

В. В. Строгий, Н. Н. Абросимова, И.А. Корень, М. П. Сикора
**ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ
 АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
 С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОЖИРЕНИЯ**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
 УЗ «2-я детская клиническая больница», г.Минск*

Работа посвящена изучению особенностей суточного профиля артериального давления (АД) среди детей и подростков, имеющих различные нозологические формы ожирения: экзогенно-конституциональную, гипоталамический синдром пубертатного периода и метаболический синдром. Суточное мониторирование АД проведено среди 99 детей и подростков. Выявлены различные суточные профили АД в зависимости от формы ожирения. Наиболее часто гипертензия наблюдалась при метаболическом синдроме (в 97,9 % случаев), реже при гипоталамическом синдроме (75,0%) и у половины детей с экзогенно-конституциональной формой (56,3%). Выявлена активизация симпатoadренальной системы при экзогенно-конституциональной форме ожирения и особенно при метаболическом синдроме. Полученные результаты следует учитывать при лечении артериальной гипертензии у детей и подростков с ожирением.

Ключевые слова: артериальная гипертензия (АГ), артериальное давление (АД), дети, ожирение.

V.V. Strogij, N.N. Abrosimowa, I.A. Koren, M.P. Sikora
**FEATURES OF CIRCADIAN BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
 WITH VARIOUS FORMS OF OBESITY**

Twenty-four hour blood pressure (BP) monitoring was used for the study of BP-hour rhythms in children and adolescents with different forms of obesity. Arterial hypertension was found among 97.9% children with constitutional form obesity; and 75.0% persons with juvenile dyspituitarism syndrome and half persons (56.3%) with metabolic syndrome. The data obtained evidenced for active participation of sympatho-adrenal system in genesis of hypertension among constitutional obesity persons.

Key words: blood pressure (BP), arterial hypertension (AH), children, obesity.

Ожирение относится к числу наиболее важных проблем медицины, т.к. его распространённость в мире достигает 20-30 % среди взрослого трудоспособного населения [1]. За последние годы увеличивается количество детей и подростков, страдающих ожирением [2]. Так, по данным Livingston B.[3] каждые три десятилетия происходит удвоение числа детей и подростков с избыточной массой. Наибольшую опасность представляют частые спутники ожирения: дислипидемия, гиперурикемия, сахарный диабет и, непременно, артериальная гипертензия (АГ), частота которой увеличивается с ростом степени ожирения. Так установлено [4], что на каждые лишние 4,5 кг веса у взрослых систолическое АД повышается в среднем на 4,3 мм рт. ст. Ожирение, как и его осложнения, относят к ранним детерминантам атеросклероза в детском возрасте [5].

Следует отметить, что патогенез гипертензии при ожирении весьма сложен и до конца не изучен, т.к. существует многообразие форм и причин, приводящих к избытку массы тела и формированию АГ [6]. Это может быть и гиперинсулинизм, и поражение диэнцефальных структур мозга, и наследственная отягощённость. Естественно предположить, что и характер гипертензии при различных формах ожирения будет различаться. Поиску этих отличий и посвящено данное исследование. В состав исследуемых групп вошли дети, имеющие экзогенно-конституциональную форму ожирения (ЭКО), в основе которой лежит преимущественно наследственная причина избытка массы. Следующую группу составили пациенты с гипоталамическим синдромом пубертатного периода (ГСПП) или с пубертатно-юношеским диспитуитаризмом, сопровождаемым поражением подкорковых, диэнцефальных структур мозга. И лица с проявлениями метаболического синдрома (МС), составившими третью группу. Основу ожирения при данном синдроме составляет формирующаяся

инсулинорезистентность (ИР). Представляет определённый интерес поиск закономерностей формирования АГ при данных формах ожирения с учётом гормональных изменений при данных формах ожирения.

Наиболее оптимальным и приближенным к естественным условиям для изучения особенностей артериального давления (АД) среди указанного контингента является метод суточного мониторирования давления (СМАД) [7].

Учитывая вышеизложенное, цель проведенного исследования состояла в выявлении особенностей суточного профиля АД у детей и подростков с различными формами ожирения во взаимосвязи с гормональными нарушениями для последующей коррекции проводимой гипотензивной терапии.

Исследование проведено среди 99 детей и подростков (средний возраст $14,92 \pm 0,34$ года), из них 50 – мальчики и 49-девочки, страдающих ожирением. Всем обследованным проводилась оценка физического развития с определением индекса физического развития (ИФР), клиническое обследование, лабораторные исследования гормонального профиля с определением уровня кортизола, иммунореактивного инсулина (ИРИ), проинсулярного гормона-С-пептида и кортизола в утреннее время натощак. В сомнительных случаях для определения формы ожирения проводились функциональные пробы с нагрузкой глюкозы и последующим определением ИРИ и С-пептида в течение 6 часов и трёхкратного определения кортизола в течение суток (утром, днём и вечером). Ряд биохимических параметров сравнивался с группой здоровых детей и подростков сохогого возраста (25 человек). С учётом превышения массы тела и используемой в педиатрии в настоящее время классификации ожирения [8], структура степени ожирения среди обследованных была такова: I степень – 15 человек (15,2%), II степень – 46 человек (46,5%), III степень – 28 человек (28,3%) и IV сте-

□ В помощь практикующему врачу

пень – 10 человек (10,0%). Половозрастная характеристика, состояние физического развития данного контингента и гормональный спектр представлены в таблице №1.

Все полученные статистические результаты в исследованных группах однородны и сопоставимы. В структуре степени ожирения во всех группах преобладала II и III степень ожирения, удельный вес которых в группах составлял 78,13%, 79,17% и 78,57 %, соответственно, и не имел достоверных групповых различий. Удельный вес избытка массы тела был также однороден в изучаемых группах и составил соответственно: $47,6 \pm 5,6$ %; $49,5 \pm 7,8$ % и $46,8 \pm 8,1$ %, что указывает на корректность проводимых статистических сравнений, однородность выборочных совокупностей и позволяет нивелировать такой фактор как влияние степени ожирения на показатели СМАД в группах сравнения.

На основании клинико-лабораторных данных были сформированы вышеуказанные группы. Первую группу с ЭКО составили дети, имеющие семейный характер заболевания, которое развилось при систематическом передании и недостаточной физической активности на фоне отягощенной наследственности. Начало заболевания отмечено в дошкольном возрасте (у 87,5 %). Показатели глюкозы, взятой натощак, были в норме. Параметры содержания гормонов не выходили за пределы возрастных норм.

Для лиц второй группы было характерно наличие признаков гипоталамо-гипофизарной дисрегуляции с началом проявления в пре- и пубертатном периоде. Следует отметить и большее количество осложнений гестационного периода (83,3%), внутриутробную гипоксию плода (70,8%), перинатальные поражения ЦНС (62,5%), перенесённые нейроинфекции (41,6%) в данной группе, что способствовало в дальнейшем формированию ГСПП. Клинически данная дисфункция проявлялась стриями (преимущественно розовыми) у 91,6% детей, нарушением терморегуляции – у 66,7%, проявлениями вегетативной дисфункции, отмеченными у всех детей данной группы. Признаки хронической внутричерепной гипертензии (по данным исследования глазного дна) отмечены среди 75,0% пациентов. У части детей (41,6%) отмечена высокорослость, как следствие гиперфункции аденогипофиза. Среди лабораторных данных у них зарегистрировано значительное повышение уровня кортизолемии ($P < 0,001$, по сравнению с другими группами). Кроме этого достоверно установлена гиперинсулинемия и повышение уровня С-пептида вследствие развивающейся ИР тканей на фоне избытка такого мощного контринсулярного гормона как кортизол, стимулирующего процессы глюконеогенеза.

Третью группу составили дети и подростки с проявлениями метаболического синдрома (МС). Основой данного синдрома являлась ИР, сопровождаемая максимальными значениями инсулинемии и концентрацией проинсулярного гормона С-пептида ($P < 0,001$; по сравнению с другими группами). При клиническом осмотре наиболее часто у детей данной группы регистрировались трофические изменения со стороны кожи (у 70,5% обследованных); явления гинекомастии отмечены у 5 мальчиков, ускорение темпов полового созревания выявлено у 25,0% детей, а задержка – у 16,0%. Из сопутствующих состояний и заболеваний следует отметить наличие вегетативного синдрома у 56,8% больных. Среди пациентов с ИР имелось достоверное повышение значений базальной глюкозы (до $5,12 \pm 0,06$ ммоль/л, $P < 0,05$ по сравнению с груп-

пой с ЭКО), что возможно обусловлено инсулинорезистентностью тканей к развитию относительной гипергликемии. При этом уровень ИРИ натощак был максимальным в группе детей с ИР и составил $382,56 \pm 12,96$ пмоль/л ($P < 0,001$, по сравнению с 1 группой и $P < 0,001$ с группой с ГСПП). По полученным затем результатам наличие ИР подтверждалось на основании значений индекса Саго (глюкоза натощак $\times 100$ /инсулин натощак [9]). ИР расценивалась при значении индекса менее 6 усл. ед. Следует отметить, что у 28,6% детей с ИР значения тощакового ИРИ превышали 500 мкЕД/л и достигали даже 2000 мкЕД/л, к исходным величинам данный показатель не приходил и через 2 часа. Индекс инсулинорезистентности Саго был $2,89 \pm 0,22$ усл. ед. в данной группе детей (в группе ЭКО – $8,15 \pm 0,78$ усл. ед.; $P < 0,001$). Нарушений толерантности к глюкозе, сахарного диабета 2 типа (по критериям ВОЗ) у представленных больных выявлено не было.

При клиническом осмотре артериальная гипертензия выявлена у 56,3% пациентов с ЭКО, среди 75,0% лиц с ГСПП и у 92,9% человек с МС. Случаи вторичного ожирения исключались.

Всем пациентам проводилась оценка суточного профиля АД посредством СМАД по общепринятой методике [11]. Исследование проводилось с помощью аппарата МНСДП-1 (Россия, Н.Новгород). Исследование начиналось в 10 часов утра и заканчивалось через сутки, АД и ЧСС измерялись с 10 до 23 ч и с 7 до 10 ч следующего дня каждые 20 мин, а с 23 до 7 ч каждые 30 мин. Пациенты вели дневники, где фиксировали свою активность в дневное время, а также время отхода ко сну и подъём. При анализе результатов СМАД оценивались среднесуточные, среднедневные и средненочные показатели АД: систолическое, диастолическое, пульсовое АД (САД, ДАД, ПАД), а также максимальное (макс.) и минимальное (мин.) САД и ДАД, вариабельность САД и ДАД днём и ночью (ВСАД и ВДАД), вариабельность пульсового АД (ВПАД). Рассчитывалась величина (УП) и скорость утреннего подъёма СУП САД и ДАД. Определялся суточный индекс САД и ДАД (СИ САД и СИДАД), как разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины. Рассчитывался индекс времени гипертензии (ИВ), как процент измерений, превышающих нормальные значения САД или ДАД за сутки, за ночь, за день. Индекс площади (ИП) определялся как площадь фигуры, ограниченной кривой повышенного АД и уровнем нормального артериального давления. Индекс измерений (ИИ) САД и ДАД представлял собой удельный вес измерений в общем количестве, превышающих половозрастную норму. Процентили САД и ДАД в зависимости от пола, роста и возраста определялись по стандартным таблицам [11,12].

При статистическом анализе применялось вычисление средних величин, стандартных ошибок в выборочной совокупности; достоверность различий оценивалась по критерию t (Стьюдента) при $P < 0,05$ и менее. Данные представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты исследования.

Сравнительная оценка полученных при СМАД результатов указанных выше параметров представлена в таблице №2. У детей и подростков 1 группы, имеющих **экзогенно-конституциональное ожирение**, выявлены более низкая масса тела и рост, хотя достоверно и не отличавшиеся по сравнению с другими группами. Признаков ИР и проявлений гипоталамического синдрома с явлениями

Таблица 1. Характеристика физического развития, показатели углеводного обмена и кортизола в исследованных группах детей и подростков с ожирением.

		Дети, имеющие экзогенно-конституциональное ожирение 1 группа	Дети, имеющие гипоталамический синдром пубертатного периода 2 группа	Дети, имеющие метаболический синдром 3 группа
N		32	24	42
Пол	М	15	12	22
	Ж	17	12	20
возраст, лет		14,91±0,44	14,58±0,39	15,19±0,25
Рост, см		169,22±2,02	170,41±3,29	172,31±1,41
Вес, кг		90,91±2,94	98,23±4,45	95,52±2,55
ИМТ, кг/м ²		32,08±0,71	33,42±0,80	31,40±0,72
Глюкоза, ммоль/л		4,93±0,06	5,08±0,07	5,12±0,06*
ИРИ, мкЕД/л		157,14±12,86	179,05±16,12	382,56±12,96***
С-пептид, нмоль/л		948,47±71,05	1199,23±100,72*	1499,42±107,61***
Кортизол, нмоль/л		640,85±17,84	812,87±16,17***	578,75±18,10*

Примечание: *- $p < 0,05$; $p < 0,010$ и $p < 0,001$ по сравнению с показателями детей имеющих ЭКО.

гиперкортизолемии не отмечалось. Колебания содержания кортизола в сыворотке не выходили за пределы возрастных норм. Как максимальные, так и минимальные значения САД и ДАД были достоверно ниже в данной группе. Утренний подъём значений АД не отличался по сравнению с детьми, имеющими другие формы ожирения, однако скорость его подъёма была выше, чем в группе с ГСПП ($P < 0,05$). Среднедневные, также как и средненочные значения САД и ДАД были достоверно ниже по сравнению с лицами с проявлениями МС и не выходили за значения 95 перцентилля. Следует отметить, что усреднённые значения по данным СМАД соответствовали уровням «казуального», офисного АД, измеренного однократно традиционным методом (126,23±2,19 мм рт.ст. для САД и 79,05±1,32 мм рт.ст. для ДАД). Отмечено достоверное снижение ПАД по сравнению с лицами с проявлениями МС. Вариабельность АД рассчитывалась по стандартному отклонению среднего значения соответствующего АД. Достоверных различий в значениях вариабельности САД, ДАД и ПАД со всеми сравниваемыми группами получено не было. Колебания значений данных показателей не выходили за пределы существующих в настоящее время нормативов вариабельности для подростков и взрослых (для САД-15 мм рт.ст., для ДАД 14 мм рт.ст., а в ночное время – 12 мм рт.ст.) [11]. Значения индекса времени (ИВ) гипертензии или «доли повышенного АД», позволяющего оценить удельный вес (в %) повышенного АД в течение суток, превышающего значения 95 перцентилля, соответствовали лабильной форме гипертензии (диапазон значений 25-50,0% измерений). Минимальными при сравнении с другими группами были и значения индекса измерений (ИИ). Такими же минимальными были и значения индекса площади гипертензии (ИП) в данной группе. Степень ночного снижения САД, по данным суточного индекса (СИ), в данной группе была оптимальной (в норме 10-20%), однако в ночное время отмечалась повышенная степень снижения ДАД (>20,0%; 21,10±1,76%). В целом, повышенная степень ночного снижения АД («over-dippers») отмечена по данным САД среди 20,8% и по ДАД у 58,3% детей. С увеличением степени ожирения в данной группе выявлено достоверное увеличение и минимальных значений САД/ДАД (с 92,0±3,30/44,50±2,80 мм

рт.ст. до 107,33±4,41/51,33±0,88 мм рт.ст., $P < 0,05$) на фоне роста ПАД (с 61,33±1,21 мм рт.ст. до 78,0±0,82 мм рт.ст., $P < 0,001$). Отмечено значительное возрастание вариабельности САД/ДАД в ночное время (9,73±0,84/8,28±0,72 мм рт.ст. при 1 степени ожирения и 11,67±0,33/10,33±0,33 мм рт.ст. при 4 степени; $P < 0,05$ и $P < 0,010$) при существенном возрастании скорости утреннего подъёма ДАД с 28,0±3,50 мм рт.ст. до 44,33±5,70 мм рт.ст. ($P < 0,05$). Таким образом, артериальная гипертензия среди детей с ЭКО носит преимущественно систолический характер с

десинхронизацией суточных ритмов АД (преимущественно овер-дипперы по ДАД в ночное время), активацией симпатического отдела (тахикардия в дневное время, высокие значения ПАД), имеется лабильный характер гипертензии (значительные перепады давления в ночное и дневное время, высокая скорость утреннего подъёма АД, широкий диапазон колебаний значений индекса вариабельности). С ростом степени ожирения происходит увеличение минимальных значений АД за сутки при росте дальнейшей вариабельности показателей в ночное время и при увеличении скорости утреннего подъёма АД. Следовательно, большее значение в генезе артериальной гипертензии при экзогенно-конституциональной форме ожирения имеет активация симпатoadrenalовой системы, что особенно становится выражено при увеличении степени ожирения, поэтому в лечении таким пациентам следует использовать средства, блокирующие симпатoadrenalовое звено вегетативной нервной системы.

Проявления артериальной гипертензии на фоне гипоталамического синдрома пубертатного периода сопровождалась промежуточными значениями преимущественно САД по сравнению с другими группами ($P < 0,05$, при сравнении максимального САД с группой ЭКО). Значения ДАД мало отличались от подобных в группе с ЭКО. Установлено достоверное ($P < 0,05$) снижение как величины, так и скорости утреннего подъёма САД в группе с гипоталамическим синдромом, что объяснимо особенностями суточной секреции кортизола с низким его содержанием в утренние часы и повышенным – в вечернее время [13]. Значения индекса времени гипертензии соответствовали лабильной форме артериальной гипертензии по данным САД и были значительно ($P < 0,001$) выше в дневное время суток. В целом, индекс площади гипертензии и индекс измерений преимущественно САД в дневное время были значительно ($P < 0,001$ и $P < 0,05$) большими при сравнении с группой, имеющей ЭКО. Степень ночного снижения АД, исходя из данных суточного индекса САД и ДАД, имела такую же закономерность как и в предыдущей группе, т.е. с повышенной степенью снижения ДАД в ночные часы (Овер-дипперы выявлены в ночные часы в 41,6%). С увеличением степени ожирения отмече-

□ В помощь практикующему врачу

но увеличение значений САД: максимального (с $151,67 \pm 2,94$ мм рт.ст. до $166,67 \pm 2,84$ мм рт.ст., $P < 0,001$), минимального (с $92,67 \pm 0,41$ мм рт.ст. до $102,0 \pm 1,41$ мм рт.ст., $P < 0,001$), среднедневного (с $134,10 \pm 2,55$ мм рт.ст. до $144,67 \pm 2,27$ мм рт.ст., $P < 0,001$), средненочного (с $118,33 \pm 3,87$ мм рт.ст. до $120,33 \pm 5,21$ мм рт.ст., $P < 0,05$), его вариабельности в дневное время (с $8,66 \pm 0,42$ мм рт.ст. до $12,21 \pm 0,83$ мм рт.ст., $P < 0,05$), пульсового АД (с $56,0 \pm 3,67$ мм рт.ст. до $66,33 \pm 1,47$ мм рт.ст., $P < 0,05$). Следует отметить, что при увеличении степени ожирения происходило снижение значений утреннего подъема диастолического АД с $37,67 \pm 3,34$ мм рт.ст. у лиц с I степенью ожирения до $29,17 \pm 2,43$ мм рт.ст. при IV степени ожире-

ния ($P < 0,05$). Таким образом, артериальная гипертензия при гипоталамическом синдроме выявлялась чаще (в 1,3 раза), чем при ЭКО, носила лабильный характер (колебания индекса времени), сопровождалась значительными перепадами АД в утреннее время: низкими значениями САД и малой скоростью его подъема в сравниваемых группах. Увеличение степени ожирения при данном синдроме приводило к росту ряда значений систолического АД и к дальнейшему снижению величин утреннего подъема ДАД, что обусловлено, вероятно, гиперкортизолиемией у данного контингента. Описанный суточный профиль САД и ДАД у детей с ГСПП должен быть учтен при использовании гипотензивных препаратов, а именно

Таблица 2. Основные показатели СМАД у детей и подростков с различными формами ожирения

	Дети, имеющие экзогенно-конституциональное ожирение 1 группа	Дети, имеющие гипоталамический синдром пубертатного периода 2 группа	Дети, имеющие метаболический синдром 3 группа
Среднесуточные данные			
САД/ДАД _{макс} , мм рт.ст.	$149,41 \pm 2,01 / 93,05 \pm 1,23$	$156,65 \pm 2,80^* / 94,60 \pm 1,59$	$162,29 \pm 2,34^{**} / 96,61 \pm 1,30^*$
САД/ДАД _{мин} , мм рт.ст.	$96,0 \pm 2,21 / 45,0 \pm 1,26$	$96,75 \pm 2,20 / 48,80 \pm 1,62$	$102,94 \pm 2,06^* / 49,39 \pm 1,08^*$
Утренний подъем САД/ДАД	$36,63 \pm 2,27 / 31,6 \pm 2,12$	$29,38 \pm 2,48^* / 30,0 \pm 2,68$	$40,34 \pm 2,07 / 31,91 \pm 1,65$
Скорость утреннего подъема САД/ДАД, мм рт.ст./мин	$21,55 \pm 2,41 / 11,50 \pm 2,09$	$13,14 \pm 3,23^* / 16,57 \pm 2,47$	$19,03 \pm 2,47 / 11,17 \pm 1,75$
СИ САД/ДАД, %	$14,24 \pm 1,31 / 21,10 \pm 1,76$	$15,20 \pm 0,90 / 22,10 \pm 1,40$	$14,51 \pm 0,76 / 21,92 \pm 1,15$
Среднедневные данные:			
САД/ДАД, мм рт.ст.	$127,76 \pm 1,90 / 74,52 \pm 0,98$	$133,48 \pm 2,63 / 75,0 \pm 1,77$	$138,32 \pm 1,79^{**} / 78,13 \pm 1,03^*$
Пульсовое АД, мм рт.ст.	$53,89 \pm 1,85$	$57,29 \pm 2,09$	$60,97 \pm 1,33^{**}$
ЧСС в мин	$85,74 \pm 1,85$	$86,05 \pm 1,96$	$91,35 \pm 1,51^*$
Вариабельность САД/ДАД, мм рт.ст.	$9,51 \pm 0,46 / 8,30 \pm 0,33$	$10,64 \pm 0,46 / 8,7 \pm 0,43$	$10,72 \pm 0,38^* / 8,87 \pm 0,30$
Вариабельность пульсового АД, мм рт.ст.	$8,12 \pm 0,49$	$9,73 \pm 0,49^*$	$8,99 \pm 0,41$
Индекс времени САД/ДАД, %	$39,87 \pm 5,64 / 12,68 \pm 4,44$	$50,22 \pm 6,42 / 17,43 \pm 4,55$	$61,86 \pm 4,93^{**} / 22,86 \pm 4,14$
Индекс площади САД/ДАД	$27,88 \pm 4,71 / 2,28 \pm 0,94$	$76,54 \pm 12,99^{***} / 10,07 \pm 3,68^*$	$121,14 \pm 10,38^{***} / 21,56 \pm 2,98^{***}$
Индекс измерений САД/ДАД, %	$37,13 \pm 5,30 / 14,54 \pm 3,80$	$54,31 \pm 5,64^* / 18,60 \pm 3,86$	$60,97 \pm 4,59^{***} / 22,94 \pm 3,79$
Средненочные данные:			
САД/ДАД, мм рт.ст.	$109,45 \pm 1,99 / 59,0 \pm 1,10$	$111,76 \pm 2,71 / 59,2 \pm 1,38$	$118,58 \pm 1,61^{***} / 61,50 \pm 0,92$
Пульсовое АД, мм рт.ст.	$52,26 \pm 1,60$	$55,05 \pm 1,96$	$58,11 \pm 1,38^{**}$
ЧСС в мин	$67,43 \pm 1,59$	$69,63 \pm 2,19$	$70,20 \pm 1,48$
Вариабельность САД/ДАД, мм рт.ст.	$10,31 \pm 0,60 / 8,05 \pm 0,54$	$10,56 \pm 0,68 / 8,45 \pm 0,63$	$10,65 \pm 0,58 / 8,96 \pm 0,41$
Вариабельность пульсового АД, мм рт.ст.	$7,17 \pm 0,67$	$8,38 \pm 1,37$	$7,75 \pm 0,41$
Индекс времени САД/ДАД, %	$25,18 \pm 5,54 / 2,75 \pm 1,11$	$37,67 \pm 6,03 / 3,24 \pm 2,09$	$47,07 \pm 5,25^{***} / 8,46 \pm 0,85^{***}$
Индекс площади САД/ДАД	$16,83 \pm 4,86 / 2,28 \pm 0,94$	$26,48 \pm 5,10 / 3,70 \pm 1,81$	$44,30 \pm 6,28^{***} / 7,63 \pm 1,25^{***}$
Индекс измерений САД/ДАД, %	$26,39 \pm 5,11 / 3,28 \pm 0,86$	$33,88 \pm 5,81 / 3,38 \pm 1,19$	$45,77 \pm 4,95^* / 7,95 \pm 1,91^*$

Примечание: *- $p < 0,05$; **- $p < 0,010$ и ***- $p < 0,001$ по сравнению с показателями детей, имеющих ЭКО.

кратность и время приема препарата.

Для детей и подростков у которых ожирение осложнилось формированием **метаболического синдрома** было характерно достоверное увеличение практически всех показателей АД, особенно при сравнении с данными группы, имеющей ЭКО. При этом выявлены признаки гиперсимпатикотонии, что отражалось в максимальных значениях ЧСС по сравнению с другими группами ($P < 0,05$, по сравнению с группой ЭКО), т.е. рост АД происходил на фоне выраженной активации симпато-адреналовой системы, т.к. повышение АД происходило преимущественно вследствие повышения САД, а не ДАД. Установлено, что гиперинсулинемия приводит к развитию гипертензии посредством многих механизмов и прежде всего путём повышенной реабсорбции натрия в почках, что приводит к гиперволемии и повышению содержания натрия и кальция в стенках сосудов, вызывая их спазм и повышение общего периферического сопротивления. Инсулин, как митогенный фактор, усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, сужая их просвет и повышая сопротивление (И.Е.Чазова, В.Б.Мычка, 2006) [1,14]. Артериальная гипертензия в данной группе носила стабильный характер в дневное время и была лабильной в ночное время. Также как и в предыдущих группах отмечена нормальная степень ночного снижения САД (76,2%) и повышенная степень снижения ДАД (у 59,5% пациентов). Индекс площади гипертензии как САД, так и ДАД был максимальным в данной группе ($P < 0,001$ по сравнению с ЭКО и $P < 0,05$ по сравнению с группой ГСПП). Такая же закономерность отмечена и при анализе изменений индекса измерений. При анализе динамики показателей САД при метаболическом синдроме в зависимости от степени ожирения следует отметить рост времени артериальной гипертензии по САД у этих больных преимущественно в ночное время с $24,06 \pm 1,41$ мм рт.ст. до $63,4 \pm 2,16$ мм рт.ст. ($P < 0,001$), что и сопровождалось увеличением площади гипертензии по САД с $16,88 \pm 2,64$ мм рт.ст. при I степени ожирения до $48,72 \pm 8,23$ мм рт.ст. при IV степени ($P < 0,001$). С ростом степени ожирения происходило уменьшение степени ночного снижения АД преимущественно систолического, при этом отмечено увеличение числа лиц с недостаточной степенью ночного снижения в 3,5 раза (по сравнению с группой, имеющей I степень ожирения).

Таким образом, артериальная гипертензия у детей с метаболическим синдромом характеризуется максимальными значениями как систолического, так и диастолического АД на фоне увеличения ЧСС, что указывает на избыточную активацию симпато-адреналового звена, но и на иные механизмы (ренин-ангиотензин-альдостероновая система) формирования гипертензии, чем при ЭКО. При увеличении степени ожирения при МС происходит увеличение удельного веса измерений, свойственных для гипертензии, как днём, так и ночью, т.е. происходит стабилизация АД с недостаточной степенью его снижения в ночное время. В лечении артериальной гипертензии у данного контингента возможно использование препаратов, блокирующих как симпатическое звено вегетативной нервной системы, так и блокирующих различные уровни ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Выводы

1. Артериальная гипертензия наиболее часто регистрируется при ожирении, сопровождаемым метаболическим синдромом (в 97,9% случаев), реже при гипоталамическом синдроме (в 75,0% случаев) и выявляется почти у

половины детей и подростков, имеющих экзогенно-конституциональную форму ожирения (среди 56,3% пациентов).

2. При экзогенно-конституциональной форме ожирения гипертензия формируется активацией симпатоадреналовой системы, носит преимущественно систолическую направленность, имеет лабильный характер. В лечении таким пациентам следует использовать средства, блокирующие симпатоадреналовое звено вегетативной нервной системы.

3. Для ожирения протекающего на фоне гипоталамического синдрома пубертатного периода свойственен также лабильный характер гипертензии, но со значительными перепадами давления в утреннее и вечернее время и существенным увеличением значений АД с ростом степени ожирения. Описанный суточный профиль САД и ДАД у детей с ГСПП должен быть учтен при использовании гипотензивных препаратов, а именно кратность и время приема препарата.

4. При ожирении, протекающим с проявлениями метаболического синдрома, отмечены наибольшие значения частоты сердечных сокращений, артериального давления, носящие стабильный характер с недостаточным снижением АД в ночное время и сопровождаемые выраженными нарушениями липидного и углеводного обмена. В лечении артериальной гипертензии у данного контингента возможно использование препаратов, блокирующих как симпатическое звено вегетативной нервной системы, так и блокирующих различные уровни ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Литературы

1. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. – Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006;456.
2. Kosti, R. I., Panagiotakos P. B. The epidemic of obesity in children and adolescents. *Centr.Eur.J.Public Health*.2006;14:151 – 159.
3. Livingstone, V. Epidemiology of childhood obesity in Europe. – *Eur J Pediatr* 2000; 159 (Suppl. 1): 14 – 34.
4. Ожирение. – Под ред. Н. А. Белякова и В. И. Мазурова. – СПб.: Издательский дом СпбМАПО, 2003;520.
5. Beaulove, V., Zech F., Tram Thi Mong H. et al. Determinants of early atherosclerosis in obese children and adolescents. *J.Clin.Endocrinol.Metab*. 2007; 22:3 – 17.
6. Миняйлова, Н. Н. Клинико-параклиническая характеристика нозологических форм ожирения у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Новосибирск, 2003:26.
7. Леонтьева, И. В., Агапитов Л. И. Метод суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертензии у детей. – *Российский вестник перинатологии и педиатрии*.2000;2:32 – 38.
8. Солнцева, А. В., Сукало А. В. Новые подходы к оценке избыточной массы тела у детей. – *Здравоохранение*. – 2011; № 4. – С.27 – 30.
9. Yeckel, C. W., Weiss R., Dziura J. et al. Validation of insulin sensitivity indices from oral glucose tolerance test parameters in obese children and adolescents. *J.Clin.Endocrinol.Metab*. 2004;89:1096 – 1101.
10. Малавская, С. И., Дворяшина И. В., Терновская В. А. Метаболический инсулинорезистентный синдром: диагностика, клиническое значение, педиатрические аспекты: Монография. – Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2004; 224.
11. Автандилов, А. Г., Александров А. А., Кисляк О. А. и соавт. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков.-Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2003;3:24 – 38.
12. Кисляк, О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. – М: Миклош, 2007. – 288 с.
13. Строев, Ю. И., Чурилов Л. П., Бельгов А. Ю., Чернова Л. А. Ожирение у подростков. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2003; 216.
14. Saland, J. M. Update on the metabolic syndrome in children. *Curr.Opin.Pediatr*. 2007; 19: 183 – 191.

Поступила 17.02.2012 г.