

Современные аспекты диагностики и лечения сенильного остеопороза

Жунисова М.А.

ГККП «Городская поликлиника № 17»

Остеопороз (ОП) – системное метаболическое заболевание скелета, для которого характерны снижение костной массы и нарушения микроархитектоники костной ткани, что в свою очередь приводят к хрупкости кости и склонности к переломам [1].

Общество и больные несут большие экономические потери вследствие затрат на лечение и профилактику ОП. Так, в США затраты на лечение составляют 7-10 млрд. долл. в год, из них 8 млрд. — на лечение больных с переломами; в Великобритании — 614 млн. фунтов стерлингов в год, из них 160 млн. на лечение больных с переломами шейки бедра [2].

Существуют 2 основных типа ОП: I тип – постменопаузальный, которым страдают женщины в постменопаузальном периоде, и II тип –

сенильный, т.е. ОП, развивающийся у лиц старшего возраста [3].

Одной из ведущих причин сенильного ОП являются нарушения функции желудочно-кишечного тракта, обусловленные изменением характера питания. Ухудшение переносимости молочных продуктов вследствие снижения секреции лактазы приводит к уменьшению их потребления.

Помимо этого, пожилые люди едят меньше мясных продуктов, вследствие чего сокращается поступление кальция с пищей.

Уменьшение двигательной активности в результате расстройства координации, ухудшения нервно-мышечной проводимости, снижение физической работоспособности (из-за нарастания явлений недостаточности кровообращения) заставляют пожилых людей большую часть времени проводить в помещении.

Недостаток инсоляции приводит к снижению синтеза витамина D3 в коже. Уменьшение физических нагрузок также непосредственно (без зависимости от инсоляции) способствует снижению уровня витамина D в плазме крови, что может являться дополнительным фактором риска развития ИБС, наряду со снижением содержания в плазме крови липопротеидов высокой плотности.

В то же время у пожилых людей вследствие снижения синтетической функции почек (дефицит 11-гидроксилазы) не происходит увеличения образования активной формы витамина D.

При сенильном ОП определенную роль играет развитие резистентности к витамину D - т.е. дефицит рецепторов 1,25(OH)2D.

В результате появляются условия для развития гипокальциемии, которая наблюдается примерно у 70% больных пожилого возраста.

Таким образом, создается ситуация, при которой поддержание нормального уровня кальция в плазме крови возможно только за счет его усиленной мобилизации из костной ткани, что обеспечивается повышенным уровнем паратгормона. При этом зарождается тенденция к развитию ОП, артериальной гипертензии, недостаточности кровообращения, атеросклероза и нарушению функционирования ионных транспортных систем мембран клеток, что, в частности, проявляется нарушением нервно-мышечной передачи, и следовательно, и координации движений. В результате вторичного гиперпаратиреоза усиливается резорбция костной ткани, в то время как костеообразование к старости снижено[4].

Риск переломов при сенильном ОП зависит как от степени потери костной ткани, так и от причин, приводящих к травмам. В частности, одной из главных причин является тяжелая постуральная гипотензия. Неполная реабилитация после инсульта,

прием транквилизаторов, снотворных средств и миорелаксантов также приводит к падению пожилых людей.

Современные методы диагностики позволяют решать следующие задачи: установить наличие ОП и его осложнений, выявить причины развития остеопении, оценить уровень метаболизма в костной ткани путем исследования биохимических или морфологических маркеров костной резорбции и костеобразования, а также показателей кальциевого обмена, выяснить причины остеопении и провести дифференциальную диагностику с другими формами метаболических остеопатий [4].

Почти в 50% случаев ОП протекает бессимптомно или малосимптомно и выявляется уже при наличии переломов костей. Для постменопаузального ОП характерны преимущественные потери trabекулярной костной ткани и соответственно переломы тел позвонков, ребер, переломы лучевой кости в «типичном месте». Поражение костей с преобладанием кортикальной костной ткани свойственно сенильному ОП, при этом чаще встречаются переломы трубчатых костей и шейки бедра, но нередки (особенно в старших возрастных группах) переломы тел позвонков.

Основной жалобой у больных ОП является боль в крестце и поясничной области, усиливающаяся при нагрузке и ходьбе, чувствительная к малейшему сотрясению. Пациенты нередко указывают на чувство тяжести между лопатками, утомляемость, необходимость многократного отдыха в течение дня в положении лежа. Реже встречаются жалобы на боли в суставах, нарушение походки, хромоту. Болевой синдром, оцениваемый по пятибалльной системе, может быть разной степени выраженности не только у разных больных (от 1 до 5 баллов), но и у одного и того же больного в разные промежутки времени. Другой особенностью болевого синдрома при ОП является то, что длительный прием таких препаратов, как вольтарен или напроксен, не купируют его. Нередко боли в спине и костях приводят пациента к постели, и они нуждаются в постоянном уходе.

При осмотре необходимо обращать внимание на изменения осанки пациента, деформации грудной клетки, снижение роста, образование кожных складок на боковой поверхности грудной клетки.

В настоящее время самым надежным методом диагностики является метод количественной оценки костной массы — костная денситометрия, позволяющая диагностировать костные потери на ранних стадиях с точностью до 2-6% в разных участках скелета.

Золотым стандартом является рентгеновская денситометрия, основанная на методе двуэнергетической абсорбциометрии (Dual Energy X-ray Absorptionmetry, DEXA).

Костная денситометрия позволяет точно измерить костную массу и минеральную плотность кости (МПК), которые, как правило, выражают в показателях Z и T. Показатель Z представляет разницу между плотностью костной ткани у конкретного пациента и теоретической плотностью костей у здоровых людей того же возраста. Показатель T, который является более информативным, - разница между плотностью костной ткани у конкретного пациента и средней величиной этого показателя у здоровых людей в возрасте 40 лет.

Согласно рекомендациям ВОЗ, диагностика ОП проводится на основании Т-критерия: в пределах нормы находятся значения, отклоняющиеся менее чем на -1 SD; значения < -1 SD, но > -2,5 SD классифицируются как остеопения; значения < -2,5 SD классифицируются как ОП. В референтных кривых, используемых в современных денситометрах, отклонение

— 2 SD (T-критерий) соответствует примерно 80% пиковой массы [1].

В диагностике ОП широко используются и различные биохимические маркеры [3], которые могут быть разделены на две большие группы. Одну группу составляют биохимические маркеры, позволяющие определить тип ОП и установить патогенетические механизмы его возникновения. В нее входят:

1. Различные гормоны (эстрогены, паратиреоидный гормон, тиреоидные гормоны, кальцитонин, витамин D и его активные метаболиты и др.), по уровню которых в крови можно оценить гормональный статус у больного;

2. Концентрация кальция, фосфора и магния в крови, позволяющие оценить состояние минерального гомеостаза;

3. Концентрация кальция, фосфора и магния в утренней моче, используемая для оценки почечной реабсорбции этих ионов;

4. Суточная экскреция кальция с мочой, используемая для оценки всасывания кальция в кишечнике.

Другую группу биохимических маркеров составляют маркеры, отражающие состояние «костного оборота» и те метаболические сдвиги, которые происходят непосредственно в кости:

1. Маркеры, отражающие состояние процесса резорбции кости (пиридинолин, деоксиридинолин и аминотерминальные телопептиды коллагена I типа, оксипронолин в моче, галактозоксилозин, тартратрезистентная кислая фосфатаза).

Лечение ОП [1, 4] представляет собой трудную задачу, поскольку, как правило, поздно диагностируется, протекает длительно, со спонтанными обострениями и периодами ремиссии. Профилактика и лечение ОП являются двуединым процессом, основными задачами которого являются:

1. Замедление или прекращение потери массы кости (в идеале — ее прирост);
2. Предотвращение возникновения новых переломов костей;

3. Улучшение качества жизни пациента.

Можно выделить три принципа профилактики и лечения ОП.

Первый — этиологический: лечение основного заболевания при вторичном ОП или коррекция либо отмена «ятрогенных» в отношении ОП препаратов. Второй — симптоматический: назначение диеты, сбалансированной по солям кальция, фосфора, белку, прием препаратов солей кальция, дозированные физические нагрузки, лечебная физкультура, при выраженному ОП — ортопедическое лечение, обезболивающие средства и мышечные миорелаксанты. Третий — основной принцип лечения ОП — патогенетический, направленный на нормализацию процессов костного ремоделирования.

Все средства патогенетической терапии ОП можно условно разделить на три группы.

1. Средства, преимущественно снижающие резорбцию костной ткани, называемые антирезорбтивными препаратами.

К их числу относятся: препараты женских половых гормонов (эстрогены), кальцитонины и бисфосфонаты.

2. Медикаменты, преимущественно усиливающие костеобразование, к которым относятся препараты фтора (фториды), анаболические стероиды, андрогены, соматотропный гормон.

3. Средства, оказывающие действие на костную ткань и на оба процесса костного ремоделирования: препараты витамина D (альфа-кальцидол, кальцитриол), осsein-гидрокси-апатитный комплекс, иприфлавон, стронция ранелат.

Литература

1. Беневоленская Л.И., Лесняк О.М. Клинические рекомендации.

Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение. М: «Гэотар-Медиа». 2005.

2. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. Остеопороз. Пер. с англ. М. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНом», 2000.

3. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. М, 2000.

Опыт применения Амброзана в комплексной терапии больных с хронической обструктивной болезнью лёгких

Мошковский О.И.

ТОО Медсанчасть «Шахтёр Исплат-Кармет» г. Караганда.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) - медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой обструкцией бронхиального дерева. Патология характеризует наличие поражение бронхиального дерева, эмфиземы лёгких или их сочетание. ХОБЛ осложняется лёгочной гипертензией, ведущей к признакам дыхательной недостаточности и признаками лёгочного сердца. ХОБЛ в настоящее время занимает 4 место среди ведущих летальных исходов. Основной причиной смерти больных ХОБЛ является тяжёлое обострение заболеваний и/или острой дыхательной недостаточности (ОДН). Тяжёлое обострение у больных с ХОБЛ в большинстве случаев сопряжено с развитием ОДН и требует госпитализации больных в стационар или отделение интенсивной терапии.

Нами изучалось действие препарата Амброзан фирмы «PRO.MED.CS Praha a.s.» (Чешская республика) у больных с ХОБЛ, находившихся на лечении в отделении интенсивной терапии.

В исследование было включено 18 больных с ХОБЛ в возрасте от 53 до 80 лет. Количество мужчин и женщин одинаковое. Давность заболевания составила от 5 до 20 лет.

Показанием для лечения в отделении интенсивной терапии больных с обострением ХОБЛ послужили:

- 1) тяжёлое диспноэ неподдающееся начальной экстренной

терапии;

- 2) нарушения сознания больного (оглушение, сопор, кома);

- 3) сопутствующая тяжёлая патология (сахарный диабет, хронический гепатит, острый коронарный синдром и т.д.).

В основном ведущей причиной обострения ХОБЛ у данной категории больных были следующие факторы:

- 1) инфекция трахеобронхиального дерева;

- 2) пневмонии;

- 3) лёгочная эмболия;

- 4) спонтанный пневмоторакс;

- 5) неадекватное использование седативных препаратов и бета-блокаторов;

- 6) право- и левожелудочковая недостаточность;

- 7) аритмии.

Все больные с первых дней лечения получали комплексную терапию -антибактериальную терапию (антибиотики амоксициллин, фторхинолоны), терапию непрямыми антикоагулянтами (гепарином) под контролем свёртывания крови, эуфиллин назначался индивидуально и был показан больным с плохим ответом на ингаляционную бронхолитическую терапию, глюкокортикоиды назначались двум больным, которые находились на инвазивной искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ). Все больные получали кислородотерапию, 10 больным