

Л. О. Яшина¹, М. І. Гуменюк¹, І. П. Мазур², В. І. Ігнат'єва¹,
М. І. Линник¹, Г.Л. Гуменюк², Г.С. Харченко–Севрюкова¹

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ПОРУШЕНЬ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

¹ДУ «Національний інститут фізичної реабілітації і пульмонології
ім. Ф. Г. Яновського НАМН України,

²Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика

Мета. Вивчити основні проблеми етіології, патогенезу, класифікації та діагностики порушень мінерального обміну у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Матеріали та методи. Рядом досліджень доведено, що хворі на ХОЗЛ із тяжким перебігом відносяться до групи ризику виникнення порушень мінерального обміну. В дослідженнях останніх років надають великої уваги взаємозв'язку остеопорозу з хворобами пародонта. Результати. Сучасним методом діагностики остеопорозу (золотим стандартом) є кісткова денситометрія. Ультразвукова кісткова денситометрія заснована на вимірі швидкості поширення ультразвукової хвилі по поверхні кістки, але інформативність цієї методики значно поступається методам з використанням рентгенівських променів. Серед методів рентгенівської денситометрії виділяють: двоенергетичну рентгенівську денситометрію (абсорбціометрію), периферичну кісткову денситометрію, двофотонну абсорбціометрію. Висновок. Метод кількісної комп'ютерної денситометрії вважається найбільш інформативним і чутливим методом у визначенні мінеральної щільності кісткової тканини, який необхідно застосовувати у хворих на ХОЗЛ.

Ключові слова: захворювання, методи дослідження, порушення, мінеральний обмін.

ВСТУП

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), на сьогодні, одна з найбільш актуальних медико-соціальних проблем як на Україні, так і в усьому світі. Актуальність цієї проблеми обумовлена, насамперед, високими показниками розповсюдженості, інвалідизації і смертності від цього захворювання, в основі яких, в свою чергу, лежить недостатня увага до питань профілактики (боротьба з палінням), несвоєчасна діагностика та відсутність адекватного лікування [2, 8, 10, 15].

За прогностичними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ХОЗЛ до 2020 року займе 5 місце у світі за соціально-економічним збитком, а при відсутності відповідних заходів, стане третьою за частотою причиною смерті. Витрати на ХОЗЛ у три рази перевищують витрати на бронхіальну астму. При цьому, основна частина загальних витрат припадає на госпіталізації й надання невідкладної допомоги (73 % загальних витрат) [5, 8].

Рекомендації міжнародної ініціативи GOLD (Глобальна ініціатива з ХОЗЛ) являються найбільш авторитетними у світі практичними керівництвами по діагностиці та лікуванню ХОЗЛ. Експертні комісії, які включали представників Американської колегії лікарів, Американського товариства спеціалістів із внутрішніх хвороб і Американської колегії

пульмонологів, експертів Європейського Респіраторного Товариства, Британського Торакального Товариства, провідних фахівців інших країн, оцінювали рівень доведеності отриманих даних і на їх основі розробили науково-обґрунтовані клінічні рекомендації. В Україні основні положення міжнародних консенсусів із урахуванням національних особливостей втілені у Національному узгодженні щодо діагностики і лікування ХОЗЛ – Наказі МОЗ України №128 від 19.03.2007 р. [5]. Але за останні роки з'явилась велика кількість нових методів діагностики та лікування (бронхолітичних, протизапальних препаратів), що постійно розширює можливості діагностики і терапії даної категорії хворих. У зв'язку з цим в 2011 році в рекомендаціях GOLD були переглянуті основні положення класифікації і ведення пацієнтів з ХОЗЛ. Більш оптимістичним стало визначення ХОЗЛ, запропонований новий підхід до оцінки пацієнта [7, 20].

За визначення GOLD ХОЗЛ – хвороба, яку можна запобігти і яка піддається лікуванню, характеризується персистоючим обмеженням повітрянопровідних шляхів, яке зазвичай прогресує та асоціюється з незвичайною запальною відповіддю легень на шкідливі часточки або гази. Загострення або супутні захворювання збільшують загальну тяжкість стану пацієнтів, призводять до неконтрольованого перебігу ХОЗЛ [7, 20].

За рекомендаціями GOLD доцільно виділяти наступні фенотипи ХОЗЛ:

- фенотип з прискореним зниженням ОФВ₂;
- фенотип ХОЗЛ з частими загостреннями;
- фенотип з персистоючим запаленням;
- фенотип ХОЗЛ з наявністю хронічного бронхіту;
- фенотип ХОЗЛ з наявністю супутньої патології.

Для ХОЗЛ із тяжким перебігом характерні системні порушення, що є важливою складовою порочного кола патогенезу захворювання. Їх необхідно завжди враховувати в клінічному веденні хворих. До системних порушень відносяться: кахексія з втратою жирової маси, втрата скелетної мускулатури та її слабкість, остеопороз, депресія, анемія, підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Особливої уваги заслуговує остеопороз – як наслідок довготривалої гіпоксії, яка виникає на тлі дихальної недостатності та зниження фізичної активності у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом [7].

Остеопороз (ОП) – прогресуюче системне захворювання скелету, для якого характерне зниження кісткової маси та порушення мікроархітектури кісткової тканини, що призводить до збільшення ламкості кісток та ризику переломів [9, 24].

Низька мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) є основним кількісним показником ОП. У 1994 р. робочою групою Всесвітньої організації охорони здоров'я було прийнято рішення діагностувати ОП на основі ступеня зниження МЩКТ, що визначається методом кісткової денситометрії. При цьому використовується єдиний універсальний діагностичний показник для всіх методик денситометрії – так званий Т-критерій, що визначається як відношення фактичної кісткової маси пацієнта до вищого показника кісткової маси молодих здорових людей тієї ж статі, що розраховується у відсотках та стандартних відхиленнях [6, 17, 18].

За Т-критерієм оцінюють вираженість остеопенії або ОП. Під терміном остеопенія позначається доклінічна стадія ОП. Значення Т – критерію трактується наступним чином: від 3,0 до –1,0 – як норма; від –1,0 до –2,5 – як остеопенія; від –2,5 до –5,0 – як ОП [1].

В більш нових дослідженнях встановлена висока частота остеопеній та ОП у хворих на ХОЗЛ, що сягає 60 %, до того ж по мірі прогресування ХОЗЛ ОП виявляється частіше. Висока частота ОП встановлена у хворих з термінальною стадією різних хронічних легеневих захворювань (в тому числі ХОЗЛ), що є кандидатами для трансплантації легень. По даним деяких авторів, МЦКТ хребта і стегна у співставлених вікових групах була знижена як до трансплантації, так і після неї [3, 21, 22].

Дослідження останніх років показали, що виявлення нормального або значно підвищеного рівня маркера руйнування кісткової тканини при одноразовому визначенні вже має діагностичне значення, у той час як виявлення помірного підвищення для більшої вірогідності інформації вимагає повторного його виміру. Діагностична значимість маркерів процесу формування кістки, що були використані у цей час різна, оскільки кожний з них відбиває різні функції кісткоутворюючих клітин [9, 13, 14, 26].

Жінки з високою швидкістю кісткового ремоделювання мають максимальну відповідь кісткової тканини на гормональну замісну терапію. У жінок з підвищеним рівнем остеокальцина й нормальними показниками маркерів руйнування визначається максимальна відповідь на терапію кальцитоніном, паратиреоїдним гормоном. У жінок з підвищеним рівнем маркера руйнування – максимальна відповідь на антирезорбтивні препарати [9, 26].

В дослідженнях останніх років надають великої уваги взаємозв'язку ОП з хворобами пародонта у жінок постменопаузального періоду. З настанням фізіологічної менопаузи дефіцит естрогенів зумовлює зменшення щільності кісток та прогресування дистрофічно-деструктивних змін тканин пародонта. Деякими авторами ОП та остеопенія розглядаються як чинники ризику захворювань пародонта у жінок і чоловіків. Зниження щільності кісток може негативно впливати на стан тканин пародонта. Вікова рарефікація кісткової тканини, порушення кісткового метаболізму прискорюють процеси резорбції альвеолярного відростка, зумовлюючи погіршення перебігу генералізованого пародонтиту [24, 26, 27].

В терапії хворих на ХОЗЛ, починаючи з III стадії захворювання, має місце використання глюкокортикостероїдів (ГКС), що, в свою чергу, може сприяти розвитку ОП [6, 7].

Порівняно з попередньою в новій редакції Американської ревматологічної колегії (American College of Rheumatology – ACR) 2010 щодо профілактики та лікування глюкокортикоїд – індукованого ОП доза ГКС при пероральному застосуванні, що не вимагає обов'язкового остеоденситометричного контролю, знижена з 7,5 до 5 мг у еквіваленті преднізолону. Ймовірно, що подальші рекомендації визначатимуть обов'язкове обстеження хворих, які застосовують ГКС перорально. Системний прийом ГКС тривалістю більше 3 міс є одним із ключових чинників розвитку ОП [7].

Відсутність в Україні системи оцінки ризиків переломів FRAX (Fracture Risk Assessment Tool), яка лягла в основу рекомендації ACR 2010 та рекомендації Європейської антиревматичної ліги (European League Against Rheumatism – EULAR) щодо діагностики та лікування ОП, робить неможливим використання рекомендацій IOF (International Osteoporosis Foundation) в українських реаліях [1, 3, 11]. Як альтернативу системі FRAX, ACR пропонує використовувати таблицю визначення ризику переломів, засновану на даних рентгенденситометрії, що також не прийнято в Україні, оскільки рекомендувати рентгенденситометрію всім хворим, які застосовують ГКС, неможливо. Рекомендації щодо застосування бісфосфонатів (оскільки тільки бісфосфонати визнані як препарати першої лінії

в лікуванні глюкокортикостероїд-індукованого ОП) також засновані на розподілі пацієнтів на групи ризику і підборі того чи іншого бісфосфонату, ґрунтуючись на FRAX, що також робить неможливим їх 100 % адаптацію до Українських національних рекомендацій [3, 12, 16, 19, 25].

Тому для Українських національних рекомендацій робочою групою Асоціації ревматологів України розроблений алгоритм тактики ведення пацієнтів, які застосовують системні ГКС, з урахуванням наявності переломів в анамнезі й тривалості лікування [3].

Отже, пацієнтів будь-якого віку і статі, які тривало (більше 3 міс) приймають системні ГКС, відносять до групи високого ризику розвитку ОП і переломів; ризик переломів підвищується при частих коротких курсах терапії ГКС; лікувальні та профілактичні заходи необхідно проводити одночасно з тривалою (більше 3 міс) терапією ГКС [3, 23, 28].

Все ж, існуючий алгоритм, розроблений робочою групою Асоціації ревматологів України не може бути застосований у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом, які знаходяться не на системній, а переважно на базисній інгаляційній терапії ГКС.

Хронічне системне неспецифічне запалення у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом, призводить також до зниження місцевої імунологічної реактивності та змін кількісного і якісного мікробного спектру слизової оболонки порожнини рота, яка є одночасно початком дихальної та травної систем. Серед літературних джерел знайдено мало інформації про особливості перебігу патологічних процесів ротової порожнини у хворих на ХОЗЛ саме із тяжким перебігом, яке супроводжується гіпоксією на тлі дихальної недостатності, зниженням фізичної активності, наявністю проявів ОП, проведенням довготривалої базисної терапії інгаляційними ГКС. Тому дослідження цієї проблеми є вельми актуальним.

В літературних джерелах є поодинокі посилання на те, що частою патологією є поєднані захворювання пародонта і бронхів. За даними деяких авторів, поєднання ХОЗЛ та хронічного пародонтиту відмічається в 17,7 – 28,0 % випадків. За результатами проведених досліджень виявлений зв'язок між вогнищами хронічної одонтогенної інфекції та підвищеним ризиком розвитку обструктивних захворювань легень [13].

Генералізовані хвороби пародонта характеризуються неухильним прогресуванням запально-деструктивного процесу, що з віком призводить до повного руйнування утримувального апарату і передчасної втрати зубів. Альвеолярний відросток виконує опорну функцію тканин пародонта і водночас як складова частина кісткової системи організму є резервним депо мінералів. Метаболізм кісткової тканини альвеолярного відростка реагує на гормональні зміни в організмі людини, рівень кальцію в крові та інші екзо- і ендогенні чинники, що впливають на кісткову систему. Етіологія та патогенез захворювань пародонта є складними і досі недостатньо з'ясованими. Запально-деструктивні процеси в тканинах пародонта зумовлені як місцевими чинниками, зокрема мікроорганізмами та продуктами їх життєдіяльності, травматичною оклюзією, так і загальною патологією органів та систем, впливом клімато-географічних, екологічно шкідливих чинників [13]. Внаслідок порушення кісткового метаболізму альвеолярного відростка прискорюються процеси його резорбції. Розбалансування ремоделювання зумовлено дією як місцевих регулювальних чинників, зокрема цитокінів, метаболітів арахідонової кислоти, так і системних гормональних [14].

У літературі недостатньо висвітлені питання впливу метаболічних порушень кісткової тканини на перебіг захворювань пародонта. ОП та пародонтит – поширені захворювання, які прогресують з віком. Вивчення взаємозв'язку між метаболічними порушеннями кісткової

системи та захворюваннями пародонта є важливим для визначення ролі системних чинників регулювання кісткового метаболізму та обґрунтування фармакологічної корекції дистрофічно-деструктивних процесів у альвеолярному відростку. Досі не визначено механізми ураження кісткової тканини альвеолярного відростка при генералізованому пародонтиті, вплив системних чинників, що сприяють зменшенню мінеральної щільності скелета, не запропоновано методи профілактики втрати кісткової тканини у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з остеопорозом. З метою зменшення руйнування альвеолярного відростка у хворих на генералізований пародонтит застосовують антирезорбенти – препарати з групи бісфосфонатів, що сповільнюють процеси резорбції кісткової тканини, метаболіти вітаміну D – альфакальцидол [3, 29]. Перспективним є подальше вивчення та застосування засобів з остеопротекторними властивостями, які коригують метаболічні порушення кісткової системи.

Обструктивні захворювання легень є мультифакторними захворюваннями, з різними етіопатогенетичними варіантами перебігу, коли ключові порушення виявляються в різних системах організму. Багатьох вчених усього світу цікавлять процеси, які призводять до обтяження перебігу захворювання, одним з яких є порушення мінеральної складової кісткової тканини [7, 20].

Таким чином, хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом слід віднести до групи ризику виникнення ОП, яким необхідно проводити об'єктивні методи дослідження на виявлення ОП [1].

Сучасним методом діагностики ОП (золотим стандартом) є кісткова денситометрія. Визначають наступні модифікації цих методик.

Ультразвукова кісткова денситометрія заснована на вимірі швидкості поширення ультразвукової хвилі по поверхні кістки, а також вимірі широкосмугового розсіювання ультразвукової хвилі в досліджуваній кістці. Зазначені параметри можуть відбивати еластичність, щільність і твердість кісткової тканини [6]. Інформативність цієї методики значно уступає методам з використанням рентгенівських променів [1, 30].

Двохенергетична рентгенівська денситометрія (абсорбціометрія) – це найбільш точний спосіб виміру щільності кісткової тканини. Він використовує два різні рентгенівські промені для того, щоб оцінити щільність кістки в хребті й у стегні. Чим щільніше кісткова тканина, тим менше через неї проходить рентгенівський промінь. Підсумовування й зіставлення результатів абсорбції двох рентгенівських променів (поглинання кістковою тканиною й м'якими тканинами) дозволяє більш точно діагностувати зниження щільності кісткової тканини. За допомогою двухенергетичної денситометрії можна вимірювати від 2% втрати кісткової маси в рік. Процедура займає мало часу й дози радіаційного опромінення дуже низькі [1].

Інший метод рентгенівської денситометрії – кісткова денситометрія периферична [1]. Принцип одержання інформації аналогічний двухенергетичній денситометрії. Дозволяє виміряти щільність кісткової тканини в руці й нозі (у таких зонах, як зап'ястя або п'яти), але не дозволяє виміряти щільність у стегні й хребті (де найчастіше відбуваються переломи). Периферичні денситометри – це портативні обладнання, які можуть бути використані у звичайному кабінеті лікаря. Периферична денситометрія також використовує для виміру дуже низькі дози радіаційного опромінення, але інформативність цього дослідження не дуже висока. Цей метод корисний для скринінгових досліджень і контролю лікування ОП.

Ще один метод рентгенівської денситометрії – двофотонна абсорбціометрія. При цьому методі дослідження щільності кісткової тканини використовується радіоактивні ізотопи. Метод дозволяє вимірювати щільність кісткової тканини в стегновій кістці й хребті [1]. Цей метод також використовує дуже низькі дози радіації, але вимагає набагато більше часу для одержання результатів дослідження.

Найбільш інформативним та достовірним методом діагностики ОП на сьогодні є кількісна комп'ютерна денситометрія (3D QCT) – це різновид томографії, який використовує рентгенівські промені для одержання дійсної картини й структури кісткової тканини в об'ємній зображенні. Денситометричні показники обчислюються як результат загального поглинання рентгенівських променів в обсязі зрізу комп'ютерного томографа і є сумою усіх коефіцієнтів, що отримуються на ньому. Однак одержувані у такий спосіб щільнісні значення кісткової тканини не відбивають дійсного змісту у ній мінералів через те, що кісткова тканина складається із трьох різних денситометричних компонентів: багатої кальцієм кісткової ґрати, гематогенної м'якої тканини й внутрішньокісткового жиру. Частка жирової тканини в кістці збільшується з віком, зміщуючи співвідношення даних трьох компонентів, що в результаті викликає зниження загального коефіцієнта поглинання в області виміру. На результати вимірів також впливають зміна твердості рентгенівського пучка при проходженні його через тканини, ефект «часткового обсягу» та інші фактори. Для забезпечення стійких стандартів і усунення цих недоліків використовується спеціальний калібрований фантом, який містить матеріал з відомим еквівалентом кісткових мінералів (гідроксиапатитом кальцію або калію). У цьому випадку комп'ютерна аналітична програма перетворює денситометричні показники в області виміру в значення МПКТ, які обчислюються по співвідношенню («лінії регресії») між середніми числами комп'ютерного томографа й МПКТ відомих еквівалентів мінералу, встановленого на каліброваному фантомі.

Основними недоліками комп'ютерної денситометрії багато дослідників вважають більш високу дозу опромінення, вартість дослідження, складності при дослідженні шийки стегнової кістки й периферичних зон, а також малу доступність, хоча перераховані причини багато в чому спірні.

Метод комп'ютерної денситометрії дозволяє кількісно аналізувати ступінь поглинання рентгенівського випромінювання різними тканинами. Томограф вимірює МПКТ у поперечному перетині кістки й дозволяє диференційовано оцінювати щільність у трабекулярній та кортикальній частині кістки, одержуючи дійсні значення МПКТ у г/см3. При використанні цього методу відсутнє проєкційне накладення прилежаних кісткових структур і навколишніх тканин, а також із зони дослідження виключаються змінені ділянки кістки. Наявність сучасних багатозрізових комп'ютерних томографів, при наявності фантома й спеціальних програм можливо використовувати для точної оцінки МПКТ.

ВИСНОВКИ

- Рядом досліджень доведено, що хворі на ХОЗЛ із тяжким перебігом відносяться до групи ризику виникнення порушень мінерального обміну. В дослідженнях останніх років надають великої уваги взаємозв'язку остеопорозу з хворобами пародонта.

- Відсутність в Україні системи оцінки ризиків переломів FRAX (Fracture Risk Assessment Tool), яка лягла в основу рекомендації АCR 2010 та рекомендації Європейської антиревматичної ліги (European League Against Rheumatism – EULAR) щодо діагностики та лікування остеопорозу, робить неможливим використання рекомендацій IOF (International Osteoporosis Foundation) в українських реаліях.

• Сучасним методом діагностики остеопорозу (золотим стандартом) є кісткова денситометрія. Ультразвукова кісткова денситометрія заснована на вимірі швидкості поширення ультразвукової хвилі по поверхні кістки, але інформативність цієї методики значно поступаєтьс методам з використанням рентгенівських променів. Серед методів рентгенівської денситометрії застосовують: двоенергетичну рентгенівську денситометрію (абсорбціометрію), периферичну кісткову денситометрію, двофотонну абсорбціометрію.

• На даний час метод кількісної комп'ютерної денситометрії вважається найбільш інформативним і чутливим методом у визначенні мінеральної щільності кісток. Це єдиний метод, який дозволяє з високою точністю й відтворюваністю визначати дійсну густину губчатої речовини кісток й одержати візуальну інформацію про його структуру. Тому саме цей метод доцільно застосовувати для діагностики порушень мінерального обміну кісток у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом. Але у зв'язку з високою собівартістю і відсутністю відповідної апаратури у медичних закладах України, цей метод залишається малодоступним для обстеження хворих на ХОЗЛ.

Література

1. Kanis J. A. и др. Европейські рекомендації з діагностики та ведення остеопорозу у жінок в постменопаузальному періоді. Український ревматологічний журнал. 2008, 4 (34): 10–15.

2. Иванов Е. М., Калинина Е. П., Козявина Н. В. Прогнозная оценка течения неспецифических воспалительных заболеваний легких. Бюллетень СО РАМН. 2010, 30 (1): 14–18.

3. Коваленко В. М., Шуба Н. М., Борткевич О. П. Патогенетичні аспекти розвитку остеопорозу у пацієнтів із ревматологічними хворобами як основа концепції лікування. Український медичний журнал. 2011, 5 (85): 46–53.

4. Літовка, І. Г. Кісткова тканина в умовах дефіциту навантаження. К.: ДП «Інформаційно – аналітичне агентство». 2011.

5. Наказ МОЗ України від 19.03.2007 № 128 “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Пульмонологія””. [Чинний від 2007-03-19]. К.: Міністерство Охорони Здоров'я України. 2007.

6. Глухов А. В. и др. Остеопороз и хроническое обструктивное заболевание лёгких. Медицинский журнал «Новости медицины и фармации». 2010. 318: 28–32.

7. Фещенко Ю. И. Стандарты диагностики и лечения бронхиальной астмы и ХОЗЛ. Здоров'я України. 2012, 4 (20): 11 – 13.

8. Фещенко Ю. И. Хроническое обструктивное заболевание лёгких – актуальная медико-социальная проблема. Украинский пульмонологический журнал. 2011, 2.

9. Шуба Н. М. Остеопороз – актуальная проблема XXI века: современное представление о патогенезе и терапии. Український ревматологічний журнал. 2008, 2 (32): 5–11.

10. Яшина, Л. А. Контроль над воспалительным процессом при ХОЗЛ. Український пульмонологічний журнал. 2011, 2: 23–24.

11. Kanis J. A. et al. A reference standard for the description of osteoporosis. Bone. 2008, 42: 467–475.

12. Van Den Bergh J. R. W. et al. Assessment of individual fracture risk: FRAX and beyond. Current Osteoporosis Reports. 2010, 8: 131–137.

13. Dam T. T. et al. Bone mineral density and fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. Osteoporosis International. 2010, 21: 1341–1349.

14. Lehouck A. et al. COPD, bone metabolism and osteoporosis. *Chest*. 2011, 139: 648–657.
15. Motz G. T. et al. Chronic Cigarette Smoke Exposure Primes NK Cell Activation in a Mouse Model of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *The Journal of Immunology*. 2010, 184: 4460–4469.
16. C. de Luise et al. Chronic obstructive pulmonary disease and mortality following hip fracture: a population-based cohort study. *European Journal of Epidemiology*. 2008, 23: 115–122.
17. L. Verboom et al. Current status of research on osteoporosis in COPD: a systematic review. *European Respiratory Journal*. 2009, 34: 209–218.
18. Ebeling P. R. Osteoporosis in men. *The New England Journal of Medicine*. 2008, 358: 1474–1482.
19. Kanis J. A. et al. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporosis International*. 2008, 19: 385–397.
20. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), “Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease”, updated 2011 [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://www.goldcopd.com>.
21. Jorgensen N. R., Shwarz P. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2008, 14: 122–127.
22. Langhammer A., Forsmo S., Syversen U. Long-term therapy in COPD: any evidence of adverse effect on bone? *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2009, 4: 365–380.
23. Silva D. R. et al. Osteoporosis Prevalence and Associated Factors in Patients With COPD: A Cross-Sectional STUDY. *Respiratory Care*. 2011, 56: 961–968.
24. Ringe J. D. Osteoporosis in men. *Medicographia*. 2010, 32: 71–78.
25. Silverman S. L., Calderon A. D. The utility and limitations of FRAX: a US perspective. *Current Osteoporosis Reports*. 2010, 8: 192–197.
26. Kulak C. A. et al. Skeletal microstructural abnormalities in postmenopausal women with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2010, 25: 1931–1940.
27. Qaseem A. et al. Screening for osteoporosis, screening for osteoporosis in men: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*. 2008, 148: 680–684.
28. Vestergaard P. et al. Teriparatide or alendronate in glucocorticoid-induced osteoporosis. *Calcified Tissue International*. 2008, 82: 249–257.
29. Janssens W. et al. Vitamin D beyond bones in chronic obstructive pulmonary disease: time to act. *American Journal of Respiratory and Clinical Care Medicine*. 2009, 179: 630–636.
30. Graat-Verboon L. et al. Whole-body versus local DXA-scan for the diagnosis of osteoporosis in COPD patients. *Journal of Osteoporosis*. 2010, 2010: 640–678.

Л.А. Яшина, Н.И. Гуменюк, И.П. Мазур, В. И. Игнатъева, Н. И. Линник,
Г.Л. Гуменюк, Г.С. Харченко–Севрюкова

Современные методы диагностики нарушений минерального обмена у больных хроническим обструктивным заболеванием легких

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии
им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины,

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика

Цель. Изучить основные проблемы этиологии, патогенеза, классификации и диагностики нарушений минерального обмена у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ).

Материалы и методы. Рядом исследований доказано, что больные ХОЗЛ с тяжелым течением относятся к группе риска возникновения нарушений минерального обмена. В исследованиях последних лет большое внимание уделяют взаимосвязи остеопороза с заболеваниями пародонта.

Результаты. Современным методом диагностики остеопороза (золотым стандартом) считается костная денситометрия. Ультразвуковая костная денситометрия основана на измерении скорости распространения ультразвуковой волны по поверхности кости, но информативность этой методики значительно уступает методам с использованием рентгеновских лучей. Среди методов рентгеновской денситометрии выделяют: двухэнергетическую рентгеновскую денситометрию (абсорбциометрию), периферическую костную денситометрию, двухфотонную абсорбциометрию.

Вывод. Метод количественной компьютерной денситометрии считается наиболее информативным и чувствительным методом в определении минеральной плотности костной ткани, который необходимо применять у больных ХОЗЛ.

Ключевые слова: заболевание, методы исследования, нарушения, минеральный обмен.

L.O.Yashyna, N. I. Humeniuk, I. P. Mazur, V. I. Ignatieva,
N. I. Lynnyk, G. L. Humeniuk, S. G.Kharchenko–Sєvriukova

Current diagnostics methods of mineral metabolism disorder in patients with chronic obstructive pulmonary disease

State Institution “National Institute of Phthisiology and
Pulmonology named after F.G. Yanovsky”,

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Aim. To study the basic problems of etiology, pathogenesis, classification and diagnosis of disorders of mineral metabolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Material and methods. A number of studies demonstrated that patients with severe COPD are at risk of disorders of mineral metabolism. In recent studies there is paid much attention to the

relationship of osteoporosis with periodontal diseases.

Results. The up-to-date method of diagnosing osteoporosis (gold standard) is considered bone densitometry. Ultrasound bone densitometry is based on measuring the speed of the ultrasonic waves on the surface of the bone. But the information content of this method is considerably inferior to methods with using X-rays.

There are distinguished the following methods of X-ray densitometry: dual-energy X-ray densitometry (absorptiometry), peripheral bone densitometry, two-photon absorptiometry. Conclusion. But the method of quantitative computed densitometry is the most informative and sensitive method to determine bone mineral density, which should be used in patients with COPD.

Key words: disease, diagnostics methods, disorder, mineral metabolism.