

© Л. М. Пасієшвілі, А. Б. Андруша, Г. В. Паровіна, Т. П. Стегній
Харківський національний медичний університет
НПМЦ Харківського національного медичного університету

ВТОРИННИЙ ОСТЕОПЕНІЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ ОКРЕМИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

ВТОРИННИЙ ОСТЕОПЕНІЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ ВИБРАННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ – Метою дослідження було проаналізувати особливості перебігу остеопорозу при окремих захворюваннях шлунково-кишкового тракту та виявити фактори ризику вторинного остеопенічного синдрому. У 74,6 % хворих з патологією органів травлення виявлено зміни мінеральної щільності з боку кісткової тканини. Ступінь остеопенії залежав від тривалості існування хвороб органів травлення. Найгіршими були показники стану мінеральної щільності кісткової тканини у пацієнтів із органічною патологією дванадцятипалої кишки, найменше вираженими – на тлі функціонально патологічного кишечника. Хворі з атрофічним процесом у слизовій оболонці кишечника є групою ризику вторинного остеопорозу.

ВТОРИННИЙ ОСТЕОПЕНІЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА – Целью исследования было проанализировать особенности течения остеопороза при отдельных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и выявить факторы риска вторичного остеопенического синдрома. У 74,6 % больных с патологией органов пищеварения выявлены изменения минеральной плотности со стороны костной ткани. Степень остеопении зависела от продолжительности существования заболеваний органов пищеварения. Наихудшими были показатели состояния минеральной плотности костной ткани у пациентов с органической патологией двенадцатиперстной кишки, наименее выраженными – на фоне функциональной патологии кишечника. Больные с атрофическим процессом в слизистой оболочке кишечника являются группой риска вторичного остеопороза.

SECONDARY OSTEOPENIC SYNDROME AT SOME DISEASES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT – The aim of the study was to analyze the characteristics of the course of osteoporosis at some diseases of the gastrointestinal tract and to identify risk factors for secondary osteopenic syndrome. In 74,6% of patients with disorders of the digestive system detected changes in bone mineral density. The degree of osteopenia was dependent on the duration of the existence of diseases of the digestive system. The worst were indicators of bone mineral density in patients with organic pathology of the duodenum, the least pronounced - in the context of functional bowel disease. Patients with atrophic process in the intestinal mucosa is a group of risk of secondary osteoporosis.

Ключові слова: хвороби органів травлення, стан кісткової тканини, атрофія слизової оболонки, остеопенія.

Ключевые слова: болезни органов пищеварения, состояние костной ткани, атрофия слизистой оболочки, остеопения.

Key words: diseases of the digestive system, the state of bone tissue, atrophy of the mucosa, osteopenia.

ВСТУП Хвороби органів травлення (ХОТ) посідають друге місце за зверненнями до медичних закладів після серцево-судинної патології, рівень їх поширення та смертності з кожним роком зростає. Актуальність вивчення перебігу ХОТ зумовлена тим, що хворіють переважно особи працездатного віку, обтяжують перебіг інших захворювань, збільшуючи кількість хворих із поєднаною патологією, мають схильність до хронічного перебігу з частими рецидивами та ускладнен-

нями. Ситуація погіршується на тлі соціально-економічних проблем у країні, які безпосередньо впливають на виникнення ХОТ [5].

В Україні основними нозологіями, що формують розповсюдженість і захворюваність ХОТ, є хронічний гастрит і дуоденіт (ХГ, ХД), виразкова хвороба (ВХ), хронічний холецистит та холангіт, хвороби підшлункової залози [5].

Найпоширенішою патологією кишечника є гострі та хронічні ентерити, коліти (ХК), синдром подразненої кишки (СПК), рівень їх захворюваності поступово зростає. Поширеність хронічного ентериту та ХК в Україні у 2004 році склала 12,9 на 100 тис. (зростання на 2,4 % за рік) [3]. За даними світової статистики, від 30 до 50 % хворих звертаються до гастроентеролога у зв'язку з СПК [1, 7]. Проте оцінити справжню поширеність даної нозології важко, тому що СПК може бути віднесений до так званих "хвороб-айсбергів" – пацієнти, що звертаються за допомогою, утворюють верхню частину цього айсберга і складають близько 30 % хворих на СПК [6].

При ХОТ порушуються процеси розщеплення основних компонентів жиру та його всмоктування, що призводить до дефіциту в організмі вітамінів, мінеральних речовин, білків, жирів, вуглеводів. Так, всмоктування кальцію відбувається переважно в тонкій кишці (найбільш активно – в дванадцятипалій кишці), але є дані й про участь у цьому процесі товстої кишки. Інтенсивність абсорбції кальцію та інших остеотропних мінеральних речовин пов'язана з багатьма факторами, в першу чергу, з функціональним та морфологічним станом органів травлення. Окрім того, порушення гомеостазу кальцію приводять до залучення в процес кісткової тканини, котра є основним депо кальцію в організмі. Збіднення кісткових запасів кальцію призводить до виникнення остеопенічних станів та остеопорозу. Маніфестація остеопорозу (поява осалгій, артралгій, переломів та ін.) у хворих з ХОТ призводить до взаємного обтяження, погіршуючи клінічний перебіг, формуючи атипичну симптоматику, знижуючи якість життя пацієнтів, ускладнюючи лікування та зменшуючи його ефективність. Оскільки остеопороз майже не має специфічних клінічних проявів аж до появи ускладнень, тобто переломів, виявлення серед хворих на ХОТ пацієнтів з остеопенією (початковим зниженням мінеральної щільності кісткової тканини) є надзвичайно важливим.

Метою нашого дослідження було проаналізувати механізми формування остеопорозу при окремих захворюваннях шлунково-кишкового тракту та виявити фактори ризику вторинного остеопенічного синдрому при вибраних нозологіях.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 59 хворих з патологією шлунково-кишкового тракту (ШКТ). За відпо-

відними нозологіями усіх хворих було поділено на 4 групи: з хронічним дуоденітом (ХД), хронічним колітом (ХК) та синдромом подразненого кишечника (СПК). Діагнози зазначених нозологій було верифіковано на підставі скарг, даних анамнезу, клінічних показників, лабораторних та інструментальних методів обстеження. Проводили морфологічне обстеження біопатів слизової оболонки дванадцятипалої та товстої кишки, в результаті чого усіх пацієнтів було поділено на підгрупи залежно від наявності атрофічного процесу в слизовій оболонці товстої кишки. Досліджували стан кісткової тканини за допомогою ультразвукового денситометра LUNAR Achilles express (США, 2008). Об'єктом дослідження була п'яткова кістка. Визначали такі параметри: індекс міцності кісткової тканини (ІМ), який характеризує щільність кістки та розраховується на підставі двох попередніх параметрів; Т-критерій (відхилення мінеральної щільності кістки даного пацієнта від середнього значення цього показника у здорових осіб похилого віку відповідно статі); Z-критерій (відхилення від показників в групах людей, однакового з пацієнтом віку, статі, маси тіла). Згідно з рекомендаціями ВООЗ щодо критеріїв в діагностиці остеопорозу, отримані денситометричні показники оцінювали таким 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 сукупності з остеопоротичним переломом – тяжка форма остеопорозу.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ При денситометричному обстеженні пацієнтів виявлено, що у 44 (74,6 %) обстежених хворих на ХОТ спостерігаються порушення мінералізації кісткової тканини (остеопенія – 47,5 % та остеопороз – 27,1 %), які значно перевищують показники в цілому у населенні мешканців України [4].

Аналіз показників МЩКТ за нозологіями (ХД, ХК, СПК) показав, що остеодифіцит частіше спостерігається при ХД, рідше – на тлі ХК та СПК (рис. 1). У випадку існування ХД та ХК механізм збіднення кісток на кальцій можна пояснити тим, що запальний процес слизової оболонки призводить до порушення всмоктування кальцію з кишки, яке сприяє розвитку гіпо-

кальціємії. Зменшений рівень кальцію у сироватці крові, в свою чергу, стимулює підвищення секреції паратиреоїдного гормону, що збіднює запаси “кісткового” кальцію за рахунок мобілізації його в позаклітинну рідину. У разі існування функціонально патології в кишечнику спрацьовують інші механізми. Можна припустити, що при СПК розвиток гіпокальціємії здійснюється за рахунок деяких особливостей моторики кишечника при СПК. Відомий той факт, що при СПК з переважанням проносів має місце послаблення моторики товстої кишки із поєднанням гіпермоторно дискінезії тонкої кишки, що може призвести до порушень всмоктування кальцію.

При проведенні індивідуального аналізу показників ультразвукового денситометрії з урахуванням тривалості кишкової патології були визначені деякі особливості (табл. 1).

В групах пацієнтів з більш тривалим анамнезом (понад 10 років) індекс міцності кісткової тканини суттєво зменшувався порівняно з групою пацієнтів із меншою тривалістю патології.

Стан кісткової тканини також дослідили залежно від морфологічних змін у слизовій оболонці у хворих з ХД та ХК. Були виявлені значно менші показники МЩКТ у пацієнтів із атрофічними процесами в слизовій оболонці кишечника, ніж без не (табл. 2).

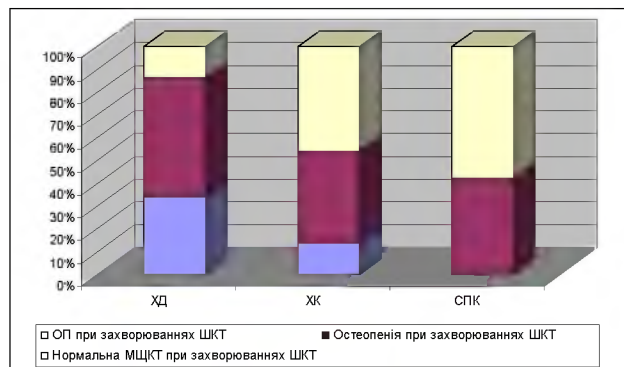


Рис. 1. Результати оцінки МЩКТ у хворих з патологією ШКТ.

Таблиця 1. Показник МЩКТ залежно від тривалості існування ХОТ

Тривалість патології ШКТ	ІМ кісткової тканини в групах обстежених пацієнтів		
	ХД	ХК	СПК
До 10 років	66,4±1,9	73,1±2,1	81,2±3,9
Більше 10 років	63,1±2,2	67,7±3,4	78,2±2,3

Таблиця 2. Оцінка МЩКТ з урахуванням морфологічних змін у слизовій оболонці ШКТ

Групи пацієнтів, що були обстежені	Морфологічні зміни	Оцінка стану МЩКТ, %		
		остеопороз	остеопенія	нормальний стан МЩКТ
I група ХД (n=19)	ХД неатрофічний	15,8	26,3	5,3
	ХД атрофічний	26,3	26,3	—
III група ХК (n=20)	ХК неатрофічний	5	15	35
	ХК атрофічний	15	25	5
IV група СПК (n=8)	СПК	—	50	50

ВИСНОВКИ У 74,6 % хворих з патологією органів травлення виявлено порушення процесів мінералізації кісток, які значно перевищують показники у цілому в популяції мешканців України. Найсуттєвішими були зміни в МЩКТ у групі пацієнтів з хронічним дуоденітом, найменш вираженими – на тлі функціонально патології кишечника. Найвагомим фактором, який сприяє зниженню МЩКТ, є зміни морфологічно структури слизово оболонки ШКТ: хворі з хронічним атрофічним дуоденітом та хронічним атрофічним колітом є групою ризику вторинного остеопорозу, зумовленого захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Ступінь остеопатії залежить від тривалості існування хвороб органів травлення.

ПЕРСПЕКТИВОЮ ПОДАЛЬШОГО ДОСЛІДЖЕННЯ буде детальніше вивчення мінерального обміну та стану мінерально щільності кісткової тканини, виявлення кореляційних зв'язків, що надасть змогу в практичній діяльності прогнозувати дисбаланс кісткового метаболізму та остеодефіцит у хворих із зазначеною патологією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кучумова С.Ю. Новое в изучении проблемы синдрома раздраженного кишечника / С.Ю. Кучумова, А.А. Шептулин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – № 4. – Т.19. – С. 81-85.
2. Мицура Д.И. Взаимосвязь уровня кальция в плазме крови и выраженности клинических симптомов перфоративной гастродуоденальной язвы / Д.И. Мицура // Клиническая хирургия. – 1995. – № 4. – С. 46-47.
3. Петречук Л.М. Дослідження епідеміології органів травлення та деякі питання диспансеризації у міській поліклініці / Л.М. Петречук, І.Ю. Скірда // Гастроентерологія: Міжвідомчий збірник. – Дніпропетровськ, 2005. – Вип.36. – С. 17-22.
4. Поворознюк В.В. Остеопороз / В.В. Поворознюк // Лікування та діагностика. – 1997. – № 3. – С. 20-26.
5. Філіпов Ю.Ю. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи вирішення / Ю.Ю. Філіпов, І.Ю. Скірда // Гастроентерологія: Міжвідомчий збірник. – Дніпропетровськ, 2005. – Вип.36. – С. 9-17.
6. Харченко Н.В. Синдром раздраженного кишечника: от диагностики к лечению / Н.В. Харченко, В.В. Черненко // Ліки України. – 2005. – № 3. – С. 41-45.
7. Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry/ Lewiecki E.M. et al. // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2006. – Vol.89, № 8. – P. 3651-3655.

Отримано 26.04.10