

ний індекс, психічний індекс і сімейний). Пацієнтки з атипівим і неспецифічним болем у грудях в періоді періменопаузи мають бути більш детально обстежені для виключення ІХС та ГЕРХ.

**Ключові слова:** періменопауза, ішемічна хвороба серця, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, дисметаболична (клімактерична) кардіоміопатія.

#### Summary

**Volkov V.I., Vovchenko M.N., Isaeva A.S., Struk T.A.** *Features of chest pain in women during perimenopause.*

It was studied the quality of life in perimenopausal with coronary artery disease and gastroesophageal reflux disease chest pain in. The study included 104 patients whose pain has been linked to coronary heart disease, or GERD and menopausal disorder (MD). The main reason for seeking of medical care for all patients was chest. So, in 14 (13.5%) had pain typical of angina character, in 66 (63.4%) pain was atypical, and in 24 (23,07 %) were considered as not-specific for CHD. Patients with coronary artery disease and GERD had significantly lower levels of health than patients with MD. Patients with ischemic heart disease had a significantly lower total index of quality of life ( $p = 0.01$ ), due to health index ( $p = 0.005$ ). Thus, chest pain in perimenopausal patients is often atypical and not-specific nature of CHD, GERD and menopausal disorders. CHD leads to the greatest reduction in quality of life through all its components (index of health, socio-economic index, mental index, and family). Patients with atypical and non-specific chest pain in the perimenopausal period should be more thoroughly investigated to exclude coronary artery disease and GERD.

**Key words:** perimenopause, coronary heart disease, gastroesophageal reflux disease, dysmetabolic (climacteric) cardiomyopathy.

**Рецензент:** *д.мед.н., проф. Л.М. Іванова*

УДК 615.272:616.248+616.12-008.331.1

### ПОКАЗНИКИ ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ДОДАТКОВОМУ ЗАСТОСУВАННІ ПРЕПАРАТУ ОМЕГА-3 ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ЕПАДОЛУ У ХВОРИХ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ, ПОЄДНАНОЮ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

**А.О. Гаврилов, Г.П. Победьонна, В.О. Шупер, І.О. Лавринчук**  
*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

#### Вступ

Чисельність хворих на бронхіальну астму (БА) постійно зростає, причому збільшується питома вага пацієнтів, в яких БА сполучається з хронічною патологією інших внутрішніх органів, причому супутні захворювання надають помітний негативний вплив на стан хворих, обтяжуючи перебіг БА [8]. При цьому значну розповсюдженість має сполучення БА із захворюваннями серцево-судинної системи, які сприяють зростанню ступеня тяжкості БА [1,11]. Найчастіше всього зустрічається поєднання БА і гіпертонічної хвороби (ГХ) [3]. Несвоєчасна діагностика та неадекватне лікування ГХ сприяє прогресуванню порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки та системи мікрогемодинаміки, та внаслідок цього, порушенням гемодинаміки у великому колі кровообігу і сприяє формуванню синдрому взаємного обтяження [6]. Наявність сполученої патології ускладнює лікування хворих, адже сучасні Протоколи ведення хворих із БА [Наказ МОЗ № 128] та ГХ [Наказ МОЗ № 54] не містять рекомендації для хворих із коморбідністю. Останнім часом у пульмонології і кардіології важливе значення приділяється  $\omega$ -3 поліненасиченим жирним кислотам (ПНЖК) [2, 4, 10]. Поряд з гіполіпідемічними, антиагрегантними, антикоагулянтними властивостями,  $\omega$ -3 ПНЖК мають властивість поліпшувати клінічний перебіг хронічних захворювань бронхолегеневої системи, зокрема, БА [5]. Застосування омега-3 ПНЖК надавало позитивний вплив на профіль артеріального тиску у хворих із гіпертонічною хворобою [7].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дослідження виконувалось відповідно до основного плану науко-

во-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом НДР «Клініко-патогенетичні особливості поєднаної патології внутрішніх органів, їх лікування та прогнозування перебігу» (№ держреєстрації 0109U002725)

**Мета:** вивчити динаміку показників добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ), внутрішньосерцевої кардіогемодинаміки у хворих на БА середньотяжкого перебігу в поєднанні з ГХ під впливом включення до терапевтичного комплексу препарату омега-3 поліненасичених жирних кислот епадолу.

#### Матеріали і методи дослідження

Під наглядом знаходилося 125 хворих на БА середньотяжкого перебігу у віці від 18 до 60 років, у тому числі 62 особи з нормальним артеріальним тиском (АТ) – I група. Для вивчення клінічних особливостей та патогенетичних механізмів БА, поєднаної з ГХ, були обстежені 63 пацієнти із БА, поєднаною з ГХ I стадії – II група. Серед усіх обстежених чоловіків було 52 (41,6%), жінок – 73 (58,4%). Діагноз БА, обсяг діагностики і терапії встановлювалися згідно Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія», стадія ГХ – відповідно до Наказу МОЗ України №54 від 14.02. 2002р. «Про затвердження класифікації захворювань органів системи кровообігу». Середній вік хворих складав (38,6±2,4) років, термін захворювання на БА – (17,8±1,9) років. Тривалість ГХ у пацієнтів II групи була (4,1±0,5) роки.

Хворі II групи були розподілені на репрезентативні підгрупи „а” та „б”. Підгрупа II-а (31 хворий) отримувала базисне лікування БА у відповідності з існуючими Протоколами, яке поєднувалось з гіпотензивними засобами, що не були протипоказаними у хворих на БА та відповідали Наказу МОЗ України № 436 (2006 р.) і Рекомендаціям Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (Є.П. Свіщенко і співавт., 2008 р.). У підгрупі II-б (32 хворих) у зв'язку з недостатньою клінічною ефективністю базисних засобів, до комплексу лікування додатково включалися ω-3 ПНЖК у вигляді препарату епадолу в дозі 1,0 г чотири рази на добу всередину впродовж 30 днів поспіль. Включення до лікувального комплексу епадолу переносилося пацієнтами добре, побічних небажаних ефектів при застосуванні цього препарату не було.

Для розробки референтної норми було обстежено 36 здорових осіб у віці до 30 років, з них 15 чоловіків (41,7%) та 21 жінка (58,3%).

#### Отримані результати та їх обговорення

За результатами добового моніторування АТ у хворих досліджених груп були отримані результати, що надані у таблиці 1.

Таблиця 1

Деякі показники ДМАТ у хворих досліджених груп до початку лікування, М±m

Показник	САТ	ДАТ	СрАТ	ПАТ	ЧСС	ПМ
Середнє	118,7±5,3	77,1±4,2	90,9±7,4	41,6±3,8	73,5±3,9	8744,9±29,3
Max	141,6±6,4*	86,4±3,52	113,6±4,1	56,9±4,3	70,7±5,2	10028,6±22,7*
Min	122,0±4,7	89,6±2,7	95,3±5,1	50,1±2,9	87,2±4,1	11136,3±34,5
Min	156,0±3,8**	93,6±5,3**	125,0±6,1**	91,0±4,6**	101,0±4,8*	16261,0±78,9*
Min	90,0±6,4**	65,3±2,8	79,3±4,2	39,8±1,8	60,0±2,3	5682,4±22,4
Min	107,2±3,8	24,0±5,1**	46,0±6,1**	33,0±3,1*	57,0±2,8	6840,0±22,3
СВ	4,7±0,3	4,6±0,3	4,52±0,3	2,0±0,1	6,3±0,4	2181,3±17,6
ДЦ, %	14,6±0,7**	17,1±0,4**	16,7±0,3**	12,4±0,4**	7,5±0,5	3718,5±27,2**
ГЧ, %	16,2±0,4	17,8±0,4	17,0±0,6			
ГЧ, %	8,6±1,5**	8,4±2,3**	8,4±1,1**			
ГЧ, %	0,0	0,0	0,0			
ГЧ, %	69,1±5,1**	39,8±2,3**	50,1±3,1**			
ІП, мм рт. ст	0,0	0,0	0,0			
гіпо-ГЧ, %	8,9±0,7**	3,7±0,4**	4,6±0,2**			
гіпо-ІП, мм. рт.ст.	0,0	0,0	0,0			
гіпо-ІП, мм. рт.ст.	0,65±0,05*	5,85±0,6*	1,4±0,06*			
ІН	0,0	0,0	0,0			
ІН	0,03±0,01	0,52±0,03*	0,18±0,01*			
ІН	15,1±0,9	15,1±0,3				
ІН	43,1±2,7**	40,1±0,6**				
ІН	3,2±0,2	3,8±0,1				
ІН	19,1±1,3**	8,4±0,6**				

**Примітка:** \* - P<0,05 при порівнянні із контрольною групою; # - P<0,05 при порівнянні з I групою.

Як видно з таблиці, у хворих II-а підгрупи були відзначені вищі показники систолічного, діастолічного та середнього АТ, ніж у пацієнтів I групи. Середні значення систолічного АТ (САТ) у пацієнтів II-а підгрупи були вищими за аналогічні у хворих I групи на 19,3%, діастолічного АТ (ДАТ) – на 9,7%. Max САТ пацієнтів II-а підгрупи перевищував такий у осіб I групи на 28,7%, Max ДАТ – на 8,2%, значення середнього АТ (СрАТ) – на 25,9%. При цьому Max СрАТ

перебільшував аналогічний показник в I групі на 31,7%. Стандартне відхилення у осіб II-а підгрупи перевищувало значення I групи майже в 4 рази цифри усіх зазначених видів АТ, в 6 разів – цифри пульсового АТ (ПАТ): (12,4±0,4) і (2,0±0,1) відповідно. Найбільшою негативною динамікою у хворих із II-а підгрупи зазнавали індекс часу (ІЧ) – (69,1±5,1)%, індекс площі (ІП) – (8,9±0,7) мм рт. ст., гіпотонічний ІЧ (гіпо-ІЧ), гіпотонічний ІП (гіпо-ІП), (індекс наростання) ІН та швидкість наростання (ІШН), яка у хворих II-а підгрупи становила (19,1±1,3) мм.рт. ст./ год. і в 6 разів перевищувала аналогічний показник пацієнтів I групи (3,2±0,2) мм.рт. ст./ год.

При дослідженні добового профілю АТ було виявлено, що у II-а підгрупі переважав тип «non dipper» – у 17 (54,8% випадків), у II-б підгрупі – у 18 (56,2%) випадків. Тип «night picker» зустрічався у 5 (16,1%) хворих II-а підгрупи та також у 6 (18,9%) осіб II-б підгрупи. Тип «dipper» відзначений у 9 (29,0%) пацієнтів II-а підгрупи та у 8 (25,0%) – II-б підгрупи. Отже, серед хворих на БА, поєднану з ГХ, переважав тип добового профілю АТ «non dipper» – в середньому, у 55,5%, тип «night picker» зустрічався у 17,5% хворих, тип «dipper» – у 27,0% пацієнтів. Відхилень вмісту ліпопротеїдів та холестерину від норми у всіх досліджених хворих не було.

При аналізі стану гемодинамічних показників лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів I групи до початку лікування не відзначалось їхніх суттєвих змін, окрім тенденції до зниження фракції викиду (ФВ) та до уповільнення часу ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT). У цих хворих відзначене зростання кінцевого діастолічного об'єму (КДО) правого шлуночка (ПШ) до (52,8±4,12) мл або на 14,0% порівняно із референтною нормою (P<0,05). У хворих II-а підгрупи КДО ЛШ становив (137,4±5,3) мл, був вищим за належні значення у 1,3 рази (P<0,05) та на 18,9% (P<0,05) в порівнянні з показниками хворих I групи, ФВ зменшилася до (58,30±1,27)% (P<0,05). Достовірне збільшення КДО ЛШ, зниження ФВ, збільшення IVRT свідчило про порушення розслаблення міокарду ЛШ у фазу діастолі, більш виражене у пацієнтів із БА в поєднанні з ГХ. У хворих II-а підгрупи КДО ПШ досягав (63,07±4,22) мл, товщина стінки (ТС) ПШ – (0,45±0,02) см; розміри правого передсердя (ПП) становили (3,12±0,06) см і у 1,2 рази перевищували аналогічні значення осіб I групи (P<0,05). У пацієнтів II-а підгрупи несуттєво збільшувалася швидкість трансструкуспідального потоку ( $V_{max}$  ТК) до (0,49±0,02) м/с, та зменшувався градієнт

тиску ( $\Delta P_{max}$ ) ТК у 1,5 рази за аналогічний показник здорових осіб (P<0,05) та у 1,2 рази – за такий у хворих I групи. Аналогічної динаміки зазнавали  $V_{max}$  на рівні легеневої артерії (ЛА) та  $\Delta P_{max}$  ЛА. Ці зміни можна вважати проявом гіперфункції ПШ як передумовою формування легеневого серця у хворих із БА, поєднаною з ГХ.

При ДМАТ після лікування (табл. 2) виявилось, що середні показники САТ у хворих II-б підгрупи були на 5,3% менше до кінця курсу терапії, ніж у пацієнтів, що лікувалися тільки базисними засобами.

Таблиця 2

Деякі показники добового моніторингу у хворих досліджених підгруп після лікування, М±m

Показник	II-б	САТ	ДАТ	СрАТ	ПАТ	ЧСС	ПМ
	II-а						
Середнє		121,7±4,8	74,1±3,5 <sup>#</sup>	89,9±3,4 <sup>#</sup>	47,6±4,1	79,6±3,4	9771,1±26,5 <sup>#</sup>
Max		128,5±5,2	84,6±4,1	100,3±3,9	42,4±2,6	81,5±3,7	10572,3±37,6
		141,0±3,6 <sup>#</sup>	79,3±3,6	113,1±4,2	87,1±2,7	90,2±3,9	13252,4±27,5 <sup>#</sup>
Min		151,3±6,7	85,7±4,8	126,7±4,9	72,0±3,3	98,7±3,5	14347,2±112,3
		95,3±3,6	39,8±2,8 <sup>#</sup>	67,7±3,8	39,8±1,8	22,3±1,9	6032,5±20,7 <sup>#</sup>
СВ		87,4±3,9	56,5±6,4	67,2±4,9	27,4±3,7	60,0±3,6	5605,2±84,7
		12,3±0,4	12,2±0,7	4,52±0,3 <sup>#</sup>	9,8±0,6 <sup>#</sup>	13,6±0,7 <sup>#</sup>	4396,7±18,1 <sup>#</sup>
ДІ, %		13,7±1,1	12,2±0,9	12,3±1,1	6,9±1,0	12,3±1,3	4978,1±59,6
		8,7±0,4	12,4±0,4 <sup>#</sup>	10,8±0,7			
ГЧ, %		9,7±1,1	9,9±0,7	9,8±0,9			
		11,7±1,2 <sup>#</sup>	13,3±1,4 <sup>#</sup>	12,1±1,3 <sup>#</sup>			
ПІ, мм рт. ст.		37,2±2,8	48,9±3,7	45,9±4,2			
		1,1±0,4 <sup>#</sup>	0,57±0,1 <sup>#</sup>	0,58±0,09 <sup>#</sup>			
гіпо-ІЧ, %		2,9±0,4	4,1±0,6	3,5±0,5			
		0,90±0,20 <sup>#</sup>	9,21±1,1 <sup>#</sup>	2,9±0,7 <sup>#</sup>			
гіпо-ІП, мм. рт.ст.		0,38±0,05	6,20±1,3	1,7±0,08			
		0,26±0,03 <sup>#</sup>	0,79±0,05 <sup>#</sup>	0,34±0,02 <sup>#</sup>			
ІН		0,18±0,02	0,49±0,04	0,55±0,02			
		21,4±1,4 <sup>#</sup>	30,1±3,1				
ІШН, мм рт.ст./год.		38,0±9	33,2±2,7				
		8,9±1,2	3,5±0,3				
		10,9±1,2	3,7±0,4				

Примітка: \* – P<0,05 при порівнянні із контрольною групою; <sup>#</sup> – P<0,05 при порівнянні з II-а підгрупою.

Середній ДАТ був нижчим на 11,2%, (P<0,05), що відбилося на зменшенні СрАТ на 10,4% (P<0,05). Максимальні показники САТ вірогідно зменшилися на 6,8% і досягли (141,0±3,6) мм. рт. ст., що

характеризувало суттєве зменшення коливань АТ на протязі доби. Мінімальні показники ДАТ також вірогідно зменшилися у 1,4 рази. Середні показники ДІ у хворих II-б підгрупи при ДМАТ не змінювалися. ПІ вірогідно зменшився, проте, гіпо-ІЧ для САТ збільшився у 2,4 рази ( $P < 0,05$ ), для ДАТ – у 1,5 рази ( $P < 0,05$ ), СрАТ – у 1,7 рази ( $P < 0,05$ ) та суттєво збільшився гіпо-ІП та гіпо-ІЧ, а ІН для САТ зменшився у 1,8 рази ( $P < 0,05$ ) та ШН мала для САТ та ДАТ тенденцію до зменшення, що більш сприятливо впливало на самопочуття хворих.

На тлі комплексної терапії із додаванням препарату  $\omega$ -3 ПНЖК епадолу відзначено зменшення на  $(13,8 \pm 0,4)\%$  КДО ЛШ, який досяг належних значень  $(118,4 \pm 4,71)$  мл. Показник IVRT після завершення лікування мав тенденцію до скорочення. Спостерігалось зростання ФВ до  $(61,23 \pm 3,21)\%$ . Позитивну динаміку на тлі лікування із додаванням до базисних засобів препарату  $\omega$ -3 ПНЖК епадолу при порівнянні із лікуванням лише базисними засобами відзначено також у змінах швидкісних показників та градієнтів тиску на рівні ЛА та ТК.  $V_{\max}$  ЛА підвищилася на  $(6,9 \pm 0,3)\%$  і досягла референтної норми  $(1,23 \pm 0,08)$  м/с.

#### Висновки

1. Серед хворих із ГХ переважав тип добового профілю АТ «non dipper» - в середньому, у 55,5% випадків, тип «night picker» зустрічався у 17,5% хворих, тип «dipper» – у 27,0% пацієнтів.

2. У хворих на БА, поєднану з ГХ, спостерігалось підвищення КДО ЛШ на 18,9% ( $P < 0,05$ ), зменшення ФВ до  $(58,30 \pm 1,27)\%$ , збільшення КДО ПШ у 1,2 рази, в порівнянні з пацієнтами з відсутністю ГХ, що характеризувало розвиток діастолічної дисфункції ПШ і дисметаболичні розлади у ЛШ, які не відновлюються при застосуванні лише базисних засобів. Відмічене збільшення ТСПШ у 1,2 рази, розмірів ПП – у 1,1 рази є проявом гіперфункції ПШ серця.

3. Включення до комплексу лікування хворих на БА, сполучену з ГХ, препарату омега-3 ПНЖК епадолу сприяло зниженню рівня САТ на  $(5,3 \pm 0,1)\%$  до  $(121,7 \pm 4,8)$  мм рт. ст., ДАТ на 11,2%, та поліпшенню показників кардіогемодинаміки.

#### Література

1. Айсанов З.Р. Сложные и нерешенные вопросы в диагностике и лечении бронхообструктивных заболеваний / З.Р. Айсанов, Ю.М. Мостовой // *Здоров'я України*. – 2009. – № 21 (226). – С. 38–39.

2. Гіполіпідемічна, гіпокоагуляційна та антиагрегантна дія нового лікарського препарату Теком в експерименті / Ю.І. Феценко, В.К. Гаврисюк, В.І. Коржов [та ін.] // *Журн. Акад. мед. наук України*. – 1997. – Т. 3, № 1. – С. 155–164.

3. Доля О.М. Стан серцево-судинної системи у хворих на бронхіальну астму та при її поєднанні з артеріальною гіпертензією і ефективність медикаментозної корекції: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.11 «Нервові хвороби» / О.М. Доля. – Симферополь, 2006. – 20 с.

4. Ищук В.А. Актуальность применения омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в лечении возрастной патологии / В.А. Ищук, В.Б. Шатило // *Здоров'я України*. – 2009. – № 22 (227). – С. 17.

5. Майданнік В.Г. Оптимізація лікування дітей з бронхолегеневою патологією при використанні препарату Теком / В.Г. Майданнік, О.С. Качалова, С.Ю. Свойкіна // *Укр. пульмонолог. журн.* – 2003. – № 2. – С. 251.

6. Особенности клинической картины и лечения бронхиальной астмы, сочетающейся с заболеваниями сердечно-сосудистой системы / И.В. Демко, Н.В. Гордеева, М.М. Петрова [и др.] // *Терапевт. архив*. – 2007. – № 9. – С. 60–65.

7. Прохорович Е.А. Полиненасыщенные жирные кислоты класса омега-3 в профилактике и лечении артериальной гипертонии и ее осложнений / Е.А. Прохорович // *Практикующий врач*. – 2006. – № 1. – С. 2–4.

8. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А.Г. Чучалин // *Здоров'я України*. – 2010. – № 2 (231). – С. 26–27.

9. Яшина Л.А. Антигистаминный препарат фенкарол в лечении комбинированной патологии – аллергического ринита и бронхиальной астмы I-II степени / Л.А. Яшина, Н.Г. Горобенко, М.А. Полянская [и др.] // *Астма та алергія*. – 2003. – № 2–3. – С. 40–48.

10. A systemic review of the roles of  $\omega$ -3 fatty acids in health and disease / N.D. Riediger, R.A. Othman, M. Suh [et al.] // *J. Am. Diet Assoc.* – 2009. – № 109 (4). – P. 668–679.

11. Sind D.D. Why are the patients with chronic obstructive pulmonary diseases at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of the systematic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease / D.D. Sind, S.F. Man // *Circulation*. – 2003. – № 107 (11). – P. 1514–1519.

#### Резюме

**Гаврилов А.О., Победьонна Г.П., Шупер В.О., Лавринчук І.О.** Показники профілю артеріального тиску та кардіогемодинаміки при додатковому застосуванні препарату омега-3 поліненасичених жирних кислот епадолу у хворих з бронхіальною астмою, поєднаною з гіпертонічною хворобою.

В статті показані зміни показників профілю артеріального тиску та кардіогемодинаміки у хворих з бронхіальною астмою, поєднаною з гіпертонічною хворобою та клінічна ефективність препарату омега-3 поліненасичених жирних кислот епадолу при включенні його до терапевтичного комплексу.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, гіпертонічна хвороба, лікування, омега-3 поліненасичені жирні кислоти.

**Гаврилов А.А., Победенная Г.П., Шупер В.А., Лавринчук И.А.** Показатели профиля артериального давления и кардиогемодинамики при дополнительном применении препарата омега-3 полиненасыщенных жирных кислот эпадола у больных с бронхиальной астмой, сочетанной с гипертонической болезнью.

В статье показаны изменения показателей профиля артериального давления и кардиогемодинамики у больных с бронхиальной астмой, сочетанной с гипертонической болезнью и клиническая эффективность препарата омега-3 полиненасыщенных жирных кислот эпадола при включении его в терапевтический комплекс.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, лечение, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты.

#### Summary

**Gavrilov A.A., Pobedyonnaya G.P., Shuper V.A., Lavrinchuk I.A.** Indicators blood pressure profile and cardiohemodynamics further use of the drug omega-3 polyunsaturated fatty acids (epadol) in patients with bronchial asthma, combined with hypertension.

The article shows the changes of parameters blood pressure profile and cardiohemodynamics in patients with bronchial asthma, combined with hypertension and clinical efficacy of omega-3 polyunsaturated fatty acids (epadol) when included in the therapeutic complex.

**Key words:** bronchial asthma, arterial hypertension, treatment, omega-3 polyunsaturated acids.

*Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М. Иванова*

## ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АРТРИТА КОЛЕННОГО СУСТАВА НА МИКРОТВЕРДОСТЬ ГУБЧАТОГО ВЕЩЕСТВА ПРОКСИМАЛЬНОГО ЭПИФИЗА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

**А.В. Гетманец**

*ГУ «Луганский государственный медицинский университет»*

### Введение

На настоящий момент поражения суставов являются одними из наиболее тяжелых заболеваний, а проблемы их диагностики, профилактики и лечения являются одними из ключевых в терапии, ревматологии и клинической фармации. Они широко распространены среди людей зрелого возраста и характеризуются тенденцией к прогрессированию, что приблизительно в 60% случаев ведет к снижению трудоспособности, а в 11,55% - к инвалидизации [1, 5]. В доступной литературе достаточно широко описаны проблемы патогенеза, профилактики, диагностики и лечения заболеваний суставов [4, 8], однако информация о том, как в условиях заболеваний суставов изменяется структурно-функциональное состояние длинных трубчатых костей практически отсутствует.

**Цель исследования:** изучить микротвердость губчатого вещества проксимального эпифиза большеберцовой кости в условиях экспериментального артрита коленного сустава и обосновать возможность коррекции выявленных изменений препаратами кальция третьего поколения. Работа является фрагментом НИР кафедры нормальной анатомии Луганского государственного медицинского университета "Морфогенез длинных трубчатых костей в условиях экспериментального артрита" (гос. регистрационный №0109U004614).

### Материал и методы исследования

Исследование проведено на 126 белых крысах-самках репродуктивного возраста, распределенных на 6 групп. Первую группу составили интактные животные. Во 2-й группе животные получали внутривенно через зонд преднизолон в дозировке, эквивалентной 10 мг/сутки для человека. Крысам 3-7 групп под эфирным масочным наркозом вводили в полость коленного сустава