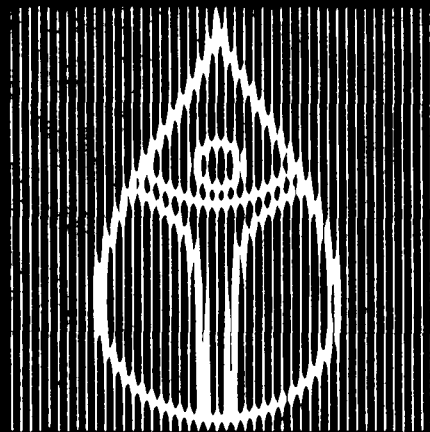


23-26 ноября 1999



Российский национальный Конгресс

«Человек и его здоровье»

Материалы Конгресса

Congress' materials

ОСТЕОПОРОЗ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ЛЕЧЕНИЕ

НОВАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОПОРОЗА

*Аврунин А. С., Корнилов Н. В., Емельянов В. Г.
РосНИИ травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена
Санкт-Петербург, Россия*

Несмотря на то, что впервые картина остеопороза описана Rommer в 1885 г. [Франке Ю., Рунге Г., 1995], интерес к этой патологии существенно возрос только после 1960 г., причем преимущественно в государствах Европы и Северной Америки, то есть в экономически наиболее развитых странах мира. Улучшение условий жизни в этих странах способствовало увеличению среди населения доли пожилых людей, а значит, и лиц, страдающих остеопорозом, в результате чего стало непрерывно расти число пострадавших с переломами, возникшими в связи с повышением ломкости костей на фоне остеопоротических нарушений их структуры.

Высокие затраты на лечение этого контингента больных привели к пониманию необходимости решения социально-экономической стороны проблемы травматизма, связанного с остеопорозом. Именно это не только стимулировало исследования в данной области, но и определило их характер и направление, когда экономические задачи подменили медицинские, и во главу угла было поставлено лечение остеопороза, а не основной причины, приведшей к его развитию. Потребность в "идеологическом обосновании" подобного подхода, который соответствует принципу "лечить болезнь, а не больного", способствовала тому, что ведущие специалисты и эксперты ВОЗ выделяют в этой патологии отдельные нозологические единицы (см "Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем"). В 1990 г. на конференции по остеопорозу в Копенгагене было принято следующее определение [Беневоленская Л. И., 1995]: остеопороз - заболевание, характеризующееся низкой массой кости и микроструктурной перестройкой костной ткани, приводящей к повышенной ломкости кости и как следствие этого к увеличению риска перелома.

Предлагаемая концепция разработана на основании результатов собственного многолетнего изучения метаболизма костной ткани с привлечением данных других исследователей, которые с помощью электронной микроскопии, спектрального и рентгеноструктурного анализа с одновременным использованием генетических, цитохимических, иммунологических и других методов представили тонкую морфо-функциональную картину процессов, протекающих в костной ткани на ультраструктурном уровне.

Ауторегуляторный механизм воспроизведения и накопления нарушений структуры костного матрикса. В настоящее время есть все основания говорить об ауторегуляторном механизме воспроизведения костного матрикса, он служит основой развития остеопоротического синдрома. В предлагаемой гипотезе, базирующейся на результатах изучения обмена костной ткани последних лет, все известные этиологические факторы, приводящие к возникновению остеопороза, объединены единым патогенетическим механизмом.

В основе концепции лежит тот факт, что внеклеточный матрикс, будучи продуктом биосинтетической деятельности клеток, не остается пассивным, а активно влияет на их функции. Это еще более важно в связи с тем, что сам он не постоянен. Процессы скелетогенеза включают в себя закономерные последовательные моду-

ляции фенотипической экспрессии клеток, то есть приводят к качественным и количественным изменениям их биосинтетических потенций. При этом регуляторная роль внеклеточного матрикса имеет комплексный характер и проявляется как результат одновременного действия всех рецептируемых компонентов.

Другим важнейшим условием ауторегуляторного воспроизведения структуры костного матрикса с учетом возникших ранее сдвигов служит известный, но малоизученный процесс клеточных взаимодействий между остеоцитами, остеобластами и внеклеточным матриксом. Остеоциты соединены между собой и остеобластами цитоплазматическими отростками, что позволяет осуществлять взаиморегуляторную функцию. Каждая клетка сканирует рецепторами своей наружной мембраны структуру окружающего ее костного матрикса. При поступлении этой информации в остеоцитарную сеть она усредняется, и ее результирующая через цитоплазматические мостики передается остеобластам, функционирующим в участках ремоделирования, что и определяет качественные и количественные характеристики спектра синтезируемых ими компонентов органического матрикса. Таким образом, чем больше клеток получает информацию о наличии сдвигов в структуре матрикса, тем значительнее ее влияние на функцию остеобластов и тем в большем объеме происходит воспроизведение имеющих отклонений.

Основные положения патогенеза остеопороза:

- позиционная регуляция и наличие остеоцитарной клеточной сети обеспечивают в участках ремоделирования ауторегуляторное воспроизведение костной ткани с одновременным внесением в их ультраструктуру усредненных сдвигов, имеющих место в других зонах костного органа;

- изменения нейро-гуморальной регуляции и метаболизма, происходящие в организме, приводят к формированию новых сдвигов в ультраструктуре костной ткани в прелакунарных областях и локусах ремоделирования;

- изменение механических напряжений является разрешающим фактором, а их характер определяет локализацию и величину зоны, в которой осуществляется процесс перестройки.

Основные механизмы патогенеза остеопоротического синдрома:

- сдвиги нейро-эндокринной регуляции модулируют метаболизм клеток остеоцитарного ряда и снижают их адаптационные возможности;

- изменение метаболизма остеоцитов сказывается на ультраструктуре органического матрикса в процессе его синтеза в участках ремоделирования;

- это в свою очередь влияет на характер позиционной регуляции клеток остеоцитарного ряда и на качественное и количественное распределение компонентов минерального матрикса на органической матрице;

- в результате изменения структуры органического и, соответственно, минерального матрикса происходят снижение минеральной плотности костного матрикса и трансформация его эластических и прочностных свойств;

- уменьшение или увеличение пластичности костной ткани определяет характер передачи сигналов, воспринимаемых механосенсорными рецепторами остеоцитов;

- изменение структуры костного матрикса (органического и минерального) приводит к сдвигам в характере позиционной регуляции;

- после сканирования рецепторами клетки структуры окружающего ее матрикса информация поступает в остеоцитарную сеть, усредняется, и ее результирующая передается остеобластам, функционирующим в участках ремоделирования, что и определяет качественные и количественные параметры спектра синтезируемых ими компонентов органического матрикса;

- сопряженное изменение нейро-гуморальной и позиционной регуляции стабилизирует сдвиги метаболизма клеток остеоцитарного ряда в костных органах;

- с повышением в каждом костном органе доли костного матрикса с новой ультраструктурой роль этих изменений соответственно нарастает, и постепенно процессы начинают выявляться на макроуровне в виде диагностируемого клинически снижения минеральной плотности, потери костной массы и разрежения костной ткани.

**ОСНОВНЫИ
ПЕРЕЛОМО**

**МЕТОДЫ
КОНЕЧНО**