

вість залучення СРП, ФНП- α та IL-6 до розвитку обструктивного типу вентиляційних порушень у хворих на АГ з ожирінням.

Оскільки СРП, ФНП- α та IL-6 є одними з провідних прозапальних цитокінів, що беруть участь у формуванні бронхообструктивного синдрому у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, і запалення у даній категорії хворих має не лише місцевий, а й системний характер, їх рівні залишаються завжди підвищеними, незважаючи на характер перебігу захворювання. Отримані нами результати щодо концентрації зазначених цитокінів у сироватці крові хворих на АГ демонструють вірогідне підвищення їх рівнів у хворих з бронхообструктивним синдромом, що досягають найвищих значень у групі хворих на АГ з ожирінням. Крім того, активність СРП, ФНП- α та IL-6 у хворих на АГ з ожирінням без обструктивних змін функції зовнішнього дихання була вірогідно вищою порівняно з групами хворих на АГ з нормальною та надмірною масою тіла без бронхіальної обструкції.

Таким чином, підсумовуючи дані аналізу щодо рівнів СРП, ФНП- α та IL-6 у хворих на АГ, можна зазначити, що спостерігається вірогідна відмінність між їх концентраціями у сироватці

крові хворих на АГ порівняно з контрольною групою, а вміст досліджених цитокінів досягає найвищих показників при асоціації артеріальної гіпертензії з ожирінням та надмірною масою тіла за наявності бронхіальної обструкції. Отримані нами дані свідчать про можливість залучення СРП, ФНП- α та IL-6 до розвитку обструктивного типу вентиляційних порушень при АГ, асоційованих з ожирінням.

Висновки

1. Отримані нами дані демонструють підвищення рівнів СРП, ФНП- α та IL-6 у хворих на АГ, що досягають найвищих значень у хворих на АГ з підвищеною масою тіла та обструктивними змінами функції зовнішнього дихання.

2. Результати нашого клінічного дослідження свідчать про можливість залучення СРП, ФНП- α та IL-6 до розвитку обструктивного типу вентиляційних порушень у хворих на АГ з ожирінням.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Демографія і стан здоров'я народу України* (аналітично-статистичний збірник). – К.: Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска», 2010. – 375 с.

2. *Mannino D. M.* Obstructive lung disease deaths in the United States from 1979 through 1993 / D. M. Mannino, C. Brown, G. A. Giovino // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* – 1997. – Vol. 156. – P. 814–818.

3. *Lung Health Study Research Group.* Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study / N. R. Anthonisen, J. E. Connett, P. L. Enright, J. Manfreda // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2002. – Vol. 166. – P. 333–339.

4. *Адашева Т. В.* Артериальная гипертония и ХОБЛ — рациональный выбор терапии / Т. В. Адашева, В. С. Задионченко, В. В. Ли // *ПМЖ.* – 2006. – № 14 (10). – С. 795–800.

5. *Wouters E. F. M.* The systemic face of airway diseases: the role of C-reactive protein / E. F. M. Wouters // *Eur. Respir. J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 877–879.

6. *Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease* / A. G. N. Agustí, A. Noguera, J. Sauleda [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 21. – P. 347–360.

7. *Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a metaanalysis* / W. Q. Gan, S. F. Man, A. Senthilselvan [et al.] // *Thorax.* – 2004. – Vol. 59. – P. 574–580.

8. *Sin D. D.* Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease / D. D. Sin, S. F. Man // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1514–1519.

9. *Gan W. Q.* The interactions between cigarette smoking and reduced lung function on systemic inflammation / W. Q. Gan, S. F. Paul Man, D. D. Sin // *Chest.* – 2005. – Vol. 127. – P. 558–564.

10. *Wewers M. D.* Cytokines and macrophages // *Cytokines in health and disease*; eds. D. G. Remick, J. S. Friedland. – N. Y.: Marcel Dekker, 1997. – P. 339–356.

УДК 616.12-008:616-08-612.6

С. А.Тихонова, О. В. Хижняк

ПРЕДИКТОРИ П'ЯТИРІЧНОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СПАДКОВОЮ СХИЛЬНІСТЮ ДО ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Одеський національний медичний університет

Аналіз ситуації щодо гіпертонічної хвороби (ГХ) дозволяє виділити проблеми, які стоять перед охороною здоров'я Ук-

раїни, насамперед щодо збереження здоров'я осіб молодого віку [1]: боротьба з факторами ризику (ФР) розвитку та

прогресування артеріальної гіпертензії (АГ); забезпечення ефективного диспансерного нагляду; розробка уніфікова-



них підходів до визначення високого ризику розвитку АГ у людей молодого віку. Необхідно встановити, які когорти пацієнтів молодого віку в категорії «прегіпертензія» [2] мають суттєвий ризик розвитку АГ на найближчий термін, що обумовлює необхідність лікування. Результати дослідження TROPHY продемонстрували, що лікування з метою зниження АТ та його контроль у осіб з групи «прегіпертензія» можуть бути доцільними. З метою зменшення сукупного ризику такі пацієнти є кандидатами для лікування антигіпертензивними та іншими препаратами (аспірин, статини) [3]. Краща ідентифікація пацієнтів з суттєвим ризиком розвитку АГ та рання терапія приведуть до зменшення поширеності як самої АГ, так й її ускладнень.

Вищевикладене визначило **мету** дослідження — пошук предикторів п'ятирічного ризику розвитку АГ у чоловіків молодого віку зі спадковим анамнезом з АГ (СААГ).

Матеріали та методи дослідження

У дослідження увійшли 366 чоловіків віком 18–35 років з нормальним і високим нормальним офісним АТ (ВНАТ). Не включали осіб, які отримували антигіпертензивну терапію, з вродженими і набутими вадами серця, зі стійкими порушеннями ритму та провідності серця, цукровим діабетом, онкологічними захворюваннями, пацієнтів, які не дали письмової згоди на участь в дослідженні. Пацієнти були обстежені вперше (I) протягом 2000–2005 рр. та вдруге (II) — протягом 2006–2008 рр. За допомогою анкети CINDI (Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme) виявляли ФР [4]. Термін між I та II обстеженнями становив від 3 до 8 років — у середньому (4,6±1,2) року. При II обстеженні пацієнта вважали гіпертензивним, якщо його

офісний систолічний АТ (САТ_{оф}) був ≥ 140 мм рт. ст., а діастолічний (ДАТ_{оф}) ≥ 90 мм рт. ст., або йому вже були призначені антигіпертензивні ліки. Згідно з рекомендаціями [5], тричі протягом місяця 1 раз на тиждень вимірювали АТ. Усім пацієнтам проводили стандартну ехокардіографію (ЕхоКГ) з визначенням типу геометрії лівого шлуночка (ЛШ) [6], добове моніторування АТ (ДМАТ) на апараті CardioTens-1 (Meditech, Угорщина) [5] та велоергометрію (ВЕМ) за стандартною методикою безперервного зростаючого навантаження при частоті педалювання 55–60 об./хв. Пробу починали з навантаження 50 Вт із кроком по 50 Вт кожні 3 хв. Протокол включав 9–12 хв безперервного навантаження з постійною частотою педалювання. Під час навантажування прогресивно збільшували його потужність без зупинки до досягнення субмаксимальної частоти серцевих скорочень (90 % від максимальної для даного віку і статі).

Статистичну обробку результатів виконували з використанням програми STATISTICA 5,0 [7]. Результати наведені як середнє значення (M) і стандартне відхилення (±SD). Для оцінки вірогідності різниці показників (p) за кількісними ознаками при розподілі, близькому до нормального, використовували критерій t Стьюдента. Різницю вважали статистично вірогідною при p<0,05; при 0,05<p<0,1 констатували тенденцію до різниці. Для оцінки п'ятирічного ризику розвитку гіпертензії використовували метод Kaplan — Meier та мультиваріантну пропорційну регресійну модель (Cox proportional hazards model) [8] за допомогою програми SPSS 16.0 Full.

Результати дослідження та їх обговорення

З-поміж 366 чоловіків з вихідним нормальним і ВНАТ на момент II обстеження у 77

(21,1 %) пацієнтів було діагностовано АГ. Серед чоловіків з СААГ розвиток АГ зафіксований у 63 (36,4 %), серед 193 пацієнтів без СААГ — у 14 (7,3 %) осіб. Усі пацієнти без СААГ з діагнозом АГ при II обстеженні при включенні в дослідження мали ВНАТ, тобто відносний ризик розвитку АГ протягом 5 років у чоловіків із СААГ з нормальним АТ і ВНАТ був в 4,6 рази [95 % ДІ; 2,66–7,81] вищим порівняно з їх однолітками з ВНАТ без СААГ (p<0,0001).

Порівняння вихідних характеристик виявило, що чоловіки, які залишилися нормотензивними, та пацієнти з АГ при II обстеженні були порівнюваними за віком (p>0,1); але гіпертензивні чоловіки мали дещо більші вихідні значення індексу маси тіла (ІМТ) — (24,9±3,0) проти (22,4±2,9) кг/м² (p=0,063) — серед них було більше осіб, які надмірно вживають сіль (36,8 проти 10,8 %; p=0,0005).

При порівнянні параметрів структури ЛШ у пацієнтів з розвитком АГ і без нього через 5 років (табл. 1) у перших виявлено дещо більші значення індексу маси міокарда (ІММЛШ): (109,0±12,9) проти (96,9±11,4) г/м² (p=0,053) та кінцево-діастолічного розміру (КДР) ЛШ: (5,07±0,25) проти (4,98±0,28) см (p=0,109). При I обстеженні у чоловіків, у яких через 5 років спостереження було діагностовано АГ, вірогідно частіше (15,8 %) виявлялося ремоделювання ЛШ порівняно з тими чоловіками, які через 5 років залишалися нормотензивними (2,2 %; p=0,002).

Рівні АТ під час ВЕМ — максимальний САТ (САТ_{макс}) і величина відносного зростання ДАТ (ΔДАТ) — у пацієнтів з розвитком АГ через 5 років спостереження дещо перевищували показники у пацієнтів, які через 5 років залишалися нормотензивними (див. табл. 1), а середній АТ (ΔАТ_{сер}) — вірогідно. Характерною ознакою для пацієнтів з розвитком АГ



через 5 років було підвищення ДАТ під час ВЕМ, тимчасом як у чоловіків, які через 5 років залишалися нормотензивними, ДАТ при навантаженні знижувався.

При зіставленні вихідних параметрів ДМАТ виявлена тенденція до більших значень індексів періоду гіпертензії середнього АТ за добу і вночі (ІПАГ АТ_{сер}) та до збільшення величини ранкового підвищення САТ (ВРП САТ) у чоловіків з розвитком АГ при II обстеженні порівняно з тими пацієнтами, які через 5 років залишалися нормотензивними (див. табл. 1).

На основі виявленої різниці між клінічними характеристиками у чоловіків з розвитком АГ через 5 років від часу I обстеження було оцінено залежність наявності і характеристик цих факторів і розвитку АГ через 5 років методом Kaplan — Meier (табл. 2) з визначенням прогностичної величини та оцінкою чутливості/специфічності для кожного з факторів методом C-statistics. Усі фактори представлені як дихотомічні: «1» — фактор присутній, «0» — фактор відсутній. За отриманими даними успадкування молодими чоловіками схильності до АГ за лінією матері і/або обох батьків збільшує ризик розвитку гіпертензії при II обстеженні майже втричі порівняно з тими пацієнтами, які успадкували схильність до АГ за лінією батька. Чутливість цього предиктора є високою, але специфічність низькою.

Не виявлено зв'язку між палінням і п'ятирічним розвитком АГ у чоловіків молодого віку зі СААГ, що збігається з даними інших авторів [9].

Збільшене вживання солі є фактором п'ятирічного розвитку АГ у чоловіків молодого віку. Дані знаходять підтвердження в роботах окремих авторів [10].

Серед гемодинамічних факторів з високою прогностичною чутливістю та специфічністю визначилися такі, як відносна

Порівняльна характеристика вихідних параметрів лівого шлуночка та рівнів артеріального тиску у чоловіків молодого віку із сімейним анамнезом артеріальної гіпертензії залежно від виявлення артеріальної гіпертензії при II обстеженні, n=155

Параметр	Чоловіки без АГ, n=92	Чоловіки з АГ, n=63	p
ІММЛШ, г/м ²	96,9±11,4	109,0±12,9	0,053
ММЛШ, г/зріст	102,1±7,9	118,4±10,7	0,044
КДР, см	4,98±0,28	5,07±0,25	0,109
ВТС	0,361±0,024	0,366±0,028	0,492
САТ _{оф} , мм рт. ст.	124,5±8,6	127,1±8,2	0,625
ДАТ _{оф} , мм рт. ст.	77,9±5,1	79,5±6,5	0,482
САТ _{макс} при ВЕМ, мм рт. ст.	154,4±6,5	162,8±16,1	0,392
ΔДАТ _{макс} при ВЕМ, %	-1,26±10,8	11,3±14,2	0,107
ΔАТ _{сер} при ВЕМ, %	14,6±7,8	22,8±9,6	0,036
ДАТ _{доб} , мм рт. ст.	69,3±5,3	71,4±6,0	0,448
ІПГ АТ _{сер} нічного, %	5,6±7,4	14,5±7,3	0,098
ІПГ АТ _{сер} за добу, %	8,4±9,4	19,6±9,1	0,103
ДІ САТ, %	12,6±3,6	12,5±3,4	0,892
ДІ ДАТ, %	18,3±4,9	19,1±4,9	0,906
ВРП САТ, мм рт. ст.	38,3±13,9	51,1±15,1	0,089
Var. САТ нічного, мм рт. ст.	9,6±3,4	9,6±3,3	0,988
Var. ДАТ нічного, мм рт. ст.	8,7±2,3	8,8±2,6	0,992

Таблиця 2

Фактори ризику розвитку артеріальної гіпертензії після 5 років спостереження у чоловіків молодого віку зі спадковим анамнезом артеріальної гіпертензії за методом Kaplan — Meier, n=155

Фактор	Відносний ризик	95 % ДІ	p	Чутливість	Специфічність
ІМТ, г/м ² (≥25,5 проти < 25,5)	2,81	1,42–5,61	0,003	36,8	90,4
ΔДАТ _{макс} при ВЕМ (> 0 % проти ≤ 0 %)	2,44	1,45–4,12	0,001	64,9	74,7
ІПГ АТ _{сер} нічного (≥ 14 % проти < 14 %)	2,13	1,02–4,47	0,004	26,3	92,7
ВРП САТ, мм рт. ст. (≥ 50 проти < 50)	3,16	1,82–5,47	<0,0001	61,4	80,7
ІММЛШ, г/м ² (≥ 111,4 проти < 111,4)	2,82	1,39–5,71	<0,0001	35,1	96,4
СААГ за лінією матері та обох батьків проти успадкування за лінією батька	2,90	1,47–5,71	0,015	92,8	21,7
Збільшене проти нормального вживання солі	2,07	1,11–3,88	0,002	36,8	86,2



Коефіцієнти пропорційної регресії п'ятирічного ризику розвитку артеріальної гіпертензії у чоловіків молодого віку зі спадковим анамнезом артеріальної гіпертензії, n=155

Предиктор	β коефіцієнт	Відносний ризик	95 % ДІ	p
ІМТ ≥ 25,5 кг/м ²	0,526±0,101	1,69	1,53–1,87	0,017
ΔДАТ при ВЕМ > 0 %	0,442±0,115	1,56	1,29–1,59	0,009
ІПГ АТ _{сер} нічного ≥ 14 %	0,426±0,108	1,53	1,37–1,71	<0,0001
ІММЛШ ≥ 111,4 г/м ²	0,408±0,089	1,51	1,38–1,64	0,020
ВРП САТ ≥ 50 мм рт. ст.	0,356±0,105	1,43	1,29–1,59	0,032
Збільшене проти нормального вживання солі	0,136±0,094	1,15	1,04–1,26	0,024

величина підвищення ДАТ при ВЕМ (ΔДАТ_{макс}, %) і ВРП САТ при ДМАТ. Предиктивне значення ΔДАТ_{макс} при ВЕМ > 0 %, ВРП САТ ≥ 50 мм рт. ст.

Враховуючи відомий вплив надмірної маси тіла й ожиріння на розвиток серцево-судинних захворювань, потенційні предиктори, для яких був виявлений кореляційний зв'язок з ІМТ, були стандартизовані за ІМТ з оцінкою їх прогностичної значущості методом пропорційної регресії Кокса (Cox Proportional Hazards Regression) (табл. 3). За результатами аналізу у чоловіків молодого віку визначено 6 предикторів, які асоційовані з п'ятирічним ризиком розвитку АГ: ІМТ ≥ 25,5 кг/м², збільшене вживання солі, відносна величина підвищення ДАТ при ВЕМ, індекс періоду гіпертензії нічного середнього АТ, величина ранкового підвищення САТ при ДМАТ.

П'ятирічний ризик розвитку АГ оцінювали відповідно до періоду спостереження за пацієнтами протягом дослідження — у середньому 4,6 року. Оцінка короткочасного прогнозу розвитку АГ у осіб молодого віку може стати інструментом мотивації як пацієнтів, так і лікарів щодо початку ранніх профілактичних втручань.

Для розрахунку прогностичного ризику (ПР) розвитку АГ використовували формулу [8]:

$$\text{ПР} = 1 / [1 + \text{Exp}\{- (0,526 \times \text{ІМТ} + 0,442 \times \Delta\text{ДАТ} + 0,426 \times (\text{ІПГ АТ}_{\text{сер}} \text{ нічного}) + 0,408 \times \text{ІММЛШ} + 0,356 \times \text{ВРП САТ} + 0,136 \times (\text{вживання солі}) - 1,316)\}],$$

де -1,316 — константа.

Так, наприклад, у чоловіка молодого віку з нормальним або ВНАТ, з ІМТ ≥ 25,5 кг/м², у якого при ВЕМ відносна величина підвищення ДАТ > 0 %, а ІММЛШ ≥ 111,4 г/м², а інші предиктори відсутні, ПР розвитку АГ після 5 років становить 28,4 %:

$$\text{ПР} = 1 / [1 + \text{Exp}\{- (0,526 \times \text{ІМТ} + 0,442 \times \Delta\text{ДАТ} + 0,408 \times \text{ІММЛШ} - 1,316)\}] = 0,284.$$

Для визначених предикторів розроблено бальну оцінку п'ятирічного ризику розвитку АГ. Для молодих чоловіків зі ССАГ без вищезазначених ФР абсолютний ризик розвитку гіпертензії через 5 років становить 9 %. Сумарний відносний п'ятирічний ризик дорівнює 0,826 (0,826 = cumulative hazard). Це означає, що кожний з предикторів додає до вихідного ризику величину, яка дорівнює 0,826, помножене на 9 %, тобто 1 бал становить 7,4 % [8] (табл. 4, 5).

Проведене дослідження має певні обмеження. Обрана для дослідження популяція пацієнтів була досить невеликою, обмеженою географічно — серед пацієнтів переважали особи з Одеси та Одеської області. Наша інформація про спадковий анамнез з АГ базувалася на опитуванні пацієнтів про сімейну історію цього захворювання, що може зменшувати точність розподілу хворих на групи залежно від спадкового анамнезу. Проте саме так оцінюється цей ФР в реальній клінічній практиці. Для створення алгоритму були обрані ті ФР, які можуть бути легко визначені при рутинному обстеженні пацієнтів. Алгоритм не був апробований на незалежній (контрольній) когорті пацієнтів.

Перспективи застосування алгоритму полягають у тому, що він може бути використаний як інструмент виявлення

Таблиця 4
Предиктори ймовірності п'ятирічного ризику розвитку артеріальної гіпертензії

Предиктори	Бали
ІМТ, кг/м ² ≥ 25,5 < 25,5	1 0
Вживання солі збільшене нормальне	1 0
Величина відносного підвищення ДАТ при ВЕМ, % підвищується знижується або не змінюється	1 0
Індекс періоду гіпертензії нічного середнього АТ при ДМАТ, % ≥ 14 < 14	1 0
Величина ранкового підвищення САТ, мм рт. ст. ≥ 50 < 50	1 0
ІММЛШ, г/м ² ≥ 111,4 < 111,4	1 0

Таблиця 5

Бальна оцінка ризику розвитку артеріальної гіпертензії

Бали	Ризик, %
0	9
1	16
2	24
3	30
4	39
5	46
6	54



осіб, по відношенню до яких слід розпочинати заходи первинної профілактики розвитку АГ.

Висновки

1. У чоловіків молодого віку з обтяженою спадковістю з ГХ визначено 6 предикторів, які асоційовані з п'ятирічним ризиком розвитку гіпертензії, а саме: збільшення індексу маси тіла ($\geq 25,5$ кг/м²), збільшене вживання солі, підвищення ДАТ при ВЕМ, збільшення індексу періоду гіпертензії нічного середнього АТ (≥ 14 %), величина ранкового підвищення САТ (≥ 50 мм рт. ст.) при добовому моніторингу АТ та індекс маси міокарда лівого шлуночка ($\geq 111,4$ г/м²).

2. Розроблено алгоритм виявлення чоловіків молодого віку зі спадковою схильністю до ГХ з ризиком розвитку АГ через 5 років, який складається з п'яти кроків. При обстеженні молодих чоловіків, наприклад, під час профілактичних оглядів, при експертних оцінках стану здоров'я, після вимірювання АТ (Крок 1), слід оцінити спадковий анамнез з АГ (Крок 2), за наявності ≥ 2 ФР (Крок 3) призначити додаткове

обстеження — ЕхоКГ, ВЕМ і ДМАТ (Крок 4). Оцінити (Крок 5) зміни ДАТ під час ВЕМ, значення індексу періоду гіпертензії нічного середнього АГ, величину ранкового підвищення САТ, індекс маси міокарда ЛШ та підрахувати ризик розвитку АГ протягом 5 років у балах.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Хвороби системи кровообігу: динаміка та аналіз: аналітично-статистичний посібник* / під ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. — К.: МПП «Лино», 2008. — 111 с.

2. *Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / Task Force Members: G. Mancia, G. de Backer, A. Dominiczak [et al.] // J. Hypertension. — 2007. — N 5. — P. 1105–1187.*

3. *Trial of Preventing Hypertension (TROPHY)* [Електронний ресурс] / S. Julius, S. D. Nesbitt, B. M. Egan [et al.] // *Engl. J. Med.* — 2006. — Режим доступу до журналу: <http://www.Cardiosource.com/pops/trialSum>.

4. *Мониторирование поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения.* Ч. 1. / Р. А. Потемкина, И. С. Глазунов, Р. Г. Оганов [и др.] // Проф. заболевания и укрепление здоровья. —

2005. — № 4. — С. 3–16; Ч. 2. — 2005. — № 5. — С. 8–17.

5. *Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Робоча група з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів* [Електронний ресурс] / Є. П. Свіщенко (модератор), А. Е. Багрий, Л. М. Єна [та ін.] // Український кардіологічний журнал. — 2009. — № 1 (3). — Режим доступу до журналу: <http://www.ukrcardio.org/index.php/id/229>.

6. *Сучасна діагностика та лікування гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію: метод. рекомендації / уклад.: О. Г. Купчинська, Є. П. Свіщенко [та ін.]. — К., 2002. — 24 с.*

7. *STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов.* — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.: ил.

8. *Wang D. Clinical Trials: A Practical Guide to Design, Analysis, and Reporting* / D. Wang, A. Bakhai. — Remedica, 2007. — 480 p.

9. *Щеглова Л. В. Артериальные гипертензии у подростков. Подростковая медицина: руководство* / Л. В. Щеглова; под ред. Л. И. Левиновой, А. М. Куликова. — Изд. второе, перераб. и доп. — СПб.: ПИТЕР, 2006. — С. 107–116.

10. *Факторы, влияющие на отдаленные исходы артериальной гипертензии, выявленной в подростковом возрасте* / А. С. Асатурян, А. Г. Автандилов, Г. П. Королев, И. В. Галичанко // Кардиология. — 2005. — № 2. — С. 34–38.

УДК 616.34-002.1-053.2/6-08

Хамо Ибрагим

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ РОТАВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Одесский национальный медицинский университет

По оценкам экспертов ВОЗ, практически каждый ребенок в течение первых пяти лет жизни переносит ротавирусный гастроэнтерит, независимо от расы и социально-экономического статуса, что наносит значительный экономический ущерб системе здравоохранения и обществу.

Ежегодно ротавирусы вызывают более 137 млн случаев детского гастроэнтерита и примерно 592 тыс. смертей во всем мире.

Целью проведенного исследования явилась оценка клинической эффективности лактулозы (Дюфалак) в комплексной терапии ротавирусной

инфекции. Активным веществом препарата Дюфалак служит лактулоза — дисахарид, состоящий из галактозы и фруктозы [1; 2]. Лактулоза не переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта, ферментируется лакто- и бифидобактериями толстой кишки и служит им субстратом для

