



УДК 616.831:616.12-008.331.1:612.143 «42»

О. Б. Волошина, І. П. Шмакова, І. В. Михальченко

ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Одеський державний медичний університет

Тактика лікування та реабілітації хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежить не тільки від ступеня артеріальної гіпертензії, але і від наявності факторів ризику, ураження органів-мішеней, асоційованих захворювань. Принципи лікування ґрунтуються, в першу чергу, на прийомі препаратів, які знижують артеріальний тиск (АТ) [2; 7; 8]. Проте, як свідчать дані літератури, на фоні прийому медикаментозної терапії можливе надмірне зниження АТ, виникнення епізодів нічної гіпотензії, що збільшує ризик гемодинамічного та кардіоемболічного інсульту, особливо коли ГХ поєднується з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) [1; 11; 12].

Цінність аналізу показників добового моніторингу АТ (ДМ АТ) зумовлена тим, що варіабельність АТ протягом доби корелює з масою міокарда лівого шлуночка, рівнем креатиніну сироватки крові, тяжкістю ретинопатії, а також може бути прогностичним показником ускладнень ГХ [3; 6; 9]. Аналіз змін ДМ АТ дає змогу оцінити гемодинамічне забезпечення серцево-судинної діяльності при фізіологічних, або звичайних, навантаженнях [4; 5; 14].

За даними добового моніторингу, при ГХ суттєво змінюється добовий профіль АТ, що проявляється у збільшенні коливань тиску як в денні, так і в нічні години, відсутністю або зменшенням нічного зниження АТ. Відомо, що ризик ускладнень значно зростає у хворих "non dipper", тобто у тих, в яких відсутнє нічне зниження АТ [14].

У літературі ми не знайшли даних щодо особливостей добового ритму АТ залежно від стадії ДЕ.

Метою роботи було визначення добового профілю артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від стадії дисциркуляторної енцефалопатії.

Матеріали та методи дослідження

Проведено клінічні спостереження за 131 пацієнтом віком від 45 до 69 років, більшість з яких — чоловіки — 76 (58,0 %), решта досліджуваних — жінки 55 (42,0 %).

Більше половини пацієнтів — 80 (61,1 %) — мали вік 50–59 років, 21 (16,0 %) хворий — від 45 до 49 років, 30 (22,9 %) — старше 60 років. Середній вік хворих становив $(57,6 \pm 1,9)$ року.

Усім пацієнтам, за результатами клінічних та параклінічних досліджень, визначено діагноз: ГХ II стадії. Тривалість ГХ у обстежених хворих, за даними анамнезу, становила у середньому $(19,3 \pm 1,4)$ року.

Дисциркуляторну енцефалопатію діагностовано в усіх пацієнтів; першу стадію — у 38 (29,0 %) осіб, другу — у 68 (51,9) %, третю — лише у 25 (19,1 %).

У роботі використовувалися клінічні спостереження з урахуванням суб'єктивних даних (аналіз скарг, даних анамнезу), об'єктивних клінічних даних (рівень офісного АТ на обох верхніх кінцівках, частота серцевих скорочень (ЧСС) за одну хвилину тощо). Зміни АТ при звичайних фізіологічних навантаженнях вивчали за даними ДМ АТ.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз одержаних даних свідчить, що у хворих на ГХ, поєднану з ДЕ, клінічний перебіг артеріальної гіпертензії погіршується внаслідок змін мозкового кровообігу, спричинених ДЕ. При цій поєднаній патології виявляються порушення біоелектричної активності міокарда, циркадного



ритму артеріального тиску, показників внутрішньосерцевої та центральної гемодинаміки, а також кровонаповнення судин мозку за даними РЕГ.

Під час об'єктивного обстеження у 92 % хворих при перкусії визначалося зміщення межі відносної серцевої тупості вліво, у 46 % пацієнтів при аускультатції вислуховувався неінтенсивний систолічний шум у ділянці верхівки серця, у 76 % осіб — акцент II тону над аортою, у 25 % хворих — розширення межі судинного пучка.

Разом з клінічним об'єктивним обстеженням, аускультатцією великих судин (сонних, стегнових артерій, черевної аорти в навколопупкової ділянці) проводили диференційну діагностику із симптоматичними артеріальними гіпертензіями.

При неврологічному обстеженні частота порушень неврологічного статусу прогресивно збільшувалася при збільшенні тяжкості, тобто стадії ДЕ (табл. 1). Зокрема, при ДЕ I стадії здебільшого виявлялися вегетативні та вегетативно-трофічні порушення (у 44,7 % випадків), переважання парестезій і гіперестезій (34,2 %) над гіпестезіями (31,6 %), зниження реакції зіниць на світло (23,7 %), слабкість конвергенції (18,4 %), асиметрія сухожилкових рефлексів на руках (15,8 %) і ногах (18,4 %).

При ДЕ II стадії переважали гіпестезії (76,5 %) над гіперестезіями (47,1 %), відзначалися зниження реакції зіниць на світло (57,4 %), слабкість конвергенції (42,6 %), асиметрія сухожилкових рефлексів на руках (48,5 %) і ногах (55,9 %), похитування при ходьбі як з відкритими (4,0 %), так і з закритими очима (48,5 %), згладжування носогубних складок (36,8 %), похитування в позі Ромберга (55,9 %). У хворих

на ДЕ III стадії виявлялися більш виражені порушення як чутливої, так і рухової сфери, що свідчило про істотні зрушення неврологічного статусу внаслідок розвитку вираженої хронічної недостатності кровопостачання головного мозку.

Середній рівень офісного систолічного артеріального тиску (САТ) становив (167,4±4,3) мм рт. ст., діастолічного артеріального тиску (ДАТ) — (96,3±3,6) мм рт. ст.

За даними ДМ АТ, яке було здійснено у 37 хворих на ГХ, поєднану з ДЕ, суттєвої різниці між денними рівнями АТ у пацієнтів з різним ступенем ДЕ не виявлено (табл. 2).

Як наведено у табл. 2, вдень САТ у хворих на ДЕ I стадії дорівнював (161,3±3,2) мм рт. ст., у пацієнтів з ДЕ II та III стадій — відповідно (166,7±2,7) мм рт. ст. (P>0,5) і (168,0±2,1) мм рт. ст. (P>0,5). Вночі спостерігалось зниження ДАТ, проте у па-

Таблиця 1

Вихідні показники неврологічного статусу хворих на гіпертонічну хворобу і дисциркуляторну енцефалопатію

Симптоми	ДЕ I ст., n=38		ДЕ II ст., n=68		ДЕ III ст., n=25		Група в цілому, n=131	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Зниження реакції зіниць на світло	9	23,7	39	57,4	19	76,0	67	51,1
Слабкість конвергенції	7	18,4	29	42,6	18	72,0	54	41,2
Згладжування носогубних складок	4	10,5	25	36,8	19	76,0	48	36,6
Девіація язика	0	0	2	2,9	6	24,0	8	6,1
Асиметрія сухожилкових рефлексів на руках	6	15,8	33	48,5	18	72,0	57	43,5
Асиметрія сухожилкових рефлексів на ногах	7	18,4	38	55,9	23	92,0	68	51,9
Похитування у позі Ромберга	0	0	38	55,9	25	100	63	48,1
Похитування при ходьбі:								
— з відкритими очима	0	0	3	4,4	16	64,0	19	14,5
— із закритими очима	2	5,3	17	25,0	24	96,0	43	32,8
Тремор пальців витягнутих рук	8	21,1	27	39,7	24	96,0	59	45,0
Невпевнене виконання координаторних проб	8	21,1	29	42,6	25	100	62	47,3
Болісність у паравертебральних точках:								
— уздовж усього хребта	2	5,3	22	32,4	18	72,0	42	32,1
— у шийному відділі	7	18,4	12	17,6	1	4,0	20	15,3
— у грудному відділі	5	13,2	13	19,1	2	8,01	20	15,3
— у поперековому відділі	3	7,9	18	26,5	3	2,0	24	18,3
Порушення чутливості:								
— гіпестезія	12	31,6	52	76,5	22	88,0	86	65,6
— гіперестезія	13	34,2	32	47,1	12	48,0	57	43,5
Вегетативно-трофічні порушення	17	44,7	61	89,7	25	100	113	86,3



**Показники артеріального тиску протягом доби
у хворих на гіпертонічну хворобу
залежно від ступеня дисциркуляторної енцефалопатії, М±m**

Показники	Стадія дисциркуляторної енцефалопатії			
	ДЕ I ст., n=20	ДЕ II ст., n=11	ДЕ III ст., n=6	ГХ без ДЕ, n=15
САТ, мм рт. ст.				
вдень	161,3±3,3	166,6±2,5	167,0±2,0	164,6±2,7
вночі	142,5±2,5	151,7±3,1	153,4±2,8*	149,3±3,1
ДАТ, мм рт. ст.				
вдень	91,7±2,4	92,6±3,4	94,4±2,0	92,3±2,7
вночі	81,4±1,9	85,4±1,5	89,3±1,6	84,8±1,5
НЗ САТ, %	11,6±1,1	8,9±1,0*	4,9±1,2*	13,4±1,0
НЗ ДАТ, %	10,9±0,9	7,6±0,8	5,2±1,0*	11,9±0,7
КВ САТ, %				
вдень	12,4±0,4	14,2±0,8	16,8±1,2	9,1±0,9
вночі	11,2±0,9	12,3±1,0	15,1±1,1*	8,2±1,0
КВ ДАТ, %				
вдень	10,1±0,8	10,7±0,9	12,4±1,0	8,9±0,5
вночі	11,3±0,6	12,4±0,8	12,7±1,1	7,0±0,7

Примітки:

1. * — Вірогідність різниці порівняно із хворими без ДЕ менше $P < 0,05$.
2. НЗ САТ — нічне зниження систолічного артеріального тиску.
3. НЗ ДАТ — нічне зниження діастолічного артеріального тиску.

цієнтів, хворих на ГХ і ДЕ I стадії це зниження було більш вагомим і наближалось до фізіологічного. Так, ДАТ вночі у хворих з ДЕ I стадії становив у середньому по групі (81,6±1,9) мм рт. ст., а у пацієнтів з ДЕ II та III стадій — відповідно (85,4±1,5) мм рт. ст. ($P > 0,3$) і (89,3±1,6) мм рт. ст. ($P < 0,05$). Наведене демонструє, що нічне зниження АТ було менш вираженим у хворих з ДЕ III стадії.

Загалом, як показав аналіз ДМ АТ, у денні години в обстежених пацієнтів відмічалася висока варіабельність артеріального тиску. Зі збільшенням тяжкості перебігу ДЕ збільшувалися коливання АТ протягом доби, що відображено у змінах коефіцієнта варіації. Як видно з табл. 2, коефіцієнт варіації (КВ) САТ вдень і вночі був тим більше, чим більш тяжким був перебіг ДЕ. Так, при ДЕ I стадії КВ САТ вдень у середньому становив (12,4±0,4) %, при ДЕ II стадії — (14,2±0,8) % ($P > 0,1$), при ДЕ III стадії — (16,8±1,2) % ($P < 0,05$), а вночі відповідно (11,2±0,9); (12,3±1,0) ($P > 0,5$) і (15,1±1,1) % ($P < 0,001$). Динаміка варіабельності ДАТ була аналогічною змінам варіабельності САТ.

Загальна кількість пацієнтів, хворих на артеріальну гіпертензію, без значного зниження АТ вночі (non dipper) при ДЕ I стадії була значно меншою, ніж при ДЕ II та III стадії (відповідно у 15,8; 32,4; 56,0 %).

Отже, у хворих на ГХ, поєднану з ДЕ, відмічається підвищення варіабельності АТ як у денні, так і в нічні години, що, ймовірно, зумовлено розладами мозкової регуляції гемодинаміки при хронічному порушенні мозкового кровообігу [10; 11]. Варіабельність АТ вдень свідчить про зниження адаптаційних можливостей системи кровообігу до звичайних фізичних навантажень, є незалежним фактором ризику ускладнень ГХ [10; 12], що

потребує корекції та відповідних реабілітаційних заходів. Встановлено також зменшення або відсутність нічного зниження АТ у більшості хворих на ДЕ III стадії, що може бути негативним прогностичним критерієм виникнення інсульту або інфаркту [13; 14]. Наведені дані свідчать про доцільність ДМ АТ у пацієнтів, хворих на артеріальну гіпертензію, особливо з тяжким перебігом ДЕ.

Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ДЕ, відмічається підвищення варіабельності артеріального тиску як у денні, так і в нічні години.
2. Серед гіпертензивних хворих на гіпертензією ДЕ III стадії переважають пацієнти з патологічним профілем артеріального тиску без зниження його в нічні години.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Артериальная гипертензия как фактор риска ИБС и мозгового инсульта: современная классификация и диагностика

// Журн. практ. врача. — 1997. — № 6. — С. 9-12.

2. Дзяк Г. В., Васильева Л. И. Артериальная гипертензия. Современные представления о патогенезе и лечении. — Днепропетровск, 1998. — 151 с.

3. Клиническое течение начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга при артериальной гипертонии / Б. А. Кистенев, Л. А. Мота, Е. В. Храпова, И. Н. Смирнова // Журн. невропатол. и психиатрии. — 1990. — № 11. — С. 17-20.

4. Суточное мониторирование АД в клинической практике / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, А. А. Кладиев, В. С. Моисеев // Клин. фармакол. и терапия. — 1996. — № 5 (4). — С. 63-65.

5. Мазур Е. С., Калязина В. В. О клиническом значении вариабельности артериального давления при гипертонической болезни // Тер. архив. — 1999. — № 1. — С. 22-25.

6. Парфенов В. А., Замергард М. В., Мохова О. И. Артериальная гипертензия и ее коррекция при цереброваскулярных заболеваниях // Рос. мед. журнал. — 1998. — № 2. — С. 8-11.

7. Свищенко Е. П. Лечение артериальной гипертензии: подходы и принципы // Лікування та діагностика. — 1997. — № 2. — С. 8-13.

8. Сіренко Ю. М. Артеріальна гіпертензія. — К.: Морион, 2001. — 176 с.



9. *Blood-pressure control in the hypertensive population* / G. Mancia, R. Sega, C. Milesi et al. // *Lancet*. — 1997. — N 349. — P. 454-457.

10. *Broderick J. P.* Heart disease and stroke // *Heart Dis. Stroke*. — 1993. — Vol. 2, N 4. — P. 355-359.

11. *Ferrara L., Mancini M.* Adrenergic nervous system and left ventricular mass in primary hypertension

// *Europ. Heart J.* — 1989. — Vol. 10. — P. 1036-1040.

12. *Incidents and risk factors of ischemic and haemorrhagic stroke in Europe.* Eurostroke: A collaborative study among research center in Europe: rationale and design / D. E. Grobbee, P. J. Koudstaal, M. L. Bots et al. // *Neuroepidemiology*. — 1996. — Vol. 15, N 6. — P. 291-300.

13. *Luscher T. F., Sturzenegger M., Noll H. G.* Brain and Hypertension // *Sweiz Med. Wochenschr.* — 1996. — Bd. 126, N 34. — S. 1449-1456.

14. *Zweiker R., Eber E., Schumacher M.* "Non-dipping" related to cardiovascular events in essential hypertensive patients // *Acta Med. Austriaca*. — 1994. — N 21 (3). — P. 86-89.

УДК 618.14-002-08:615.849

І. З. Гладчук, О. Я. Назаренко

РЕЦИДИВ МІОМИ МАТКИ ПІСЛЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ МІОМЕКТОМІЇ

Одеський державний медичний університет,
411-й Центральний військовий клінічний госпіталь, Одеса

Вступ

Лапароскопічна міомектомія є операцією вибору при міомі матки у жінок із нереалізованими репродуктивними можливостями [1]. Однак консервативна міомектомія є однією з рідко виконуваних операцій у гінекології. За даними різних літературних джерел, частка її з-поміж усіх втручань на матці протягом останніх десятиліть залишається низькою (2–19 %) [2]. Решта оперативних втручань з приводу міоми матки — це органовидаляюча операція — гістеректомія. Зі зрозумілих причин гістеректомія не може бути запропонована усім пацієнткам. Основною причиною нечастого виконання міомектомії є ризик розвитку рецидиву пухлини, який, за даними деяких авторів, спостерігається від 2 до 46 % випадків. Враховуючи такий широкий діапазон, показники частоти розвитку рецидиву міоми матки потребують роз'яснення.

Аналіз власного досвіду проведення 150 лапароскопічних міомектомій спонукав нас до написання цієї роботи.

Метою роботи є аналіз частоти рецидиву міоми матки після лапароскопічної міомектомії. Виходячи з проведеного аналізу, ми намагалися встановити фактори ризику розвитку рецидиву.

Матеріали та методи дослідження

З березня 1996 р. до грудня 2003 р. 150 жінкам було здійснено лапароскопічну міомектомію. Середній вік прооперованих жінок — (36,2±3,3) року. Показаннями до міомектомії були: тазові болі, пов'язані з ростом міоматозних вузлів — у 69 (46,1 %) хворих; поєднання болю з матковими кровотечами — у 44 (29,6 %) жінок; безболісні менометрагії — у 13 (8,7 %) хворих. Дизурія, пов'язана з міомою, була виявлена у 8 (5,4 %) пацієнток. На безплідність страждали 16 (10,9 %) жінок: 11 (7,6 %) пацієнток — на первинну, 5 (3,2 %) — на вторинну. Зі 150 прооперованих жінок у 36 (24,0 %) жодного разу не наставала вагітність. Одна вагітність була у 18 (12,0 %), дві вагітності — у 23 (15,3 %), три і більше — у 73 (49,0 %) пацієнток. Жодно-

го разу не народжували 57 (38,0 %) хворих. Одні пологи в анамнезі були у 60 (40,0 %) хворих, двоє і більше — у 33 (22,0 %). Тривалість операцій становила від 30 до 240 хв, у середньому — (94,8±10,7) хв.

Протягом одного оперативного втручання видаляли від 1 до 7 міоматозних вузлів. Поодинокі міоми були у 110 (73,3 %) прооперованих хворих, множинна міома матки — у 40 (26,6 %).

За клітинною структурою видалені міоматозні вузли були представлені 4 гістологічними типами.

1. Фіброма — це пухлина з переважанням фіброзного компонента, з дифузними дистрофічними змінами, гіалінозом внаслідок порушення живлення. Таких хворих було 32 (32,9 %).

2. Фіброміома, в якій гладком'язовий і фіброзний компоненти присутні в рівному співвідношенні, без дистрофії та порушення живлення у вузлі. Ця пухлина в стадії експансивного росту з диференціюванням і дозріванням діагностована в 23 (23,7 %) випадках.

3. Лейоміома з переважанням гладком'язового компо-

