

УДК 616.345.567-345.56

**ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ
ЛІПІДІВ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОЇ
ВТОМИ, ПОЄДНАНИМ З ХРОНІЧНИМ
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦІСТИТОМ, ПРИ
ЛІКУВАННІ З ВКЛЮЧЕННЯМ ІМУНОМАКСУ**

Л.В.Кузнєцова, В.М.Фролов, М.О.Пересадін

Національна медична академія післядипломної освіти
ім.П.Л.Шупика (Київ)Луганський державний медичний університет
Луганський інститут праці і соціальних технологій**Вступ**

Синдром хронічної втоми (СХВ) клінічно характеризується поєднанням поліморфних астенічних, субдепресивних, неврастенічних, нейроциркуляторних розладів [2]. Він часто виникає після перенесеної вірусної або вірусно-бактеріальної інфекції (ангіна, ГРВІ) і тому на перших етапах його дослідження СХВ часто найменували "післяінфекційним синдромом хронічної втоми" [5]. Початково увага дослідників до цього нового на той час патологічного стану було пов'язано із виникненням епідемії СХВ у першій половині 80-х років у США в курортній місцевості близько озера Тахо (Tahoe), яке знаходитьться на кордоні штатів Каліфорнія і Невада. В даний час під СХВ розуміють такий патологічний стан, який виникає в результаті негативного впливу на організм людини несприятливих екологічних чинників навколошнього середовища, перш за все антропогенного генезу, а також всіляких психоемоційних стресів [15]. У клінічному плані найбільш типовою ознакою СХВ є постійно виражена втома, що зберігається не менш ніж протягом 6 місяців, знижує фізичну працездатність більш ніж на 50% та не зникає після відпочинку [12]. Поряд з вираженою втомою та загальною слабкістю у хворих на СХВ постійними вважають такі симптоми, як виражена м'язова слабкість,

нездужання, дифузні міалгії, мігруючі артралгії, тупий головний біль з відсутністю чіткої локалізації, порушення сну у вигляді пізнього засинання, раннього просинання, наявності страхітливих сновидінь. Характерним для СХВ вважаються також такі прояви патопсихологічного характеру, як зниження пам'яті на поточні події, лабільність емоційного настрою, зменшення здатності до концентрації уваги, підвищена дративливість, астенізація з формуванням астено-невротичного або астено-депресивного синдрому навіть до розвитку типового депресивного розладу [13,14]. У хворих з наявністю СХВ постійно виявляється біль у горлі, помірне підвищення температури тіла, частіше у вигляді субфебріліту, збільшення та чутливість окремих груп лімфатичних вузлів, особливо задньошийніх (симптом Дранніка-Фролова) [10,11].

Клініко-епідеміологічні дослідження показали, що найчастіше СХВ розвивається у хворих з фоновими хронічними ураженнями біліарної системи: хронічним некалькульозним холециститом (ХХХ), холангітом, а також при хронічних гепатитах невірусної етіології, зокрема стеатогепатиті, що нерідко поєднується з формуванням у хворих вторинних іммунодефіцитних станів [10,11].

Зростання частоти випадків коморбідної патології (СХВ, поєднаний з ХХХ), схильність таких станів до затяжного прогресуючого перебігу і хронізації, формування полірезистентності до лікарських препаратів, що звичай вживаються, можна розглядати як істотне ослаблення захисних систем організму, перш за все імунної [3]. Це пригнічення імунної системи чисто буває пов'язане з негативним впливом на організм екологічно несприятливих чинників, які не можуть бути усунені, наприклад, умов виробництва і забруднення навколошнього середовища хімічно шкідливими речовинами (ксенобіотиками), що робить СХВ однією з найважливіших проблем сучасної імуноекології [11].

Патогенез СХВ, який перебігає на тлі ХХХ, тісно пов'язаний з розвитком дисбалансу прооксидантних та протиоксидантних властивостей крові та виникненням оксидативного стресу

та накопиченням у крові продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). При лікуванні та медичній реабілітації хворих з СХВ, зокрема у сполученні з ХНХ важливе місце має корекція показників імунного та метаболічного гомеостазу [8], в тому числі показники ПОЛ. В цьому плані нашу увагу привернула можливість використання в комплексі лікування пацієнтів із даною коморбідною патологією сучасного імуноактивного препарату імуномаксу [6].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана у відповідності до основного плану НДР Луганського державного медичного університету у співробітництві з Національною медичною академією післядипломної освіти (Київ) і є фрагментом теми НДР "Синдром хронічної втоми та підвищеної стомлюваності в умовах великої промислового регіону: епідеміологія, патогенез, клініка, лікування і профілактика" (№ держреєстрації 0102U003362).

Метою даної роботи був аналіз динаміки показників ПОЛ у крові хворих з СХВ, поєднаним з ХНХ, при комплексному лікуванні із застосуванням сучасного імуноактивного препарата імуномаксу.

Матеріали і методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 2 групи хворих зі встановленим діагнозом СХВ, поєднаного з ХНХ, - основна (34 особи) і група зіставлення (32 пацієнти) віком від 28 до 55 років. Діагноз ХНХ виставлявся за даними анамнезу, клінічного і лабораторного обстеження (зокрема досліджень змісту жовчі після проведення багатофракційного дуоденального зондування) і результатів сонографічного дослідження органів черевної порожнини. Всі хворі, які були під спостереженням, знаходилися на диспансерному обліку у лікаря-гастроентеролога з приводу ХНХ. Обидві групи обстежених - основна і зіставлення, були рандомізовані за статтю, віком хворих, загальною тривалістю захворювання, частотою загострення ХНХ за останній календарний рік. На момент обстеження у всіх хворих ХНХ був у фазі помірного загострення або нестійкої ремісії.

Хворі основної групи одержували в комплексі лікування

імуномакс, який вводили внутрішньом'язово по 100 ОД 1 раз на день 6 діб поспіль (усього на курс 600 ОД препарату). Хворі з групи зіставлення одержували лише загальноприйняте лікування, тобто спазмолітики, жовчогінні препарати, при необхідності - антибактеріальні засоби.

Імуномакс - це препарат, імунофармакологічні механізми якого складаються з активації низки ланок імунної системи, зокрема NK-клітин, які вже через 2-3 години після впливу імуномаксу посилено експресують молекули активації CD69. При цьому цитолітична активність NK-клітин зростає в 3 рази; циркулюючі моноцити через 2-4 год після активації імуномаксом починають секретувати цитокіни: інтерлейкін-8 (IL-8), інтерлейкін-1 β та фактор некрозу пухлин альфа. Вважають, що нейтрофільні гранулоцити активуються при введенні імуномаксу при посередництві моноцитів, прямої дії на нейтрофільні гранулоцити препарат не чинить. IL-8, що секретується моноцитами, спричиняє активацію нейтрофільних гранулоцитів, що чітко відмічається через 24 год після впливу імуномаксу; а також тканинних макрофагів, що проявляється в зміні морфології цих клітин, підсиленні продукції бактерицидних субстанцій, посиленні активності 5'-нуклеотидази. При введенні імуномаксу відмічається також утворення антитіл проти чужорідних антигенів, розчинних і корпускулярних [6]. Препарат застосовують: для корекції ослабленого імунітету, лікування патологічних станів (кондиломи, бородавки, дисплазії), спричинені вірусом папіломи людини, лікування інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу, хламідією, мікоплазмою, уреаплазмою, іншими бактеріями і вірусами [9]. Імуномакс випускається ТОВ "Іммафарма" (РФ), затверджений Наказом МОЗ України №834 від 15.12.2006 р. в якості лікарського препарата, зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (реєстраційне посвідчення № UA/5276/01/01).

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, для реалізації мети роботи у хворих, які знаходилися під наглядом, оцінювали активність ПОЛ за вмістом у крові проміжних продуктів ліпопероксидациї - дієнових кон'югат (ДК)

[4] та кінцевого продукту ПОЛ - малонового діальдегіду (МДА) [1] спектрофотометрично. Вивчали також рівень перекисної резистентності еритроцитів за показником їх перекисного гемолізу (ПГЕ). Дослідження здійснювали до початку лікування та після його завершення перед випискою зі стаціонару.

Отримані дані обробляли математично на персональному комп'ютері Intel Core 2 Duo, 2130 MHz із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Windows professional xp, Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica. При аналізі ефективності імуномаксу враховували основні принципи застосування статистичних методів у клінічних випробуваннях [7].

Отримані результати і їх обговорення

При проведенні вивчення ефективності імуномаксу в обох групах обстежених до початку лікування була однотипна картина захворювання, яка характеризувалася поєднанням скарг диспепсичного, астенічного, астено-невротичного або астено-депресивного характеру з вегетативними розладами: біль у правому підребер'ї, поєднана з нелокалізованим болем в м'язах, загальною слабкістю і запамороченням. Нами також було відмічено у частини хворих невелике збільшення печінки, яка виступала з-під реберного краю на 2-4 см, підвищення її щільності, чутливість печінкового краю при пальпації. У всіх хворих відмічені слабо або помірно позитивні симптоми Кера, Ортнера, Раухбе, що свідчило про наявність помірного загострення або неповної ремісії ХНХ. Для пацієнтів, які спостерігалися, були типовими психоемоційні розлади, які характеризувалися симптоматикою астенічного або астено-невротичного, рідше астено-депресивного характеру. Тому серед суб'єктивних симptomів домінуючими були постійне відчуття втоми, яке спостерігалося у всіх обстежених і не зникало після відпочинку; загальна слабкість і виражене нездужання відмічалося у переважної більшості обстежених. Характерно була також наявність підвищеної дратівливості, вираженої емоційної лабільності, зниження апетиту, тупого дифузного болю в м'язах і в суглобах (міалгії і артралгії), які посилювалися після фізич-

ного навантаження. Нерідко мав місце періодично виникаючий субфебрілітет, переважно у вечірній час, виявлено збільшення і чутливість або помірна болючість задньошийних лімфузулів (симптом Дранніка-Фролова).

До початку лікування у обстежених хворих відмічена наявність однотипових порушень показників, які характеризували процеси ліпопероксидациї - підвищення вмісту проміжних та кінцевого продуктів ліпопероксидациї (ДК і МДА) в крові (табл. 1).

Таблиця 1

Показники ПОЛ у хворих на СХВ в сполученні з ХНХ до початку лікування ($M \pm m$)

Показники ПОЛ	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
МДА (мкмоль/л)	3,5±0,1	7,5±0,18***	7,4±0,22***	>0,1
ДК (мкмоль/л)	9,25±0,2	18,6±0,6***	18,5±0,5***	>0,1
ІПЕ %	3,5±0,2	9,2±0,35***	9,1±0,36***	>0,1

Примітка: в табл. 1 та 2 вірогідність різниці відносно норми * - при $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$; стовпчик P відображає ймовірність різниці між основною групою та групою зіставлення.

В цілому, вміст МДА в основній групі в цей період дослідження був в середньому в 2,17 рази вище за норму ($P<0,001$), в групі зіставлення - в 2,14 рази ($P<0,001$). Вміст в крові хворих основної групи ДК було підвищено в середньому в 2 рази щодо норми ($P<0,001$), в групі зіставлення - в 1,97 рази ($P<0,001$) (рис.1).

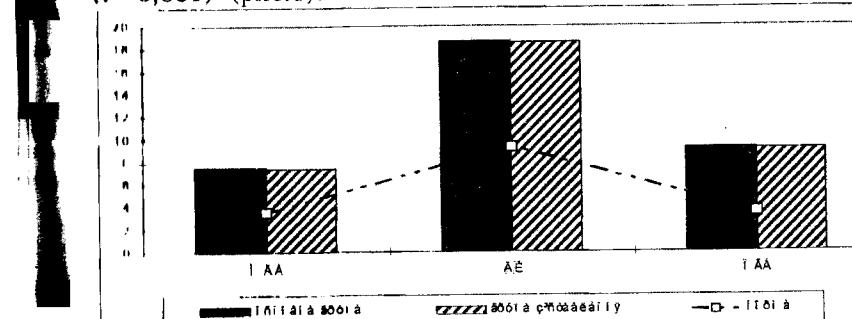


Рис.1. Показники ПОЛ у обстежених хворих до початку лікування.

Показник ПГЕ у групі хворих на ХНХ у сполученні з СПС складав до початку лікування $9,2 \pm 0,35\%$, тобто був підвищений в середньому в 2,68 рази щодо норми ($P < 0,001$); у групі зіставлення рівень ПГЕ до початку лікування складав $9,1 \pm 0,36\%$, тобто був підвищений в 2,63 рази щодо норми ($P < 0,001$). Достовірних розбіжностей між показниками ліпопероксидації в основній групі і групі зіставлення не було ($P > 0,1$).

При повторному обстеженні після завершення курсу лікування було встановлено, що майже у всіх хворих основної групи концентрація продуктів ПОЛ в сироватці - МДА і ДК - під впливом лікування з включенням імуномаксу нормалізувалась. В групі зіставлення також спостерігалась певна позитивна динаміка показників ПОЛ, проте їх рівень залишався достовірно вище як за норму, так і дані хворих основної групи, що свідчило про збереження підвищеного рівня ліпопероксидації (табл.2).

Таблиця 2

Показники ПОЛ у хворих на СХВ в сполученні з ХНХ після завершення лікування ($M \pm m$)

Показники ПОЛ	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)	
МДА (мкмоль/л)	$3,5 \pm 0,1$	$3,55 \pm 0,15$	$5,7 \pm 0,18^{**}$	$<0,05$
ДК (мкмоль/л)	$9,25 \pm 0,2$	$9,32 \pm 0,25$	$14,0 \pm 0,3^{**}$	$<0,05$
ПГЕ, %	$3,5 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,2$	$7,4 \pm 0,24^{***}$	$<0,01$

Дійсно, концентрація МДА в крові в цей період у хворих групи зіставлення була в середньому в 1,66 рази вище за норму ($P < 0,01$) і в 1,6 рази вище, ніж в основній групі, пацієнти якої отримували імуномакс ($P < 0,05$). Рівень проміжних продуктів ліпопероксидації (ДК) у крові хворих групи зіставлення був в середньому в 1,54 рази вище за норму ($P < 0,01$) і в 1,53 рази - вище концентрації ДК в крові хворих основної групи ($P < 0,05$). Показник ПГЕ в основній групі знишився до верхньої межі норми, в той час, як у хворих з групи зіставлення складав $7,6 \pm 0,24\%$, що було в 2,17 рази вище за норму ($P < 0,001$) і відповідно в 2 рази вище за аналогічний показник у хворих основної групи.

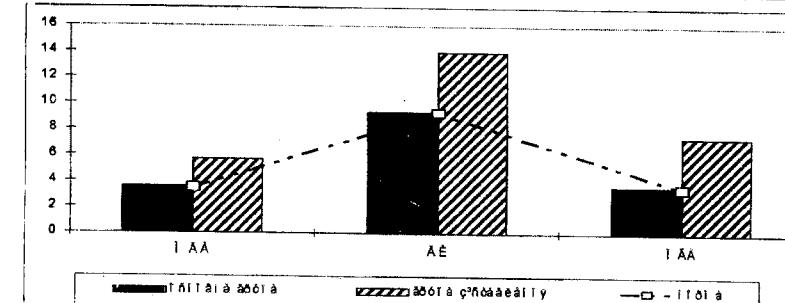


Рис.2. Показники ПОЛ у обстежених хворих після завершення лікування.

Показово, що разом з чітко вираженою позитивною динамікою показників ПОЛ, у хворих основної групи відмічалося також істотне поліпшення клінічної симптоматики: зменшення загальної слабкості, нездужання, підвищення фізичної і розумової працездатності, ліквідація вечірнього субфебрілітету, зникнення болю в горлі. Так, тривалість збереження загальної слабкості зкорочувалася в середньому на $5,7 \pm 0,2$ днія щодо групи зіставлення, тобто в 1,8 рази ($P < 0,05$), нездужання - в середньому $5,8 \pm 0,2$ дня (у 1,8 рази; $P < 0,01$), підвищеної стомлюваності - на $7,1 \pm 0,25$ дня (у 2 рази; $P < 0,01$), зниження працездатності на $7,2 \pm 0,22$ дня (у 2 рази; $P < 0,01$), дифузного головного болю - на $4,2 \pm 0,12$ дня (у 1,8 рази; $P < 0,05$), підвищеної дратільності - на $7,4 \pm 0,2$ дня (у 2 рази; $P < 0,01$), субфебрілітету - на $5,6 \pm 0,2$ дні (у 2,1 рази; $P < 0,01$), відчуття першіння в горлі - на $7,2 \pm 0,2$ дня (у 2,2 рази; $P < 0,01$), збільшення і чутливості лімфатичних вузлів на $8,5 \pm 0,25$ днів (у 2,8 рази; $P < 0,01$), порушень сну - на $7,2 \pm 0,22$ дні (у 2 рази; $P < 0,01$). Отже, разом із нормалізацією показників ПОЛ у хворих, що одержували імуномакс, відмічено поліпшення їх клінічного стану. Це дозволяє вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним включення імуномаксу до лікувального комплексу хворих на CXB, поєднаний із ХНХ.

Таким чином, одержані дані свідчать про високу клінічну ефективність імуномаксу в комплексі лікування хворих із CXB, поєднаного з ХНХ та патогенетично обґрунтованість запропонованої терапії. Це дає можливість вважати перспективним широкористання цього препарату при лікуванні даної патології.

Висновки

1. Клінічна картина CXB, поєднаного з ХНХ, характеризувалася наявністю у хворих скарг диспептичного, астенічного, астено-невротичного або астено-депресивного характеру в поєднанні з вегетативними розладами.

2. При біохімічному обстеженні у хворих на CXB, поєднаний з ХНХ виявлено порушення метаболічного гомеостазу, зокрема активація процесів перекисного окислення ліпідів, що проявлялось підвищення рівня продуктів ПОЛ (МДА та ДК) і показника ПГЕ.

3. Включення сучасного імуномодулятору імуномаксу в комплекс лікування хворих із CXB, поєднаним з ХНХ обумовлює ліквідацію клінічних проявів даної коморбідної патології, поліпшення психоемоційного стану пацієнтів, підвищення їх працездатності, а в патогенетичному плані зменшенню інтенсивності ліпопероксидації, тобто досягнення стійкої клініколабораторної ремісії CXB, сполученого з ХНХ.

4. Одержані дані дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним включення імуномаксу в комплекс лікувальних засобів в загальній програмі терапії хворих із CXB з наявністю у них ХНХ.

5. Надалі було б перспективним вивчення впливу імуномаксу на рівень циркулюючих імуних комплексів та їхній молекулярний склад у хворих із CXB, поєднаним з ХНХ.

Література

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И. Андреев, Л.А. Кожемякин // Лабораторное дело. - 1988. - № 11. - С. 41 - 43.
2. Арцимович Н.Г. Синдром хронической усталости / Н.Г. Арцимович, Т.С. Галущина. - М.: Научный мир, 2002. - 221 с.
3. Волянский Ю.Л. Иммунологические нарушения при синдроме хронической усталости и перспективы их коррекции / Ю.Л. Волянский, В.М. Фролов // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 1998. - Вип.2. - С. 211-221.

4. Гаврилов Б.В. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с ТБК / Б.В. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Л.М. Мажуль // Вопросы медицинской химии. - 1987. - Т. 33, № 1. - С. 118 - 123.
5. Дидковский, Н.А. Синдром хронической усталости / Н.А. Дидковский, А.В. Караплов, И.К. Малащенко // Успехи клинической иммунологии и аллергологии: сборник научных трудов. - М., 2000. - С.72-83.
6. Імуномакс: інструкція для клінічного застосування препарату / Затверджена 15.12.2006 р. Наказом МОЗ України № 834.
7. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.
8. Подколзин А.А. Диагностика и лечение синдрома хронической усталости : методические указания / А.А. Подколзин, В.И. Донцов, И.Н. Мороз. - М., 1997. - 67 с.
9. Тищенко А.Л. "Имуномакс" в терапии рецидивирующими генитальными папилломавирусной инфекции / А.Л.Тищенко, Н.С.Сергеева, М.Ю.Кралин // Русский медицинский журнал. - 2003. - № 11 (27). - С. 1526-1527.
10. Фролов В.М. Проблемы иммunoэкологии: от синдрома повышенной утомляемости до синдрома хронической усталости / В.М. Фролов, Г.Н. Дранник // Иммунология и алергология. - 1998. - №1. - С. 69 - 81.
11. Фролов В.М. Эпидемиологические и клинико-цитогенетические аспекты синдромов повышенной утомляемости и хронической усталости / В.М. Фролов, Г.Н. Дранник, И.Р. Барилляк // Архів психіатрії. - 1998. - № 1 (16). - С. 46-62.
12. Цыган В.Н. Синдром хронической усталости: диагностика и лечение / Цыган В.Н.; под ред. Ю.В. Лобзина. - СПб.: СпецЛит, 2005. - 79 с.
13. Bates D.W. Clinical laboratory test findings in patients with chronic fatigue syndrome / D.W. Bates, D. Buchwald, J. Lee // Arch. Intern. Med. - 1995. - V. 155. - P. 97-103.
14. Cleare A.J. Contrasting neuroendocrine responses in depression and chronic fatigue syndrome / A.J. Cleare, J.

Bearn, T. Allain // J. Affect. Disord. - 1995. - V. 34, № 4. - P. 283-289.

15. Fukuda K. The chronic fatigue syndrome; a comprehensive approach to its definition and study / K. Fukuda, S.E. Straus, I. Hickie // Arch. Intern. Med. - 1994. - V. 121. - P. 953-959.

Резюме

Кузнецова Л.В., Фролов В.М., Пересадін М.О. Показники перекисного окислення ліпідів у хворих із синдромом хронічної втоми, поєднаним з хронічним некалькульозним холециститом при лікуванні з включенням імуномаксу.

У статті відображені результати лікування хворих з синдромом хронічної втоми, поєднаним з хронічним некалькульозним холециститом з використанням сучасного імуномодулюючого препарату імуномаксу. Встановлений позитивний вплив даного препарату на клінічну картину і динаміку лабораторних показників, зокрема нормалізацію показників ліпопероксидазії.

Ключові слова: синдром хронічної втоми, хронічний некалькульозний холецистит, ліпопероксидазія, імуномакс, лікування.

Резюме

Кузнецова Л.В., Фролов В.М., Пересадін Н.А. Показатели перекисного окисления липидов у больных с синдромом хронической усталости, сочетанным с хроническим некалькульозным холециститом при лечении с включением иммуномакса.

В статье отображены результаты лечения больных с синдромом хронической усталости в сочетании с хроническим бескаменным холециститом с использованием современного иммуномодулирующего препарата иммуномакса. Установлено положительное влияние данного препарата на клиническую картину и динамику лабораторных показателей, в частности нормализацию показателей липопероксидации.

Ключевые слова: синдром хронической усталости, хронический некалькульозный холецистит, липопероксидазия, иммуномакс, лечение.

Summary

Kuznetzova L.V., Frolov V.M., Peresadin N.A. The indexes of lipoperoxidation at the patients with the chronic fatigue syndrome on a background of chronic uncaculosis cholecystitis at medical treatment with the inclusion of immunomax.

In article results of treatment of patients with a chronic fatigue syndrome on a background of chronic acalculous cholecystitis with modern immunomodular preparation as immunomax are displayed. It is established positive influence of the given preparation on a clinical picture and dynamics of laboratory indicators, concentration normalization "average molecules" in blood serum.

Key words: chronic fatigue syndrome, a chronic uncaculosis cholecystitis, lipoperoxidation, immunomax, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.П.Гарник

УДК:616.1+616.71:618.173]-07-08

ЗНИЖЕННЯ РІВНЮ ОСТЕОПРОТЕГЕРИНУ - МОЖЛИВИЙ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ОСТЕОПОРОЗУ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В МЕНОПАУЗІ

В.В Поворознюк, О.І. Нішкумай

*Інститут геронтології АМН України (Київ)
Луганський державний медичний університет*

Вступ

В наш час епідеміологічні докази взаємозв'язку остеопорозу та серцево-судинних захворювань викликають все більшої дискусії [1,2,]. Пацієнти з низькою мінеральною щільністю кісток мають високі рівні загального холестерину та гіперхолініємії на судинах, що збільшує ризик смертності, особливо внаслідок інсультів та кардіологічних захворювань [5,6,12]. Хоча головна роль в механізмі розвитку метаболічних порушень в менопаузі належить гіпоестрогенії, специфічний взаємозв'язок остеопорозу та атеросклерозу залишається невідомими [9, 10, 11]. Припускають, що головною причиною можливого зв'язку є підвищення рівня ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та зниження ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) [7, 8, 9].

Вірогідно, що при порівнянні змін, які відбуваються у організмі постменопаузальних жінок з тривалістю менопаузи понад 10 років, можливо виявити, чи є взаємозв'язок між проявами атеросклерозу та розвитком остеопорозу у цієї групи пацієнток, а також чи є розвиток остеопорозу залежним від віку.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: робота виконана у відповідності з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету та є фрагментом НДР "Клініко-патогенетичне обґрунтування діагностики та лікування остеопенічного синдрому у жінок під重温паузального періоду з серцево-судинними захворюваннями" (державний реєстраційний номер 0106U009528).