

© С. Б. МАЛИЧЕНКО, М. У. ШИБИЛОВА, 2011

УДК 618.173-085.357

С. Б. Маличенко, М. У. Шибиллова

ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ

Кафедра клинической и социальной гериатрии РУДН, Москва

Доказана актуальность проблемы дефицита эстрогенов, приведены эпидемиологические данные о распространенности данного синдрома, а также его осложнений, являющихся причиной смертности и инвалидности пациентов. Раскрыты патогенетические механизмы развития данных осложнений и представлены этапы реабилитационной помощи данным пациенткам.

Ключевые слова: менопауза, дефицит эстрогенов, артериальная гипертония, остеопороз, гормонозаместительная терапия

THE POST-MENOPAUSAL SYMPTOM COMPLEX: THE MODERN POSSIBILITIES AND STAGES OF REHABILITATION CARE

S.B. Malitchenko, M.U. Shibilova.

In the article the actuality of the issue of estrogen deficiency is proved. The epidemiological data on the prevalence of this syndrome and its complications as a cause of death and disability of patients is discussed. The pathogenetic mechanisms of development of these complications are revealed and the stages of rehabilitation care of these patients are presented.

Key words: menopause, estrogen deficiency, arterial hypertension, osteoporosis, substitutive hormone therapy

В конце прошлого столетия проявилась новая демографическая ситуация, характеризующаяся увеличением в мировой популяции общей численности и доли лиц старшего возраста. Социально-демографической особенностью развития РФ является беспрецедентно высокая разница продолжительности жизни мужчин и женщин, которая составляет 13—15, а в некоторых регионах — 20 лет. Таким образом, к числу престарелых и долгожителей в нашей стране относятся преимущественно женщины. Такая ситуация еще длительное время будет оказывать дестабилизирующее воздействие на экономику и социальную сферу страны и диктует необходимость исследования женской старости с точки зрения состояния здоровья, спецификации медицинских и социальных потребностей.

Эпидемиология климактерия

По данным ряда исследований, от 50 до 80% женщин в различные периоды климактерия имеют нарушения, связанные с уменьшением образования половых гормонов. Время появления и степень выраженности этих симптомов подвержены значительным индивидуальным колебаниям, но вместе с тем последовательность их проявления подчинена определенной хронологической закономерности. К числу наиболее значимых последствий и клинических проявлений климактерия, существенно ухудшающих качество жизни и увеличивающих расходы здравоохранения для этой возрастной группы, относятся сердечно-сосудистые заболевания, постменопаузальный остеопороз (ОП), психоэмоциональные нарушения и урогенитальные расстройства.

Женщины в постменопаузе представляют категорию высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения — заболевания, обусловленные атеросклерозом, после

прекращения функции яичников и наступления менопаузы у женщин возникают чаще, чем у мужчин. С каждым последующим десятилетием жизни после наступления менопаузы частота смерти от сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 3—5 раз. Вероятность преждевременной смерти от ишемической болезни сердца (ИБС) у женщин старше 50 лет в 10 раз выше, чем от рака молочной железы, переломов шейки бедра и в 20 раз — от рака эндометрия. Распространенность артериальной гипертонии (АГ) после 50 лет у женщин превосходит этот показатель в мужской популяции. Подобная тенденция отмечается и в России, и в других странах, она связана как с ростом частоты АГ у женщин, так и со смертностью мужчин, страдающих АГ. В эпидемиологическом исследовании по изучению АГ в Москве были выявлены существенные связанные с полом различия в возрастной динамике распространенности АГ — прогрессирующий рост частоты случаев АГ у женщин после 50 лет. Показано, что в целом среди мужского и женского населения 20—69 лет распространенность АГ одинакова: ею страдают каждый пятый мужчина и каждая пятая женщина (22,3 и 21,8% соответственно), но в 40—49 лет у мужчин этот показатель изменяется мало (32,8—41,1%), тогда как у женщин он продолжает увеличиваться — вдвое в возрастной группе 40—49 лет (34,7%) и втрое в 50—59 лет (57,6%).

Быстрый рост доли лиц пожилого возраста, особенно женщин, в популяции привели к значительному повышению частоты заболеваемости ОП, делая его одной из важных проблем здравоохранения во всем мире ввиду высокой инвалидизации и смертности от осложнений. Среди всех существующих форм ОП постменопаузальный составляет 85%. Каждая вторая женщина старше 50 лет будет иметь ОП в течение последующей жизни, и у каждой второй женщины в этом возрасте выявляется остеопенический синдром, о котором пациентка не знает.

Ожидаемые демографические изменения делают реальной возможность эпидемии этого заболевания и его осложнений. Статистические данные свидетельствуют не только о росте заболеваемости ОП, но и о неуклонном росте числа остеопоротических переломов (ОПП). Сегодня среди лиц старше 50 лет хотя бы один ОПП развивается у каждой третьей женщины, при этом после первого перелома позвонка риск повторных переломов в течение ближайшего года увеличивается в 5 раз. Наметилась четкая тенденция к увеличению частоты переломов на фоне ОП в возрастной группе 40—60 лет. В этом возрасте у женщин США переломы на фоне ОП стали наиболее частой патологией. Риск переломов данной локализации достигает 15%, что приближается к уровню заболеваемости раком молочной железы, эндометрия и яичников вместе взятых. После перелома данной локализации 50% пациентов не могут передвигаться без посторонней помощи, а треть утрачивает способность к самообслуживанию. В проспективных исследованиях, проведенных в США в период с 1928 по 1992 г., отмечается 5-кратное увеличение количества переломов проксимального отдела бедра на 100 тыс. населения. Подобная тенденция имеет место и в России, что подтверждено результатами эпидемиологических исследований, проведенных в популяции лиц старше 50 лет.

Частота развития возрастных урогенитальных расстройств весьма велика и достигает 30%. В перименопаузальном периоде урогенитальные нарушения встречаются у 10% женщин, в возрастной группе 55—60 лет частота их развития может достигать, по данным ряда исследований, 50%, а после 75 лет в связи с прогрессирующими атрофическими изменениями в нижних отделах мочевыделительной и половой системы — 100%. Несмотря на значительное снижение качества жизни, лишь 3—4% пациенток обращается к специалистам. По результатам исследования, проведенного в США, установлено, что пациентки не обращаются к врачу, в основном потому, что связывают свое состояние с нормальными возрастными изменениями и считают, что данная патология неизлечима.

Это касается пациенток как с естественной возрастной, так и с искусственной менопаузой. При этом в последнем случае после удаления яичников частота болезней сосудов сердца увеличивается в 2—4 раза по сравнению с женщинами того же возраста с сохраненными половыми железами, скорость потери костной ткани увеличивается до 13—15% в год.

Системные изменения в климактерии

В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях показано, что эстрогены обладают рядом кардиопротективных свойств, которые сводятся не только к воздействию на липидный спектр, систему гемостаза и компоненты сосудистой стенки — эндотелий и гладкие миоциты, а обладают свойствами антиоксидантов, антагонистов кальция, α_2 — ингибиторов (блокаторов α_2 -адренергических пресинаптических сосудистых рецепторов) и способностью уменьшать инсулинорезистентность. Именно этими свойствами женских половых гормо-

нов можно объяснить развивающиеся в условиях эстрогенного дефицита гемодинамические нарушения в различных сосудистых регионах.

Анализируя экспериментальные и клинические данные, основные механизмы, участвующие, по современным представлениям, в реализации действия эстрогенов на сердечно-сосудистую систему, условно можно разделить на 3 основные группы: а) влияние на обмен липидов и липопротеидов; б) эффекты, связанные с непосредственным влиянием на сосудистую стенку и активность вазоактивных веществ; в) опосредованные эффекты. Механизмы, лежащие в основе гиполипидемического действия эстрогенов, связаны с ускорением распада липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и стимуляцией образования рецепторов к этому типу липопротеинов, снижением активности печеночной липазы и обусловленного этим синтеза антиатерогенных липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). В крупных рандомизированных исследованиях (PEPI, HERS, WHI) было убедительно продемонстрировано антилипидемическое действие эстрогенов. Авторы одного из исследований (PEPI) подсчитали, что само по себе повышение уровня ЛПВП, достигнутое при применении эстрогенов и их комбинации с прогестинами, позволит снизить риск возникновения коронарной болезни сердца на 20—25%. Влиянием на липидный обмен спектр сосудистой активности этих гормонов не исчерпывается. Значительный интерес представляют доказанные прямые сосудистые эффекты эстрогенов и их влияние на гемодинамику в различных сосудистых регионах, которые связаны, в частности, с биогенными веществами, образующимися в эндотелии, Са-зависимыми процессами. В пользу таких представлений свидетельствуют результаты исследований, показывающие, что эстрогены вызывают увеличение количества кальцийзависимой синтазы оксида азота (NO) в клетках эндотелия и значительно повышают образование NO. Эстрогены способны ингибировать сокращения эпикардиальных коронарных артерий за счет ингибирования притока Ca^{2+} без изменения чувствительности к нему сократительных элементов.

Кроме того, сердечно-сосудистые эффекты эстрогенов реализуются за счет стимуляции образования простаглицлина, связанной с повышением транскрипции генов ферментов простаглицлинсинтазы и циклооксигеназы, что приводит к подавлению вазоконстрикторных реакций на эндотелин-1 и уменьшению прессорного эффекта ангиотензина-II.

Влияние эстрогенов на костный обмен обусловлено регуляцией баланса между остеобластами и остеокластами в процессе ремоделирования, который осуществляется в основном за счет снижения резорбции костной ткани и вторичного подавления ее образования. Дефицит эстрогенов ведет к нарушению указанного баланса путем повышения активации новых ремоделирующих костную ткань единиц и ускоренной потери костной ткани, создавая условия для развития остеопороза. Кроме того, в эстрогенообусловленной потере костной ткани существенную роль играют снижение абсорбции кальция в кишечнике и вторично обусловленный дефицит витамина D.

Дефицит кальция и витамина D в постменопаузе наблюдается у 70% женщин

На формирование дефицита кальция и витамина D в постменопаузе, помимо главной причины — снижения уровня эстрогенов влияет еще несколько очень значимых факторов: нарушение функции желудочно-кишечного тракта (снижение секреции лактазы, мальабсорбция и др.), которое приводит к значительному уменьшению поступления кальция с пищей; уменьшение инсоляции и снижение синтеза витамина D₃ в коже; нарушение двигательной активности (вне зависимости от инсоляции) в результате расстройств координации, ухудшения нервно-мышечного проведения; снижение физической активности (вследствие нарастания явлений недостаточности кровообращения), которое способствует снижению уровня витамина D в плазме крови, что может являться дополнительным фактором риска развития ИБС наряду со снижением содержания в плазме крови ЛПВП, а также снижение с возрастом синтетической функции почек (дефицит 1 α -гидроксилазы), которое способствует уменьшению образования активной формы витамина D.

Следует подчеркнуть, что у женщин в пременопаузальном и постменопаузальном периодах отмечаются циркадные колебания костной резорбции с максимальной выраженностью в ранние утренние часы, отражающие циркадные колебания синтеза паратиреоидного гормона (ПТГ). Известно также, что у женщин в постменопаузе наблюдаются не только ПТГ-зависимые, но и ПТГ-независимые дефекты функции почек, обеспечивающей сохранение кальция в организме, которые также поддаются коррекции при приеме адекватного количества кальция.

Дефицит витамина D, как правило, ассоциируется со снижением сывороточной концентрации 25-ОНD (кальцидола). В исследованиях, выполненных в 11 странах Европы в рамках программы Eurouut Seneca, было показано, что снижение уровня кальцидола (менее 30 нмоль/л) имеет место у 47% женщин старше 60 лет. Обследование большой группы французских женщин пожилого возраста выявило снижение уровня витамина D в 39% случаев, причем гиповитаминоз D ассоциировался с клиническими признаками вторичного гиперпаратиреоза и увеличением уровня маркеров, отражающих ускорение метаболизма костной ткани. В эпидемиологическом исследовании SUVAMAX, включавшем 2900 пациентов пожилого возраста (средний возраст 62 года) и 1560 пациентов (904 женщины) более молодого возраста (средний возраст 50 лет), дефицит витамина D, вызывающий гиперпродукцию ПТГ, был обнаружен в 57 и 14% случаев соответственно.

Изучение истинной распространенности гиповитаминоза витамина D свидетельствует о том, что у пожилых (старше 70 лет) женщин, особенно живущих в домах престарелых, наблюдается прогрессирующее нарастание концентрации ПТГ, коррелирующее с увеличением уровня маркеров костной резорбции и риска переломов костей скелета. Например, в нескольких исследованиях было показано, что увеличение уровня ПТГ имеет место более

чем у 50% пожилых инвалидов. Кроме того, отмечена связь между низким потреблением кальция, зависимым от возраста увеличением концентрации ПТГ, недостаточностью витамина D, причем ПТГ снижается при введении адекватного количества витамина D и кальция.

Особый интерес представляют данные о том, что лечение препаратами кальция и витамина D эффективно снижает риск переломов у пожилых людей, живущих в домашних условиях.

Роль дефицита кальция и витамина D в развитии основных клинических проявлениях постменопаузального симптомокомплекса

В последние годы внимание клиницистов, исследователей обращено к изучению роли нарушений кальциевого гомеостаза в развитии атеросклероза, ИБС, АГ, цереброваскулярной недостаточности, дегенеративных заболеваний позвоночника (остеохондроз и спондилез) и суставов (остеоартроз).

W. Browner и соавт. в эпидемиологическом исследовании, включавшем 9700 женщин в возрасте старше 65 лет, обнаружили, что каждое снижение минеральной плотности кости (МПК) на одно стандартное отклонение от нормы увеличивает риск преждевременной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний на 40% в течение последующих 2 лет. Было обнаружено, частота фатального геморрагического или ишемического инсульта у пожилых женщин при снижении МПК увеличивалась на 60%. При анализе мультифакторной модели, которая включала известные предикторы сердечно-сосудистой смертности (АГ, сахарный диабет, табакокурение, ожирение, заместительная гормонотерапия — ЗГТ), эта связь не теряла силы и достоверности. Примечательно, что снижение МПК ассоциировалось с риском развития инсульта в большей степени, чем повышение АД. С другой стороны, по данным ряда авторов, адекватный прием кальция ассоциируется с достоверным снижением систолического АД.

Выявлено увеличение отложения кальция в коронарных артериях, по данным компьютерной томографии, у женщин в постменопаузе при снижении МПК. В нескольких исследованиях было установлено, что у женщин с ОП кальцификация аорты развивается чаще, чем у лиц с нормальной МПК по данным костной денситометрии. У больных с атеросклеротическим поражением сосудов нижних конечностей наблюдается снижение МПК костей пораженных конечностей. Примечательно, что аортальный кальцификат состоит из тех же компонентов, что и нормальная кость, — солей кальция и фосфата, связанных с гидроксипатитом. В опытах *in vitro* была обнаружена гиперэкспрессия костно-формирующих факторов, таких как остеокальцин, матриксный Gla-белок, остеопонтин, костный морфогенный белок, коллаген, в атеросклеротической бляшке у человека. Все это вместе взятое позволило предположить, что именно дефицит кальция является общим механизмом, определяющим прогрессирование не только ОП, но и внескостной кальцификации, в том числе в сосудистой стенке.

ПТГ является мощным гипертензивным фактором, повышающим содержание свободного ионизированного кальция в цитоплазме гладких миоцитов сосудистой стенки за счет влияния на рецепторзависимые кальциевые каналы плазматической мембраны. Через эти каналы кальций начинает входить в клетку из внеклеточной среды по градиенту концентрации. Это приводит к повышению тонуса сосудов мышечного типа и усилению их реакции на вазопрессорные вещества, что проявляется увеличением общего сосудистого сопротивления и способствует реализации одного из механизмов повышения АД. Увеличение концентрации ионов кальция в цитоплазме гладких миоцитов способствует также повышению миоцитической активности, что может способствовать формированию атеросклеротических бляшек в сосудах эластического и смешанного типов. При этом ПТГ обладает способностью ингибировать активность ферментов, регулирующих синтез липопротеидов. Примечательно, что у больных хронической почечной недостаточностью наблюдается ускоренное развитие атеросклеротического поражения сосудов, связанное с нарушением метаболизма кальция и гиперпродукцией ПТГ. Активные метаболиты витамина D подавляют экспрессию рецепторов на миоцитах/макрофагах, участвующих в захвате ЛПНП.

По мнению некоторых авторов, наличие морфогенного белка-1а в стенке артерий свидетельствует о взаимодействии эндотелия и мезенхимальных клеток, приводящем к сосудистой кальцификации. В связи с этим особый интерес представляют полученные данные о том, что окисленные липопротеиды (оЛП), как и тромбоцитарный фактор роста β , стимулируют минерализацию, опосредованную как костными остеобластами, так и остеобластоподобными клетками, изолированными из кальцифицированной сосудистой стенки. Это дало основание предположить, что оЛП не только принимают участие в развитии атеросклероза, но и стимулируют дифференцировку остеобластоподобных клеток в стенке сосудов.

Важнейшим фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний является хроническая гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Повышение активности АПФ, расположенного на поверхности эндотелиальных клеток, приводит к снижению синтеза NO и повышению тонуса гладкомышечных клеток. Как известно, NO и АПФ в сосудистой стенке оказывают прямо противоположные эффекты. Если NO представляет собой "биологический вазопротектор" (вазодилатирующее и антипролиферативное действие, подавление выработки молекул адгезии и самой адгезии клеток воспаления и тромбоцитов, блокада синтеза эндотелина), то АПФ делает все "с точностью наоборот". Последствия такого дисбаланса многогранны и включают активизацию процессов сосудистого ремоделирования, воспалительные реакции в сосудистой стенке, облегчение разрыва бляшки с последующим тромбозом и многое другое. Не так давно были обнаружены высокоспецифичные рецепторы к А-II на остеокластах, стимуляция которых при активации РААС приводит к повышению функциональной активности ре-

зорбирующих клеток и ускоренной потере костной ткани.

Таким образом, в настоящее время есть основания признать существование общих медиаторов, участвующих в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и потере костной ткани.

Роль кальция и витамина D в профилактике и лечении клинических проявлений постменопаузального симптомокомплекса

За последние 40 лет доказаны патогенетическая обоснованность, клиническая эффективность и экономическая выгода профилактики и лечения климактерических расстройств препаратами, содержащими женские половые гормоны (ЗГТ). ЗГТ, в основе которой лежит принцип возмещения недостатка гормонов в условиях снижения или прекращения их выработки в организме, стала одним из наиболее обоснованных принципов коррекции эстрогендефицитных состояний. Однако существуют препараты других фармакологических групп, эффективность которых при использовании в комбинации с ЗГТ или в качестве монотерапии (при наличии противопоказаний к ЗГТ) неоспорима.

Многолетними исследованиями доказана чрезвычайная важность кальция для обеспечения жизнедеятельности человека. Проведено более 20 рандомизированных контролируемых исследований, в которых оценивалось влияние кальция на показатели костной массы с использованием метода костной денситометрии. Практически во всех исследованиях выявлена тенденция к повышению МПК на фоне дополнительного приема препаратов кальция, причем в большинстве работ указывается на достоверность различий между группами больных, принимавших препараты кальция, и контрольной группой, получавшей плацебо. На основании результатов сравнительных исследований, полученных при длительном (2—4 года) наблюдении, можно говорить о том, что препараты кальция способны повышать МПК на 0,25% в год, следовательно, по расчетным данным, через 30 лет постменопаузального периода различия в МПК могут составить 7,5%, что ассоциируется со снижением риска переломов на 50%.

Достаточное потребление кальция и витамина D является важнейшим элементом всех профилактических и лечебных программ при ОП. Поскольку зависимое от витамина D снижение абсорбции кальция в кишечнике относится к числу универсальных факторов патогенеза практически всех форм ОП, особенно сенильного и постменопаузального, препараты кальция обычно рекомендуют сочетать с приемом витамина D. Фактически прием кальция (1000—2000 мг/сут) и витамина D (400—800 МЕ/сут) показан подавляющему большинству женщин после менопаузы, а также всем женщинам и мужчинам пожилого и старческого возраста независимо от наличия факторов риска ОП и значения МПК по данным остеоденситометрии. Препараты кальция являются обязательным компонентом лечения ОП специфическими антиостеопоретическими средствами (эстрогены, кальцитонин, бисфосфонаты, фториды и др.).

Поддержание кальциевого баланса в организме зависит не только от его количества в пище, но и от интенсивности всасывания в кишечнике, на которую в свою очередь оказывают влияние многие факторы. К их числу можно отнести функциональное состояние органов желудочно-кишечного тракта, характер соединений кальция в пищевых продуктах и их количество, обеспеченность витамином D, соотношение кальция и других минеральных веществ.

В препаратах второго поколения сочетание солей кальция (чаще всего карбоната) и витамина D позволяет увеличить биодоступность кальция и повысить эффективность лечения. Однако их использование имеет определенные ограничения при длительной терапии у пожилых людей. Препараты третьего поколения, в которые включены микроэлементы, потенцирующие кальцийсберегающие функции, прежде всего бор, цинк, медь и марганец, расширили возможности использования их в старших возрастных группах.

Представителем третьего поколения препаратов кальция является кальцеин, каждая таблетка которого содержит 250 мг кальция (в виде кальция цитрата и кальция карбоната), 50 МЕ витамина D, 2 мг цинка, 0,5 мг марганца, 50 мкг бора. Цинк, входящий в состав кальцеина, обеспечивает активность более 200 ферментов, в том числе щелочной фосфатазы. Медь участвует в синтезе коллагена и эластина, препятствуя деминерализации костей. Марганец нормализует синтез гликозаминог-

ликанов, необходимых для формирования костной и хрящевой ткани. Бор регулирует активность ПТГ, ответственного за обмен кальция, магния, фосфора. Таким образом, бор способствует нормализации метаболизма костной ткани независимо от витамина D. Включение перечисленных микроэлементов в состав препарата позволяет снизить содержание данного витамина, увеличить его безопасность при длительном приеме. Двухлетнее исследование эффективности кальцеина, проведенное Институтом геронтологии АМН Украины и Украинским научно-медицинским центром проблем остеопороза, показало снижение выраженности болевого синдрома в области позвоночника, увеличение МПК. Таким образом, дефицит кальция и витамина D, который развивается после наступления менопаузы, следует рассматривать как весьма распространенное патологическое состояние, создающее предпосылки для прогрессирования большинства клинических проявлений постменопаузального симптомокомплекса.

Поступила 29.11.11

Сведения об авторах:

Маличенко С. Б., д-р мед. наук, проф., зав. каф. клинической и социальной гериатрии РУДН; Шибилева М. У., аспирант каф. клинической и социальной гериатрии РУДН.

Для контактов:

Маличенко Светлана Борисовна, 109388, Москва, ул. Шоссейная, 43. Телефон: 585-45-07.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

удк 616.36-092:612.017.1]-078.33-08

Э. З. Бурневич¹, Е. А. Арион², Е. А. Александрова¹

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ВАРИАНТНЫМИ ФОРМАМИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ (ЧАСТЬ I)

¹Кафедра терапии и профзаболеваний Первого МГМУ им. И. М. Сеченова; ²Клиника нефрологии, внутренних и профессиональных заболеваний им. Е. М. Тареева Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

В статье представлены современные возможности диагностики и реабилитации больных с аутоиммунными формами заболевания печени. В практическом отношении важно больным с верифицированным аутоиммунным гепатитом (АИГ) при значительном повышении уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) или превышении соотношения ЩФ/АСТ > 1,5, не отвечающим на терапию иммунодепрессантами, проводить эндоскопическую ретроградную холангиографию или МРТ-холангиографию для выявления возможного первичного склерозирующего холангита (ПСХ) или тщательно определять антимитохондриальные антитела для верификации возможного первичного билиарного цирроза (ПБЦ). С другой стороны, необходимо помнить, что у ряда больных ПБЦ и ПСХ высокая активность печеночного процесса может быть обусловлена имеющимся сочетанным АИГ. Комбинированная патогенетическая терапия иммуносупрессантами и антихолестатическими препаратами позволяет рассчитывать на изменение прогноза у данной категории больных.

Ключевые слова: гепатит, аутоиммунные заболевания

THE MODERN POSSIBILITIES OF DIAGNOSTICS, TREATMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH VARIANT FORMS OF AUTOIMMUNE DISEASES OF LIVER

E.Z. Burnevitch, E.A. Arion, E.A. Aleksandrova.

The patients with established autoimmune hepatitis having alkaline phosphatase or alkaline phosphatase/AST correlation increase more than 1,5 and whose conditions didn't improve after immunosuppressor treatment should undergo ERCP or MRT cholangiography to identify the primary sclerosing cholangitis or AMA and to verify the possible primary biliary cirrhosis. On the other side, a range of patients with PBC and PSC had a high activity of hepatic processes that can be caused by combined autoimmune hepatitis. A combined therapy of immunosuppressor and ursodeoxycholic acid can impact the disease prognosis.

Key words: hepatitis, autoimmune diseases