

инфекции выявлены у 46 (49 %) больных. Наличие 2–3 очагов хронической инфекции отмечалось у 15 (16 %) детей. При исследовании липидного спектра в подавляющем большинстве (94 %) отмечалось увеличение ЛПНП, ЛПОНП и коэффициента атерогенности. Гиперхолестеринемия имела место у 9 больных. Одновременное увеличение ЛПВП отмечалось в 30 %. При исследовании эндокринной системы ожирение выявлено у 7 детей, гипоталамический синдром – у 5 больных, эндемический зоб – у 4, тиреотоксикоз – у 1 ребенка. По данным ЭКГ в 86 % случаев отмечался симптом ранней реполяризации. На УЗИ сердца – гипертрофия миокарда выявлена у 4 больных, коарктация аорты у 4 больных. Двое детей оперированы по поводу коарктации аорты. Аномалии мочевыводящей системы – у 6 больных, нефроптоз у 3 больных. СМАД проведено у 90 больных (96 %). Увеличение средних значений АД за сутки отмечено у 57 (63 %) больных. Индекс времени гипертензии увеличен у 39 (43 %) больных (при этом значительное увеличение отмечено у 4 больных, умеренное и незначительное у 35 детей), в норме у 51 (57 %) больного. Вариабельность АД повышена у 12 (13 %) детей. Степень ночного снижения АД в виде «dippers» отмечалась у 61 (68 %) ребенка. В виде «non-dippers» – у 15 (16 %) детей. Повышенная степень ночного снижения АД отмечалась у 24 (16 %) детей. Утренний подъем АД оказался в норме у 87 (97 %) детей. Увеличение отмечено у 3 детей. У 27 (30 %) детей СМАД проводилось повторно с целью оценки эффективности проводимой терапии. Положительная динамика по всем показателям отмечена у 19 (70 %) детей, улучшение по отдельным показателям СМАД было у 5 детей, без особой динамики – у 2, отрицательная динамика – у 1 больного. В ходе комплексного обследования ВСД по гипертоническому типу диагностирована у 85 (90 %) детей, первичная артериальная гипертензия – у 7, симптоматическая артериальная гипертензия – у 2 детей. В лечении на 1 этапе использовались немедикаментозные методы, направленные на организацию режима дня, рационального питания, двигательной активности, исключения вредных привычек. Проводились физиотерапевтические процедуры – электрофорез со спазмолитиками, аэроионотерапия, общая магнитотерапия на аппарате «Колибри», а также водные процедуры, массаж, лечебная физкультура. На 2 этапе из лекарственных средств использовались седативные, сосудистые, ноотропные препараты, витаминотерапия. На 3 этапе, при необходимости, назначались гипотензивные препараты – ингибиторы АПФ у 4 детей, мочегонные препараты у детей, комбинация из ингибитора АПФ и мочегонного средства – у 1 ребенка. Оценка эффективности лечения проводилась у 27 повторно поступивших больных. Самочувствие улучшилось у всех детей. Артериальное давление снизилось у 11 (40 %) детей, нормализовалось – у 15 (55 %) детей, ухудшилось в связи с прекращением приема препаратов и сохраняющимися вредными привычками – у 1 больного. Выраженное улучшение по данным липидограммы отмечено у 15 (55 %) детей, без особой динамики – у 7 (26 %), ухудшение – у 5 (19 %) детей.

### **ВЫВОДЫ**

Артериальная гипертензия чаще выявлялась у городских детей (56 %), чем у сельских. Среди больных преобладали мальчики (76 %). У большинства детей диагностирована вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. Преобладали дети с отягощенной наследственностью. Нарушение липидного обмена отмечено в большинстве случаев (94 %), причем увеличение ЛПВП – только в 30 % случаев. СМАД улучшает диагностику заболевания. Проводимая работа в отделении с данной категорией больных оказалась эффективной в большинстве случаев.

**И.В. Трушкина, И.В. Плотникова, Г.П. Филиппов**

## **СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕРОЯТНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ**

*ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава (Томск)  
НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН (Томск)*

### **ЦЕЛЬ**

Выявить маркеры формирования артериальной гипертензии (АГ) у подростков.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Для построения прогностической модели использовали метод логистической регрессии с расчетом отношения шансов исходов заболевания на фоне нефармакологических методов коррекции повышенного АД. Для определения характеристик полученной модели рассчитывали чувствительность и специфичность модели на референтной выборке. Для создания модели была взята группа показателей, которые, по данным наших наблюдений и данным литературы, достоверно влияют на

течение АГ: наследственная отягощенность по гипертонической болезни, вариабельность систолического АД (САД), утренний подъем САД, суточный индекс САД, масса миокарда левого желудочка, уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, липидный спектр сыворотки крови, катехоламины мочи, фактор Виллебранда, толерантность к физической нагрузке. В качестве разделения на группы использовали признак регрессивного или прогрессивного течения заболевания. Обучающая выборка представлена: I группа – подростки с неблагоприятным, прогрессирующим течением АГ, у которых через 6 месяцев применения немедикаментозных методов коррекции развилась эссенциальная АГ (27 человек). II группа – лица с нормализацией АД на фоне шестимесячной немедикаментозной терапии (26 человек). Группа II выбрана в качестве референтной.

В результате проведенного анализа была определена разделяющая функция. В нее вошло 4 показателя: уровень триглицеридов сыворотки крови, фактора Виллебранда, вариабельность САД, которая определялась по стандартному отклонению и величина суточного индекса САД.

**Модель:**

$$p = \frac{e^F}{1 + e^F}$$

где  $p$  – вероятность формирования эссенциальной артериальной гипертензии,  $e$  – (основание натурального логарифма) = 2,718,  $F$  – разделяющая функция, которую определяют по формуле:

$$F = -8,3565 + (2,4617 \times \text{ТГ}) + (0,0210 \times \text{ФВ}) + (0,4824 \times \text{STD САД}) + (-0,2762 \times \text{СИ САД}),$$

где ТГ – уровень триглицеридов, ФВ – уровень фактора Виллебранда, STD САД – стандартное отклонение систолического артериального давления за сутки, СИ САД – суточный индекс систолического артериального давления. При  $p$  более 0,5 вероятность развития эссенциальной артериальной гипертензии считают высокой, а при  $p$  менее или равно 0,5 вероятность развития эссенциальной артериальной гипертензии считают низкой. Чувствительность метода составила 92,3 %, а специфичность – 82,3 %.

**ВЫВОД**

Предложенная нами модель наряду с учетом «классических факторов риска» позволит прогнозировать риск развития эссенциальной АГ у подростков с повышенным АД для использования «индивидуальной» тактики ведения больного.

**Г.П. Филиппов**

**ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ**

*Сибирский медицинский университет (Томск)  
НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН (Томск)*

Одной из самых актуальных проблем педиатрии является рождение детей с малой массой тела. В России таких детей ежегодно рождается более 100 тысяч. Особую роль в реализации механизмов, приводящих к рождению маловесных детей, играют патологические средовые влияния (до 62 % межиндивидуальных вариаций массы тела при рождении), с действием генов матери связано 20 %, а с влиянием генома плода – 18 % различий. Ближайшие последствия, связанные с малой массой тела, достаточно изучены. Их проявления, как правило, укладываются в рамки периода новорожденности и включают в себя повышенную неонатальную смертность, риск дыхательных расстройств, персистенцию фетального кровообращения, гипогликемию, гипотермию, нарушение гемокоагуляции, инфекции. Меньше известно о риске тех патологических состояний, ассоциированных с малой массой тела, которые по срокам реализации выходят за рамки периода новорожденности и не являются непосредственным осложнением перинатальной патологии. В частности, большого практического интереса заслуживает вопрос о том, в какой мере нарушения нормального процесса внутриутробного развития плода могут влиять на отдаленный риск патологии сердечно-сосудистой системы. Логично предположить, что антенатальный стресс, лежащий в основе рождения ребенка с малой массой, не может не отразиться на морфологических и функциональных характеристиках сердечно-сосудистой системы, претерпевающей интенсивный рост и перемоделирование на всех этапах онтогенеза, прежде всего в ходе внутриутробного развития. Доказано, что дефицит массы тела при рождении может сочетаться со снижением количества кардиомиоцитов и других анатомических структур сердца (на