

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПЕНИЕЙ И МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

О.И. Нишкумай

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Проблема остеопороза (ОП) в последние годы стала чрезвычайно актуальной в результате значительного увеличения в общей популяции людей пожилого возраста [6]. По данным экспертов ВОЗ, ОП занимает третье место после сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета в общем рейтинге медико-социальных проблем современности, что прежде всего обусловлено его осложнениями - переломами, которые негативно влияют не только на качество, но и часто на длительность жизни, приводя к инвалидности или внезапной смерти [5]. Доказано, что сегодня распространенность ОП достигла характера глобальной эпидемии [9]. В Украине, по данным медицинской статистики и эпидемиологических исследований, распространенность системного остеопороза у женщин старшего возраста составляет 20-39%, у мужчин - 9-23%. В профилактике остеопороза большое значение играет употребление достаточного количества кальцийсодержащих продуктов в суточной порции, а также применение препаратов кальция, витамина Д. Однако, фактически профилактическое лечение получает менее 30% нуждающихся в нем [4]. Одной из причин, лежащей в основе такого отношения к проблеме профилактики не только пациентов, но и врачей, является наличие мочекаменной болезни (МКБ) или боязнь спровоцировать ее появление. Это имеет серьезные обоснования, поскольку нефролитиаз встречается приблизительно у 5% населения, а риск образования камней в почках в течение жизни составляет 8-10% [10]. Повышенная распространенность мочекаменной болезни среди жителей промышленно развитых стран обусловлена улучшением уровня жизни и тесно взаимосвязана с расово-этнической принадлежностью и географическим регионом проживания. Также отмечают и сезонные колебания учащения случаев заболевания, связанные с высоким насыщением мочи кальция оксалатом у мужчин в летний период и у женщин - ранней

зимой. У мужчин камнеобразование в почках встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Возраст, при котором чаще всего отмечается нефролитиаз, у мужчин составляет 30 лет; для женщин характерно бимодальное возрастное распределение с пиками заболеваемости в 35 и 55 лет. Если камень в почке сформировался, вероятность образования второго конкремента в течение 5-7 лет составляет около 50% [7].

Результаты исследований последних лет указывают на наличие общих патогенетических механизмов, которые обуславливают развитие МКБ и ОП. Это происходит не вследствие профилактического применения препаратов кальция, а наоборот, в результате недостаточного содержания кальция и витамина Д в крови. Вследствие гипокальциемии или дефицита витамина Д происходит активация выработки паратгормона (ПТГ). Рецепторы ПТГ присутствуют на остеобластах и остеocyтах, но отсутствуют на остеокластах. Тем не менее при повышении уровня ПТГ происходит активация остеокластов и усиливается резорбция кости. При постоянно повышенном уровне ПТГ (при гиперпаратиреозе) резорбция костной ткани преобладает над ее образованием, что приводит к нарушению минеральной плотности костной ткани [8] и формированию матрицы с последующим образованием микролита. Таким образом, не прием препаратов кальция, а гипокальциемия в большинстве случаев приводит к вторичному гиперпаратиреозу и увеличивает риск камнеобразования [3].

С другой стороны, состояния, приводящие к возникновению хронической болезни почек, в том числе, МКБ, приводят к снижению скорости клубочковой фильтрации, что снижает процессы конвертации витамина Д в активную форму - Д-гормон, активизируя продукцию ПТГ, который в свою очередь, приводит к ускорению резорбции кости с развитием ренальных остеопатий [2].

Таким образом, возникновение вторичного гиперпаратиреоза - существенный предиктор развития нарушений структурно-функционального состояния костной ткани с одной стороны, и значимый фактор развития МКБ.

Однако, тактика ведения пациентов уже с наличием МКБ и нарушений минеральной плотности костной ткани различная и зависит от факторов риска ОП, степени изменений микроархитектоники костной ткани, риска возникновения переломов (согласно калькулятору FRAX), анамнеза переломов.

Связь работы с научными программами, планами, темами: работа является фрагментом темы научно-исследовательской

работы ГУ «Луганский государственный медицинский университет» «Содержание витамина D в сыворотке крови у пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца» (№ госрегистрации 0112U004161).

Цель работы - в клиническом примере описать рекомендации по тактике ведения пациента с остеопенией и мочекаменной болезнью.

Клинический случай.

Пациентка М, 61 год, МП 5 лет (физиологическая). Анамнез: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения ФК II. Диффузный и постинфарктный (03.2011) кардиосклероз. ГБ III (ИМ), 2 ст, риск 4. СН IIА. ПБЛНПГ. Сахарный диабет II тип. МКБ, Рецидивирующий коралловидный камень левой почки. Хр. калькулезный пиелонефрит в ст. нестойкой ремиссии. Биохимические исследования: ион. кальций 1,1 ммоль/л, фосфор 0,87 ммоль/л, ПТТ 88,2 пмоль/л, креатинин 133 мл/мин., СКФ 58 мл/мин. Ультразвуковая денситометрия (рис.1): Т-индекс = -2,1 SD. Заключение: отклонение индекса плотности костной ткани в пределах остеопении. Оценка риска переломов (рис.2): FRAX 1 = 9,4; FRAX 2 = 1. Заключение: средний риск переломов.

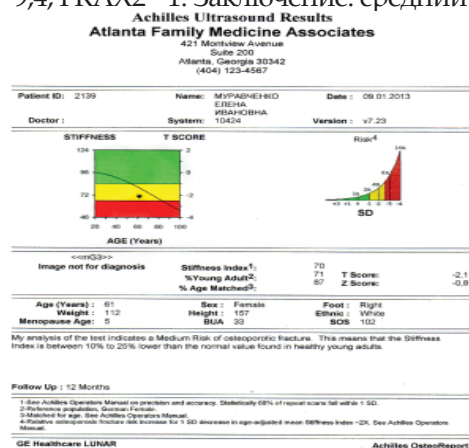


Рис.1. Протокол ультразвуковой денситометрии пациентки М.

Тактика ведения пациентки заключается в чрезкожном контактом дроблении конкремента. После проведения лечения у уролога следовать рекомендации по лечению остеопении: прием препаратов кальция и витамина Д, но учитывая снижение СКФ с целью коррекции вторичного гиперпаратиреоза необходимы активные

метаболиты витамина Д (альфакальцидола в дозировке 1 мкг в сутки), с последующим мониторингом уровня ионизированного кальция, фосфора, паратгормона крови.

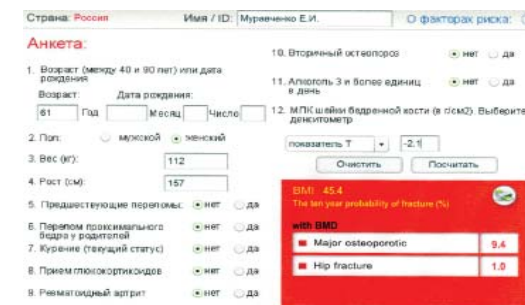


Рис.2. Результаты оценки риска переломов (согласно калькулятора FRAX) пациентки М.

Выводы

1. Имеются общие патогенетические механизмы развития мочекаменной болезни и остеопороза, одним из которых является возникновение вторичного гиперпаратиреоза на фоне гипокальциемии и дефицита витамина Д, приводящий к усилению костной резорбции и, как следствие, нарушениям структурно-функционального состояния костной ткани и формированию микролита.

2. Учитывая различную тактику ведения пациентов в зависимости от степени изменений минеральной плотности костной ткани, наличия риска и анамнеза переломов при сочетании с мочекаменной болезнью необходима междисциплинарная интеграция с целью безопасного и эффективного лечения коморбидной патологии.

3. Назначение активных метаболитов витамина Д (альфакальцидола) с целью коррекции вторичного гиперпаратиреоза в комплексном лечении остеопороза является эффективным методом лечения, в тоже время сочетание остеопороза с мочекаменной болезнью требует дополнительной коррекции, направленной на ликвидацию конкрементов из мочевыводящей системы.

Литература

1. Мазуренко С.О. Ремоделирование костной ткани и патологическая физиология почечных остеодистрофий / С.О. Мазуренко, А.Н. Шишкин, О.Г. Мазуренко // Нефрология. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 15-27.
2. Мартынюк Л.П. Особливості мінерального обміну та функції паращитовидних залоз при хронічній хворобі нирок / Л.П. Мартинюк, Лар.П. Мартинюк, О.О. Ружицька // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2012. – № 2 (6). – С. 72-79.

3. Милованова Л.Ю. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III-IV стадий / Л.Ю. Милованова, Ю.С. Милованов, Л.С. Козловская // Клиническая нефрология. – 2011. – № 1. – С. 58-68.
4. Поворознюк В.В. Заболевание костно-мышечной системы и возраст / В.В. Поворознюк // Проблемы старения и долголетия. – 2008. – Т. 17, № 4. – С. 399-412.
5. Поворознюк В.В. Остеопороз – проблема XXI столетия / В.В. Поворознюк // Мистецтво лікування. – 2005. – № 10. – С. 37-40.
6. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування системного остеопорозу у жінок в постменопаузальному періоді: метод. рекомендації / В.М. Коваленко, В.В. Поворознюк [та ін.]. – Український Центр наукової інформації і патентно-ліцензійної роботи. – 2010. – 50с.
7. Урологія: навчальний посібник / С.М. Шамраєв, О.Г. Кривобок, Ю.О. Віценцов, С.Є. Золотухін. – Донецьк: Капітан, 2010. – 144 с.
8. Brown E.M. Calcium, magnesium and the control of PTH secretion / E.M. Brown, C.J. Chen // Bone Miner. – 1989. – Vol. 5. – P. 249-267.
9. Johnell O. Mortality after osteoporotic fractures / O. Johnell, J. Kanis // Osteoporos.Int. – 2004. – Vol. 15. – P.38-42.
10. Parks J.H. Gender differences in seasonal variation of urine stone risk factors / J.H. Parks, R. Barsky, F.L. Coe // J. Urol. – 2003. – Vol. 170. – P.384-388.
11. Proceedings of the NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism / J.T. Potts [et al.] // J.Bone Miner Res. – 1991. – Vol. 1, № 6, Suppl. 2. – P. 234-249.

Резюме

Нішкумай О.І. Тактика лікування пацієнтів з остеопенією та сечокам'яною хворобою. Сечокам'яна хвороба та остеопороз є не лише медичною, а й соціальною проблемою. Є загальні патогенетичні механізми розвитку цих захворювань, одним з яких є виникнення вторинного гіперпаратиреозу на тлі гіпокальціємії і дефіциту вітаміну Д, що призводить до посилення кісткової резорбції та, як наслідок, порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини та розвитку сечокам'яної хвороби. У статті наводиться клінічний приклад тактики лікування пацієнтів з остеопенією при поєднанні з сечокам'яною хворобою.

Ключові слова: сечокам'яна хвороба, остеопороз, гіперпаратиреоз.

Резюме

Нішкумай О.І. Тактика лечения пациентов с остеопенией и мочекаменной болезнью. Мочекаменная болезнь и остеопороз являются не только медицинской, но и социальной проблемой. Имеются общие патогенетические механизмы развития этих заболеваний, одним из которых является возникновение вторичного гиперпаратиреоза на фоне гипокальциемии и дефицита витамина Д, приводящий к усилению костной резорбции и, как следствие, нарушениям структурно-функционального состояния костной ткани и развитию мочекаменной болезни. В статье приводится клинический пример тактики лечения пациентов с остеопенией при сочетании с мочекаменной болезнью.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, остеопороз, гиперпаратиреоз.

Summary

Nishkumay O.I. Clinical management of osteopenia and urolithiasis. Urolithiasis and osteoporosis are not only medical but also social problems. Share common pathogenetic mechanisms of these diseases, one of which is the occurrence of secondary hyperparathyroidism against hypocalcemia and vitamin D deficiency, leading to increased bone resorption and, consequently, violations of the structural-functional state of bone and kidney stones disease. The article gives examples of various clinical patient management depending on the degree of change in bone mineral density, and history of the risk of fractures in combination with urolithiasis.

Key words: urolithiasis, osteoporosis, hyperparathyroidism.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.І. Коломієць

УДК 340.6:616.833.18-002-001-079.6

СУДОВО-МЕДИЧНА ОЦІНКА ТІЛЕСНИХ УШКОДЖЕНЬ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА ТА ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНИХ СТРУКТУР: ДІАГНОСТИКА СТАТО-ЛОКОМОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ

О.М. Пешенко

Харківський національний медичний університет

Вступ

Незважаючи на відомі та явні морфологічні зміни в травмованих структурах шийного відділу хребта (ШВХ) та його паравертебральних тканинах, судово-медична експертиза ступеня тяжкості тілесних ушкоджень (СТТУ) таких постраждалих і дотепер є утрудненою [4]. Характеристика судово-медичних критеріїв для диференціювання ступеня тяжкості тілесних ушкоджень в таких випадках в доступній літературі не представлена. Така ситуація, на наш погляд, пов'язана насамперед із тим, що й дотепер відсутня комплексна судово-медична оцінка травматичних ушкоджень структур шийних хребтових сегментів та паравертебральних тканин при неускладненій травмі [2]. Зокрема, є практично відсутніми вірогідні клінічні ознаки «травматичного шийного синдрому», які можна було б враховувати в судово-медичній практиці. Як правило, клінічна симптоматика в гострому періоді після травми не визначається у зв'язку із високим ризиком розвитку важких судинно-нервових ускладнень під час обстеження. У віддалених термінах після даної травми можливий розвиток певних змін неврологічного статусу (порушення при виконанні координаторних проб, наявність зон гіпестезії в шийних та грудних дерматомах); реакція вегетативної нервової системи (гіпергідроз шкіри, червоний дермографізм, періодичне виникнення почуття жару в голові); лікворна гіпертензія (внаслідок часткового блоку субарахноїдального простору на рівні краніовертебрального сегменту); порушення кровообігу в басейні хребтових артерій (при формуванні нестабільності хребтових сегментів при розривах зв'язочного апарату) [1, 3, 8].

Для обґрунтованого судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень постраждалих із неускладненими