

УДК 616.13-004.6-06:617.72-002.77-053.2-07

РОМАНКЕВИЧ І.В.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

СТАН АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Резюме. У дітей, хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА), є підвищений ризик патологічних змін артеріального тиску (АТ) унаслідок розвитку ендотеліальної дисфункції, збільшення жорсткості судинної стінки та лікування системними глюкокортикостероїдами (ГКС).

Метою нашої роботи було дослідити характеристики АТ у дітей, хворих на ЮРА.

Під час дослідження нами обстежено 31 хвору дитину, з них 15 (48,8 %) із поліартритом, 12 (38,7 %) з олігоартритом та 4 (12,5 %) дітей із системним варіантом. Двадцять один пацієнт отримував ГКС у середній дозі 9 мг/добу.

За результатами обстеження (офісне вимірювання АТ, добове моніторування АТ, підрахунок гомілково-плечового індексу (ГПІ) та оцінка вегетативного статусу за допомогою кардіоінтервалограми й опитувальника Вейна) виявлено підвищення рівня офісного систолічного АТ (САТ), середньодобового САТ і діастолічного АТ, індексів часу та площі гіпертензії, ранкового підйому АТ та кількості поп-діррег у хворих дітей, зменшення показника ГПІ порівняно зі здоровими. При ЮРА виявлено зміну характеру залежності АТ від зросту та віку, що характерна для здорових дітей, у бік більшого впливу віку на рівень показника, через формування низькорослості. Тривалість прийому ГКС впливала на окремі показники АТ.

Нами не знайдено вірогідної відмінності в характеристиках вегетативного статусу у хворих і здорових дітей.

Висновок: у дітей, хворих на ЮРА, є патологічні зміни АТ, що вимагає своєчасної діагностики та лікування.

Ключові слова: ювенільний ревматоїдний артрит, артеріальна гіпертензія, офісне вимірювання артеріального тиску, добове моніторування.

Вступ

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) належить до найпоширеніших ревматологічних захворювань дитячого віку.

Більшість досліджень стану серцево-судинної системи у дітей із ЮРА за попередні десятиліття в основному стосувались розвитку таких ускладнень, як міокардит, перикардит, васкуліт, хронічне легеневе серце на фоні пневмоніту. При цьому не приділялась увага змінам артеріального тиску (АТ), незважаючи на активне використання в лікуванні захворювання системних глюкокортикостероїдів (ГКС), добре відомим побічним ефектом яких є артеріальна гіпертензія (АГ).

Артеріальна гіпертензія є визнаним фактором розвитку та прогресування серцево-судинної патології, формування патологічних змін в органах і прогресування атеросклеротичного ураження

судин навіть при відсутності інших традиційних серцево-судинних факторів ризику [2, 5].

V. Dzau і E. Braunwald в 1991 році артеріальна гіпертензія першою була асоційована з розвитком серцево-судинної патології, що згодом призвело до формулювання парадигми серцево-судинного континууму [3].

Патологічні зміни артеріального тиску (АТ) у ревматологічних хворих можуть виступати не лише як ускладнення лікування, але й як пошкоджуючий фактор для судинної стінки, міокарда.

Підвищення АТ призводить до потовщення та ремоделювання стінки судин, зниження її еластичних властивостей [4]. З іншого боку, розви-

© Романкевич І.В., 2013

© «Здоров'я дитини», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

ток субклінічного запалення судинної стінки при ЮРА та РА (інфільтрація моноцитами та лімфоцитами, дезорганізація еластичних волокон, накопичення протеогліканів, кальцифікація) сприяє підвищенню АТ унаслідок підвищення жорсткості артерій [17].

Згідно з даними вітчизняних науковців, підвищення АТ спостерігається у близько 8,8 % підлітків [9]. Поширеність АГ у підлітковому віці становить близько 20 % [10]. За результатами популяційних досліджень, проведених у Росії, від 1 до 18 % дітей і підлітків мають АГ, у 33–42 % із них тиск залишається підвищеним у дорослому віці та у 17–25 % вона прогресує [11].

Важливим є те, що підвищений артеріальний тиск у дітей та підлітків може зберігатися і в дорослому віці [6].

Підвищення показників АТ у дітей асоціюється з підвищеним ризиком кальцифікації коронарних артерій у старшому віці [26]. Показники систолічного АТ понад 110 мм рт.ст. у дітей асоціюються з більш вираженим розвитком ліпідних плям (streaks) у правій коронарній артерії та абдомінальній аорті [27]. Патологічний ефект АГ на судинну стінку в дитячому віці, а саме з розвитком ендотеліальної дисфункції, показано і в іншому дослідженні. Авторами було встановлено порушення ендотеліальної вазодилатації плечової артерії у дітей із первинною АГ, і практично у половини товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) загальної сонної артерії була понад 8 мм [4].

АГ тісно корелює з величиною КІМ та утворенням атеросклеротичних бляшок загальних сонних артерій, порушенням ендотеліальної вазодилатації плечової артерії, ремодельованням судинної стінки як у хворих із системною патологією, так і у загальній популяції [5, 7, 15]. Рівень систолічного АТ є незалежним фактором, що визначає жорсткість артеріальної стінки, починаючи з підліткового віку [25].

В останні роки опубліковано декілька результатів досліджень, присвячених вивченню проблеми АТ у ревматологічних хворих. Так, Jacques A., Jean-Bernard R. et al. (2004) при вивченні двох можливих механізмів підвищення АТ при РА, а саме підвищення тиску внаслідок дії активних речовин та молекул, які виділяються в процесі запалення та внаслідок можливого підвищення жорсткості артерій, виявили вірогідний зв'язок пульсового АТ із рівнем С-реактивного протеїну (СРП) та не виявили залежності з умістом розчинної форми міжклітинної молекули адгезії-1 [19, 21]. Інші автори вказують на зв'язок рівнів цитокінів у крові, а саме підвищення вмісту інтерлейкінів (ІЛ-6, ІЛ-8 та ІЛ-10), з розвитком діастолічної дисфункції у хворих на АГ [12].

Цікавими є результати досліджень, в яких показано зв'язок показників АТ із системним неспецифічним запальним процесом в організмі. L.E. Bautista (2003) висловив думку про те, що

підвищення показників АТ може розвиватись через недостатність вмісту NO (головного вазодилатора), що розвивається під впливом прозапальних цитокінів та змін активності циклооксигенази-2 [14]. С-реактивний протеїн здатний нейтралізувати ендотеліальний NO, а також підвищувати концентрацію ендотеліну-1, експресію рецепторів до ангіотензину 1-го типу, активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [24]. K.S. Heffernan, R.H. Karas (2009) виявили прямий зв'язок між рівнем СРП та лейкоцитозу з розвитком прегіпертензії у чоловіків віком 20–23 роки [20]. Показники систолічного та пульсового артеріального тиску корелюють із рівнем ІЛ-6 та СРП крові [8]. У дослідженні BeST було показано, що ефективний контроль активності процесу при РА сприяє зниженню показників АТ [33].

Невелика кількість спостережень авторів вказує на несприятливий вплив порушень добової варіабельності АТ на ендотелій (ендотеліозалежну дилатацію судин як показника авторегуляції) [8]. Shilkina N.P. et al. виявили зменшення фізіологічного зниження АТ у нічний час у вигляді збільшення числа non-dipper та підвищення варіабельності АТ у хворих на РА порівняно з контрольною групою після проведення ДМАТ [29].

Поширеність АГ у хворих на РА становить близько 52–73 % випадків і характеризується меншою ефективністю терапії та контрольованістю захворювання порівняно з гіпертензивними хворими без артриту. Серед хворих на РА виявляється особливість у віковому розподілі підвищення АТ: переважно у молодих пацієнтів з РА та старших людей з уже наявною серцево-судинною патологією [28].

Системні запальні захворювання у дітей належать до групи ризику розвитку атеросклерозу та виникнення його ускладнень [22, 23]. Саме тому вивчення всіх факторів ризику даної патології є вкрай важливим для ранньої діагностики та профілактики розвитку ураження судин.

Вірогідне підвищення показників систолічного АТ було виявлено у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом порівняно зі здоровими однолітками. Середня величина АТ становила 120 мм рт.ст. у хворих дітей проти 111 мм рт.ст. у здорових однолітків [18].

У проведених раніше дослідженнях авторами не встановлено окремого впливу систолічного та діастолічного АТ на судинну стінку у хворих на РА та ЮРА. Так, О.Ю. Галютіна, М.А. Станіславчук виявили у хворих на РА із високим ризиком розвитку коронарних подій підвищення показників діастолічного АТ при збережених нормальних показниках систолічного та пульсового АТ (2007) [1]. Подібні особливості виявлені й Thompson T., Suttom-Tyrrell K. et al. (2008) при вивченні субклінічних ознак ураження судин у хворих на системний червоний вовчак, підвищення показників АТ дослідники пов'язували зі

збільшенням жорсткості артеріальної стінки та прогресуванням атеросклерозу судин [30]. У той же час Dessein P.H., Tobias M. et al. (2006) виявили зв'язок КІМ загальних сонних артерій та наявності в них атеросклеротичних бляшок лише з систолічним тиском [15].

У літературі відсутні дані про особливості результатів офісного вимірювання та добового моніторингу АТ у дітей із ЮРА.

Серцево-судинні захворювання в 1,5–2 рази частіше зустрічаються у хворих на РА порівняно з людьми без артриту та є основною причиною смерті [31, 32]. Тому вивчення факторів виникнення та прогресування атеросклерозу є дуже актуальним.

Метою нашої роботи було вивчення особливостей АТ у дітей, хворих на ЮРА.

Матеріал і методи

У процесі дослідження була обстежена 31 дитина, хвора на ЮРА, яка знаходилась на лікуванні у кардіоревматологічному відділенні Клінічної міської дитячої лікарні № 1 (м. Київ) та КЗ «Київська обласна дитяча лікарня» (м. Боярка) у 2011–2012 роках. Середній вік хворих та середня тривалість захворювання становили відповідно $12,25 \pm 3,07$ року і $3,45 \pm 3,53$ року. Поліартрит спостерігався у 15 (48,8 %), олігоартрит — у 12 (38,7 %), системний варіант ЮРА — у 4 (12,5 %) хворих дітей. Ураження більшої кількості суглобів частіше розвивалось у дівчаток. При системному артриті у 2 пацієнтів відмічалось ураження суглобів у вигляді поліартриту. Висока активність спостерігалась у 5 (16,1 %) випадках, помірна — у 9 (29 %), низька — у 17 (54,9 %). В однієї дівчинки був серопозитивний варіант хвороби.

Системні глюкокортикостероїди отримували 21 (67,7 %) пацієнт. Середня доза на момент обстеження становила 9 мг/кг, середня тривалість лікування — 1,7 року з максимальною тривалістю прийому препарату 2,5 року. В основній групі 10 дітей отримували пульс-терапію метилпреднізолоном на різних етапах лікування (на початку лікування та при загостреннях).

У контрольну групу ввійшло 20 здорових дітей.

Вимірювання АТ проводили на верхніх та нижніх кінцівках аускультативним методом згідно з сучасними рекомендаціями. Інтерпретація отриманих даних проводилась з урахуванням віку та зросту дитини згідно з Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004) [16]. Обчислення гомілково-плечового індексу здійснювалось за формулою:

$$ГПІ = АТ \text{ на нижніх кінцівках} / АТ \text{ на верхніх кінцівках.}$$

Додатково оцінювалась симетричність показників АТ на різних кінцівках.

Добовий моніторинг АТ проводився осцилометричним монітором Cardiotense (Meditech, Угорщина) з використанням манжети відповідного розміру протягом 24 годин за умов звичайного існування. Результати моніторингу зіставлялись з фізичною активністю пацієнтів, встановлювалась наявність порушень нічного сну під час проходження діагностичної процедури. Для правильності оцінки показників добового моніторингу АТ використовувались рекомендації АНА Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: Recommendations for Standard Assessment a Scientific Statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council for High Blood Pressure Research (2008) та епідеміологічні показники АТ за результатами досліджень М.М. Коренева (2008) [9, 13]. Додатково для визначення можливого впливу вегетативної нервової системи на АТ оцінювали результати кардіоінтервалограми (КІГ) та опитувальника Вейна.

Статистична обробка результатів проводилась за допомогою χ^2 -критерію, критерію Стьюдента, кореляційного зв'язку в програмі Statistica 6.

Результати та обговорення

За результатами обстеження офісний середній систолічний АТ (САТ) становив $112,00 \pm 1,47$ мм рт.ст., діастолічний — $66,9 \pm 1,7$ мм рт.ст. ($t = 1,19$; $p = 0,24$), пульсовий — $44,50 \pm 1,88$ мм рт.ст. проти $104,00 \pm 1,69$ мм рт.ст., $63,68 \pm 2,14$ мм рт.ст. та $45,58 \pm 2,12$ мм рт.ст. відповідно до групи контролю. Нами виявлено вірогідне підвищення САТ у хворих дітей порівняно зі здоровими ($t = 2,8$; $p = 0,007$) та відсутність відмінностей показників діастолічного (ДАТ) і пульсового (ПАТ) АТ між двома групами. Але оскільки показники АТ визначаються віком, статтю та зростом, для більш коректного порівняння було проаналізовано рівні тиску відповідно до 90-го та 95-го центилів для кожної дитини окремо. Підвищення рівнів АТ вище 90-го центиля спостерігалось у 2 (6,25 %), 95-го центиля — у 5 (15,6 %) дітей ($p = 0,022$).

У 6 дітей під час вимірювання виявлено асиметрію систолічного АТ на двох руках понад 10 %, що в основному була в межах 15–20 мм рт.ст. ($p = 0,036$). При цьому асиметрія тиску на нижніх кінцівках була відсутня. В однієї пацієнтки виявлена виражена асиметрія діастолічного АТ. Відмінність у величинах пульсового тиску на верхніх кінцівках спостерігалась у 14 (41,2 %) хворих порівняно з 4 (20 %) здоровими дітьми.

Результати добового моніторингу АТ (ДМАТ) наведено в табл. 1.

Як видно з даних, наведених у табл. 1, у дітей, хворих на ЮРА, відмічається вірогідне підвищення показників середньодобового САТ і ДАТ ($p < 0,05$), а також рівня ранкового, денного та

Таблиця 1. Показники АТ за результатами ДМАТ у хворих на ЮРА та здорових дітей

Показники	Діти, хворі на ЮРА	Здорові діти
Середньодобовий САТ	116,36 ± 1,90*	108,25 ± 1,22
Середньодобовий ДАТ	66,36 ± 1,24*	61,35 ± 0,78
Ранковий САТ	116,65 ± 2,10	105,70 ± 1,77
Ранковий ДАТ	66,00 ± 1,27	60,47 ± 1,05
Денний САТ	121,00 ± 1,99	113,50 ± 1,34
Денний ДАТ	71,10 ± 1,58**	66,40 ± 0,72
Нічний САТ	108,75 ± 2,09	100,75 ± 1,43
Нічний ДАТ	58,52 ± 1,21	54,00 ± 1,21
ІЧГ САТ	27,45 ± 5,27**	5,15 ± 1,02
ІПГ САТ	68,90 ± 15,28**	8,95 ± 1,96
ДІ САТ	9,60 ± 1,96**	12,15 ± 1,10
ДІ ДАТ	17,14 ± 0,59	19,30 ± 1,76
Варіабельність САТ	12,30 ± 1,07	12,38 ± 1,24
Варіабельність ДАТ	13,60 ± 1,05	12,30 ± 1,18
Величина ранкового підйому АТ	13,26 ± 0,98	6,70 ± 1,08

Примітки: ІЧГ — індекс часу гіпертензії, ІПГ — індекс площі гіпертензії, ДІ — добовий індекс; * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$.

нічного АТ, проте невірогідне порівняно з групою контролю. Також відзначається підвищення середніх по групі показників індексу часу та площі гіпертензії та вірогідне зниження ДІ САТ. При цьому величина середнього рівня ІЧГ у хворих дітей перевищувала патологічний рівень.

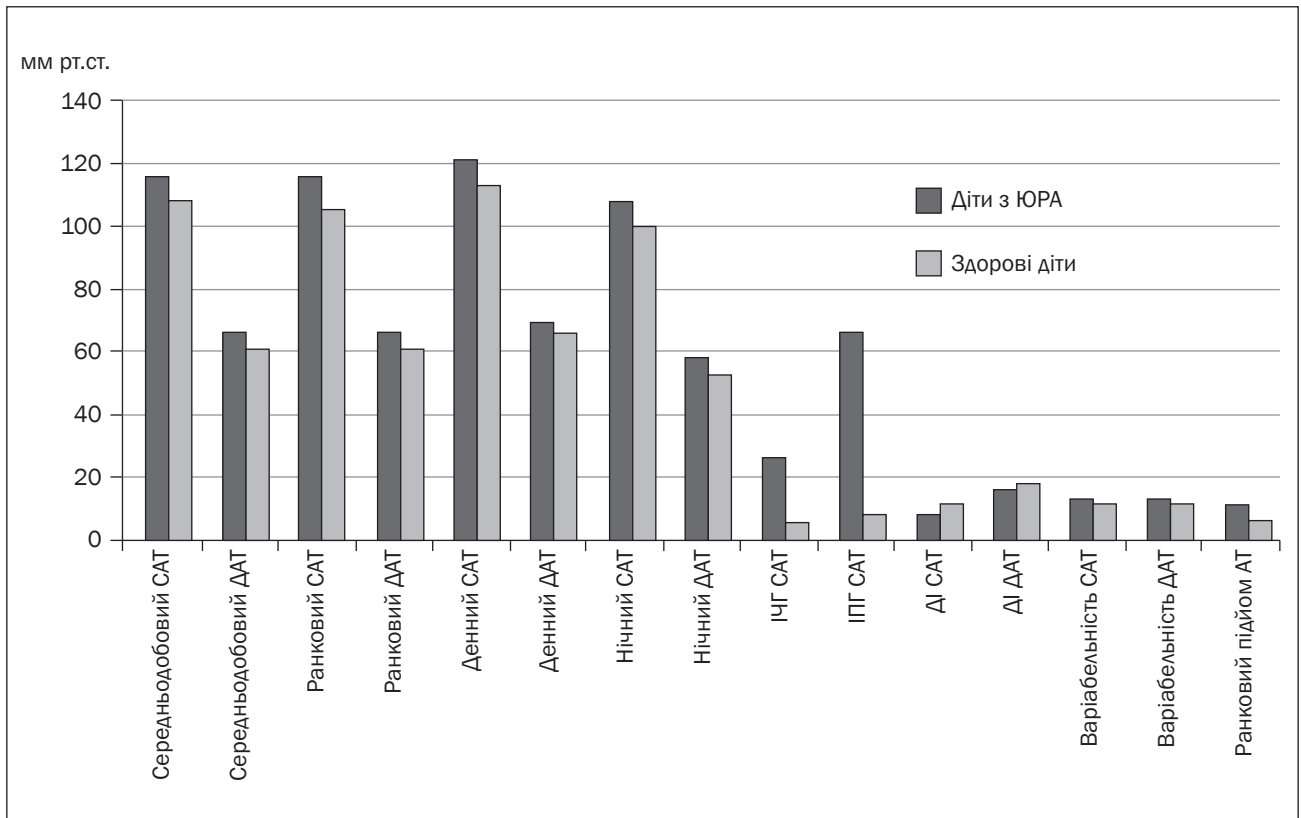
Результати ДМАТ також були оцінені відповідно до віку, статі та фізичного розвитку кожного пацієнта індивідуально згідно з сучасними рекомендаціями. Підвищення середньодобового САТ понад 95-й центиль зареєстровано у 7 (21,85 %) випадках ($p = 0,022$), вище 90-го — в 1 (3,12 %).

Підвищення показника індексу часу гіпертензії понад 25 % спостерігалось у 12 (41,4 %) хворих дітей. В основній групі добова варіабельність типу dipper виявлена у 18 (58,66 %) випадках, non-dipper — в 11 (37,9 %) ($p = 0,012$), night-piker — в 1 (3,44 %) випадку проти 19 випадків dipper та 1 випадку non-dipper відповідно у здорових дітей.

Окремо можна відмітити, що середні показники ІЧГ, ІПГ у дітей із ЮРА були патологічно підвищені, у той час як ДІ був знижений.

За результатами ДМАТ патологічне підвищення АТ констатували у 12 (37,5 %) дітей ($p = 0,0015$). АГ спостерігалась у 7 (21,85 %) ($p = 0,022$), ВСД за гіпертензивним типом — у 5 (15,625 %) пацієнтів, хворих на ЮРА.

Окрім показників офісного АТ та результатів ДМАТ для порівняння тиску у судинах верхньої та нижньої частини тіла додатково обчислювався гомілково-плечовий індекс. Показник індексу у

**Рисунок 1. Результати ДМАТ у хворих на ЮРА та у здорових дітей**

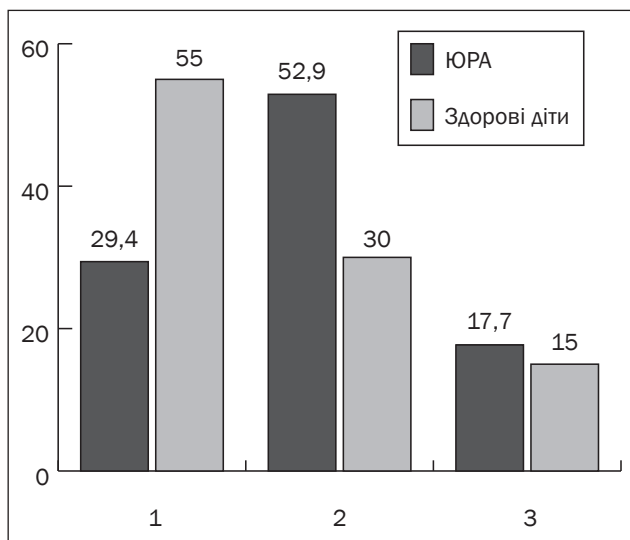


Рисунок 2. Розподіл вегетативного тону у хворих та здорових дітей: 1 — нормотонія, 2 — симпатикотонія, 3 — ваготонія

групі хворих дітей дорівнював $1,180 \pm 0,016$. Нами не знайдено вірогідної різниці показників між групою дітей із поліартритом та олігоартритом, в яких індекс був $1,163 \pm 0,013$ та $1,207 \pm 0,030$ відповідно, так само як і при системному перебігу захворювання — ГПІ $1,19 \pm 0,01$. У здорових дітей ГПІ становив $1,350 \pm 0,011$ ($p < 0,05$).

За ступенем активності артриту виявлено вірогідну різницю між величиною ГПІ, що при III ст. активності дорівнював $1,17 \pm 0,02$, при II ст. — $1,1630 \pm 0,0108$ ($p < 0,05$), при I ст. — $1,15 \pm 0,09$.

Для вивчення можливого впливу вегетативної нервової системи на показники АТ було додатково оцінено результати КІГ та дані опитувальника Вейна. Симпатикотонія реєструвалась у 18 (52,9 %) дітей із ЮРА, еутонія — у 10 (29,4 %), ваготонія — у 6 (17,7 %). Нормотонічна реактивність відмічалась у 12 (35,3 %), гіперсимпатикотонічна реактивність — у 21 (61,8 %) та асимпатикотонічна реактивність — в 1 (2,9 %) пацієнта (рис. 2). Нами не знайдено відмінностей у типах вегетативних тону і реактивності між хворими та здоровими дітьми, а також між хлопчиками та дівчатками в основній групі. Нормотонія спостерігалась в 11 (55 %), симпатикотонія — у 6 (30 %), ваготонія — у 3 (15 %) здорових дітей; нормотонічна реактивність була у 7 (35 %) хлопчиків та дівчаток, гіперсимпатикотонічна — в 11 (55 %), асимпатикотонічна — у 2 (10 %) дітей (рис. 3).

Згідно з результатами аналізу опитувальника Вейна, середній бал у хворих на ЮРА становив $25,14 \pm 9,66$ бала проти $9,75 \pm 2,46$ бала без вірогідної різниці між групами.

Після проведення кореляційного аналізу впливу різних факторів на показники тиску нами було отримано такі результати. На величину систолічного АТ у дітей, хворих на ЮРА, найбільший вплив здійснював вік пацієнтів; між указаними

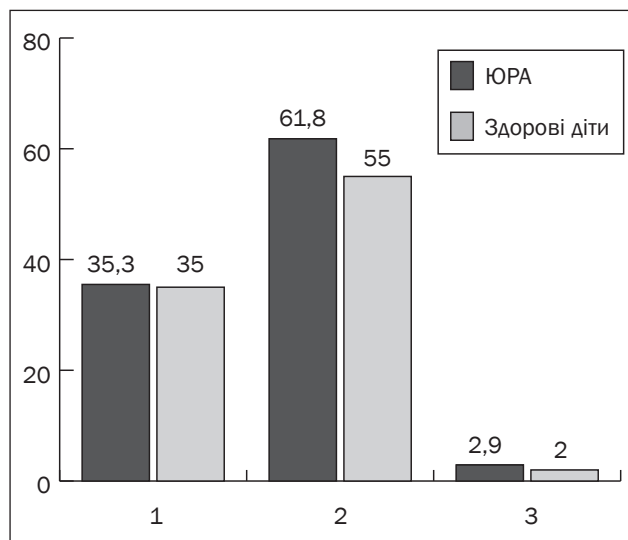


Рисунок 3. Розподіл вегетативної реактивності у хворих та здорових дітей: 1 — нормотонічна, 2 — гіперсимпатикотонічна, 3 — асимпатикотонічна

показниками виявлений середньої сили зв'язок ($r = 0,57$). Також вік впливав на величину пульсового АТ ($r = 0,58$). Зріст дітей слабо та негативно корелював із показниками АТ, що є не характерним для здорових дітей. Не було виявлено впливу індексу напруги КІГ на величину АТ у хворих дітей. Рівень СРПhs також не здійснював впливу на АТ, але був слабкий зв'язок із ГПІ ($r = 0,4$).

Тривалість захворювання прямо корелювала з величиною САТ ($r = 0,5$) та слабо — із ДАТ ($r = 0,42$), вимірними при ДМАТ.

Доза ГКС, яку хворі отримували у момент обстеження, не впливала на рівні АТ ($r = -0,17$). У той час тривалість прийому гормональної терапії впливала на показник ДАТ ($r = 0,54$) та ІЧГ САТ ($r = 0,56$), дещо меншою мірою — на САТ ($r = 0,42$) та індекс площі ($r = 0,43$).

Із наведених даних можна визначити одну особливість АТ у дітей, хворих на ЮРА. Під час перебігу хвороби внаслідок тривалої дії системного запального процесу та отримуваного лікування у пацієнтів формується низькорослість, тому фізіологічна залежність показника АТ від віку та зросту більше трансформується в залежність від віку.

Висновки

1. У дітей, хворих на ЮРА, відмічається підвищення частоти патологічних змін як офісного АТ, так і добових його характеристик.

2. Рівні АТ у дітей, хворих на ЮРА, більшою мірою визначаються віком, ніж зростом.

3. Патологічний вплив системних ГКС на параметри АТ визначає тривалість їх прийому.

Список літератури знаходиться в редакції

Отримано 28.03.13 □

Романкевич И.В.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

СОСТОЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Резюме. У детей с ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА) имеется повышенный риск патологических изменений артериального давления (АД) вследствие развития эндотелиальной дисфункции, повышения жесткости сосудистой стенки и лечения системными глюкокортикоидами (ГКС).

Целью нашего исследования было изучение характеристики АД у детей с ЮРА.

Во время нашего исследования обследован 31 больной ребенок, из них 15 (48,8 %) с полиартритом, 12 (38,7 %) с олигоартритом и 4 (12,5 %) с системным вариантом. ГКС принимал 21 пациент в средней дозе 9 мг/сут.

По результатам обследования (офисное измерение АД, суточное мониторирование АД, вычисление лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и оценки вегетативного статуса с помощью кардиоинтервалограммы и опросника Вейна) выявлено повышение уровня офисного систолического АД (САД), среднесуточного САД, индексов времени и площади гипертензии, утреннего подъема АД и число non-dipper у больных детей, уменьшение показателя ЛПИ по сравнению со здоровыми. При ЮРА выявлено изменение характера зависимости АД от роста и возраста, которое характерно для здоровых детей, в сторону большего влияния возраста на уровень показателя вследствие развития низкорослости. Продолжительность приема ГКС влияла на некоторые показатели.

Не определены достоверные различия в характеристиках вегетативного статуса у больных и здоровых детей.

Заключение: у детей, больных ЮРА, имеются патологические изменения АД, что требует своевременной диагностики и лечения.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, артериальная гипертензия, офисное измерение артериального давления, суточное мониторирование.

Romankevych I.V.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

STATE OF BLOOD PRESSURE IN CHILDREN WITH JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Summary. Children with juvenile rheumatoid arthritis (JRA) has increased risk for pathological changes of blood pressure (BP) due to development of endothelial dysfunction, increase in vascular wall stiffness and treatment with systemic glucocorticosteroids (GCS) treatment.

The objective of our study was to study BP characteristic in children with JRA.

We examined 31 children, 15 (48.8 %) of them with polyarthritis, 12 (38.7 %) with oligoarthritis and 4 (12.5 %) with systemic form. 21 patient received GCS in mean dose 9 mg/day.

The results of examination (office BP measurement, ambulatory BP monitoring, ankle-brachial index (ABI) and evaluation of vegetative status using cardiointervalogram and Veyn questionnaire) showed increased office systolic BP (SBP), average SBP, blood pressure load, morning blood pressure surge and number of non-dipper in sick children, reduction of ABI as compared with healthy children.

When JRA, it is revealed the changes in nature of dependence between BP and height and age, which is common for healthy children, toward greater influence of age on the level of the indicator due to the development of short stature. The duration of GCS influenced some indicators.

Significant differences in the characteristics of the vegetative status of sick and healthy children were not detected.

Conclusion: in children with JRA, there are pathological BP changes, which requires prompt diagnosis and treatment.

Key words: juvenile rheumatoid arthritis, arterial hypertension, office blood pressure measurement, ambulatory monitoring.