

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

УДК 616.71-007.234+616.43/45

ОСТЕОПОРОЗ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Воропай Т.И.

Харьковский институт усовершенствования
врачей, кафедра эндокринологии

При выяснении причин остеопороза следует помнить о том, что остеопороз может быть проявлением эндокринной патологии.

Так, при болезни или синдроме Иценко-Кушинга гиперсекреция кортизола приводит к повышению катаболизма и понижению анаболизма белков различных тканей и органов, в том числе и костей. Масса собственно костной ткани, а также содержание в ней органического вещества и его компонентов (коллагена и мукополисахаридов) уменьшается, активность щелочной фосфатазы падает. Вследствие снижения массы и нарушения структуры белковой матрицы уменьшается способность костной ткани фиксировать кальций. Развиваются декальцинация и остеопороз. Значительная роль в возникновении остеопороза принадлежит уменьшению абсорбции кальция в желудочно-кишечном тракте, что связано с торможением процессов гидроксирования кальциферола.

Остеопоротическое поражение скелета встречается более чем у 80 % больных и является одним из более поздних и тяжелых проявлений заболевания. Степень развития остеопороза в ряде случаев определяет тяжесть заболевания больных, а переломы костей и выраженный болевой синдром нередко являются причиной мучительных страданий. Чаще всего поражаются грудной и поясничный отделы позвоночника, ребра, грудина, кости черепа. В более тяжелых случаях остеопороз развивается в плоских и трубчатых костях. Выраженные остеопоротические изменения в позвоночнике сопровождаются снижением высоты позвонков и их компрессионными переломами, которые могут возникать даже при незначительной физической нагрузке или травме и нередко без видимых причин.

Остеопороз с таким механизмом развития может отмечаться при экзогенном синдроме Кушинга, который является побочным эффек-

том системной глюкокортикоидной терапии при неэндокринных заболеваниях (ревматоидным артритом, бронхиальной астме и т. д.).

При гиперпаратиреозе, обусловленном избыточным выработыванием околощитовидными железами паратгормона, отмечается диффузный остеопороз, часто в сочетании с образованием кист, что приводит к патологическим переломам. Развитие остеопороза связано с тем, что при данной патологии резко ускоряется процесс разрушения костного вещества, который сочетается с замещением жирового костного мозга фиброзной и гигантоклеточной тканью и образованием новой костной ткани (остеобластическим путем). При этом скорость восстановления ткани отстает от скорости резорбции, что объясняет развитие остеопороза. Наиболее часто поражаются кости, подвергающиеся наибольшей физической нагрузке, - бедро, голень, позвоночник. Одним из ранних признаков гиперпаратиреоза является боль в пораженных участках скелета; в более поздних стадиях доминируют деформации скелета, частые переломы, возникающие при минимальной неадекватной травме (патологические переломы). Изменяется конфигурация грудной клетки, таза, позвоночника, конечностей. Из-за деформации конечностей и компрессионных переломов позвонков рост больных уменьшается на 10-15 см и более. Переломы при гиперпаратиреозе менее болезненны, чем у здоровых людей. Заживление происходит медленнее, с образованием крупных прочных мозолей, поэтому повторных переломов в одном и том же месте не бывает. Деформации скелета связаны с неправильным заживлением переломов, с образованием ложных суставов, а также с искривлениями из-за недостаточной механической прочности костей. Из-за остеопороза челюстей и деструкции твердой пластины альвеол может наблюдаться расшатывание и выпадение зубов.

Остеопороз также является серьезной проблемой здоровья женщин в возрасте постменопаузальной паузы. Хотя он имеет сложные причины, в настоящее время принято считать, что существенным фактором возникновения патологии является уменьшение количества эстрогенов и что заместительные дозы эстрогенов задерживают наступление и замедляют прогрессирование данного патологического состояния. Различают два типа остеопороза: постменопаузальный и старческий или сенильный. Постменопаузальный остеопороз развивается в первые 5-10 лет после менопаузы с преимущественным поражением трабекулярных костей предплечья. Сенильный остеопороз, развивающийся после 70 лет, характеризуется преимущественным поражением трубчатых костей с частыми переломами шейки бедра.

Частота остеопороза в развитых странах составляет 25-40 % с преобладанием его среди белых женщин. К возрасту 70 лет 40 % женщин имеют минимум один перелом из-за остеопороза.

Остеопороз, обычно без клинических проявлений, может наблюдаться также при тиреотоксикозе (повышенное выделение кальция и фосфатов), сахарном диабете (нарушение образования костной матрицы), гипогонадизме.

Учитывая, что остеопороз встречается при многих эндокринных заболеваниях, в отдельных случаях к установлению генеза патологии следует привлекать эндокринолога.

Литература

1. Руководство по клинической эндокринологии / Под. ред. В.Г.Баранова. - Л.:Медицина, 1977. - С. 310, 446-448.
2. Клиническая эндокринология: Руководство / Под. ред. М.Т.Старковой. - М.:Медицина. 1991. - С. 62-63, 169-170.
3. Гормонотерапия: Пер. с нем. / Под. ред. Шамбаха Х., Кнаппе Т., Карола В. - М.:Медицина, 1999. - С. 88-83.
4. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс: Пер. с англ. - М.: Мир, 1989. - С. 238, 352.
5. Сметник В.П. Климактерические расстройства и принципы заместительной гормонотерапии. - М.: ТГО «Центр обработки информации», 1997. - 20 с.