

С. М. Малахова

Сучасний погляд на проблему артеріальної гіпертензії у підлітків

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: артеріальні гіпертензія, підлітки, фактори ризику.

З метою систематизації відомостей щодо артеріальної гіпертензії підлітків здійснили огляд фахової літератури. Численні наукові дослідження дають можливість встановити фактори ризику розвитку захворювання. Відомими є обтяжена спадковість, низька фізична активність, надлишкова маса тіла, початок статевого дозрівання, метаболічні порушення, шкідливі звички, підвищене споживання кухонної солі. В останнє десятиліття доведена роль молекулярно-генетичних маркерів розвитку артеріальної гіпертензії. Серед них найбільш вивчено поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту, ген ангіотензиногена, ген судинного рецептора ангіотензину II, дисфункцію ендотелію. Зважаючи на той факт, що у більшості підлітків захворювання має безсимптомний перебіг, необхідно більш ретельно обстежувати підлітків із факторами ризику розвитку захворювання, з розробкою надалі немедикаментозних заходів корекції.

Современный взгляд на проблему артериальной гипертензии у подростков

С. Н. Малахова

С целью систематизации данных об артериальной гипертензии у подростков проведен обзор специализированной литературы. Многочисленные научные исследования позволили определить факторы риска развития заболевания. Наиболее изученными являются наследственность, низкая физическая активность, избыточная масса тела, начало полового созревания, метаболические нарушения, вредные привычки, повышенное потребление поваренной соли. В последнее десятилетие доказана роль молекулярно-генетических маркеров развития артериальной гипертензии. Среди них наиболее изучены полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента, ген ангиотензиногена, ген сосудистого рецептора ангиотензина II, дисфункция эндотелия. Учитывая тот факт, что у большинства подростков заболевание протекает бессимптомно, необходимо более тщательно обследовать подростков с факторами риска развития заболевания, с последующей разработкой немедикаментозных мероприятий коррекции.

Ключевые слова: артериальные гипертензия, подростки, факторы риска.**Патология.** – 2014. – №3 (32). – С. 10–15

Modern views on the problem of hypertension in teenagers

S. N. Malakhova

Aim. The literature review is devoted to the actual problem of modern medicine – hypertension in teenagers. Numerous scientific studies have allowed identifying risk factors for the disease. Heredity, low physical activity, overweight, early puberty, metabolic disorders, bad habits, increased intake of salt are the most studied. In the last decade the role of molecular genetic markers of hypertension was proved. Among them, gene polymorphism of angiotensin converting enzyme, angiotensinogen gene, the gene of vascular angiotensin receptor II, endothelial dysfunction are the most studied.

Conclusion. Given the fact that in most teenagers the disease is asymptomatic, it is necessary to examine adolescents with risk factors for the disease more carefully, with the subsequent development of non-drug measures of correction.

Key words: Hypertension, Teenagers, Risk Factors.**Pathologia.** 2014; №3 (32): 10–15

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одна з головних проблем сучасної медицини, значуща причина інвалідизації та летальних наслідків у осіб працездатного віку, є провідним фактором ризику виникнення інфаркту міокарда та інсульту, які становлять 40% у структурі причин смерті серед дорослого населення і більше ніж 80% усіх випадків смерті від серцево-судинних захворювань [6].

Мета роботи

На підставі аналізу відомостей фахової літератури представити сучасний погляд на проблему артеріальної гіпертензії підлітків.

Нині не викликає сумніву той факт, що її основи закладаються ще в дитячому і підлітковому віці. Епідеміологічні дані свідчать про те, що поширеність захворювання у підлітків становить до 20% [16]. Варіабельність даних

може бути пов'язана з відмінностями географічних та екологічних характеристик, соціального статусу обстежуваних, харчування і способу життя.

Діагноз первинної АГ встановлюється на підставі комплексного клінічного обстеження: дослідження загального аналізу крові та сечі, креатиніну та сечовини сироватки, за показаннями – ліпідів сироватки, тиреотропного та адренокортикотропного гормонів. Обов'язково здійснюються вимірювання артеріального тиску (АТ) на верхніх і нижніх кінцівках, дослідження очного дна, ультразвукове сканування органів сечової системи, надниркових і щитоподібної залоз, а також магістральних судин і серця з вимірюванням діаметра лівого шлуночка і товщини задньої стінки міокарда згідно з сучасними нормативами діагностики ускладнень АГ у дітей і підлітків. Крім того, доцільним є проведення

ДМАТ за стандартною осцилометричною методикою за допомогою портативного електронного монітора із плечовою манжеткою [16]. Терапія помірно вираженої АГ (при відсутності уражень внутрішніх органів) повинна починатись з немедикаментозних заходів, принципом яких є модифікація способу життя, що виявляється у зниженні маси тіла (при ожирінні), зміні характеру і режиму харчування, відмові від куріння і підвищенні фізичної активності [3].

У більшості підлітків захворювання має безсимптомний перебіг, а це ускладнює виявлення, а отже і своєчасне лікування. У підлітків, які мають АГ вище середнього, з віком зберігається тенденція до його підвищення. Надалі АТ залишається підвищеним у 33–42%, а у 17–26% АГ прогресує, тобто у кожного третього підлітка, який має підвищення артеріального тиску, є підстави для формування гіпертонічної хвороби в майбутньому [17].

Для реальної зміни становища найбільше значення має первинна профілактика, в основу якої покладена концепція корекції факторів ризику серцево-судинних захворювань, підтверджена численними епідеміологічними і клінічними дослідженнями [35]. У педіатрії ця концепція ще не отримала значного поширення, оскільки до останнього часу домінувала точка зору, що фактори ризику в основному впливають на захворюваність і смертність від серцевої патології в середньому і літньому віці. Діти, підлітки та особи молодого віку традиційно належать до групи низького ризику. Однак останніми роками з'явилися результати досліджень, котрі змушують поглянути на цю проблему по-новому і звернути увагу на необхідність врахування чинників ризику серцево-судинних захворювань у підлітковому віці [6,7,28,35]. Так, було показано, що у віці 18–55 років найнижча смертність від серцево-судинних причин спостерігається у пацієнтів із нормальним артеріальним тиском, при відсутності гіперхолестеринемії та деяких інших традиційно визнаних факторів ризику [28].

Водночас на підставі обстеження підлітків віком 16–18 років встановлено, що поширеність традиційних факторів ризику у них дуже висока, тому існує нагальна необхідність починати немедикаментозну корекцію артеріальної гіпертензії саме в цьому віці [4,9].

На сучасному етапі АГ прийнято розглядати як поліетіологічне захворювання. Фактори, що сприяють її розвитку, умовно можна поділити на ендогенні й екзогенні.

Обтяжена спадковість – один зі значущих чинників ризику для реалізації артеріальної гіпертензії. На її значення вказують висока конкордантність за рівнем АТ і захворюваності на АГ серед монозиготних близнюків, а також частота розвитку АГ у найближчих родичів [7,16,33].

В останнє десятиліття проведені численні дослідження, котрі присвячені вивченню ролі різноманітних молекулярно-генетичних маркерів розвитку АГ [4,12,14,19]. Вони не є достатньо вивченими, але найбільший прогрес у розумінні ролі спадкової схильності до АГ досягнутий

щодо генотипів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [14]. Одним із перших був описаний поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту (АСЕ), який розміщується на хромосомі 17 (17q23). Ген визначає утворення ангіотензину II з ангіотензину I. Ген АСЕ може бути представлений довгими і короткими алелями, так званий Insertion/Deletion (I/D) поліморфізм, який визначається наявністю або відсутністю блоку із 287 пар нуклеотидів в 16 нітроні [4,12]. DD-генотип розцінюється як незалежний фактор ризику розвитку есенціальної гіпертензії. У популяції доведена асоціація алеля D, особливо DD-генотипу, з несприятливим перебігом АГ та інфарктом міокарда. Найвищий рівень експресії гена АСЕ властивий ендотелію дрібних артерій і артеріол м'язів. Експресія гена АСЕ різко підвищена в раптово померлих хворих на АГ [22]. Також виявлена асоціація великого поширення пошкоджуючих алелів DD у хворих на АГ із гіпертрофією лівого шлуночка [18].

Ген ангіотензиногена визначає рівень ангіотензину I [12,14]. Встановили участь гена ангіотензиногена у формуванні профілю ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Ген ангіотензиногена локалізується в хромосомі Iq42-q43. Нині описано 10 поліморфних станів цього гена. Найбільш вивчений поліморфізм M235T (заміна метіоніну треоніном у положенні 235) і T174M9 (заміна треоніну метіоніном у положенні 174). При цьому ушкоджувальний ефект асоціюється з алелем M (метіонін) і генотипом MM. Захисна дія пов'язана з алелем T (треонін) і генотипом TT.

Ген судинного рецептора ангіотензину II визначає не тільки конструктивну дію, але й експресію фактора росту, проліферацію гладкої мускулатури [14]. Описано алелі цього гена, які кодують різні за амінокислотною послідовністю варіанти цього рецептора, що призводить до відмінностей в ефективності зв'язування ангіотензину II, а внаслідок цього – до відмінностей у функціонуванні судинної стінки. Поліморфізм цього гена, що локалізований у хромосомі 3q21-q25, зумовлений варіабельністю розташування аденіну і цитозину в положенні 1166 нуклеотидної послідовності. Доведено взаємозв'язок алеля 1166C з АГ. Алель А (аденін) і генотип АА послаблюють ризик. Алель С (цитозин) асоціюється з формуванням судинорухової дисфункції ендотелію та підвищенням ризику ускладнень.

Показники судинного ремоделювання використовують сьогодні для оцінювання кардіоваскулярного ризику у хворих на АГ [5,24]. І структурні, і функціональні зміни артерій при АГ зумовлені дисфункцією ендотелію (ДЕ). Встановлено, що нестача або прискорений розпад NO призводять до розвитку серцево-судинних захворювань, що пов'язані з ДЕ, підвищення тону судин і АТ [8]. Описано декілька механізмів розвитку ДЕ. Один з них – конкурентне зниження активності ендотеліальної NO-синтази (eNOS). Генетичними факторами зумовлені 30–40% випадків первинної АГ. Є припущення, що і ДЕ може бути первинним, генетично детермінованим

феноменом. ДЕ виявляють у нормотензивних родичів хворих на АГ. Доведено високий асоціативний зв'язок ДЕ з розвитком і прогресуванням АГ [34]. При цьому не завжди виявляють зв'язок між ступенем ДЕ і рівнем АТ: нормалізація АТ не завжди супроводжується відновленням ендотеліалізалежної вазодилатації.

Генетичні чинники визначають до 38% фенотипічної мінливості систолічного артеріального тиску і до 42% – діастолічного, але не завжди призводять до розвитку АГ. На рівні клітин і тканин прогіпертензивні генетичні ефекти можуть послаблюватись фізіологічними механізмами, які забезпечують стабільність рівня АТ (калікрен-ін-кінінова система). Вплив генів на рівень АТ значною мірою посилюється екзогенними факторами. Саме ці чинники є такими, що модифікуються, їх усунення є метою превентивного втручання [5].

Надлишкова маса тіла є одним із провідних факторів ризику підвищення АТ. Багато авторів відзначають існування тісного взаємозв'язку між його рівнем і масою тіла [11]. Надмірна вага, яку можна визначити з використанням масо-ростових індексів, товщини шкірної складки на плечі, животі призводить до збільшення ризику розвитку АГ в 2–6 разів. Також слід мати на увазі і характер жирових відкладень. Визначено, що як із систолічною, так і з діастолічною гіпертензією корелює чоловічий тип ожиріння [25]. Цей ефект пояснюють меншою щільністю рецепторів до інсуліну на поверхні клітин жирової тканини брижі і сальника. При збільшенні маси вісцерального жиру у кровообіг через систему ворітної вени надходить надмірна кількість вільних жирних кислот, яка може в 20–30 разів перевищувати їхню концентрацію, що спостерігається при відсутності вісцерального ожиріння. У результаті печінка зазнає постійний потужний вплив вільних жирних кислот, а це призводить до розвитку метаболічних порушень [27]. Свій внесок у прогіпертензивний ефект ожиріння має також лептин, який виробляється в адіпоцитах, і (завдяки збільшенню активності симпатичної нервової системи) зумовлює підвищення АТ [26].

Початок статевого дозрівання значно впливає на показники фізичного розвитку та рівень АТ, у регуляцію якого залучаються гормони гіпофіза і статевих залоз [7,21]. Підвищення АТ у цей час розглядається як фізіологічна реакція, котра спрямована на підтримку кровопостачання на оптимальному рівні при швидкому збільшенні росту і маси тіла. Це визначає особливості вікової динаміки АТ у підлітків та осіб молодого віку [21]. У дівчат найвищий рівень АТ, що перевищує такий у юнаків, виявляється у 13–14 років. У 15 років і старше цей показник підвищується в юнаків. Відмінності в динаміці показників пояснюються різними термінами початку статевого дозрівання в юнаків та дівчат [7]. Вікові еволюційні процеси і специфіка нейрогуморальної регуляції зумовлюють широкі фізіологічні коливання судинного тону, що створює певні труднощі в оцінюванні відхилень АТ у підлітків та осіб молодого віку.

В останні роки були здійснені дослідження, які

підтверджують взаємозв'язок між факторами ризику розвитку атеросклерозу у дітей та захворюваністю на АГ у їхніх дорослих родичів [17]. Це дає можливість екстраполювати концепцію факторів ризику розвитку атеросклерозу на дитячий вік, яка з погляду профілактики має величезне значення. Проблема атерогенних порушень та АГ більш актуальна для юнаків, оскільки саме для них надалі характерний ранній дебют і швидкий розвиток серцево-судинних ускладнень і, відповідно, вища смертність у дорослому віці. АГ як фактор ризику атеросклерозу не викликає сумніву. Частіше ці захворювання поєднуються. АГ може посилювати темп розвитку атеросклерозу, а нерідко й ініціювати його початок шляхом травматизації судинної стінки, що полегшує проникнення ліпопротеїдів під внутрішню оболонку артерій [28].

Протягом останніх 10 років взаємозв'язок між АГ і метаболічними порушеннями – одна з ключових проблем у практиці кардіологів, педіатрів та ендокринологів. У хворих із метаболічним синдромом у 2–4 рази частіше розвивається атеросклероз, а ризик інфаркту міокарда – в 6–10 разів вищий, ніж у загальній популяції [17]. Метаболічний синдром розглядається як цілісне порушення обміну речовин, що характеризується комплексом метаболічних і гормональних змін, які призводять до інсулінорезистентності, сприяють виникненню і прогресуванню атеросклеротичних серцево-судинних захворювань і гіпертонічної хвороби [36]. Основна роль у зв'язку метаболічного синдрому і швидкого розвитку атеросклерозу відводиться гіперінсулінемії, яка призводить до проліферації гладком'язових клітин і фіброblastів у судинній стінці і стимулює синтез колагену в атеросклеротичних бляшках [10]. Активація симпатичної нервової системи є одним з основних факторів, що призводить до периферичної інсулінорезистентності, тоді як гіперінсулінемія стає надалі найважливішим фактором активації симпатичної нервової системи, замикаючи порочне коло «*circulus vitiosus*». Механізми, в результаті яких активація симпатичної нервової системи призводить до інсулінорезистентності, можуть бути різними. Зменшується надходження глюкози у клітини, збільшується число інсулінорезистентних м'язових волокон, зменшується щільність судинного русла. Однією з причин інсулінорезистентності також є вазоконстрикція, зумовлена стимуляцією альфа-адренорецепторів судин [36].

Для підлітків із метаболічним синдромом у поєднанні з АГ характерний зсув ліпопротеїдів в атерогенну сторону, гіперінсулінемія, що різко підвищує ймовірність розвитку ішемічної хвороби серця та цукрового діабету II типу [23].

Тривалий час уявлення про гіпертонічну хворобу пояснювалося з позиції нейрогенної теорії Г.Ф. Ланга. В її основі – два головних чинники: психічна травматизація і психічне перенапруження тривалими загальмованими емоціями негативного характеру. Сучасні уявлення про АГ пов'язані з клінічними й експериментальними даними, котрі дають можливість стверджувати, що не абсо-

лютна сила стресора, а соціально-особистісне ставлення до нього визначає виникнення емоційного напруження. Есенціальна АГ виникає як вторинна реакція первинно несформованого у структурах центральної нервової системи емоційного збудження. Підвищення АТ при емоційних перевантаженнях пов'язують зі зростанням тонічних впливів лімбіко-ретиккулярних утворень на бульбарні симпатичні відділи судинного центру. Вихід зі стану емоційного збудження ліквідує гемодинамічні зрушення. Тривале нервово-психічне напруження сприяє формуванню «застійного» емоційного вогнища з «невідреагованими» емоціями, коли катехоламіни і пресорні аміни, що не утилізуються у процесі психогенного пригнічення ефекторного компонента, «обрушуються» на серцево-судинну систему [5].

Малорухливий спосіб життя є одним із провідних факторів ризику. Метааналіз 27 великих досліджень засвідчив: в осіб із достатньою фізичною активністю ризик розвитку ішемічної хвороби серця вдвічі нижче, ніж у тих, хто веде малорухливий спосіб життя [32]. За рекомендацією Американської асоціації кардіологів, для підтримки задовільного стану здоров'я дорослим і дітям старше п'яти років необхідно щодня приділяти 30–40 хвилин помірним фізичним навантаженням. Оптимальним вважається навантаження 5–6 годин на тиждень. Критерієм малорухомого способу життя вважається навантаження менше ніж 3 години на тиждень [30,31]. Отже, слід із раннього віку привчати дітей до фізичних навантажень, тоді це стане звичкою, а потім і необхідністю. Фізична активність – найбільш ефективний засіб боротьби з надмірною масою тіла, артеріальною гіпертензією [29]. Під впливом тренування встановлюються вірогідно нижчі значення рівня артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і вищі об'ємні показники кровообігу в порівнянні з аналогічними параметрами однолітків, які страждають на гіподинамію. Особливо ефективно впливають на серцево-судинну систему дитини ранкова гімнастика, ходьба пішки, заняття плаванням, катання на велосипеді або тренування на велотренажері [13,15]. Водночас протипоказані статичні навантаження: підняття тягарів, різні види боротьби [9].

Тютюнопаління є одним із факторів ризику смертності від серцево-судинних захворювань [20]. Відомо, що у курців ризик розвитку серцевої патології у 2–3 рази вищий. Ризик розвитку ішемічної хвороби серця у курців

тим вищий, чим більше вони споживають сигарет [2]. Механізми атерогенного впливу куріння вивчені: порушення ендотеліязалежної дилатації коронарних судин, підвищення рівня ліпопротеїдів низької щільності, зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності, активація тромбоцитарно-судинного гемостазу, виникнення спазму коронарних судин [33].

Одним з екзогенних факторів, що впливають на рівень АТ, є підвищене споживання кухонної солі [1]. Затримка натрію прямо вбудовується у схему патогенезу гіпертензії. Адекватним для підлітків вважають споживання кухонної солі до 3–4 г на добу. Однак у сучасному суспільстві її споживання зросло до 10–18 г на добу. Чим раніше підліток починає зловживати кухонною сіллю під час харчування, тим сильніше і негативніше це позначатиметься на індивідуальній резистентності до неї. Крім того, чутливість до солі у різних людей варіює, це пов'язується з генетичними механізмами.

Висновки

Отже, незважаючи на наукові досягнення сучасної медицини, проблема АГ у підлітків залишається актуальною. Численні дослідження не тільки доводять вплив традиційних факторів ризику на розвиток захворювання, а й виявляють нові тенденції прогнозування розвитку АГ, укотре підтверджуючи поліетіологічність захворювання. Оскільки реалізація АГ починається в дитячому і підлітковому віці, саме корегованим факторам ризику треба приділяти найбільшу увагу, особливо зважаючи, що у більшості підлітків перебіг захворювання безсимптомний. На нашу думку, змінення цього становища можливе шляхом розширення меж традиційного медичного огляду підлітків, що передбачатиме обов'язкове визначення модифікованих (підвищена маса тіла, надмірне вживання кухонної солі, тютюнопаління, малорухливий спосіб життя) і немодифікованих (обтяжена спадковість, молекулярно-генетичні маркери розвитку АГ) факторів ризику. Терапія помірно вираженої АГ у підлітків при відсутності уражень внутрішніх органів повинна починатись з немедикаментозних заходів, принципом яких є модифікація способу життя, що проявляється у зниженні маси тіла (при ожирінні), зміні характеру і режиму харчування, відмові від куріння і підвищенні фізичної активності. Саме такий підхід дає змогу своєчасно встановити діагноз первинної артеріальної гіпертензії з розробкою, в першу чергу, немедикаментозних заходів корекції.

Список літератури

1. Агаєв А.А. Влияние злоупотребления поваренной солью на заболеваемость населения артериальной гипертензией / А.А. Агаєв // Світ медицини та біології. – 2011. – №2. – С. 88–90.
2. Баранов А.А. Табакокурение детей и подростков: гигиенические и медико-социальные проблемы и пути решения / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, И.В. Звездина. – М. : Литтерра, 2007. – 216 с.
3. Волосовец А.П. Артериальная гипертензия у детей и подростков: современные подходы к диагностике и лечению / А.П. Волосовец, С.П. Кривоустов, Т.С. Мороз // Therapia. – 2010. – №2(44). – С. 25–27.
4. Глозов А.С. Генетический полимофизм, мультифакторные болезни и долголетие / А.С. Глозов, В.С. Баранов // Медицинская генетика. – 2007. – №4(6). – С. 17–29.
5. Гундаров И.А. Артериальная гипертензия – фактор риска или индикатор риска? / И.А. Гундаров, В.А. Полески, В.В. Власов // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3(10). – С. 98–101.
6. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте / О.А. Кисляк. – М. : Миклош, 2007. – 288 с.
7. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте: вопросы диагностики и лечения / О.А. Кисляк // Фарматека. – 2012. – №1. – С. 47–52.

8. Кравченко Н.А. Биохимические и молекулярно-генетические механизмы регуляции синтеза оксида азота эндотелиальной NO-синтазой в норме и при сердечно-сосудистой патологии / Н.А. Кравченко, Н.В. Ярмыш // Украинский терапевтический журнал. – 2007. – №1. – С. 82–89.
9. Крыжановский В.Л. Тактика ведения и программа немедикаментозного лечения артериальной гипертензии / В.Л. Крыжановский // Медицинская панорама. – 2007. – №8. – С. 12–15.
10. Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема / И.В. Леонтьева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – №3. – С. 4–16.
11. Леженко Г.А. Факторы формирования артериальной гипертензии у детей с ожирением / Г.А. Леженко, К.В. Гладун, Е.Е. Пашкова // Здоровье Украины. – 2011. – №5. – С. 23–34.
12. Линчак Р.М. Генетические аспекты артериальной гипертензии / Р.М. Линчак // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2007. – №1(2). – С. 126–132.
13. Михалюк Є.Л. Зсуви пульсу та артеріального тиску у студентів з артеріальною гіпертензією під час тестування на велоергометрі / Є.Л. Михалюк, С.М. Малахова // Науковий часопис Національного педагогічного університету ім. М.П. Драгоманова. – 2014. – №3. – С. 177–182.
14. Образцова Г.И. Клинико-генеалогические и молекулярно-генетические аспекты артериальной гипертензии у детей и подростков / Г.И. Образцова, А.С. Готов, Т.В. Степанова // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – №1. – С. 127–134.
15. Патент на корисну модель № 89087 «Спосіб прогнозування ефективності дозованих фізичних навантажень на велотренажерах з метою фізичної реабілітації осіб з первинною артеріальною гіпертензією» / Є.Л. Михалюк, О.Г. Іванько, С.М. Малахова. Промислова власність, 2014 // Бюл. № 7.
16. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – №4. – 32 с.
17. Розанов В.Б. Прогностическое значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, у детей и подростков и отдаленные результаты профилактического вмешательства : автореф. дис. на соискание ученой степени д.мед.н. / В.Б. Розанов. – М., 2007. – 42 с.
18. Савинкова Е.А. Генетический полиморфизм в патогенезе артериальной гипертензии и гипертрофии левого желудочка / Е.А. Савинкова, В.В. Заварин, Е.С. Мазур // Верхневолжский медицинский журнал. – 2012. – №2(2). – С. 10–16.
19. Сафроненко А.В. Генеалогические и молекулярно-генетические аспекты артериальной гипертензии / А.В. Сафроненко // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №1. – С. 28–34.
20. Светлова Л.В. Современные возможности ранней диагностики артериальной гипертензии у подростков / Л.В. Светлова, Е.С. Дергачев, В.Б. Жукова // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – №2. – С. 113–114.
21. Утев М.Д. Артериальная гипертензия у детей и подростков с эндокринной патологией / М.Д. Утев, В.В. Смирнов, А.И. Морозкина // Лечащий врач. – 2014. – №6. – С. 72–75.
22. Целуйко В.И. Полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента у больных натрийзависимой артериальной гипертензией / В.И. Целуйко, А.Б. Львова, Н.А. Кравченко // Международный медицинский журнал. – 2004. – №1. – С. 28–32.
23. Bacha F. Are obesity-related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents? / F. Bacha, R. Saad, N. Gungor // Diabetes Care. – 2006. – Vol. 29. – P. 599–604.
24. Brunner E. Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension / E. Brunner, A. Hanspeter, E. Cockcroft // J. Hypertension. – 2005. – Vol. 23(2). – P. 233–246.
25. Cruz L. The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents / L. Cruz, I. Goran // Current Diabetes Reports. – 2004. – Vol. 4. – P. 53–62.
26. Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition / E.S. Ford, W.H. Giles, W.H. Dietz // JAMA. – 2002. – Vol. 287. – P. 356–359.
27. Jessup A. The Metabolic Syndrome: Look for it in Children and Adolescents, Too! / A. Jessup, J. Harrell // Clinical Diabetes. – 2005. – Vol. 23. – P. 26–32.
28. Jolliffe C. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents / C. Jolliffe, I. Janssen // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 48–56.
29. Meirelles L.R. Chronic exercise reduces platelet activation in hypertension: upregulation of the L-arginine-nitric oxide pathway / L.R. Meirelles, A.C. Mendes-Ribeiro, M. Mendes // Scand J Med Sci Sports. – 2009. – Vol. 19. – P. 67–74.
30. Rossi A. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review / A. Rossi, A. Dikareva, S.L. Bacon // J Hypertens. – 2012. – Vol. 30(7). – P. 77–88.
31. Ruiz R.J. Isolated and combined effects of aerobic and strength exercise on post-exercise blood pressure and cardiac vagal reactivation in normotensive men / R.J. Ruiz, R. Simao, M.G. Saccomani // Journal of Strength and Conditioning Research. – 2011. – Vol. 12. – P. 640–644.
32. Soergel M.S. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: multicenter trial including 1141 subjects / M.S. Soergel, M. Kirschtein, C. Busch // J Pediatrics. – 2007. – Vol. 130. – P. 178–184.
33. Sporisevic L. Evaluation of cardiovascular risk in school children / L. Sporisevic, V. Krzelj, A. Bajraktarevic // Bosn. J. Basic Med. Sci. – 2009. – Vol. 9(3). – P. 182–186.
34. Tuomo R. NOS3 Glu298Asp Genotype and blood pressure response to endurance training. The HERITAGE Family Study / R. Tuomo, R. Treva, L. Pe'russe // Hypertension. – 2000. – Vol. 36. – P. 885–889.
35. Zimmet P. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report / P. Zimmet, K. Alberti, F. Kaufman // Pediatr. Diabetes. – 2007. – Vol. 8(5). – P. 299–306.
36. Zimmet P. The metabolic syndrome in children and adolescents / P. Zimmet, G. Alberti // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P. 2059–2061.

References

1. Agaev, A. A. (2011) Vliyanie zloupotrebleniya povarennoj sol'yu na zabolevaemost' naseleniya arterial'noj gipertenziej [Effect of abuse on the incidence of common salt hypertensive population]. *Svit medytsyny ta biolohii*, 2, 88–90. [in Ukrainian].
2. Baranov, A. A., Kuchma, V. R., & Zvezdina, I. V. (2007) *Tabakokurenje detej i podrostkov: gigienicheskie i mediko-social'nye problemy i puti resheniya* [Tobacco at children and adolescents: hygienic and medical-social problems and solutions] Moscow: Litterra. [in Russian].
3. Volosovec, A. P., Krivopustov, S. P. & Frost, T. S. (2010) Arterial'naya gipertenziya u detej i podrostkov: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu [Hypertension in children and adolescents: current approaches to diagnosis and treatment]. *Terapiya*. 2(44), 25–27. [in Ukrainian].
4. Glotov, A. C. & Baranov, V. S. (2007) Geneticheskij polimorfizm, mul'tifaktornye bolezni i dolgoletie [Genetic polymorphism, multifactorial disease and longevity]. *Medicinskaja genetika*, 4(6), 17–29. [in Russian].
5. Gundarov, I. A., Polesskii, V. A., & Vlasov, V. V. (2007) Arterial'naya gipertenziya – faktor riska ili indikator riska? [Hypertension – risk factor or risk indicator?]. *Medicina neotlozhnykh sostoyanij*, 3(10), 98–101. [in Ukrainian].
6. Kislyak, O. A. (2007) *Arterial'naya gipertenziya v podrostkovom vozraste* [Arterial hypertension in adolescence]. Moscow: Miklos. [in Russian].

7. Kislyak, O. A. (2012) Arterial'naya gipertenziya v podrostkovom vozraste: voprosy diagnostiki i lecheniya [Arterial hypertension in adolescents: the diagnosis and treatment]. *Farmateka*, 1, 47–52. [in Russian].
8. Kravchenko, N. A. & Yarmish, N. V. (2007) Biokhimicheskie i molekulyarno-geneticheskie mekhanizmy regulyatsii sinteza oksida azota e'ndotelial'noj NO-sintazoj v norme i pri serdechno-sosudistoj patologii [Biochemical and molecular genetic mechanisms of regulation of nitric oxide synthesis in endothelial NO-synthase in health and cardiovascular disease]. *Ukrainskij terapevticheskij zhurnal*, 1, 82–89. [in Ukrainian].
9. Kryzhanovskij, V. L. Taktika vedeniya i programma nemedikamentoznogo lecheniya arterial'noj gipertenzii [Clinical management of the program and non-drug treatment of hypertension]. *Medicinskaya panorama*, 8, 12–15. [in Belarus].
10. Leontyeva, I. V. (2008) Metabolicheskij sindrom kak pediatricheskaya problema [Metabolic syndrome as a pediatric problem]. *Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii*, 3, 4–16. [in Russian].
11. Lezhenko, G. A., Gladun, K. V., & Pashkov, E. E. (2011) Faktory formirovaniya arterial'noj gipertenzii u detej s ozhireniem [Formation factors of hypertension in obese children]. *Zdorov'e Ukrainy*, 5, 23–34. [in Ukrainian].
12. Linchak, R. M. (2007) Geneticheskie aspekty arterial'noj gipertenzii [Genetic aspects of hypertension]. *Vestnik Nacional'nogo mediko-khirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova*, 1(2), 126–132. [in Russian].
13. Mikhalyuk, E. L. & Malakhova, S. M. (2014) Zsuvy pulsu ta arterialnogo tysku u studentiv z arterialnoiu khipertenzieiu pid chas testuvannia na veloerhometri [Landslides heart rate and blood pressure in students with hypertension during testing on bicycle]. *Naukovyi chasopys Natsionalnoho pedahohichnoho universytetu im. M.P. Drahomanova*, 3, 177–182. [in Ukrainian].
14. Obratsova, G. I., Glotov, A. S., Stepanova, T. V., Ivashchenko, T. E., Kovalev, Yu. R. (2008) Kliniko-genealogicheskie i molekulyarno-geneticheskie aspekty arterial'noj gipertenzii u detej i podrostkov [Clinico-genealogical and molecular-genetic aspects of arterial hypertension of children and adolescents]. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta*, 1, 127–134. [in Russian].
15. Mikhaliuk, E. L., Ivanko, O. G., & Malakhova, S. M. (2014) Patent na korysnu model № 89087 «Sposib prohnouzuvannia efektyvnosti dozovanykh fizychnykh navantazhen na velotrenazherakh z metoiu fizychnoi reabilitatsii osib z pervynnoiu arterialnoiu hipertenzieiu». Promyslova vlasnist [Patent for a utility model number 89087 «Method of forecasting efficiency graduated exercise on a stationary bike for the purpose of physical rehabilitation of persons with primary arterial hypertension». Industrial Property]. *Bull.*, 7. [in Ukrainian].
16. Rekomendacii po profilaktike, diagnostike i lecheniyu arterial'noj gipertenzii [Recommendations for prevention, diagnosis and treatment of hypertension]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*, 4. [in Russian].
17. Rozanov, V. B. (2007) *Prognosticheskoe znachenie faktorov riska serdechno-sosudistykh zabolevanij, svyazannykh s aterosklerozom, u detej i podrostkov i otдалennye rezul'taty profilakticheskogo vmeshatel'stva*. (Avtoref. dis... dokt. med. nauk). [Prognostic significance of risk factors for cardiovascular disease associated with atherosclerosis in children and adolescents, and long-term results of preventive intervention] Dr. med. sci. diss.]. Moscow. [in Russian].
18. Savinkova, E. A., Zavarin, V. V., & Mazur, E. S. (2012) Geneticheskij polimorfizm v patogeneze arterial'noj gipertenzii i gipertrofii levogo zheludochka [Genetic polymorphism in pathogenesis of hypertension and left ventricular hypertrophy]. *Verhnevolzhskij medicinskij zhurnal*, 2(2), 10–16. [in Russian].
19. Safronenko, A. V. (2012) Genealogicheskie i molekulyarno-geneticheskie aspekty arterial'noj gipertenzii [Genealogic and molecular-genetic aspects of arterial hypertension]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 1, 28–34. [in Russian].
20. Svetlova, L. V., Dergachov, E. S., & Zhukov, V. B. (2010) Sovremennye vozmozhnosti rannej diagnostiki arterial'noj gipertenzii u podrostkov [Modern possibilities of early diagnosis of hypertension in adolescents]. *Sibirskij medicinskij zhurnal*, 2, 113–114. [in Russian].
21. Utev, M. D., Smirnov, V. V., & Morozkina, A. I. (2014) [Hypertension in children and adolescents with endocrine disorders]. *Lechaschij vrach*, 6, 72–75. [in Russian].
22. Celujko, V. I., Lvova, A. B., & Kravchenko, N. A. (2004) Polimorfizm gena angiotenzinprevrashchayuschego fermenta u bol'nykh natrijzavisimoy arterial'noj gipertenziej [Angiotensin converting enzyme gene polymorphism in patients with sodium-hypertension]. *Mezhdunarodnyj medicinskij zhurnal*, 1, 28–32. [in Ukrainian].
23. Bacha, F., Saad, R., & Gungor, N. (2006) Are obesity-related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents?. *Diabetes Care.*, 29, 599–604. doi: 10.2337/dc06-0581.
24. Brunner, E. Hanspeter, A., & Cockcroft, E. (2005) Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. *J. Hypertension*, 23(2), 233–246. doi: 10.1097/00004872-200502000-00001.
25. Cruz, L. & Goran, I. (2004) The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Current Diabetes Reports*, 4, 53–62.
26. Ford, E. S., Giles, W. H. & Dietz, W. H. (2002) Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition. *JAMA.*, 287, 356–359. doi:10.1001/jama.287.3.356.
27. Jessup, A., & Harrell, J. (2005) The Metabolic Syndrome: Look for it in Children and Adolescents, Too!. *Clinical Diabetes.*, 23, 26–32. doi: 10.2337/diaclin.23.1.26.
28. Jolliffe, C. & Janssen, I. (2006) Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. *Circulation.*, 114, 48–56. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.620864
29. Meirelles, L. R., Mendes-Ribeiro, A. C., & Mendes, M. (2009) Chronic exercise reduces platelet activation in hypertension: upregulation of the L-arginine-nitric oxide pathway. *Scand J Med Sci Sports.*, 19, 67–74. doi: 10.1111/j.1600-0838.2007.00755.x.
30. Rossi, A., Dikareva, A. & Bacon, S. L (2012) The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens*, 30(7), 77–88. doi: 10.1097/HJH.0b013e3283544669.
31. Ruiz, R. J., Simao, R., & Saccomani, M. G. (2011) Isolated and combined effects of aerobic and strength exercise on post-exercise blood pressure and cardiac vagal reactivation in normotensive men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 12, 640–644.
32. Soergel, M. S., Kirshtein, M. & Busch, C. (2007) Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatrics*, 130, 178–184.
33. Sporisevic, L., Krzelj, V. & Bajraktarevic, A. (2009) Evaluation of cardiovascular risk in school children. *Bosn. J. Basic Med. Sci.*, 9(3), 182–186.
34. Tuomo, R., Treva, R. & Pe'russe, L. (2000) NOS3 Glu298Asp Genotype and blood pressure response to endurance training. The HERITAGE Family Study. *Hypertension.*, 36, 885–889. doi: 10.1161/01.HYP.36.5.885.
35. Zimmet, P., Alberti, K. & Kaufman, F. (2007) IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr. Diabetes*, 8(5), 299–306.
36. Zimmet, P. & Alberti, G. (2007) The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet.*, 369, 2059–2061.

Відомості про автора:

Малахова С.Н., к. мед. н., асистент каф. фізичної реабілітації, спортивної медицини, фізичного виховання та здоров'я, Запорізький державний медичний університет, E-mail: malakhova_sn@ukr.net.

Надійшла в редакцію 10.11.2014 р.