

2. Langmár Z. Endometriosis / Z. Langmár, P. Sziller // Orv Hetil. – 2011. – Vol. 152 (25). – P. 1013–1018.

3. Cohen M. R. Laparoscopy and the management of endometriosis / M. R. Cohen // J. Reprod Med. – 1979. – Vol. 23 (2). – P. 81–84.

4. Kúpker W. Paracrine changes in the peritoneal environment of women with endometriosis / W. Kúpker, A. Schultze-Mosgau, K. Diedrich // Hum. Reprod. Update. – 1998. – Vol. 4 (5). – P. 719–723.

5. The effect of hormones on endometriosis development / C. Parente Barbosa, A. Bentes De Souza, B. Bian-

co, D. Christofolini // Minerva Gynecol. – 2011. – Vol. 63 (4). – P. 375–386.

6. Мовтаева Х. Р. Клинико-морфологическая и иммуногистохимическая характеристика эндометриоза : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.15 / Х. Р. Мовтаева. – М., 2010. – 126 с.

7. Про організацію надання стаціонарної акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні : Наказ МОЗ України № 620 від 29.12.2003 р. [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=6201>

8. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінеколо-

гічної допомоги : Наказ МОЗ України № 676 від 31.12.2004 р. : [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=15187>

9. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups / C. A. McHorney, J. E. Ware, J. F. Lu, C. D. Sherbourne // Med. Care. – 1994. – Vol. 32 (1). – P. 40–66.

10. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2002. – 312 с.

УДК 616.12-008.331.1-074-085.225.2

А. Є. Поляков, А. В. Степанова

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНАЛАПРИЛУ В ПАЦІЄНТІВ З ПОМІРНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА РІЗНИМИ ЗНАЧЕННЯМИ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА

Одеський національний медичний університет

Дослідження останніх років підтверджують важливе прогностичне значення біомаркерів запального процесу в оцінці кардіоваскулярного ризику у хворих на атеросклероз, метаболічний синдром, цукровий діабет, ішемічну хворобу серця [1; 2]. За даними дослідників [3–6], існує прямий кореляційний зв'язок між вмістом у «субклінічному» інтервалі С-реактивного білка (СРБ) (0–10 мг/л) і рівнем артеріального тиску (АТ) у пацієнтів з помірними формами есенціальної артеріальної гіпертензії (АГ). Експериментальними дослідженнями *in vivo* [7] показано, що СРБ блокує продукцію оксиду азоту (NO) клітинами ендотелію. У той же час відоме важливе значення ролі NO-залежного підвищення гідродинамічного тиску в нирках у формуванні АГ [8]. Крім того, встановлена роль ангіотензину II в індукції генерації СРБ клітинами гладеньких м'язів стінки артерій з участю рецепторів ангіотензину II [9; 10].

Таким чином, СРБ є не лише маркером, але й учасником патологічних процесів у хворих на АГ, а його рівень, імовірно, може визначати перебіг захворювання та чутливість до антигіпертензивної дії інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту.

Мета дослідження — оптимізація антигіпертензивної терапії еналаприлом на основі вихідного рівня СРБ у хворих з помірними формами АГ.

Матеріали та методи дослідження

У відкрите контрольоване дослідження включили 52 пацієнти, у тому числі 24 чоловіки і 28 жінок віком 42–68 ($54,30 \pm 3,17$) років (основна група). Згідно з критеріями Європейського (2007) та Українського (2008) наукових товариств кардіологів, АГ I ступеня виявлено у 18, II ступеня — у 34 випадках.

Результати клінічних досліджень пацієнтів, які ввійшли в дослідження, наведені в табл. 1. Курців серед дослі-

джуваних було 8 (15,3 %), а осіб, що страждали на цукровий діабет, — 2 (3,8 %).

Критерії включення в дослідження: наявність АГ (помірні форми), відсутність до моменту дослідження медикаментозної терапії, згода на участь у дослідженні. Критерії виключення з дослідження: реконструктивні операції на артеріях, травми, оперативне втручання, декомпенсований цукровий діабет, клапанні вади серця, захворювання печінки з елевацією трансаміназ більше ніж утричі, хронічна ниркова недостатність, хронічне обструктивне захворювання легень, вагітність, хвороби сполучної тканини, гострі та хронічні запальні процеси, онкологічні захворювання, хронічна серцева недостатність ІБ–III ст. Контрольну групу утворили 30 практично здорових людей (12 чоловіків і 18 жінок) віком 36–55 ($47,00 \pm 4,21$) років.

Загальноклінічне обстеження пацієнтів включало ЕКГ, ЕХО-КГ, УЗД органів черевної порожнини (за показаннями),



Таблиця 1

Результати клінічних досліджень пацієнтів з помірними формами артеріальної гіпертензії, n=52

| Показники | M±m |
|---|------------|
| ЧСС, уд./хв | 68,70±3,55 |
| Фракція викиду лівого шлуночка, % | 57,80±5,11 |
| Креатинін плазми крові, ммоль/л | 72,8±4,1 |
| Холестерин загальний, ммоль/л | 6,51±1,30 |
| Холестерин ліпопротеїдів низької щільності, ммоль/л | 3,42±0,22 |
| Холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ммоль/л | 0,81±0,05 |
| Тригліцериди, ммоль/л | 2,60±0,11 |

рентгенографію органів грудної клітки, клінічні лабораторні дослідження, основні біохімічні константи плазми крові, огляд очного дна. Для кількісного визначення СРБ використовували імуноферментний аналіз. Вміст СРБ у діапазоні 3–10 мг/л розцінювали як ознаку високого кардіоваскулярного ризику.

Добова доза еналаприлу становила 20 мг (10 мг двічі на добу). Контроль стану пацієнтів здійснювали через 1 і 3 міс. після початку лікування. Вимірювання офісного АТ проводили ручним сфігмоманометричним методом М. С. Короткова вранці до прийому препарату в положенні сидячи після 5-хвилинного відпочинку (тричі з розрахунком середнього значення). Цільовим рівнем офісного АТ на фоні терапії вважали АТ<140/90 мм рт. ст.

Фактичний матеріал поданий у вигляді середніх значень і стандартних відхилень для кількісних змінних (M±m). Для статистичної обробки результатів застосовували прикладні програми (Microsoft Excel 5.0) з використанням t-критерію Стьюдента і коефіцієнта кореляції (r).

Результати дослідження та їх обговорення

В основній групі середній рівень офісного систолічного артеріального тиску (САТ) до початку лікування становив (163,20±5,72) мм рт. ст., діастолічного артеріального тиску

(ДАТ) — (96,20±2,31) мм рт. ст. Концентрація СРБ варіювала від 0,32 до 8,17 — (5,26±0,64) мг/л. У 14 пацієнтів рівень останньої не досягав, а в 38 хворих — перевищував 3,0 мг/л.

Порівняння вихідних середніх величин вмісту СРБ у хворих з АГ і практично здорових осіб виявило вірогідне підвищення даного показника у пацієнтів з АГ (табл. 2).

Порівняння концентрації СРБ у хворих з АГ I та II ступеня продемонструвало вірогідно вищий рівень останньої в пацієнтів з АГ II ступеня (див. табл. 2).

Аналіз кореляційного зв'язку рівня АТ із вмістом СРБ в усіх обстежених пацієнтів показав, що коефіцієнт кореляції між рівнем САТ і концентрацією СРБ становив 0,54 (p<0,05), між рівнем ДАТ і концентрацією СРБ — 0,42 (p<0,05).

Через 1 міс. після початку лікування еналаприлом величина САТ зменшилася до (142,7±6,2) мм рт. ст. (на 12,5 %; p<0,05), ДАТ — до (87,2±

±2,6) мм рт. ст. (на 9,3 %; p<0,05). Кореляційний аналіз зв'язку між вихідною концентрацією СРБ і ΔСАТ через 1 міс. після початку лікування в основній групі встановив величину коефіцієнта кореляції (r), що дорівнювала 0,58 (p<0,05), і ΔДАТ — 0,59 (p<0,05). Через 1 міс. 8 пацієнтам у зв'язку з незначною ефективністю лікування була запропонована інша терапія.

Через 3 міс. після початку лікування еналаприлом у 44 хворих величина САТ становила (139,4±5,2) мм рт. ст., що на 14,5 % менше вихідного рівня (p<0,01). Величина ДАТ у ці ж терміни дорівнювала (88,1±2,5) мм рт. ст., що на 8,4 % менше вихідного рівня (p<0,05).

Величина кореляційного зв'язку (r) між вихідною концентрацією СРБ і ΔСАТ через 3 міс. становила 0,55 (p<0,05), ΔДАТ — 0,61 (p<0,05).

Висновки

1. У хворих із помірними формами артеріальної гіпертензії концентрація СРБ у «субклінічному» діапазоні (3–10 мг/л) вірогідно підвищена порівняно з практично здоровими особами.

2. У пацієнтів із помірними формами артеріальної гіпертензії рівень СРБ має прямий кореляційний зв'язок з рівнем артеріального тиску, більшою мірою систолічного і меншою — діастолічного.

3. Підвищення ефективності лікування еналаприлом хворих із помірними формами артеріальної гіпертензії асоційоване з підвищенням (>3,0 мг/л) рів-

Таблиця 2

Концентрація С-реактивного білка у хворих на артеріальну гіпертензію і практично здорових осіб, M±m, мг/л

| Група | Концентрація СРБ | p |
|-----------------------------------|------------------|-------|
| Практично здорові особи, n=30 | 2,10±0,33 | <0,05 |
| Хворі на АГ (помірні форми), n=52 | 5,60±0,51 | <0,05 |
| I ступінь АГ, n=18 | 3,90±0,94 | <0,05 |
| II ступінь АГ, n=34 | 6,60±1,02 | <0,05 |



нем СРБ, що може бути орієнтиром при виборі та корекції антигіпертензивної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Diverse Associations of Microalbuminuria With C-Reactive Protein, Interleukin-18 and Soluble CD 40 Ligand in Male Essential Hypertensive Subjects* / C. Tsioufis, K. Dimitriadis, E. Taxiarchou [et al.] // *American Journal of Hypertension*. – 2006. – Vol. 19. – P. 462–466.

2. *Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies* / J. Danesh, R. Collins, P. Appleby, R. Peto // *JAMA*. – 1998. – N 279 (18). – P. 1477–1482.

3. *Weber T. Low-Grade Systemic Inflammation, Arterial Structure and Function, and Hypertension* / T. We-

ber // *American Journal of Hypertension*. – 2010. – Vol. 23 (4). – P. 346.

4. *Tumov B. H. Инновации пост-аналитического этапа клинической биохимии. Функциональная гетерогенность артериального русла и патогенез эссенциальной артериальной гипертонии* / В. Н. Титов // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2010. – № 1. – С. 3–14.

5. *Association between carotid haemodynamics and inflammation in patients with essential hypertension* / S. Manabe, T. Okura, S. Watanabe [et al.] // *Journal of Human Hypertension*. – 2005. – Vol. 19 (10). – P. 787–791.

6. *Increased levels atherosclerosis markers in salt sensitive hypertension* / M. Larousse, E. Bragulat, M. Segarra [et al.] // *American Journal of Hypertension*. – 2006. – Vol. 19 (1). – P. 87–93.

7. *Elevated levels of C-reactive protein are associated with impaired coro-*

nary collateral development / S. Gulec, A. O. Ozdemir, H. Maradit-Kremers [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2006. – Vol. 36. – P. 369–375.

8. *A Natural Antibody to Oxidized Cardiolipin Binds to Oxidized Low-Density Lipoprotein, Apoptotic Cells, and Atherosclerotic Lesions* / A. Tuominen, Y. I. Miller, L. F. Hansen [et al.] // *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. – 2006. – Vol. 26. – P. 2096–2102.

9. *Mehta Puja K. Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system* / Puja K. Mehta, Kathy K. Griendling // *Am. J. Physiol Cell Physiol.* – 2007. – Vol. 292. – P. C82–C97.

10. *Tumov B. H. Первичный и вторичный атеросклероз, атероматоз и атеротромбоз* / В. Н. Титов. – Тверь : ООО «Издательство Триада», 2008. – С. 344.

УДК 616.831-02:616.714-001-089.874:616.12-008.33/34:502.175

А. Г. Сірко

ОДНОЧАСНИЙ МОНІТОРИНГ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОГО І ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗІЙНОГО ТИСКУ У ХОДІ ПРОВЕДЕННЯ ДЕКОМПРЕСИВНОЇ КРАНІЕКТОМІЇ У ПОТЕРПІЛИХ ЗА ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Дніпропетровська державна медична академія

Вступ

Одночасний моніторинг внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) і церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) має надзвичайно важливе значення, оскільки дозволяє оцінити постачання кисню мозку та загрозу виникнення дислокаційних синдромів [1]. Встановлено, що з підвищенням ВЧТ збільшується смертність і частота ускладнень у потерпілих з черепно-мозковою травмою (ЧМТ) [2]. За даними D. Resnick і співавторів [3], зростання ВЧТ на кожні 10 мм рт. ст. збільшує ризик розвитку летального наслідку у потерпілих з тяжкою ЧМТ на 24 %. Системна гіпотензія сама по собі тісно пов'язана з незадовільними результатами у потерпілих із тяжкою ЧМТ [4; 5]. Показник ЦПТ використовується як індекс тиску на вході в порожнину черепа, що визначає мозковий кровотік і відповідно перфузію мозку. Доведено, що ЦПТ є важливим параметром моніторингу при веденні хворих із тяжкою ЧМТ [6]. У ретроспективно-

му дослідженні показано, що рівень смертності підвищувався на 20 % при кожному зниженні ЦПТ на 10 мм рт. ст., починаючи від значення в 80 мм рт. ст. [7]. Результати досліджень переважно стосуються спостережень хворих із тяжкою ЧМТ у післяопераційному періоді.

Водночас у літературі відсутні роботи щодо одночасного моніторингу ВЧТ і ЦПТ під час нейрохірургічних втручань, зокрема під час проведення декомпресивної краніектомії (ДК). Зниження ЦПТ під час операції менше 70 мм рт. ст. може призвести до гіперперфузії та розвитку ішемії головного мозку. Найчастіше артеріальна гіпотензія виникає під час різкого зниження ВЧТ унаслідок зовнішньої чи внутрішньої декомпресії [8]. Видалення великого за розмірами кісткового клаптя та розтин твердої мозкової оболонки (ТМО) спричинюють найбільш значуще зниження ВЧТ. У той же час підвищення ЦПТ понад 90 мм рт. ст. при порушеній авторегуляції може призвести до гіперемії мозку та подаль-

