

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-

на і пластична перебудова мозкових структур за рахунок двох різноспрямованих процесів: дегенеративно-деструктивного і регенеративно-репаративного [2, 3].

У вирішенні проблем, пов'язаних з травматичною енцефалопатією, перспективні декілька напрямів:

- профілактика виникнення ЧМТ;
- максимально ефективне лікування її в гострому періоді;
- ефективна та обґрунтована терапія травматичної енцефалопатії з метою стабілізації процесу, запобігання рецидивів та декомпенсації захворювання.

Мега дослідження – вивчити динаміку розвитку травматичної енцефалопатії у хворих. в результаті комплексного лікування з включенням психо-, рефлекс- та фізіотерапії, а також медикаментозних методів лікування.

Матеріали і методи дослідження

На базі неврологічних відділень і центру функціональної неврології Київської обласної клінічної лікарні нами обстежено і проведено лікування 367 хворих з травматичною енцефалопатією віком від 21 до 54 років, середній вік – $(37,5 \pm 2,1)$ року. Хворим проведена комплексна терапія лікарськими засобами (ноотропи, судинні препарати, знеболювальні, венотоніки, полівітаміни з мікроелементами тощо), психотерапія (раціональна, аутотренінг, гіпнотерапія, групова психотерапія), фізіотерапія (КВЧ-пунктура, лазер- та магнітолазеротерапія тощо), рефлексотерапія (класична акупунктура, аурикулотерапія, електроакупунктура) [5].

Хворих, які перенесли легку ЧМТ (струс і забій мозку легкого ступеня), було 298 (81,2 %) і середнього ступеня тяжкості (удар мозку середнього ступеня тяжкості) – 69 (18,8 %); 255 (69,5 %) хворих перенесли побутову травму, 79 (21,5 %) – автодорожню і 33 (9 %) – інші види травми.

Давність перенесеної ЧМТ коливалася від 6 міс. до 9 років, у середньому – $(2,8 \pm 0,55)$ року, що відповідає періоду відновлення і стабілізації функції нервової системи, формуванню наслідків травми (від 3-4 міс. до 2-3 років), а також віддаленим (залишковим) явищам ЧМТ – понад 2 роки [2]. Найчастіше хворих госпіталізували з давністю ЧМТ 1-3 роки – 155 (42,2 %) осіб і 4-7 років – 135 (36,8 %); рідше були випадки з такою давністю: 6 міс. – 1 рік – 44 (12 %) і понад 7 років – 33 (9 %).

За кожною клінічною формою, що вивчали, за певними критеріями відібрали дві групи хворих: дослідну, яку лікували за розробленими методиками на тлі загальноприйнятого лікування; контрольну, яка отримувала тільки аналогічне загальноприйняте лікування.

Хворих обстежували за єдиною програмою, яка включала клінічне і лабораторне обстеження, нейровізуалізаційні, електрографічні, експериментально-психологічні і рефлексодіагностичні методи, офтальмоскопію очного дна. У разі необхідності додатково вивчали склад спинномозкової рідини і ліквородинаміки мозку з використанням проб Квекенштедта і Стуккея. Клінічне обстеження включало всебічний загальносоматичний і неврологічний

огляд за спеціально розробленою картою. Біоелектричну активність мозку вивчали за допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ). Основні параметри спектра ЕЕГ аналізували візуально, порівнюючи їх з відповідною віковою нормою до і після лікування. Ультразвукову доплерографію (УЗДГ) проводили на доплерографі Doplex Asist фірми Hantlei diagnostic (Велика Британія) в режимі екстра- і інтракраніальної доплерографії датчиками 5 і 2 Мгц за стандартною методикою. З метою вивчення гемо- і ліквородинаміки всім хворим проводили офтальмоскопію очного дна в прямому вигляді. Застосовано методики експериментально-психологічного дослідження когнітивної діяльності, особистісних особливостей, варіанти психоемоційних реакцій. Результати досліджень обробляли методами варіаційної статистики з використанням параметричних і непараметричних критеріїв.

Базисну терапію проводили хворим дослідної групи ($n = 298$) і контрольної ($n = 60$). Вона включала: дієтотерапію (загальний стіл), однак відрізнялася тим, що додатково в раціон включали страви, багаті на харчові волокна і пектин; лікувальну фізичну культуру і масаж; фітотерапію; психотерапію: найчастіше ми використовували раціональну, емоційно-когнітивну, групову психотерапію (у всіх випадках проводили попереднє нейропсихологічне тестування); медикаментозна терапія включала мінімальний набір необхідних лікарських препаратів.

У дослідній групі ($n = 298$) на фоні базисної терапії використовували розроблені нами методики: магнітолазерну дію на специфічні зони скальпа (тім'яна парасагітальна ділянка, зони краніопунктури і великої цистерни мозку, вогнища ураження); електроакупунктурну стимуляцію верхнього шийного симпатичного вузла і шийно-комірної ділянки; регулюючу акупунктурну терапію на підставі даних електропунктурної діагностики з використанням класичної аку-, лазер- і КВЧ-пунктури.

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведеного лікування виявлено позитивну динаміку в поліпшенні самопочуття хворих, що супроводжувалося достовірним зменшенням КН (коефіцієнта насиченості) за суб'єктивними неврологічними проявами в обох групах ($P < 0,01$). Проте у дослідній групі зниження КН було більш вираженим порівняно із зміною даного показника в контрольній групі ($r^2 = 10,07$; $P < 0,01$). Подібна динаміка свідчить про високу ефективність розробленого нами комплексу відновного лікування.

При оцінці об'єктивної неврологічної симптоматики у дослідній групі відмічено істотне зниження КН за об'єктивними неврологічними проявами ($P < 0,01$), що супроводжувалося зменшенням відхилень у зміні іннервації черепних нервів, покращанням стану рухово-рефлекторної і координаторної сфер. У контрольній групі спостерігалася лише загальна тенденція до нормалізації порушених функцій і зміни показника після проведеного лікування виявилися недостовірними ($P > 0,05$).

В обох групах зареєстровано достовірне зменшення

КН за вегетативними проявами (зникнення вегетативних пароксизмів, нормалізація артеріального тиску тощо). У дослідній групі КН після лікування становив 62,3 % початкової величини, у контрольній – 86,1 %. Порівняння динаміки даного показника за критерієм r^2 показало більш виражене зниження КН у дослідній групі ($r^2 = 19,03$; $P < 0,01$), що також свідчить про високу ефективність розробленого комплексу відновного лікування.

Виражена позитивна динаміка у дослідній групі виявлена і в показниках електропунктурної діагностики за Накатані. До лікування частота порушень електропровідності в обох групах була однаковою. В результаті лікування у більшості хворих дослідної групи діапазон показників електропровідності щодо довірчого коридору значно зменшився, що свідчить про покращання вегетативних функцій. Показники, що вивчали, нормалізувалися більш ніж у половині випадків – у 55,2 % (у 123 з 223).

Динаміка офтальмоскопічних показників: до лікування патологічні зміни на очному дні у хворих обох груп були без істотної різниці ($P > 0,05$).

Після проведеного курсу лікування серед 192 хворих дослідної групи, в яких були зміни на очному дні, зокрема відсутність спонтанної пульсації центральної вени сітківки, позитивні зрушення зареєстровані у 168 (87,5 %), тоді як у контрольній групі – у 31 з 47 (63,8 %).

Електроенцефалографічне дослідження в динаміці проведено у 72 хворих дослідної групи і у 30 – контрольної. Проведений до лікування візуальний аналіз ЕЕГ показав відсутність значущих відмінностей між групами залежно від типу ЕЕГ.

У дослідній групі після курсу відновного лікування за розробленим способом на картограмах спостерігалася перебудова основних ритмів ЕЕГ у вигляді достовірного підвищення спектральної потужності альфа-активності у тім'яній і потиличній ділянках ($P < 0,05$); зменшення потужності дельта-ритму в центральних, а тета-ритму – в тім'яній ділянці ($P < 0,05$) порівняно з початковим станом, що відображає нормалізацію нейродинаміки мозку. Реєструвалося виражене зменшення пароксизмальної активності і міжпівшарової асиметрії. Середнє значення інтегрального показника ЕЕГ-відхилень після курсового відновного лікування достовірно знизилося від $11,9 \pm 0,51$ до $10,3 \pm 0,47$ ($P < 0,05$).

Реоенцефалографічне дослідження в динаміці проведено у 98 хворих дослідної групи і у 25 – контрольної. Динаміка дикротичного індексу і діастолі виявилася достовірною ($P < 0,05$), що свідчило про зменшення мікроциркуляторних порушень. Це стосується і показника венозного відтоку.

Позитивні зрушення РЕГ-показників у контрольній групі полягали тільки у достовірній зміні показника венозного відтоку ($P < 0,05$). Таким чином, аналіз показників РЕГ-дослідження у хворих дослідної і контрольної груп до і після лікування свідчить про більш виражений вплив на церебральну гемодинаміку розробленого терапевтичного комплексу порівняно із загальноприйнятим лікуванням.

У обстежених хворих закономірно виявляли зміни в психоемоційній сфері за даними тесту СМІЛ (стандартизований багатофакторний опитувальник особистості). Початкові показники тесту в дослідній і контрольній групі були однотиповими. Під впливом курсового лікування в обох групах спостерігалися позитивні зрушення показників тесту СМІЛ, які корелювали із зменшенням вираженості превалюючого клінічного синдрому і покращанням психоемоційного стану. Зареєстровано зменшення величини показників профілю на шкалах 1, 2, 3, 7 і 8 порівняно з початковими, а за шкалою 9 – тенденцію до збільшення показника. У дослідній групі після лікування дані показники достовірно не відрізнялися від норми, тоді як у контрольній групі збереглися статистично значущі відмінності на шкалах 1, 2, 7 і 8. Отже, застосування розробленого комплексу відновного лікування було ефективнішим при даній патології, що проявлялося в поліпшенні емоційно-особових характеристик за даними тесту СМІЛ.

Загальна результативність розробленого комплексу відновного лікування (дослідна група) порівняно із загальноприйнятими методами (контрольна група) була такою: значне покращання в дослідній групі відмічено у 81,6 % хворих, покращання – у 18,4 %, тоді як в контрольній групі – відповідно у 41,7 і 40 %, у 18,3 % хворих покращання не відмічено.

Ефективність розробленого комплексу відновного лікування була достовірно вищою і залежала від основного клінічного синдрому. Порівняння результативності лікування за критерієм r^2 показало достовірні міжгрупові відмінності для вегетативно-судинного ($r^2 = 33,63$; $P < 0,01$), лікворно-дисциркуляторного ($r^2 = 6,81$; $P < 0,01$), для астеничного – ($r^2 = 4,27$; $P < 0,05$) синдрому.

Протягом трьох років спостереження у хворих відмічали зміну суб'єктивної симптоматики, превалювання позитивних емоцій, зниження гостроти первинних скарг, стабілізацію настрою. Протягом першого року зниження гостроти первинної негативної суб'єктивної симптоматики виявлено через 1 міс. після курсу відновного лікування у 7 (8,5 %) хворих, через 6 міс. – у 12 (14,6 %), через 12 міс. – у 16 (19,5 %). На другий рік позитивну динаміку відмічено у 20 (24,4 %), через 6 міс. – у 23 (28 %), через 12 міс. – у 27 (32,9 %). На третій рік спостереження зміну характеру первинних скарг, стабілізацію фону настрою відмічали у 33 (40,2 %) хворих через 1 міс. після повторного курсу комплексного лікування. Через 6 міс. позитивну динаміку виявлено у 39 (47,6 %) хворих, через 12 міс. – у 43 (52,4 %).

Висновки

1. Аналіз результатів нейровізуалізаційних методів дослідження (АКТ, МРТ) показав збільшення частоти структурних змін головного мозку (розширення лікворної системи, в тому числі шлуночкова система мозку і явища гіпотрофії мозкової речовини) з наростанням тривалості посттравматичного періоду.

2. За даними клініко-функціональних досліджень у хворих на травматичну енцефалопатію було відмічено прогресивне погіршення показників біоелектричної активності головного мозку, зниження спектральної потужності альфа-активності в тім'яній і потиличній ділянках, збільшення мега-активності в цих ділянках та зниження індексу пульсації і збільшення індексу циркуляторного опору, що свідчить про порушення регуляції церебрального кровотоку. Встановлено прогресуючу вегетативну дисфункцію з виснаженням як симпатичного, так і парасимпатичного відділів нервової

системи у хворих з травматичною енцефалопатією.

3. Встановлено, що транскраніальна магнітолазерна стимуляція, КВЧ-терапія і акупунктура з вибором специфічних зон впливу активно впливають на протікання травматичної енцефалопатії (ліквороциркуляцію, гемодинаміку мозку і сприяють компенсації порушених церебральних функцій).

4. Отримані результати дозволили рекомендувати розроблену нами систему реабілітації з використанням психо-, рефлекс- і фізіотерапії до широкого використання.

Література

1. Волошин П. В. Неврологические аспекты периодизации черепно-мозговой травмы / П. В. Волошин, И. И. Шогам // Журн. вопр. нейрохир. им. Н. Н. Бурденко. – 990. – Вып. 6. – С. 25-27.
2. Лихтерман Л. Б. Периодизация течения ЧМТ. Нейротравматология: Справочник / Л. Б. Лихтерман. – М.: Вазар-Ферро, 1994. – 415 с.
3. Луцик У. Б. Основы клинической ультразвуковой диагностики церебро-васкулярных заболеваний: Навч. посібник / У. Б. Луцик – К.: ПЦ-ППЕ Лозинського, 1996. – 133 с.
4. Мачерет Є. Л. Сучасний погляд на проблему черепно-мозкової травми та її віддалені наслідки / Є. Л. Мачерет, Т. П. Парнікоза, Г. М. Чуприна [та ін.] – К.: Дія, 2005. – 142 с.

5. Пат. на корисну модель № 2009 02784. Спосіб лікування хворих на травматичну енцефалопатію з лікворно-дисциркуляторним та/або вегетативно-судинним синдромом / М. М. Матяш. – Опубл. 15. 04. 2009, Бюл. № 5059/1.

6. Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы: в 2 ч. / Л. И. Смирнов. – М.: Изд-во АМН СССР, 1949. – Ч. 2. – 267 с.

7. Шевага В. М. Деякі патологічні механізми формування травматичної хвороби головного мозку / В. М. Шевага // Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії. – Львів: Донар, 1996. – 135 с.

Надійшла до редакції 19.03.2013

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

М. М. Матяш, Л. І. Худенко

ТРАВМАТИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ – ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ

Ключові слова: травматична енцефалопатія, медична реабілітація, фізіотерапія, рефлексотерапія, психотерапія.

У статті наводяться дані про можливість використання фізичних чинників на різних етапах реабілітації хворих з травматичною енцефалопатією. Звертається увага на те, що поєднане використання патогенетично обґрунтованої фармако-, психо-, фізіо- та рефлексотерапії є перспективним завдяки можливому їх терапевтичному синергізмі при адекватно підібраних факторах та їхніх параметрах.

М. Н. Матяш, Л. И. Худенко

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Ключевые слова: травматическая энцефалопатия, медицинская реабилитация, физиотерапия, рефлексотерапия, психотерапия.

В статье приводятся данные о возможности использования физических факторов на разных этапах реабилитации больных с травматической энцефалопатией. Обращено внимание на то, что совместное использование патогенетически обоснованной фармако-, психо-, физио- и рефлексотерапии является перспективным благодаря возможному их терапевтическому синергизму при адекватно подобранных факторах и их параметрах.

M. Matyash, L. Khudenko

TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY – SPECIAL FEATURE OF REHABILITATION WITH THE USE OF CONTEMPORARY METHODS OF REFLEXOTHERAPY

Keywords: traumatic encephalopathy, medical rehabilitation, physiotherapy, reflexotherapy, psychotherapy.

In the article, which contains the results of own researches the uses over of physical factors given about possibility are brought on the different stages of rehabilitation patients with the remote consequences of the traumatic encephalopathy. It is underlined that is combined the use nosotropic grounded pharmako-, phsicho-, phizio- and reflexotherapy are perspective due to possible their therapeutic sinergy at adequate to neat factors and their parameters.

