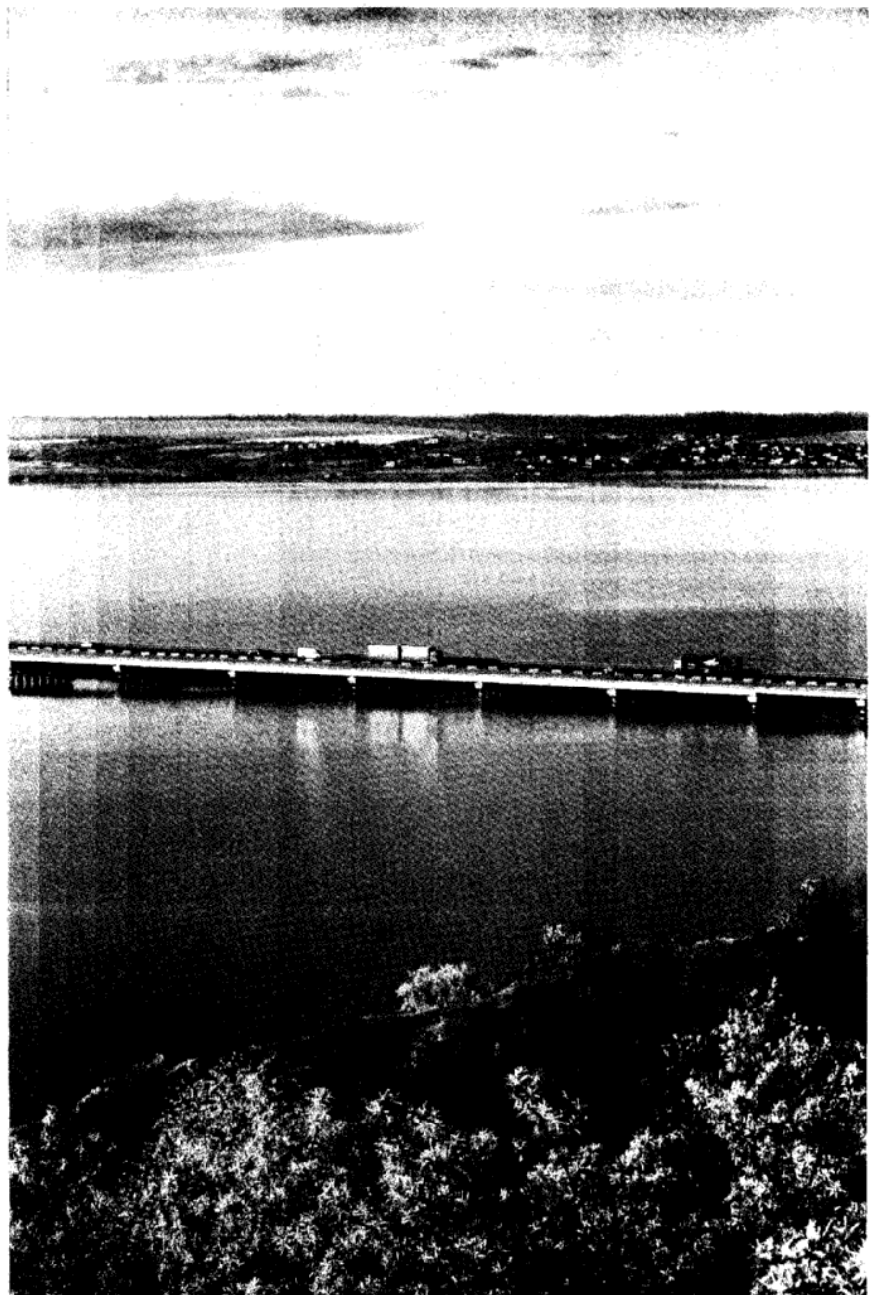


ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

5 (109) 2008



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 5 (109) 2008

Адреса редакції:

65082, Україна, Одеса,
Валіховський пров., 2

Телефони:

(048) 723-74-24
(048) 728-54-58
(048) 723-29-63
(048) 719-06-40

Редактор випуску
В. М. Попов

Літературні редактори
і коректори

Т. М. Ананьєва
А. А. Гречанова
Р. В. Мерешко
О. В. Титова
О. М. Фащевська
К. М. Цвигун

Художній редактор
О. А. Шамшуріна

Комп'ютерний дизайн,
оригінал-макет
В. М. Попов
А. В. Попов
О. А. Шамшуріна

Фото на обкладинці —
В. М. Попов

На фото:
Осінній пейзаж

Поліграфічні роботи
І. К. Каневський

Журнал зареєстровано
в Міністерстві інформації України.

Свідцтво про реєстрацію
КВ № 2992

Передплатний індекс 48717

Підписано до друку 21.10.2008.
Формат 60х84/8. Папір офсетний.

Обл.-вид. арк. 13,0
Тираж 300. Зам. 1151.

Видано і надруковано
Одеським державним
медичним університетом.
65082, Одеса, Валіховський пров., 2.
Свідцтво ДК № 668 від 13.11.2001

Науково-практичний журнал

ЗМІСТ



Теорія та експеримент

СТРЕС-ІНДУКОВАНІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ
ЗМІНИ НЕЙРОНІВ СУПРАХІАЗМАТИЧНИХ ЯДЕР
ГІПОТАЛАМУСА ЩУРІВ
Р. Є. Булик 4

ВПЛИВ ОДНОРАЗОВОГО R-ОПРОМІНЕННЯ
НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ
ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ
Є. М. Горбань, М. В. Осипов, Н. В. Топольнікова 6

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
ПРООКСИДАНТНОЇ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ
У КРОВІ МОРСЬКИХ СВИНОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО АЛЬВЕОЛІТУ
ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ
О. А. Ковалишин, В. Й. Кресюн, М. С. Регеда 10

ВПЛИВ ЕКСТРАКТІВ ЦИТРУСОВИХ
НА ЗАПАЛЬНИЙ ПРОЦЕС У ПАРОДОНТІ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ
А. П. Левицький, О. А. Макаренко, І. П. Двудіт 12

ЗНЕБОЛЮЮЧА АКТИВНІСТЬ БРОМКРИПТИНУ
В КОМБІНАЦІЇ З НЕНАРКОТИЧНИМИ АНАЛГЕТИКАМИ
О. В. Макаренко 14

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ГЕМО- І ПРОТЕЇНОГРАМ
ТВАРИН ІЗ МОДЕЛЬОВАНИМИ АСЕПТИЧНИМИ
ДЕРМАТИЧНИМИ РАНАМИ ТА ЛІКУВАННЯМ ЇХ
МАЗЕВОЮ ФОРМОЮ КОМПОЗИЦІЙНОЇ СУМІШІ
ПОХІДНИХ γ -КРОТОНОЛАКТОНУ Й ZN-КАРНОЗИНУ
Р. З. Огоновський 17

АДАПТАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ ПРООКСИДАНТНО-
АНТИОКСИДАНТНИХ СИСТЕМ ТВАРИН
З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМИ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИМИ
УРАЖЕННЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ
Л. А. Пономаренко, О. А. Лихолат, О. А. Пономаренко 22



Одеса
Одеський медуніверситет
2008

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ВИКОРИСТАННЯ ПОЛІМЕРНИХ ІМПЛАНТАТІВ У ЛІКУВАННІ ЗМОДЕЛЬОВАНИХ ГРИЖ СТРАВОХІДНОГО ОТВОРУ ДІАФРАГМИ І. В. Шкварковський	25
--	----

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ГЕНОТИПУВАННЯ ЗБУДНИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В. Й. Кресюн, К. О. Антоненко	27
--	----

ВПЛИВ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ КОМПЛЕКСУ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА Л. Г. Засипка	31
--	----

ЕНЕРГОТРОПНИЙ ЕФЕКТ ПРЕПАРАТУ КВЕРЦЕТИНУ НА ГІПЕРАКТИВНИЙ СЕЧОВИЙ МІХУР В ЕКСПЕРИМЕНТІ Ф. І. Костев, Р. В. Савчук	33
---	----



Клінічна практика

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА АТРЕЗІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ З ДЕФЕКТОМ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ В. М. Бешляга, Р. Й. Лекан	36
--	----

ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ А. І. Гоженко, О. П. Горобець, Л. В. Клеменко, О. К. Лобанов	39
--	----

ЛАПАРОСКОПІЧНІ ОПЕРАЦІЇ В ЛІКУВАННІ ЗАХВОРЮВАНЬ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ В. В. Грубнік, В. В. Ільяшенко, А. В. Малиновський, О. В. Медведєв	43
--	----

ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ БЕЗ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЯХ О. О. Гунаєва-Кручина	48
--	----

ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ ТИП ОРТОСТАТИЧНОЇ РЕАКЦІЇ СИСТОЛІЧНОГО І ДІАСТОЛІЧНОГО ТИСКУ У ЗДОРОВИХ ДОБРОВОЛЬЦІВ А. Ю. Єгорова, М. І. Яблчанський	50
--	----

ГЕМОДИНАМІЧНІ ЗМІНИ В СИСТЕМІ «МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД» У ВАГІТНИХ ІЗ МІОМОЮ МАТКИ О. Л. Карякіна	53
--	----

ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ БАЗИСНОЇ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ТИПАМИ АЦЕТИЛЮВАННЯ С. І. Прунчак, І. Ф. Прунчак	57
---	----

ВПЛИВ ЗУБНОГО ЕЛІКСИРУ «ЛІЗОМУКОЇДУ» І ГЕЛЮ «ШАВЛІЄВОГО» НА СТУПІНЬ ДИСБАКТЕРІОЗУ Й АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ ІНДЕКС ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ПЕРЕПРОТЕЗУВАННІ СУЦІЛЬНОЛИТИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ М. В. Розуменко	60
--	----

ОСОБЛИВІСТЬ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ (ЗА ДАНИМИ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ТА ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ) Ю. П. Харченко, І. В. Юрченко, С. В. Кашинцев, С. Я. Лаврюкова, Л. С. Котлік, Н. П. Ісакова	62
---	----

СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ТЯЖКОЮ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Ю. Б. Яценко, О. Г. Буряк	64
---	----



стан хворих і швидкість прогресування атеросклеротичного процесу. Через 3 міс. на фоні терапії atorvastатином виявлено поліпшення клінічного стану пацієнтів обох груп у вигляді відсутності або зменшення нападів стенокардії зі зниженням ФК стенокардії та оптимізації ФК у пацієнта із СН.

Отримані результати схожі з даними [4–6; 8; 9]. Вони доводять доцільність обов'язкового включення atorvastатину в терапію пацієнтів з ІХС незалежно від виявленого під час коронарографії ураження вінцевих артерій.

Терапія atorvastатином закріплює та покращує результати клінічного стану як за ФК стенокардії, так і ФК із СН, підвищує якість життя пацієнтів. Дослідження також показує ефективність використання atorvastатину в дозі 10 мг на добу.

Висновки

1. Дослідження підтвердило доцільність призначення й обов'язкового прийому atorvastатину у пацієнтів з ІХС із високими ФК стенокардії та ФК пацієнта із СН незалежно від кількості уражених вінцевих артерій.

2. Прийом atorvastатину сприяв зниженню ФК стенокардії та ФК пацієнта із СН уже з 3-го місяця терапії із закріпленням досягнутих результатів до 6 міс.

3. Проведене дослідження доводить доцільність призначення atorvastатину в дозі 10 мг на добу для очікуваного ефекту, а також його тривалого застосування в профілактиці атеросклерозу.

Перспективи подальших досліджень. Вважаємо доцільним порівняти отримані результати з даними лікування пацієнтів з ІХС із стабільною стенокардією після перенесених оперативних втручань на вінцевих артеріях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г. П. Статини и острый коронарный синдром: мы на пороге нового стандарта лечения / Г. П. Арутюнов // Сердце. — 2002. — Т. 1, № 1. — С. 44–46.
2. Пархоменко А. М. Применение статинов у больных с острым коронарным синдромом без элевации сегмента ST на электрокардиограмме: от теории к клинической практике / А. М. Пархоменко, Я. М. Лутай // Доктор. — 2004. — № 3. — С. 64–67.
3. Ольбинская Л. И. Современные аспекты применения статинов и фибратов у больных с нарушениями липидного обмена / Л. И. Ольбинская,

В. А. Захарова // Междунар. мед. журнал. — 2004. — Т. 10, № 1. — С. 139–143.

4. Рекомендации Европейского кардиологического общества по проведению перкутанных коронарных вмешательств. — К., 2006. — С. 84.

5. Сорокин Е. В. Факторы риска ИБС. Когда и как проводить коррекцию? Повышение роли статинов / Е. В. Сорокин // РМЖ. — 2003. — Т. 11, № 19. — С. 1041–1045.

6. Яблучанский Н. И. Атеросклероз больше чем воспаление / Н. И. Яблучанский // Медицинская газета "Medicus Amicus". — 2002. — № 1. — С. 1–3.

7. Davis B. R. Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) / B. R. Davis // JAMA. — 2000. — Vol. 283. — P. 1967–1975.

8. For the Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL study: A randomized controlled trial / Schwartz G. G., Olsson A. G., Ezekowitz M. D. et al. // JAMA. — 2001. — Vol. 285. — P. 1711–1718.

9. For the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Comparison of Intensive and Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes / Cannon C. P., Braunwald E., McCabe C. H. et al. // N. Eng. J. Med. — 2004.

УДК 616.12-008.331.1:616.12-07

А. Ю. Єгорова, М. І. Яблучанський

ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ ТИП ОРТОСТАТИЧНОЇ РЕАКЦІЇ СИСТОЛІЧНОГО І ДІАСТОЛІЧНОГО ТИСКУ У ЗДОРОВИХ ДОБРОВОЛЬЦІВ

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Існує три основних типи реакцій артеріального тиску (АТ) в ортостатичних пробах: підвищення, відсутність змін і зниження [4; 5].

Особлива увага приділяється ортостатичній гіпотензії (ОГ), що має важливе клінічне значення [2; 4; 8]. Згідно з даними

багатоцентрових клінічних досліджень, вона є незалежним предиктором смертності від судинної патології [9], фактором ризику розвитку інсульту [10], коронарного синдрому [9], інших ускладнень [1; 6; 7].

Що стосується клінічної й прогностичної значущості ортостатичної артеріальної гіпертензії (ОГР), є дані про її негативний вплив на так звані німі інсульти [3].

Робота виконана в рамках НДР «Дослідження нелінійних

динамічних ефектів в автономній регуляції серцевої біомеханіки» № держреєстрації 0103U004222 МОН України.

Визначити клінічну й прогностичну значущість ОГР неможливо без установлення її частоти в здоровій популяції. Однак таких досліджень у літературі нам знайти не вдалося.

Мета даної роботи — визначити частотний розподіл ОГР за змінами систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ у здорових добровольців.

Матеріали та методи дослідження

В амбулаторних умовах обстежено 218 здорових добровольців (93 чоловіки й 125 жінок) віком ($20,8 \pm 2,1$) роки.

Дослідження проводилося вранці. За 24 год до початку дослідження добровольці не вживали кави, алкоголю й не приймали лікарських препаратів, за 30 хв — обмежувалося фізичне навантаження.

Вимірювали АТ за методом Короткова за допомогою апарата «автомата» фірми Microlife. Вимірювання здійснювалося в умовах кліностазу після 5-хвилинного відпочинку й через 3 хв після переходу в ортостаз. За збільшенням САТ і ДАТ при переході з кліностазу в ортостаз виділяли 3 типи ортостатичних реакцій (ОР) окремо для САТ і ДАТ: гіпертонічний, ізотонічний і гіпотонічний типи. У дослідженні брали участь особи з ізотонічними типами ОР. Водночас група добровольців з ізотонічним типом ОР служила контролем. Критеріями ізотонічного типу ОР було відхилення САТ або ДАТ від установленого в ортостазі не більше ніж на 5 мм рт. ст., а гіпертонічного — їхнє підвищення на 10 мм рт. ст. і більше. Виділені 5 груп добровольців із гіпертонічним типом ОР САТ і ДАТ, підвищення у них зареєстровано на 6–10; 11–15; 16–20; 21–25 мм рт. ст. і понад 25 мм рт. ст.

Вивчався розподіл добровольців за ступенем підвищен-

ня АТ як у цілому по групі, так і у чоловіків і жінок.

Дані заносилися в базу Microsoft Excel. Для статистичної оцінки результатів використовувалися параметричні критерії (середнє значення M і стандартне відхилення sd). Вірогідність різниці між групами визначали за допомогою критерію Пірсона, розрахунок показників проводили за допомогою SPSS 10.0 для Windows.

Результати дослідження та їх обговорення

У таб. 1 наводяться результати вивчення розподілу здорових добровольців на групи ОР САТ з урахуванням факторів віку й статі. При переході з кліностазу в ортостаз у 53,7 % добровольців відзначалося підвищення САТ, у 2,7 % — САТ не змінювалося, а у 43,6 % зареєстровано зниження САТ. Гіпертонічний тип реакції САТ у чоловіків (45,2 %) траплявся рідше, ніж у жінок (60,0 %). Гіпотонічний тип був менш розповсюджений і у чоловіків (48,4 %) спостерігався частіше, ніж у жінок (40,0 %). Ізотонічний тип ви-

явився найменш розповсюдженим: у 6,9 % чоловіків і в 0 % — у жінок.

У табл. 2 подано результати вивчення розподілу здорових добровольців на групи ОР ДАТ з урахуванням факторів віку й статі. При переході з кліностазу в ортостаз у 82,1 % добровольців відзначалося підвищення ДАТ, у 3,7 % ДАТ не змінювався і в 14,2 % зареєстровано зниження ДАТ. Гіпертонічний тип реакції ДАТ у чоловіків і жінок виявляється майже з однаковою частотою у 82,8 і 81,6 % відповідно. Гіпотонічний тип менш розповсюджений, у чоловіків (12,9 %) реєструється рідше, ніж у жінок (15,2 %). Ізотонічний тип найменш розповсюджений, у чоловіків (4,3 %) відзначається частіше, ніж у жінок (3,2 %).

У табл. 3 представлені результати вивчення розподілу здорових добровольців із гіпертонічною ОР САТ і ДАТ по всій групі, а на рис. 1, 2 — з урахуванням статі. У третини добровольців (САТ — 23,8 %, ДАТ — 33,5 %) підвищення АТ відбувається в діапазоні від 6 до 10 мм рт. ст.,

Таблиця 1

Розподіл здорових добровольців на групи ортостатичних реакцій САТ з урахуванням віку й статі (n, %, $M \pm sd$)

Показники	Групи пацієнтів за типом ОР САТ		
	гіпертонічний	ізотонічний	гіпотонічний
Усього добровольців, n (%)	117 (53,7)	6 (2,7)	95 (43,6)
Чоловіки, n (%)	42 (45,2)	6 (6,4)	45 (48,4)
Жінки, n (%)	75 (60,0)	0 (0,0)	50 (40,0)
Вік, роки	$20,8 \pm 2,1$	$20,5 \pm 2,1$	$20,7 \pm 2,1$

Таблиця 2

Розподіл здорових добровольців на групи ортостатичних реакцій ДАТ з урахуванням віку й статі (n, %, $M \pm sd$)

Показники	Групи пацієнтів за типом ОР ДАТ		
	гіпертонічний	ізотонічний	гіпотонічний
Усього добровольців, n (%)	179 (82,1)	8 (3,7)	31 (14,2)
Чоловіки, n (%)	77 (82,8)	4 (4,3)	12 (12,9)
Жінки, n (%)	102 (81,6)	4 (3,2)	19 (15,2)
Вік, роки	$20,9 \pm 2,1$	$20,1 \pm 2,1$	$20,3 \pm 2,1$

Таблиця 3
Розподіл здорових
добровольців
із гіпертонічною
ортостатичною реакцією
САТ і ДАТ за приростом АТ

Приріст АТ, мм рт. ст.	Кількість добровольців			
	ОР САТ		ОР ДАТ	
	п	%	п	%
Ізотонічна реакція				
1–5	42	35,9	46	25,7
Гіпертонічна реакція				
6–10	28	23,8	60	33,5
11–15	27	23,1	37	20,7
16–20	11	9,4	20	11,2
21–25	5	4,3	6	3,3
Більше 25	4	3,5	9	5,0

ще у третини (САТ — 32,5 % і ДАТ — 31,9 %) — від 11 до 20, у решти (САТ — 7,8 % і ДАТ — 8,3 %) — більше 21 мм рт. ст.

Даній проблемі приділяється увага у світовій і вітчизняній літературі. Але більш виявленими й вивченими є ефекти гіпотонічної ОР. Так, наприклад, відомо, що ОГ — це незалежний предиктор смертності від судинної патології [1; 3], фактор ризику розвитку інсульту [2], коронарного синдрому [6; 7], що має виражене негативне прогностичне значення [8–10]. З віком частота ОГ збільшується. Нагадаймо, що гіпертонічна ОР поки що не вивчена. Хоча з позиції фізіологічної відповіді на ортостаз, така реакція також має значення. Наприклад, за існуючими даними, гіпертонічна ОР у людей з артеріальною гіпертензією (АГ) є фактором ризику німих інсультів [3]. У літературі ми не знайшли описів гіпертонічних ОР як САТ, так і ДАТ, так само як і критеріїв гіпертонічної ОР САТ і ДАТ. Сьогодні можна стверджувати, що, як показали наші дані, у здорових осіб існує три типи ОР: гіпо-, ізо- і гіпертонічний, причому переважає саме гіпертонічний тип. Гіпертонічний тип ОР САТ у чоловіків (45,2 %) виявлявся рідше, ніж у жінок (60,0 %), ОР ДАТ у чоловіків й у жінок відзна-

частота, %

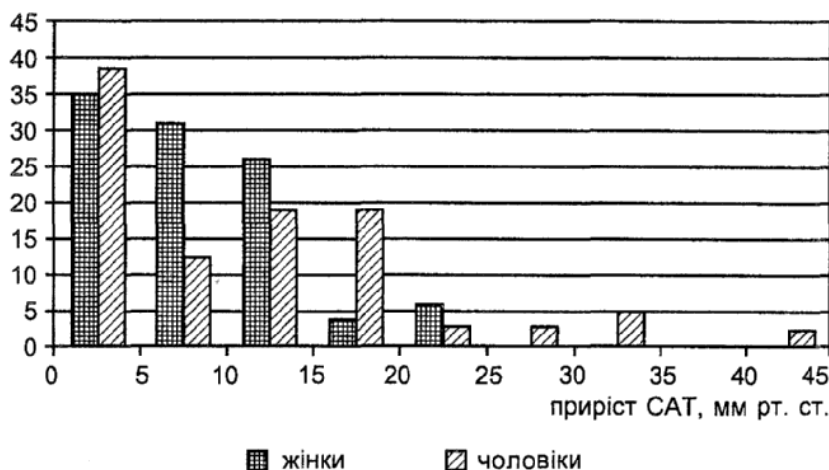


Рис. 1. Розподіл здорових добровольців залежно від ортостатичної реакції САТ з урахуванням статі

частота, %

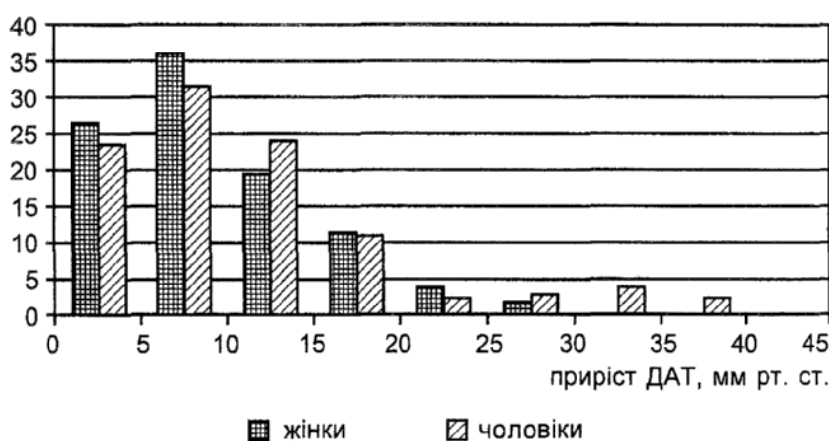


Рис. 2. Розподіл здорових добровольців залежно від ортостатичної реакції ДАТ з урахуванням статі

чався однаково часто (82,8 і 81,6 %, відповідно). Згідно з отриманими результатами, у третини добровольців зареєстроване підвищення АТ ОР у діапазоні від 11 до 20 мм рт. ст., у незначної кількості добровольців — підвищення АТ у діапазоні більше 25 мм рт. ст., що потребує подальшого їх спостереження й вивчення даної проблеми. Обмеженням результатів даної роботи є те, що досліджено невелику популяцію. Безумовно, потрібне проведення більш масштабних реєстрів із наступним тривалим спостереженням, що й планується нами надалі.

Висока частота зустрічальності гіпертонічного типу ОР і відносно більша частка осіб із високими ОР САТ і ДАТ потребують ґрунтовного вивчення як фізіологічної норми, так і патологічних станів, пов'язаних із порушенням АТ.

Висновки

1. У здорових добровольців існують три основних типи ортостатичної реакції АТ: гіпертонічний (53,7 %), ізотонічний (2,7 %) і гіпотонічний (43,6 %).

2. Типи ОР наявні як у САТ, так і у ДАТ: частота гіпертонічної ОР САТ у чоловіків (45,2 %) менша, ніж у жінок (60,0 %), час-



тота гіпертонічної ОР ДАТ однакова у чоловіків і жінок.

3. Більшість здорових добровольців мають підвищений АТ (САТ — на 23,8 %, ДАТ — на 33,5 %) у діапазоні від 6 до 10 мм рт. ст., деякі з досліджуваних (САТ — 32,5 % і ДАТ — 31,9 %) — від 11 до 20 мм рт. ст.

4. Частота підвищення АТ (САТ — 7,8 % і ДАТ — 8,3 %) більше 21 мм рт. ст. є високою і потребує спеціального дослідження.

Перспективи наступних досліджень у даному напрямку. Уявляється доцільним вивчення гіпертонічної ортостатичної реакції систолічного й діастолічного АТ у пацієнтів з АГ, оскільки є дані про її негативний вплив на так звані німі інсульты.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Eigenbrodt M. L.* Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the

atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987–1996 / M. L. Eigenbrodt, K. M. Rose, D. J. Couper // *Stroke*. — 2000, Oct. — Vol. 31 (10). — P. 2307–2313.

2. *Plasma levels of catechols and metanephrines in neurogenic orthostatic hypotension* / Goldstein D. S. et al. // *Neurology*. — 2003. — Vol. 60. — P. 1327–1332.

3. *U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives* Orthostatic hypertension as a new cardiovascular risk factor in clinical study. 10 December 2001 / Kazuomi Kario, Kazuo Eguchi, Satoshi Hoshida et al. // Available online. — 29 June 2002.

4. *Cardiovascular response during head-up tilt in chronic fatigue syndrome* / LaMaca et al. // *Clin. Physiol.* — 1999. — Vol. 19. — P. 111–120.

5. *Evidence for a vestibulo-cardiac reflex in man* / Radke A. et al. // *The Lancet*. — Vol. 356. — 736–737.

6. *Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study* / Rose K. M., Eigenbrodt M. L., Biga R. L. et al. // *Circulation*. — 2006, Aug. 15. — Vol. 114 (7). — P. 630–636. Epub 2006 Aug 7.

7. *Rose K. M.* Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities Study / K. M. Rose, H. A. Tyroler, C. J. Nardo // *Am. J. Hypertens.* — 2000, Jun. — Vol. 13 (6, Pt 1). — P. 571–578.

8. *Sahni M.* A clinical physiology and pharmacology evaluation of orthostatic hypotension in elderly / M. Sahni, D. T. Lowenthal, J. Meuleman // *International Urology and Nephrology*. — 2005. — Vol. 37. — P. 669–674.

9. *Orthostatic hypotension* / Timothy C. Hain et al. // *Proceedings of National Institute of Health*. — 2003. — Vol. 5.

10. *A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension* / Wright R. A. et al. // *Neurology*. — 1998. — Vol. 51. — P. 120–124.

УДК 618.36:616-006.36-055.26

О. Л. Карякіна

ГЕМОДИНАМІЧНІ ЗМІНИ В СИСТЕМІ «МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД» У ВАГІТНИХ ІЗ МІОМОЮ МАТКИ

Одеський державний медичний університет

Міома матки є однією з найбільш поширених доброякісних пухлин жіночої репродуктивної системи, яка діагностується у 20–40 % жінок репродуктивного віку [1; 2]. Сьогодні з приводу міоми матки виконується близько 50–70 % усіх оперативних втручань у гінекологічних стаціонарах. При цьому діагностика міоми матки на ранніх стадіях захворювання є складною, у зв'язку з чим хворі не завжди своєчасно звертаються по медичну допомогу [1–3].

Останнім часом суттєво зростає частота виявлення міоми матки під час вагітності [7–12].

Це, по-перше, пояснюється тим, що нині все більше жінок відкладають народження дитини до віку 30–35 років, коли, як правило, частіше трапляються гормональні порушення та виявляється різноманітна екстрагенітальна патологія. При вагітності у міометрії, особливо у тканинах міоми, підвищується вміст епідермального фактора росту, кількість рецепторів до естрадіолу та прогестерону, що може стимулювати ріст міоматозних вузлів [1; 9; 10]. По-друге, в останні 10–15 років значно підвищився рівень чутливості та специфічності методів

діагностики, які використовуються для верифікації діагнозу міоми, зокрема ультрасонографічних технологій.

Плацентарна дисфункція виявляється у 3–46 % випадків, перинатальна смертність становить від 24,2 до 40 %, а захворюваність досягає 73,8–80,2 % [2; 3; 5]. Для нормального перебігу вагітності має значення наявність адекватного матково-плацентарного кровотоку. У нормі у II триместрі вагітності (16–18 тиж.) у басейні маткової артерії формується низькорезистентний кровотік. Відбуваються друга хвиля інвазії цитотро-