

тяжестью расстройств моторики нередко более тяжелые, чем при ДЦП [1].

Таким образом, ДЦП является полиэтиологической нозологией с большим разнообразием в клинических проявлениях. Выделяются несколько форм ДЦП, которые сочетаются с различными синдромами. Наиболее часто встречаются смешанные формы ДЦП.

Литература

1. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P. et al. Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy // J. of Developmental Medicine and Child Neurology. – 2005; 47: 571–576.
2. Brown J., Lin J., Minns R. Causes of congenital hemiplegic cerebral palsy. – Edinburgh: Churchill Livingstone. – 1998. – P. 741.
3. Felix J., Badawi N., Kurinczuk J. et al. Birth defects in children with newborn encephalopathy // Dev. Med. Child. Neurol. – 2000; 42: 803–808.
4. Fletcher N., Marsden C. // Dev Med Child Neurol. – 1996; 38: 871–872.
5. Groholt E., Nordhagen R. // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 1995; 115: 2095–2099.
6. Hagberg B., Hagberg G. Dyskinetic and dystonic cerebral palsy and birth // Acta Paediatr. – 1992; 81: 93–94.
7. Hagberg B., Hagberg G., Olow 1 // Acta. Paediatr. – 1993; 82: 387–393.
8. Hagberg B., Hagberg G., von Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. 7. Prevalence and origin in the birth year period 1987 to 90 // Acta Paediatr. – 1996; 85: 954–960.
9. Hughes I., Newton R. Genetic aspects of cerebral palsy // Dev. Med. Child. Neurol. – 1992; 34: 80–86.
10. Kavcic A., Vodusek D. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis // European J. of Neurology. – 2005; 12: 582–587.
11. Stanley F., Blair E., Alberman E. How common are the cerebral palsies? London: Mac Keith Press / Cambridge University Press. – 2000. – P. 22–39.
12. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers // Dev. Med. Child. Neurol. – 2000; 42: 816–824.
13. The Cerebral Palsies, Causes, Consequences and Management. Ed. G. Miller and G. D. Clark. Butterworth-Heinemann. – 1998. – P. 368.

CURRENT VIEWS OF INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS

Professor **R. Shiraliyeva, MD; M. Mamedova**

*Azerbaijan State Institute for Postgraduate Training of Physicians
Motor disorders formed by the type of palsies and pareses, less commonly, hyperkineses, ataxia, as well as various speech and psychic disorders underlie the clinical picture of infantile cerebral paralyses (ICP). The mixed forms of ICP are more common.*

Key words: infantile cerebral paralyses, etiology, clinical stages and forms.

проблема

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОЖИРЕНИЕ У ПОДРОСТКОВ* И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

А. Стародубова, кандидат медицинских наук,
О. Кисляк, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Петрова, кандидат медицинских наук, **Д. Саргаева**,
РГМУ
E-mail: lechebnoedelo@yandex.ru

Приведены данные авторов об особенностях артериальной гипертензии (АГ) у подростков и молодых людей с ожирением, а также современные представления о профилактике и лечении таких пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, подростки, диагностика, профилактика, лечение.

Подростковый период представляет особый интерес для прогноза функционирования разных систем взрослого организма, в том числе сердечно-сосудистой. Своевременное выявление патологических тенденций в состоянии здоровья подростка и их адекватная коррекция способны существенно повлиять на состояние его здоровья в будущем [2].

За рубежом подростками (teenagers) считают лиц 10–20 лет, так как пубертатный период фактически начинается с 10 лет, а период социального созревания не заканчивается в 18 лет, а продолжается еще 2–3 года. В нашей стране к подросткам относят лиц в возрасте от 10 до 18 лет, причем часто употребляют термины «дети подросткового возраста» и «дети старшего школьного возраста» (13–18 лет).

За последние 40 лет структура кардиоваскулярной патологии у детей и подростков претерпела существенные изменения: увеличился удельный вес сердечно-сосудистых заболеваний неревматического происхождения. По данным отечественных популяционных исследований, артериальная гипертензия (АГ) наблюдается у 2,4–18% детей и подростков (разброс данных зависит от возраста и избранных критериев). Повышению распространенности АГ в подростковом и молодом возрасте, возможно, способствует рост числа лиц этого возраста, страдающих ожирением [1, 4, 13, 14]. С другой стороны, подростковое ожирение – весьма значимый предиктор ожирения у взрослых. Так, в Bogalusa Heart Study показано, что у 77% пациентов с ожирением избыточная масса тела сохранилась и через 17 лет [8, 11].

Существует мнение, что ожирение, возникшее в детском и подростковом возрасте, является метаболическим фундаментом сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у взрослых. Большое значение придается темпам прироста массы тела и продолжительности ожирения. Так, по результатам наблюдения 300 человек от рождения до 20 лет выяснилось, что быстрая прибавка массы тела в течение первых 4 мес жизни коррелирует с ожирением не только в детстве, но и в юности [16]. В когортном 9-летнем исследовании доказано, что по сравнению со здоровыми детьми у детей с избыточной массой тела в 7–11 лет через 9 лет значительно

*Работа выполнена при содействии Совета по грантам Президента РФ по поддержке молодых ученых (МК-6368. 2008. 7).

больше индекс массы тела (ИМТ), уровень систолического артериального давления (САД), толщина и масса миокарда, а также конечный диастолический объем и сердечный выброс, в то время как фракция выброса и фракция укорочения – ниже [12]. По данным российского 22-летнего наблюдения, избыточная масса тела у мальчиков пубертатного возраста являлась независимым предиктором будущей ги-

перхолестеринемии в зрелом возрасте [2]. 55-летнее наблюдение показало, что у взрослых людей с избыточной массой тела в детском и подростковом возрасте повышен риск заболеваемости ССЗ и смертности от них, независимо от массы тела во взрослом возрасте [8].

По данным ряда крупномасштабных исследований, величина ИМТ является основным предиктором уровня АД уже у детей 3–9 лет [9]. По данным 10-летнего проспективного наблюдения 1005 российских мальчиков-подростков В.Б. Розанов сделал вывод, что с увеличением ИМТ у них увеличивалась его устойчивость (трекинг) в последующие периоды жизни и повышался риск развития избыточной массы тела или ожирения в молодом взрослом возрасте [5]. В этом же исследовании оценивались трекинг и антитрекинг АД за 10 лет наблюдения. Исходно мальчики с более высокими уровнями АД отличались от мальчиков с минимальными значениями АД более высокими массой тела, ИМТ, толщиной кожных складок, степенью половой зрелости, низкой физической активностью. Через 10 лет эта группа сохранила отличия по АД и характеризовалась более высокими параметрами физического развития и полового созревания и более высоким приростом массы тела. Кроме того, следует отметить, что антитрекинг АД в направлении низких значений у мальчиков-подростков был отчетливо связан с уменьшением массы тела и ее жирового компонента и с более высокой физической активностью [5].

Таким образом, основы для возникновения АГ закладываются в детском и подростковом возрасте. У детей с повышенным АД высока вероятность стать взрослыми с АГ [7]. Это наблюдение подчеркивает важность контроля АД в детском и подростковом возрасте. При обследовании детей и подростков с повышенным АД повторные измерения АД, позволяющие уменьшить частоту погрешностей и ошибок, как и диагностика сопутствующих заболеваний, особенно ожирения, и сбор семейного анамнеза по ССЗ значительно повышают точность предсказания АГ в старшем возрасте [14].

В детском возрасте избыточная масса тела, вероятно, является наиболее важным фактором, ассоциированным с повышенным АД [17], и более чем в половине случаев определяет высокий риск возникновения АГ в будущем [17]. В подростковом возрасте ожирение также тесно связано с повышением АД, и АГ выявляется у 30% подростков с ожирением [2, 6].

Механизмы, обуславливающие взаимосвязь между АГ и ожирением, сложны и многофакторны. Ожирение ассоциировано с эндотелиальной дисфункцией, дислипидемией, нарушением толерантности к глюкозе, микроальбуминурией, повышением уровня маркеров воспаления, ремоделированием сосудов, гипертрофией миокарда левого желудочка, т.е. практически со всеми факторами риска развития ССЗ и поражением органов-мишеней при АГ. Особенно неблагоприятная форма ожирения – абдоминальное ожирение, часто сопровождающееся инсулинорезистентностью в варианте метаболического синдрома. При наличии абдоминального ожирения повышаются активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и уровень ангиотензина (АТ) II, а это, в свою очередь, повышает стимуляцию АТ I-рецепторов, ответственных за возникновение вазоконстрикции, повышение симпатической активности, увеличение выработки вазопрессина, повышение задержки натрия. Все эти эффекты играют существенную роль в повышении АД и возникновении АГ [2].

Таблица 1

Критерии диагностики избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков по ИМТ (в кг/м²)

Возраст, годы	Норма (50-й перцентиль)	Избыточная масса тела (>85-го перцентиль)	Ожирение (>95-го перцентиль)
<i>Юноши-подростки</i>			
10	17	20	23,5
12	18	22	25
14	19	23	27
16	20	25	29
<i>Девушки-подростки</i>			
10	17	20	23
12	18	22	26
14	19	24	28
16	20	25	29

Таблица 2

Значения ИМТ у детей и подростков в возрасте от 10 до 18 лет, соответствующие критериям избыточной массы тела (25 кг/м²) и ожирения (30 кг/м²) у взрослых [10]

Возраст, годы	ИМТ, кг/м ²			
	избыточная масса тела		ожирение	
	мужской пол	женский пол	мужской пол	женский пол
10	19,84	19,86	24,0	24,11
10,5	20,2	20,29	24,57	24,77
11	20,55	20,74	25,1	25,42
11,5	20,89	21,2	25,58	26,05
12	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	21,56	22,14	26,43	27,24
13	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	22,27	22,98	27,25	28,2
14	22,62	23,34	27,63	28,57
14,5	22,96	23,66	27,98	28,87
15	23,29	23,94	28,3	29,11
15,5	23,6	24,17	28,6	29,29
16	23,9	24,37	28,88	29,43
16,5	24,19	24,54	29,14	29,56
17	24,46	24,7	29,41	29,69
17,5	24,73	24,85	29,7	29,84
18	25,0	25,0	30,0	30,0

ВЫЯВЛЕНИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

В терапевтической практике для выявления ожирения используют ИМТ, высококоррелирующий с общим количеством жира в организме. $ИМТ = \text{масса тела (в кг)} / \text{рост (в м)}^2$. В возрасте от 2 до 16 лет массу тела оценивают с помощью процентильных кривых распределения ИМТ или по отношению линейного роста к массе тела для определенного возраста и пола; возможно использование специальных таблиц (табл. 1, табл. 2) [3]. В соответствии с международными рекомендациями, масса тела от 85-го до 95-го перцентиля кривой распределения ИМТ для соответствующего возраста и пола оценивается как избыточная, свыше 95-го перцентиля — как ожирение. ИМТ >35 свидетельствует о тяжелом (морбидном) ожирении у детей и подростков. Оценка ожирения с использованием ИМТ может быть ошибочной у атлетически сложенных детей, подростков или взрослых, занимающихся спортом, беременных, но в целом оценка массы тела с помощью ИМТ высоконенадежна.

ДИАГНОСТИКА ПОВЫШЕННОГО АД И АГ

АД в клинической практике измеряют аускультативным методом. Диагноз АГ у детей и подростков основывается исключительно на точности измерения АД этим методом. Может проводиться также **суточное мониторирование АД (СМАД)**.

Согласно российским рекомендациям 2-го пересмотра по диагностике, лечению и профилактике АГ у детей (1–12 лет) и подростков (с 13 до 18 лет), разработанным Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России [1], выделяют **нормальное АД**: САД и диастолическое (ДАД) ≥ 10 -го и < 90 -го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста; **высокое нормальное АД**: САД и(или) ДАД — ≥ 90 -го и < 95 -го перцентиля кривой распределения АД для соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт. ст. (даже если это — значение < 90 -го перцентиля). **АГ** определяется как состояние, при котором средний уровень САД и(или) ДАД, рассчитанный на основании 3 отдельных измерений, составляет \geq значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста. У детей и подростков целесообразно выделять 2 степени АГ:

- I степень — средние уровни САД и(или) ДАД, по 3 измерениям равные или превышающие значения 95-го перцентиля, установленные для данной возрастной группы, при условии что они превышают 99-й перцентиль не более чем на 5 мм рт. ст.;
- II степень (тяжелая) — средние уровни САД и(или) ДАД по 3 измерениям, превышающие значения 99-го перцентиля более чем на 5 мм рт. ст., установленные для данной возрастной группы.

Если уровни САД и ДАД попадают в разные категории, степень АГ устанавливается по более высокому значению одного из этих показателей. Степень АГ определяется в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получающих гипотензивной терапии. АГ может быть первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической). **Первичная, или эссенциальная АГ** — самостоятельное заболевание, при котором основным клиническим симптомом является повышенное САД и(или) ДАД, причины чего не установлены. **Вторичная, или симптоматическая АГ** —

повышение АД, обусловленное известными причинами — наличием патологических процессов в различных органах и системах. Гипертоническая болезнь (ГБ) — хроническое заболевание, проявляющееся в основном синдромом АГ, не связанным с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами (симптоматические АГ). Диагноз ГБ следует ставить только у подростков 16 лет и старше, если первичная АГ сохраняется в течение 1 года и более, а до 16 лет — при наличии поражений органов-мишеней. При ГБ I стадии отсутствуют изменения в органах-мишенях, при ГБ II стадии наблюдается поражение 1 или нескольких органов-мишеней. **Лабильная АГ** — нестойкое повышение АД. Диагноз лабильной АГ ставят, если повышенный уровень АД регистрируется не постоянно (при динамическом наблюдении) [1].

У пациентов подросткового и молодого возраста должно быть проведено обследование для исключения вторичного характера АГ и ожирения, прежде всего — болезни и синдрома Иценко—Кушинга. Кроме того, в круг дифференциальной диагностики могут входить паренхиматозные заболевания почек, реноваскулярная АГ, гипертоническая форма врожденной дисфункции коры надпочечников, узелковый полиартериит, синдромы Прадера—Вилли, Тернера, Лоренса—Муна—Бидля, Альстрема—Хальгрена, Кохена, Карпентера, гиперинсулинизм, гипопитарный нанизм, псевдогипопаратиреоз типа I и другие состояния.

В нашем исследовании, посвященном изучению факторов риска развития ССЗ у подростков и лиц молодого возраста с ожирением, было обследовано 155 человек (74 юноши и 81 девушка) от 14 до 25 лет (средний возраст — $18,99 \pm 3,55$ года). В основную группу было включено 92 человека с ожирением (36 юношей и 56 девушек, средний возраст — $18,79 \pm 3,59$ года, ИМТ — $34,64 \pm 4,51$ кг/м²), в том числе 51 человек (24 юноши и 27 девушек) в возрасте от 14 до 17 лет и 42 (13 юношей и 29 девушек) — от 18 до 25 лет. Контрольная и основная группы были сопоставимы по возрасту ($19,69 \pm 3,21$ и $18,79 \pm 3,59$ года соответственно; $p > 0,05$). В исследование не включали лиц с вторичным характером ожирения и АГ, сахарным диабетом, с хроническими заболеваниями внутренних органов в стадии обострения и(или) сопровождающимися их дисфункцией.

При офисных измерениях повышение АД выявлено у 64% всех пациентов с избыточной массой тела и ожирением и только у 2% девушек с ожирением. При СМАД повышение АД, соответствующее диагнозу АГ, было зарегистрировано у 69% юношей с ожирением и у 24% девушек (16,6% девушек 14–18 лет и 32% — 18–25 лет). При сопоставлении данных офисного измерения АД и СМАД у юношей вне зависимости от массы тела отмечалось значительно более частое выявление повышенных значений АД по данным офисных измерений, часто не подтвержденное результатами СМАД. У девушек с ожирением, напротив, можно говорить о гиподиагностике и существенно более редком выявлении повышенного АД при офисных измерениях, чем при СМАД.

Нами установлена характерная особенность АГ у подростков — преобладание изолированной систолической гипертензии. После проведения СМАД она диагностирована в подавляющем большинстве случаев (85,2%); лишь у 14,8% пациентов АГ носила систолодиастолический характер. Изолированной диастолической гипертензии не выявлено ни в одном случае. При этом лабильная АГ встречалась чаще стабильной (у девушек — в 4 раза, у юношей — в 2). В ряде

зарубежных скрининговых программ при многократном измерении АД выявлена бóльшая распространенность в этой группе систолической АГ, чем диастолической, независимо от расы, возраста и пола.

У большинства пациентов, принимавших участие в нашем исследовании, отмечалось оптимальное снижение САД в ночные часы («dipper») и чрезмерное снижение ДАД («overdipper») – 57,5 и 53,4% соответственно. Возможно, избыточное снижение АД в ночные часы связано с часто встречающейся в этом возрасте вегетативной дисфункцией, и оно могло бы рассматриваться как характерная черта подростковой АГ. Еще одна особенность АГ у молодых пациентов с ожирением, по нашим данным, – высокая вариабельность АД и высокое пульсовое давление, что делает их уязвимыми для раннего поражения органов-мишеней и повышенной частоты сердечно-сосудистых осложнений.

У 21% обследованных нами юношей сопоставление данных офисного измерения АД, СМАД и дневника пациента позволило диагностировать «гипертонию белого халата». Следует подчеркнуть, что диагностика «гипертонии белого халата» у молодых пациентов имеет большое значение. Есть данные, что в 75% случаев это состояние переходит в постоянную форму АГ и связано с повышенным риском развития ССЗ. Ввиду этого у подростков и молодых людей с «гипертонией белого халата» так же, как и при стабильной АГ должно проводиться обследование с целью выявления метаболических фак-

торов риска, поражения органов-мишеней и оценки степени риска [2].

В нашей стране в настоящее время у детей и подростков рекомендуется активно выявлять не только АГ и наличие избыточной массы тела, но и другие факторы риска развития ССЗ: курение; дислипидемию (повышение уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, снижение содержания холестерина липопротеидов высокой плотности); нарушения углеводного обмена (повышенный уровень глюкозы натощак и нарушение толерантности к глюкозе, выявляемое в оральном глюкозотолерантном тесте); отягощенный семейный анамнез по ранним ССЗ. Поражение органов-мишеней в этом возрасте оценивается по наличию гипертрофии миокарда левого желудочка с использованием электрокардиографического и эхокардиографического методов, а в качестве сопутствующих заболеваний рассматриваются сахарный диабет типа 2 и метаболический синдром [1].

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические и лечебные мероприятия у пациентов молодого возраста с АГ и избыточной массой тела следует начинать с немедикаментозных мероприятий по изменению образа жизни. И только при выявлении у подростка АГ I или II степени медикаментозное лечение назначают одновременно с немедикаментозной терапией.

Рекомендуемые антигипертензивные препараты для лечения АГ у детей и подростков [1]

Таблица 3

Класс лекарственных препаратов	Препарат	Уровень доказательности	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза, мг/сут
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	Каптоприл	РКИ, СИ	0,3–0,5 мг/кг/сут (в 2–3 приема)	450
	Эналаприл	РКИ	0,08 мг/кг/сут (в 1 прием)	40
	Фозиноприл	РКИ	0,1 мг/кг/сут (в 1 прием)	40
	Лизиноприл	РКИ	0,07 мг/кг/сут (в 1 прием)	40
	Рамиприл	РКИ	2,5 мг/сут (в 1 прием)	20
Блокаторы ангиотензиновых рецепторов	Лозартан	РКИ	0,75 мг/кг/сут (в 1 прием)	100
	Ирбесартан	РКИ	75–150 мг/кг/сут (в 1 прием)	300
	Кандесартан	СИ	4 мг/кг/сут (в 1 прием)	32
β-Адреноблокаторы	Пропранолол	РКИ, МЭ	1 мг/кг/сут (в 2–3 приема)	640
	Метопролол	РКИ	1–2 мг/кг/сут (в 2 приема)	200
	Атенолол	СИ	0,5–1 мг/кг/сут (в 1–2 приема)	100
	Бисопролол/гидрохлортиазид	РКИ	2,5/6,5 мг/сут (в 1 прием)	10/6,25
Блокаторы кальциевых каналов	Амлодипин	РКИ	0,06 мг/кг/сут (в 1 прием)	10
	Фелодипин	РКИ, МЭ	2,5 мг/сут (в 1 прием)	10
	Нифедипин замедленного высвобождения	СИ, МЭ	0,25–0,50 мг/кг/сут (в 1–2 приема)	120
Тиазидные диуретики	Гидрохлортиазид	МЭ	0,5 мг/кг/сут (в 1 прием)	25
	Хлорталидон	МЭ	0,3 мг/кг/сут (в 1 прием)	25
	Индапамид замедленного высвобождения	СИ, МЭ	1,5 мг/сут (в 1 прием)	1,5

Примечание. РКИ – рандомизированные контролируемые исследования; СИ – серия исследований; МЭ – мнение экспертов.

Целями изменения образа жизни являются:

- **ИМТ <85-го перцентиля:** поддержание стабильного ИМТ, предотвращение повышения массы тела до избыточной;
- **ИМТ от 85-го до 95-го перцентиля:** поддержание стабильной массы тела у детей младшего возраста или постепенное снижение массы тела у подростков (до ИМТ <85-го перцентиля);
- **ИМТ >95-го перцентиля:** постепенное снижение массы тела на 1–2 кг в месяц до достижения ИМТ <85-го перцентиля.

Рекомендуется:

- выполнять физические аэробные упражнения умеренной и высокой интенсивности по 40 мин 3–5 дней в неделю, выделять на неактивные занятия в положении сидя или лежа не более 2 ч в день; регулярные физические нагрузки позволяют улучшить состояние и функцию сосудов и снизить АД у молодых пациентов с ожирением;
- резко сократить, а лучше исключить прием сладких напитков и продуктов с высоким содержанием сахара (легкоусвояемых углеводов), насыщенных жиров и соли;
- разнообразить питание, обеспечив высокое содержание в рационе фруктов, овощей, зерновых продуктов;
- учитывать при соблюдении режима, предусматривающего физическую активность и диету, индивидуальные и семейные особенности;
- ставить реальные цели;
- обязательно вовлекать родителей и других членов семьи в процесс изменения образа жизни, обеспечивать пациентов образовательными материалами и информационной поддержкой;
- подросткам с АГ полностью отказаться от курения и употребления алкогольных напитков.

Пациентам с неконтролируемой АГ II степени следует ограничить участие в соревнованиях [14].

При неэффективности немедикаментозного лечения в течение 6–12 мес (если при СМАД длительность АГ в дневное или ночное время превышает 50%), следует начать медикаментозную терапию АГ.

В настоящее время при АГ у детей и подростков в соответствии с отечественными, европейскими и другими международными рекомендациями, могут применяться антигипертензивные препараты 5 основных групп (табл. 3) [1, 13, 14]. Выбор препарата осуществляется с учетом индивидуальных особенностей, возраста и сопутствующих состояний. Вначале назначают 1 препарат (в минимальной дозе), желательно — длительного действия. Целевой уровень АД — < значения 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста. Оценка эффективности гипотензивного лечения проводится спустя 8–12 нед после его начала. Оптимальную продолжительность медикаментозной терапии определяют индивидуально (минимум — 3 мес, предпочтительнее — 6–12 мес). Перед началом медикаментозного лечения необходимо получить информированное согласие на применение медикаментозных препаратов не только родителей, но и подростка, если ему исполнилось 14 лет.

При купировании гипертонического криза снижение АД до безопасного уровня должно быть медленным; необходимо создать максимально спокойную обстановку; приме-

нять гипотензивные препараты и седативную терапию (диазепам). Для купирования гипертонического криза у подростков можно использовать вазодилаторы (нитропруссид натрия, гидралазин), α -адреноблокаторы (празозин, фентоламин), β -адреноблокаторы (атенолол, эсмолол), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил), диуретики (фуросемид) [1].

Диспансерному наблюдению подлежат дети и подростки сотягощенной наследственностью по ССЗ, с высоким нормальным АД и АГ, с ожирением, особенно с абдоминальным типом распределения жировой ткани, с избыточной массой тела и ассоциированными метаболическими нарушениями.

Литература

1. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Рекомендации ВНОК и Ассоциации детских кардиологов (II пересмотр) // Прил. 1 к журн. Педиатрия. — 2003; 2: 31.
2. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. — М.: Миклош, 2007. — 288 с.
3. Павловская Е.В., Строкова Т.В., Сурков А.Г. и соавт. Ожирение у детей и подростков — современный взгляд на проблему // Вопр. детской диетологии. — 2008; 6 (4): 27–36.
4. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. В кн.: Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: Мед. информ. агентство, 2006. — С. 312–329.
5. Розанов В.Б. Прогностическое значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, у детей и подростков и отдаленные результаты профилактического вмешательства. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2007. — 42 с.
6. Стародубова А.В., Кисляк О.А., Саргаева Д.С. и соавт. Оценка толщины интима-медиа у девушек-подростков и молодых женщин с ожирением и другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний // Педиатрия. — 2009; 2: 136–141.
7. Aglony M., Acevedo M., Ambrosio G. Hypertension in adolescents // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. — 2009; 7 (12): 1595–1603.
8. Berenson G. Obesity: a critical issue in preventive cardiology — the Bogalusa Heart Study // Prev. Cardiol. — 2005; 8: 234–241.
9. Brion M., Ness A., Davey Smith G. et al. Association between body composition and blood pressure in a contemporary cohort of 9-year-old children // J. of Human Hypertension. — 2007; 21: 283–290.
10. Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M. et al. // BMJ. — 2000; 320: 1–6.
11. Freedman D., Khan L., Dietz W. et al. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study // Pediatrics. — 2001; 108: 712–718.
12. Hua Q., Liu Z., Liu R. et al. A cohort study on the relationship between body mass index and blood pressure, blood lipid, blood glucose, left ventricular structure and function in adolescents during transition period // Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. — 2006; 27 (8): 655–658.
13. Lobstein T., Jackson-Leach R. Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe // Int. J. Pediatr. Obes. — 2006; 1 (1): 33–41.
14. Lurbe E., Cifkova R., Cruickshank J. et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension // J. of Human Hypertension. — 2009; 27: 1719–1742.
15. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics. — 2004; 114: 555–576.
16. Stettler N., Kumanyika S., Katz S. et al. Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African Americans // Am. J. Clin. Nutr. — 2003; 77 (6): 1350–1351.
17. Torrance B., McGuire K., Lewanczuk R. et al. Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature // Vasc. Health. Risk. Manag. — 2007; 3:139–149.

ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY IN ADOLESCENTS AND YOUNG INDIVIDUALS

A. Starodubova, Candidate of Medical Sciences; Professor O. Kislyak, MD; E. Petrova, Candidate of Medical Sciences; D. Sargayeva, Russian State Medical University

The paper gives the authors' data on the specific features of arterial hypertension (AH) in adolescents and young individuals with obesity, as well as the present views of the prevention and treatment in such patients.

Key words: arterial hypertension, obesity, adolescents, diagnosis, prevention, treatment.