

УДК: 612.015.1

Ю.В. МАРУШКО, д. мед. н., професор; О.В. ХОМИЧ, Т.В. ГИЩАК

/Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ/

Роль вітамінів групи В у складі лікувальних заходів при первинній артеріальній гіпотензії

Резюме

Артеріальна гіпотензія у дітей і підлітків на даний час є актуальною проблемою. У статті розглянуто питання етіопатогенезу артеріальної гіпотензії у дітей та осіб молодого віку та можливості її корекції шляхом застосування вітамінів групи В. На прикладі препарату Мільгама® таблетки, до складу якого входить збалансований комплекс вітамінів групи В, показана його перспективність при лікуванні вегетативної дисфункції.

Ключові слова: артеріальна гіпотензія, вітаміни групи В, Мільгама

Артеріальна гіпотензія (АГТ) – актуальна проблема педіатрії. Серед дітей молодшого шкільного віку АГТ зустрічається у 1,2–3,1%, серед дітей старшого шкільного віку – у 9,6–14,3%. У дівчаток АГТ зустрічається частіше, ніж у хлопчиків [11, 18, 25]. Патогенез АГТ на сьогодні остаточно не з'ясований у зв'язку з наявністю численних чинників, що сприяють розвитку АГТ. В цьому плані має значення певний дефіцит вітамінів, особливо групи В, враховуючи їх вплив на стан і діяльність вегетативної нервової системи.

Мета роботи – узагальнити дані літератури та власні спостереження щодо гіпотензивних станів у дітей та можливості їх корекції шляхом застосування вітамінів групи В.

Артеріальна гіпотензія – це патологічний симптомокомплекс, що характеризується зниженням системного артеріального тиску (АТ) і супроводжується низкою клінічних симптомів, які відображають зменшення кровотоку і перфузійного тиску у всіх органах і тканинах [5].

Згідно МКХ-10 АГТ відноситься до ІХ класу «Хвороби системи кровообігу» і включає ідіопатичну гіпотензію (І95.0), ортостатичну

гіпотензію (І95.1), гіпотензію, спричинену лікарськими препаратами (І95.2), інші види гіпотензії (І95.8) і гіпотензію неуточнену (І95.9) [15].

Найбільш повною і такою, що найчастіше застосовується, вважається класифікація гіпотензивних станів Н.С. Молчанова в модифікації І. Брязунова, А. Мулатова (2008) (таблиця). Перевагою цієї класифікації є відокремлення поняття фізіологічної гіпотензії.

Артеріальна гіпотензія розцінюється як фізіологічна у разі відсутності клінічних проявів захворювання: відсутність скарг суб'єктивного характеру, а також симптомів вегетативної дисфункції. Причинами фізіологічної гіпотензії є певні конституційні особливості дитини, пов'язані з генетичними факторами, а також адаптація організму до різних умов. Серед фізіологічної АГТ виділяють спортивну, що розвивається внаслідок пристосування до постійних фізичних навантажень, і адаптивну, що характерна для жителів високогірних районів, тропіків і північних широт. Діти з фізіологічною АГТ лікування не потребують [14, 15].

У генезі патологічної АГТ відіграє роль безліч етіопатогенетичних факторів. Залежно від першопричини виникнення гіпотензії відрізняються і механізми її розвитку.

Провідними факторами в розвитку первинної АГТ виступають надмірні фізичні та емоційні перевантаження, хронічна перевтома, порушення режиму дня, харчування, недостатність мікроелементів та особливо вітамінів групи В, тривалий больовий синдром, відставання у фізичному розвитку, несприятливі побутові умови, що, в свою чергу, призводять до порушення нейрогуморальної регуляції тону судин та функції серця.

Велике значення в розвитку первинної АГТ має обтяжена спадковість у сім'ях дітей, що становить від 14,8 до 68,9%, найчастіше передається за материнською лінією і може успадковуватися за аутосомно-домінантним типом [18].

Таблиця. Класифікація гіпотензивних станів Н.С. Молчанова в модифікації І. Брязунова, А. Мулатова [5]

I. Фізіологічна гіпотензія (адаптивна)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гіпотензія як індивідуальний варіант норми 2. Гіпотензія підвищеної тренуваності (у спортсменів) 3. Адаптивна компенсаторна гіпотензія жителів високогір'я 4. Натрійзалежна (при зниженому вживанні натрію хлориду)
II. Патологічна гіпотензія	<ol style="list-style-type: none"> 1. Первинна артеріальна (нейроциркуляторна, есенціальна) гіпотензія: <ol style="list-style-type: none"> а) транзитрна б) лабільна в) стабільна 2. Вторинна (симптоматична) гіпотензія: <ol style="list-style-type: none"> а) гостра б) хронічна

Існують повідомлення про те, що спадкова схильність зумовлена недостатністю регулюючих структур головного мозку або їх надмірною реактивністю [22], а також кількісним дисбалансом білків мембран еритроцитів.

Системний аналіз гемодинамічних та антропометричних параметрів показав порушення нервово-ендокринної регуляції роботи серця, судинного тонуусу і анаболічних процесів у тканинах дітей з АГТ [11]. Вираженість нейропсихологічних порушень при АГТ має тісні кореляційні зв'язки з індексом часу гіпотензії та середньодобовим рівнем систолічного артеріального тиску (САТ).

За даними І.В. Леонтьєвої, пусковим фактором АГТ часто виступає порушення вегетативно-ендокринної регуляції АТ в період статевого дозрівання [10]. Відмічено, що у сім'ях дітей з АГТ присутня висока концентрація психотравмуючих ситуацій (алкоголізм батьків, неповна сім'я, погані житлово-побутові і соціальні умови тощо), значна хронічна психоемоційна напруга в школі сприяє розумовій перевтомі та гіподинамії. Частота АГТ значно вище серед дітей, які відвідують спеціалізовані школи, порівняно з тими, що навчаються у загальноосвітніх [10].

Особливо важливу роль в патогенезі АГТ відіграє підвищена потреба тканин у кисні, що компенсується розширенням венул і зниженням тонуусу прекапілярів, це сприяє зменшенню венозного повернення і позначається на роботі серця – відбувається зниження серцевого викиду [4].

У дітей з АГТ виявлено високу концентрацію в крові оксиду азоту, підвищення рівня різних класів простагландинів [5], що може бути причиною вазодилатації периферичних судин.

До вторинної АГ можуть призвести захворювання серця і судин запального та дистрофічного характеру, тубулопатії, захворювання крові [5].

Причинами вторинної АГТ може бути недостатність аортального клапана, дилатаційна і гіпертрофічна кардіоміопатія, ексудативний перикардит, міокардит, порушення ритму серця, серцева недостатність. АГТ може виникнути при туберкульозі, пневмонії, астмі, гіпотиреозі, гіпофізарно-адреналовій недостатності, цукровому діабеті [1].

Клінічна картина АГТ характеризується високим поліморфізмом скарг та клінічних проявів. Зниження АТ є провідним облігатним симптомом для діагностики АГТ. Інша клінічна симптоматика первинної АГТ у дітей варіабельна і залежить від тяжкості захворювання та супутніх вегетативних і психосоматичних розладів [13, 14].

Критерієм встановлення гіпотензії за даними офісного вимірювання АТ у дітей є значення 5-го перцентилу розподілу АТ залежно від віку і статі дитини. При значеннях САТ в межах 5–25 перцентилів встановлюється тенденція до зниження АТ [2].

Для більш точної діагностики АГТ та для визначення динаміки при її лікуванні застосовують добовий моніторинг АТ (ДМАТ) [3].

При аналізі даних добового профілю АТ, який отриманий в результаті ДМАТ, виокремлено 4 основні групи показників: середні за часом показники (середні значення тиску (систолічного, діастолічного), отримані протягом доби); індекси часу гіпотензії (ІЧГТ) – відсоток часу, протягом якого значення САТ і ДАТ були менше нижньої межі норми (10-й перцентиль); добовий індекс (ДІ) САТ і ДАТ, що показує вираженість ритму АТ день-ніч; показники

варіабельності АТ (варіабельність АТ розраховується як стандартне відхилення середньої величини (SD) за добу, день і ніч). При значеннях ІЧГТ в межах 25–50% діагностують лабільну гіпотензію, при ІЧГТ більше 51% – стабільну [3].

Лікування первинної АГТ включає в себе немедикаментозні і медикаментозні методи. При лабільній АГТ перевага надається немедикаментозному впливу. Стійка і тривала АГТ припускає спільне використання немедикаментозної та медикаментозної терапії.

Згідно з протоколами лікування, затвердженими МОЗ України [17], до комплексу лікувальних заходів у дітей з АГТ входять: достатнє перебування на свіжому повітрі, більша тривалість сну, вживання їжі, багатої на білки та вітаміни, фітотерапія, бальнеотерапія, фізіотерапія (електросон, імпульсне магнітне поле тощо), застосування ноотропних засобів (амінофенілмасляна кислота, комбінований препарат, що містить кофеїн та ерготамін, пірацетам, етафедрин тощо.)

За рекомендаціями В.Г. Майданника та співавторів [9], дітям з АГТ бажано вживати на ніч мед (якщо немає алергії), соки, настої, компоти (з обліпихи, калини, шипшини, горобини, моркви, брусниці, чорноплідної горобини, родзинок, урюку, кураги) і мінеральну воду.

У комплексній терапії АГТ із супутніми вегетативними розладами патогенетично обґрунтовано призначення вітамінів групи В, які забезпечують нормалізацію обмінних процесів мозку, впливають на неспецифічну реактивність організму та активізують репаративно-відновні процеси [6, 16]. Використання вітамінів групи В у лікуванні АГТ підвищує опір до психоемоційних та фізичних навантажень.

Вітаміни групи В мають широкий спектр фармакодинамічних властивостей, як коферментні форми беруть участь у більшості обмінних, у тому числі енергоутворюючих процесів.

Вітамін В₁ (тіамін) регулює вуглеводний та інші види обміну, ліквідує метаболічний ацидоз, бере участь у проведенні збудження в нервових структурах, виконуючи нейрофізіологічні функції за рахунок активації хлоридних іонних каналів у мембранах нервових клітин [3, 6].

Всмоктування вітаміну В₁ в кишечнику відбувається активним (концентрація тіаміну в їжі менше 1 ммоль/л) і Na⁺-залежними шляхами. Активний транспорт тіаміну з кишечника знижує гіпертиреоїдизм та дефіцит інсуліну. Проте надлишок вітаміну виводиться нирками у незміненому вигляді [20].

Біологічна роль тіаміну достатньо вивчена. Вітамін В₁ підвищує нервово-м'язову провідність за рахунок своєї антихолінергічної активності. Завдяки такій активності тіамін бере участь у синаптичній передачі нервових імпульсів, впливаючи на вивільнення ацетилхоліну з нервових клітин, тим самим підвищуючи нервово-м'язову провідність. Він відіграє важливу роль у проведенні збудження в нервових структурах і виступає не в ролі коферменту, а має нейрофізіологічну функцію, активуючи хлоридні іонні канали в мембранах нервових клітин [18, 19].

За останні роки було проведено ряд досліджень щодо застосування жиророзчинних форм тіаміну через їх здатність вивільняти тіамін після всмоктування, що зумовлює швидке створення високих концентрацій вітаміну в крові і тканинах [12].

Бенфотіамін є жиророзчинним аналогом вітаміну B_1 , який бере участь в обміні речовин, нервово-рефлекторній регуляції, впливає на проведення нервового збудження в холінергічних синапсах. Тіамін також знижує токсичний вплив високих концентрацій глюкози на нервову тканину та бере участь у стресовому реагуванні [19].

Біологічне значення вітаміну B_1 визначається коферментною функцією його похідного тіаміндифосфату, включенням останнього в цикл трикарбонних кислот та участю в окислювальному декарбоксилуванні [8].

Вітамін B_1 бере участь у понад 5 ферментативних реакціях, регулюючи тим самим вуглеводний, білковий та жировий обмін. Тіамін впливає на біосинтез актину та міозину, які беруть участь у процесах скорочення міокарда та скелетних м'язів. Вітамін B_1 пришвидшує фізіологічну гіпертрофію міокарда, що має важливе значення при порушенні скорочувальної функції міокарда та розвитку серцевої недостатності. Також тіамін впливає на формування опорно-рухового апарату, стимулюючи синтез елементів сполучної тканини. Вітамін B_1 захищає мембрани клітин від токсичної дії продуктів перекисного окислення, виступаючи як антиоксидант та імуностимулятор.

Рекомендована норма споживання вітаміну B_1 для дітей становить 1,2–2,2 мг на добу залежно від енерговитрат [8]. Джерелом вітаміну B_1 є пшеничний хліб з борошна грубого помелу, сухі пивні дріжджі, оболонки і зародки насіння хлібних злаків, соя, квасоля, горох, горіхи, коричневий рис, картопля, морква, капуста і деякі продукти тваринного походження (свинина, яловичина, печінка, нирки, мозок).

Добова потреба тіаміну для дорослої людини становить 2–3,0 мг, для дітей та підлітків – 0,3–1,5 мг. Профілактична доза тіаміну для дорослої людини – 2–5 мг на добу. При хворобі бері-бері лікувальна доза тіаміну становить 10–30 мг на добу, яку вводять парентерально, після покращення стану застосовують підтримуючу терапію у дозі 5–10 мг на добу [7].

При дефіциті вітаміну B_1 на ранніх стадіях виникає дефіцит утворення енергії за рахунок порушення засвоєння вуглеводів, що призводить до недостатнього утворення NADH₂ і рибоза-5-фосфату. При більшому дефіциті відбувається накопичення в тканинах і органах піровиноградної, α -кетоглутарової, щавелево-оцтової, гліоксилової кислот, які чинять токсичний вплив на нервову структуру. Клінічні прояви дефіциту B_1 складаються з симптомів ураження нервової системи, травного тракту, серцево-судинних порушень [7].

Назва піридоксин включає в себе всю групу вітамінів B_6 , яка складається з піридоксину, піридоксалу та піридоксаміну.

Активною формою B_6 є піридоксаль-5-фосфат, який виступає в ролі коферменту у понад 100 ферментативних реакціях [20]. Він чинить вплив на білковий обмін і пов'язаний з процесами синтезу та руйнування катехоламінів, гістаміну, допаміну, адже є кофактором для амінокислотних декарбоксілаз і трансаміназ. Піридоксин бере участь у метаболізмі білків, виробленні енергії, стимулює синтез гемоглобіну в еритроцитах, бере участь у синтезі нейромедіаторів центральної і периферичної нервової системи [7].

Всі форми вітаміну B_6 легко всмоктуються з травного тракту, зв'язуються з транспортним білком і перетворюються у печін-

ці на активну форму, надлишок вітаміну виділяється з організму із сечею.

Відомо, що дорослій людині необхідно близько 2 мг на добу піридоксину [3]. Джерелом вітаміну B_6 є хліб, горох, квасоля, картопля, м'ясо, нирки, печінка, молоко, яйця.

Добова потреба піридоксину для доношених дітей – 0,2–0,4 мг, для дітей до 1 року – 0,5–1,0 мг, для дітей від 1–3 років – 1,0–1,5 мг, для дітей молодшого шкільного віку 0,9–1,1 мг, для дітей старших класів і підлітків – 1,3–1,5 мг, для дорослих людей – до 2 мг, в період вагітності дозу збільшують до 5 мг на добу. Профілактична доза піридоксину для дорослих становить 5–10 мг на добу. При судомах у немовлят, що зумовлені дефіцитом B_6 , доза становить 4 мг/кг [7].

Причинами дефіциту піридоксину можуть бути як фізіологічні процеси (вагітність, необхідність активного синтезу гемоглобіну, при надмірних фізичних навантаженнях), так і патологічні процеси в організмі. Захворювання шлунково-кишкового тракту, недостатність вітаміну B_6 в раціоні (при годуванні немовлят штучними сумішами з низьким вмістом піридоксину) є найбільш частими причинами недостатності піридоксину в організмі. Також при недостатності вітаміну B_6 виявляються симптоми з боку нервової системи, пов'язані з недостатнім синтезом гальмівних медіаторів у головному мозку, зокрема ГАМК [20].

При дефіциті піридоксину порушується синтез сфінгомієліну, в синтезі якого піридоксальфосфат бере участь як кофермент серин-пальмітоїл-трансферази, і розвивається процес демієлінізації нервових волокон з поступовим розвитком периферичної полінейропатії [24, 25].

У країнах Європи спостерігається дефіцит вітамінів групи B, що досягає 60–80% [4, 5].

За даними літератури чітко простежується зв'язок недостатності в організмі вітамінів групи B з порушеннями функції центральної та вегетативної нервової системи, вегетативною дисфункцією. Так, В.Г. Майданник та співавтори досліджували вміст вітаміну B_1 у хворих з вегето-судинною дисфункцією (ВСД) і хронічною гастроентерологічною патологією [12]. Було обстежено 74 дитини у віці від 5 до 14 років, всі хворі були розподілені на три групи: 20 дітей з хронічним гастродуоденітом у стадії загострення (I група), 20 дітей з хронічним холецистохолангітом в стадії загострення (II група), 34 дитини з ВСД без хронічних захворювань системи травлення (III група).

Окрім загальноклінічних досліджень у дітей визначався вміст вітаміну B_1 в крові (за активністю транскеталази і тіаміндифосфат-ефекту (ТДФ-ефект) еритроцитів крові). Результати проведених обстежень показали достовірне зниження вмісту вітаміну B_1 у хворих всіх груп: у I групі – 42,7% ($p < 0,001$), у II – 67,2% ($p < 0,05$), що ускладнювало перебіг захворювання і погіршувало результати лікування.

Проведені дослідження забезпеченості вітаміном B_1 організму хворих дітей показали необхідність проведення корекції вітамінної недостатності препаратами групи B (лікувальні дози). В цілому були використані такі дози: октотіаміну – 75 мг на добу, рибофлавіну (вітамін B_2) – 7,5 мг на добу, піридоксину гідрохлориду – 120 мг на добу та ціанокобаламіну (вітамін B_{12}) – 0,75 мг на добу в комплексному застосуванні. Після трьохтижневого курсу вітамінів групи B у дітей з гастроентерологічною патологією та

ВСД відбулася нормалізація вмісту вітаміну B_1 в еритроцитах. А у дітей з ВСД відбулася нормалізація показників кардіоінтервалографії, що свідчить про позитивний вплив вітаміну B_1 на стан вегетативного гомеостазу.

В роботі Н.В. Нагорної і співавторів [16] було досліджено вплив вітамінів групи В на оксидативний стрес у дітей, які проживають в умовах екологічно несприятливого регіону. Після курсового прийому вітамінів групи В було виявлено зниження рівня лактат-ацидозу у 100% досліджуваних дітей, нормалізацію оксидативного балансу у $54,0 \pm 7,0\%$ дітей. Таким чином, автори довели можливість використання вітамінів групи В з метою первинної та вторинної профілактики екозалежної патології у дітей.

Проведені авторами дослідження показали позитивну динаміку клінічних симптомів, даних інструментальних методів дослідження (ЕКГ, кардіоінтервалографії), а також покращення мозкового кровотоку за даними реоенцефалографії [13] у дітей з вегетативною дисфункцією за гіпотензивним типом на фоні лікування препаратами, що містять вітаміни групи В.

Серед багатьох вітамінних препаратів групи В препарат Мільгама® таблетки («Вьорваг Фарма», Німеччина) є збалансованим комплексом вітамінів групи В, що містить бенфотіамін – 100 мг, піридоксину гідрохлорид – 100 мг. Особливо ефективним цей препарат є при лікуванні неврологічних захворювань, спричинених дефіцитом вітамінів B_1 та B_6 [23]. Така комбінація вітамінів групи В чинить сприятливу дію на запальні та дегенеративні захворювання периферичних нервових волокон та опорно-рухового апарату.

До переваг препарату відносять особливості дії бенфотіаміну, що є жиророзчинним дериватом тіаміну. Бенфотіамін метаболізується шляхом фосфорилування в тіамінпіруват і тіамінтрифосфат – біологічно активні речовини. Тіамінтрифосфат бере участь у метаболізмі вуглеводів (як кофермент ензимів піруватдекарбоксилази, транскетолази). Тіамінпіруват переносить альдегідні групи в пентозо-фосфатному циклі. Завдяки раціональному поєднанню вітамінів групи В у складі комбінованого препарату виявляється найбільш виражений терапевтичний ефект Мільгами® таблетки.

За даними досліджень бенфотіамін впливає на функцію периферичної нервової системи і маркерів запалення у пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) 1-го типу. В роботах Hammes H.P., Du X., Edelstein D. виявлено, що бенфотіамін шляхом активації пентозо-фосфатного шляху ферменту транскетолаза запобігає розвитку діабетичної ретинопатії завдяки участі у патогенезі судинних пошкоджень [21].

За даними інших досліджень бенфотіамін запобігає макро- і мікросудинним ендотеліальним ушкодженням і окисному стресу після прийому їжі у осіб з ЦД 2-го типу [25].

Протипоказанням до застосування препарату Мільгама® таблетки є підвищена чутливість до компонентів препарату. Прийом вітаміну B_1 протипоказаний при алергічних реакціях, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку).

При нейроциркуляторній дисфункції у дорослих препарат Мільгама® таблетки чинить сприятливу дію на перебіг запальних та дегенеративних захворювань нервового та рухового апарату [22].

P.R. Kamchatnov вважає препарат Мільгаму перспективним при лікуванні вегетативної дисфункції [23].

Таким чином, АГТ у дітей, особливо підліткового віку, залишається актуальною проблемою, і тільки послідовний і комплексний підхід до лікування АГТ дозволить контролювати її перебіг. У комплексній терапії артеріальної гіпотензії є показання до призначення вітамінів групи В, які забезпечують покращення обмінних процесів у центральній та периферичній нервовій системі та впливають на адаптаційні процеси організму, сприяючи нормалізації рівня АТ та зменшуючи клінічні прояви артеріальної гіпотензії. На даний час необхідне вивчення та об'єктивізація (інструментальні методи дослідження, добовий моніторинг АТ) впливу вітамінів групи В (препарат Мільгама® таблетки) на прояви артеріальної гіпотензії.

Список використаної літератури

1. Абдрахманова Н.А. Артериальная гипотензия в клинической практике / Н.А. Абдрахманова, Цибулькин // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – №6. – С. 20–24.
2. Белоконь Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей / Н.А. Белоконь, М.Б. Кубергер // Медицина. – 1987. – №2. – С. 138–139.
3. Бережний В.В. Використання добового моніторингу артеріального тиску у педіатричній практиці (огляд літератури) / В.В. Бережний, Т.В. Марушко, І.В. Романкевич // Совр. педиатрия: науч.-практ. педиатр. журнал. – 2010. – №3. – С. 57–62.
4. Буряк В.М. Вплив гіпербаричної оксигенації на динаміку показників вегетативного статусу у дітей з вегето-судинною дисфункцією за гіпотензивним типом / В.М. Буряк. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2005. – №6. – С. 13–17.
5. Буряк В.Н. Патогенетические механизмы формирования и диагностические аспекты артериальной гипотензии у детей / В.Н. Буряк // Современная педиатрия. – 2008. – №2 (19). – С. 131–135.
6. Волосовец А.П. Применение Нейровитана в комплексной реабилитации перинатальных поражений центральной нервной системы / А.П. Волосовец, С.П. Криволюстов, О.Л. Дзюба // Современная педиатрия. – 2005. – №2. – С. 173–175.
7. Горбачев В.В. Витамины. Макро- и микроэлементы / В.В. Горбачев, В.Н. Горбачева. – М., 2011. – 432 с.
8. Кириллова Л.Г. Опыт применения Нейровитана у грудных детей с перинатальной патологией нервной системы / Л.Г. Кириллова // Совр. педиатр. – 2010. – №6 (34). – С. 142–146.
9. Клініко-патогенетична характеристика вегетативних дисфункцій та їх лікування у дітей: навчальний посібник / В.Г. Майданник, О.І. Сміян, Т.П. Бинда, Н.О. Савельєва-Кулик; за ред. В.Г. Майданника. – Суми: Сумський державний університет, 2013. – 173 с.
10. Леонтьєва І.В. Артериальная гипотония у детей и подростков / И.В. Леонтьева. – М., 2002. – 62 с.
11. Литовченко Н.В. Артериальная гипотония – начальный этап формирования хронической недостаточности мозгового кровообращения (особенности лечения) / Н.В. Литовченко, Е.К. Зинченко // Междунар. Невролог. журн. – 2011. – №6. – С. 70–74.
12. Майданник В.Г. Застосування Нейровітану у дітей з вегетативними дисфункціями та гастроентерологічною патологією / В.Г. Майданник, Ю.В. Хмельський, В.В. Корнійчук // Педиатрия, акушерство и гинекология. – 2003. – №6. – С. 46–51.
13. Марушко Ю.В. Досвід застосування препарату Нейровітан у дітей з вегетативною дисфункцією / Ю.В. Марушко, Н.С. Бойко, О.В. Лисовець // Здоров'я України. – 2011. – №3. – С. 62–63.
14. Михайлов А.А. Хроническая артериальная гипотензия: возможности медикаментозной коррекции / А.А. Михайлов // Русс. мед. журн.: независимое издание для практикующих врачей. – 2004. – Т. 12, №7. – С. 468–470.
15. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я: 10-й перегляд. – Український інститут громадського здоров'я: переклад з англ., 1998. – Т. 2. – 184 с.
16. Нагорная Н.В. Оксидативный стресс у детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях, возможности нейровитана в его коррекции / Н.В. Нагорная, Н.А. Четверик, А.В. Дубова // Современная педиатрия. – 2009. – №1 (23). – С. 125–129.
17. Наказ МОЗ України «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей» від 19.07.2005 р. №362.

18. A hemodynamic model to guide blood pressure control during deliberate hypotension with sodium nitroprusside in children / [J. S. Barrett, S. Hirankarn, N. Holford та ін.]. // *Front Pharmacol.* – 2015 Jul 28. – №6. – P. 151.
19. Benfotiamine upregulates antioxidative system in activated BV-2 microglia cells / [I. Bozic, D. Savic, I. Stevanovic та ін.]. // *Front Cell Neurosci.* – 2015. – №4 (9). – P. 351.
20. Clayton P.T. B(6)-responsive disorders: A model of vitamin dependency // *J. Inherit. Metab. Dis.* – 2006 Apr. – №29 (2–3). – P. 317–326.
21. Hammes H.P. Benfotiamine blocks three major pathways of hyperglycemic damage and prevents experimental diabetic retinopathy / Hammes HP, Du X, Edelstein D. // *Nat Med.* – 2003. – №9. – P. 294–299.
22. Harisa G. Benfotiamine enhances antioxidant defenses and protects against cisplatin-induced DNA damage in nephrotoxic rats / G. Harisa // *J Biochem Mol Toxicol.* – 2013. – №27 (8). – P. 398–405.
23. Kamchatnov P. B vitamins in neurological clinical practice / P. Kamchatnov // *Zh Nevrol Psikhiatr Im.* – 2014. – №114 (9). – P. 105–111.
24. Orthostatic hypotension as a manifestation of vitamin B12 deficiency / L. Ganjehei, A. Massumi, M. Razavi, J. Wilson // *Tex Heart Inst J.* – 2012. – №39 (5). – P. 722–723.
25. Stirban A. Benfotiamine prevents macro- and microvascular endothelial dysfunction and oxidative stress following a meal rich in advanced glycation end products in individuals with type 2 diabetes / Stirban A., Negrean M., Stratmann B. // *Diabetes Care.* – 2006. – №29. – P. 2064–2071.

Резюме

Роль витаминов группы В в составе лечебных мероприятий при первичной артериальной гипотензии

Ю.В. Марушко, О.В. Хомич, Т.В. Гищак

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Артериальная гипотензия у детей и подростков на сегодня является актуальной проблемой. В статье рассмотрены вопросы этиопатогенеза артериальной гипотензии у детей и лиц молодого возраста и возможности ее коррекции путем применения витаминов группы В. На примере препарата Мильгамма® таблетки, в состав которого входит сбалансированный комплекс витаминов группы В, показана его перспективность при лечении вегетативной дисфункции.

Ключевые слова: артериальная гипотензия, витамины группы В, Мильгамма

Summary

The role of B vitamins as part of therapeutic interventions in patients with primary arterial hypotension

Yu.V. Marushko, O.V. Homych, T.V. Hishchchak

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Arterial hypotension in children and teenagers is nowadays a topical question. The article deals with such issues as etiopathogenesis of arterial hypotension in children and young adults and the possibility of its correction by the use of B vitamins. Taken Milgamma tab. medicine as an example, which includes a balanced complex of vitamins, its prospect in the treatment of vegetative dysfunction is demonstrated.

Keywords: arterial hypotension, vitamins, Milgamma