

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА У ДЕТЕЙ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Максимович Н. А., Лукаша А. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Введение.* В современном обществе отмечается интенсивный рост заболеваемости артериальной гипертензией среди лиц молодого возраста, который в основном обусловлен особенностями образа жизни и связанными с ними факторами риска.

*Цель.* Проанализировать результаты научных исследований отечественных и зарубежных авторов, касающихся изучения факторов риска в развитии артериальной гипертензии у детей.

*Материал и методы.* Проведен качественный анализ имеющихся в литературе современных данных о факторах риска артериальной гипертензии и ее профилактике.

*Результаты.* Установлено, что на возникновение артериальной гипертензии в детском возрасте влияют не только наследственные факторы, но и целый ряд средовых факторов риска.

*Выводы.* Необходимы дальнейшие исследования по изучению новых и установленных факторов риска, которые необходимо учитывать при проведении первичной профилактики заболевания у детей из группы высокого риска.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, факторы риска, наследственность, дети.

*Для цитирования:* Максимович, Н. А. Артериальная гипертензия и факторы риска у детей: обзор литературы / Н. А. Максимович, А. В. Лукаша // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 5. С. 523-531. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-5-523-531>.

### Введение

Идентификация факторов риска – одно из ключевых достижений эпидемиологии XX века. Продолжающийся рост заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди населения трудоспособного возраста обусловлен в основном особенностями образа жизни и связанными с ними факторами риска.

Согласно материалам Американской кардиологической ассоциации (АСА), артериальная гипертензия (АГ) входит в «семерку маркеров неблагоприятия сердечно-сосудистого здоровья» [1]. Полагают, что наличие повышенного артериального давления (АД) и факторов риска в детском возрасте – предикторы развития АГ и заболеваний сердечно-сосудистой системы в будущем [2, 3].

Данные по отслеживанию уровня АД с детства до зрелости убеждают, что повышенный уровень АД у детей коррелирует с более высокими цифрами АД в зрелом возрасте, а также с ранним началом гипертензии у подростков, так как в этом возрасте велико влияние модифицирующих факторов риска.

На основании вышеизложенного в данной статье представлен анализ имеющихся в литературе современных данных о факторах риска АГ и ее профилактике.

### Основы современной концепции о факторах риска. Классификация факторов риска

Разработка концепции факторов риска – одно из фундаментальных достижений медицинской науки во второй половине XX века. Главную роль в ее создании сыграло знаменитое Фрамингемское исследование, стартовавшее в городе Фрамингем (США) в 1948 г. Широкомасштабное исследование длительностью более семидесяти лет продемонстрировало полиэтиологическую

природу сердечно-сосудистых заболеваний, придавая существенное значение факторам риска, которые независимо друг от друга, или кумулятивно, оказывают влияние на их развитие, течение и исход. Именно в процессе данного исследования был предложен и введен в медицинскую практику термин «фактор риска» [4].

Под факторами риска понимают генетические, физиологические, поведенческие и социально-экономические особенности жизнедеятельности человека, которые причинно связаны с увеличением частоты встречаемости патологии и являются независимыми и значимыми предикторами риска развития тех или иных заболеваний, в частности сердечно-сосудистых [5]. Авторы полагают, что большинство заболеваний имеет мультифакторную этиологию, которую образно называют «паутиной причинности» [6].

К немодифицируемым (неуправляемым) факторам риска относят: пол, возраст, рост, этническую принадлежность, наследственную отягощенность по заболеваниям сердечно-сосудистой системы, влияние которых исключить невозможно.

К модифицируемым (управляемым) относятся факторы риска, на которые имеется возможность оказать влияние, уменьшить их воздействие на организм либо устранить: уровень липидов (общий холестерин, триглицериды, липопротеины высокой плотности, липопротеины низкой плотности), малоподвижный образ жизни (гиподинамия), избыточная масса тела и/или ожирение, активное/пассивное курение, прием алкоголя, уровень артериального давления, гипергликемия.

В последнее время выделяют группу вероятно модифицируемых факторов риска, к которой относят: изменение уровней окисленных липопротеинов низкой плотности, липопротеина (а),

гомоцистеина, фибриногена, гипертрофию левого желудочка, нарушенную толерантность к глюкозе, стресс.

### **Вклад основных предикторов в развитие АГ**

**Наследственная предрасположенность.** Высокое артериальное давление – наследственный и управляемый фактор риска. Благодаря публикации крупнейшего сердечно-сосудистого исследования генетической ассоциации, на сегодняшний день (GWAS) идентифицировано более 535 новых локусов, связанных с АД, которые не только предлагают новое биологическое понимание в регуляции АД, но и раскрывают общую генетическую архитектуру между АД и воздействием образа жизни [7].

Исследования последних лет демонстрируют несомненную роль генетических факторов в формировании АГ и ее осложнений [8, 9, 10, 11, 12]. Именно генетическая составляющая играет значительную роль в их развитии, в связи с чем активно ведутся молекулярно-генетические исследования, посвященные идентификации генов-кандидатов, ассоциированных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Ряд крупных научных проектов, таких как GWAS, The Human Genome Project, The 1000 Genomes projects, The SNP Consortium, направленных на изучение генома человека, позволили выявить новые гены, локализовать однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) и создать базы данных по дальнейшему изучению полиморфизмов, ассоциированных с разной патологией [13, 14, 15].

Известно более 1500 генов, связанных с повышением уровня АД и более 350 генов-кандидатов для гипертонии, включающей многообразие биохимических путей развития.

На сегодняшний день активно изучаются структурные полиморфизмы генов, кодирующих компоненты гомеостатической, ренин-ангиотензин-альдостероновой, кинин-калликреин-брадикининовой, фибринолитической и NO-синтезирующей системы, генов метаболизма липопротеинов, воспаления, пролиферации и ангиогенеза, молекулярных сигнальных путей, рецепторов гормонов, факторов роста и др. [16]. Помимо того, в последние годы появились работы, посвященные изучению эффективности медикаментозного лечения пациентов с разными генотипами по указанным генам [17]. Однако данные достаточно противоречивы, что может быть обусловлено существенным влиянием средовых факторов на проявление полиморфизмов.

Как показали исследования P. Ioannidis, любой отдельный полиморфизм гена объясняет 1-8% от общего риска заболевания в популяции, но аддитивный эффект нескольких таких факторов риска может составлять до 20-70% общего риска, обусловленного генетическими факторами [18]. Данный эффект подтверждается и группой авторов (G. V. Ehret и др.), по мнению которых вклад наследственности в развитие АГ составляет от 30 до 60% [17].

Между тем известно, что наличие в семье родственников с сердечно-сосудистыми заболеваниями является важным фактором для прогнозирования развития АГ у детей. По некоторым данным, частота встречаемости АГ в семье, где есть родственники с данной патологией, в 15 раз выше, чем в семьях с нормальным уровнем АД, а отягощенная наследственность увеличивает риск развития осложнений АГ примерно в 4 раза. Таким образом, важность генетической детерминации при АГ не вызывает сомнений.

**Возраст, пол.** В исследованиях, проводимых в детской популяции, установлена прямая связь повышенного АД с возрастом [19]. Известно, что динамика уровня АД варьирует в разные возрастные периоды: повышается в периоде новорожденности, затем от 1 года до 5 лет сохраняется приблизительно на одном уровне, а с 6 лет вновь увеличивается до окончания пубертатного периода [19]. Как показали исследования, артериальная гипертензия у детей от полового созревания и далее в 3-4 раза встречается чаще у мальчиков, чем у девочек, однако в возрасте 11-12 лет чаще наблюдается у девочек, в 15-16 лет – у юношей [20]. Группа исследователей (В. К. Kit и др.) указывают, что уровень АД значительно выше у мальчиков (15-19%), чем у девочек (7-12%) [21].

В крупном Китайском исследовании, включающем 17791 участника детского возраста, распространенность повышенного артериального давления среди детей в возрасте 12-17 лет составила 20,0% для лиц женского пола и 22,3% – у мужского пола. Авторы проследили также эффект повышенного АД в зависимости от регионального распределения, который у городских детей мужского пола встречался чаще, чем у сельских, однако подобного явления не наблюдалось среди девочек [22].

Нельзя не отметить, что если в возрасте до 10-12 лет преобладает вторичная АГ, обусловленная заболеваниями почек, эндокринной системы, аномалиями сосудов и др., то в более старшем возрасте встречается преимущественно эссенциальная артериальная гипертензия.

Актуальны также исследования, которые изучают и оценивают важность особенностей питания матери во время беременности, низкой или избыточной массы тела при рождении ребенка в развитии АГ [23]. Полагают, что особенности антенатального и постнатального периода, в том числе преждевременные роды и низкий вес при рождении, могут быть определены как факторы риска для повышенного АД и других сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых [23].

В литературе приведены примеры, когда риск развития гипертензии увеличивался в зависимости от гестационного возраста новорожденных и был особенно высоким у тех из них, кто родился до 33 недель беременности [24, 25]. По подсчетам V. A. Luuskx и соавторов, у 7,3% недоношенных детей диагностирована АГ в возрасте 3 лет. [24]. Напротив, дети, рожденные позже 41 недели гестации, и чьи матери страдали ожире-

нием, имеют более высокий процент развития гипертензии и ожирения. Нельзя не отметить тот факт, что в данном случае сроки развития ожирения не отличались от аналогичного показателя у новорожденных, чьи матери имели нормальную массу тела [26].

Исследования подчеркивают высокую частоту встречаемости АГ у детей старшего возраста, родившихся в результате преждевременных родов, а группой ученых (U. S. Bayraktar et al.) показано, что у детей, матери которых имели в анамнезе преждевременные роды, наблюдаются нарушения циркадного ритма АД уже в детском возрасте [27].

*Расовая принадлежность.* Американские ученые, изучая расовые различия АД среди детской популяции, установили, что темнокожие дети (афроамериканцы), помимо повышенного уровня АД, имеют более высокий процент встречаемости избыточной массы тела/ожирения, уровня ренина в плазме крови, чем светлокожие дети. Однако после проведения возрастной градации детей эти различия сохранялись только у детей младше 13 лет, за исключением уровня АД. В частности, афроамериканские дети в возрасте 13 лет и старше имели более высокие показатели систолического и диастолического АД как при случайных, так и при амбулаторных измерениях, а также повышенный индекс времени гипертензии в течение 24-часового холтеровского мониторирования АД.

Группа ученых (T. E. Fuller-Rowell et al., 2017), исследовав на протяжении 1987-1992 гг. выборку 407 афроамериканских и 264 европейско-американских недоношенных новорожденных с низким весом, установили, что средняя скорость изменения как систолического, так и диастолического АД выше среди афроамериканских детей, чем среди европейско-американских детей [25].

*Масса тела.* Доказанный независимый фактор сердечно-сосудистой патологии – ожирение. Наибольшее прогностическое значение в отношении будущего АД у детей, помимо исходного уровня АД, имеют: масса тела, индекс массы тела и выраженность подкожно-жирового слоя. В то же время основное значение в развитии будущей гипертензии имеет высокое нормальное АД в детстве, особенно в сочетании с ожирением.

Согласно Докладу о состоянии здравоохранения в Европе за 2018 г., показатели избыточной массы тела и ожирения имеют тенденцию к повышению почти во всех европейских государствах. Показатель избыточной массы тела увеличился с 55,9% населения в 2010 г. до 58,7% в 2016 г., а показатель ожирения – с 20,8 до 23,3% [28].

Данные об общемировой распространенности избыточной массы тела и ожирения среди детей свидетельствуют о повышении данного показателя у девочек с 0,7% (1975 г.) до 5,6% в 2016 г., у мальчиков – с 0,9 до 7,8%, соответственно [29]. Отмечается также тенденция к увеличению (в 2 раза) числа детей с ожирением в Российской Федерации за последние 10 лет: если

в 2005-2006 гг. 2,3% детей страдали ожирением, то уже в 2014 г. эта цифра составила 5,6% [30].

Авторами отмечено, что процент диагностики артериальной гипертензии возрастает с увеличением степени ожирения. Похожие соотношения показаны и между повышенным уровнем АД и увеличением обхвата талии [19, 31]. Систематический обзор 63 исследований по оценке индекса массы тела и 61 исследование по разным показателям абдоминального ожирения установили зависимость между этими условиями и развитием АГ у детей [32, 33].

Несмотря на то, что увеличение распространенности избыточной массы тела и ожирения среди взрослых и детей объясняется главным образом изменением средовых факторов (неправильное питание, гиподинамия, вредные привычки и др.), генетические факторы существенно определяют степень, в которой предрасполагающие факторы среды приводят к избытку массы тела.

Согласно последним опубликованным данным, идентифицировано более 547 генов-кандидатов, ассоциированных с развитием ожирения [34]. Нельзя не отметить, что дети, имеющие хотя бы одного родителя с ожирением или избыточной массой тела, в 1,9 раза чаще страдают ожирением [35].

Китайское исследование близнецов показало еще более убедительные результаты влияния ожирения на АД. Установлено, что общее влияние средовых факторов риска на систолическое АД повышалось по мере увеличения индекса массы тела, что приводило к более низкой наследуемости его при высоких уровнях индекса массы тела, однако наследуемость диастолического АД оставалась неизменной и при высоких индексах Кетле.

M. Geserick et al. полагают, что большинство детей, у которых наблюдается избыточная масса тела/ожирение к трехлетнему возрасту, в дальнейшем имеют данное состояние и в подростковом возрасте [26].

Китайское исследование (He Huijing [et al.], 2019), направленное на оценку распространенности высокого нормального АД и АГ во взаимосвязи с факторами риска (в данном случае телосложение, индекс массы тела и уровень общего кальция в сыворотке крови) на развитие АГ продемонстрировало, что общая распространенность высокого нормального АД и АГ составила 8,36 и 7,06%, соответственно. Установлено, что у мальчиков старшего возраста избыточная масса тела/ожирение и более высокий уровень общего кальция в сыворотке крови были связаны с АГ. Выявлено также, что у детей астенического телосложения систолическое АД в среднем на 3,87 мм рт. ст. ниже в сравнении с нормостеническими детьми. Напротив, у детей с гиперстеническим типом телосложения систолическое АД на 3,69 мм рт. ст. и диастолическое АД на 2,58 мм рт. ст. было выше, чем в группе детей с нормальной массой тела. По результатам исследований у детей с высоким уровнем общего кальция в сыворотке крови наблюдается повы-

шение систолического АД на 1,60 мм рт. ст. и диастолического АД на 1,77 мм рт. ст., что увеличивает риск развития АГ. Исходя из вышеизложенного, имеется возможность рассматривать уровень сывороточного кальция как нетрадиционного фактора риска в скрининге высокого нормального АД наряду с другими показателями в клинических условиях [36].

Значительный интерес в последние годы вызывают работы по изучению взаимосвязи продолжительности сна ребенка с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, в частности с АГ. Распространенность повышенного АД среди детей с нарушениями сна находится в диапазоне от 3,6 до 14% [37]. Авторами описана зависимость между длительностью сна и развитием АГ [38, 39]. Доказано, что дети, которые спят ночью меньше 7 часов, имеют повышенный риск развития АГ [37].

**Курение.** Курение принято считать одним из наиболее значимых факторов сосудистого старения. По данным исследований последних лет изучены механизмы влияния никотина и табачного дыма на эндотелий сосудов, а курение рассматривается в ряду основных факторов риска АГ.

Показатели употребления табака среди взрослых в Европе самые высокие из всех шести регионов ВОЗ: курящими являются 29% граждан в возрасте 15 лет и старше [28].

Одно из последних исследований К. F. Franzen и соавторов (2018 г.) продемонстрировало, что примерно на 45-й минуте после выпаривания никотинсодержащей жидкости в электронной сигарете и примерно на 15-й минуте после курения обычной сигареты значительно повышалось периферическое систолическое АД. Кроме того, частота сердечных сокращений оставалась повышенной примерно в течение 45 минут после выкуривания электронной сигареты и в течение первых 30 минут после курения обычной сигареты [40].

Не стоит забывать о вреде пассивного курения. Установлено, что пребывание в задымленном помещении в течение 1 часа равноценно активному выкуриванию половины сигареты, а в течение 8 часов – 5 сигарет [41].

Помимо описанного выше, доказаны фатальные последствия экспозиции табачным дымом для некурящих лиц. Продemonстрировано, что пассивное курение может на 20-30% увеличивать риск развития рака лёгкого, на 25% – риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, болезней респираторной системы и болезней среднего уха у детей.

Кроме того, данные по определению основного метаболита никотина (котинина) в крови у американской молодежи в 2013-2016 гг. свидетельствуют о том, что более одной трети (35,4%) некурящей молодежи США в возрасте от 3 до 17 лет подвергались пассивному воздействию табака.

Нельзя не обратить внимания на роль гипергомоцистеинемии в развитии артериальной гипертензии. Имеются исследования, где показана корреляционная связь между уровнем гомоци-

стеина в крови с количеством выкуриваемых сигарет: чем больше сигарет выкуривает человек, тем выше уровень гомоцистеина в крови.

### **Профилактика артериальной гипертензии**

Американская кардиологическая ассоциация (ACA) в своем докладе «Life's Simple 7» обращает внимание на 7 основных компонентов для поддержания «здоровья сердца» и призывает: быть активными, поддерживать нормальную массу тела, правильно питаться, не курить, контролировать нормальный уровень артериального давления, холестерина и глюкозы [42].

В следующем докладе Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable diseases (2013-2020) также представлены рекомендации по повышению физической активности, по снижению уровня АД, количества употребления алкоголя, табака и потребления соли. Данный документ призывает остановить рост развития артериальной гипертензии, сахарного диабета, ожирения.

Учитывая изложенное выше, необходимо уделить внимание и Докладу о состоянии здравоохранения в Европе за 2018 г., где целевым ориентиром № 1 является сокращение к 2020 г. на 1,5% в год преждевременной смертности вследствие четырех основных неинфекционных заболеваний: сердечно-сосудистых, онкологических, сахарного диабета и хронических респираторных заболеваний [28]. Авторы утверждают: если не уделять должного внимания модифицируемым факторам риска, существует опасность обращения положительных тенденций вспять.

Своевременную роль в решении этих вопросов сыграли эпидемиологические исследования, которые начали развиваться в США (Фремингемское исследование), а затем и в Европе (исследование семи стран). Многочисленные исследования помогли ученым разработать алгоритмы прогнозирования рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них, что существенно облегчило работу практикующих врачей в области стратификации рисков [43, 44].

За последнее десятилетие разработаны и обновлены несколько известных моделей оценки риска, в том числе оценка риска Framingham, шкалы SCORE, ASSIGN, Q-Risk, PROCAM и Globorisk и др. [45, 46]. Все больше работ, авторы которых свидетельствуют о том, что оценка рисков приводит к улучшению управления ими.

Концепция факторов риска стала научной основой профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и в работах белорусских ученых [2, 47]. Эта концепция в настоящее время широко используется при проведении профилактических программ как на популяционном, групповом, так и на индивидуальном уровнях.

Современная работа по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний строится по принципу реализации трех стратегий – популяционной, стратегии высокого риска и вторичной профилактики.

Популяционная стратегия, или стратегия массовой профилактики, предполагает повышение информированности населения о факторах риска и мотивацию к ведению здорового образа жизни.

Стратегия высокого риска (индивидуальная профилактика) направлена на выявление в популяции людей с высоким уровнем факторов риска с последующей их коррекцией и элиминацией. Данная стратегия, реализуемая главным образом через диспансеризацию и профилактические медицинские осмотры населения, особо важна в нашей стране для снижения смертности среди населения трудоспособного возраста.

Стратегия вторичной профилактики предполагает обеспечение качественного лечения лю-

дей, уже имеющих верифицированные сердечно-сосудистые заболевания, коррекцию их факторов риска и повышение мотивации пациентов к лечению.

Очевидно, что только одновременная реализация всех трех стратегий и дальнейшие исследования по установлению новых и изучению существующих факторов риска, которые необходимо учитывать при проведении первичной профилактики заболевания, позволят добиться значимого, быстрого и стабильного эффекта в снижении преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в будущем.

### Литература

- Heart Disease and Stroke Statistics – 2018 Update: A Report From the American Heart Association / E. J. Benjamin [et al.] // *Circulation*. – 2018. – Vol. 137, iss. 12. – P. 67-492.
- Максимович, Н. А. Роль факторов риска атеросклероза в изменении функциональной активности эндотелия сосудов у детей и подростков с вегетативными расстройствами / Н. А. Максимович // *Здравоохранение*. – 2010. – № 12. – С. 4-7.
- Race and sex differences of long-term blood pressure profiles from childhood and adult hypertension: the Bogalusa Heart Study / W. Shen [et al.] // *Hypertension*. – 2017. – Vol. 70, iss. 1. – P. 66-74. – doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09537.
- Factors of risk in the development of coronary heart disease – six-year follow-up experience / W. B. Kannel [et al.] // *Ann. Int. Med.* – 1961. – Vol. 55. – P. 33-50. – doi:10.7326/0003-4819-55-1-33.
- Куликов, В. А. Фрамингемское исследование сердца: 65 лет изучения причин атеросклероза / В. А. Куликов // *Вестник ВГМУ*. – 2012. – № 2. – С. 16-24.
- Системный анализ в эпидемиологии рака / В. Л. Лежнин [и др.]. – Екатеринбург : Уральское отделение РАН, 2005. – 208 с.
- Genetic analysis of over 1 million people identifies 535 new loci associated with blood pressure traits / E. Evangelou [et al.] // *Nature Genetics*. – 2018. – Vol. 50. – P. 1412-1425. – doi: 10.1038/s41588-018-0205-x.
- Does a medical history of hypertension influence disclosing genetic testing results of the risk for salt-sensitive hypertension, in primary care? / M. Okayama [et al.] // *Int. J. Gen Med.* – 2016. – Vol. 9. – P. 257-266. – doi: 10.2147/IJGM.S111337.
- Epigenetic modification: a regulatory mechanism in essential hypertension / M. Arif [et al.] // *Hypertens. Res.* – 2019. – Vol. 42, iss. 8. – P. 1099-1113. – doi: 10.1038/s41440-019-0248-0.
- Gene and environmental interactions according to the components of lifestyle modifications in hypertension guidelines / Y. Kokubo [et al.] // *Environ. Health Prev. Med.* – 2019. – Vol. 24, iss. 1. – P. 19. – doi: 10.1186/s12199-019-0771-2.
- Hypomethylation of interleukin-6 (IL-6) gene increases the risk of essential hypertension: a matched case-control study / S. Mao [et al.] // *J. Hum. Hypertens.* – 2017. – Vol. 31, iss. 1. – P. 530-536. – doi: 10.1038/jhh.2017.7.
- Stoll, S. DNA Methylation and Histone Modification in Hypertension / S. Stoll, C. Wang, H. Qiu // *Int. J. Mol. Sci.* – 2018. – Vol. 19, iss. 4. – P. 1174. –doi:10.3390/ijms19041174.
- 1000 Genomes Project Consortium, 1000 Genomes Project Consortium, A map of human genome variation from population-scale sequencing / G. R. Abecasis [et al.] // *Nature*. – 2010. – Vol. 467, iss. 7319. – P. 1061-1073. <https://doi.org/10.1038/nature09534>.
- A map of human genome sequence variation containing 1.42 million single nucleotide polymorphisms / R. Sachidanandam [et al.] // *Nature*. – 2001. – Vol. 904, iss. 6822. – P. 928-933. – doi: 10.1038/35057149.
- Wang, Y. Genome-Wide Association Studies of Hypertension and Several Other Cardiovascular Diseases / Y. Wang, J. Wang // *Pulse*. – 2018. – Vol. 6, iss. 3-4. – P. 169-186. – doi: 10.1159/000496150.
- Waken, R. J. Review of the genetics of hypertension with a focus on gene-environment interactions / R. J. Waken, L. de Las Fuentes, D. C. Rao // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2017. – Vol. 19, iss. 3. – P. 23. – doi: 10.1007/s11906-017-0718-1.
- Ehret, G. B. Genome-Wide Association Studies: Contribution of Genomics to Understanding Blood Pressure and Essential Hypertension / G. B. Ehret // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2010. – Vol. 12, iss. 1. – P. 17-25. – doi: 10.1007/s11906-009-0086-6.
- Genetic associations in large versus small studies: an empirical assessment / J. P. Ioannidis [et al.] // *Lancet*. – 2003. – Vol. 361, iss. 9357. – P. 567-571. – doi: 10.1016/S0140-6736(03)12516-0.
- Association between waist circumference and childhood-masked hypertension: a community-based study / H. K. So [et al.] // *J. Paediatr. Child Health.* – 2016. – Vol. 52, iss. 4. – P. 385-390. – doi: 10.1111/jpc.13121.
- Максимович, Н. А. Эпидемиология артериальной гипертензии у детей Гродненской области за пятилетний период / Н. А. Максимович, А. В. Лукша, А. И. Кизелевич // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. – 2019. – Т. 17, № 3. – С. 303-307. – doi: <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-3-303-307>.
- Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012 / B. K. Kit [et al.] // *JAMA Pediatr.* – 2015. – Vol. 169, iss. 3. – P. 272-279. – doi: 10.1001/jamapediatrics.2014.3216.
- Epidemiological characteristics of elevated blood pressure among middle and high school students aged 12-17 years: a cross-sectional study in Jiangsu Province, China, 2017-2018 / X. Zhang [et al.] // *BMJ Open*. – 2019. – Vol. 9, iss. 8. – P. 1-8. doi: 10.1136/bmjopen-2018-027215.

23. Birth weight and childhood blood pressure / V. O. Edvardsson [et al.] // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2012. – Vol. 14, iss. 6. – P. 596-602. – doi: 10.1007/s11906-012-0311-6.
24. A developmental approach to the prevention of hypertension and kidney disease: a report from the Low Birth Weight and Nephron Number Working Group / V. A. Luyckx [et al.] // *Lancet.* – 2017. – Vol. 390, iss. 10092. – P. 424-428. – doi: 10.1016/S0140-6736(17)30576-7.
25. Racial Disparities in Blood Pressure Trajectories of Preterm Children: The Role of Family and Neighborhood Socioeconomic Status / T. E. Fuller-Rowell [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 2017. – Vol. 185, iss. 10. – P. 888-897. – doi: 10.1093/aje/kww198.
26. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity / M. Geserick [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2018. – Vol. 379, iss. 14. – P. 1303-1312. – doi: 10.1056/NEJMoa1803527.
27. Abnormal circadian blood pressure regulation in children born preterm / U. S. Bayrakci [et al.] // *J. Pediatr.* – 2007. – Vol. 151, iss. 4. – P. 399-403. – doi: 10.1016/j.jpeds.2007.04.003.
28. Доклад о состоянии здравоохранения в Европе 2018. Больше, чем просто цифры: фактические данные для всех [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения. – Режим доступа: <https://www.euro.who.int/ru/data-and-evidence/european-health-report/european-health-report-2018/european-health-report-2018-more-than-numbers-evidence-for-all.-highlights-2018>. – Дата доступа: 7.09.2020.
29. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults / L. Abarca-Gomez [et al.] // *Lancet.* – 2017. – Vol. 390, iss. 10113. – P. 2627-2642. – doi: 10.1016/S0140-6736(17) 32129-3.
30. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование / В. А. Тутельян, А. К. Батулин, И. Я. Конь [и др.] // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* – 2014. – Т. 93, № 5. – С. 28-33.
31. Impact of adiposity on incident hypertension is modified by insulin resistance in adults: longitudinal observation from the Bogalusa Heart Study / T. Zhang [et al.] // *Hypertension.* – 2016. – Vol. 67, iss. 1. – P. 56-62. – doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06509.
32. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis / C. Friedemann [et al.] // *BMJ.* – 2012. – Vol. 345. – P. e4759. – doi: 10.1136/bmj.e4759.
33. Systematic review on the association of abdominal obesity in children and adolescents with cardiometabolic risk factors / R. Kelishadi [et al.] // *J. Res. Med. Sci.* – 2015. – Vol. 20, iss. 3. – P. 294-307.
34. Candidate genes for obesity-susceptibility show enriched association within a large genome-wide association study for BMI / K. S. Vimalaswaran [et al.] // *Hum. Mol. Genet.* – 2012. – Vol. 21, iss. 20. – P. 4537-4542. – doi: 10.1093/hmg/dds283.
35. Risk Factors for Overweight/Obesity in Preschool Children: An Ecological Approach / D. A. Dev [et al.] // *Child Obes.* – 2013. – Vol. 9, iss. 5. – P. 399-408. – doi: 10.1089/chi.2012.0150.
36. Body Composition and Serum Total Calcium Were Associated With Blood Pressure Among Children and Adolescents Aged 7-18 in China: A Cross-Sectional Study / H. He [et al.] // *Front. Pediatrics.* – 2019. – Vol. 7. – P. 411. – doi: 10.3389/fped.2019.00411.
37. Acute and chronic effects of sleep duration on blood pressure / C. T. Au [et al.] // *Pediatrics.* – 2014. – Vol. 133, iss. 1. – P. 64-72. – doi:10.1542/peds.2013-1379.
38. Effects of sleep patterns and obesity on increases in blood pressure in a 5-year period: report from the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study / K. H. Archbold [et al.] // *J. Pediatr.* – 2012. – Vol. 161, iss. 1. – P. 26-30. – doi: 10.1016/j.jpeds.2011.12.034.
39. Obstructive sleep apnea and periodic limb movement disorder in a population of children with hypertension and/or nocturnal nondipping blood pressures / K. Hartzell // *J. Am. Soc. Hypertens.* – 2016. – Vol. 10, iss. 2. – P. 101-107. – doi: 10.1016/j.jash.2015.11.010.
40. E-cigarettes and cigarettes worsen peripheral and central hemodynamics as well as arterial stiffness: A randomized, double-blinded pilot study / K. F. Franzen [et al.] // *Vasc. Med.* – 2018. – Vol. 23, iss. 5. – P. 419-425. – doi: 10.1177/1358863X18779694.
41. Синопальников, А. И. Табакокурение – фактор риска развития хронической обструктивной болезни легких / А. И. Синопальников, И. Л. Клячкина // Табакокурение – проблема XXI век : материалы конф. – Москва, 2006. – С. 24.
42. Diagnosis, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents / C. M. Baker-Smith [et al.] // *Pediatrics.* – 2018. – Vol. 142, iss. 3. – P. 2018-2096. – doi: 10.1542/peds.2018-2096.
43. Развитие сердечно-сосудистых событий в зависимости от факторов сердечнососудистого риска в проспективном исследовании (ЭССЕ-РФ в Кемеровской области) / Д. П. Цыганкова [и др.] // *Российский кардиологический журнал.* – 2018. – № 6. – С. 141-146. – <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-141-146>.
44. Predicting the Thirty-year Risk of Cardiovascular Disease: The Framingham Heart Study / M. J. Pencina [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119, iss. 24. – P. 3078-3084. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816694.
45. A novel risk score to predict cardiovascular disease risk in national populations (Globorisk): a pooled analysis of prospective cohorts and health examination surveys / K. Hajifathalian [et al.] // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2015. – Vol. 3, iss. 5. – P. 339-355. – doi: 10.1016/S2213-8587(15)00081-9.
46. Laboratory-based and office-based risk scores and charts to predict 10-year risk of cardiovascular disease in 182 countries: a pooled analysis of prospective cohorts and health surveys / P. Ueda [et al.] // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2017. – Vol. 5, iss. 3. – P. 196-213. – doi: 10.1016/S2213-8587(17) 30015-3.
47. Строгий, В. В. Минимизация атерогенного риска / В. В. Строгий // *Военная медицина.* – 2015. – № 2. – С. 44-49.

### References

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Chiuve SE, Cushman M, Delling FN, Deo R, De Ferranti SD, Ferguson JF, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH, Lisabeth L, Liu S, Longenecker CT, Lutsey PL, Mackey JS, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American

- Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):67-492. doi: 10.1161/CIR.0000000000000558.
2. Maksimovich NA. Rol faktorov riska ateroskleroza v izmenenii funkcional'noj aktivnosti endoteliya sudosudov u detej i podrostkov s vegetativnymi rasstrojstvami [The role of atherosclerosis risk factors in changes in the functional activity of the vascular endothelium in children and adolescents with autonomic disorders]. *Zdravoohranenie [Healthcare]*. 2010;12:4-7. (Russian).
  3. Shen W, Zhang T, Li S, Zhang H, Xi B, Shen H, Fernandez C, Bazzano L, He J, Chen W. Race and Sex Differences of Long-Term Blood Pressure Profiles From Childhood and Adult Hypertension: The Bogalusa Heart Study. *Hypertension*. 2017;70(1):66-74. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09537.
  4. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J 3rd. Factors of risk in the development of coronary heart disease--six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann. Intern. Med.* 1961;55:33-50. doi: 10.7326/0003-4819-55-1-33.
  5. Kulikov VA. Framingemskoe issledovanie serdca: 65 let izuchenija prichin ateroskleroza [Framingham Heart Study: 65 Years of Research into the Causes of Atherosclerosis]. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta [Vestnik of Vitebsk State Medical University]*. 2012;2:16-24. (Russian).
  6. Lezhnin VL, Polzik EV, Kazancev VS, Jakusheva MJu. Sistemnyj analiz v jepidemiologii raka. Ekaterinburg: Uralskoe otdelenie RAN;2005. 208 p. (Russian).
  7. Evangelou E, Warren HR, Mosen-Ansorena D, Mifsud B, Pazoki R, Gao H, Ntritsos G, Dimou N, Cabrera CP, Karaman I, Ng FL, Evangelou M, Witkowska K, Tzani E, Hellwege JN, Giri A, Velez Edwards DR, Sun YV, Cho K, Gaziano JM, Wilson PWF, Tsao PS, Kovesdy CP, Esko T, Mägi R, et al. Million Veteran Program. Genetic analysis of over 1 million people identifies 535 new loci associated with blood pressure traits. *Nat. Genet.* 2018;50(10):1412-1425. doi: 10.1038/s41588-018-0205-x.
  8. Okayama M, Takeshima T, Harada M, Ae R, Kajii E. Does a medical history of hypertension influence disclosing genetic testing results of the risk for salt-sensitive hypertension, in primary care? *Int. J. Gen. Med.* 2016;9:257-266. doi: 10.2147/IJGM.S111337.
  9. Arif M, Sadayappan S, Becker RC, Martin LJ, Urbina EM. Epigenetic modification: a regulatory mechanism in essential hypertension. *Hypertens. Res.* 2019;42(8):1099-1113. doi: 10.1038/s41440-019-0248-0.
  10. Kokubo Y, Padmanabhan S, Iwashima Y, Yamagishi K, Goto A. Gene and environmental interactions according to the components of lifestyle modifications in hypertension guidelines. *Environ. Health Prev. Med.* 2019;24(1):24-29. doi: 10.1186/s12199-019-0771-2.
  11. Mao SQ, Sun JH, Gu TL, Zhu FB, Yin FY, Zhang LN. Hypomethylation of interleukin-6 (IL-6) gene increases the risk of essential hypertension: a matched case-control study. *J. Hum. Hypertens.* 2017;31(8):530-536. doi: 10.1038/jhh.2017.7.
  12. Stoll S, Wang C, Qiu H. DNA Methylation and Histone Modification in Hypertension. *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19(4):1174. doi: 10.3390/ijms19041174.
  13. 1000 Genomes Project Consortium, Abecasis, G. R., Altshuler, D., Auton, A., Brooks, L. D., Durbin, R. M., Gibbs, R. A., Hurles, M. E., & McVean, G. A. A map of human genome variation from population-scale sequencing. *Nature*. 2010;467(7319):1061-1073. <https://doi.org/10.1038/nature09534>.
  14. Sachidanandam R, Weissman D, Schmidt SC, Kakol JM, Stein LD, Marth G, Sherry S, Mullikin JC, Mortimore BJ, Willey DL, Hunt SE, Cole CG, Coggill PC, Rice CM, Ning Z, Rogers J, Bentley DR, Kwok PY, Mardis ER, Yeh RT, Schultz B, Cook L, Davenport R, Dante M, Fulton L, et al. International SNP Map Working Group. A map of human genome sequence variation containing 1.42 million single nucleotide polymorphisms. *Nature*. 2001;409(6822):928-933. doi: 10.1038/35057149.
  15. Wang Y, Wang JG. Genome-Wide Association Studies of Hypertension and Several Other Cardiovascular Diseases. *Pulse*. 2019;6(3-4):169-186. doi: 10.1159/000496150.
  16. Waken RJ, de Las Fuentes L, Rao DC. A Review of the Genetics of Hypertension with a Focus on Gene-Environment Interactions. *Curr. Hypertens. Rep.* 2017;19(3):23. doi: 10.1007/s11906-017-0718-1.
  17. Ehret GB. Genome-Wide Association Studies: Contribution of Genomics to Understanding Blood Pressure and Essential Hypertension. *Curr. Hypertens. Rep.* 2010;12:17-25. <https://doi.org/10.1007/s11906-009-0086-6>.
  18. Ioannidis JP, Trikalinos TA, Ntzani EE, Contopoulos-Ioannidis DG. Genetic associations in large versus small studies: an empirical assessment. *Lancet*. 2003;361(9357):567-571. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12516-0.
  19. So HK, Yip GW, Choi KC, Li AM, Leung LC, Wong SN, Sung RY; Hong Kong ABP Working Group. Association between waist circumference and childhood-masked hypertension: A community-based study. *J. Paediatr. Child Health*. 2016;52(4):385-90. doi: 10.1111/jpc.13121.
  20. Maksimovich NA, Luksha AV, Kizelevich AI. Jepidemiologija arterialnoj gipertenzii u detej Grodnenskoj oblasti za pjatiletnij period [Epidemiology of arterial hypertension in children of the Grodno region for the five-year period] *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta [Journal of the Grodno State Medical University]*. 2019;17(3):303-307. doi: <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2019-17-3-303-307>. (Russian).
  21. Kit BK, Kuklina E, Carroll MD, Ostchega Y, Freedman DS, Ogden CL. Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012. *JAMA Pediatr.* 2015;169(3):272-279. doi: 10.1001/jamapediatrics.2014.3216.
  22. Zhang X, Yang J, Wang Y, Liu W, Yang W, Gao L, Schwartz R, Welker A, Zhang F, Zhou Y. Epidemiological characteristics of elevated blood pressure among middle and high school students aged 12-17 years: a cross-sectional study in Jiangsu Province, China, 2017-2018. *BMJ Open*. 2019;9(8):e027215. doi: 10.1136/bmjopen-2018-027215.
  23. Edvardsson VO, Steinhorsdottir SD, Eliasdottir SB, Indridason OS, Palsson R. Birth weight and childhood blood pressure. *Curr. Hypertens. Rep.* 2012;14(6):596-602. doi: 10.1007/s11906-012-0311-6.
  24. Luyckx VA, Perico N, Somaschini M, Manfellotto D, Valensise H, Cetin I, Simeoni U, Allegaert K, Vikse BE, Steegers EA, Adu D, Montini G, Remuzzi G, Brenner BM, writing group of the Low Birth Weight and Nephron Number Working Group. A developmental approach to the prevention of hypertension and kidney disease: a report from the Low Birth Weight and Nephron Number Working Group. *Lancet*. 2017;390(10092):424-428. doi: 10.1016/s0140-6736(17)30576-7.
  25. Fuller-Rowell TE, Curtis DS, Klebanov PK, Brooks-Gunn J, Evans GW. Racial Disparities in Blood Pressure

- Trajectories of Preterm Children: The Role of Family and Neighborhood Socioeconomic Status. *Am. J. Epidemiol.* 2017;185(10):888-897. doi: 10.1093/aje/kww198.
26. Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, Pfäffle R, Kiess W, Körner A. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *N. Engl. J. Med.* 2018;379(14):1303-1312. doi: 10.1056/NEJMoal803527.
  27. Bayrakci US, Schaefer F, Duzova A, Yigit S, Bakkaloglu A. Abnormal circadian blood pressure regulation in children born preterm. *J. Pediatr.* 2007;151(4):399-403. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.04.003.
  28. Vsemirnaja organizacija zdravoohraneniya. Doklad o sostojanii zdravoohraneniya v Evrope 2018. Bolshe, chem prosto cifry: fakticheskie dannye dlja vseh [Internet] [European health report 2018. More than numbers: evidence for all]. Available from: <https://www.euro.who.int/ru/data-and-evidence/european-health-report/european-health-report-2018/european-health-report-2018-more-than-numbers-evidence-for-all.-highlights-2018>. (Russian).
  29. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2017;390(10113):2627-2642. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32129-3.
  30. Tuteljan VA, Baturin AK, Kon IJa, Martinchik AN, Uglickih AK, Korosteleva MM, Toboleva MA, Aleshina IV. Rasprostranennost ozhireniya i izbytochnoj massy tela sredi detskogo naseleniya RF: multicentrovoe issledovanie [The prevalence of obesity and overweight among the child population of the Russian Federation: a multicenter study]. *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo* [Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky]. 2014;93(5):28-33. (Russian).
  31. Zhang T, Zhang H, Li S, Li Y, Liu Y, Fernandez C, Harville E, Bazzano L, He J, Chen W. Impact of Adiposity on Incident Hypertension Is Modified by Insulin Resistance in Adults: Longitudinal Observation From the Bogalusa Heart Study. *Hypertension.* 2016;67(1):56-62. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06509.
  32. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2012;345:e4759. doi:10.1136/bmj.e4759.
  33. Kelishadi R, Mirmoghtadaee P, Najafi H, Keikha M. Systematic review on the association of abdominal obesity in children and adolescents with cardio-metabolic risk factors. *J. Res. Med. Sci.* 2015;20(3):294-307.
  34. Vimalaswaran KS, Tachmazidou I, Zhao JH, Hirschhorn JN, Dudbridge F, Loos RJ. Candidate genes for obesity-susceptibility show enriched association within a large genome-wide association study for BMI. *Hum. Mol. Genet.* 2012;21(20):4537-4542. doi: 10.1093/hmg/ddc283.
  35. Dev DA, McBride BA, Fiese BH, Jones BL, Cho H; Behalf of The Strong Kids Research Team. Risk factors for overweight/obesity in preschool children: an ecological approach. *Child Obes.* 2013;9(5):399-408. doi: 10.1089/chi.2012.0150.
  36. He H, Pan L, Du J, Liu F, Jin Y, Ma J, Wang L, Jia P, Hu Z, Shan G. Body Composition and Serum Total Calcium Were Associated With Blood Pressure Among Children and Adolescents Aged 7-18 in China: A Cross-Sectional Study. *Front. Pediatr.* 2019;7:411. doi: 10.3389/fped.2019.00411.
  37. Au CT, Ho CK, Wing YK, Lam HS, Li AM. Acute and chronic effects of sleep duration on blood pressure. *Pediatrics.* 2014;133(1):64-72. doi: 10.1542/peds.2013-1379.
  38. Archbold KH, Vasquez MM, Goodwin JL, Quan SF. Effects of sleep patterns and obesity on increases in blood pressure in a 5-year period: report from the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *J. Pediatr.* 2012;161(1):26-30. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.12.034.
  39. Hartzell K, Avis K, Lozano D, Feig D. Obstructive sleep apnea and periodic limb movement disorder in a population of children with hypertension and/or nocturnal nondipping blood pressures. *J Am. Soc. Hypertens.* 2016;10(2):101-107. doi: 10.1016/j.jash.2015.11.010.
  40. Franzen KF, Willig J, Cayo Talavera S, Meusel M, Sayk F, Reppel M, Dalhoff K, Mortensen K, Droemann D. E-cigarettes and cigarettes worsen peripheral and central hemodynamics as well as arterial stiffness: A randomized, double-blinded pilot study. *Vasc Med.* 2018;23(5):419-425. doi: 10.1177/1358863X18779694.
  41. Sinopalnikov AI, Kljachkina IL. Tabakokurenie – faktor riska razvitiya hronicheskoy obstruktivnoj bolezni legkih. Tabakokurenie – problema XXI vek [Tobacco smoking is a risk factor for the development of chronic obstructive pulmonary disease]. In: Tabakokurenie – problema XXI vek. Materialy konferencii. Moskva; 2006. p. 24. (Russian).
  42. Baker-Smith CM, Flinn SK, Flynn JT, Kaelber DC, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, De Ferranti SD, Dionne JM, Falkner B, Gidding SS, Goodwin C, Leu MG, Powers ME, Rea C, Samuels J, Simasek M, Thaker VV, Urbina EM. Subcommittee on screening and management of high BP in children. Diagnosis, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2018;142(3):e20182096. doi: 10.1542/peds.2018-2096.
  43. Cygankova DP, Shapovalova JeB, Maksimov SA, Artamonova GV. Razvitie serdechno-sosudistyh sobytij v zavisimosti ot faktorov serdechnososudistogo riska v prospektivnom issledovanii (JeSSE-RF v Kemerovskoj oblasti) [Prospective study of development of cardiovascular events in relation with cardiovascular risk (ESSE-RF in Kemerovskaya region)]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal* [Russian Journal of Cardiology]. 2018;6:141-146. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-141-146>. (Russian).
  44. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, Larson MG, Massaro JM, Vasan RS. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the framingham heart study. *Circulation.* 2009;119(24):3078-3084. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816694.
  45. Hajifathalian K, Ueda P, Lu Y, Woodward M, Ahmadvand A, Aguilar-Salinas CA, Azizi F, Cifkova R, Di Cesare M, Eriksen L, Farzadfar F, Ikeda N, Khalili D, Khang YH, Lanska V, León-Muñoz L, Magliano D, Msyamboza KP, Oh K, Rodríguez-Artalejo F, Rojas-Martinez R, Shaw JE, Stevens GA, Tolstrup J, Zhou B, et al. A novel risk score to predict cardiovascular disease risk in national populations (GloboRisk): a pooled analysis of prospective cohorts and health examination surveys. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(5):339-355. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00081-9.
  46. Ueda P, Woodward M, Lu Y, Hajifathalian K, Al-Wotayan R, Aguilar-Salinas CA, Ahmadvand A, Azizi F, Bentham J, Cifkova R, Di Cesare M, Eriksen L, Farzadfar F, Ferguson TS, Ikeda N, Khalili D, Khang YH, Lanska V,

León-Muñoz L, Magliano DJ, Margozzini P, Msyamboza KP, Mutungi G, Oh K, Oum S, et al. Laboratory-based and office-based risk scores and charts to predict 10-year risk of cardiovascular disease in 182 countries: a pooled analysis of prospective cohorts and health surveys. *Lancet*

*Diabetes Endocrinol.* 2017;5(3):196-213. doi: 10.1016/S2213-8587(17)30015-3.  
47. Strogij VV. Minimizacija aterogenogog riska [Minimizing atherogenic risk]. *Voennaya medicina* [Military medicine]. 2015;2:44-49. (Russian).

## ARTERIAL HYPERTENSION AND RISK FACTORS IN CHILDREN: LITERATURE REVIEW

**Maximovich N. A., Luksha A. V.**

*Grodno State Medical University, Grodno, Belarus*

*Background.* In modern society, there is an intensive increase in the incidence of arterial hypertension among young people, which is mainly due to lifestyle characteristics and related risk factors.

*Objective:* to analyze the results of scientific researches of domestic and foreign authors regarding the study of risk factors in the development of arterial hypertension in children.

*Material and methods.* A qualitative analysis of the current literature data on the risk factors for arterial hypertension and its prevention has been carried out.

*Results.* It has been established that the occurrence of arterial hypertension in childhood is due to not only hereditary, but also a number of environmental risk factors.

*Conclusions.* Further researches are needed to study new and established risk factors that must be considered when conducting primary prevention of the disease in children at high risk.

**Keywords:** arterial hypertension, risk factors, heredity, children.

**For citation:** Maximovich NA, Luksha AV. Arterial hypertension and risk factors in children: literature review. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2020;18(5):523-531. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-5-523-531>.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Об авторах / About the authors**

Максимович Николай Андреевич / Maximovich Mikalai, e-mail: drmaximovich@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5907-5942

\*Лукша Александр Викторович / Luksha Aliaksandr, e-mail: drluksha@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3605-4495

\*автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 15.06.2020

Принята к публикации / Accepted for publication: 18.09.2020