

ОСТЕОПОРОЗ

Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев

*Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций
(зав. — докт. мед. наук И.Ф. Ахтямов) Казанского государственного
медицинского университета*

В связи с ростом продолжительности жизни во всех странах увеличивается прослойка лиц пожилого и старческого возраста, у которых нередко встречается остеопороз (ОП). Хрупкость костной основы скелета при ОП приводит к частым переломам позвоночника, шейки бедра, костей предплечья и других участков опорно-двигательной системы (ОДС). Предупреждение ОП и его лечение становятся социально-экономической проблемой, в решении которой должны принимать участие врачи всех специальностей. По мере изучения проблемы ОП наметился отход от традиционных о нем представлений как о возрастной неизбежности, а у женщин как об итоге климакса. Уместно упомянуть, что еще С.А. Рейнберг [2] подчеркивал полиэтиологичность ОП.

По предложению группы экспертов ВОЗ [4], под ОП следует подразумевать группу метаболических заболеваний, достаточно большую и постоянно пополняющуюся, для которых характерно снижение массы кости с нарушением ее микроархитектоники. Нужно согласиться с П.А. Ревелл [1], что наименование ОП неудачно — это, скорее всего, симптом глубоких, порой скрыто протекающих обменных нарушений: на первом этапе остеопении, переходящей сначала в ОП, а затем уже в остеодистрофию (остеомалацию).

Постменопаузальный ОП развивается у 30—40% женщин в возрасте старше 40 лет, что связано с уменьшением, а затем и прекращением секреции половых гормонов. Рецепторы к ним имеются не только в мышцах, но и в мозге, сердце, артериях, остеобластах. При отсутствии профилактических мер костная масса падает в постменопаузе до 2—5% в год при норме 1%. По этой причине ОП становится весьма опасным через 5—10 лет после начала климакса, особенно после 65 лет. К 80 годам уменьшение массы кости достигает 25—50%. Переломы в этом возрасте приводят в 15—20% случаев к смертности и до 50% — к инвалидности. Более выраженные проявления этого вида ОП могут быть обусловлены относительно малой исходной частью костной массы, аменореей или бесплодием, большим числом родов. Обнаружена статистически достоверная связь ОП с менопаузой, курением и приемом контрацептивов.

В основе постклимактерического ОП у женщин лежит угнетение функции яичников, проявляющееся прежде всего падением выработки эстрогенов, вторично понижающее образование костной ткани. В процессе ремоделирования кости ее резорбция начинает преобладать над ее воссозданием сначала незначительно, а затем все более ощутимо. В периоде климакса у всех жен-

щин страдает секреция эстрогенов, но не у всех развивается ОП. Прямой зависимости ОП от уровня эстрогенов не найдено, но заместительная терапия способствует сохранению костной ткани и снижению частоты переломов. Это благотворное влияние осуществляется путем воздействия эстрогенов на рецепторы в костной ткани, а опосредовано — через цитокины, простагландины и кальцитонин. Установлено, что более чувствительны к дефициту эстрогенов остеобласты трабекулярной, чем кортикальной кости. В отсутствие эстрогенов резорбирующее действие паратгормона проявляется сильнее за счет повышения чувствительности рецепторов кости к его действию.

Кроме того, в климаксе продукция кальцитриола нарушается в связи с уменьшением активности 1 α -гидроксилазы в канальцах почек. Поэтому кальций из кишечника всасывается хуже, что отражается на ремоделировании кости, а также на ее прочности, чаще всего при трабекулярном строении. Если у молодых женщин прочность кости равняется 38,82 \pm 1,97 кг/см², то с возрастом она резко снижается до 23,23 \pm 1,08 кг/см².

Кроме дисгормональных расстройств, следует учитывать и возрастные изменения. По мере старения хондроитинсерная кислота замещается гиалуроновой и кератансульфатом. Связь органического компонента с минеральным нарушается и страдает вся ОДС в целом.

Клинические симптомы ОП у женщин развиваются постепенно. Беспокоят не всегда точно локализованные боли в позвоночнике и суставах, принимаемые нередко за остеохондроз, отложение солей, артроз и периартроз. Люди ходят осторожно, нередко пользуясь палкой. "Болят все кости", — вот обычные жалобы у такого рода пациентов. С течением времени нарастает сутулость, обращает на себя внимание кифотическая деформация позвоночника. Рост постепенно может снизиться на 10—15 см, туловище укорачивается, образуются складки кожи, образовавшийся кифоз затрудняет сон. Возникающие микропереломы, особенно в позвоночнике, не всегда выявляются, и усиление болей может быть единственным симптомом.

Сенильный и постклимактерический остеопорозы встречаются довольно часто. С возрастом за счет инволюции возникает дефицит витамина D, влекущий развитие вторичного гиперпаратиреоза и снижение активности костеобразования. При сенильном остеопорозе, в отличие от постклимактерического, убывает как губчатая, так и кортикальная части кости. Нарушения координации, столь частые у лиц этой группы, прово-

цируют падения, а вслед за ними и переломы от ОП.

При болезни Реклингаузена, которая в 30—40% случаев протекает скрытно и симулирует сенильный ОП, следует учитывать характерные боли в костях, полиурию, полидипсию, причем при переломах позвоночник не деформируется. В крови повышено содержание кальция и снижено содержание фосфатов, но повышена активность щелочной фосфатазы, а гиперкальциурия приводит к нефрокальцинозу. На рентгенограммах наблюдается субпериостальная резорбция, чаще в области фаланг пальцев и реже — в длинных трубчатых костях, ключице (“изъеденность молью”).

Различают эндогенный и экзогенный стероидный остеопороз. При гиперкортицизме ОП носит диффузный, мелкоочаговый характер, больше выражен в конечностях, костях черепа, позвоночнике, ребрах и костях таза. Степень ОП в позвоночнике не соответствует таковой в конечностях. При болезни Иценко—Кушинга ОП наблюдается у 95,6% взрослых и у 90% детей.

При многих заболеваниях воспалительного, аутоиммунного, аллергического характера назначали кортикостероидную терапию, особенно в предшествующие годы, совершившую переворот в лечении коллагенозов и ревматоидного артрита. Однако ее использование сопровождается и неблагоприятными эффектами. Стероиды подавляют, даже при ингаляциях, активность остеобластов, снижают содержание остеокальцина, нарушают всасывание кальция из кишечника и реабсорбцию его в почках. При длительном их применении, даже в дозе 2,5 мг преднизолона, может развиваться ОП и на 30 — 50% возрастает опасность перелома. Возникающая гипокальциемия приводит ко вторичному гиперпаратиреоидизму, что увеличивает степень ОП. Как и при других видах ОП, у больных возникают сильные боли в костях и суставах. Причем ОП стероидного генеза трудно выявляется, так как он протекает на фоне других побочных явлений — истончения кожи, слабости, задержки жидкости, гипергликемии. Если ОП уже имелся, то назначение гормонов усугубляет его состояние. Кроме ревматоидного артрита, длительная терапия кортикостероидами (больше 8 мг в сутки) предпринимается при бронхиальной астме, саркоидозе и других заболеваниях. При этом значительно активизируется резорбция костной ткани в типичных участках ОДС — позвоночнике, дистальной части предплечья и проксимальной части бедра. Нарушение всасывания кальция из кишечника и повышенное выделение его через почки индуцируют гипокальциемию, а вслед за ней и повышенную секрецию ПТ гормона, углубляющую резорбцию за счет активации остеокластов. Поражается в основном губчатая кость, поэтому микро- и макропереломы возникают в костной ткани, образующей сустав, и в позвоночнике. При длительном использовании стероидов риск переломов шейки бедра увеличивается в 2 раза, а для женщин,

находящихся в постменопаузальном периоде и страдающих ревматоидным артритом, — в 4 раза. У 11% больных старше 40 лет с бронхиальной астмой на фоне такого рода терапии имели место переломы ребер и позвоночника. Стероидный ОП наблюдается в 10—20% случаев. Можно себе представить, как много в мире больных, страдающих этим видом ОП, если только в Великобритании стероидные гормоны получают 250 тыс. человек [8].

ОП при заболеваниях желудочно-кишечного тракта встречается не так редко. Недостаточное поступление белка, витаминов и солей Са может способствовать деминерализации костной основы скелета и снижению устойчивости к механической нагрузке. Суточная потребность Са составляет около 250 мг, но она возрастает при беременности и кормлении после родов. Наиболее удачна для всасывания из кишечника следующая пропорция Р и Са в пище, равная 0,5 и 2,0 г. Снижение всасывания Са наблюдается при приеме жирной пищи, дефиците солей жирных кислот, непереносимости молочных продуктов. Фосфатов больше всего в хлебе, мясе, рыбе, картофеле, крупах, а Са — в морских водорослях и семенах кунжута, молоке, сыре, овощах. При гипертрофической остеодистрофии, наблюдающейся нередко при хронических заболеваниях легких, сердца и пищевода, ОП в диафизах трубчатых костей сопровождается параоссальными наслоениями и гиперостозом. Явления ОП в основном имеют место в суставных концах и в течение какого-то времени могут быть единственными симптомами основного заболевания. Кроме ОП, в тех случаях, когда рак пищевода имеет метастазы в кости скелета, к обнаруживаемым изменениям присоединяются гиперкальциемия и очаги остеолиза.

Как известно, гастрин, продуцируемый G-клетками антрального отдела желудка, поступает в кровь и влияет на рецепторы париетальных и выделяющих гистамин клеток желудка. Соляная кислота, секретируемая париетальными клетками, угнетает функцию антральных клеток, выделяющих гастрин, что нужно учитывать при заболеваниях желудка и после его резекции. Гастрин обладает выраженным гипокальциемическим эффектом, который объясняется повышенным выделением тирокальцитонина, что несомненно сказывается на костях скелета. Нарушения в них в виде ОП и последующей остеомалиции после удаления желудка встречаются в 5 — 15% случаев уже через несколько лет, что клинически проявляется болями в конечностях неясной этиологии, слабостью мышц и симулирует заболевания костно-суставной системы. На рентгенограммах обнаруживается ОП, а в нагружаемых участках скелета — псевдопереломы (зоны Милкмена — Лоозера), которым обычно не придается значения. Явления ОП определяются не только после резекции, но и после таких органосохраняющих операций, как ваготомия и пилоропластика.

После удаления тонкой кишки после травм или опухолей развивается синдром "укороченного кишечника", снижается уровень Са в крови, но не за счет режима питания, а в результате эндокринного и витаминного дисбаланса. При этом жиры плохо всасываются, а образующиеся в большом количестве жирные кислоты соединяются с Са и возникшие мыла выделяются с калом ("жировой понос"). Несмотря на компенсаторное извлечение Са из костей, содержание его в крови остается сниженным, что ведет к развитию ОП.

В последние годы отмечается рост числа больных с острым и хроническим панкреатитом, которые чаще всего возникают при злоупотреблении алкоголем и при желчнокаменной болезни (до 90% наблюдений). При панкреонекрозе, например, содержание Са может резко снизиться до 2 ммоль/л. Гипокальциемия наблюдается у 35—40% больных с острыми явлениями панкреатита. Липаза, количество которой при панкреатите увеличивается, расщепляет жир на глицерин и жирные кислоты. Последние образуют с Са нерастворимые мыла. Но только с позиций образования кальциевых солей жирных кислот трудно объяснить выраженную гипокальциемию, к тому же не поддающуюся коррекции внутривенным введением CaCl_2 . Нужно учитывать, что при панкреатите в кровь выделяется глюкагон, который, в свою очередь, стимулирует секрецию тирокальцитонина. Периодические обострения хронического панкреатита каждый раз приводят к уменьшению содержания Са, что соответственно вызывает компенсаторную реакцию со стороны паращитовидных желез (вторичный гиперпаратиреозидизм). Все эти изменения сопровождаются развитием ОП, который при частых обострениях приводит к легко возникающим переломам и даже деструкции кости. Участки жирового некроза при хроническом процессе поджелудочной железы, располагающиеся внутри кости и в мягких тканях, в дальнейшем могут подвергаться кальцификации. Деминерализация и очаги жирового некроза, помимо переломов, ведут к развитию в наиболее нагружаемых частях скелета аваскулярного некроза.

Из других видов остеопороза нужно отметить ОП при токсикозе и диабете. В последнем случае частота ОП в зависимости от типа диабета варьирует весьма широко — от 0,1 до 55% случаев и относительно быстро переходит в кисты, деструкцию костей, особенно в стопе, остеолитический характер, то в позвонках — диффузный, а в костях черепа вообще встречается редко.

Диффузно порочитическая форма миеломной болезни, особенно на стадии патологических переломов, трудно дифференцируется с различными проявлениями ОП. В таких случаях необходимо искать белок Бенс-Джонса в моче и гиперпротеинемию с преобладанием глобулинов над

альбуминами в сыворотке крови. Прогрессирующий остеолитиз, в отличие от диабетического ОП, встречается редко.

При указанных выше видах ОП уменьшение костной массы в единице объема происходит во всей ОДС, но встречаются и местные формы. Чаще всего они развиваются при снижении мышечной активности, длительной иммобилизации, после травм и имеют, как правило, нейротрофический компонент, выраженный больше всего со стороны мягких тканей (например, синдром Зудека).

В последние годы замена изношенного сустава искусственным стала обычной операцией в ортопедических клиниках. Но с течением времени на отдаленных сроках, помимо обычных осложнений, стали выявляться явления ОП в участках фиксации ножки протеза тазобедренного сустава и даже в нижних отделах бедра. Отсюда и переломы в них.

Чаще всего ОП развивается через 5,5 лет после эндопротезирования, причем при использовании костного цемента — в 4 раза чаще.

"Стрессовые" переломы возникают в результате микродвижений во время занятий спортом, чаще всего бегом, что нужно учитывать при рекомендациях заниматься спортом женщинам, страдающим нарушениями менструаций, аменореей и ОП. Диагностику необходимо дополнять УЗ исследованиями, лучше скинтиграфией и ЯМР-томографией. При занятиях спортом у девочек, страдающих аменореей, чаще всего развиваются "стрессовые" переломы шейки бедра [6]. С помощью денситометрии у женщин среднего и пожилого возраста обнаруживались "стрессовые" переломы лобковых костей таза [7], которые чаще происходили у лиц, страдающих ревматоидным артритом, принимавших длительное время кортикостероиды, а также после эндопротезирования тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревелл П.А. Патология кости. (Пер. с англ.) — М., 1993.
2. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика костей и суставов. — М., 1964.
3. Cleemput van J., Daenen W., Gensrns P. et al.// Transplantation. — 1996. — Vol. 61. — P. 1495—1499.
4. Consensus Development Conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis// Osteoporosis Int. — 1991. — Vol. 1. — P. 114—117.
5. Egan B., Byrne J.M.O, Farrell O. et al// Isr. Med. J. — 1996. — Vol. 89. — P. 26—27.
6. Haddad F.S., Baun S., Hill R.A. et al// Brit. J. Sports Med. — 1997. — Vol. 31. — P. 70—72.
7. Schapira D., Millitenu D., Israel O. et al// Semin. Arthr. Rheum. — 1996. — Vol. 25. — P. 373—382.
8. Walsh U., Wong C.A., Primble N. et al// Brit. med. J. — 1996. — Vol. 313. — P. 344—346.

Поступила 18.12.99.