

В.М. Дудник, О.О. Зборовська, О.В. Бур'ян

Оцінка стану серця та нирок як таргетних органів у дітей з первинною артеріальною гіпертензією

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Україна

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2019.3(79):26-31; doi 10.15574/PP.2019.79.26

For citation: Dudnyk VM, Zborovska OO, Burian OV. (2019). Assessment of the state of heart and kidney as target organs in hypertensive children. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 3(79): 26-31. doi 10.15574/PP.2019.79.26

Мета — оцінити функціональний стан таргетних органів у дітей з первинною артеріальною гіпертензією.

Пацієнти та методи. Обстежено 41 підлітка віком від 13 до 17 років з артеріальною гіпертензією, яких лікували у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні. Пацієнтів основної групи поділили залежно від: ступеня артеріальної гіпертензії — 66% з артеріальною гіпертензією I ступеня (n=27) і 34% — II ступеня (n=14); клінічної форми — 73% із лабільною (n=30) і 27% зі стабільною гіпертензією (n=11); індексу маси тіла — 46% із нормального (n=19), 15% із надмірною масою тіла (n=6) і 39% з ожирінням (n=16). Контрольну групу становили 30 практично здорових однолітків.

Для оцінки стану органів-мішеней використали клініко-анамнестичний метод, інструментальний (ехокардіографія, добовий моніторинг артеріального тиску), лабораторний (мікроальбумінурія в добовій сечі), статистичний — критерій Стьюдента, точний метод Фішера, відношення шансів.

Результати. У дітей з артеріальною гіпертензією товщина задньої стінки лівого шлуночка ($9,92 \pm 0,22$ мм), міжшлуночкової перетинки ($9,8 \pm 0,2$ мм) та індекс маси міокарда лівого шлуночка ($75,98 \pm 1,83$ г/м²) були достовірно вищими ($P < 0,05$), ніж у здорових дітей контрольної групи ($7,44 \pm 0,2$ мм, $7,7 \pm 0,2$ мм, $60,14 \pm 1,40$ г/м² відповідно). Товщина задньої стінки лівого шлуночка в дітей зі стабільною ($10,6 \pm 0,5$ мм) і артеріальною гіпертензією II ступеня ($10,7 \pm 0,3$ мм), а також у пацієнтів з ожирінням ($10,53 \pm 0,3$ мм) була достовірно вищою ($P < 0,05$), ніж у дітей з лабільною формою ($9,4 \pm 0,2$ мм), артеріальною гіпертензією I ступеня ($9,5 \pm 0,3$ мм) та нормальною й надмірною масою тіла ($9,5 \pm 0,31$ мм і $9,5 \pm 0,58$ мм відповідно). Товщина міжшлуночкової перетинки в дітей, які мали стабільну ($10,5 \pm 0,5$ мм), артеріальну гіпертензією II ступеня ($10,5 \pm 0,3$ мм), а також ожиріння ($10,43 \pm 0,32$ мм), була достовірно вищою ($P < 0,05$), ніж у пацієнтів із лабільною формою ($9,4 \pm 0,2$ мм), артеріальною гіпертензією I ступеня ($9,5 \pm 0,3$ мм), а також із нормальною й надмірною масою тіла ($9,38 \pm 0,29$ мм і $9,45 \pm 0,4$ мм відповідно). Середній рівень мікроальбумінурії в дітей основної групи ($22,92 \pm 1,96$ мг/л) був вищим більш ніж у 2 рази ($P < 0,05$) порівняно зі здоровими дітьми ($10,23 \pm 1,49$ мг/л). У пацієнтів зі стабільною ($31,3 \pm 4,8$ мг/л), артеріальною гіпертензією II ступеня ($28,3 \pm 3,1$ мг/л), у пацієнтів з ожирінням ($29,96 \pm 3,52$ мг/л) рівень мікроальбумінурії був приблизно у більш ніж 1,5 рази вищим ($P < 0,05$), ніж у пацієнтів із лабільною ($19,8 \pm 1,8$ мг/л), артеріальною гіпертензією I ступеня ($20,1 \pm 2,0$ мг/л), а також нормальною й надмірною масою тіла ($18,33 \pm 2,28$ мг/л і $18,66 \pm 2,93$ мг/л відповідно). Аналіз відношення шансів встановив, що саме II ступінь артеріальної гіпертензії (OR=5,867; 95% CI: 1,018–16,936) та її стабільна форма (OR=3,943; 95% CI: 1,395–24,693) суттєво підвищували ризик розвитку гіпертрофії лівого шлуночка — майже в 6 разів і 4 рази, а мікроальбумінурії (OR=3,5; 95% CI: 1,875–13,995 для гіпертензії II ступеня та OR=4,813; 95% CI: 1,105–20,952 для стабільної форми) — відповідно у 3,5 рази і 5 разів порівняно з гіпертензією I ступеня та її лабільною формою.

Висновки. Ушкодження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії розвивається вже в дитячому віці, не супроводжуючись при цьому клінічно значущими симптомами, а ступінь прояву цих ушкоджень залежить від тяжкості хвороби та її клінічної форми. Додатковим фактором, що негативно впливає на стан органів-мішеней, є індекс маси тіла, прояв якого реалізується в разі перевищення порогу в 30 кг/м². Отримані дані вказують на важливість удосконалення ранньої діагностики ушкодження органів-мішеней у дітей та підлітків із підвищеним артеріальним тиском для ефективного менеджменту гіпертензії та поліпшення якості і тривалості життя пацієнтів.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом зазначеної у роботі установи. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

Ключові слова: діти, артеріальна гіпертензія, серце, нирки, мікроальбумінурія.

Assessment of the state of heart and kidney as target organs in hypertensive children

V.M. Dudnyk, O.O. Zborovska, O.V. Burian

Vinnitsa National Pirogov Memorial Medical University, Ukraine

Purpose — to assess the functional state of target organs in hypertensive children.

Patients and methods. We examined 41 hypertensive adolescents (aged from 13 to 17) who had been under treatment at Vinnitsa regional children's hospital. The patients were grouped by stage of hypertension — 66% of children had stage 1 (n=27) and 34% had stage 2 (n=14), clinical form — 73% with labile hypertension (n=30) and 27% with stable (n=11). Also patients were divided by body mass index — 46% had normal weight (n=19), 19% were overweight (n=6) and 39% were obese (n=16). The control group consisted of 30 practically healthy children aged from 13 to 17.

In order to assess the functional state of target organs anamnestic, clinic-instrumental (cardiac echo, ambulatory blood pressure monitoring), laboratory (albuminuria) and statistical methods (the student's t-test, fisher's method and odds ratio) were used.

Results. In hypertensive children left ventricular posterior wall thicknesses (9.92 ± 0.22 mm), interventricular septum thicknesses (9.8 ± 0.2 mm) and left ventricular mass index (75.98 ± 1.83 g/m²) were significantly higher ($P < 0.05$) than in healthy children from the control group (7.44 ± 0.2 mm, 7.7 ± 0.2 mm, 60.14 ± 1.40 g/m², respectively). Left ventricular posterior wall thicknesses in children with stable form (10.6 ± 0.5 mm), stage 2 of hypertension (10.7 ± 0.3 mm) — as well as obese patients (10.53 ± 0.3 mm) — was significantly higher ($P < 0.05$) than in children with labile (9.4 ± 0.2 mm) and stage 1 of hypertension (9.5 ± 0.3 mm), and also normal weight and overweight children (9.5 ± 0.31 mm and 9.5 ± 0.58 mm, respectively). Interventricular septum thicknesses in those children who had stable form (10.5 ± 0.5 mm), stage 2 of hypertension (10.5 ± 0.3 mm) — as well as obese patients (10.43 ± 0.32 mm) — was significantly higher ($P < 0.05$) than in children with labile (9.4 ± 0.2 mm) and stage 1 of hypertension (9.5 ± 0.3 mm), and also normal weight and overweight children (9.38 ± 0.29 mm and 9.45 ± 0.4 mm, respectively). The average children's level of microalbuminuria at the studied group (22.92 ± 1.96 mg/L) was more than twice higher ($P < 0.05$), than in healthy children from the control group (10.23 ± 1.49 mg/L). Patients with stable form (31.3 ± 4.8 mg/L) and stage 2 of hypertension (28.3 ± 3.1 mg/L), and also obese children (29.96 ± 3.52 mg/L), had more than 1.5 times higher levels of microalbuminuria ($p < 0.05$) than patients with labile form (19.8 ± 1.8 mg/L), stage 1 of hypertension (20.1 ± 2.0 mg/L), normal weight and overweight children (18.33 ± 2.28 mg/L and 18.66 ± 2.93 mg/L, respectively). Odds ratio calculation helped to determine that stage 2 (OR=5.867; 95% CI: 1.018–16.936) and stable form of hypertension (OR=3.943; 95% CI: 1.395–24.693) increased the risk of left ventricle hypertrophy almost in 6 and 4 times, respectively, and microalbuminuria (OR=3.5; 95% CI: 1.875–13.995 for stage 2 of hypertension and OR=4.813; 95% CI: 1.105–20.952 for stable form) in 3.5 and 5 times, respectively, comparing to stage 1 and labile hypertension.

Conclusions. Target organ damage in hypertensive patients develops as early as in childish age, but not followed by significant clinical symptoms, and intensity of this damage depends on severity and clinical form of hypertension. Body mass index over 30 kg/m² is an additional factor causing negative influence on target organs. The study shows the importance of early target organ damage detection in hypertensive children and adolescents, for better management of the disease and life quality and quantity elevation.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee (LEC) of participating institution. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest were declared by the authors.

Key words: children, arterial hypertension, heart, kidney, microalbuminuria.

Оценка состояния сердца и почек как целевых органов у детей с первичной артериальной гипертензией

В.М. Дудник, О.А. Зборовская, А.В. Бурьян

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Украина

Цель — оценить функциональное состояние целевых органов у детей с первичной артериальной гипертензией.

Пациенты и методы. Обследован 41 подросток с артериальной гипертензией в возрасте от 13 до 17 лет, которых лечили в Винницкой областной детской клинической больнице. Пациентов основной группы разделили в зависимости от: степени артериальной гипертензии — 66% с артериальной гипертензией I степени (n=27) и 34% — II степени (n=14); клинической формы — 73% с лабильной (n=30) и 27% со стабильной гипертензией (n=11); а также индекса массы тела — 46% с нормальной массой тела (n=19), 15% с избыточным весом (n=6) и 39% с ожирением (n=16). Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей того же возраста.

Для оценки состояния органов-мишеней использовали клинико-анамнестический метод, инструментальный (эхокардиография, суточный мониторинг артериального давления), лабораторный (микроальбуминурия в суточной моче), статистический — критерий Стьюдента, точный метод Фишера, отношения шансов.

Результаты. У детей с артериальной гипертензией толщина задней стенки левого желудочка (9,92±0,22 мм), межжелудочковой перегородки (9,8±0,2 мм) и индекс массы миокарда левого желудочка (75,98±1,83 г/м²) были достоверно выше (P<0,05), чем у здоровых детей (7,44±0,2 мм, 7,7±0,2 мм, 60,14±1,40 г/м² соответственно). Толщина задней стенки левого желудочка у детей со стабильной (10,6±0,5 мм), артериальной гипертензией II степени (10,7±0,3 мм), а также у пациентов с ожирением (10,53±0,3 мм) была достоверно выше (P<0,05), чем у детей с лабильной формой (9,4±0,2 мм), артериальной гипертензией I степени (9,5±0,3 мм), а также нормальным и избыточным весом (9,5±0,31 мм и 9,5±0,58 мм соответственно). Толщина межжелудочковой перегородки у детей, которые имели стабильную (10,5±0,5 мм), артериальную гипертензию II степени (10,5±0,3 мм), а также ожирение (10,43±0,32 мм), была достоверно выше (P<0,05), чем у пациентов с лабильной формой (9,4±0,2 мм), артериальной гипертензией I степени (9,5±0,3 мм), а также нормальным и избыточным весом (9,38±0,29 мм и 9,45±0,4 мм соответственно). Средний уровень микроальбуминурии у детей основной группы (22,92±1,96 мг/л) был выше более чем в 2 раза (P<0,05) по сравнению со здоровыми детьми контрольной группы (10,23±1,49 мг/л). У пациентов со стабильной (31,3±4,8 мг/л) и артериальной гипертензией II степени (28,3±3,1 мг/л), а также у пациентов с ожирением (29,96±3,52 мг/л) уровень микроальбуминурии был приблизительно более чем в 1,5 раза выше (P<0,05), чем у пациентов с лабильной (19,8±1,8 мг/л), артериальной гипертензией I степени (20,1±2,0 мг/л), а также нормальным и избыточным весом (18,33±2,28 мг/л и 18,66±2,93 мг/л соответственно). Анализ отношения шансов установил, что именно II степень артериальной гипертензии (OR=5,867; 95% CI: 1,018–16,936) и стабильная клиническая форма (OR=3,943; 95% CI: 1,395–24, 693) существенно повышали риск развития гипертрофии левого желудочка — почти в 6 раз и 4 раза соответственно, а микроальбуминурии (OR=3,5; 95% CI: 1,875–13,995 для гипертензии II степени и OR=4,813; 95% CI: 1,105–20,952 для стабильной формы) — в 3,5 раза и 5 раз соответственно по сравнению с гипертензией I степени и ее лабильной формой.

Выводы. Повреждение органов-мишеней при артериальной гипертензии развивается уже в детском возрасте, не сопровождаясь при этом клинически значимыми симптомами, а степень проявления этих повреждений зависит от тяжести болезни и ее клинической формы. Дополнительным фактором, негативно влияющим на состояние органов-мишеней, является индекс массы тела, проявление которого реализуется при превышении порога в 30 кг/м². Полученные данные указывают на важность усовершенствования ранней диагностики повреждения органов-мишеней у детей и подростков с повышенным артериальным давлением для эффективного менеджмента гипертензии и повышения качества и длительности жизни пациентов.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом (ЛЭК) учреждения. На проведение исследований было получено информированное согласие родителей детей (или их опекунов).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: дети, артериальная гипертензия, сердце, почки, микроальбуминурия.

Вступ

Первинна артеріальна гіпертензія (АГ) є поширеною, але недооціненою проблемою сучасної педіатрії, оскільки симптоматика цього захворювання неспецифічна, а серйозні наслідки рідко розвиваються або виявляються в дитячому та підлітковому віці.

За даними останніх великих епідеміологічних досліджень у США серед дітей віком від 10 до 17 років, артеріальний тиск (АТ) був вищим за 90-й перцентиль у 29,3% дітей, що остаточно підтвердили дані добового моніторингу АТ приблизно у 25,5%. Серед цієї

когорти 16,3% дітей мали підвищений АТ, 10,6% — I ступінь АГ, 2,4% — II ступінь [7]. Інші дослідження вчених свідчать, що серед підлітків з АТ, вищим за середній рівень, у майбутньому АГ зберігається у 33–42% дітей, а її прогресування спостерігається у 17–26% випадків. Таким чином, кожний третій підліток із підвищеним АТ може мати гіпертонічну хворобу в дорослому віці [1, 2, 6].

Стійке й тривале підвищення АТ призводить до необоротних змін у судинах, викликаючи порушення функції та структури життєво важливих органів. Ураження серця про-



Рис. 1. Частота основних клінічних проявів у дітей з первинною артеріальною гіпертензією

Примітка: * – $p=0,001$ різниця вірогідна відносно загальної кількості інших клінічних проявів АГ.

являється гіпертрофією його лівого шлуночка (ЛШ), яка розвивається як пристосувальний механізм до нових умов підвищеного опору. Цей процес відбувається на клітинному рівні за рахунок синтезу нових контрактильних білків і збільшення розміру кардіоцитів, що призводить до потовщення стінки ЛШ, а це, своєю чергою, викликає погіршення кровотоку та хронічну ішемію, які розвиваються навіть у дитячому віці [5]. Тривала гіпертензія викликає гіпертрофію м'язового шару (меді) артерій нирок і, як наслідок, призводить до їх ригідності, що сприяє підтриманню гіпертензії в судинах клубочків. Підвищений інтраглобулярний тиск має шкідливий вплив на ендотелій ниркових гломерул, збільшує проникність базальної мембрани для білкових компонентів плазми, викликаючи мікроальбумінурію (МАУ) [3, 10]. Порушення фільтраційної здатності нирок зазвичай діагностують шляхом дослідження швидкості клубочкової фільтрації за формулою Шварца, а постійне її зниження (понад 3 місяці) свідчить про хронічну хворобу нирок [8]. Оскільки швидкість клубочкової фільтрації знижується після необоротного ураження щонайменше половини нефронів, виникає необхідність у нових методах більш раннього виявлення пошкодження нирок. МАУ, яку діагностують при рівні альбуміну сечі в межах 30–300 мг/л, у дорослих є маркером раннього пошкодження нирок і предиктором хронічної

Таблиця 1

Структурні параметри лівого шлуночка в дітей з первинною артеріальною гіпертензією за даними ехокардіографії

Група	тЗСЛШ, мм	МШП, мм	ІММЛШ, г/м ²
Основна, n=41	9,92±0,22*	9,8±0,2*	75,98±1,83*
Контрольна, n=30	7,44±0,2	7,7±0,2	60,14±1,40

Примітка: * – різниця достовірно значуща з показниками контрольної групи ($p<0,01$).

хвороби нирок [9, 13]. Надійних даних щодо зв'язку АГ та МАУ в педіатрії поки не достатньо, що потребує подальшого вивчення [11, 12].

Моніторинг стану органів-мішеней у дітей з АГ посідає важливе місце в роботі педіатрів, дитячих кардіологів і нефрологів, оскільки сприяє своєчасній медикаментозній корекції можливих незворотних структурних змін у внутрішніх органах, адже профілактичні заходи в дітей ефективніші, ніж у дорослих [4].

Мета дослідження – оцінити функціональний стан таргетних органів у дітей з первинною АГ.

Матеріали і методи дослідження

Нами проведено обстеження 41 підлітка віком від 13 до 17 років з АГ, яких лікували у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні. Середній вік дітей становив $14,88 \pm 1,25$ року. Група складалася з 59% хлопців ($n=24$), середній вік – $14,83 \pm 1,26$ року, і 41% дівчат ($n=17$), середній вік – $14,94 \pm 1,23$ року.

Усі діти основної групи поділені залежно від: ступеня АГ – 66% з АГ I ступеня ($n=27$) і 34% – II ступеня ($n=14$); клінічної форми – 73% із лабільною ($n=30$) і 27% зі стабільною гіпертензією ($n=11$); а також індексу маси тіла (ІМТ) – 46% із нормальною ($n=19$), 15% із надмірною масою тіла ($n=6$) і 39% дітей з ожирінням ($n=16$).

Обстеження дітей проведені згідно з наказом МОЗ України від 19.07.2005 № 362 «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування кардіоревматичних хвороб у дітей» та *Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents (2017)*. Для контрольної групи обстежено 30 практично здорових дітей віком від 13 до 17 років (середній вік – $14,67 \pm 1,43$ року), серед яких було 53% хлопців ($n=16$) і 47% дівчат ($n=14$).

У ході дослідження всім дітям проведено ехокардіографію (Ехо-КГ) для оцінки структурних параметрів ЛШ на ультразвуковому сканері Phillips HDII XE датчиком від 4 до 5 МГц. Проведення Ехо-КГ регламентовано згідно з Американською асоціацією з ехокардіографії в 2006 р. (*Guidelines and standards for Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography*). Ультразвукове сканування виконано в режимі двовимірної Ехо-КГ (В- і М-режимах).

Добовий моніторинг АТ використано для дослідження добового профілю АГ, визначення

Таблиця 2

Показники структурних параметрів лівого шлуночка за даними ехокардіографії в дітей з первинною артеріальною гіпертензією залежно від індексу маси тіла

Параметр	Нормальна маса тіла, n=19	Надмірна маса тіла, n=6	Ожиріння, n=16
тзсЛШ, мм	9,53±0,31	9,5±0,58	10,53±0,3*
МШП, мм	9,38±0,29	9,45±0,4	10,43±0,32*
ІММЛШ, г/м ²	71,14±2,7	73,08±4,4	80,43±2,8**

Примітки: * – різниця статистично значуща між показниками товщини стінок ЛШ дітей з ожирінням і нормальною масою тіла (p<0,05). ** – різниця статистично значуща між показниками ІММЛШ дітей з ожирінням і нормальною масою тіла (p<0,05).

добового індексу та індексу часу гіпертензії, що є необхідним для встановлення клінічної форми АГ. Процедуру здійснено за допомогою пристрою АВРМ-04 («Meditech Ltd.», Угорщина).

Визначення МАУ в добовій сечі проведено для оцінки стану ендотелію клубочкового апарату нирок за допомогою набору «Альбумін-ІФА», Україна, імуноферментним методом.

Статистичну обробку отриманих під час дослідження результатів виконано за допомогою програми IBM SPSS Statistics, версія 12 (20). Для оцінки достовірності різниці між статистичними групами використано для параметричних даних критерій Стьюдента (Student

test), а для даних, поданих у відсотках, – точний метод Фішера. Значення p<0,05 вважали достовірними. Оцінку ступеня впливу факторних ознак проведено за показником відношення шансів (OR) із довірчим інтервалом (CI) 95%.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом зазначеної у роботі установи. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті вивчення скарг дітей з АГ встановлено, що більшість пацієнтів були асимптомними – 24 дитини, і синдром АГ виявлено випадково під час профілактичного огляду. В інших хворих найчастіше зустрічався головний біль (11 дітей), рідше – загальна слабкість і швидка втомлюваність – (по 6 дітей відповідно), і лише 3 пацієнти скаржилися на запаморочення (рис. 1).

Оскільки основним проявом ураження серця при АГ є гіпертрофія ЛШ, нами визначено товщину його задньої стінки (тзсЛШ), міжшлуночкової перетинки (МШП) та індекс

Таблиця 3

Показники мікроальбумінурії в дітей основної і контрольної груп

Параметр	Основна група, n=41	Контрольна група, n=30	P-value
МАУ, мг/л	22,92±1,96	10,23±1,49	0,001

Таблиця 4

Показники мікроальбумінурії в дітей з первинною артеріальною гіпертензією залежно від індексу маси тіла

ІМТ	Ожиріння, n=16	Надмірна вага, n=6	P-value	Нормальна вага, n=19	P-value
МАУ, мг/л	29,96±3,52	18,66±2,93*	0,023	18,33±2,28**	0,009

Примітки: * – різниця статистично значуща між показниками МАУ дітей з ожирінням і надмірною масою тіла (p<0,05); ** – різниця статистично значуща між показниками МАУ дітей з ожирінням і нормальною масою тіла (p<0,01).

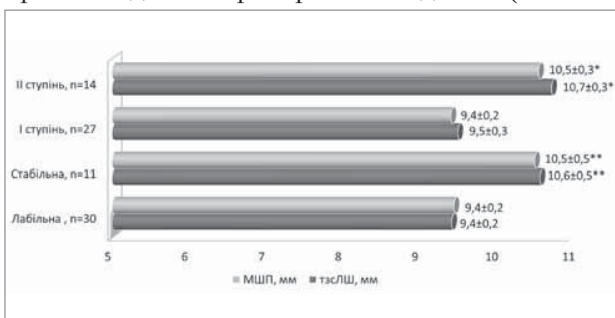


Рис. 2. Показники параметрів лівого шлуночка в дітей основної групи (за даними ехокардіографії) залежно від ступеня і форми артеріальної гіпертензії

Примітки: * – різниця статистично значуща між показниками дітей з АГ I та II ступеня (p<0,01). ** – різниця статистично значуща між показниками дітей з лабільною і стабільною АГ (p<0,05).

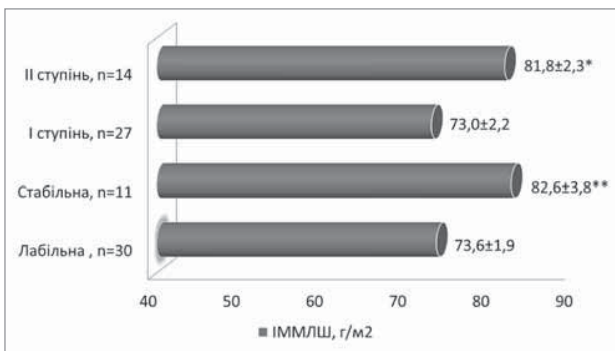


Рис. 3. Показники параметрів індексу маси міокарда лівого шлуночка в дітей основної групи (за даними ехокардіографії) залежно від ступеня і форми артеріальної гіпертензії

Примітки: * – різниця статистично значуща між показниками дітей з АГ I та II ступеня (p<0,01); ** – різниця статистично значуща між показниками дітей з лабільною і стабільною АГ (p<0,05).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

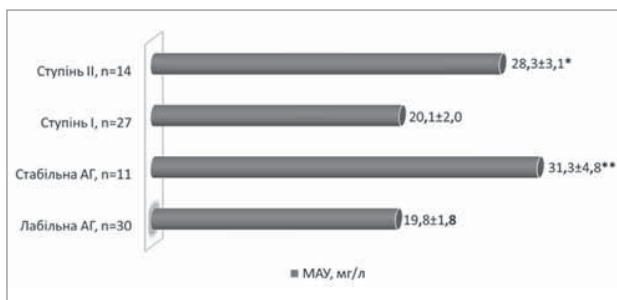


Рис. 4. Розподіл рівня мікроальбумінурії залежно від характеру артеріальної гіпертензії

Примітки: * – різниця статистично значуща між показниками МАУ дітей з АГ I та II ступеня ($p < 0,05$);

** – різниця статистично значуща між показниками МАУ дітей з лабільною і стабільною АГ ($p < 0,05$).

маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ). У таблиці 1 наведено значення цих параметрів серця дітей основної і контрольної груп.

Оскільки надмірна маса тіла й ожиріння є додатковими факторами ризику підвищення АТ, нами оцінено стан органів-мішеней дітей з АГ також і в ІМТ. За отриманими даними, у дітей з АГ, які також мають ожиріння, встановлено достовірно вищі показники тзсЛШ, МШП та ІММЛШ порівняно з дітьми із нормальною масою тіла (табл. 2). Різниця між показниками ЛШ серед дітей з нормальною та надмірною масою тіла не виявлено ($p > 0,05$).

Встановлено, що ожиріння в дітей з АГ підвищує ризик гіпертрофії ЛШ у 4 рази (OR=4,000; 95% CI: 1,000–15,994).

Для визначення впливу характеру АГ на стан міокарда ЛШ нами порівняно показники результатів Ехо-КГ дітей з лабільною, стабільною гіпертензією, АГ I та II ступеня. У дітей зі стабільною формою і АГ II ступеня виявлено достовірно вищі показники тзсЛШ і МШП порівняно з лабільною формою та АГ I ступеня (рис. 1).

Значення ІММЛШ були також достовірно вищими в дітей з II ступенем порівняно з I ступенем і стабільною клінічною формою порівняно з лабільною АГ (рис. 3).

Крім того, встановлено, що діти з АГ II ступеня мали майже в 6 разів вищий ризик розвитку гіпертрофії ЛШ порівняно з АГ I ступеня (OR=5,867; 95% CI: 1,018–16,936), а діти зі стабільною – майже в 4 рази порівняно з лабільною формою (OR=3,943; 95% CI: 1,395–24,693).

У ході дослідження нами проаналізовано рівень селективної протеїнурії (МАУ) та вия-

влено, що в дітей з первинною АГ він був вищим у 2,24 рази, ніж у здорових дітей (табл. 3).

Між пацієнтами, які мали нормальну і надмірну масу тіла, достовірної різниці показників МАУ не встановлено ($p > 0,05$). Проте рівень МАУ дітей з ожирінням був достовірно вищим у 1,6 рази, ніж у дітей з нормальною і надмірною масою тіла (табл. 4).

З аналізу відношення шансів встановлено, що діти з ожирінням мали в 4 рази вищий ризик виявлення МАУ в добовій сечі порівняно з дітьми з нормальною чи надмірною масою тіла (OR=4,000; 95% CI: 1,000–15,994).

Встановлено, що пацієнти з лабільною формою і АГ I ступеня мали достовірно вищі показники МАУ порівняно зі здоровими дітьми ($p < 0,01$). Також рівень МАУ залежав і від характеру АГ (рис. 4).

У пацієнтів зі стабільною АГ рівень МАУ був у 1,6 рази вищим, ніж у пацієнтів із лабільною АГ. Водночас, рівень МАУ при АГ II ступеня в 1,4 рази перевищував аналогічний показник при АГ I ступеня.

Встановлено, що ризик розвитку МАУ достовірно зростає із прогресуванням ступеня вираженості АГ, зокрема, при стабільній АГ – майже у 5 разів (OR=4,813; 95% CI: 1,105–20,952) та АГ II ступеня – у 3,5 рази (OR=3,5; 95% CI: 1,875–13,995), а в пацієнтів зі стабільною АГ II ступеня – у 15 разів (OR=15,000; 95% CI: 1,031–218,300).

Висновки

Ушкодження органів-мішеней при АГ розвивається вже в дитячому віці, не супроводжується при цьому клінічно значущими симптомами, а ступінь прояву цих ушкоджень залежить від тяжкості АГ і її клінічної форми. Додатковим фактором, що негативно впливає на стан органів-мішеней у дітей з АГ, є ІМТ, прояв якого реалізується в разі перевищення порогу в 30 кг/м². Отримані дані вказують на важливість удосконалення ранньої діагностики ушкодження таргетних органів у дітей та підлітків із підвищеним АТ для ефективного менеджменту АГ і поліпшення якості та тривалості життя пацієнтів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Bohmat LF, Ponomarova LI. (2009). Poshyrenist arterialnoi hipertenzii ta yii faktoriv ryzkyu u shkolariv populiatsii m. Kharkova. Arterialnaia hipertenzia. 2 (4). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8565> [Богмат ЛФ, Пономарьова ЛІ. (2009). Поширеність артеріальної гіпертензії та її факторів ризику у школярів популяції м. Харкова. Артеріальна гіпертензія. 2 (4). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8565>].
2. Koreniev MM, Bohmat LF, Nosova OM ta in. (2011). Arterialna hipertenzia u pidlitkiv: faktory prohozu ta perebihu. Arterialnaia hipertenzia. 1 (15). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/15930> [Кореньев ММ, Богмат ЛФ, Носова ОМ та ін. (2011). Артеріальна гіпертензія у підлітків: фактори прогнозу та перебігу. Артеріальна гіпертензія. 1 (15). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/15930>].
3. Krutikov ES, Chistyakova SI, Filippov AV. (2012). Nefropatiya u bolnyh arterialnoi hipertenzii, sovremennyi vzglyad na problemu Tavricheskiy mediko-biologicheskii vestnik. 15; 2, 3 (58). [Крутиков ЕС, Чистякова СИ, Филиппов АВ. (2012). Нефропатия у больных артериальной гипертензией, современный взгляд на проблему. Таврический медико-биологический вестник. 15; 2, 3 (58)].
4. Maidannik VH. (2014). Diahnostyka ta likuvannia arterialnoi hipertenzii u ditei i pidlitkiv. Mizhnarodnyi zhurnal pediatrii, akusherstva ta ginekologii. 1 (6): 109–131. [Майданник ВГ. (2014). Діагностика та лікування артеріальної гіпертензії у дітей і підлітків. Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. 1 (6): 109–131].
5. Sirenko YuM, Hranich VM, Radchenko HD, Polishchuk SA, Sydorenko PI. (2012). Rannia diahnostyka urazhennia sertsia pry arterialni hipertenzii. Problemy starinnia ta dovolittia. 3: 343. [Сіренко ЮМ, Граніч ВМ, Радченко ГД, Поліщук СА, Сидоренко ПІ. (2012). Рання діагностика ураження серця при артеріальній гіпертензії. Проблеми старіння та довголіття. 3: 343].
6. Carrico RJ, Sun SS, Sima AP, Rosner B. (2013). The predictive value of childhood blood pressure values for adult elevated blood pressure. Open J Pediatr. 3: 116–126.
7. Cynthia S. Bell, Joyce P. Samuel, Joshua A. Samuels. (2019). Prevalence of Hypertension in Children. Applying the New American Academy of Pediatrics Clinical Practice Guideline. Hypertension. 73: 148–152.
8. Empar Lurbe, Enrico Agabiti-Rosei, J. Kennedy Cruickshank, Anna Dominiczak et al. (2016). European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. Journal of Hypertension. 34: 000–000.
9. Flynn JT. (2016). Microalbuminuria in children with primary hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 18 (10): 962–965.
10. Lubrano R, Travasso E, Raggi C, Guido G, Masciangelo R, Elli M. (2009). Blood pressure load, proteinuria and renal function in prehypertensive children. Pediatr Nephrol. 24: 823–831.
11. Radhakishun NN, van Vliet M, von Rosenstiel IA, Beijnen JH, Diamant M. (2013). Limited value of routine microalbuminuria assessment in multi-ethnic obese children. Pediatr Nephrol. 28 (7): 1145–1149.
12. Tsioufis C, Mazaraki A, Dimitriadis K, Stefanidis CJ, Stefanadis C. (2011). Microalbuminuria in the paediatric age: current knowledge and emerging questions. Acta Paediatr. 100 (9): 1180–1184.
13. Wuhl E, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, Zurowska A. et al. ESCAPE Trial Group. (2009). Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. N Engl J Med. 361: 1639–1650.

Відомості про авторів:

Дудник Вероніка Михайлівна — д. мед. н, проф., зав. каф. педіатрії №2 Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 108; тел. (0432)56-08-19. <https://orcid.org/0000-0003-2164-8204>.

Зборовська Ольга Олександрівна — к. мед. н., асистент каф. педіатрії №2 Вінницького НМУ імені М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 108; тел. (0432)56-08-19. <https://orcid.org/0000-0003-0723-6131>.

Бур'ян Олексій Васильович — лікар-інтерн КУ «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня», село Станишівка, шосе Сквирське, 6, Житомирський район, Житомирська область; тел. (0412) 34-54-91. <https://orcid.org/0000-0001-8031-5165>.

Стаття надійшла до редакції 06.05.2019 р., прийнята до друку 23.08.2019 р.

УВАГА! ВАЖЛИВА ІНФОРМАЦІЯ!

Зміни в оформленні списку літератури

Перший (основний) варіант наводиться одразу після тексту статті, джерела подаються в алфавітному порядку. Список літератури наводиться латиницею. Джерела українською та російською мовами наводяться у перекладі на англійську мову, але так, як вони показані та реєструються на англійських сторінках сайтів журналів. Якщо джерело не має аналога назви на англійській мові — воно наводиться у транслітерації. Таке оформлення списку літератури необхідне для аналізу статті та посилань на авторів у міжнародних наукометричних базах даних, підвищення індексу цитування авторів.

Другий варіант повторює перший, але джерела українською та російською мовами подаються в оригінальній формі. Цей варіант необхідний для оформлення електронних версій журналу на українській і російській сторінках, цитованості у кирилических наукометричних базах.

Приклади оформлення джерел літератури

Журнальна публікація

Author AA, Author BB, Author CC. (2005). Title of the article. Title of Journal. 10(2);3:49-53.

Книжка

Author AA, Author BB, Author CC. (2006). Title of the book. Sity: Publisher: 256.

Розділ у книжці

Author AA, Author BB, Author CC. (2006). Title of the chapter(s) of the book. In book Author(s). Title of the book. Eds. Name. Sity: Publisher: 256.

Інтернет-ресурс

Author AA, Author BB, Author CC. (2006). Title of article. Title of Journal/book. URL-adress.