

32. Сапронов П. М. Иммунология желудочно-кишечного тракта. — Л., 1987.
33. Серебрянская М. В. // Сов. мед. — 1990. — № 11. — С. 81 — 83.
34. Соколов Л. К., Никифоров П. А., Василенко М. О. и др. // Сов. мед. — 1985. — № 8. — С. 107 — 109.
35. Табугадзе Т. У. // Хирургия. — 1989. — № 2. — С. 44 — 47.
36. Успенский В. М., Барановский А. Ю., Ващенко В. М. // Тер. арх. — 1989. — № 2. — С. 21 — 23.
37. Успенский В. М., Валуев В. В., Новикова И. А. // Врач. дело. — 1987. — № 9. — С. 40 — 42.
38. Успенский В. М., Сацукевич В. Н., Голофеевский В. Ю. // Вестн. хир. — 1990. — № 1. — С. 39 — 42.
39. Чернявский А. А., Зубеев П. С., Миловицова О. В. и др. // Казанский мед. ж. — 1986. — № 3. — С. 164 — 166.
40. Шаталова О. Л. Морфологическая характеристика иммунной системы желудка при язвен-

ной болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1983.

41. Шевчук М. Г., Герич Р. П. // Клин. хир. — 1990. — № 9. — С. 56 — 60.
42. Шевчук М. Г., Избенко В. Г. // Хирургия. — 1985. — № 2. — С. 30 — 33.
43. Шентулин А. А., Макарова О. В., Копьев В. Ю. и др. // Клин. мед. — 1989. — № 6. — С. 40 — 45.
44. Шуляренко В. А., Кривицкий Д. И., Лысяный Н. И., Баймут В. И. // Вестн. хир. — 1989. — № 9. — С. 37 — 40.
45. Эседов Э. М. // Тер. арх. — 1986. — № 2. — С. 15 — 17.
46. Cesares D. // Pathologica. — 1923. — Vol. 15. — P. 128.
47. Torres A. J., Fernandez-Durando R., Suares A. et al. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1987. — Vol. 164. — P. 313 — 318.

Поступила 12.04.95.

УДК 616.71 — 007.234

О ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТЕОПОРОЗА

А. И. Рахматуллина

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. И. Г. Салихов) Казанского государственного медицинского университета

Основной проблемой метаболических болезней кости является остеопороз — дистрофическое заболевание кости, характеризующееся ее низкой массой, нарушением микроархитектоники костной ткани и высоким риском переломов [11]. Согласно статистике, этой болезни подвержены половина женщин в менопаузе, каждый второй — старше 70 лет, а к 2020 г. число больных остеопорозом увеличится вдвое [12]. После перелома шейки бедра при остеопорозе летальность в первый год составляет 20%, а затраты на лечение исчисляются миллионами рублей; 85% больных остаются инвалидами, а реабилитация требует не менее 12 месяцев [12].

Каждому врачу приходится сталкиваться с пациентами, которые жалуются на боли в костях и позвоночнике без видимой патологии. Чаще это пожилые женщины, ведущие малоподвижный образ жизни, нередко курильщицы. Тем более часто встречаются пациенты преклонного возраста, имевшие переломы костей неадекватно полученной травме [7]. Во всем мире эта проблема широко изучается: организованы специальные центры, разработаны многопрофильные программы скрининга и лечения — COMAC, MEDOS [11].

Кость — это соединительная ткань с оптимальным сочетанием органических и минеральных компонентов, позволяющим выполнять опорные и метаболические функции. Согласованная активность остеоцитов, остеобластов и остеокластов способствует поддержанию внеклеточного матрикса и гомеостаза ткани в целом. Состав костной ткани и ее метаболизм изучены достаточно хорошо [8 — 10]. Однако до сих пор нет отчетливых границ между патологией и физиологическим остеопорозом. В периоде роста и полового созревания масса кости у мужчин и женщин одинакова.

У здоровых взрослых масса кости у мужчин в предплечье больше, чем у женщин, а в позвоночнике — наоборот. У мужчин костная масса достигает максимума к 25 годам, у женщин — к 30, а после 40 лет она уменьшается: у женщин высота позвоночника снижается на 1,3 см за 10 лет, у мужчин — на 0,5 см, что косвенно свидетельствует о влиянии эстрогенов на обмен кости. В первые 7 — 10 лет менопаузы происходит наиболее интенсивное уменьшение костной массы как у женщин, так и у мужчин старше 65 лет [3].

Выделяют два основных фактора регуляции гомеостаза костной ткани — витамин D и инкрет парашитовидных желез, а также три основные области приложения их действия — всасывание в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), депонирование в кости и выведение почками и ЖКТ кальция (Ca) и фосфора (P). Полагают, что паратгормон действует на саму кость, приводя к переносу Ca и P в сыворотку. Вторично и независимо происходит снижение реабсорбции P в почках, что ведет к фосфатурии и гипофосфатемии. Под действием паратгормона остеобласты секретируют цитрат, почки окисляют его, активизируются остеокласты и происходит резорбция кости. Витамин D необходим для всасывания Ca в кишечнике и отложения его в кости. Прямое его действие на кость не доказано. Таким образом, паратгормон и витамин D достаточно согласованно влияют на разные звенья метаболизма костной ткани.

Развитие и прогрессирование остеопороза обусловлены подавлением процесса костеобразования и ускорением резорбции кости, что приводит к расширению гаверсовых каналов; корковое вещество утрачивает компактное строение, спонгиозизируется. Костные перекладины истончаются и частично рассасываются, вызывая разрежение кости.

Плотность и прочность последней уменьшается, она деформируется, возникает внутрикостные переломы перекладин, кости, чаще — тел позвонков, ребер, конечностей [6, 7].

Остеопороз может быть местным и общим. Местный остеопороз связан с нарушением кровообращения, может развиться в парной конечности после удаления другой, при компенсаторной перегрузке после травмы, переломах, невритах, ожогах, флегмоне [5, 9]. Распространенный остеопороз встречается при поражении крупных стволов, болезни Рейно, эндартерите, лепре, ревматоидном артрите. При острых артритях, травмах и некоторых опухолях возникает своеобразный остеопороз в виде лентовидной полоски просветления губчатого вещества, пересекающей на месте эпифизарного хряща (симптом Шинца). Общий остеопороз возникает при токсикозах, алиментарных и обменных нарушениях, возрастной инволюции (старческий, климактерический), болезни Иценко — Кушинга, гиперпаратиреозе, терапии глюкокортикоидами и после овариэктомии [2, 13]. Старческий остеопороз формируется вследствие снижения обменных процессов и гиподинамии, а не в результате активации остеокластов. В этом случае атрофия кости происходит медленно, путем деоссификации. При болезни Иценко — Кушинга и лечении глюкокортикоидами, когда деятельность остеобластов угнетена, резорбция преобладает над синтезом кости; вторичное расстройство питания (травма, воспаление) ведет к местным нарушениям деятельности остеобластов. Общий остеопороз, развивающийся при патологии органов ЖКТ, зависит от метаболизма витамина D, Ca и P. Отсюда вытекает следующий вывод: остеопороз — процесс вторичный, и его патогенез в каждом случае индивидуален.

В диагностике остеопороза важно детализировать жалобы и болевые ощущения больного, подробно собрать анамнез с учетом сопутствующих заболеваний и осмотреть больного. Лабораторные показатели (содержание Ca, P, паратормона, кальцитонина, витамина D, активности щелочной фосфатазы) не являются патогномоничными для остеопороза, но косвенно помогают диагностике. Рентгенологическое обследование позволяет выявить характерные признаки этого заболевания, однако только в том случае [1, 7], когда утрачено не менее 30% костной ткани, часто уже при наличии переломов.

В последние годы используются неинвазивные методы оценки костной структуры — радиограмметрия, моно- и бифотонная абсорбциометрия, компьютерная томография [1, 7]. Эти методы позволяют получить цифровые данные о минеральном составе кости, снимки и графическое изображение зон риска возникновения перелома. Многочисленные факторы, влияющие на гомеостаз костной ткани и развитие остеопороза различной этиологии, требуют тщательного подхода к терапии заболевания. В целом терапия остеопороза должна быть направлена на наращивание костной ткани, стабилизацию процесса и профи-

лактику осложнений. В частности, тактика восстановления кости предусматривает подавление резорбции кости остеокластами и стимуляцию формирования кости остеобластами [4, 12, 16]. В настоящее время этим требованиям соответствуют нандролон декаонат — синтетический анаболический препарат, ОРГ ОД 14, 1- α витамин D, препараты кальция, кальцитрин, клидифон, оксидевит, половые гормоны, флюорид, тиазидовые мочегонные [14, 15]. Однако современный уровень знаний и контроля за проводимой терапией не дают достаточной уверенности в адекватности использования гормональных препаратов — в 50% случаев наблюдаются такие тяжелые осложнения, как тромбозы, маточные кровотечения, рак матки, эндокринные нарушения. Предпочтительнее назначать препараты кальция, обладающие потенциальной эффективностью и минимумом осложнений. Больному следует вести активный образ жизни. Необходимо реже употреблять крепкий кофе, чай и отказываться от курения. Профилактикой остеопороза являются физическая активность и диета, богатая Ca.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абендрот К.Ю. Грассель М. // Ревматология. — 1989 — № 1. — С. 51—53.
2. Бахадурова А., Шакиров Э. // Мед. журн. Узбекистана. — 1992. — № 6. — С. 21—23.
3. Бухман А., Зарубина И. // Сов. мед. — 1988. — № 2. — С. 24—26.
4. Дудка И.В., Омельченко Л.И. // Охр. мат. и дет. — 1989. — № 6. — С. 45—48.
5. Заславская Т.Н. Диагностическое значение нарушения всасывания кальция при заболеваниях тонкой кишки. — Л., 1991.
6. Зулкарнеев Р.А. Остеодистрофии при заболеваниях органов брюшной полости. — Казань, 1993.
7. Карпей Х. Клиническая ревматология. — М., 1990.
8. Родионова С., Зацепин К. // Мед.помощь. — 1993. — №6. — С. 21—26.
9. Родионова С. // Травматол. и ортопед. — 1989. — № 1. — С. 24—29.
10. Саулгозис Ю. Биомеханика. — 1992. — С. 21—24.
11. Dequeker J., Gensens P. // Meas. bone mass Spinc. — 1994. — Vol. 8. — P. 133—153.
12. La Groix A., Wiensahl J. et al. // Engl. J. Med. — 1990 — Vol. 322. — P. 286—290.
13. Muhibaner, Fleisch N. // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol. 4. — P. 2118—2120.
14. Russell G. // Brit. J. of Rheum. — 1993. — Vol. 32. — P. 6—11.
15. Sileghem A., Gensens P., Depneker J. // Ann. of Rheum. Dis. — 1992. — Vol. 51. — P. 761—764.
16. Stechlin C. // Fogors — Sz. — 1994. — Vol. 87 (9). — P. 255—260.

Поступила 30.09.94.