

ґрунта проведення профілактики передачі ВІЛ матері до дитини та ведення ВІЛ-інфікованих дітей / О. О. Старець, Н. В. Котова // Інтегративна антропология. – 2009. – № 1. – С. 22–25.

5. Цинзерлинг В. А. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений : практ. руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб. : Элби СПб., 2002. – 352 с.

6. Atamas S. P. Complex cytokine regulation of tissue fibrosis / S. P. Atamas // Life Science Journal. – 2002. – Vol. 72, N 6. – P. 631–643.

7. Morphologic changes in the placentas of HIV-positive women and their association with degree of immune suppression / A. Vermaak, G. B. Theron, P. T. Schubert [et al.] // International Journal of Gynecology and

Obstetrics. – 2012. – Vol. 119, N 3. – P. 239–243.

REFERENCES

1. Hunko B.A. The immune phenomenon and HIV infection. *Klinichna imunologiya. Alerholohiya. Infektologiya* 2012; 4: 50-52.

2. Sokolova Yu.V., Siziakina L.P. Features of secretion cytokines and their receptions in dynamics of HIV infection. *Immunologiya* 2007; 6: 324-327.

3. Sotnichenko S.A. Features production of cytokines during HIV infection. *Uspehi sovremennogo estestvoznaniya* 2006; 5: 13-15.

4. Starets O.O., Kotova N.V. Integrated multidisciplinary approach as the basis approach carrying out prevention of transfer of HIV of mother to the child and maintaining HIV of the in-

fectured children. *Intehratyvna antropologiya* 2009; 1: 22-25.

5. Tsinzerling V.A., Melnikova V.F. *Perinatalnyie infektsii: voprosyi patogeneza, morfologicheskoy diagnostiki i kliniko-morfologicheskikh sopostavleniy: prakt. rukovodstvo* [Perinatal infections: pathogenesis questions, morphological diagnostics and clinic-morphological comparisons: pract. management]. Saint Petersburg, Elbi SPb, 2002. 352 p.

6. Atamas S.P. Complex cytokine regulation of tissue fibrosis. *Life Science Journal* 2002; 72 (6): 631-643.

7. Vermaak A., Theron G.B., Schubert P.T. et al. Morphologic changes in the placentas of HIV-positive women and their association with degree of immune suppression. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2012; 119 (3): 239-243.

Надійшла 21.08.2014

УДК 618-14-006.363.03-092-084

М. Б. Запорожченко

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ ПРОЛІФЕРАТИВНОГО ТИПУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618-14-006.363.03-092-084

М. Б. Запорожченко

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ТИПА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Цель работы — проведение патогенетического обоснования профилактики лейомиомы матки пролиферативного типа у женщин репродуктивного возраста. Обследовано 327 женщин репродуктивного возраста. У родственников I–II поколений лейомиома матки встречалась в 78,6 % случаев. Развитие лейомиомы у женщин репродуктивного возраста сопровождается дисмикрозом. Проблема низкой эффективности профилактических мероприятий лейомиомы матки связана с отсутствием ее этиологической направленности, недостаточного понимания ключевых механизмов образования опухолевого процесса и его роста как мультифакторной патологии, в генезе которого лежат сложные взаимоотношения между генетическими факторами. Этапная профилактика возникновения и роста лейомиомы, особенно пролиферативного типа, в зависимости от периода жизни женщины целесообразна и патогенетически обоснована.

Ключевые слова: патогенетическое обоснование, профилактика, лейомиома матки, репродуктивный возраст.

UDC 618-14-006.363.03-092-084

M. B. Zaporozhchenko

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF PREVENTIVE MANAGEMENT OF THE UTERINE LEIOMYOMA OF PROLIFERATIVE TYPE IN REPRODUCTIVE AGE WOMEN

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Introduction. The problem of preventive management of uterine leiomyoma in general and its efficacy is widely discussed in the literature. Scientific researches confirm that great number of aetiological factors and pathogenetic mechanisms take part in formation of a benign tumour. Now there is no uniform algorithm of diagnostics, preventive management, therapeutic mode of conducting patients with uterine leiomyoma and concomitant pathology. The approach to a choice of preventive measures should be strictly individual and pathogenetically proved taking into account specific features of a



woman's organism at the molecular-genetic level, assessments of its reference state (hereditary predisposition, accompanying extragenital pathologies, characteristics of generative, reproductive functions). It is expedient to consider the age of a patient when the disease clinical form was diagnosed (a simple leiomyoma, uterine leiomyoma of proliferative type) at definition of complex stage of preventive management and the combined treatment of uterine leiomyoma.

The purpose of the work was carrying out pathogenetic substantiation of preventive management of the uterine leiomyoma of proliferative type in reproductive age women.

Materials and methods. 327 women of reproductive age have been observed. There were studied clinical-anamnestic data, family, somatic, obstetrics-gynecologic anamnesis, generative and reproductive function. There were carried out laboratory and instrumental investigation (level of sex hormones, diagnosis of sexually transmitted infections, there was made the method of polymerase chain reaction and IFA). The coagulating system of blood was investigated. There were made US of the small pelvis, dopplerometria of the uterus vessels, myomatous nodes. Quantitative definition of calcium, magnesium, manganese, zinc, iron level in blood was made with the atomic absorption method. Determination of alleles of genes of vascular-endothelial factor of growth, collagen type IV alpha 1, progesterone receptors was made with a method of polymerase chain reaction.

Results. The leiomyoma of uterus is met in relatives of I-II generations in 78.6% cases. Value of chance ratio of uterine leiomyoma development (odds ratio, OR) in the presence of polymorphism of genes of collagen type IV alpha 1, GST m1, vascular-endothelial factor of growth, receptors of progesterone in women of reproductive age is in confidence interval limits (CI 0.53–2.69; $p=0.95$). Development of the leiomyoma in reproductive age women is accompanied with dismicroelementosis. It is evolved the periods of woman's life: prenatal development, puberty, reproductive age for the purpose of individual preventive maintenance of occurrence of mutant forms of myocytes, leiomyoma development and its growth by proliferative type.

Conclusion. The problem of low efficacy of uterine leiomyoma prevention is associated with the absence of its aetiological orientation, insufficient understanding of key mechanisms of formation of tumoral process and its growth as multifactor pathology, in genesis of which there lies a complex of interrelations between genetical and ecological factors. Polymorphic alleles of genes are hereditary predisposition and risk factors of the uterine leiomyoma. The paramount mutation of a myocyte is a consequence of infringement of a tissue homeostasis which is sustained by the balanced metabolic process between cellular proliferation and apoptosis, which take place with an active participation of calcium, magnesium, manganese, zinc, iron. The stage prevention of incidence and growth of leiomyoma, especially of proliferative type, depending on the period of woman's life is expedient and pathogenetically proved.

Key words: pathogenetic substantiation, preventive maintenance, uterine leiomyoma, reproductive age.

Вступ

У літературі широко обговорюється можливість профілактики лейоміоми (міоми) взагалі та її ефективність. Виникнення цього питання є правомірним і має пояснення. Численні наукові дослідження підтверджують багатофакторність етіологічних чинників і патогенетичних механізмів утворення доброякісної пухлини [1; 8].

У літературі не існує єдиної точки зору щодо тригерних чинників виникнення та росту вузлів матки. Переважна більшість відомих теорій цього захворювання набуває першочергового значення, що не викликає сумнів. Сучасні, більш глибокі дослідження на молекулярно-генетичному рівні постійно вдосконалюються. У процесі росту лейоміоми матки беруть участь понад 100 генів, кожний з яких має індивідуальні алелі (норма, наявність гомозиготно-

го, гетерозиготного поліморфізму) та рецептори, які є стимуляторами й інгібіторами фізіологічних і патологічних процесів [6; 7]. Вищенаведене та інші питання, можливо, і сприяли тому, що сьогодні немає єдиного алгоритму діагностики, профілактики, терапевтичної тактики ведення хворих з лейоміомою матки та поєднаною патологією [7; 8].

Проте підхід до вибору профілактичних заходів повинен бути суто індивідуальним і патогенетично обґрунтованим із урахуванням індивідуальних особливостей організму жінки на молекулярно-генетичному рівні, оцінки вихідного стану її організму (спадкова схильність, наявність супровідної екстрагенітальної патології, характеристика генеративної, репродуктивної функцій) [2; 8].

Серед багатьох причинних факторів, які переважно притаманні жінкам репродуктивного

та більш пізнього віку, спільних для підлітків і дітей, є генетична детермінованість міоми матки у родичів I-II поколінь, яка виявляється у 2–3 рази частіше, ніж у популяції [1; 6].

При визначенні комплексного етапного комбінованого лікування хвороби додатково доцільно враховувати вік пацієнтки, у якому діагностовано хворобу, її клінічну форму (проста міома, проліферативного типу) [3–5].

Мета роботи — провести патогенетичне обґрунтування профілактики лейоміоми матки проліферативного типу у жінок репродуктивного віку.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням було 327 жінок репродуктивного віку, із них 21 практично здорова жінка (група I), 204 жінки з простою лейоміомою (група II), 102 — з лейоміомою проліфе-



ративного типу (група III). Вивчали клініко-анамнестичні дані, сімейний, соматичний, акушерсько-гінекологічний анамнез, генеративну та репродуктивну функції. Проводили лабораторне обстеження залежно від фази менструального циклу — визначали рівень статевих гормонів, показники згортальної системи крові; діагностику інфекцій, що передаються статевим шляхом, полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), імуноферментний аналіз, ультразвукове дослідження (УЗД) органів малого таза, доплерометрію судин матки, міоматозних вузлів, кількісне визначення вмісту кальцію, магнію, марганцю, міді, цинку, заліза у суцільній крові атомно-абсорбційним методом.

Визначення варіантів алелів генів васкулярно-ендотеліального фактора росту, II фази детоксикації, колагену IV типу альфа-1; рецепторів прогестерону проводили методом ПЛР.

Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік обстежуваних з лейоміомою матки становив $(26,5 \pm 12,8)$ року (від 18 до 35 років). Переважна більшість — 205 (62,7 %) жінок були віком 31–35 років, 85 (26,0 %) — 25–30 років, 25 (7,6 %) — 20–24 роки, віком менше 20 років — 12 (3,7 %). У родичів I–II поколінь міома матки відмічалася у 257 (78,6 %) випадках.

Особливу тривогу викликає виявлення лейоміоми матки (МКХ-10: Д.25.0–Д.25.9) у жінок репродуктивного віку, підлітків, дітей (онкопрофогляди, індивідуальне звернення пацієнтки, УЗ-візуалізація міоматозних вузлів розміром менше 1 см).

Загально визнано, що лейоміома розвивається з однієї м'язової клітини міоцита і є моноклональною. Початкова трансформація є наслідком множинної соматичної мутації нормального міоцита в мутантний. Проліферація лейоміоми — це

наслідок клональної експансії. Останніми роками визначено понад 100 генів, що регулюють ріст клітини міоми, процеси проліферації, диференціювання [4].

Частоту поліморфізму генів колагену тип IV альфа-1 (*COL1A1*), II фази детоксикації глутатіон-S-трансферази m1 (*GST m1*), васкулярно-ендотеліального фактора росту (*VEGF*), рецепторів прогестерону (*PROGINS PGR*) в обстежених жінок репродуктивного віку подано у табл. 1.

Поліморфні варіанти алелів генів колагену 4-го типу *COL1A1*, як гомозиготні, так і гетерозиготні за алелем А, у середньому виявлено у 184 (90,2 %) жінок групи II та у 95 (93,1 %) — групи III. Величина співвідношення шансів розвитку лейоміоми матки (odds ratio, OR) у групі II становила 2,5, у групі III — 2,6 і знаходилась у межах довірчого інтервалу (CI 0,53–2,69; $p=0,95$).

Поліморфні варіанти алелів гена *GST m1*, як гомозиготні, так і гетерозиготні за делеційним алелем 0, у середньому виявлено у 147 (72,1 %) жінок групи II та у 94 (92,2 %) — групи III. Величина співвідношення шансів розвитку лейоміоми матки (odds ratio, OR) у групі II становила 2,5, у групі III — 2,6 і ці показники знаходились у межах довірчого інтервалу (CI 0,53–2,69; $p=0,95$).

Сумарна частота поліморфізму гомозиготного генотипу G/G і гетерозиготного варіанта G/A за алелем А гена *VEGF* у групі II при простій лейоміомі сягала 91,2 %, у групі III при лейоміомі проліферативного типу — 90,7 %. Величина співвідношення шансів (odds ratio, OR) за групами II і III відповідно становила 1,9; 2,0. Шанси розвитку лейоміоми матки перебували в межах довірчого інтервалу (CI 0,53–2,19; $p=0,95$).

Поліморфні варіанти алелів гена рецептора прогестерону

Таблиця 1

Частота алелів генів колагену тип IV альфа-1, глутатіон-S-трансферази m1, васкулярно-ендотеліального фактора росту, рецепторів прогестерону у жінок репродуктивного віку з лейоміомою матки, абс. (%)

Генотип	Група		
	I, n=21	II, n=204	III, n=102
Алелі гена <i>COL1A1</i> 6846 C/A			
C/C	15 (71,4)	20* (9,8)	7* (6,9)
A/A	1 (4,8)	105* (51,5)	59* (57,8)
C/A	5 (23,8)	79 (38,7)	36 (35,3)
Алелі гена ферменту <i>GST m1</i>			
+/+	10 (47,6)	57* (27,8)	8* (7,8)
0/0	2 (9,5)	113* (55,6)	74* (72,5)
+/0	9 (42,9)	34 (16,7)	20 (19,6)
Алелі гена <i>VEGF</i> 1154 G/A			
G/G	14 (66,7)	17* (8,3)	9* (8,8)
A/A	1 (4,8)	130* (63,7)	67* (65,7)
G/A	6 (28,6)	57 (27,9)	26 (25,5)
Алелі гена <i>PROGINS PGR</i>			
T1/T1	15 (71,4)	15* (7,5)	7* (6,9)
T2/T2	1 (4,8)	126* (61,8)	59* (57,8)
T1/T2	5 (23,8)	63 (30,9)	36 (35,3)

Примітка. * — $p < 0,01$ щодо контрольної групи.



Вміст кальцію, магнію, цинку, заліза у крові обстежених жінок

МЕ	Група		
	I, n=21	II, n=204	III, n=102
Ca, ммоль/л	2,85±0,01	2,91±0,01	3,01±0,01*
Mg, мкмоль/л	254,0±1,0	230,0±0,8	217,0±0,6*
Mn, мкмоль/л	224,0±0,9	200,0±0,7	187,0±0,8*
Zn, мкмоль/л	133,5±0,4	132,6±0,3	92,1±0,3*
Fe, мкмоль/л	22,10±0,04	21,20±0,04	14,90±0,04*

Примітка. * — $p < 0,05$ щодо групи I.

(PGR), як гомозиготні, так і гетерозиготні за алелем T2, у середньому виявлено у 189 (92,4 %) жінок групи II та у 95 (93,1 %) — групи III. Величина співвідношення шансів розвитку лейоміоми матки (odds ratio, OR) у групах II і III становила по 1,8 відповідно і знаходилась у межах довірчого інтервалу (CI 0,53–2,69; $p=0,95$).

Первинна мутація міоцита є наслідком порушення тканинного гомеостазу, який підтримується збалансованим метаболічним процесом між клітинною проліферацією й апоптозом. Останній перебігає за активної участі кальцію, магнію, марганцю, цинку, заліза (табл. 2) [3–5].

У суцільній крові жінок контрольної групи I вміст досліджуваних елементів узгоджується з регіональними показниками норми.

У групі III вміст кальцію у 1,1 разу перевищував показники контрольної групи, а концентрація магнію, марганцю, цинку, заліза була відповідно у 1,2; 1,2; 1,4; 1,5 рази меншою ($p < 0,05$), що розцінювалось як прояв дисмікроелементозу.

Вплив на організм негативних чинників за епігенетичним механізмом на рівні молекулярно-генетичних, дисметаболических порушень може проявлятися розвитком лейоміоми [8].

Вищенаведене пояснює нашу спробу виділити періоди життя жінки з метою індивідуалізованої профілактики виникнення мутантних форм міоцитів, розвитку із них лейоміоми та її росту за проліферативним типом: внутрішньоутробного розвитку, статевого дозрівання, репродуктивного віку, — що є логічним поясненням доцільності та обґрунтування етапної профілактики виникнення та росту лейоміоми, особливо проліферативного типу.

Перший етап. Оскільки зародок міоматозного вузла виникає ще в ембріональному періоді, то перший етап передбачає:

1. Обстеження: планування вагітності батьками; прекоцепційна підготовка майбутньої матері; захист «внутрішньоутробного пацієнта»; складання генетичного паспорту новонародженого, у тому числі визначення алелів генів колагену тип IV альфа-1, глутатіон-S-трансферази m1, васкулярно-ендотеліального фактора росту, рецепторів прогестерону; вмісту кальцію, магнію, марганцю, цинку, заліза; перинатальних інфекцій, особливо вірусної етіології.

2. Профілактична корекція гомеостазу: природне вигодування дитини матір'ю до 1–1,5 років; збалансоване харчування; активний спосіб життя; профілактика соматичної патології; вітамінотерапія у подальшому.

Другий етап. Обстеження дівчаток у підлітковому віці (за згодою батьків) після початку менархе.

Третій етап (період репродуктивного віку життя жінки). Установлення груп ризику на основі вивчення сімейного анамнезу щодо гінекологічної, соматичної патології, пухлинних процесів; визначення епігенетичних чинників; виявлення поліморфізму генів колагену тип IV альфа-1, глутатіон-S-трансферази m1, васкулярно-ендотеліального фактора росту, рецепторів прогестерону; вмісту кальцію, магнію, марганцю, цинку, заліза; виявлення інфекційних процесів статевих органів і сечовивідної системи; УЗД органів малого тазу.

Пацієнткам груп ризику з поліморфними алелями генів колагену тип IV альфа-1, глутатіон-S-трансферази m1, васкулярно-ендотеліального фактора росту, рецепторів прогестерону рекомендовано індивідуальні профілактичні заходи: активний здоровий спосіб життя, культура харчування (вживання у достатній кількості овочів, фруктів, продуктів рослинного походження), що сприятиме антиоксидантному ефекту та вітамінотерапії; щодобове вживання від 1,5 до 2,0 л рідини, що сприятиме профілактиці згущення крові; збалансоване харчування з дозованим вмістом вітамінів С, А, Е, макро-, мікроелементів (кальцій, магній, марганець, цинк, залізо) з метою профілактики порушень вуглеводного, ліпідного обміну, ожиріння, антиоксидантного захисту; профілактика інфекційних процесів статевих органів і сечовивідної системи, у тому числі захворювань, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), особливо вірусної та мікоплазмової етіології (особиста гігієна, упорядковане статеве життя); виключення абортів; запобігання різним травмам матки під час абортів, пологів, діагностичних вишкрібаний стінок порожнини матки; своєчасна корекція гормональних дисфункцій; етіопатогенетичне лікування та профілактика гінекологічних, запальних (інфекційних) захворювань, у тому числі ЗПСШ; своєчасна реалізація репродуктивної функції. За на-



явності вузлів на матці показані онкопрофогляди, УЗД кожні 6 міс., фітотерапія, терапія негормональними та гормональними препаратами.

Висновки

1. Проблема низької ефективності профілактичних заходів лейоміоми матки пов'язана з відсутністю її етіологічної спрямованості, недостатнім розумінням ключових механізмів утворення пухлинного процесу та його росту як мультифакторної патології, у генезі переважної більшості яких лежать складні взаємодії між генетичними (поліморфізм численних генів) і середовищними чинниками. Наявність поліморфних алелів генів є спадковою схильністю та факторами ризику лейоміоми матки.

2. Первинна мутація міоцита є наслідком порушення тканинного гомеостазу, який підтримується збалансованим метаболічним процесом між клітинною проліферацією й апоптозом, що перебігає за активної участі кальцію, магнію, марганцю, цинку, заліза.

Етапна профілактика виникнення та росту лейоміоми, особливо проліферативного типу, залежно від періоду життя жінки є доцільною та патогенетично обґрунтованою.

Перспективою подальших розробок буде поглиблене вивчення патогенетичних механізмів виникнення лейоміоми матки при порушеннях у системі гемостазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бизова Т. Е. Сучасні уявлення про патогенез лейоміоми матки / Т. Е. Бизова, О. Ю. Севостьянова // Вісник української медичної науки. – 2008. – № 2. – С. 34–38.

2. Вихляева Е. М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки / Е. М. Вихляева. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 400 с.

3. Ищенко А. И. Миома матки: этиология, патогенез, диагностика, лечение / А. И. Ищенко, М. А. Ботвин, В. И. Ланчинский. – М.: Изд. дом Видар, 2010. – С. 6–9; 19–27.

4. Определение роли коллагена IV типа в патогенезе миомы матки / С. В. Савельев, С. Н. Буянова, Е. Л. Бабунашвили, М. В. Мгелиашвили // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – Т. 5, N 4. – С. 7–10.

5. Особенности метаболизма и полиморфизм генов второй фазы детоксикации ксенобиотиков у женщин с бесплодием / А. В. Лабыгина, Е. Е. Ступко, И. С. Вяткина [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. – 2013. – № 7. – С. 78–87.

6. Самойлова Т. Е. Неоперативные методы лечения миомы матки / Т. Е. Самойлова // Лечащий врач. – 2010. – № 3. – С. 53–60.

7. Fuji S. Uterine Leiomyoma: pathogenesis and threthmant text / S. Fudji // Nippon Sanka Fujinka Lasshi. – 1992. – Vol. 44, N 8. – P. 994–999.

8. Willian H. P. Etiology, symptomatology and diagnosis of uterine myo-

mas / H. P. Willian // Fertil Steril. – 2007. – Vol. 87. – P. 725–736.

REFERENCES

1. Bizova T.E., Sevost'anova O.Yu. Modern representations about pathogenesis of the uterine leiomyoma. *Visnyk ukr. med. nauki* 2008; 2: 34-38.

2. Vikhlaeva E.M. *Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu leyomiomy matki* [Management on diagnostics and treatment of the uterine leiomyoma]. Moscow, MEDpress-inform, 2004. 400 p.

3. Ischenko A.I., Botvin M.A., Lan-chinskiy V.I. *Mioma matki: etiologia, patogenes, diagnostika, lechenie* [Uterine myoma: an aetiology, pathogenesis, diagnostics, treatment]. Moscow, Izdatel'skiy dom Vidar, 2010, p. 6-9; 19-27.

4. Savel'ev S.V., Buianov S.N., Babunashvili E.L., Mgeliasvili M.V. Definition of a role of collagen of IV type in a pathogenesis of uterine myoma. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa* 2005; 5 (4): 7-10.

5. Labygina A.V., Stupko E.E., Vyatkina I.S. et al. Features of metabolism and polymorphism of genes of the second phase of detoxification of xenobiotics at women with infertility. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal* 2013; 7: 78-87.

6. Samoilova T.E. Not operative methods of treatment of a myoma of a uterus. *Lechashchiy vrach* 2010; 3: 53-60.

7. Fuji S. Uterine leiomyoma: pathogenesis and threthmant text. *Nippon Sanka Fujinka Lasshi* 1992; 44 (8): 994-999.

8. Willian H.P. Etiology, symptomatology and diagnosis of uterine myomas. *Fertil Steril*. 2007; 87: 725-736.

Надійшла 11.09.2014

УДК 616.12-009.72-06:616.89-008]-085

Н. А. Золотарьова, О. В. Соломко

ДИНАМІКА ПСИХІЧНОГО КОМПОНЕНТА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУЖЕННЯ ПІД ВПЛИВОМ КОМБІНОВАНОЇ ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.12-009.72-06:616.89-008]-085

Н. А. Золотарева, Е. В. Соломко

ДИНАМИКА ПСИХИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Результаты исследования динамики показателей психического здоровья качества жизни у больных стабильной стенокардией по опроснику SF-36 под влиянием комбинированной гиполлипидемической терапии показали, что только у больных, получавших статины и фибрат, отсутст-

