

УДК 616.1-06:616008.92:546.41

*А. М. Игнатъев, Н. А. Мацегора, К. А. Ярмула, Т. Н. Ямилова***ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ОСТЕОПОРОЗ**

Одесский государственный медицинский университет

Ключевые слова: патология пищеварительной системы, остеопороз

Остеопороз (ОП) - системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костей и микронарушениями в архитектонике костной ткани (КТ), приводящее к увеличению хрупкости костей и возможности их переломов (Consensus Development Conference: Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis, 1993).

Генетическую программу по строительству костной ткани нельзя эффективно реализовать без достаточного количества энергии, белка, витаминов, минералов, микроэлементов. Метаболизм костной ткани следует рассматривать в связи с генетическими, биохимическими, физиологическими, патофизиологическими процессами, происходящими в организме, а также факторами окружающей среды. Дефицит кальция, неполноценная диета препятствуют выполнению генетической программы. Сформированная кость в течение всей жизни постоянно обновляется. При этом костный обмен способен как ускорять, так и тормозить самые различные эндогенные и экзогенные факторы [1,2].

Данные ВОЗ прогнозируют приближение «второй волны» эпидемий неинфекционных болезней в цивилизованных странах мира и особое внимание обращается на болезни органов пищеварения [3]. На долю больных гастроэнтерологического профиля приходится более 30% всех внутренних болезней. Этой патологии принадлежит пятое место среди причин смерти [4].

В связи с вышесказанным, важным представляется то обстоятельство, что ОП часто наблюдается у лиц с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта во всех возрастных группах. В большинстве случаев клинические признаки первичной патологии умеренно выражены, однако иногда первым проявлением является ОП или остеомаляция. Дифференцировать ОП и остеомаляцию у таких пациентов довольно трудно, так как возможно сочетание этих двух нарушений. Поскольку ныне большое внимание уделяется нормальному питанию, особенно употреблению витамина D, вероятность развития остеомаляции у таких больных ниже, чем ОП. Небольшое снижение уровня кальция и существенное снижение фосфата в сыворотке крови, повышение уровня общей или костноспецифической щелочной фосфатазы служат диагностическими признаками для выявления остеомаляции. В случае неопределенности лучшим способом решения проблемы является биопсия КТ. В качестве альтернативы может быть полезным исследование с соответствующими дозой и формой витамина D, в том числе введенного парентерально [1,2].

Гастрэктомия – фактор риска развития вторичного ОП. Наибольшая вероятность возникновения мальабсорбции и ОП наблюдается при тотальной гастрэктомии или при операции II типа по Бильроту [5, 6]. Отдаленные метаболические эффекты неполной гастрэктомии до конца не изучены. Отмечено нарушение абсорбции кальция в кишечнике. В то же время могут играть роль нарушения, связанные не только с кальцием, но и с магнием. Исследования указывают и на то, что гастрэктомия способна приводить к резкому снижению уровня фосфора и уменьшению абсорбции витамина D из пищи при наличии или

отсутствии стеатореи [1]. Фактически метаболические нарушения КТ после гастрэктомии могут наблюдаться по типу остеомалации или носить смешанный характер (остеопороз/osteomalacia) [2]. У многих из таких пациентов после гастрэктомии отмечается не только мальабсорбция кальция и витамина D, но также сниженное потребление кальция. Антациды также могут усугублять течение заболевания. Наличие кишечного анастомоза или резекции ведет к ухудшению абсорбции витамина D и кальция, а также к дефициту других нутриентов (например, витамина К). Часто наблюдается гипоальбуминемия, которая может быть показателем тяжести заболевания.

Воспалительные заболевания кишечника. Болезнь Крона и неспецифический язвенный колит нередко сочетаются с потерей КТ [1,2]. Патогенез остеопении, вызванной воспалительными заболеваниями кишечника, требует дальнейшего изучения. Кишечная мальабсорбция кальция, недостаточное питание, дефицит витамина D и высокие циркулирующие уровни провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли, были предложены в качестве механизмов потери КТ [1,2]. В любом случае терапия кортикостероидами является способствующим развитию ОП фактором. В то же время потеря КТ при болезни Крона выявляется независимо от терапии глюкокортикоидами, а при неспецифическом язвенном колите последняя, по-видимому, играет важную роль [7].

Глютенчувствительная энтеропатия. В тяжелой форме данное заболевание обуславливает клиническую картину мальабсорбции, довольно легко определяемой. Кроме того, в тяжелых случаях отмечается остеомалация с типичными биохимическими изменениями. При потере массы тела или диарее у пациентов с ОП следует провести диагностический тест на антитела к глиадину или даже биопсию тощей кишки. Это нарушение может эффективно излечиваться с помощью безглютеновой диеты на фоне обычной терапии ОП [5,6].

Заболевания печени. Определено [7], что патология гепато-билиарной системы встречается у 90,2% больных остеоартрозом, а ее характер и степень выраженности существенно влияет на состояние суставного аппарата. В целом патология суставного аппарата и гепато-билиарной системы утяжеляют друг друга.

Использование в лечении остеоартроза нестероидных противовоспалительных препаратов негативно влияет на состояние гепато-билиарной системы и статистически достоверно приводит к увеличению возникновения дискинезий желчевыводящих путей по гипертоническому и смешанному типу, а также поражений паренхимы печени у данной категории пациентов [7]. Автором также установлено, что существенное значение для развития патологического процесса имеет активность и выраженность поражения печени и желчевыводящих путей. Так, при умеренной активности процесса в гепато-билиарной системе, когда функциональная способность печени сохранена, или нарушена незначительно, включаются механизмы, которые приводят к остеосклерозу. При больших поражениях печени, когда значительно нарушены ее многочисленные функции, возникают благоприятные условия для развития остеопении и остеопороза.

Печеночная патология, особенно билиарный цирроз и хронический активный гепатит [8], сочетаются с ОП. Алкоголизм, сопровождаемый циррозом и недоеданием, также является причиной ОП. Однако умеренное употребление алкоголя фактически сочетается с увеличенной костной массой. Печеночная остеодистрофия – метаболическое заболевание КТ, возникающее у больных с хроническими заболеваниями печени [6-9]. При этом наблюдаются два вида нарушений: ОП и остеомалация. Изменения в КТ приводят к переломам или выраженному болевому синдрому в костях. Чаще всего данная остеодистрофия отмечается у пациентов с первичным или вторичным билиарным циррозом [10-13], хотя встречается и среди лиц с алкогольной болезнью печени. Лечение ОП может быть эффективным у данной категории больных, однако эти пациенты зачастую невосприимчивы к терапии. Трансплантация печени вначале может отягощать течение ОП, но если у пациента не наблюдаются осложнения в раннем периоде, костная масса в конечном итоге восстанавливается.

Недостаточность поджелудочной железы. Данная патология может развиваться вследствие панкреатической обструкции, хронического воспаления или муковисцидоза. Во всех подобных случаях наблюдается мальабсорбция, которая в тяжелой стадии

способствует развитию остеопороза. Также может определяться вторичный гиперпаратиреоз [14,15]. Поскольку сегодня эффективность лечения пациентов с муковисцидозом существенно возросла, а срок их выживаемости пролонгирован, ОП, вероятно, станет вызывать более пристальное внимание в отношении данной группы больных.

Значительная роль в развитии вторичного остеопороза принадлежит таким заболеваниям органов пищеварения, как: муковисцидоз и рак поджелудочной железы, хронический энтерит (в том числе радиационный), спру, дивертикулез тощей кишки, амилоидоз кишечника, болезнь Крона, целиакия, недостаточность лактазы, наложение обходных анастомозов, резекция тонкого кишечника (синдром короткой кишки), НЯК, хронический активный гепатит, вирусный и алкогольный цирроз печени, первичный и вторичный билиарный цирроз печени, дисбактериоз, хронический холецистит, желчнокаменная болезнь, пересадка печени.

Способствуют развитию вторичного остеопороза также:

- интоксикация, анорексия;
 - атрофические процессы в пищеварительной системе;
 - гиперпродукция гастрина;
 - энзимопатии;
 - холестаза, нарушение синтеза и выделения желчи (желчных кислот);
 - дисбактериоз;
 - снижение всасывания витамина D, K, E;
 - дефицит гастроинтестинальных гормонов;
 - недостаток кальция в пищевом рационе;
 - нарушение соотношения в пище Ca:P;
 - повышенное поступление в организм магния, свинца, стронция, цезия, алюминия, кадмия;
 - избыток натрия на фоне дефицита эстрогенов;
 - потребление продуктов с щелочной реакцией;
 - избыточное потребление белка;
 - низкое или избыточное потребление жиров;
 - избыток пищевых волокон;
 - повышение продукции простагландинов E1, E2 макрофагами при участии факторов лимфоцитов;
 - повышение активности остеокластов, усиление резорбции кости;
 - повышение синтеза провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, 6, ФНО)
- [2,8,15,16].

Материалы и методы. Нами проведено обследование 1849 лиц разного пола и возраста, работающих в производственных, транспортных, механических цехах морехозяйственного комплекса г. Одессы в условиях воздействия ряда вредных факторов.

Цель работы - изучить состояние минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и распространенность патологии органов пищеварения на фоне снижения МПКТ.

С целью определения состояния минеральной плотности костной ткани (МПКТ) всем пациентам проводилась ультразвуковая денситометрия.

Кроме того, у лиц со сниженной МПКТ проводили полное клиническое, биохимическое обследование, проводилось УЗ исследование внутренних органов, фиброгастродуоденоскопия, анализ медицинской документации.

Результаты исследования. По результатам проведенного обследования было выявлено нарушение кальций-фосфорного обмена, костного ремоделирования, клинически проявляющихся в виде остеопороза и остеопении у 563 чел., что составило 31 % всех обследованных (рис. 1).

В дальнейшем проводили изучение распространенности патологии органов пищеварительного тракта среди пациентов, имеющих сниженную МПКТ.

Среди лиц с остеопенией и остеопорозом выявлено 203 человека с заболеваниями органов пищеварения.

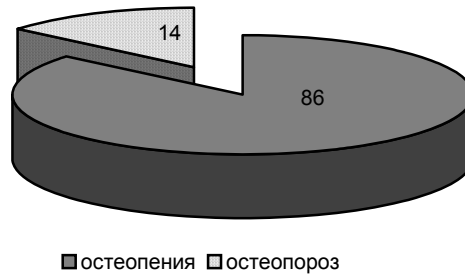


Рис. 1 Структура сниженной МПКТ у обследованных

Как видно из представленных данных (рис.2), в структуре патологии пищеварительной системы у лиц со сниженной МПКТ основное место занимают язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, а также хронический гастрит и дуоденит (80,3 %).



Рис. 2 Структура патологии пищеварительной системы у лиц со сниженной МПКТ.

Нами проведено сравнение заболеваемости (по болезням органов пищеварения) у работников море-хозяйственного комплекса г. Одессы, трудящихся в условиях воздействия ряда вредных производственных факторов, с показателями аналогичной заболеваемости по Украине и Одесской области. Полученные данные позволили установить, что распространение патологии органов пищеварения в изучаемой группе превышало более чем в 2 раза соответствующую заболеваемость в общей популяции (рис. 3)

Обследование лиц различного возраста, работающих на промышленных предприятиях в условиях воздействия неблагоприятных факторов производственной среды показывает значительно большую распространенность среди данного контингента заболеваний отнесенных нами к категории кальций-дефицитных в сравнении с общей популяцией.

Кроме того, отмечается значительное «омоложение» данной патологии. Это может свидетельствовать о том, что развитие кальций-дефицитных состояний связано с факторами риска, которые формируют жизненные привычки, образ жизни, особенности питания, а также, в значительной степени, условия трудовой деятельности.

В связи с вышеизложенным следует, что ранняя диагностика профессиональных остеопатий, своевременное начало лечения и профилактика будут способствовать снижению распространенности как остеопороза, так и других видов патологии, занимающих главное место в структуре общей заболеваемости и смертности и могут иметь стратегически важное значение для увеличения продолжительности жизни населения.

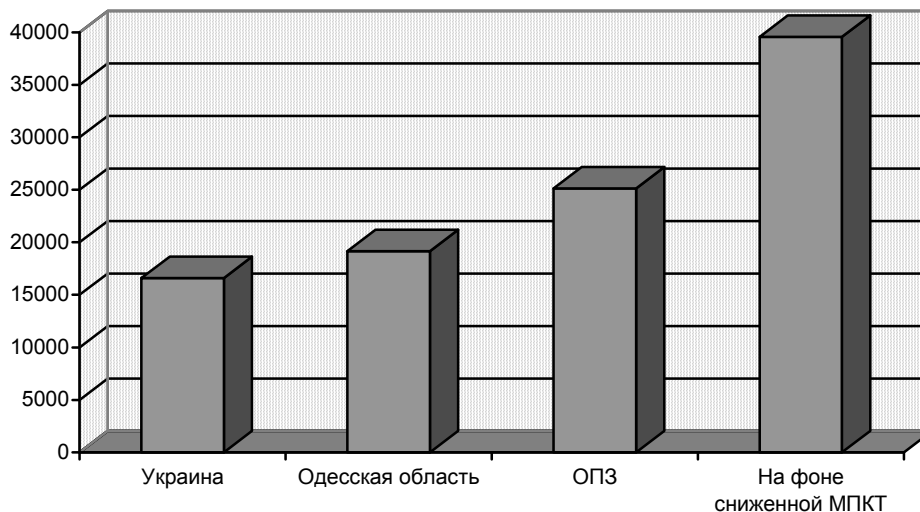


Рис. 3 Уровень заболеваемости органов системы пищеварения в общей популяции и среди обследованного контингента (показатель на 100000 населения).

Выводы

1. Нарушение плотности костной ткани у больных с патологией органов пищеварения свидетельствует о том, что фоновые изменения функциональной активности эзофагогастроуденальной и гепатобилиарной систем негативно влияют на состояние костной ткани, приводя к суммации эффекта, ускорению деминерализации кости и способствуют развитию патологии опорно-двигательного аппарата.

2. Расшировка механизмов, определяющих связь между развитием остеопороза и других кальций-дефицитных состояний, имеет существенное значение для разработки новых подходов к изучению факторов риска развития этих патологических состояний, разработки новых методов профилактики и лечения.

3. Методы костной денситометрии следует включать в комплексное обследование пациентов с заболеваниями пищеварительной системы.

4. Своевременная диагностика и комплексная коррекция остеопении и остеопороза в сочетании с восстановительной терапией основного (гастроэнтерологического) заболевания позволяет снизить риск развития патологии опорно-двигательного аппарата.

Литература

1. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Питание и остеопороз // Женское здоровье. – 2000. – №3. – С. 36-39.
2. Казимирко В.К., Мальцев В.И. Остеопороз как биологическая проблема //Здоровье Украины: www.health-ua.com
3. Філіппов Ю.О., Скирда І.Ю., Петречук Л.М. Становлення і розвиток гастроентерологічної служби України та показники її діяльності // Гастроентерологія: Міжвід. сб. – Дніпропетровськ, 2004. – Вип. 35. – С. 3–7.
4. Іпатов А.В., Сергієні О.В., Войтчак Т.Г. Епідеміологія інвалідності внаслідок хвороб органів травлення в Україні // Гастроентерологія: Міжвід. сб. – Дніпропетровськ, 2004. – Вип. 35. – С. 21–27.
5. Дегтярева И. И. Заболевания органов пищеварения. – К.: Демос, 1999. – 312 с.
6. Клиническая гастроэнтерология // Н. В. Харченко, Г. А. Анохина, Н. Д. Опанасюк и др. – К.: Здоров'я. 2000. – 448 с.
7. Козак Н.П. Особенности патологии гепато-билиарной системы у больных остеоартрозом: диагностика, профилактика, лечение. - Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.02 - внутренние болезни. - Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев, 2002.Рукопись.

8. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО). Остеопороз и гастроэнтерологические заболевания //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -2007. -N5. -С.80-87.
9. Бенца Т.М. Поражение пищеварительной системы нестероидными противовоспалительными препаратами /Т.М.Бенца //Рациональная фармакотерапия. -2007. - N4. -С.39-45.
10. Швець Н.І. Постхолецистектомічний синдром /Н.І.Швець, В.А.Гдаль //Журнал практичного лікаря. -2007. -N4. -С.14-18.
10. Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО). Лечение асцита, осложняющего цирроз печени у взрослых //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -2007. -N4. -С.83-88.
11. Функціональний холестаз як провідний фактор формування гепатобілярної патології та можливості його медикаментозної корекції: методичні рекомендації. -К: Укрмедпатентінформ, 2006. -30с.
12. Блюм Х.Е. Новое в диагностике и лечении гепатоцеллюлярной карциномы /Х.Е.Блюм //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -2007. - N5. -С.11-15.
13. Степанов Ю.М., Филиппова А.Ю. Неалкогольный стеатогепатит: современные аспекты диагностики, клиники, лечения // Гастроэнтерология: Міжвід. сб. – Дніпропетровськ, 2004. – Вип. 35. – С. 409–424.
14. Свиридчук В.З. Алгоритм диагностики хронического панкреатиту в полиморбидных пациентов /В.З.Свиридчук //Сучасна гастроентерологія. -2007. -N5. -С.42-53.
15. Губергриц Н.Б. Макроамилаземия - безобидное заблуждение или опасное незнание? Н.Б.Губергриц, Г.М.Лукашевич, Ю.А.Загоренко //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. -2007. -N5. -С.64-70.
16. Heaney R.P. Effect of calcium on skeletal development, bone loss, and risk fractures // Am. J. Med. – 1991. – Suppl.5B. – P.23-29.