

індикаторні стани (синдром виснаження, ВІЛ-енцефалопатія, сепсис, опортуністичні інфекції), що було виявлено на першому році життя у хворих дітей із доведеним антенатальним інфікуванням ВІЛ.

Як свідчать отримані нами дані, у хворих на ВІЛ-інфекцію дітей з доведеним антенатальним інфікуванням вірогідно частіше, ніж у досліджуваній когорті, на першому році життя відзначалися генералізовані бактеріальні інфекції (ВШ 14,69; 95 % ДІ 3,45–62,51).

Перебіг ВІЛ-інфекції при перинатальному інфікуванні характеризується високим рівнем вірусного навантаження, у середньому на першому році життя — 487 294 копії у 1 мл плазми крові (95 % ДІ 6241–980 830), а в окремих дітей з антенатальним інфікуванням ВІЛ — більше, ніж 3 млн копій РНК ВІЛ у 1 мл плазми крові.

На першому році життя у віці від 6 тиж до 12 міс. померли 6 дітей із доведеним антенатальним інфікуванням, що вірогідно більше ніж у досліджуваній когорті, в якій на першому році життя з підтвердженим діагнозом ВІЛ-інфекції померли 14 дітей (ВШ 9,19; 95 % ДІ 2,86–29,52). Отримані нами дані не повною мірою відображають рівень смертності дітей зі швидким прогресуванням ВІЛ-інфекції через неможливість лабора-

торного підтвердження діагнозу до впровадження ПЛР-методи визначення генетичного матеріалу ВІЛ. Серед причин смертності дітей із доведеним антенатальним інфікуванням на першому місці знаходяться генералізовані бактеріальні інфекції (4 хворих) у поєднанні з синдромом виснаження (3 хворих). Причиною смерті двох дітей були генералізовані вірусні інфекції, енцефаліт.

Висновки

1. Групою ризику антенатального інфікування ВІЛ є недоношені або діти зі ЗВУР, чий ВІЛ-інфікований матері не знали заходів анте- й інтранатальної профілактики передачі ВІЛ, мають ускладнений перебіг вагітності й інфекції, що передаються статевим шляхом.

2. Антенатальне інфікування ВІЛ асоціюється зі швидким перебігом захворювання (ВШ 9,14; 95 % ДІ 2,49–33,53) та підвищеним ризиком смерті на першому році життя (ВШ 9,19; 95 % ДІ 2,86–29,52).

3. Враховуючи високий ризик вродженої ВІЛ-інфекції, що асоціюється з високим ризиком смерті, недоношених або дітей зі ЗВУР (за умови відсутності профілактичних заходів під час вагітності та пологів їхніх матерів) доцільно обстежувати методом ПЛР у період новона-

родженості, що дасть можливість рано призначити ВІЛ-інфікованим антиретровірусну терапію.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Neonatal characteristics in rapidly progressive perinatally acquired HIV-1 disease // JAMA.* — 1996. — N 275. — P. 606-610.

2. *Relation of the course of HIV infection in children to the severity of disease in their mother at delivery // N. Engl. J. Med.* — 1994. — N 330. — P. 308-312.

3. *Clinical significance of human immunodeficiency virus type 1 phenotypes in infected children // J. Infect. Dis.* — 1994. — N 169. — P. 491-495.

4. *Maternal viral load and infant disease progression in vertically HIV-1 infected infants: an international meta-analysis // Program and abstracts of the 10th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections.* — Boston ; Massachusetts, 2003. — Abstract 870.

5. *Effects of CCR5-delta32 and CCR2-641 on the rate of disease progression of perinatally HIV-1 infected infants / Program and abstracts of the 10th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections.* — Boston ; Massachusetts, 2003. — Abstract 869.

6. *Early and late effects of highly active antiretroviral therapy: a 2 year follow-up of antiviral-treated and antiviral-naive chronically HIV-infected patients // AIDS.* — 2002. — N 6 (13). — P. 1767-1773.

7. *PENTA: 2009 Guidelines for the use of Antiretroviral therapy.* Accepted for publication in HIV Medicine. — Режим доступу : <http://www.pentatrials.org/key.htm>. — Назва з екрана.

УДК 616.12-008.331.1-08

С. А. Тихонова, М. В. Тихонова

АЛГОРИТМ ОЦІНКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Багато факторів ризику (ФР) відіграють певну роль у розвитку серцево-судинних захворювань [1; 2]. Однак остаточно не з'ясовано, як перейти від за-

гальних досліджень до оцінки індивідуального ризику конкретного пацієнта щодо розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) як найбільш впливового ФР. Якщо розробити таку систему оцінки визначення персональ-

ного ризику розвитку АГ на найближчий термін, то на її основі можна рекомендувати ефективні зміни способу життя та/або планувати медикаментозне лікування для запобігання як розвитку захворювання, так



і прогресування ураження органів-мішеней (УОМ) [3]. Визначення ризику розвитку АГ на найближчий термін має також підвищити мотивацію пацієнта і клініциста щодо початку активної первинної профілактики.

Мета дослідження — розробити алгоритм відбору чоловіків молодого віку з високим ризиком розвитку АГ протягом 5 років на основі вивчення особливостей формування гіпертензивного фенотипу залежно від спадкового анамнезу з АГ (СААГ).

Матеріали та методи дослідження

Чоловіки 18–35 років із вихідним нормальним і високим нормальним артеріальним тиском (ВНАТ) були обстежені двічі: вперше у 2000–2006 рр., вдруге — у 2007–2008 рр. При 1-му обстеженні в усіх пацієнтів залежно від СААГ вивчалися особливості структурних параметрів лівого шлуночка (ЛШ) за даними стандартної ехокардіографії (ЕхоКГ) [4], реакція артеріального тиску (АТ) при велоергометрії (ВЕМ) [5], параметри добового моніторування АТ (ДМАТ) [6], при клінічному обстеженні оцінювалися ФР [1]. При 2-му обстеженні використовували анкету, розроблену на основі рекомендацій за програмою CINDI (Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme) [7]. При 2-му обстеженні пацієнта вважали гіпертензивним, якщо його офісний систолічний АТ ($САТ_{\text{оф}}$) становив ≥ 140 мм рт. ст., а діастолічний ($ДАТ_{\text{оф}}$) — 90 мм рт. ст. і більше, або йому вже були призначені антигіпертензивні ліки.

Для аналізу були відібрані 227 пацієнтів — 155 із СААГ і 72 без СААГ із нормальним і ВНАТ при 1-му обстеженні та з зафіксованим розвитком АГ під час 2-го контакту. Серед предикторів АГ були ідентифіковані такі: вік на початку дослідження, індекс маси тіла (ІМТ), вихідні рівні $САТ_{\text{оф}}$ і $ДАТ_{\text{оф}}$. Також оцінювалися параметри ДМАТ, ВЕМ, структури ЛШ як

додаткові предиктори розвитку АГ у чоловіків молодого віку.

З використанням методу множинної лінійної регресії (Multiple liner regression) [8; 9] на основі виявлених ознак формування гіпертензивного фенотипу у чоловіків з розвитком АГ через 5 років від часу 1-го обстеження було оцінено їхній вплив на розвиток захворювання залежно від СААГ. Роль помірного вживання алкоголю, надмірного вживання солі та вплив тютюнопаління оцінювалися за допомогою розрахунку відношення шансів (OR).

Статистичну обробку даних виконували за допомогою програми STATISTICA 5,0 (StatSoft) [10]. Результати наведені як середнє значення (M) і стандартне відхилення ($\pm SD$). Для оцінки вірогідності різниці показників (P) між групами за кількісними ознаками використовували t-критерій Стюдента. Вірогідність різниці частотних показників оцінювали за критерієм χ^2 . Різницю вважали вірогідною при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Зі 155 чоловіків із СААГ, які первинно мали нормальний або ВНАТ, розвиток АГ на час 2-го обстеження зафіксований у 63 (40,6 %) пацієнтів. Із них 14 (22,2 %) були нормотензивними і 49 (77,8 %) мали ВНАТ при 1-му обстеженні. Із 72 пацієнтів без СААГ розвиток АГ виявлений у 14 (19,4 %) осіб. Усі 14 пацієнтів при 1-му обстеженні мали ВНАТ. Різниця за частотою розвитку АГ у пацієнтів із і без СААГ була вірогідною, $P = 0,046$. Артеріальна гіпертензія у молодих чоловіків із СААГ у дослідженні розвивалася в середньому в 2,9 рази частіше, ніж у пацієнтів без СААГ ($OR = 2,85$; 95 % довірчий інтервал (CI) 1,43–5,45).

Далі були порівняні клінічні характеристики пацієнтів із та без СААГ, у яких зафіксований розвиток АГ. При розподілі пацієнтів із розвитком АГ за віком із кроком у 5 років (23–27, 28–32, більше 33 років) визначено, що серед пацієнтів із СААГ при 2-му обстеженні 70 (75,2 %) чоловіків були з вікової групи 23–27 років, серед пацієнтів без СААГ — 11 (78,6 %) чоловіків належали до вікової групи ≥ 28 років. Різниця у частотному розподілі пацієнтів із розвитком АГ за віком була вірогідною, $P = 0,0003$.

При зіставленні основних ФР виявлено, що чоловіки з СААГ при 1-му обстеженні мали менший ІМТ (1-ше обстеження: група з СААГ — $(23,2 \pm 2,4)$ кг/м², група без СААГ — $(25,2 \pm 2,60)$ кг/м², $P = 0,050$), на момент 1-го та 2-го обстежень серед них було менше осіб із надмірною масою та ожирінням, ніж серед пацієнтів без СААГ (1-ше обстеження: 15,5 % проти 37 %, $P = 0,0002$; 2-е — 16,1 % проти 50 %, $P = 0,004$ відповідно). Серед чоловіків без СААГ частіше виявлялися особи, які помірно вживають алкоголь (75 % проти 38,7 %, $P = 0,001$).

Незважаючи на зіставні рівні АТ при 2-му обстеженні в групах пацієнтів із різним сімейним анамнезом АГ, серед чоловіків із СААГ визначено вірогідне збільшення кількості осіб із УОМ — 11,6 % проти 22,6 %, $P = 0,030$ (у групі без СААГ — 9,7 % проти 14,3 %, $P = 0,957$) та ремоделюванням ЛШ.

У нормотензивних чоловіків із СААГ (табл. 1) виявлений середньої інтенсивності зв'язок між рівнем $САТ_{\text{оф}}$ при 2-му огляді та віком при 1-му обстеженні. Встановлено прогностичне значення таких параметрів ВЕМ, як відносна величина збільшення $САТ$ ($\Delta САТ$ %), та таких параметрів ДМАТ, як варіабельність денного ($СОСАТ_{\text{д}}$) і нічного ($СОСАТ_{\text{н}}$) $САТ$, швидкість ранкового підвищення АТ (ШРПАТ), індекс періоду гіпертензії за добу для $САТ$ ($ІПАГСАТ_{\text{доб}}$), АТ середнього нічного ($АТ_{\text{сер-н}}$) та добового індексу (ДІ) $САТ$ при 1-му обстеженні. У 5 (35,7 %) нормотензивних пацієнтів, які стали гіпертензивними, при 1-му обстеженні виявлений патологічний добовий профіль АТ — статус non-dipper. Якщо використати середні значення вищенаведених предикторів при 1-му обстеженні нормотензивних пацієнтів з СААГ, тоді роз-



Таблиця 1

**Фактори, які впливають на рівні САТ і ДАТ
через 5 років спостереження у чоловіків
молодого віку з СААГ**

Фактор (при 1-му обстеженні)	B±SD	P
Для пацієнтів із вихідним нормальним АТ, n=14		
Незалежна варіанта — САТ _{оф} при 2-му обстеженні; коефіцієнти: множинної кореляції R=0,643; детермінації R ² =0,413; відкоригований коефіцієнт детермінації R ² =0,209; P=0,032		
Вік	1,310±0,498	0,017
ΔСАТ% при ВЕМ	0,428±0,173	0,011
ДІ САТ при ДМАТ	1,990±0,905	0,032
СОСАТ _д при ДМАТ	-1,130±0,522	0,035
СОСАТ _н при ДМАТ	-1,410±0,676	0,042
ШРПАТ при ДМАТ	0,348±0,139	0,016
ІПАГС АТ _{сер.-доб} при ДМАТ	-0,863±0,386	0,031
АТ _{сер.-н} при ДМАТ	1,610±0,748	0,050
Незалежна варіанта — ДАТ _{оф} при повторному обстеженні; коефіцієнти: множинної кореляції R=0,697; детермінації R ² =0,485; відкоригований коефіцієнт детермінації R ² =0,321; P=0,002		
ДАТ _{оф}	0,413±0,189	0,032
ΔАТ _{сер} % при ВЕМ	0,286±0,131	0,033
СОДАТ _д при ДМАТ	-0,678±0,122	0,001
ВРПАТ при ДМАТ	0,471±0,183	0,006
ШРПАТ при ДМАТ	0,743±0,189	0,002
КДР ЛШ	0,315±0,147	0,046
Для пацієнтів із вихідним ВНАТ, n=49		
Незалежна варіанта — САТ _{оф} при 2-му обстеженні; коефіцієнт множинної кореляції R=0,664; коефіцієнт детермінації R ² =0,441; відкоригований коефіцієнт детермінації R ² =0,328; P=0,0002		
Вік	-0,616±0,235	0,011
Кількість ФР	1,840±0,838	0,032
ДАТ _{оф}	0,472±0,204	0,024
ІММЛШ	0,143±0,068	0,024
САТ _{макс} при ВЕМ	0,173±0,068	0,041
ДАТ _{сер.-доб} при ДМАТ	0,595±0,221	0,0009
ІПАГС АТ _{сер.-доб} при ДМАТ	-0,341±0,074	0,0002
Незалежна варіанта — ДАТ _{оф} при 2-му обстеженні; коефіцієнти: множинної кореляції R=0,524; детермінації R ² =0,275; відкоригований коефіцієнт детермінації R ² =0,156; P=0,022		
Вік	0,322±0,169	0,041
КДР ЛШ	6,20±3,11	0,050
ΔСАТ% при ВЕМ	-0,304±0,146	0,042
ДІ ДАТ при ДМАТ	-0,381±0,165	0,045

Примітка. У табл. 1, 2: В — стандартизований β-коефіцієнт.

раховане за рівнянням регресії значення САТ_{оф} становитиме 144,7 мм рт. ст. Фактичний рівень середніх значень САТ_{оф}, визначений при 2-му огляді у цих пацієнтів, становив (145,0±9,1) мм рт. ст. (95 % СІ 142,6–147,1).

На підвищений рівень ДАТ_{оф} на момент 2-го огляду в нор-

мотензивних чоловіків із СААГ (див. табл. 1) впливали вихідні рівні ДАТ_{оф}, відносна величина зростання АТ_{сер} при ВЕМ (ΔАТ_{сер}%) і такі параметри ДМАТ, як зменшення СОДАТ_д і збільшення величини ранкового підвищення АТ (ВРПАТ) і ШРПАТ при 1-му обстеженні. Серед структурних параметрів

ЛШ зв'язок із підвищенням ДАТ_{оф} при 2-му обстеженні виявлений для кінцево-діастолічного розміру ЛШ (КДР). При 1-му обстеженні 8 (57,2 %) нормотензивних пацієнтів з розвитком АГ мали КДР ≥ 5,0 см. Розраховане за рівнянням регресії з використанням середніх значень вищенаведених предикторів при 1-му обстеженні для нормотензивних пацієнтів із СААГ значення ДАТ_{оф} становило 92,1 мм рт. ст. Фактичний рівень середніх значень ДАТ_{оф}, визначений при 2-му обстеженні у цих пацієнтів, становив (90,0±6,6) мм рт. ст. (95 % СІ 86,2–91,5).

У чоловіків із ВНАТ з СААГ (див. табл. 1) виявлений середньої інтенсивності зв'язок між підвищенням САТ_{оф}, віком пацієнтів і кількістю ФР на момент 1-го обстеження. Також на час 1-го огляду 30 (61,2 %) пацієнтів мали ФР≥3. Предикторами підвищення САТ_{оф} також були вихідний рівень ДАТ_{оф}; збільшення індексу маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), максимальні значення САТ при ВЕМ (САТ_{макс}) і такі параметри ДМАТ, як ІПАГС АТ_{сер.-доб} і середньодобовий рівень ДАТ (ДАТ_{сер.-доб}). Якщо використати середні значення вищенаведених предикторів при 1-му обстеженні пацієнтів із ВНАТ з СААГ, тоді розраховане за рівнянням регресії значення САТ_{оф} становитиме 146,5 мм рт. ст. Фактичний рівень середніх значень САТ_{оф}, визначений при 2-му обстеженні у цих пацієнтів, становив (144,8±8,9) мм рт. ст. (95 % СІ 142,7–146,9).

На підвищення ДАТ_{оф} на момент 2-го обстеження у чоловіків із ВНАТ з СААГ (див. табл. 1) впливали вік, величина КДР, ΔСАТ% і такий параметр ДМАТ, як ДІ ДАТ, при 1-му обстеженні (див. табл. 1). Якщо використати середні значення вищенаведених предикторів при 1-му обстеженні пацієнтів із ВНАТ з СААГ, тоді розраховане за рівнянням регресії значення ДАТ_{оф} становитиме 92,2 мм рт. ст. Фактичний рівень середніх значень ДАТ_{оф}, визначений при 2-му обстеженні у цих пацієнтів, становив (90,8±6,8) мм рт. ст. (95 % СІ 86,2–91,5 мм рт. ст.).



У чоловіків із ВНАТ без СААГ (табл. 2) виявлений значущий зв'язок між віком пацієнтів, кількістю ФР, значеннями ІММЛШ і такими параметрами ВЕМ, як рівень максимального підвищення ДАТ (ДАТ_{макс}) і Δ АТ_{сер}%; такими параметрами ДМАТ, як середньоденний рівень ДАТ (ДАТ_д) і ІПАГСАТ_{сер-н} при 1-му обстеженні. Якщо використати середні значення вищенаведених предикторів при 1-му обстеженні пацієнтів із ВНАТ без СААГ, тоді розраховане за рівнянням регресії значення ДАТ_{оф} становитиме 100,2 мм рт. ст. Фактичний рівень середніх значень ДАТ_{оф}, визначений при 2-му обстеженні у цих пацієнтів, становив (90,0±7,2) мм рт. ст. (95 % СІ 85,0–96,6).

Для значень САТ_{оф} при 2-му обстеженні у молодих чоловіків із вихідним ВНАТ без СААГ не виявлено вірогідного зв'язку з жодним із предикторів, що вивчалися (див. табл. 2).

Враховуючи значення таких ФР, як надмірна маса, паління, кількість вжитого алкоголю, для розвитку і прогресування серцево-судинних захворювань (ССЗ) [11], порівнювалася частота розвитку АГ протягом 5 років у молодих чоловіків з ІМТ≥25,5 кг/м²,

у пацієнтів, які палять і помірно вживають алкоголь, і у пацієнтів без цих ФР.

З 24 молодих чоловіків із СААГ з нормальним і ВНАТ та ІМТ≥25,5 кг/м² у 15 (62,5 %) розвинулася АГ, а зі 131 пацієнта з нормальною масою — у 78 (59,6 %) (OR=1,13; 95 % СІ 0,46–2,78). Різниця у частоті розвитку АГ не була вірогідною, P=0,784. З 27 молодих чоловіків без СААГ із ВНАТ та ІМТ≥25,5 кг/м² у 7 (25,9 %) розвинулася АГ, а з 45 пацієнтів із нормальною масою — у 8 (17,7 %) (OR=1,62; 95 % СІ 0,51–5,12). Різниця у частоті розвитку АГ не була вірогідною, P=0,273. Якщо порівняти ризик розвитку АГ протягом 5 років у пацієнтів із надмірною масою із та без СААГ, то OR становить 4,76 (95 % СІ 1,44–15,7). Різниця у частоті розвитку АГ була вірогідною, P=0,018.

У всіх 36 (100 %) чоловіків із СААГ з нормальним АТ і ВНАТ, які палили на момент первинного обстеження, зафіксовано розвиток АГ через 5 років спостереження, а зі 119 пацієнтів, які не палили, — у 57 (47,9 %) (OR=4,19; 95 % СІ 1,53–8,98). Різниця у частоті розвитку АГ була вірогідною, P<0,00001. З 27 молодих чоловіків без СААГ із ВНАТ, які палили на момент

1-го обстеження, у 7 (25,9 %) розвинулася АГ, а з 45 пацієнтів, які не палили? — у 7 (15,6 %) (OR=1,90; 95 % СІ 0,58–6,18). Різниця у частоті розвитку АГ не була вірогідною, P=0,281. Якщо порівняти ризик розвитку АГ протягом 5 років у пацієнтів, які палять, із та без СААГ, то OR становить 7,58 (95 % СІ 3,74–21,7). Різниця у частоті розвитку АГ була вірогідною, P=0,005.

Оцінка такого фактора, як помірне вживання алкоголю, на розвиток АГ протягом 5 років у молодих чоловіків із та без СААГ виявила більшу частоту розвитку гіпертензії в осіб без СААГ, які не вживали алкоголю, — 44,4 % проти 9,3 %, P=0,030, які вживали. Але ризик розвитку АГ у чоловіків з та без СААГ залежно від помірного вживання алкоголю не змінювався (OR=0,31; 95 % СІ 0,10–0,96).

Таким чином, ризик розвитку АГ протягом 5 років для чоловіків молодого віку може бути визначений як високий за наявності наведених у табл. 3 ознак.

Висновки

1. У молодих чоловіків із СААГ протягом 5 років АГ розвивається в середньому втричі частіше, ніж у пацієнтів без СААГ, і у більш молодшому віці.

2. У молодих чоловіків наявність двох таких ФР, як надмірна маса та спадковість, призводить до зростання ризику розвитку АГ протягом 5 років у середньому більше, ніж у 4 рази.

3. У чоловіків молодого віку поєднання двох таких ФР, як паління та спадковість, призводить до зростання ризику розвитку АГ протягом 5 років у середньому більше, ніж у 7 разів.

4. У молодих чоловіків із СААГ з нормальним і ВНАТ, віком більше 19 років, з 2 і більше ФР для оцінки ризику розвитку АГ протягом наступних 5 років слід виконувати ЕхоКГ з оцінкою КДР і ІММЛШ; ВЕМ — з оцінкою відносних величин збільшення САТ і середнього АТ; ДМАТ — з оцін-

Таблиця 2

Фактори, які впливають на рівні САТ і ДАТ через 5 років спостереження у чоловіків молодого віку з високим нормальним вихідним рівнем АТ без СААГ, n=14

Фактор (при 1-му обстеженні)	B±SD	P
Незалежна варіанта — САТ _{оф} при 2-му обстеженні; коефіцієнти: множинної кореляції R=0,512; детермінації R ² =0,263; відкоригований коефіцієнт детермінації R ² =0,140; P=0,061		
ІММЛШ	-0,392±0,177	0,032
САТ _{макс} при ВЕМ	-0,259±0,121	0,022
АТ _{сер-д} при ДМАТ	0,204±0,005	0,003
Незалежна варіанта ДАТ _{оф} при 2-му обстеженні; коефіцієнти: множинної кореляції R=0,737; детермінації R ² =0,542; відкоригований коефіцієнт детермінації R ² =0,425; P=0,0001		
Вік	-0,597±0,267	0,030
Кількість ФР	-3,150±0,898	0,001
ІММЛШ	-0,211±0,087	0,020
ДАТ _{макс} при ВЕМ	0,434±0,144	0,005
Δ АТ _{сер} % при ВЕМ	-0,126±0,063	0,050
ДАТ _д при ДМАТ	1,940±0,470	0,0002
ІПАГСАТ _{сер-н} при ДМАТ	-0,101±0,044	0,029



Таблиця 3

**Предиктори високого ризику розвитку АГ
протягом 5 років у чоловіків молодого віку**

Предиктор	АТ 120–129 / 80–84, мм рт. ст.	АТ 130–139 / 85–89, мм рт. ст.	АТ 130–139 / 85–89, мм рт. ст.
Фактори ризику			
Спадковість	Позитивна		Негативна
Вік, роки	> 19		
ІМТ, кг/м ²	> 25,5		
Паління	Так		
Кількість ФР	>2		≥1
ЕхоКГ-параметри ЛШ			
ІММЛШ, г/м ²	—	≥98,7	≥91,5
КДР ЛШ, см	≥4,9		—
Параметри ВЕМ			
ΔСАТ _{сер} , %	>36	≥33	—
ΔАТ _{сер} , %	≥15,2	—	≥10,3
Параметри ДМАТ			
ДАТ _{доб} , мм рт. ст.	—	≥69,3	—
ДАТ _д , мм рт. ст.	—	—	≥ 74,9
ДІ ДАТ, %	—	<19,2	—
ДІ САТ, %	<11,3	—	—
АТ _{сер} за ніч, мм рт. ст.	>74	—	—
ІПАГ:			
АТ _{сер} за добу	—	≥19,2	—
АТ _{сер} за ніч	≥18,4	—	≥14,8
СОСАТ _д , мм рт. ст.	≥9,4	—	—
СОСАТ _н , мм рт. ст.	≥6,3	—	—
СОДАТ _д , мм рт. ст.	≥8,9	—	—
ВРПАТ, мм рт. ст.	>31,1	—	—
ШРПАТ, мм рт. ст./год	>19,5	—	—

кою добового профілю АТ, параметрів АТ за нічний період вимірювань, показників варіабельності САТ і ДАТ за денний та нічний періоди, а також величини та швидкості підвищення АТ у період ранкового підйому.

5. У молодих чоловіків без СААГ із ВНАТ, які мають 1 і більше ФР, високий ризик розвитку АГ протягом 5 років додатково визначається збільшенням ІММЛШ, підвищенням відносної величини середнього АТ при ВЕМ, підвищенням нічних рівнів ДАТ та індексу періоду гіпертензії для середнього АТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease prevention in Clinical

Practice // European J. of Cardiovascular risk Prevention and Rehabilitation. — 2003. — N 10, Suppl. 1. — S. 1-78.

2. Рекомендації Української Асоціації Кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. — 4-те вид., виправл. і доп. / ННЦ Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска. — К., 2008. — 128 с.

3. A Risk Score for Predicting Near-Term Incidence of Hypertension: The Framingham Heart Study / N. I. Parikh, M. J. Pencina, T. J. Wang [et al.] // Ann. Intern. Medicine. — 2008. — Vol. 148 (2). — P. 102-110.

4. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms / N. B. Schiller, P. M. Shah,

M. Crawford [et al.] // J. Amer. Soc. Echocardiography. — 1989. — Vol. 2. — P. 358-367.

5. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing); R. J. Gibbons, G. J. Balady, J. T. Bricker [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. — 2002. — Vol. 40. — P. 1531-1540.

6. Дзяк Г. В. Суточное мониторирование артериального давления / Г. В. Дзяк, Т. В. Колесник, Ю. Н. Погорецкий. — Днепропетровск, 2005. — 200 с.

7. Мониторирование поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения. Ч. 1 / Р. А. Потемкина, И. С. Глазунов, Р. Г. Оганов [и др.] // Профессиональные заболевания и укрепление здоровья. — 2005. — № 4. — С. 3-16; Ч. 2. — 2005. — № 5. — С. 8-17.

8. Sullivan L. M. Presentation of multivariate data for clinical use: The Framingham Study risk score functions / L. M. Sullivan, J. M. Massaro, R. B. Sr. D'Agostino // Stat. Med. — 2004. — Vol. 23. — P. 1631-1660.

9. Harrell F. E. Multivariable prognostic models: issues in developing models, evaluating assumptions and adequacy, and measuring and reducing errors / F. E. Jr. Harrell, K. L. Lee, D. B. Mark // Stat. Med. — 1996. — Vol. 15. — P. 361-387.

10. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.

11. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report / A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black [et al.] // JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 2560-2572.

