

УДК 616.43

Е.Б.Мищенко (6 курс, СПбГМА), С.М.Котова, д.м.н., проф. (СПбГМА)

СТЕРОИДНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ

Остеопороз — метаболическое заболевание костей, приводящее к повышенному риску возникновения переломов. Он является частой причиной инвалидизации, смертности, увеличения расходов на здравоохранение во всем мире. Остеопороз именуется "невидимой эпидемией", поскольку диагностируется, как правило, уже после переломов. От одной трети женщин в период менопаузы и почти половина популяции обоих полов в возрасте старше 75 лет имеют низкую минеральную плотность костной ткани. Пациенты с остеопоретическими переломами костей скелета занимают около 30% травматологических коек в стационарах Санкт-Петербурга.

Главными причинами развития остеопороза являются:

- низкая пиковая костная масса, обусловленная генетическими факторами (несовершенный остеогенез, синдром Марфана и др.) и недостаточным питанием;
- ранняя потеря пиковой костной массы при ранней менопаузе, после овариоэктомии, при развитии различных эндокринных заболеваний;
- ускорение костной потери при применении различных лекарственных препаратов (кортикостероиды, антиконвульсанты и др.), сниженной физической активности, иммобилизации, после трансплантации, при системных иммуновоспалительных заболеваниях и др.

Дополнительные факторы риска - хрупкое телосложение, светлая кожа, курение, алкоголь, избыточное употребление кофеина. Среди факторов риска остеопороза можно выделить физиологические (менопауза, возраст) и патологические, ведущие к развитию вторичного остеопороза при различных заболеваниях. Остеопороз тесно связан с эндокринными нарушениями, например с гиперкортицизмом. Эндогенный гиперкортицизм (синдром Кушинга) редкое заболевание, тогда как экзогенный гиперкортицизм, вследствие приема глюкокортикостероидов (ГК), назначаемых при различных патологиях, встречается часто и является значимым фактором развития остеопороза. Имеются гистологические подтверждения уменьшения формирования кости и одновременного увеличения ее резорбции при ГК-индуцированном остеопорозе, это связано с прямым воздействием ГК на остеобласты, что приводит к снижению синтеза коллагена и уменьшению трансформации клеток-предшественников в функционирующие остеобласты. Увеличение резорбции кости обусловлено вторичным гиперпаратиреодизмом вследствие негативного кальциевого баланса, вызванного ГК. Отрицательный баланс кальция является следствием как снижения клеточной абсорбции, так и возрастания экскреции кальция почками. ГК могут стимулировать секрецию паратиреоидного гормона и могут подавлять функцию половых желез путем снижения выделения гонадотропина гипофизом, и путем прямого влияния на яички или яичники. Результирующий эффект этих воздействий заключается в подавлении формирования кости и стимуляции ее резорбции, приводящей к потере костной массы.

Наблюдение случая неспецифического язвенного колита с тяжелым течением не сопровождавшегося проявлениями остеопороза позволяет предположить, что наличие при этом системном иммуновосполительном заболевании таких факторов риска остеопороза, как по-

вышенная потеря кальция и длительное (>10 лет) лечение ГК было компенсировано: курсовым приемом ГК; парэнтеральным введением кальция при ежеквартальных госпитализациях и профилактическим приемом поливитаминовых препаратов, содержащих витамин D.