

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ И МИКРОАЛЬБУМИУРИЯ: ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ

<sup>1</sup>Кафедра госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России,  
<sup>2</sup>Детская городская поликлиника № 42 (подростковый центр), Москва

Проведен анализ наличия микроальбуминурии (МАУ) в утренней моче у 800 подростков в период диспансеризации. МАУ определяли с помощью тест-полосок с интервалом 2 месяца, при двукратном положительном тесте проводили исследование экскреции альбумина и креатинина в утренней моче с расчетом соотношения альбумин/креатинин. Из 800 подростков у 145 человек МАУ носила стойкий характер, в той группе проводили суточное мониторирование артериального давления (АД). В дальнейшем оценивали причинно-следственные связи между разной формы АД у подростков и наличия МАУ. Было выявлено, что МАУ чаще наблюдалась у подростков с «диастолической артериальной гипертонией», генез которой основан на разности межкапиллярного гидростатического давления и сопротивление выносящей артериолы, которые опосредованы действием ангиотензина II.

*Ключевые слова:* микроальбуминурия, артериальная гипертония, подростки.

---

Test on microalbuminuria in morning urine samples was performed in 800 adolescents during prophylactic examination. Microalbumin was detected by test-strips twice with two-months interval, two positive tests were indication for quantitative analysis of albumin and creatinine excretion in morning urine sample and calculation of albumin/creatinine ratio. 145/800 adolescents had persistent microalbuminuria, and 24-hour blood pressure monitoring was performed in these patients. Causative-effect relationship between different pattern of blood pressure and presence of microalbuminuria were estimated. Examination showed that microalbuminuria was more frequent in adolescents with «diastolic arterial hypertension», which genesis is due to gradient of hydrostatic pressure and to resistance of efferent glomerular arteriole, mediated by angiotensin-II effects.

*Key words:* microalbuminuria, arterial hypertension, adolescents.

### *Контактная информация:*

*Петросян Эдита Константиновна* – д.м.н., проф. каф. госпитальной педиатрии № 1  
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России

Адрес: 117997 г. Москва, ул. Островитянова, 1

Тел.: (495) 936-92-74, E-mail: ed3565@yandex.ru

Статья поступила 20.06.12, принята к печати 28.06.12.

Более 2000 лет назад греческий врач Гиппократ отмечал важность наличия белка в моче как диагностического маркера хронического заболевания почек [1]. Тем не менее только в конце XX столетия медицинское сообщество оценило важность микроальбуминурии (МАУ) как изолированного предвестника хронической болезни почек (ХБП) и сердечно-сосудистой смертности, что было отмечено во многих проспективных и эпидемиологических исследованиях, особенно у больных сахарным диабетом (СД) [2–4] и артериальной гипертонией (АГ) [5]. У взрослых, страдающих системными заболеваниями, включая СД [6], установлена связь между МАУ, атеросклерозом и хронической почечной недостаточностью (ХПН). Интересным представляется тот факт, что МАУ также, как выяснилось, является важным фактором риска в развитии атеросклероза, в сочетании с которым влияет на смертность во всей популяции [7]. В связи со все увеличивающейся распространенностью ожирения (тучности), СД 2-го типа [8] и метаболического синдрома (МС) [9] у детей скрининг МАУ кажется весьма уместным в детской популяции с целью диагностики и профилактики атеросклероза. В отличие от взрослых данных о распространенности МАУ при гипертонической болезни у детей весьма малы. Только в трех исследованиях изучалась экскреция альбумина с мочой у детей с первичной АГ, которые продемонстрировали весьма широкий диапазон распространенности МАУ (3–58%) [10–12]. Однако ни в одном исследовании не проводилось корреляционного исследования между наличием МАУ и различными вариантами артериального давления (АД) у людей. Поэтому целью нашего исследования являлось проведение скринингового определения МАУ у подростков и исследования АД как маркера сердечно-сосудистой, эндокринной и мочеобразующих систем.

#### Материалы и методы исследования

Тест на МАУ в утренней моче с помощью тест-полосок Micral-test (Roche Diagnostics) (с пределом чувствительности от 0 до 100 мг/л) был проведен 800 подросткам в возрасте 15–21 года (438 молодых людей/362 девушки) в период проведения диспансеризации в детской городской поликлинике № 42 Юго-западного округа г. Москвы (главный врач – М.А. Чистякова). Диагностическим положительным уровнем экскреции альбумина считали 50 мг/л в утренней моче. Данное исследование проводили дважды с перерывом 2 месяца. Тест считали положительным при двукратном наличии МАУ в утренней моче. В дальнейшем в группе детей, имеющих МАУ, проводили определение альбумина иммунотурбодиметрическим методом и креатинина с помощью модифицированной реакции Яффе на аппарате Integra Analyzer (Roche, Basel, CH) в утренней моче. На основании полученных данных (концентрация альбумина в 1 мл мочи) рассчитывали экскрецию альбумина (мг/л). В этой пробе

мочи определяли креатинин (Cr) (мг/дл). Затем производили пересчет, определяя соотношение МАУ/Cr по формуле:  $МАУ (мг/л) \cdot 1000 / Cr (мг/дл) \cdot 88,4 = МАУ / Cr (мг/ммоль)$ .

Положительным тест на МАУ считали при МАУ/Cr выше 2,5 мг/ммоль у молодых людей и выше 3,5 мг/ммоль у девушек.

Таким образом, нами была сформирована группа из 145 подростков (79 молодых людей/66 девушек) со средним возрастом  $17,82 \pm 1,59$  лет.

В данной группе был проведен тщательный анализ амбулаторных карт и параллельно определенный спектр обследования: измерение антропометрических показателей с расчетом индекса массы тела (ИМТ); биохимический анализ крови с определением уровня общего белка, креатинина, мочевины, глюкозы, липидный спектр, определение электролитного состава; суточное мониторирование АД (СМАД); ультразвуковое исследование почек.

24-часовое мониторирование АД проводили с помощью портативного регистратора суточного АД АВРМ-04 (Компания Meditech Ltd. Венгрия). Исследование начинали между 11:00 и 13:00 и завершали в 13:00–15:00 следующего дня. Первые 2 ч не учитывали (период адаптации). Измерения осуществляли каждые 20 мин в дневное время (06:00–22:00) и каждые 30 мин ночью (22:00–06:00). При необходимости пациент также имел возможность самостоятельно инициировать измерение АД при изменении самочувствия. В статистическом анализе учитывали только те протоколы исследований, которые соответствовали критериям успешно проведенного СМАД.

На основании полученных данных рассчитывали следующие параметры:

1) показатели, характеризующие уровень АД и частоту сердечных сокращений (ЧСС):

- средние значения систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), среднего (срАД) и пульсового (ПАД) АД за сутки, день и ночь;

- средние значения ЧСС за сутки, день и ночь;

2) показатели variability АД и ЧСС:

- стандартное отклонение АД и ЧСС за сутки и отдельно за день и ночь;

- степень ночного снижения АД (СНС):

$$СНС = (АД_{\text{день}} - АД_{\text{ночь}}) / АД_{\text{день}} \cdot 100\%$$

3) показатели АД, характеризующие степень отклонения от нормы:

- доля измерений, превышающих нормальный уровень (ДИПН):  $ДИПН = N / N_x \cdot 100\%$ , где N – количество измерений, превышающих норму,  $N_x$  – общее количество измерений.

Оценку АД мы проводили, используя две классификации с учетом возраста подростка. У подростка младше 18 лет оценку АД проводили по центильным таблицам. Гипертонией считали показатели САД и ДАД выше 95-го центиля. У подростков от 18 лет и старше АД оценивали согласно классификации, используемой у взрослых – гипертония регистрируется при повышении САД выше 140 мм рт. ст. и ДАД – выше 90 мм рт. ст.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оценивали косвенно с помощью расчетных формул на основании сывороточной концентрации креатинина. Для подростков 18–21 года использовали формулу Кокрофта–Гаулта, для подростков 15–17 лет 11 мес – формулу Легера.

Формула Кокрофта–Гаулта:  $СКФ = (140 - \text{возраст, лет}) \cdot \text{масса тела (кг)} / (\text{креатинин сыворотки, мг\%} \cdot 72) \cdot 0,85$  (для девушек).

Формула Легера:  $СКФ = (56,7 \cdot \text{масса тела (кг)} + 0,142 \cdot \text{рост}^2 (\text{см})) / \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)}$ .

Всем детям проводили расчет ИМТ по формуле:  $(ИМТ = M/P^2)$ , где  $M$  – масса тела в кг,  $P$  – рост в м с определением  $Z$ -score и  $SD$ .

Если ИМТ соответствовал  $-3 SD$  – дистрофия;  $-2 SD$  – дефицит массы тела;  $-1 SD$  –  $+1 SD$  – нормальная масса тела;  $+2 SD$  – избыточная масса тела;  $+3 SD$  – ожирение.

### Результаты и их обсуждение

Трехкратное наличие МАУ у подростков определило дальнейшие наши действия, такие как проведение СМАД, ультразвуковое исследование почек, оценка ИМТ и состояния здоровья по данным амбулаторных карт.

Анализ амбулаторных карт в обследуемой группе выявил, что более  $2/3$  (69,6%) подростков были представлены так называемыми здоровыми детьми. Подростков с заболеванием почек, АГ и СД, при которых может отмечаться повышенная экскреция микроальбумина, было 27 человек (18,6%).

Для оценки данных СМАД мы сформировали 3 группы: 1-я группа «нормотоники» – показатели дневного и ночного САД и ДАД в пределах возрастной нормы; 2-я группа «систолическая и смешанная АГ» – отмечалось повышение САД в дневное время, с увеличением ПАД (выше 45 мм рт. ст.) или увеличение как САД, так и ДАД (в данной группе только 2 подростка со смешанной АГ); 3-я группа диастолическая АГ – в эту группу объединены пациенты, у которых отмечалось прежде всего уменьшение ПАД при нормальных показателях САД за счет повышения ДАД, а также подростки, у которых отмечалась систоло-диастолическое плато в течение суток (non-dipper) (табл. 1).

Далее оценку состояния здоровья подростков по данным амбулаторных карт, ИМТ и характера эхографических изменений в почках мы проводили в сформированных нами группах. Следует отметить, что во всех трех группах здоровые подростки составляли большую часть. Однако если в группе «нормотоников» их доля составляла 82,4% ( $n=70$ ), то у подростков с диастолической АГ здоровых было всего 17 человек (47,2%) и среди заболеваний, наблюдаемых в этой группе, преобладали болезни почек. В группе подростков с систолической АГ третья часть ( $n=7$ ) подростков

наблюдалась с диагнозом вегето-сосудистая дистония (ВСД) по симпатикотоническому типу, но тем не менее 58,3% подростков также относились к группе здоровых (табл. 2).

Оценка физического развития подростков с определением веса и роста с расчетом ИМТ (табл. 3) выявила, что диастолическая АГ чаще наблюдалась у подростков с дефицитом массы тела и даже у 2 подростков отмечалась дистрофия, в этой группе чаще обнаруживались такие патологические эхографические признаки почек (табл. 4), как нефроптоз и сочетание нефроптоза с пиелоктазией (11 и 7 человек соответственно). Избыточное питание и ожирение отмечались в группе подростков с систолической АГ.

У подростков с нормальным АД намного чаще отмечалось физическое развитие, соответствующее возрасту.

Интересными оказались и результаты биохимических маркеров крови (табл. 5). Как видно из табл. 5, у подростков из группы с систолической АГ отмечались более высокие показатели липидного обмена, обусловленные наличием в данной группе подростков с избытком массы тела и ожирением. Более того, у 3 подростков с систолической АГ ИМТ сохранялся в пределах возрастной нормы, однако показатели липидного обмена и наличие систолической АГ позволяло нам расценивать этих подростков как подростков с наличием фактора риска по формированию атеросклероза сосудов.

Суммируя полученные результаты, можно сделать вывод, что подростки с нормальным АД характеризовались более низкой частотой патологических состояний, обуславливающих наличие МАУ. Различные заболевания в группе («нормотоников») отмечались только у 17,6% подростков, 21,1% молодых людей разнообразные ультразвуковые маркеры патологии почек. Эти данные ставят под сомнение использование МАУ как предвестника поражения почек при АГ, СД, МС. Данные, опубликованные в рамках III National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES) [13], сообщают, что среди 22 244 обследованных субъектов в возрасте от 6 до 80 лет МАУ была выявлена у 7,8% (6,1% мужчин и 9,7% женщин), преимущественно у взрослых старше 40 лет. По сравнению со взрослыми распространенность МАУ среди 6–19-летних (15%) почти вдвое превышала ее показатели среди 20–39-летних (7,3%). Кроме того, 6–19-летние девочки имели более высокую частоту встречаемости МАУ, чем мальчики того же возраста, и даже были сопоставимыми с данными 60–79-летних женщин. Возможное присоединение ортостатической протеинурии является очевидным объяснением для более широкой распространенности МАУ среди здоровых подростков. Это было отмечено среди 20% подростков мужского пола [14], она увеличивалась в течение

Таблица 1

Данные суточного мониторирования артериального давления у подростков основной группы

Показатели	1-я группа (n=85)	2-я группа (n=24)	3-я группа (n=36)
Суточное САД/ДАД, мм рт. ст.	112,6±7,38/67,3±5,7	136,9±9,4/72,4±5,3	118,7±19,2/84,1±12,3
Суточное ПАД, мм рт. ст.	36,7±3,8	51,1±6,3	29,8±4,2
Суточная ЧСС, уд/мин	68,9±11,3	93,7±21,5	75,9±13,7
Вариабельность суточного САД/ДАД, мм рт. ст.	9,3±2,1/7,8±1,7	17,1±4,1/12,8±2,7	8,1±5,7/12,8±3,8
ДИПН суточного САД/ДАД, %	22,1±2,9/18,1±3,8	44,2±4,5/29,3±5,0	17,8±6,3/30,7±4,6
Дневное САД/ДАД, мм рт. ст.	117±9,7/71,4±7,3	149,1±13,2/86,1±9,6	127,5±11,3/87,7±6,9
Дневное ПАД, мм рт. ст.	37,8±5,2	55,0±6,7	26,8±7,3
Дневная ЧСС, уд/мин	78,4±8,1	101,4±13,7	81,3±7,8
Вариабельность дневного САД/ДАД, мм рт. ст.	9,9±1,7/8,3±1,3	16,9±4,5/11,6±3,7	12,3±5,7/11,4±4,1
ДИПН дневного САД/ДАД, %	21,4±2,7/18,9±4,1	46,4±4,2/34,9±28,2	17,8±6,3/28,9±5,7
Ночное САД/ДАД, мм рт. ст.	101,3±6,3/56,8±8,1	105±9,1/71,1±7,0	103,3±6,4/67,8±10,5
Ночное ПАД, мм рт. ст.	35,7±4,8	53,7±7,8	27,1±5,4
Ночная ЧСС, уд/мин	63,7±9,8	67,1±10,6	68,3±7,9
Вариабельность ночного САД/ДАД, мм рт. ст.	9,5±1,8/7,7±2,7	12,8±8,7/9,4±3,9	11,7±3,7/13,7±4,1
ДИПН ночного САД/ДАД, %	23,1±5,3/17,8±3,8	43,9±8,5/32,7±5,1	19,2±3,8/32,7±3,8
СНС САД/ДАД, %	9,8±2,8/13,9±4,2	11,7±7,3/18,7±7,3	6,7±3,1/6,3±2,8

Таблица 2

Характеристика состояния здоровья наблюдаемых подростков в зависимости от варианта АД

Диагноз	Нормотоники (n=85)	Систолическая АГ (n=24)	Диастолическая АГ (n=36)
Здоровые	70	14	17
ВСД по симпатикотоническому типу	–	7	–
Единственная почка	1	–	6
Хронический пиелонефрит	–	–	5
Хронический гастроэнтерит	4	–	–
СД 1-го и 2-го типов	1	1	2
Хроническая обструктивная болезнь легких	4	1	–
Хронический гломерулонефрит	–	–	2
Атопический дерматит	1	1	–
Тубулоинтерстициальный нефрит	–	–	1
Варикоцеле	1	–	–
Экзема	1	–	1
Подковообразная почка	–	–	1
Мочекаменная болезнь почек	–	–	1
Простая киста правой почки	1	–	–

Таблица 3

Оценка физического развития подростков основной группы в зависимости от варианта АД у подростков

–3SD	–2SD	–1SD+1SD	2SD	3SD
<b>Нормотоники</b>				
0	8	74	3	0
<b>Систолическая АГ</b>				
0	4	10	5	5
<b>Диастолическая АГ</b>				
2	12	21	1	0

Таблица 4

## Показатели ультразвукового обследования подростков в зависимости от варианта АД

Ультразвуковые маркеры патологии почек	Нормотоники (n=85)	Систолическая АГ (n=24)	Диастолическая АГ (n=36)
Нет признаков патологии	67	10	3
Нефроптоз	7	2	11
Уплотнение стенок ЧЛС	1	5	3
Нефроптоз с пиелэктазией (обеих или одной почки)	4	3	7
Наличие микролитов (в одной или двух почках)	1	–	4
Удвоение ЧЛС	3	1	1
Единственная почка	–	1	6
Гиперэхогенность паренхимы	–	1	1
Подковообразная почка	–	1	–
Синдром белых пирамидок	1	–	–
Простая киста правой почки	1	–	–

ЧЛС – чашечно-лоханочная система.

Таблица 5

## Показатели биохимического анализа крови подростков в зависимости от варианта АД

Маркеры	Нормотоники (n=85)	Систолическая АГ (n=24)	Диастолическая АГ (n=36)	Норма
Общий белок, г/л	65,3±2,3	64,1±2,8	68,1±3,7	62–70
Креатинин, мкмоль/л	98,7±11,6	100,9±16,9	87,1±17,2	71–115
Мочевина, ммоль/л	6,1±0,9	5,1±1,2	3,7±1,6	2,2–6,7
Глюкоза, ммоль/л	3,2±1,1	3,9±1,4	3,8±1,7	3,3–5,5
Общий холестерин, ммоль/л	5,9±0,88	7,8±2,12	4,11±0,68	3,5–5,5
ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,28	1,5±0,32	1,32±0,25	0,78–1,81
ЛПНП, ммоль/л	1,87±1,3	3,77±1,6	1,96±0,56	1,55–3,83
Щелочная фосфатаза, Ед/л	96,6±38,4	106,6±42,4	114,8±42,6	60–118
Кальций, ммоль/л	2,42±0,14	2,52±0,17	2,75±0,73	2,2–2,65
Калий, ммоль/л	3,5±0,64	3,8±0,53	3,7±0,27	3,5–4,5
Натрий, ммоль/л	140,5±1,4	139,35±2,4	140,88±3,88	136–146
Хлор, ммоль/л	101,8±2,4	103,8±2,3	103,43±3,21	98–106
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	101,32±14,7	93,28±20,63	107,34±27,23	90–120

пубертата, но спонтанно проходила после 20-летнего возраста [15]. Изолированная ортостатическая протеинурия является доброкачественной и не связана с риском отдаленного появления почечной недостаточности [16, 17], но она вполне может скрывать картину первичного поражения почек [18]. Визуализирующие исследования показывают, что в большинстве случаев постуральной протеинурии левая почечная вена зажата в «вилке» между аортой и проксимальной частью верхней мезентериальной артерии [19, 20]. Это известно как «феномен пинцета». Частичная обструкция левой почечной вены в вертикальном положении приводит к повышению разности межкапиллярного гидростатического давления и сопротивление выносящей артериолы приводит к увеличению экскреции альбумина с мочой. Эти гемодинамические изменения частично опосредуются действием ангиотензина II [21]. Поэтому важно пом-

нить об ортостатической протеинурии во время обследования детей и подростков с МАУ.

Противоположные результаты нами получены в двух других группах. Наличие МАУ выявило значительную группу (n=24) с систолической АГ, из которых только 7 подростков наблюдались с диагнозом ВСД по симпатикотоническому типу. Более того, у 13 подростков (10 из которых были с избыточной массой тела или ожирением) нами выявлены нарушения липидного обмена, что в сочетании с АГ позволяет рассматривать данных подростков как подростков из группы риска по формированию метаболического синдрома. Однако перекрестный анализ данных NHANES для 12–19-летних подростков [22] показал, что, несмотря на наличие факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии, дети с ожирением имеют более низкий показатель распространенности МАУ, чем здоровые дети из контрольной группы.

Также редко отмечалась связь с наличием АГ, инсулинорезистентности и СД в группе детей с ожирением и МАУ. Причина более низкой распространенности МАУ у подростков с ожирением до конца не ясна, но, возможно, более низкие уровни физических нагрузок у этих детей приводят к меньшему влиянию ортостатической протеинурии [23]. Эти данные противоположны результатам, полученным во взрослой популяции, где много исследований подтвердили прямую зависимость между ожирением и наличием МАУ [24, 25]. Как и ожидалось, МАУ в 5 раз чаще встречается у детей, страдающих СД [13]. По данным нашего исследования, все дети с СД имели МАУ, независимо от варианта АД у них.

Особенно интересная оказалась 3-я группа подростков с диастолической АГ. В этой группе почти половина подростков наблюдалась с различными заболеваниями почек (n=16). У более чем 90% подростков были выявлены те или иные изменения при ультразвуковом исследовании почек. Более того именно в этой группе чаще были подростки с дефицитом массы тела, с наличием

нефроптоза. Можно предположить, что у данных подростков генез МАУ основан на разности межкапиллярного гидростатического давления и сопротивления выносящей артериолы, которые опосредованы действием ангиотензина II [21], в силу чего у подростков отмечалось повышение ДАД с уменьшением ПАД.

Таким образом, наше исследование позволяет нам сделать несколько выводов:

1. Подростковый возраст является фактором риска развития ортостатической МАУ.

2. Наличие МАУ у подростков с сахарным диабетом, метаболическим синдромом, АГ свидетельствует о вовлечении почек в патологический процесс, и своевременное обследование позволяет проводить профилактические мероприятия по развитию хронической болезни почек.

3. Изолированная ортостатическая МАУ у подростков с диастолической АГ может быть доброкачественной и не связана с риском отдаленного появления почечной недостаточности, но может также скрывать картину первичного поражения почек и требует более длительного наблюдения.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Hippocrates 'Hippocratic writings'. New York: Penguin, 1978: 232.
- Dinneen SF, Gerstein HC. The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A systematic overview of the literature. Arch. Intern. Med. 1997; 157: 1413–1418.
- Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. JAMA. 2001; 286: 421–426.
- Allen KV, Walker JD. Microalbuminuria and mortality in long-duration type 1 diabetes. Diab. Care. 2003; 26: 2389–2391.
- Wachtell K, Ibsen H, Olsen MH, et al. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. Ann. Intern. Med. 2003; 139: 901–906.
- Strippoli GF, Craig M, Deeks JJ, et al. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists on mortality and renal outcomes in diabetic nephropathy: systematic review. BMJ. 2004; 329: 828.
- Hillege HL, Fidler V, Diercks GF, et al. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. Circulation. 2002; 106: 1777–1782.
- Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diab. Care. 1999; 22: 345–354.
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N. Engl. J. Med. 2004; 350: 2362–2374.
- Assadi F. Relation of left ventricular hypertrophy to microalbuminuria and C-reactive protein in children and adolescents with essential hypertension. Pediatr. Cardiol. 2008; 29: 580–584.
- Sorof JM, Turner J, Martin DS, et al. Cardiovascular risk factors and sequelae in hypertensive children identified by referral versus school-based screening. Hypertension. 2004; 43: 214–218.
- Belsha CW, Wells TG, McNiece K, et al. Influence of diurnal blood pressure variations on target organ abnormalities in adolescents with mild essential hypertension. Am. J. Hypertens. 1998; 11: 410–417.
- Jones CA, Francis ME, Eberhardt MS, et al. Microalbuminuria in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey. Am. J. Kidney Dis. 2002; 39: 445–459.
- Brandt JR, Jacobs A, Raissy HH, et al. Orthostatic proteinuria and the spectrum of diurnal variability of urinary protein excretion in healthy children. Pediatr. Nephrol. 2010; 25: 1131–1137.
- Springberg PD, Garrett LE Jr, Thompson AL Jr, et al. Fixed and reproducible orthostatic proteinuria: results of a 20-year follow-up study. Ann. Intern. Med. 1982; 97: 516–519.
- Robinson RR. Isolated proteinuria in asymptomatic patients. Kidney Int. 1980; 18: 395–406.
- Rytand DA, Spreiter S. Prognosis in postural (orthostatic) proteinuria: forty to fifty-year follow-up of six patients after diagnosis by Thomas Addis. N. Engl. J. Med. 1981; 305: 618–621.
- Berns JS, McDonald B, Gaudio KM, Siegel NJ. Progression of orthostatic proteinuria to focal and segmental glomerulosclerosis. Clin. Pediatr. Phila. 1986; 25: 165–166.
- Ragazzi M, Milani G, Edefonti A, et al. Left renal vein entrapment: a frequent feature in children with postural proteinuria. Pediatr. Nephrol. 2008; 23: 1837–1839.
- Milani GP, Mazzoni MB, Burdick L, et al. Postural proteinuria associated with left renal vein entrapment: a follow-up evaluation. Am. J. Kidney Dis. 2010; 55: e29–e31.
- Yoshioka T, Mitarai T, Kon V, et al. Role for angiotensin II in an overt functional proteinuria. Kidney Int. 1986; 30: 538–545.
- Nguyen S, McCulloch C, Brakeman P, et al. Being overweight modifies the association between cardiovascular risk factors and microalbuminuria in adolescents. Pediatrics. 2008; 121: 37–45.
- Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, et al. Health behaviour in school-aged children obesity working group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. Obes. Rev. 2005; 6: 123–132.
- Bahrami H, Bluemke DA, Kronmal R, et al. Novel metabolic risk actors for incident heart failure and their relationship with obesity: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study. J. Am. Coll. Cardiol. 2008; 51: 1775–1783.
- Sharma K. The link between obesity and albuminuria: adiponectin and podocyte dysfunction. Kidney Int. 2009; 76: 145–148.