

на 12,5% меншою від контрольної. Неферментативна фібринолітична активність зменшувалась на 28,9% і не відрізнялась від такої у практично здорових осіб. Нормалізації зазнавав й ферментативний фібриноліз, збільшення якого під впливом лікування з використанням ліпіну досягало 70,6%. Серед міжгрупових змін фібринолізу після лікування варто звернути увагу на більш високу (на 31,8%) ферментативну фібринолітичну активність у хворих, в комплексному лікуванні яких застосовували інгаляції з ліпіном.

Отже, застосування в комплексному лікуванні хворих на ХОБ ультразвукових інгаляцій ліпіну, призводить, ймовірно, до стабілізації і відновлення структури клітинних мембран, зменшення кількості зруйнованих клітин [5], що забезпечує зниження активності інгібіторів плазміну та інгібіторів активаторів плазміногену тканинного типу, підвищуючи, таким чином, ферментативну фібринолітичну активність [9]. Ці явища забезпечують лізис фібрину в бронхіальному секреті, внаслідок чого покращуються реологічні властивості харкотиння, завдяки зменшенню в'язкоеластичної фракції (гелю) і збільшення її рідкої частини – золю.

Таким чином, ліпін володіє значним муколітичним ефектом, що забезпечує дренаж бронхіального дерева, особливо на рівні периферичних бронхів, усуваючи синдром бронхіальної обструкції та сприяючи прискоренню регресу клінічних явищ загострення. Перспективним вбачається подальше вивчення дії поєднання муколітичних ефектів ліпіну з іншими бронхолітичними препаратами для покращення бронхіальної прохідності у хворих на ХОБ в різні стадії хвороби та дихальної недостатності.

ВИСНОВКИ. 1. У хворих на хронічний обструктивний бронхіт сумарна фібринолітична активність конденсату видихуваного повітря знижена за рахунок пригнічення ферментативного фібринолізу. Порушення структури сумарного фібринолізу пов'язані також з підвищенням неферментативної фібринолітичної активності. 2. Використання стандартного лікувального комплексу впродовж курсового лікування несуттєво впливає на зміни інтенсивності і структури фібринолізу в конденсаті видихуваного повітря у цього кон-

тингенту хворих. 3. Застосування в комплексному лікуванні пацієнтів із хронічним обструктивним бронхітом інгаляцій ліпіну призводить до нормалізації неферментативної і ферментативної фібринолітичної активності і відновлює структуру сумарного фібринолізу в конденсаті видихуваного повітря, що є підґрунтям вважати цей метод одним із шляхів оптимізації лікування цієї хвороби.

1. Анаев Э. Х., Чучалин А. Г. Исследование конденсата выдыхаемого воздуха в пульмонологии (обзор зарубежной литературы) // Пульмонология. - 2002. - № 2 - С. 57-66.
2. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. - К.: Здоров'я, 1993. - 433 с.
3. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии. - К.: Здоров'я, 1993. - 277 с.
4. Гланц С. Медико - биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 459 с.
5. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких. - М.: Наука, 1998. - 366 с.
6. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії. - Навчально-методичний посібник. Чернівці: Буковинська державна медична академія, 2001. - 42 с.
7. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. - М.: БИНОМ, 1999. - 512 с.
8. Фещенко Ю.И. Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких // Укр. пульмонолог. журн. - 2002. - № 1. - Приложение 4. - № 312.
9. Fujii M., Lirano T., Hayakawa H. et al. Increased tissue factor and tissue factor pathway inhibitor levels in the lungs of idiopathic pulmonary fibrosis patients associated with elevated procoagulant activity // Fibrinolysis and Proteolysis. - 1998. - Vol. 12, № 1. - P.74.
10. Kharitonov S.A., Barnes P. J. Exhaled markers of pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2001. - V. 183, № 6. - P. 1693-1722.
11. Pare P.D., et al. Pathophysiological process in chronic obstructive pulmonary disease. In book The Role of Anticholinergics in COPD and Chronic Asthma. - London, 1997. 19 - 30.
12. Pesci A., Balbi B., Majori M. Inflammatory cells and mediators in bronchial lavage of patients with chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. - 1998. - Vol. 12. - P.380-386.
13. Reynolds H.J. Chronic Bronchitis and acute infectious exacerbations // In.: Principles and Practice of Infectious Diseases. - Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. - P.706-710.

Нагірний Я.П.

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ: ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ: ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ – На підставі вивчення літературних даних розглянуті питання структури кісткової тканини. Окремо представлені деякі засоби корекції процесів репаративного остеогенезу кісткової тканини при травмах і післяопераційних дефектах щелеп.

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ КОСТНОЙ ТКАНИ ВЫГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ – На основании изучения литературных данных рассмотрены вопросы структуры костной ткани. Отдельно представлены некоторые средства коррекции процессов репаративного остеогенеза костной ткани при травмах и послеоперационных дефектах челюстей.

REPARATION OSTEOGENESIS OF BONE TISSUE: VIEW ON A PROBLEM – On the establishment of study of the literary data the questions of frame osteal tissue are considered. The some agents of correction of processes reparation osteogenesis of an osteal tissue are separately submitted at traumas and postoperative defects of jaws.

Ключові слова: кісткова тканина, анатомія, репаративний остеогенез, корекція.

Ключевые слова: костная ткань, анатомия, репаративный остеогенез, коррекция.

Key words: bone tissue, anatomy, reparation osteogenesis, correction.

Вивчення особливостей перебігу репаративного остеогенезу при травмах і дефектах щелеп є актуальною проблемою хірургічної стоматології [11]. Відновлення кісткової

тканини при переломах і хірургічних дефектах – складний процес, зумовлений координаційним впливом центральних регуляторних систем на структурну перебудову кісткової тканини в ділянці пошкодження [15].

У даному огляді зроблено короткий аналіз літературних даних про структуру кісткової тканини, а також засобів стимуляції репаративного остеогенезу при травмах і післяопераційних дефектах щелеп.

Кістковий скелет людини складає 1/7-1/5 частину маси тіла, до його складу входять понад 200 кісток [23]. Слід зазначити, що суттєвої різниці в будові кісткових органів немає [35]. У структурному відношенні кісткова тканина складається з органічного та неорганічного матриксів. В органічному матриксі основою є колагенові білки, які складають 88 % маси [22], серед них колаген I типу займає 95 % об'єму [17], основу неколагенових білків становить остеокальцин [27].

Мінеральний кістковий матрикс займає 65 % маси кісткової тканини, містить близько 98 % усіх неорганічних речовин організму (99 % – кальцію, 87 % – фосфору, 58 % – магнію, 46 % – натрію і 70 % – мікроелементів) [33], формується на раніше синтезованому органічному [39]. Основним компонентом його є кристалічний гідрооксиапа-

тит і аморфний фосфат кальцію, кристали яких розміщуються впорядковано відносно колагенових фібрил [41]. Структурною одиницею кісткової тканини є пластинка [23], яка в кортикальному шарі формує концентричні циліндри остеонів [31], а в губчастому – трабекули [37].

За ступенем диференціації кісткова тканина поділяється на зрілу і незрілу [21]. Характерною особливістю незрілої кісткової тканини є хаотичне розміщення фібрил і висока клітинна щільність [24]. Незначна кількість її знаходиться в місцях прикріплення зв'язок або виникає при різних патологічних станах, зокрема при переломах [10]. Зріла кісткова тканина формує скелет, має впорядковане розміщення фібрил, а також низьку клітинну щільність [24].

Клітини кісткової тканини поділяються на дві групи: клітини сполучнотканинного походження (проостеобласти, остеобласти, остеоцити) [10, 29] і клітини, які диференціюються із моноцитів кісткового мозку – остеокласти [40]. Остеобласти продукують компонент кісткового матриксу (колаген і основну речовину) [34]. Остеобласти, які не беруть участі у процесі формування кістки, називають "спочиваючими" остеобластами [32], деяка їх частина в певний момент перестає синтезувати кістковий матрикс, їх називають остеоцитами [20]. Функція їх на сьогоднішній день вивчена недостатньо [20]. На думку D.W. Dampster, 1977, Fleish, 1995, остеоцити регулюють вміст мінералів в плазмі, особливо кальцію, а також беруть участь у передачі механічних навантажень.

Остеокласти – великі багатоядерні клітини, їх призначення – остеорезорбція [38], фіксуються вони на поверхні компактної або трабекулярної кістки [28]. Руйнування кісткової тканини остеобластами зумовлене виділенням двох типів секретів: H^+ -іонів, що розчиняють мінерали, і протеолітичних ферментів (катепсин, колагенази), які викликають лізис органічного матриксу [32].

Кісткова тканина постійно оновлюється за рахунок процесів фізіологічної, а при пошкодженнях – репаративної регенерації [23]. Регуляція швидкості новоутворення кісткової тканини принципово можлива двома шляхами: збільшенням чисельності або підвищенням активності остеобластів [20]. Важливу роль у цьому відіграють цитокіни і гормони, остаточно роль яких до кінця не з'ясована [30].

Регуляція швидкості відновлення дефектів кісткових структур є пріоритетною галуззю дослідження в хірургічній стоматології [11]. Наукові дослідження в цій галузі проводились у двох напрямках: заповнення кісткових дефектів різного виду трансплантатами для стимуляції остеогенезу або вплив на репараційні процеси в зоні пошкодження через центральні регуляторні системи. Стимуляція остеогенезу шляхом трансплантації кісткової тканини, поміщеної в кістковий дефект, найбільш приваблива з біологічної точки зору [4]. На сьогоднішній день для заповнення кісткових порожнин, які утворились внаслідок пухлин і деструктивних процесів, застосовують різні види кісткової тканини: аутокістка [19], заморожена [16], ліофілізована [2], формалінізована [14], демінералізована [16]. Позитивний ефект їх застосування підтверджений рентгенологічними і ехоостеометричними дослідженнями [18]. За останні роки з'явилися публікації, присвячені застосуванню біополімерів, яким притаманні репаративні якості. Серед них найбільший інтерес виявлено до фібрину, який має гемостатичні і стимулюючі репаративний остеогенез властивості [5].

Широко впроваджуються в практику штучні матеріали для заповнення післяопераційних дефектів, серед них найвагоміше місце займають композиції на основі кальцій-фосфатної кераміки. Застосування їх у клініках щелепно-лицевої хірургії підтвердило стійкий позитивний ефект при лікуванні парадонтальних кишень, дефектів кістки внаслідок остеомієліту, кіст [11].

Експериментальні дослідження останніх років свідчать про перспективність застосування середників, які мають

широкий спектр регуляторних ефектів щодо остеогенезу [15]. Одними з них є опіюїдні пептиди, стимулююча дія яких зумовлена здатністю енкефалінів пригнічувати продукцію стресорних гормонів [3], прискорювати ріст капілярів у зоні пошкодження [13], а також зміною активності гемопоетичних клітин [7].

Пошкодження кісток лицевого скелета часто супроводжується закритою черепно-мозковою травмою, порушенням функції зовнішнього дихання, больовим синдромом, що призводить до функціональних зривів у роботі багатьох адаптаційних систем. Виходячи з цього, перспективним, на думку Л.І. Волошиної та Т.О. Дев'яткіної, 1997, 2000, є застосування неотропних препаратів (пірацетам, цереброкраст), які стабілізують вміст іонів кальцію в кістковій тканині нижньої щелепи, прискорюють заміщення дефектів остеодіною тканиною [6, 8].

Окремі повідомлення присвячені стимулюючій дії дарлгіну на швидкість утворення кісткового регенерата [9].

Останні літературні дані свідчать про перспективність застосування цинквмісних препаратів. Цинк є одним з дев'яти есенціальних елементів у періодичній системі Д.І. Менделєєва, необхідних для життєдіяльності організму [1]. При дефіциті цинку виникає затримка росту, статевого дозрівання, залізодефіцитна анемія, гепатоспленомегалія, часткова недостатність надниркових залоз, гіперпігментація шкіри, зниження імунітету, остеопенія та ін. [42]. Особливу увагу дослідників привертають остеотропні й імуномодулюючі властивості цинквмісних препаратів [12]. Експериментальні дослідження, проведені в Японії проф. Ямагучі, свідчать, що препарати цинку призводять до накопичення кальцію в кістковій тканині [44], стимулюють проліферацію остеобластів, мають анаболічну дію на кісткову тканину через активацію естрогенів [43].

Таким чином, аналіз літературних даних свідчить, що проблема стимуляції процесів репаративного остеогенезу при травмах і дефектах щелеп є актуальною на сьогоднішній день. Основна частина досліджень цього напрямку спрямована на ґрунтовне вивчення ролі одного чи групи факторів. Однак клінічні спостереження свідчать, що стан нервової, ендокринної систем часто має визначальний вплив на характер перебігу репаративних процесів. Враховуючи це, комплексне дослідження взаємозв'язку ролі регуляторних систем і місцевих метаболічних змін в зоні пошкодження з урахуванням структурно-функціонального стану кісткової тканини – перспективне в плані підвищення ефективності лікування таких хворих.

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
2. Айсберг П. Деминерализованная лиофилизированная кость // Клини. мед. – № 3 (6). – С. 74-75.
3. Бобков А.И., Пононский В.М., Виноградов В.А. и др. // Бюл. экспер. биол. – 1985. – Т. 100, № 1. – С. 715-717.
4. Варес Я.Е. Застосування демінералізованої кісткової тканини для пластики порожнинних дефектів щелеп // Вісник стоматології. – 2000. – № 1. – С. 60-61.
5. Веремеев К.Н., Данилевский Н.А., Кизим А.И., Нечаева Л.В. Биологические полимеры фибрина и перспективы их использования в стоматологии // Вісник стоматології. – 1997. – № 1. – С. 78-81.
6. Волошина Л.І., Дев'яткіна Т.О. Вплив пірацетаму на процеси репаративної регенерації кісткової тканини нижньої щелепи щурів в умовах хронічного стресу // Вісник стоматології. – 1997. – № 1. – С. 37-41.
7. Гольдберг Е.Д., Дыгат А.М., Захарова О.Ю. Роль опиоидных пептидов в регуляции гомеостаза. – Томск, 1990.
8. Дев'яткіна Т.О., Волошина Л.І., Клуша В.Є. Корекція цереброкрастом репаративного остеогенезу на фоні хронічного стресу. Фізіологічний журнал. – 2000. – № 5. – С. 36-40.
9. Дегтярь В.А. Влияние дарлгина на репаративную регенерацию костной ткани // Ортопедия и травматология. – 2001. – № 2. – С. 77-78.
10. Докторов А.А., Денисов-Никольский Ю.И. Морфофункциональная коррекция структуры костных клеток и подлежащего матрикса в развивающейся кости // Арх. анат. – 1991. – Т. 100, Вып. 1. – С. 68-73.
11. Каминский В.В., Тимофеев А.А. Применение биокальцевита в комплексном лечении дефектов челюстных костей // Вопросы эксперимен-

тальной и клинической стоматологии: Сб. науч. тр. – Вып. 4. – Харьков: ХГМУ, 2001. – С. 184-185.

12. Левицкий А.П. Остеотропные свойства цинка // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 42-45.

13. Линкианов Ю.П., Маслов Л.Н. Опиоидные нейтропептиды, стресс и адаптационная защита сердца. – Ташкент, 1999.

14. Ломницький І.Я. Лікування дефектів щелеп демінералізованими алотрансплантатами з заданими властивостями: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Львів, 1996. – 27 с.

15. Ляшев Ю.Д. Влияние опиоидных пептидов на репаративную регенерацию костной ткани // Архив патологии. – 2002. – № 1. – С. 6-8.

16. Назаренко М.Ю., Воложин А.И., Диденко В.И. и др. Экспериментальное обоснование применения различных видов аллотрансплантатов для замещения дефектов нижней челюсти // Стоматология. – 1990. – Т. 69, № 3. – С. 19-23.

17. Насонов Е.Л. Проблема остеопороза. Изучение биохимических маркеров костного метаболизма // Клини. медицина. – 1998. – № 5. – С. 20-25.

18. Нетлюх А.В. Заміщення післяопераційних кістозних порожнин щелеп клітинно-колагеновим алотрансплантатом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львів, 2000. – 18 с.

19. Плотников И.А., Савчик А.П., Одиноква В.А. и др. Миелохондропластика костных полостей и дефектов челюстных костей // Стоматология. – 1989. – Т. 68, № 5. – С. 49-52.

20. Поворознюк В.В., Нейко Є.М., Головач І.Ю. Глюкокортикоїд-індукований остеопороз. – К.: ТМК, 2000. – 208 с.

21. Ревелл П.А. Патология кости. – Л.: Медицина, 1993. – 386 с.

22. Слуцкий Л.И., Севастьянова Н.А. Органический матрикс кости: новые биохимические данные // Ортопед. травматол. – 1986. – № 8. – С. 69-78.

23. Суханов А.В., Аврунин А.С., Корников Н.В. Перестройка костной ткани после нарушения целостности костей // Морфология. – 1997. – № 6. – С. 82-87.

24. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Костная ткань. – М., 1983. – Т. 3. – С. 14-131.

25. Цинкдефіцитні стани: сучасні погляди на проблему. Інформація АТ Кутнівського фармацевтичного заводу Польфа (Польща) // Укр. мед. часопис. – 1999. – № 5 (13). – С. 139-144.

26. Dempster D.W. Exploiting and bypassing the bone remodeling cell to optimize the treatment of osteoporosis // J. Bone Miner. Res. – 1997. – № 12. – P. 1152-1154.

27. Dettos L.J. Bone protein and peptide assays in the diagnosis and management of skeletal disease // Clin. Chem. – 1991. – Vol. 37. – P. 1143-1148.

28. Blair H.C., Teitelbaum S.L., Ghiselli R. et al. Osteoclastic bone resorption by a polarized vacuolar proton pump // Science. – 1989. – № 245 (4920). – P. 855-857.

29. Buckwalter J., Glimmer M., Cooper R., Recker R. Bone biology (Part I) Structure, Blood supply, Cells, Matrix and Mineralization. J. Bone It. Surg. – 1995. – Vol. 77-A, № 8. – P. 1256-1275.

30. Canalis E. Growth hormone, skeletal growth factors and osteoporosis // Endocr. Pract. – 1995. – № 1. – P. 39-43.

31. Cooper R., Milgram J., Robinson R. Morphology of the osteon. An electron microscope study // J. Bone It. Surg. – 1996. – Vol. 48 A, № 10. – P. 1239-1271.

32. Fleish H. Bisphosphonates in bone disease: from the laboratory to the patient. – New-York: The Parthenon Publishing Group, 1995. – 176 p.

33. Herring G. Methods for the study of glycoproteins and proteoglycans chondroitin sulfate // Calcif. Tissue Res. – 1977. – Vol. 24, № 1. – P. 29-36.

34. Hurley M.M., Abren C., Gronowicz G. et al. Expression and regulation of basic fibroblast growth factor mRNA levels in mouse osteoblastic MC3T3-cells // J. Biol. Chem. – 1994. – № 269. – P. 9392-9396.

35. Najjar T., Kahn D. Comparative study of healing and remodelling in various boucs // J. Oral. Surg. – 1997. – Vol. 35. – P. 375-379.

36. Nakahara H., Bruder S., Goldberg V. et al. In vivo osteochondrogenesis potential of cultured cells devired from the periosteum // Clin. Orthop. – 1990. – № 259. – P. 223-232.

37. Singh J. The architecture of cancellous bone // J. Anat. – 1978. – Vol. 127, № 2. – P. 305-310.

38. Suda T., Takahashi N., Martin T.J. Modulation of osteoclast differentiation // Endocr. Rev. – 1992. – № 13. – P. 66-80.

39. Rey C., Collins B., Goche T. et al. The carbonate enviroment in bone mineral: a resolution – enconecd. Fourier transform intrared spectroscopy study // Calcif. Tissue Int. – 1989. – Vol. 45, № 2. – P. 157-169.

40. Vaes G. Cellular biology and biochemical mechanism of bone resorption // Clin. Orthop. – 1988. – № 231. – P. 239-271.

41. Хім Д., Марис С. Дж. Нарушения обмена кальция. – М.: Медицина, 1985.

42. Yamaguchi M., Inamoto K. Differential effects of calcium-regulating hormones on bone metabolism in wealing rats orally administered zinc sulfats // Metabolism. – 1986. – Vol. 35. – P. 1044-1047.

43. Yamaguchi M., Kitajima T. Effect of estrogen on bone metabolism in tissue culture: euhancement of the steroid effect by zinc // Res. Exp. Med. – 1991. – Vol. 191. – P. 145-154.

44. Yamaguchi M., Gao Y.H., Ma I.I. Synergistic effect of genistein and zinc on bone components in the femoral metophyseal tissues of female rats // J. Bone Miner. Metab. – 2000. – Vol. 18. – P. 77-83.

Невойт Г.В.

ОЦІНКА АКТИВНОСТІ АРГІНАЗИ ТА ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ СИРОВАТКИ КРОВІ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

ОЦІНКА АКТИВНОСТІ АРГІНАЗИ ТА ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ СИРОВАТКИ КРОВІ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ - В статті наведені аспекти оцінки детоксикуючої і білковосинтетичної функцій за активністю аргінази та орнітиндекарбоксилази крові у хворих на алкогольну хворобу печінки при лікуванні глутаргіном, легалон, есенціале Н.

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ АРГИНАЗЫ И ОРНИТИНДЕКАРБОКСИЛАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЮ ЛЕЧЕНИЯ - В статье освещены аспекты оценки детоксикационной и белковосинтетической функций печени по активности аргиназы и орнитиндекарбоксилазы крови у больных алкогольной болезнью печени при лечении глутаргином, легалон, эссенциале Н.

STUDY OF ARGINASE AND ORNITHINDECARBOXYLASE BLOOD ACTIVITY IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER DISEASE IN THE COMBINED PATHOGENESIS TREATMENT - The article considers aspects to assessment of detoxic and synthesis of protein liver functions on arginase and ornithindecaboxylase blood activity in patients with alcoholic liver disease in the treatment of Glutargin, Legalon, Essentiale N.

Ключові слова: алкогольна хвороба печінки, аргіназа, орнітиндекарбоксилаза, глутаргін, легалон, есенціале Н.

Ключевые слова: алкогольная болезнь печени, аргиназа, орнитиндекарбоксилаза, глутаргин, легалон, эссенциале Н.

Key words: alcoholic liver disease, arginase, ornithindecaboxylase, Glutargin, Legalon, Essentiale N.

ВСТУП Зростання рівня поширеності хронічних гепатитів - за період із 1997 до 2002 року на 43% (з 445,5 до 637 на 100 тис. дорослих і підлітків) [81, серед яких алкогольній хворобі печінки належить друге місце після гепатитів вірусної етіології [5], а також прогресуючий перебіг та несприятливий медико-соціальний прогноз (середньоукраїнський показник смертності від алкогольного цирозу печінки -кінцевої ланки алкогольної хвороби печінки - у 2001 році становив 4,53 на 100 тис. населення проти 3,7 на 100 тис. населення у 2000 році) [7] обумовлюють значну актуальність питань оптимізації діагностики і лікування хворих на дану патологію.

Важливе значення у клінічній гепатології має оцінка функціонального стану печінки, особливо її детоксикуючої (ксенобіотичної, антитоксичної) та білковосинтетичної функцій. Це пов'язане як із визначенням активності патологічного процесу у хворого, так і з можливістю динамічного контролю за ефективністю призначеної терапії. Зниження функціональної активності печінки супроводжується порушенням синтезу білків і процесів детоксикації [1,6].

Інтегральним клінічним показником синтетичної функції печінки можна вважати загальний рівень білка сироватки крові. Однак його зміни виявляються лише при важкому