

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОСТНОЙ РЕЗОРБЦИИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА И ОСТЕОХОНДРОЗА

Л.М. Пасиешвили, А.Б. Андруша, М.О. Бабак

*Харьковский государственный медицинский университет
Институт терапии имени Л.Т. Малой АМН Украины*

Ключевые слова: костная резорбция, моторно-эвакуаторные нарушения, остеохондроз позвоночника, минеральная плотность костной ткани, ультразвуковая денситометрия.

Широкое распространение дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника во всем мире, в том числе в Украине, и неуклонный рост заболеваемости делает проблему изучения отдельных патогенетических звеньев при данной патологии одной из важных в клинике внутренних болезней. Как конечный этап этого процесса, формирующийся остеопороз приводит к значительному повышению хрупкости костей и последующему возрастанию риска переломов. Доказано, что изменения костного скелета начинаются еще в молодом возрасте, а остеопоротические проявления определяются у каждого второго жителя планеты в возрасте от 30 до 40 лет и практически у всех — после 50 лет [4]. Выделяют первичный, вторичный и локальный остеопороз [6]. В формировании вторичных остеопорозов одна из основных ролей отводится хроническим заболеваниям пищеварительного канала.

Физиология кальциевого обмена такова, что многие факторы внешней и внутренней среды могут влиять на его гомеостаз. Так, доказано, что около 75% связанного с белком кальция приходится на сывороточный альбумин, который в свою очередь влияет на рН среды. При этом изменение рН сыворотки крови от 6,8 до 8,0 снижает содержание ультрафильтрующего кальция в крови на 20% [9].

В процессе жизнедеятельности костной ткани между ее минеральными компонентами и неорганическими электролитами плазмы крови происходит постоянный обмен. Такая его интенсивность обмена дает возможность кости быстро реагировать на изменения водно-электролитного состава крови и служит своеобразным буфером, который стабилизирует ионный состав внутренней среды организма [2].

Наиболее интенсивно кальций всасывается в двенадцатиперстной и тощей кишках, однако суммарное его количество выше в подвздошной кишке [8]. В то же время на этот процесс в кишечнике оказывают влияние количество и состав желчи, панкреатического секрета, слизи в желудочном

соке. Всасывание кальция обеспечивается составом пищи (преобладание кислых элементов в пище усиливает его резорбцию), наличием витамина D в кишечнике и состоянием самой кишечной стенки [5, 7]. Состояние кишечника определяет и его выведение из организма, так как этим путем выделяется от 56 до 97% кальция [3]. Необходимо отметить и обратный механизм такого взаимодействия: при внутривенном введении кальция в организм больше выделяется с панкреатическим секретом и в составе желчи. Высокая спонтанная секреция кальция присуща только печени [1].

Развитие ряда хронических заболеваний пищеварительного канала может приводить к изменениям в кальциевом обмене, следствием которых является формирование остеопороза или его прогрессирование [9]. Все вышеизложенное послужило основанием к проведению настоящего исследования, целью которого явилось выяснение значимости вторичного остеопенического состояния при моторно-эвакуаторных нарушениях толстого кишечника у больных с дистрофическими заболеваниями позвоночника (ДЗП).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 46 больных с нарушениями моторно-эвакуаторной функции кишечника и дегенеративными заболеваниями позвоночника. Средний возраст обследуемых в группе составил $(49 \pm 8,7)$ года; среди пациентов преобладали женщины — 28 (60,9%). При сборе анамнеза было выяснено, что в 17 случаях сочетанная патология дебютировала моторно-эвакуаторными нарушениями кишечника, в 11 — неврологической симптоматикой, а у остальных 28 больных уточнить первичность клинической симптоматики не удалось. Длительность течения как клинических проявлений поражения кишечника, так и позвоночника, была различной и колебалась по нозологиям в пределах от 11 до 26 лет и от 1 года до 34 лет соответственно.

Верифікацію захворювань проводили з урахуванням скарг хворих, даних анамнезу і результатів лабораторно-інструментальних досліджень (коп-рологія, ректороманоскопія, колоноскопія з біопсією слизової оболонки (СО) товстої кишки, ірригоскопія, УЗІ органів брюшної порожнини).

Рівень метаболізму кісткової тканини визначали шляхом дослідження показувачів мінерального обміну — загального і іонізованого кальцію сироватки крові, екскреції кальцію з сечею (біохімічним методом, методика з використанням о-крезол-фталейна, набори Pliva-Lachema, Чехія).

Мінеральну щільність кісткової тканини і ступінь вираженості системного остеопорозу вивчали за допомогою ультразвукового денситометра (апарат «Achilles express» Ge Lunar, США, 2004). Дослідження проводили в регіональному лікувально-діагностичному центрі НІІ терапії імені Л.Т. Малої АМН України. Для інтерпретації результатів використовували Т-критерій (відхилення мінеральної щільності кістки пацієнта від середнього значення цього показувача у здорових осіб похилого віку відносно статі) і Z-критерій (відхилення від показувачів в групах людей, однакового з пацієнтом віку, статі і маси тіла) [10]. Згідно рекомендацій ВОЗ виділені критерії діагностики остеопорозу. Так, отримані денситометричні показувачі оцінювали наступним чином: до -1 стандартного відхилення — норма; від -1 до $-2,5$ — остеопенія або доклінічна стадія остеопорозу; $-2,5$ і більше — визначений остеопороз; $-2,5$ і більше в поєднанні з остеопоротическими переломами — тяжка форма остеопорозу.

Для підтвердження дегенеративно-дистрофічних змін у позвонку проводили обзорну і функціональну рентгенографію. При цьому оцінювали стан тіл позвонків, дуг, міжпозвоночних промежутків, ступінь зміщення позвонків по відношенню один до одного, форму і розмір позвонкового каналу.

Нормативні показувачі біохімічних констант отримували при дослідженні 20 практично здорових осіб аналогічного віку і статі.

Статистичну обробку отриманого матеріалу проводили за допомогою одно- і багатозначного дисперсійного аналізу (пакути ліцензійних програм «Microsoft Excel», «Stadia.6.1 prof», «Statistica»).

РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБСУДЖЕННЯ

З урахуванням даних клінічних і інструментальних досліджень, які були підтверджені морфологічним і цитологічним дослідженням біоптатів СО кишечника, хворих розділили на дві групи: у яких моторно-евакуаторні порушення в товстому кишечнику носили функціональний характер і були наслідком розвитку синдрому подразненої кишки (СРК) — 17 пацієнтів і хворі хронічним колітом (29 осіб).

В той же час при рентгенологічному дослідженні позвонку виявлені остеохондроз реєструвалися во всіх випадках, при цьому у 28 хворих (60,9%) вони мали розповсюджений характер, а у 18 (39,1%) спостерігалися зміни в області попереково-крестцевого відділу. При ультразвуковій денситометрії, проведеної у 32 пацієнтів, зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МПКТ) виявлено в більшості випадків. Так, виявлені остеопороз діагностовані у 7 (21,9%) хворих, остеопенія — у 19 (59,4%), нормальні показувачі МПКТ визначалися у 6 (18,8%) пацієнтів. При аналізі даних денситометрії виявлена залежність між ступенем зниження МПКТ і віком хворих ($r = +0,64$), тривалістю захворювання ($r = +0,58$), активністю запального процесу в кишечнику ($r = +0,52$).

Одним з провідних напрямків у формуванні остеопорозу є зміна обміну кальцію в організмі. Так, у хворих з дегенеративно-дистрофічними змінами кісткової тканини (при остеопорозі або остеопенії) і хронічним колітом (ХК) рівень загального кальцію в крові був значно нижче норми. Цей показувач також мав достовірне відхилення від аналогічного в групі хворих з СРК і підтвердженою зниженням МПКТ (табл.1). Одночасно відзначалося зниження іонізованої фракції кальцію сироватки крові, рівень якого залежав від форми кишкової нозології і стану кісткової тканини.

В той же час необхідно відзначити, що при СРК без змін у позвонку за даними ультразвукової денситометрії (тобто в доклінічну стадію захворювання) визначалися відхилення в показувачах кальцієвого обміну. І хоча по відношенню до двох інших груп вони були менш виражені, коефіцієнт співвідношення

Таблиця 1. Вміст загального і іонізованого кальцію сироватки крові у хворих з моторно-евакуаторними порушеннями кишечника і обмінно-дистрофічним ураженням позвонку

Група досліджуваних	Показувач		
	Загальний кальцій, ммоль/л	Іонізований кальцій, ммоль/л	Відношення іонізованого к загальному кальцію, %
Здорові	$2,62 \pm 0,03$	$1,30 \pm 0,02$	46,1
ХК + остеопенія (остеопороз)	$2,39 \pm 0,02$	$1,18 \pm 0,02$	49,4
СРК + остеопенія (остеопороз)	$2,48 \pm 0,02$	$1,20 \pm 0,02$	48,4
СРК без змін МПКТ	$2,55 \pm 0,01$	$1,24 \pm 0,02$	48,6

Таблиця 2. Содержание общего кальция мочи у обследованных пациентов

Группа обследованных	Общий кальций мочи, ммоль/сутки	P (при сравнении со здоровыми)
Здоровые	12,7 ± 1,04	
ХК + остеопения (остеопороз)	19,1 ± 1,05	< 0,01
СРК + остеопения (остеопороз)	16,2 ± 1,01	< 0,1
СРК без изменений МПКТ	14,0 ± 1,00	> 0,05

форм кальция повышался. Это является следствием перераспределения данного микроэлемента между биологическими жидкостями. Такое нарушение соотношения кальция внутри клетки и в межклеточном пространстве приводит к активации сократительного аппарата гладких мышц и нарушению механизмов синаптической передачи; последний усиливает адренергическое влияние на гладкие мышцы сосудов. Это, в свою очередь, способствует спазму сосудов и вызывает развитие тканевой ишемии [9]. Таким образом, развивающиеся микроциркуляторные нарушения могут привести к нарушению всасывания кальция в кишечнике. Следовательно, этот показатель можно использовать в качестве маркера степени тяжести микроциркуляторных расстройств слизистой оболочки кишки.

У обследованных выявлено повышение уровня общего кальция в моче как в целом по группе (до $18,6 \pm 1,1$) ммоль/сут), так и у больных выделенных групп (табл. 2).

Таким образом, при сочетанном течении хронического колита (или СРК) с обменно-дистрофическими поражениями позвоночника отмечаются изменения в обмене кальция, выраженность которых имеет прямо пропорциональную зависимость от нозологической формы кишечной патологии и минеральной плотности костной ткани. Можно предположить, что обострение заболеваний кишечника будет усиливать костную резорбцию. На ее уровень также влияет возраст, а, следовательно, и состояние эндокринной системы. Полученные данные дают основание для проведения медикаментозной коррекции кальциевого обмена.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Загионченко В.С., Кольцов П.А. Поликлиническая гастроэнтерология: Руководство для врачей.— М.: Стар'Ко, 1998.— 240 с.
2. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых: Руководство для врачей.— М.: Медицина, 2001.— 640 с.
3. Єлішин А.В., Бугай Б.Г., Кузьмич Ю.П. та ін. Актуальні питання клінічної та експериментальної медицини.— Тернопіль, 1994.— С. 28.
4. Поворознюк В.В., Макогончук А.В., Бондаренко О.В. Остеопороз позвоночника // Журн. практ. лікаря.— 2000.— № 1.— С. 11—17.
5. Райц Л. Революция в проблеме остеопороза // Междунар. журн. мед. прак.— 1997.— № 3.— С. 49—52.

6. Рожинская Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена // Клин. лабор. диагност.— 1998.— № 5.— С. 25—32.
7. Рубин М.П., Чечурин Р.Е., Зубова О.М. Остеопороз: диагностика, современные подходы к лечению, профилактика // Тер. арх.— 2002.— № 1.— С. 32—37.
8. Ченский А.Д., Гаркави А.В. Остеопороз // Мед. помощь.— 1998.— № 4.— С. 32—37.
9. Шумаков В.И., Мойсюк Я.Г., Томилина И.А., Ермакова И.П. Трансплантация почки. Нарушения минерального обмена. Трансплантология / Под ред. В.И. Шумакова.— М.: Медицина, 1995.— С. 183—211.
10. McCloskey E.V. et al. Broadband ultrasound attenuation in the os calcis: relationship to bone mineral at other skeletal sites. // Clinical Science.— 1990.— Vol. 78, N 4.— P. 227—233.

МОЖЛИВІ МЕХАНІЗМИ КІСТКОВОЇ РЕЗОРБЦІЇ ЗА ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШЕЧНИКУ ТА ОСТЕОХОНДРОЗУ

Л.М. Пасієшвілі, А.Б. Андруша, М.О. Бабак

У роботі досліджено стан мінерального обміну та мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з моторно-евакуаторними розладами з боку кишечника на тлі дегенеративно-дистрофічних змін у хребті. Виявлено, що зміни в кальцієвому обміні залежать від нозологічної форми кишкової патології, стану кісткової тканини.

POSSIBLE MECHANISMS OF BONE RESORPTION AT INTESTINAL DISEASES ACCOMPANIED WITH OSTEOCHONDROSIS

L.M. Pasieshvili, A.B. Andrusha, M.O. Babak

The purpose of work was the study of condition of mineral metabolism and bone mineral density in patients with intestinal motor-evacuation disorders accompanied with degenerative-dystrophic spinal diseases. It was revealed that the changes in calcium metabolism depend on nosological types of intestinal pathology and bone mineral density.