

УДК 616.286:616.08-039.57-031-84

Т. Ю. Запорожець, І. В. Лоскутова

ЕФЕКТИВНІСТЬ ХЛОРОФІЛІПТУ ПРИ МЕДИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ЕКСУДАТИВНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ

Ключові слова: ексудативний середній отит, хлорофіліпт, мікрофлора.

У проведеному обстеженні було встановлено, що при ексудативному середньому отиті відзначаються дисбіотичні порушення мікрофлори ротової порожнини з наявністю патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів із зсувом їх кількісного співвідношення в бік умовно-патогенних мікроорганізмів. Застосування хлорофіліпту в курсі медичної реабілітації хворих ексудативним отитом відновлює мікрофлору слизової оболонки ротової порожнини.

Т. Ю. Запорожец, И. В. Лоскутова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХЛОРОФИЛЛИПТА ПРИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЭКССУДАТИВНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Ключевые слова: эссудативный средний отит, хлорофиллипт, микрофлора.

В проведенном обследовании было установлено, что при экссудативном среднем отите отмечаются дисбиотические нарушения микрофлоры ротовой полости с наличием патогенных и условно-патогенных микроорганизмов со сдвигом их количественного соотношения в сторону условно-патогенных микроорганизмов. Применение хлорофиллипта в курсе медицинской реабилитации больных экссудативным отитом восстанавливает микрофлору слизистой оболочки ротовой полости.

T. Yu. Zaporozhets, I. V. Loskutova

EFFICIENCY CHLOROPHYLLIPTA MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH EXUDATIVE OTITIS MEDIA

Keywords: exsudative otitis media, chlorophyllipt, microflora.

In the current survey, it was found that in exudative otitis media observed violations disbiotic microflora of the oral cavity with the presence of pathogenic and opportunistic microorganisms shift their quantitative ratio towards opportunistic pathogens. Application chlorophyllipt aware of medical rehabilitation of patients with exudative otitis media restores microflora oral mucosa.



УДК 616.342-002.44+616.24-007.271-036.12]-08

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ПЕРЕБІГ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ У СПОЛУЧЕННІ З ОСТЕОПОРОЗОМ (Огляд літератури)

■ К. В. Гарник, к. мед. н., в. о. доц. каф. фітотер., гомеоп. і біоенергоінформ. мед.

■ ПВНЗ «Київський медичний університет української асоціації народної медицини»

Значна поширеність у сучасних умовах хронічних захворювань печінки, їхня схильність до прогресування, широкий спектр ускладнень, високі показники непрацездатності та навіть смертності визначають високу актуальність проблеми хронічних гепатитів (ХГ), їх загальномедичне й соціальне значення [3, 7, 46, 48]. При цьому поряд з хворобами вірусного генезу, а також алкогольними ураженнями печінки останнім часом все більшу увагу привертає хронічна патологія печінки невірусного та неалкогольного генезу, так звана жирова хвороба печінки, зокрема неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) та стеатоз печінки (СП) [47, 49, 58].

У 1980 році Н. Ludwig зі співавт. сформулювали поняття «НАСГ» як хронічне ураження печінки в осіб, які не зловживають алкоголем [70]. Для даної патології характерним є накопичення крапель жиру з появою жирових включень у гепатоцитах. Виділяють СП вогнищевий і дифузний [2, 7, 12, 46, 52]. При прогресуванні СП відмічається його трансформація у НАСГ, причому при стеатогепатиті спостерігається запально-некротичний процес у тканині печінки дифузного характеру [2, 45, 58].

У цілому НАСГ характеризують як патологію печінки

з хронічним відносно доброякісним перебігом, в розвитку якої виділяють два етапи (стадії): на першому етапі проходить накопичення ліпідів (тригліцеридів) у гепатоцитах із формуванням СП та на другому етапі виникає вже власне НАСГ з можливим подальшим формуванням фіброзу [7, 32, 45, 48, 73].

Розповсюдженість НАСГ в загальній популяції на теперішній час ще не встановлена. В західних країнах, відповідно до гістологічних прижиттєвих біопсійних досліджень печінки у хворих, вона складає 7-9 % [46, 48], серед пацієнтів з хронічними хворобами печінки у Північній Італії частота виявлення НАСГ досягає 23 % [54]. За даними інших авторів розповсюдженість НАСГ серед дорослого населення з хронічною патологією печінки досягає 58 % [46, 52, 55]. За проведеними клініко-епідеміологічними дослідженнями встановлено, що НАСГ частіше зустрічається у жінок у 63-83 % усіх випадків стеатогепатиту, що обумовлено гормональними впливами та більш поширеним серед них ожирінням [1, 2, 7, 12]. Але існують дані, які свідчать про більш значне поширення НАСГ серед чоловіків – до 58 % хворих [17, 45, 51, 62]. При цьому значна частина НАСГ залишається не діагностованою і його по-

ширеність у загальній популяції невідома [2, 48, 32, 73].

Існують дані про випадки НАСГ у осіб віком 10-20 років, проте більшість дослідників відзначає зростання захворювання у віці старше 40 років [57]. Серед загальної кількості пацієнтів з ХГ частка хворих на НАСГ становить близько 10 %, а серед хворих на невірусний цироз печінки (ЦП) – 30-40 % [63, 71]. За даними сучасних досліджень, прогресування НАСГ з формуванням стеатогепатитного ЦП є причиною 5-8 % усіх трансплантацій печінки, здійснених за останні роки у країнах Європейської спілки та США [47, 57, 66, 74, 77].

НАСГ належить до найбільш поширених обмінних захворювань печінки, що найчастіше розвивається у осіб, які страждають на ожиріння, цукровий діабет, гіперліпопротеїдемії тощо [12, 48, 49, 50, 51]. Перебіг хронічних захворювань печінки супроводжується вагомими порушеннями з боку мінерального обміну, системи кальцій (Ca)-регулюючих гормонів, що створюють передумови дисбалансу процесів ремоделювання кісткової тканини та формування ОП [16, 20, 22, 72, 79]. При цьому формування остеопенічного синдрому й ОП при хронічній патології печінки є мультифакторним, а патогенетичні механізми цього процесу залишаються ще недостатньо відомими [71, 72].

ОП вважається одним з найбільш поширених метаболічних захворювань скелета та характеризується загальним зменшенням кісткової маси, порушенням мікроархітектури кістки з наступним підвищенням її крихкості та збільшенням ризику переломів [29, 35, 37, 65].

На цей час ОП розглядається як глобальна проблема в економічно розвинутих країнах і в країнах, що розвиваються [5, 21]. За даними деяких фахівців, остеопороз кісток хребта і стегна має місце у 30-40 % жінок у віці старше 50 років [19, 40]. Дані експертів ВООЗ засвідчують, що кількість ліжко-днів на рік для жінок постменопаузального віку із переломами проксимального відділу стегнової кістки перевищує даний показник для таких захворювань як гострий інфаркт міокарда, ЦД, рак молочної залози [20, 21, 34]. Загальний ризик переломів, обумовлених ОП, у віці 50 років для жінок становить 39,7 % та 13,1 % для чоловіків [30]. Ризик перелому стегна при ОП становить 17,5 % для жінок і 6 % – для чоловіків, ризик переломів дистального відділу передпліччя відповідно – 16-25 %, а ризик переломів хребців – 15,6 і 5 % [35]. У кожній третій жінки після 65 років трапляється щонайменше один остеопоротичний перелом [37, 38]. Після переломів стегна шийки, що є характерним для ОП, 50 % хворих не може пересуватись без сторонньої допомоги, а кожен третій втрачає здатність до самообслуговування [14, 41]. При цьому у хворих з переломами стегнової кістки зменшується тривалість життя на 12-15 % [34, 43]. Перелом шийки стегнової кістки є причиною смерті у 2,8 % людей середнього віку, тоді як в осіб похилого віку цей показник становить від 14 % до 36 % упродовж першого року життя після такого перелому [5, 20, 61]. Згідно з епідеміологічними дослідженнями, які проведені в Україні, встановлено, що ОП виявляється

в 13,4 % жіночого і в 2,9 % чоловічого населення. З віком кількість пацієнтів з наявністю ОП збільшується до 22 % у чоловіків і до 53 % у жінок. Відзначено також, що із зростанням віку, а саме – за період життя від 30 до 80 років знижується мінеральна щільність кісткової тканини – у чоловіків на 25 % у жінок – на 33 %, що сприяє після 70 років зростанню остеопоротичних переломів кісток – до 11 % у чоловіків та 77 % у жінок [21, 30, 33, 35].

Епідеміологічні дослідження, які проводяться в різних країнах світу, в тому числі і в Україні, виявили генетичні, етнічні, регіональні і вікові особливості накопичення кісткової маси та подальші її зміни в бік втрати, та розвитку внаслідок цього ОП [21, 34, 78]. Зростання частоти ОП, як свідчать проведені дослідження, обумовлено і постарінням населення за рахунок збільшення в популяції питомої ваги осіб похилого і старечого віку, зміною способу життя (гіподинамія, незбалансоване харчування, застосування значної кількості лікарських засобів тощо) [4, 9, 10, 14]. Це вказує на те, що в перспективі ще більш зростатимуть проблеми та соціально-економічні наслідки, які пов'язані з метаболічними захворюваннями, поєднаними з ОП, у вигляді коморбідної патології, та насамперед хронічних захворювань ГБС, зокрема НАСГ [10, 26, 61]. Так, за результатами цих досліджень зроблено прогноз, що через 50 років число остеопоротичних переломів стегна зросте в 4-5 разів, тобто загальна кількість пацієнтів з даною патологією у розвинутих країнах світу досягне 6 млн. осіб [15, 27, 42].

Згідно існуючої класифікації ОП розподіляють на первинний і вторинний. Виділяють тип I і тип II первинного ОП [21, 38, 41]. Спостерігається первинний ОП I типу у жінок постменопаузального віку, що обумовлено зниженням синтезу естрогенів. Первинний ОП носить системний характер і становить 80-90 % всіх зареєстрованих випадків ОП. Для нього характерний високий кістковий обмін. Первинний ОП II типу (сенільний) характеризується низьким кістковим обміном, обумовленим зниженням процесів резорбції і формування кісткової тканини. Цей тип ОП спостерігається як у жінок, так і у чоловіків у віці після 60 років. Вторинні ОП виникають на тлі хронічних захворювань різних органів і систем, зокрема хронічної патології печінки, шлунково-кишкового тракту, ендокринних залоз, сечовивідної системи, крові, при післяопераційних станах тощо. У структурі всіх випадків ОП вторинні становлять близько 15 %, але проведені дослідження структури та функції кісткової тканини при різних захворюваннях внутрішніх органів свідчать про зростання питомої ваги вторинного ОП, при якому гендерні розбіжності менш значущі [29, 35, 36, 67]. Основну роль в його патогенезі відіграють мальабсорбція Ca, дефіцит активних метаболітів вітаміну D із формуванням синдрому вторинного гіперпаратиреозу [10, 13, 14, 36, 39]. В основі патогенезу ОП лежить дисбаланс процесів кісткового ремоделювання. Велике значення у формуванні ОП мають пік кісткової маси та швидкість наступного її зниження, які залежать від негативного впливу різноманітних чинників. До пору-

шень постійного піку кісткової маси у хворих на ОП може призводити підсилення активності остеокластів або недостатня активність остеобластів [8, 15, 38, 40, 68].

Важливим показником маси кістки та її якості є вік особи, при цьому маса трабекулярної кістки знижується раніше ніж кортикальної, можливо і в 25 років. На величину маси кістки, яка формується в дитячому та підлітковому віці впливають генетичні чинники, рівень активного фізичного навантаження і збалансоване харчування, а саме адекватність вживання Ca, вітаміну D і білка [1, 6, 15, 20, 23]. Вікові ознаки старіння скелета – швидкість втрати кісткової маси, яка потенціюється дефіцитом статевих гормонів, зниженням фізичної активності і порушеннями функції ШКТ, що сприяє зменшенню абсорбції Ca та зниженню синтезу вітаміну D [6, 16, 24]. Зниження кісткової маси також може бути наслідком хронічних захворювань, а також довготривалої терапії глюкокортикоїдами [29, 42, 76, 79]. До фізіологічних станів, які підвищують потребу організму в Ca, відносять вагітність та грудне вигодовування дитини [25]. Гіподинамія, як малорухливий спосіб життя, та хронічні захворювання, які обмежують рухомість хворого, призводять до різноманітних розладів трофіки та порушень мінерального обміну [21]. Тим часом, рухова активність, заняття спортом, сонячне опромінення, надходження вітаміну D в організм зменшують втрати мінеральних солей, які призводять до декальцинації кісток [14, 23].

Доведена роль стресу, як складової етіопатогенезу багатьох захворювань, у тому числі і ОП, що відслідковується в експериментальних дослідженнях на тваринах, у яких підвищувався рівень кортикостероїдів у плазмі [28, 36]. До чинників ризику при ОП також відносять алкоголь і куріння. Зміни в печінці при алкогольній остеопатії сприяють підвищенню виділення Ca і фосфору з сечею та посиленню продукції гормонів кори наднирників, втраті важливих для скелета мінералів (Ca, фосфору (P)), амінокислот, вітаміну D, порушенню синтезу естрогенів, тощо [69].

Кісткова щільність залежить не лише від об'єму кісткової тканини, її архітекtonіки, але й від ступеня мінералізації кісткового матриксу, яка складається з первинного відкладання мінералів по фронту кальцифікації та подальшої поступової, повільної вторинної мінералізації за рахунок прогресивного збільшення відкладання мінералів [14]. Фізіологія кісткового ремоделювання забезпечує механічну міцність кістки та оптимізує мінеральний гомеостаз, поповнюючи запаси Ca в кістці та поступово заміщуючи старі тканини новими [15, 30]. У мінеральному гомеостазі велику роль відіграє високий кістковий обмін губчастої кістки [37, 38]. До складу кісткової тканини входять як органічні, так і неорганічні компоненти. Остеоїд – органічний компонент кістки, до складу якого входять колаген I типу (колагенова матриця) та неколагенові білки (остеокальцин, остеопонтин, остеопектин, сіалопротеїн). Неорганічний компонент кісткової тканини представлений переважно гідроксиапатитом. Інші скла-

дові, які відіграють важливу структурну та метаболічну роль це іони, мікро- та макроелементи: карбонат, магній, натрій, Ca, P, Ft [21, 39, 65]. Як у компактній, так і в трабекулярній кістковій тканині присутні мінеральні сполуки, які забезпечують опірність, стійкість та беруть участь в її метаболічному гомеостазі [41].

Кісткова тканина має клітинний склад, який представляють остеобласти, остецити, остеокласти. Остеобласти продукують остеоїд, який в подальшому мінералізується [35, 38]. Остеокласти резорбують кістковий матрикс завдяки секреції лужної фосфатази (ЛФ) та інших лізосомальних ферментів. При цьому саме ЛФ вважають маркером резорбції кісткової тканини [42]. Остецити – високодиференційовані клітини, які утворюються із остеобластів, оточені мінералізованим кістковим матриксом і розташовуються в остеоцитарних лакунах, заповнених колагеновими фібрилами; основна їх функція – забезпечення обміну води, білків, іонів у кістковій тканині, вони також беруть участь в остеолізісі та остеоплазії. Таким чином, ремоделювання кісткової тканини – складний процес, в якому задіяні різні клітини – остеобласти (що в процесі функціонування формують кістку) і остеокласти, які її руйнують [40].

Процес ремоделювання кісткової тканини генетично запрограмований і регулюється системними, гормональними та локальними факторами. Виділяють фактори, які стимулюють активність остеокластів, безпосередньо регулюють обмін Ca: паратгормон, кальцитріол – $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, тироксин. До системних факторів, які інгібують активність остеокластів відносять кальцитонін, а також статеві гормони: естрогени, тестостерон [8, 14, 39].

До локальних факторів, які стимулюють активність остеокластів, відносяться інтерлейкіни (IL-1, IL-3, IL-6, IL-11), фактори некрозу пухлин (TNF α та TNF β) макрофагальний колоніестимулюючий фактор (M-CSF), гранулоцитомacroфагальний колоніестимулюючий фактор (GM-CSF), фактор стволових клітин (SCF), простагландини (ПГ). Локальні фактори, які інгібують активність остеокластів, це інтерферон γ (IFN γ), TGF β , інтерлейкіни (IL-4, IL-13) [59, 61]. Доведена чітка кореляція між кількістю остеокластів у кістковій тканині та рівнем Ca в сироватці крові. Маркером високої функціональної активності остеокластів є високий рівень сукцинатдегідрогенази в цитоплазмі клітин [75]. Кальцитонін зменшує вміст Ca та P в крові, стимулює їх надходження в кістки, інгібує активність остеокластів та зменшує кількість остеобластів, що пригнічує кісткову резорбцію, підвищує екскрецію з сечею Ca, P, K, Na, Mg і води та стимулює перетворення неактивної форми вітаміну D $_3$ в нирках в активну. Кальцитонін пригнічує розпад колагену та вихід мінеральних компонентів із матриксу кістки. Таким чином різноспрямована дія паратгормону та кальцитоніну сприяє утриманню постійної концентрації іонів Ca $^{+2}$ в крові [14, 20].

Кальцитріол – активна форма вітаміну D $_3$ (стероїдний прогормон) збільшує реабсорбцію кальцію та фосфатів в нирках, сприяє диференціації остеокластів та синтезу

колагену і мінералізації остеїду в кістках, підвищує всмоктування кальцію та фосфатів у тонкій кишці [29, 35, 38, 44, 78].

Гормон росту має соматотропний ефект, його дія має першочергове значення для розвитку кісток у дітей. Рецептори до цього гормону присутні в остеобластах, хоча і в незначній кількості. Цей гормон забезпечує ряд біологічних ефектів на метаболічному рівні, які сприяють росту та активації 1- α -гідроксилази в нирках, що стимулює перетворення транспортної форми вітаміну Д у кальцитриол, а це має пряму дію на підвищення абсорбції кальцію і фосфору в кишечнику та реабсорбції фосфатів у нирках [36]. Інсулін – важливий системний гормон, який впливає на ріст кісток та мінералізацію кісткової тканини, активуючи колаген-продукуючі клітини і перехід амінокислот у кістку. Цей гормон також активує продукцію ІФР-1 в печінці. Крім того, інсулін стимулює в остеобластах і хондроцитах біосинтез макромолекул матриксу [41, 72]. Глюкагон стимулює секрецію кальцитоніну та опосередковано, впливаючи на остеогенез, інгібує резорбцію кісткової тканини [35].

Естрогени, андрогени (статеві гормони) впливають на процеси ремоделювання кістки, підтримуючи рівновагу між остеобластами та остеокластами, зменшуючи процеси резорбції кісткової тканини. Клітини кісткової тканини (як остеобласти, так і остеокласти) містять високоспецифічні рецептори до статевих гормонів, зокрема до естрадіолу. Спеціальними дослідженнями доведено, що остеопенічний синдром виникає саме на фоні дефіциту естрогенів [11, 25].

Дефіцит естрогенів (внаслідок менопаузи або оваріоектомії) сприяє активації остеокластів. Це супроводжується зниженням маси губчастої кісткової тканини, зменшенням об'єму кісткових трабекул, демінералізацією (зниженням мінеральної щільності), зниженням вмісту кальцію в губчатій кістковій тканині, зниженням рівня кальцитоніну і кальцитріолу, підвищенням рівня паратгормону в сироватці крові, збільшенням біосинтезу ІЛ-6 [35, 38, 69].

Андрогени (тестостерон) знижують резорбцію кісткової тканини, пригнічують проліферацію остеобластів та посилюють синтез колагену.

Глюкокортикоїди у фізіологічних дозах позитивно впливають на функцію остеобластів, зокрема на синтез колагену І типу, ЛФ і ДНК. Фізіологічна дія цих гормонів на біосинтез колагену, можливо, обумовлена активним зв'язуванням ІФР-1 з рецепторами на мембранах остеобластів. Водночас надмірний рівень глюкокортикоїдів призводить до зниження темпів кальцифікації остеїду та пригнічення активності остеобластів за рахунок пригнічення процесів диференціації попередників остеобластів та їх функціонування через систему локальних факторів та пригнічення синтезу колагену і білків [36, 37, 79].

Гормони щитоподібної залози сприяють процесам ремоделювання кісткової тканини, мають вплив у першу чергу на епіфізарний хрящ, обумовлюючи лінійний ріст кістки, стимулюють активність остеобластів і остеоклас-

тів трабекулярної і кортикальної кісткової тканини [31]. Вплив тиреоїдних гормонів на нормальний ріст та розвиток кісткової тканин знаходиться в тісному зв'язку з локальними факторами, зокрема з ІФР-1, та реалізується через ядерні Т3 рецептори в остеобластах. При дефіциті тиреоїдних гормонів спостерігається порушення розвитку центрів осифікації [31, 67].

Встановивши істотну роль гормональних регуляторів моделювання та ремоделювання кісткової тканини, дослідженнями останнього десятиріччя доведена актуальність і значущість в цих процесах також і локальних факторів, які продукуються кістковими клітинами. ПГ (ПГЕ1, ПГЕ2) модулюють різні процеси: запалення, кровообіг та іонний транспорт через клітинні мембрани [75].

На остеогенез впливають і поліпептидні фактори: ІФР, який існує у двох формах (ІФР-1 та ІФР-2), регулює метаболічну функцію клітин різних тканин, в тому числі і кісткової. ІФР-1 бере участь у проліферації та диференціації остеобластів і остеокластів та їх попередників. ТФР – ТФР- β_1 і ТФР- β_2 (ТФР) стимулюють активність ЛФ та інгібують біосинтез остеокальцину, а також доведена модулююча дія ТФР на синтез поліпептидних факторів остеогенеза і ПГ. Фактор росту фібробластів (ФРФ) стимулює в кісткових клітинах біосинтез колагену І типу і протеогліканів та збільшує пул диференційованих остеобластичних клітин [37, 38, 75].

Тромбоцитарний фактор росту регулює кісткову резорбцію та реплікацію кісткових клітин. Цей фактор може впливати на кісткову тканину і опосередковано через ІФР-1. Колоніестимулюючий фактор макрофагів (М-КСФ) бере участь в регуляції остеокластогенезу та резорбції кісткової тканини. Отже, гормональні та локальні фактори регуляції моделювання та ремоделювання кісткової тканини відіграють провідну роль в остеогенезі і всі механізми прямо чи опосередковано базуються на порушенні гомеостазу кальцію [39, 78].

Кісткова втрата може розвиватися внаслідок дії різних чинників, що впливають на рівень паратгормону, посилюючи в кістковій тканині резорбцію. Нирки компенсаторно зменшують виведення кальцію внаслідок зниження чутливості фермента α -гідроксилази до паратгормону та при зменшенні утворення кальцитріолу (вітаміну D₃) настає зниження абсорбції кальцію також і в кишечнику, що може ще більш ускладнюватися і недостатнім вмістом кальцію у продуктах харчування та обтяжуватися дефіцитом естрогенів чи тестостерону [1, 29, 40]. На остеогенез та розвиток остеопорозу може впливати дефіцит мікроелементів. Втрати кісткової маси пояснюються дефіцитом бору (Br), міді (Cu), марганцю (Mn), цинку (Zn), магнію (Mg) і заліза (Fe) [41, 65].

Таким чином, обмінні процеси у кістковій тканині визначаються впливом різних чинників та взаємодією багатьох складових. Диспропорція надходження у кровоток статевих гормонів, гормонів кори наднирників обтяжується віковим інволютивним згасанням функціональної активності остеобластів та відносним підвищенням активності

остеокластів. Остеопенію та остеопороз можуть також викликати ендокринні зміни, такі захворювання як гіперпаратиреоз, гіпертиреоз, гіперкортицизм, гіпогонадізм.

Головними чинниками розвитку ОП є: спадковість, вік, стать, гіподинамія, нераціональне і незбалансоване харчування, тривале та нераціональне застосування медикаментів (глюкокортикоїдів, тиреоїдних препаратів, протисудомних, антибіотиків, антацидів тощо) [1, 14, 36, 38, 40, 72].

Відомо, що соціально-економічні наслідки, які обтяжують суспільство витратами на медичне обслуговування хворих із переломами, зумовленими ОП, складають 13,8 млрд. доларів в рік, з них 8,7 млрд. доларів – це витрати на лікування переломів шийки стегнової кістки [60]. За даними сучасної медичної статистики, НАСГ належить до найбільш поширених обмінних захворювань печінки [2, 12, 46]. Виходячи з цього, необхідне покращення організаційних заходів, які б були спрямовані на профілактику, терапевтичні та медико-реабілітаційні втручання щодо хворих з метаболічними порушеннями, в тому числі НАСГ у поєднанні з ОП [33, 44, 49].

Тому можна вважати доцільним проведення досліджень у виявлених групах ризику, використовуючи сучасні високоінформативні методи діагностики захворювань з подальшим складанням алгоритмів профілактичних, ме-

дико-реабілітаційних і лікувальних заходів, спрямованих на покращення метаболічних процесів у хворих на НАСГ на тлі ОП і остеопенічних станів, що буде сприяти зниженню кількості таких хворих та покращанню якості їхнього життя, запобіганню поперед усього таких ускладнень, як остеопоротичні переломи кісток [1, 5, 9, 26, 39, 43].

Висновки

1. У сучасних умовах відмічається значна поширеність хронічних захворювань печінки невірусного та неалкогольного генезу – НАСГ та СП.

2. У 40-75 % хворих хронічними дифузними захворюваннями печінки відмічається порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини з формуванням остеопінічного синдрому, ОП.

3. Перебіг ОП на тлі хронічної патології печінки, зокрема НАСГ, є мультифакторним: спадковість, вік, стать, гіподинамія, нераціональне і незбалансоване харчування та нераціональне застосування медикаментів.

4. Вивчення епідеміології, етіології, патогенезу та перебігу НАСГ у сполученні з ОП потребує подальшого дослідження щодо розробки та впровадження як немедикаментозних, так і медикаментозних методів корекції цієї коморбідної патології.

Література

1. Анохіна Г. А. Теоретичні основи сучасної дієтології захворювань печінки / Г. А. Анохіна // Ліки України. – 2004. – № 3. – С. 22-24.
2. Бабак О. Я. Решенные и нерешенные вопросы терапии неалкогольной жировой болезни печени в рамках метаболического синдрома / О. Я. Бабак, Е. В. Колесникова // Укр. терапев. журн. – 2003. – № 3. – С. 4-8.
3. Бабак О. Я. Вплив ліволіну форте та артишоку екстракту-Здоров'я на показники енергетичного метаболізму у хворих із хронічною патологією гепатобіліарної системи невірусного генезу / О. Я. Бабак, В. М. Фролов, Г. Д. Фадєєнко // Укр. мед. альманах. – 2006. – Т. 9, № 5. – С. 17-19.
4. Баранова И. А. Факторы риска остеопороза / И. А. Баранова // Атмосфера. Пульмонолог. и аллергол. – 2004. – № 4. – С. 18-22.
5. Беневоленская Л. И. Проблема остеопороза в современной медицине: (аннотация) / Л. И. Беневоленская // Клин. мед. – 2004. – № 6. – 76 с.
6. Бирюкова Е. В. Кальций и витамин D в профилактике и лечении остеопороза: современный взгляд на проблему / Е. В. Бирюкова // Фарматека. – 2006. – № 3. – С. 32-39.
7. Буеверов А. О. Некоторые патогенетические и клинические вопросы неалкогольного стеатогепатита / А. О. Буеверов, М. В. Маевская // Клин. перспект. в гастроэнтерол., гепатол. – 2003. – № 3. – С. 2-7.
8. Бурчинська М. К. Метаболізм кістки та вік / М. К. Бурчинська // Журн. практ. лік. – 2005. – № 6. – С. 53-55.
9. Вишневецька Н. Ю. Гострі гепатити В і С та остеопороз / Н. Ю. Вишневецька // Інфекц. хвор. – 2000. – № 4. – С. 49-52.
10. Генік І. Д. Рання діагностика остеопорозу в осіб зрілого віку прикарпатського регіону в сучасних умовах / І. Д. Генік, Н. В. Тріль // Укр. морфол. альм. – 2006. – № 2. – С. 124.
11. Гінчицька Л. В. Динаміка втрати кісткової тканини у жінок після овариоектомії і в період фізіологічної менопаузи / Л. В. Гінчицька // Галицький лік. вісн. – 2007. – № 3. – С. 12-15.
12. Губергерці Н. Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Современная классификация, диагностика, лечение / Н. Б. Губергерці. – Донецк: Лебедь, 2002. – 166 с.
13. Данильченко Л. І. Швидкість втрати кісткової маси у хворих на менопаузальний остеопороз / Л. І. Данильченко // Одес. мед. журн. – 2002. – Т. 71, № 3. – С. 43-45.
14. Дедух Н. В. Препараты кальция и витамина D3 в профилактике, лечении остеопороза и остеопоротических переломов / Н. В. Дедух // Укр. мед. альм. – 2005. – Т. 8, № 2. – С. 44-47.
15. Дедух Н. В. Морфология костной ткани и суставного хряща при алиментарном остеопорозе / Н. В. Дедух, З. Н. Данишук, О. А. Никольченко // Укр. морфол. альм. – 2005. – № 1. – С. 110.
16. Еришкова А. Б. Этиопатогенез, диагностика и лечение остеопороза при воспалительных заболеваниях кишечника / А. Б. Еришкова, В. Н. Дроздов, В. Г. Румянцев // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2005. – № 3. – С. 8-13.
17. Звягінцева Т. Д. Біліарна дисфункція: від патогенезу до сучасних принципів лікування / Т. Д. Звягінцева, І. І. Шаргород // Мед. залізнич. трансп. Укр. – 2004. – № 1. – С. 70-72.
18. Ивашкин В. Т. Неалкогольный стеатогепатит / В. Т. Ивашкин, Ю. О. Шульпекова // Болезни орган. пищевар. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 41-46.
19. Іпатов А. В. Епідеміологія інвалідності внаслідок хвороб органів травлення в Україні / А. В. Іпатов, О. В. Сергієні, Т. Г. Войтчак // Гастроентерол.: межвід. збірка. – Вип. 35. – Дніпропетровськ, 2004. – С. 21-27.
20. Казимирко В. К. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение / В. К. Казимирко, В. Н. Коваленко, В. И. Мальцев. – К.: МОРИОН, 2007. – 160 с.
21. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Л. И. Беневоленской, О. М. Тесняк. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. – 176 с.
22. Ковальчук Л. Я. Остеопороз: Сучасний стан проблеми при захворюваннях шлунково-кишкового тракту і печінки / Л. Я. Ковальчук, Р. Ю. Рузібаєв, І. К. Венгер // Вісн. наук. дослід. – 2005. – № 1. – С. 79-81.

23. Корж Н. А. Факторы риска остеопороза / Н. А. Корж, Н. В. Дедух // *Международ. мед. журн.* – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 70-74.
24. Королюк И. П., Шехтман А. Г. Остеопороз: современное состояние проблемы и методы лучевой диагностики // *Мед. радиол. и радиац. безопас.* – 2005. – Т. 50, № 1. – С. 48-55.
25. Кузьма Н. О. Сучасні аспекти стану кісткового метаболізму та імунітету у вагітних та породіль на фоні захворювань гепатобіліарної системи / Н. О. Кузьма // *Вісн. наук. дослід.* – 2002. – № 3. – С. 102-103.
26. Лихацька Т. В. Корекція остеопенічних змін у хворих на хронічні запальні захворювання гастроудоденопанкреатичної зони на тлі хронічних гепатитів / Т. В. Лихацька, С. М. Андрейчин // *Вісн. наук. дослід.* – 2007. – № 2. – С. 21-23.
27. Лихацька Т. В. Порушення маркерів кісткового метаболізму та деструкції сполучної тканини у хворих на поєднану патологію гастроудоденопанкреатичної зони і печінки та їх корекція / Т. В. Лихацька, С. М. Андрейчин // *Мед. хімія.* – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 26-28.
28. Майкова Т. В. Стрес як чинник розвитку поєднаної патології органів травлення / Т. В. Майкова // *Сучасна гастроентерол.* – 2004. – № 4 (18). – С. 49-52.
29. Митник З. М. Клінічні і лабораторні предиктори втрат кісткової маси у хворих із хронічними недугами печінки / З. М. Митник // *Український медичний альманах.* – 2003. – № 2. – С. 105-109.
30. Митник З. М. Стан кісткової тканини у жінок із хронічними захворюваннями печінки в період до і після настання менопаузи // *Архів клінічної мед.* – 2003. – № 1. – С. 60-63.
31. Митник З. М. Вторинний гіперпаратиреоз як фактор ризику порушень мінеральної цільності кісткової тканини у хворих із цирозом печінки / З. М. Митник, В. І. Попович, І. Ю. Головач // *Вісник проблем біол. і мед.* – 2002. – Вип. 11-12. – С. 53-60.
32. Москаленко В. Ф. Заболевания гепатобилиарной системы (распространенность, нерешенные проблемы) / В. Ф. Москаленко, Н. В. Харченко, М. В. Голубчиков // *Збірник наук. праць співробіт. КМАПО ім. П. Л. Шупика.* – 2000. – Вип. 9, кн. 4. – С. 5-10.
33. Некрасова М. Н. Особенности остеопенического синдрома при диффузном токсическом зобе / М. Н. Некрасова, Л. А. Суплотова, Л. И. Давыдова // *Терап. арх.* – 2005. – № 10. – С. 29-33.
34. Остеопороз в Европе: план действий. Отчет консультативного совета по остеопорозу Европейского союза // *Клин. фармакол. и терап.* – 2004. – № 13 (1). – С. 12-14.
35. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, И. А. Зупанца. – Х.: Золотые страницы, 2002. – 646 с.
36. Поворознюк В. В. Захворювання кістково-м'язової системи у людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті): У 2-х томах / В. В. Поворознюк. – К., 2004. – 520 с.
37. Поворознюк В. В. Остеопороз – «Мовчазна епідемія» / В. В. Поворознюк, Н. В. Григор'єва, Т. Ф. Татарчук // *Здоров'я України.* – 2007. – № 3. – С. 61.
38. Поворознюк В. В. Костная система и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур. – К., 2003. – 446 с.
39. Проблеми остеопорозу / За ред. проф. Ковальчука Л. Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 446 с.
40. Риггз Б. Л., Мелтон III Л. Дж. Остеопороз / Риггз Б. Л., Мелтон III Л. Дж. – [пер. с англ.]. – М.-СПб: ЗАО «Бином» – «Невский диалект», 2000. – 560 с.
41. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз: Практическое руководство для врачей / Л. Я. Рожинская – М.: Издатель Мокеев, 2000. – 196 с.
42. Рудик С. К. Зв'язок мінеральних речовин кісткової тканини з її біохімічними характеристиками / С. К. Рудик, К. С. Рудик // *Пробл. остеол.* – 2003. – № 1-2. – С. 105-106.
43. Смирнов С. Н., Рубашек И. А., Кочеткова Е. А., Гельцер Б. И. Фармакоэкономические аспекты лечения остеопороза / С. Н. Смирнов, И. А. Рубашек, Е. А. Кочеткова, Б. И. Гельцер // *Терап. арх.* – 2002. – № 10. – С. 80-84.
44. Стародуб С. М., Самогальська О. С., Лазарчук Т. Б. Зміни мінеральної цільності кісткової тканини у хворих з хронічною патологією печінки / С. М. Стародуб, О. С. Самогальська, Т. Б. Лазарчук // *Укр. морфол. альм.* – 2005. – Т. 3, № 1. – С. 105-106.
45. Степанов Ю. М. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний / Ю. М. Степанов, А. Ю. Филиппова // *Сучасна гастроентерол.* – 2006. – № 3 (29). – С. 4-7.
46. Фадеенко Г. Д. «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение / Г. Д. Фадеенко // *Сучасна гастроентерол.* – 2003. – № 3 (13). – С. 9-17.
47. Фадеенко Г. Д. Факторы прогрессирования заболеваний печени / Г. Д. Фадеенко, Н. А. Кравченко, Н. В. Ярмыш // *Сучасна гастроентерол.* – 2007. – Т. 33, № 1. – С. 74-80.
48. Харченко Н. В. Хронические гепатиты: достижения, нерешенные проблемы / Н. В. Харченко // *Сучасна гастроентерол. і гепатол.* – 2000. – № 1. – С. 50-54.
49. Харченко Н. В. Дієтотерапія хворих хронічними гепатитами на фоні аліментарного ожиріння / Н. В. Харченко, І. А. Коруля // *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО ім. П. Л. Шупика.* – Вип. 16. – Кн. 2. – Київ, 2007. – С. 78-86.
50. Amarapurkar D. N. Nonalcoholic steato-hepatitis with diabetes: predictors of liver fibrosis / D. N. Amarapurkar, A. D. Amarapurkar // *Ann. Hepatol.* – 2006. – Vol. 5, № 1. – P. 30-33.
51. Amarapurkar D. N. Prevalence of metabolic syndrome in non-diabetic and non-cirrhotic patients with non-alcoholic steatohepatitis / D. N. Amarapurkar, N. D. Pate // *Trop. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 25, № 3. – P. 125-129.
52. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease / P. Angulo // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 234. – P. 1221-1226.
53. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease / P. Angulo, K. Undor // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Suppl. 17. – P. 187-191.
54. Bellentani S. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in northern Italy / S. Bellentani, G. Saccoccio, F. Masutti // *Ann. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 132. – P. 112-117.
55. Bellentani S., Tinelli C. Epidemiology and risk factors for fatty liver / In: Euschner U., James O. F. W., Dancygier H. (eds). *Steatohepatitis (NASH and SH).* – Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2001. – P. 3-10.
56. Brunt E. M. Non-alcoholic steatohepatitis definition and pathology / E. M. Brunt // *Sem. Liv. Dis.* – 2001. – Vol. 21. – P. 3-16.
57. Charlton M. Frequency of nonalcoholic steatohepatitis as a cause of advanced liver disease / M. Charlton, P. Kasparova, S. Weston // *Liver Transpl.* – 2001. Vol. 7. – P. 608-614.
58. Chitturi S. Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis / S. Chitturi, G. Farrell // *Seminars in Liver Disease.* – 2001. – Vol. 21 (1). – P. 27-41.
59. Circulating levels of IGF-1 directly regulate bone growth and density // S. Yakar, C. J. Rosen, W. G. Beamer, C. L. Ackert-Bicknell [et. al.] // *J. Clin. Invest.* – 2002. – Vol. 110, № 6. – P. 771-781.
60. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada // *CMAJ.* – 2002. – Vol. 167, Suppl. – P. 10.
61. Cyclical etidronat for treatment of osteopenia in patients with cirrhosis of the liver / S. Shiomi, S. Nishiguchi, H. Kurooka, [et. al.] // *Hepatol. Res.* – 2002. – Vol. 22, № 2. – P. 102-106.
62. Day C. P. Pathogenesis of steatohepatitis / C. P. Day // *Best Practise & Research Clinical Gastroenterology.* – 2002. – Vol. 16. – P. 663-678.
63. Day C. P. The genetic basis for non-alcoholic and alcoholic steatohepatitis / In: Leuschner U., James O. F. W., Dancygier H. (eds). *Steatohepatitis (NASH and ASH).* – Dordrecht: Kluwer Academic Publish., 2001. – P. 43-52.
64. Demer L. L. Role of inflammation in atherosclerotic calcification, metaplasia and osteoporosis / L. L. Demer, I. V. Tintul, M. Abedin. – 19-th Int. Symp. *Atheroscler. Int. Congr. Ser.* – 2004. – 1262. – P. 570-573.
65. Dempster D. Mineral metabolism / D. Dempster, W. Lindsay // *The Lancet.* – 2003. – Vol. 314, № 3. – P. 797-802.
66. Dixon J. B. Nonalcoholic fatty liver disease: Improvement in liver histological analysis with weight loss / J. B. Dixon, P. S. Bhathal, N. R. Hughes, P. E. O'Brien // *Hepatology.* – 2004. – Vol. 39, № 6. – P. 1647-1654.
67. Drinkwater B. L. Exercise in the prevention of osteoporosis / B. L. Drinkwater // *Osteoporosis Int.* – 2003. – Vol. 1. – P. 169-171.
68. Duarte M. P. Calcium-parathyroid hormone-vitamin D axis and metabolic bone disease in chronic viral liver disease // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2001. – Vol. 16, № 9. – P. 1022-1027.
69. Hochberg M. Preventing fractures in postmenopausal women with osteoporosis / M. Hochberg // *Drugs.* – 2000. – № 3. – P. 317-330.

70. Ludwig J. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease / J. Ludwig, T. R. Viggiano, D. B. McGill, B. J. Oh // *Mayo Clinic Proc.* – 1980. – Vol. 55. – P. 434-438.
71. Nutrition, bone disease and alcoholic cirrhosis / Escalante M. A. Boleas, Franco R. Vicario, Cubas L. Largacha, [et al.] // *Ann. Med. Interna.* – 2002. – Vol. 19, № 10. – P. 503-505.
72. Risk factors for the development of vertebral and total skeleton osteoporosis in patients with primary biliary cirrhosis / A. Bagur, C. Mautalen, J. Findor, [et al.] // *Calcif. Tissue Inter.* – 1998. – Vol. 63. – P. 385-390.
73. Robertson G. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis: II. Cytochrome P-450 enzymes and oxidative stress / G. Robertson, I. Leclereq, G. C. Farrell // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2001. – Vol. 281. – P. 1135-1139.
74. Serum osteoprotegerin levels in patients after liver transplantation and correlation to bone turnover, bone mineral density and fracture status / A. Fahrleitner, G. Prenner, D. Kniepeiss [et al.] // *Wien. Klin. Wochenschr.* – 2002. – Vol. 114, № 15-16. – P. 717-724.
75. Southerland J. C. Osteopenia and osteoporosis in gastrointestinal diseases: diagnosis and treatment / J. C. Southerland, J. F. Valentine // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2001. – Vol. 3, № 5. – P. 399-407.
76. Suzuki K. Hepatic osteodystrophy / K. Suzuki, Y. Arakawa, S. Chino, // *Nippon Rinsho.* – 1998. – Vol. 56, № 6. – P. 1604-1608.
77. Van Daele P. L. Disorders of bone metabolism in gastrointestinal and hepatic diseases / P. L. Van Daele, H. A. Pols // *Arch. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 144. – P. 462-467.
78. Vitamin D receptor, oestrogen receptor-alpha gene and interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms in Hungarian patients with primary biliary cirrhosis / L. P. Lakatos, E. Bajnok, D. Hegedus, T. Toth, P. Lakatos, F. Szalay // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Vol. 14, № 7. – P. 733-740.
79. Weinstein R.S. Glucocorticoid-induced osteoporosis / R. S. Weinstein // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* – 2001. – Vol. 2, № 1. – P. 65-73.

Надійшла до редакції 3.02.2014 р.

УДК 616.342-002.44+616.24-007.271-036.12]-08

К. В. Гарник

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ПЕРЕБІГ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ У СПОЛУЧЕННІ З ОСТЕОПОРОЗОМ (Огляд літератури)

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, остеопороз, етіологія, епідеміологія, патогенез.

Стаття присвячена дослідженню епідеміології, етіології, патогенезу, коморбідної патології – неалкогольного стеатогепатиту та остеопорозу, впливу різних чинників, які обтяжують перебіг цих захворювань.

К. В. Гарник

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА В СОЧЕТАНИИ С ОСТЕОПОРОЗОМ (Обзор литературы)

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, остеопороз, этиология, эпидемиология, патогенез.

Статья посвящена исследованию эпидемиологии, этиологии, патогенеза, коморбидной патологии – неалкогольного стеатогепатита и остеопороза, влияния различных факторов, обтягивающих течение этих заболеваний.

K. Garnick

EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND FOR NASH IN COMBINATION WITH OSTEOPOROSIS (Review)

Keywords: NASH, osteoporosis, etiology, epidemiology, pathogenesis.

The article investigates the epidemiology, etiology, pathogenesis, pathology pantries poor – NASH and osteoporosis, the impact of various factors, aggravating for these diseases.

УДК 616.831-02:617.51-001-036-092.6-071-085

ТРАВМАТИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ – ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ

■ М. М. Матяш, д. мед. н., зав. каф. неврол., псих. та рефлексотер.

Л. І. Худенко, ас. каф. неврол., псих. та рефлексотер.

■ ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ»

Вступ. Статистичні дані свідчать, що травматична енцефалопатія (ТЕ) призводить до серйозних наслідків: смерть настає в 10-12 % випадків, інвалідність – у 19 %, зниження працездатності – у 50 % [4]. Можна очікувати, що дана проблема у найближчому майбутньому залишиться актуальною внаслідок щорічного 2 % приросту нейротравм.

Проблему наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ)

ряд авторів пов'язують з прогресуючими посттравматичними змінами, що розвиваються відразу після травми, і суть їх полягає в порушенні механізмів саморегуляції метаболізму нервової тканини [1]. Тяжкість і багатогранність клінічних проявів віддалених наслідків ЧМТ дозволили багатьом авторам [6, 7] і надалі трактувати їх як травматичну хворобу головного мозку або травматичну енцефалопатію. В основі цього поняття лежить енергетич-