

4. Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Факторы риска декомпенсации (сообщение 6) // Сиб. мед. журнал. — 2006. — № 8. — С. 84-88.
5. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. — М.: Эксмо, 2004. — 960 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: МедиаСфера, 2006. — 312 с.
7. Anand L., McMurray J.J., Whitmore J. et al. Anemia and its relationship to clinical outcome in heart failure // Circulation. — 2004. — Vol. 110, № 2. — P.149-154.
8. Kosiborod M., Curtis J.P., Wang Y. et al. Anemia and outcomes in patients with heart failure: a study from the National Heart Care Project // Arch. Intern. Med. — 2005. — Vol. 165, № 19. — P.2237-2244.
9. McMurray J., Andersson F.L., Stewart S., et al. Resource utilization and costs in the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme // Eur. Heart. J. — 2006. — Vol. 27, № 12. — P.1447-1458.
10. O'Meara E., Clayton T., McEntegart M.B. et al. Clinical correlates and consequences of anemia in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) Program // Circulation. — 2006. — Vol. 113, № 7. — P.986-994.
11. O'Meara E., Murphy C., McMurray J.J. Anemia and heart failure // Curr. Heart Fail. Rep. — 2004. — Vol. 1, № 4. — P.176-182.
12. Pfeffer M.A., Solomon S.D., Singh A.K. et al. Uncertainty in the treatment of anemia in chronic kidney disease // Rev. Cardiovsc. Med. — 2005. — № 6. Suppl 3. — S.35-41.

© АЛББОТ В.В. — 2006

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

В.В. Альбот

(Иркутская государственная областная детская клиническая больница, гл. врач — засл.врач РФ В.М. Селиверстов; ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН, директор — д.м.н., проф. Л.И. Колесникова)

Резюме. В настоящей статье представлены результаты клинко-лабораторного и рентгенологического обследования 148 детей с вторичной артериальной гипертензией на фоне врожденных аномалий развития органов мочевой системы. Всем детям проведен суточный мониторинг артериального давления, исследованы уровни ренина плазмы, кортизола и суммарных катехоламинов. Артериальная гипертензия подтверждена методом суточного мониторирования в 41,9% случаев. Наиболее часто регистрировался систолический вариант артериальной гипертензии. По характеру течения доминировала стабильная форма артериальной гипертензии. Тяжелая степень артериальной гипертензии диагностирована у трети больных. У большинства больных выявлены патологические варианты суточного индекса артериального давления с преобладанием недостаточного его ночного снижения.

Ключевые слова: симптоматическая артериальная гипертензия, аномалии развития органов мочевой системы, суточный мониторинг артериального давления, дети.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных заболеваний в экономически развитых странах, в том числе и в России [5]. Распространенность АГ в детском и подростковом возрасте, по данным разных авторов, значительно варьирует и составляет от 0,55 до 18% [2,9,10,12,13].

АГ у детей чаще всего является вторичной, обусловленной заболеваниями различных органов и систем. Среди всего многообразия симптоматических артериальных гипертензий у детей чаще встречается АГ почечного генеза (70%), и чем младше ребенок, тем вероятнее, что у него АГ обусловлена патологией органов мочевой системы [4]. Наиболее частой причиной симптоматической АГ у детей являются аномалии развития почечных сосудов (вазоренальная гипертензия), врожденные аномалии (гипоплазия и поликистоз почек, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и др.), острый и хронический гломерулонефрит, гемолитико-уремический синдром, при этом, ренопаренхиматозная АГ составляет 70-80%, реноваскулярная соответственно 7-10% [3,7,8,9].

По данным ряда исследователей лишь у 32-60% детей с АГ, диагностированной на основе разовых измерений артериального давления (АД) во время врачебного приема, диагноз подтверждается при проведении суточного мониторингирования артериального давления (СМАД). По мнению авторов, в остальных случаях имели место нестабильность АД и «гипертония белого халата» у детей и подростков [6,12,14].

В связи с выше изложенным, целью настоящей работы явилось изучение частоты и особенностей тече-

ния артериальной гипертензии при врожденных аномалиях развития органов мочевой системы (ВАРОМС) у детей.

Материалы и методы

На базе нефрологического отделения проведено клинко-лабораторное и рентгенологическое обследование 148 детей с различными вариантами ВАРОМС в сочетании с синдромом АГ в настоящее время, либо при указании на него в анамнезе. В исследование были включены 73 мальчика и 75 девочек в возрасте от 6 до 15 лет. Всем детям проводилось «офисное» измерение АД по стандартной методике Короткова. В дальнейшем больным, с целью уточнения АГ и исключения «гипертонии белого халата» осуществлялось СМАД. Уровень АД оценивался с учетом возраста и пола больных на основании центильных таблиц роста [6]. АГ у детей диагностировалась в случае повышения АД выше 95-го перцентиля для конкретного возраста и пола ребенка [1,4]. При наличии сопутствующего хронического пиелонефрита в исследование вклю-

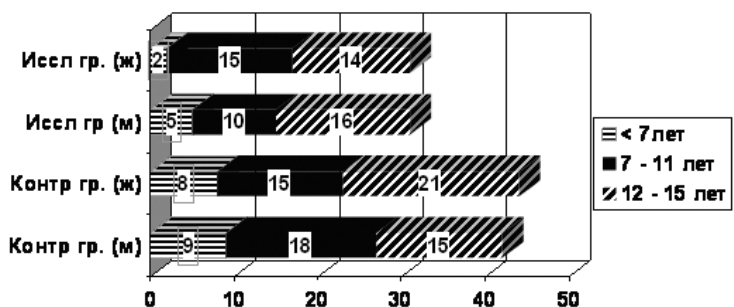


Рис. 1. Возрастно-половой состав детей исследуемой и контрольной групп.

вались только больные, находящиеся в стадии клинической либо клинко-лабораторной ремиссии. По результатам СМАД все дети были разделены на 2 группы: в первую были включены 62 ребенка с АГ (рис. 1), во вторую (n=86) — соответственно больные без АГ. В ходе дальнейшего исследования вторая группа была использована в качестве

контроля при оценке гормональной регуляции АД. Обе группы не имели статистически достоверных различий по возрастному-половому составу и структуре нозологических форм (рис. 1 и рис. 2). Средний возраст больных исследуемой и контрольной групп составил соответственно $10,8 \pm 0,5$ и $10,4 \pm 0,4$ (t-критерий = 1,3; $p=0,6$). При анализе данных, полученных при проведении СМАД, в качестве наиболее информативных использовались следующие группы параметров:

- средние значения АД (систолического, диастолического, пульсового и среднего гемодинамического) за сутки, день и ночь;
- показатели «нагрузки давлением» (индекс времени гипертензии) за сутки, день и ночь;
- суточный индекс (степень ночного снижения АД в процентах к среднедневной величине) [1,6].

Мониторинг АД проводился на мониторе BPLab.

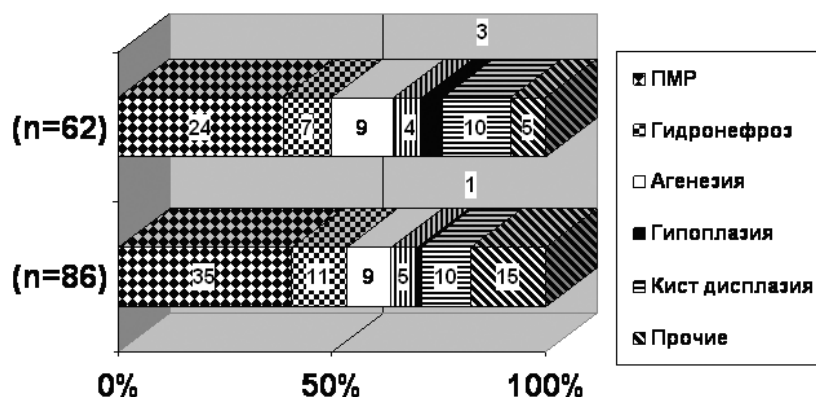


Рис. 2. Структура аномалий развития мочевой системы у детей исследуемой и контрольной групп.

Структура ВАРОМС у больных обеих групп представлена на рис. 2. Для диагностики аномалий использовались методы ультразвукового исследования, микционной цистогрфии, экскреторной урографии, изотопной ренографии, в ряде случаев, компьютерной томографии. В результате проведенного обследования были выявлены обструктивные уродатии, такие как пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гидронефроз, уретерогидронефроз, аномалии количества (агенезия) и положения (дистопия) почек, аномалии структуры (кистозная и другие виды дисплазии) и количества почечной паренхимы (гипоплазия).

С целью верификации ренопаренхиматозной АГ и исключения симптоматических АГ иного генеза были выполнены исследования уровня ренина плазмы, кортизола и суммарных катехоламинов.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistics for Windows®» версии 6.0 (StatSoft, USA), были использованы методы описательной статистики, t-критерий Стьюдента, коэффициент корреляции Спирмена. Все различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведения СМАД артериальная гипертензия, выявленная при офисном измерении АД по методу Короткова в анамнезе либо при настоящем об-

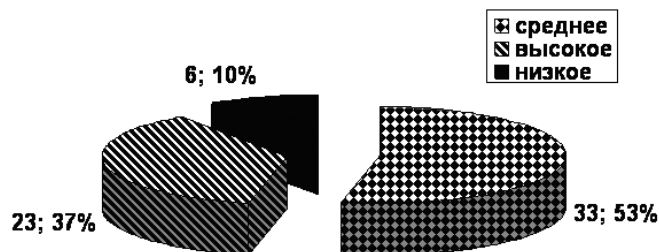


Рис. 3. Физическое развитие детей с АГ.

следовании, подтверждена у 62 (41,9%) больных с различными вариантами ВАРОМС. В остальных случаях имели место «гипертония белого халата», либо неста-

бильное АД (латентная АГ), что согласуется с результатами других исследователей [4,6,12,14].

Большинство детей с АГ, независимо от возраста и пола, имели средний, либо высокий уровень физического развития (рис. 3.). Следует отметить, что у данных детей отсутствовали признаки значимого снижения функции почек, при этом, у всех 6 детей с низким ростом выявлены либо парциальные нарушения функций почек, либо хроническая почечная недостаточность I-II стадий.

Наиболее часто у детей исследуемой группы встречался систолический вариант АГ – 44 (71%), причем в половине случаев регистрировалось только дневное

повышение систолического АД. В 18 случаях констатирован систолодиастолический вариант АГ (29%), при этом повышение АД в подавляющем большинстве регистрировалось в течение суток (рис. 4).

Изучение характера течения АГ у детей исследуемой группы показало, что лабильное течение АГ выявлено у 35 (56,5%) больных, в то время как стабильное течение у 27 (43,5%) больных, при этом не было установлено значимых половых различий. Вместе с тем, имела место взаимосвязь между характером течения АГ и ее вариантом ($r_s = 0,584$; $p < 0,001$), так,

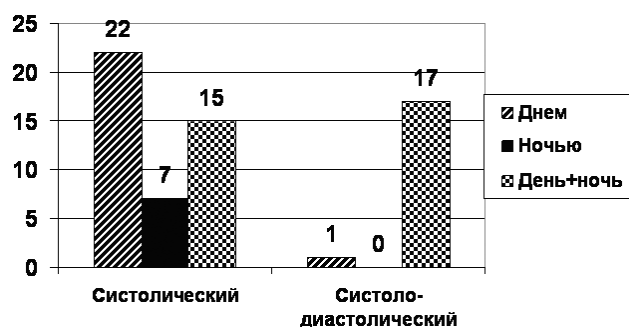


Рис. 4. Варианты АГ.

например, при систолодиастолическом варианте стабильная АГ выявлена у 94,4% больных, в то время как при систолическом варианте в 66,7% случаев (рис. 5).

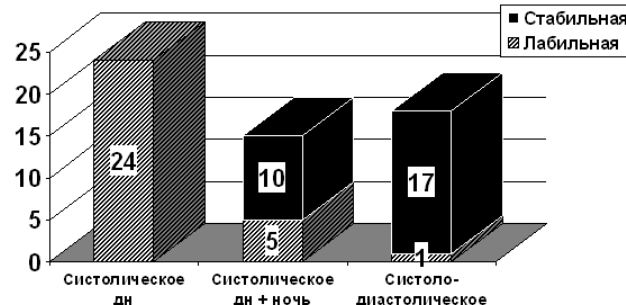


Рис. 5. Взаимосвязь варианта и характера течения АГ.

При повышении систолического АД только в дневное время АГ, согласно классификации, диагностировалась как лабильная, вне зависимости от величины индекса времени гипертензии [1].

При оценке тяжести течения АГ у детей с ВАРОМС установлено, что 1 и 2 степени АГ выявлены в 44 (71,4%)

и 18 (29%) случаев соответственно. Выявлена взаимосвязь степени тяжести и варианта АГ ($r_s=0,475$; $p=0,005$). Тяжелая АГ соответствовала систолидиастолическому варианту АГ в 61,1%, в то же время при систолическом варианте превалировала легкая АГ, частота которой составила 68,8%, при этом у больных с повышением систолического АД только в дневные часы, частота ее достигала 90,9%.

При анализе суточного индекса (СИ), отражающего разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины, удельный вес нормального варианта — *dippers* составил лишь 25%, вместе с тем частоты таких патологических вариантов, как повышенная степень снижения ночного АД (*over-dippers*) и недостаточная степень ночного снижения (*non-dippers*), достигли 32,5% и 37,5% соответственно. Наиболее неблагоприятный вариант СИ *night-peakers* зарегистрирован в 5% случаев. Аналогичные нарушения СИ выявлены в исследованиях других авторов и рассматриваются ими как характерные для нефрогенной АГ [4].

Исследование уровня ключевого звена ренин-ангиотензин-альдостероновой системы — ренина плазмы в исследуемой и контрольной группах показало, что не-

зависимо от наличия АГ, отмечалось повышение среднего показателя до $2,7\pm 0,2$ и $2,6\pm 0,3$ соответственно при норме от 0,6 до 1,9 (нг/мл)/час, при этом не было выявлено достоверных различий между сравниваемыми группами (t -критерий = 1,4; $p=0,4$). Отсутствовала взаимосвязь между уровнем ренина плазмы и значениями АД. Не были выявлены статистически значимые различия в показателях ренина плазмы между группами больных с систолическим и систолидиастолическим вариантами АГ, а также корреляция уровня ренина с вариантом АГ. Уровни кортизола и суммарных катехоламинов оставались в нормальных пределах у всех больных исследуемых групп.

Таким образом, врожденные аномалии органов мочевой системы являются причиной развития артериальной гипертензии у детей, нередко тяжелой со стабильным течением. Метод суточного мониторирования артериального давления у детей позволяет диагностировать истинную артериальную гипертензию, дифференцировать ее от нестабильного артериального давления и «гипертонии белого халата». Уровень ренина плазмы повышен при аномалиях развития органов мочевой системы у детей независимо от наличия артериальной гипертензии.

ARTERIAL HYPERTENSION IN CONGENITAL ANOMALIES OF URIC SYSTEM IN CHILDREN

V.V. Albot

(Irkutsk State Regional Children's Clinical Hospital, Science Centre of Medical Ecology of the East-Siberian Science Centre of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Irkutsk)

In present article the results of clinical laboratorial and radiological investigation of 145 children with a secondary arterial hypertension (AH) in congenital anomalies of uric system are submitted. The 24-hour blood pressure monitoring was conducted to all patients. Renin, cortisol and total catecholamine levels are investigated. The arterial hypertension was confirmed with the method of blood pressure monitoring in 42,8% of cases. Different variants of arterial hypertension were revealed, the systolic variant was registered most frequently. The stable form of arterial hypertension dominated if to take into consideration the character of the course of the disease. The severe degree of AH was diagnosed in one third of the patients. The pathological variants of a daily index of the blood pressure with prevalence of its insufficient decrease during the night have been revealed in the majority of the patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов А.Г., Александров А.А., Кисляк О.А. и др. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. — М., 2004. — 44 с.
2. Александров А.А. Повышенное артериальное давление в детском и подростковом возрасте (ювенильная артериальная гипертензия) // Русский мед. журнал. — 1997. — № 9. — С.559-565.
3. Брызгунов И.П. Симптоматические артериальные гипертензии в практике педиатра. — М.: Медпрактика, 2003. — 112 с.
4. Длин В.В., Игнатова М.С. Артериальная гипертензия реального генеза у детей и подростков. Патогенез, диагностика и лечение. — М.: Оверлей, 2004. — 124 с.
5. Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертонии в России и возможности профилактики // Тер. арх. — 1997. — Т. 8. — С.66-69.
6. Петров В.И., Ледаев М.Я. Оценка суточного ритма артериального давления у детей. — Волгоград-Н.Новгород: Деком, 2006. — 73 с.
7. Пушкарь Н.С., Брызгунов И.П. Злокачественная гипертензия у детей // Вопр. охр. мат. и дет. — 1983. — № 2. — С.13-17.
8. Соболева М.К. Нефрогенная артериальная гипертензия у детей // Консилиум. — 1998. — № 11. — С.13-17.
9. Цыгин А.Н. Артериальная гипертензия у детей // Русский мед. журнал. — 1998. — № 9. — С.574-578.
10. Школьников М.А., Осокина Г.Г., Абдулатипова И.В. Современные тенденции сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у детей в РФ; структура сердечной патологии детского возраста // Кардиология. — 2003. — № 8. — С.4-8.
11. Шустов С.Б. Почечные гипертензии // Артериальные гипертензии / Под ред. С.Б. Шустова, В.Л. Баранова, В.А. Яковлева, В.А. Карлова. — СПб.: Специальная Литература, 1997. — С.123-148.
12. Hornsby J.L., Mongan P.E., Taylor A.T., Treiber F.A. «White coat» hypertension in children // J. Earn. Pract. — 1991. — Vol. 33, № 6. — P.617-623.
13. Pavicevic M., Pavicevic D., Vujic-Janjic A., Andjelkovic A. Frequency of arterial hypertension in school children / Abstracts the 34th Annual Meeting of the European Society for Pediatric Nephrology // Pediatric Nephrology. — 2000. — № 14. — P.90.
14. Sorof J.M., Poffenbarger T., Franco K., Portman R. Evaluation of white coat hypertension in children: importance of the definitions of normal ambulatory blood pressure and the severity of casual hypertension // Am. J. Hypertens. — 2001. — Vol. 14. — P.855-860.