

vas // FEMS Immunol. Med. Microbiol. – 2011. – Vol. 62, N 3. – P. 247–262.

33. Von Kaisenberg C.S. A case of fetal parvovirus B-19 myocarditis terminal cardiac heart failure and perinatal heart transplantation / C.S.von Kaisenberg, G.Bender, J.Schewe [et al.] // Fetal Diagn Ther. – 2001. – Vol.16, №6. – P.427-432.

34. Yaegashi N. Pathogenesis of nonimmune hydrops fetalis caused by intrauterine B19 infection / N. Yaegashi // Tohoku J. Exp. Med. – 2000. – Vol.190, №2. – P. 65–69.

35. Zajicek M. Prenatal diagnosis of obstructive hydrocephalus associated with parvovirus B19 infection / M. Zajicek, L. Gindes, C. Hoffmann [et al.] // Obstet. Gynecol. – 2010. – Vol. 116, Suppl. 2. – P. 521–522.

*Куса О.М., Макаречук О.М.*

**Медико-соціальні аспекти проблеми внутріутробного парвовірусного інфікування, акушерські та перинатальні наслідки**

**Резюме.** Парвовірус B-19 являється найбільш розповсюдженим патогеном, що викликає смерть плода, входить в групу інфекцій, які умовно позначаються як «парент-віруси». Важливою особливістю парвовірусної інфекції є те, що при відсутності виражених клінічних ознак захворювання ускладнює перебіг вагітності, впливає на внутріутробне середовище плода і загрожує його життю.

В даній статті проаналізовані акушерські та перинатальні наслідки внутріутробного парвовірусного інфікування, показані медико-соціальні аспекти утробних уражень плода. Показано особливості епідеміології парвовірусної інфекції, культуральні характеристики збудителя, патогенетичні механізми розвитку клінічних симптомів та ускладнень даної інфекції. Описано значення парвовірус-

ної інфекції у виникненні неімунної водянки плода, методи діагностики при вагітності та необхідність проведення спеціальної терапії, лікувально-профілактичних заходів для інфікованих жінок та їх новонароджених дітей.

**Ключові слова:** внутріутробна інфекція, парвовірус B-19, неімунна водянка плода.

*О.М. Куса, О.М. Макаречук*

**Medical and Social Aspects of Parvovirus Intrauterine Infection, Obstetric and Perinatal Consequences**

Department of Obstetrics and Gynecology of the Postgraduate Education Faculty

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

[kusalena@ukr.net](mailto:kusalena@ukr.net)

**Abstract.** Parvovirus B-19 is the most common pathogen implicated in fetal death; it belongs to the group of infections that are conventionally denoted as “parent viruses”. An important feature of parvovirus infection is that in the absence of distinct clinical signs this pathogen complicates pregnancy, affects the fetus, and brings a great threat to his life.

This article covers the obstetric and perinatal consequences of fetal parvovirus infection, shows medical and social aspects of fetal lesions. The peculiarities of the parvovirus infection epidemiology, cultural characteristics of the pathogen, pathogenic mechanisms of clinical symptoms and complications of the infection are analyzed. We describe the importance of parvovirus infection in causing non-immune fetal oedema, methods of diagnosis during pregnancy and the need for specific therapy, treatment and preventive measures for infected women and their infants.

**Keywords:** intranatal infection, parvovirus B-19, nonimmune hydrops fetalis.

Надійшла 22.09.2014 року.

УДК 616.71-007.234+616.24

*Шевчук-Будз У.І., Корж Г.З.*

**Остеопороз як один із системних проявів хронічного обструктивного захворювання легень**

Кафедра фізіотерапії та пульмонології з курсом професійних хвороб (зав. каф.- проф. М.М. Островський)

Івано-Франківського національного медичного університету

**Резюме.** У статті висвітлені актуальні питання, пов'язані з особливостями системного прояву остеопорозу у хворих із хронічним захворюванням легень (ХОЗЛ). Остеопороз та ХОЗЛ тісно пов'язані між собою патогенезом, тому необхідно враховувати вираженість хронічного системного запалення і системних ускладнень, тривалість перебігу основного захворювання, клінічну групу, до якої відноситься хворий, дію шкідливих чинників, які впливають на виникнення і перебіг захворювання (індекс куріння), дози інгаляційних або системних кортикостероїдів, які отримує хворий і які можуть також впливати на розвиток остеопорозу. Тому при діагностиці остеопорозу при ХОЗЛ необхідно використовувати обстеження, які характеризуватимуть ступінь бронхообструкції та достовірність розвитку остеопорозу.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, остеопороз, системні кортикостероїди, денситометрія.

На сьогоднішній день хронічні обструктивні захворювання легень займають провідну роль у розвитку науки, що пов'язано зі стрімким зростанням поширеності даної патології у населення України та розвинених країн світу. Проблема є актуальною не тільки для практикуючих лікарів та науковців, але й для держави, враховуючи, що страждають люди працездатного віку. Внаслідок прогресуючого розвитку ускладнень у таких пацієнтів підвищуються показники інвалідизації та високої смертності. [1]

За останніми даними до 2020 року ХОЗЛ буде знаходитись на третьому місці структури причин смертності населення. На ХОЗЛ страждає від 4% до 10% дорослого насе-

лення віком 40 років і старше. Летальність при тяжких загостреннях ХОЗЛ сягає 6-11%. [1]

Зафіксовані дані в 2005 р. свідчать про смертність більше 3 млн. людей, що відповідно сягає 5% від всіх випадків смерті у світі, це близько 65 млн. людей, які страждають на помірну та тяжку ступінь порушення бронхіальної прохідності. Незважаючи на можливу похибку при зборі епідеміологічних даних відомо, що близько 90% випадків летальності від ХОЗЛ припадають на країни з різним рівнем доходів (ВООЗ).

Тому в 1998 р. для підтримання проблеми профілактики та лікування ХОЗЛ ученими було створено “Глобальну ініціативу по хронічних обструктивних захворюваннях легень”(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease-GOLD). Згідно з рекомендаціям GOLD 2011р. представлено нову класифікацію ХОЗЛ, яка базується на основних пунктах [10,12]:

- аналіз інтенсивності клінічної картини;
- профілактика ускладнень;
- характер спірометричних змін;
- виявлення супутньої патології.

Клінічна практика свідчить про наявність у хворих на ХОЗЛ різної системної симптоматики, яка визначає особливості перебігу захворювання та ведення даної категорії пацієнтів. Тракування різних проявів системного ураження не завжди буває однозначним з точки зору її патогенетичного зв'язку з ХОЗЛ, однак своєчасне розпізнавання позалегеневої патології і вибір адекватних лікувальних програм набу-

вають у подібних клінічних ситуаціях особливого значення.[8]

Характерними для ХОЗЛ системними порушеннями є кахексія з втраченою жировою масою, втрата скелетної мускулатури та її слабкість, остеопороз, депресія, анемія, підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань. На особливу увагу заслуговує остеопороз як наслідок тривалого використання системних кортикостероїдів при ХОЗЛ. [13]

Остеопороз - найбільш поширене метаболічне захворювання скелета, що характеризується зменшенням мінеральної щільності кісткової тканини, порушенням мікроархітектоніки кістки з наступним підвищенням її крихкості та збільшенням ризику переломів.[6]

Серед факторів ризику розвитку остеопорозу можна виділити спадкові та набуті, а також, як результат медикаментозного впливу. З однієї сторони, безсумнівна роль спадкової схильності до цього захворювання, з іншої - достовірно доведено значення таких «екзогенних» чинників ризику, як дефіцит споживання білка, кальцію і вітаміну D, куріння, зловживання алкоголем, гіподинамія, низька маса тіла та ін.[3,6]

За оцінками ВООЗ, остеопороз за поширеністю посідає третє місце після серцево-судинних захворювань та цукрового діабету. На жаль, більшість людей дізнаються про нього тільки тоді, коли трапляються переломи. Недаремно остеопороз називають «тихою чумою». Характерною локалізацією остеопоротичних переломів є хребет, стегнова кістка, дистальний відділ кісток передпліччя та проксимальна ділянка плечової кістки.

Загальна кількість остеопоротичних переломів у Європі в чоловіків та жінок сягає близько 2,7 млн, що у перерахунок на грошовий еквівалент становить 36 млрд євро. Остеопороз діагностується у 6% чоловіків та 21% жінок віком 50-84 роки. [3]

Однією з найбільш значущих причин розвитку остеопорозу та остеопенії при ХОЗЛ є застосування системних глюкокортикостероїдів, які інгібують всмоктування кальцію в кишечнику, знижують концентрацію циркулюючих в крові естрогенів і підвищують екскрецію кальцію з сечею. Крім того, глюкокортикостероїди уповільнюють дозрівання остеобластів і зменшують їх активність, внаслідок чого знижується кількість кісткової тканини, що утворюється під час кожного циклу ремоделювання.[13,14]

Відносний ризик переломів кісток скелета (хребет, стегнова кістка) є залежним від дози ГК. Найбільш важливими факторами, що визначають втрату кісткової тканини на тлі лікування ГК, є кумулятивна доза ГК, вік старше 50 років і постменопаузальний період. До ймовірних факторів ризику розвитку стероїдного остеопорозу можна віднести тривалий прийом і високу щоденну дозу ГК, низьку масу тіла, зниження фізичної активності, запальні захворювання та інші загальні фактори ризику розвитку ОП, про які говорилося раніше. Надзвичайно важливий той факт, що стероїдний остеопороз є оборотним, що зумовлює необхідність профілактики та раннього початку терапії цього стану. Процес розвитку остеопорозу характеризується повільним наростанням втрати кісткової маси і деформації хребців і тривалий час може протікати безсимптомно.

Больовий синдром при ОП пояснюється основним чином подразненням периоста. Біль в ураженому грудному відділі хребта може обмежувати дихальні екскурсії та посилювати легенево недостатність у пацієнтів з хронічною бронхолегеневою патологією. Діагностичний пошук при підозрі на остеопороз передбачає встановлення остеопенії (симптому зниженої щільності кісток), виявлення її ускладнень (переломів кісток), оцінку рівня метаболізму в кістковій тканині (що має допоміжне значення), а також з'ясування причин остеопенії і проведення диференціального діагнозу з іншими формами метаболічних остеопатій. Основними методами діагностики ОП є рентгенографія кісток і остеоденситометрія. Стандартна рентгенографія дає можливість надійно розпізнавати захворювання, проте лише

виражених стадіях (коли втрачено до 20-30% кісткової маси). На даний час для ранньої діагностики ОП використовуються різні методи кісткової денситометрії (ізотопні, ультразвукові та рентгенівські, в т.ч. двоенергетична абсорбціометрія, що є золотим стандартом діагностики остеопорозу). Ці методи дозволяють виявити вже 2-5% втрати маси кістки, оцінити динаміку щільності кісткової тканини у процесі розвитку захворювання або ефективність лікування. Проте слід зауважити, що остеоденситометрія сама по собі не дає можливості поставити нозологічний діагноз, тому обов'язково повинна поєднуватись із класичним рентгенологічним обстеженням. [5,11]

Остеопороз та ХОЗЛ поєднані між собою розвитком прогресуючого запального процесу, внаслідок якого відбувається каскад біохімічних, імунологічних та патологічних реакцій, які регулюються великою кількістю гуморальних медіаторів. Серед них особливе місце займають цитокінти – це низькомолекулярні білкові молекули, що забезпечують процеси міжклітинних комунікацій. Велика кількість прозапальних цитокінів, які займають важливе місце у патогенезі виникнення ХОЗЛ, безпосередньо беруть участь у резорбції кісткової тканини. Йдеться про важливу роль не тільки в ініціації запального процесу, але й у регулюванні активності остеобластів і остеокластів, а ФНП $\alpha$  є специфічним стимулятором остеобластопосередкованої кісткової резорбції. Медіатори ІЛ-1 та ІЛ-6 в 4 рази є потужнішим фактором впливу на кісткову резорбцію, ніж тиреоїдний гормон, тому взаємозв'язок між запальним процесом в бронхолегеневій системі та кістковим ремоделюванням призводить до виникнення втрати кісткової тканини.[12]

Існують нові дослідження, які вказують, що зв'язок між хронічною обструктивною хворобою легень і остеопорозом може бути сильнішим, ніж думали раніше. Дослідники виявили, що поширеність остеопорозу серед 90 хворих хронічними обструктивними захворюваннями легень збільшилася з 47% до 61% за більш, ніж три роки спостереження. [13]

Внаслідок порушень в структурно-функціональному стані кісткової тканини посилюються процеси кісткового обміну, знижується нормальне формування кістки, підвищується кісткова резорбція, яка призводить до розвитку остеопенії або остеопорозу.[5]

Описані вище аспекти призводять до чіткої тенденції формування думки, що у всіх пацієнтів з хронічною обструктивною патологією легень необхідно оцінити фактори ризику ОП, визначити ризик розвитку переломів, провести денситометричне дослідження мінеральної щільності кісткової тканини. Крім комплексу немедикаментозних профілактичних заходів, що стосуються способу життя і фізичних навантажень, всім хворим з остеопенією необхідний прийом препаратів кальцію і вітаміну D, ця комбінація повинна бути призначена в найбільш ранні терміни. При зниженні мінеральної щільності кісткової тканини нижче вікової норми до терапії повинні бути додані антиостеопоротичні препарати. При цьому велике значення має правильне лікування основного захворювання (ХОЗЛ), оскільки зменшення активності запального процесу неминуче спричинить нормалізацію процесів ремоделювання кістки.

## Література

1. Фещенко Ю.І. та співавтори. В з'їзд фізичіатрів та пульмонологів України. // Хронічне обструктивне захворювання легень проект національної угоди-2013.-С.3-5.
2. Наказ МОЗ України №555 від 27.06.2013р. Про затвердження та впровадження медико-технологічної документації зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень.
3. Коваленко В.М. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування остеопорозу. // Український ревматологічний журнал. -2009.- № 3.-С.23-39.
4. Пасієшвілі Л.М., Андруша А.Б., Железнякова Н.М. Роль кальцію у формуванні остеопенії у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень. // Кримський терапевтичний журнал.-2011.- №1.-

С.93-96.

5. Беневоленская Л.И. Остеопороз - актуальная проблема медицины. // Остеопороз и остеопатии. -1998.-С. 4-7.

6. Поворознюк В.В. Остеопороз: клиника, диагностика, профилактика, лечение. // Журн. практ. врача. -1996. -№ 6. -С. 18-35.

7. Деквейкер Я. Стратегия лечения остеопороза // Первый Российский симпозиум по остеопорозу. - М., 1995. - С. 21-28.

8. Чучалин А.Г. Хроническое обструктивное заболевание легких и сопутствующие заболевания. // Здоровье Украины. -2008. -№ 15-16. С. 37-39.

9. Ходош Є.М. Спірометрія: ідеологія торжества та безкінечна складність буття. // Новини медицини і фармації. -2012. - № 13-14. - С. 16-18.

10. Фещенко Ю.И. Новая редакция руководства Глобальной инициативы по хроническому обструктивному заболеванию легких [GOLD] // Здоров'я України. - 2012. - № 2(18). -С. 10-11.

11. Френке Ю., Рунге Г. Остеопороз. // М.: Медицина- 1995. - С. 12-15.

12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) / Global strategy for diagnosis, management and prevention of obstructive pulmonary disease (электронный ресурс).- Режим доступа [http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report\\_2011\\_Feb21.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2011_Feb21.pdf).

13. Osteoporosis in Chronic Obstructive Pulmonary Disease/ Lidwien Graat-Verboom et al. // Respiratory Medicine, 2012

14. Snow V., Lascher S., and Mottur-Pilson C., for the Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians - American Society of Internal Medicine. Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. // Ann. Intern. Med. 2001.-Vol. 134. -P. 595-9.

*Шевчук-Будз У.И., Корж Г.З.*

#### **Остеопороз, как один из системных проявлений хронического обструктивного заболевания легких**

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии с курсом профессиональных заболеваний (зав. каф.- проф. Н.Н. Островський) Ивано-Франковского национального медицинского университета

**Резюме.** В статье освещены актуальные вопросы, связаны

с особенностями системного проявления остеопороза у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОБЛ). Остеопороз и ХОБЛ тесно связаны между собой патогенезом, поэтому необходимо учитывать выраженность хронического системного воспаления и системных осложнений, длительность течения основного заболевания, клиническую группу, к которой относится больной, действие вредных факторов, которые влияют на возникновение и течение заболевания (индекс курения), дозы ингаляционных и системных кортикостероидов, которые получает больной и которые могут также влиять на развитие остеопороза. Поэтому при диагностике остеопороза при ХОБЛ необходимо использовать обследования, которые будут характеризовать степень бронхообструкции и достоверность развития остеопороза.

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, остеопороз, системные кортикостероиды, денситометрия.

*U.I. Shevchuk-Budz, G.Z. Korzh*

#### **Osteoporosis as One of the Systematic Syndromes of the Chronic Obstructive Pulmonary Disease**

**Abstract.** The article highlights the questions related to the features of osteoporosis systemic symptoms in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Osteoporosis and COPD are closely connected by pathogenesis, that is why it is necessary to take into account the severity of chronic systemic inflammation and system complications, the duration of the disease, patient's clinical group, the action of harmful factors that influence on an origin and course of disease (smoking index), doses of inhalational or systemic corticosteroids taken by a patient which can also influence the development of osteoporosis. Therefore examinations that characterize the bronchial obstruction extent and authenticity of osteoporosis development should be used in diagnostics of osteoporosis in patients with COPD.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary diseases (COPD), osteoporosis, systemic corticosteroids, densitometry.

Надійшла 02.06.2014 року.