

ОСТЕОПОРОЗ. СУТЬ ПРОБЛЕМ

д.м.н. А.С. Аврунин, д.м.н. Н.В. Корнилов, И.Д. Иоффе

РосНИИ травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена
(директор - з.д.н. РФ, чл.-корр. РАМН, проф. Н.В. Корнилов)

Как же нам представляется суть проблем, связанных с развитием остеопороза, которому в настоящее время уделяется так много внимания? Говорят об «эпидемии остеопороза» и о том, что он с одинаковой частотой возникает и у королей, и у нищих [Франке Ю., Рунге Г., 1995]. Однако мало кого заботит «эпидемия дряблой кожи», хотя для стран с большой продолжительностью жизни она не менее актуальна (и причины возникновения того и другого, по нашему мнению, едины).

Как пишет Chorev с соавт. (1995), в глобальном масштабе остеопороз — серьезная и все возрастающая общая проблема. В США им страдают 24 миллиона жителей (преимущественно женщины), что способствует возникновению более чем 1,3 млн. переломов в год. Существующая терапия недостаточно эффективна, действует ограниченно и имеет побочные эффекты. В основе патофизиологии остеопороза лежит сдвиг равновесия между взаимосвязанными процессами — резорбцией костной ткани и остеогенезом, которые обеспечивают моделирование.

На базе данных MEDLINE (одной из крупнейших баз данных мировой медицинской литературы) под ключевым словом «остеопороз» с 1981 по 1998 гг. содержится 6980 статей. Ежегодно проводятся симпозиумы, конгрессы, семинары на эту тему. Значительная часть исследований посвящена результатам разработки и использования медикаментозных средств, направленных на профилактику и лечение остеопороза. Однако сколь либо значительно качественного прорыва в этом направлении пока нет.

Ведущие специалисты и эксперты ВОЗ выделяют в данной патологии отдельные нозологические единицы. В международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10) в разделе (класс XIII) «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани» (M00-M99) имеется блок (M80-M94) «Остеопатии и хондропатии» с подразделом (M80-M85) «Нарушения плотности и структуры кости».

Попытаемся ответить на вопрос, почему решению этой проблемы именно в последние десятилетия уделяется так много внимания. Ведь впервые остеопороз, как отмечают Ю. Франке и Г. Рунге (1995), описан Роттерг еще в 1885 году. Эти авторы определяют его как **комплексный полиэтиологический синдром**, характеризующийся приобретенным уменьшением костной массы на единицу объема кости по отношению к нормальному показателю возрастной группы.

Собственные результаты, а также данные других авторов, детально изучивших ультраструктуру костной ткани на морфо-функциональном уровне с помощью электронной микроскопии, спектрального и рентгеноструктурного анализа с одновременным использованием генетических, цитохимических, иммунологических и прочих методов клинического исследования, позволяют заключить, что **остеопоротические сдвиги в структуре костной ткани по сути своей несут адаптивный характер и не являются отдельными заболеваниями (нозологическими единицами), как это трактует МКБ, а лишь отражают приспособительные изменения метаболизма, происходящие в организме в целом.**

Согласно нашему определению, **остеопороз — синдром, развивающийся в результате адаптивной перестройки функционирования клеток костной ткани в ответ на происходящие в организме метаболические сдвиги любой этиологии, что реализуется в постепенном накоплении качественных и количественных изменений ультраструктуры костного матрикса и приводит к потере костной массы и снижению прочностных свойств костей.**

Степень остеопороза нарастает по мере старения организма. Как отмечает И.П. Королюк (1997), общая потеря компактного вещества к 90 годам достигает 19% у мужчин и 32% — у женщин. Убыль губчатого вещества после 25 лет независимо от пола составляет в среднем 1% в год и к 70 годам доходит до 40%. Согласно Ю. Франке и Г. Рунге (1995), толь-

ко на лечение обусловленных остеопорозом переломов шейки бедра в США ежегодно расходуется один миллиард долларов, а в Великобритании — 10 миллионов фунтов стерлингов.

Рост частоты переломов лучевой кости в типичном месте, позвоночника, проксимального отдела бедренной кости и связанных с ними затрат обусловлен тем, что в развитых странах вследствие увеличения продолжительности жизни людей возрастает число пострадавших, у которых возникают травмы в связи с повышением хрупкости костей. Именно это стимулирует дальнейшие медицинские и фармакологические исследования и заставляет ставить во главу угла сам остеопороз как отдельное заболевание, а не причины, приведшие к разрежению кости.

Что же такое остеопороз — заболевание, в соответствие с трактовкой МКБ, или синдром? Как известно, любое заболевание (нозологическая единица) характеризуется единством этиологии, патогенеза, клинической картины и лечения. С этих позиций необходимо отметить огромное разнообразие причин, приводящих к остеопорозу, в зависимости от которых осуществляется терапия. Например, при тиреотоксикозе потеря костной массы вызвана отклонениями в действии тиреоидных гормонов, при овариоэктомии — половых, а при остеопорозе космонавтов — изменением нагрузки. В этих, как и во всех других случаях, различны этиология, патогенез и, соответственно, лечение.

По мнению Christiansen и Riis (1989), остеопороз обычно развивается под влиянием нескольких факторов, которые в каждом конкретном случае крайне трудно определить. При этом нет однозначной оценки роли того или иного из них. Например, Johnston и Slemenda (1995) отводят большую роль недостатку поступления кальция в организм, в то время как Slemenda с соавторами (1994) и Peterson с соавторами (1995) считают его существенным только в период формирования скелета. Именно поэтому попытка Ю. Франке и Г. Рун-

ге (1995) представить имеющиеся данные по этиологии остеопороза как патогенетические теории нам кажется несостоятельной. До настоящего времени нет общепринятой концепции возникновения и развития остеопороза, что, по-видимому, связано с отсутствием единого патогенеза этого состояния.

Говоря об изменении структуры костной ткани при остеопорозе, необходимо подчеркнуть тот факт, что внеклеточный матрикс кости имеет относительно жестко фиксированные компоненты, тогда как, например, во внеклеточном матриксе крови они находятся в виде раствора. Патологические сдвиги, происходящие в организме, всегда вызывают изменения состава и соотношения компонентов внеклеточного матрикса как в крови, так и в костной ткани. Синтез компонентов последней клетками остеобластного ряда зависит от нейрогуморальной регуляции, влияющая физических нагрузок и так далее.

По нашему мнению, крайне важным для понимания развития остеопороза является тот факт, что к группе риска относят лиц с низкой пиковой костной массой. Исходя из данных литературы, Ю. Франке и Г. Рунге (1995) отмечают, что костная масса достигает максимума к 25 годам, после чего преобладает процесс разрушения, и в результате — начинается ее постепенное уменьшение. Авторы считают, что этот максимальный показатель, зависящий от генетических и других факторов, является важнейшей детерминантой остеопороза.

Этот факт получает новое звучание, если рассматривать его с позиций теории адаптации. Низкая максимальная величина костной массы является, на наш взгляд, результатом адаптационных перестроек организма в процессе роста и созревания под влиянием различных воздействий внешней среды. В пользу этого предположения говорят данные Ф.З. Меерсона (1993), который отмечает, что в растущем организме адаптационная перестройка сопровождается перераспределением клеточных геномов между его структурами. Их общее количество и соответственно клеточная популяция определенным образом лимитированы. При адаптации перераспределение этого ограниченного фонда протекает под знаком преимущества доминирующих систем — они получают больше геномов за счет других. Например, вследствие происходящей в раннем онтогенезе адаптации к физической нагрузке клеточная популяция скелетных мышц, сердца, легких увеличивается, а печени, почек — снижается. В ответ на значительную гипоксию возрастает клеточная популяция сердца, легких, печени, тимуса, но уменьшается — полушарий головного мозга и почек. Иными словами, после прекращения роста и со-

зревания организма структурный резерв и функциональная мощь доминирующих систем оказываются необратимо увеличенными, а заторможенных — перманентно низкими.

На основании этих данных можно предположить, что причиной формирования низкой костной массы являются произошедшие в период роста организма адаптационные перестройки. В результате к 25 годам наблюдается сокращение доли клеточной популяции костной ткани. Из-за уменьшения количества клеток она начинает играть менее значительную роль в регуляции метаболизма в организме и находится в более неблагоприятных условиях по сравнению с теми пулами, масса которых оказалась большей. Меньшие адаптационные возможности приводят при старении организма к более быстрому снижению массы костной ткани. При этом, по мере падения костной массы (и развития остеопороза), отмечается дальнейшее уменьшение общего пула костных клеток, а значит и их влияние на обменные процессы в организме, и, соответственно, ограничиваются адаптационные возможности костной ткани. Другими словами, если в период развития и роста организма в костной ткани был сформирован более низкий адаптационный потенциал, чем в других структурах организма, то в период его старения и углубления метаболических изменений, проявляющихся нарастанием соматических изменений, происходит более быстрое уменьшение костной массы.

Узловым звеном любой костной патологии, в том числе и остеопороза, является ремоделирование. При этом особое значение в данном случае имеет ауторегуляторный механизм воссоздания структуры костной ткани, благодаря которому ранее возникшие нарушения воспроизводятся [Аврунин А.С. с соавт., 1998]. Таким образом, однотипность изменений структуры и плотности костной ткани, диагностируемая как остеопороз, по сути своей представляет различные биохимические сдвиги (аналогично сдвигам в крови при различных заболеваниях).

Исходя из вышеизложенного, при решении проблем, связанных с остеопорозом, одним из наиболее перспективных подходов является создание на базе многопрофильных лечебно-профилактических учреждений соответствующих центров (отделений) по его лечению. Это повлечет за собой минимальные затраты, в то же время там будут работать специалисты различных профилей и появится реальная возможность дифференцированного подхода к диагностике патологического процесса и проведения адекватной терапии.

Проблемы медикаментозной профилактики и терапии возрастного остеопороза до настоящего времени не

решены, поэтому целесообразно применять методы повышения адаптационного потенциала организма с использованием слабых стрессогенных факторов.

В заключение необходимо подчеркнуть, что положительным эффектом от рекламы «проблемы остеопороза», столь выгодной для фармацевтических фирм, стала разработка новых методов диагностики отклонений в структуре костной ткани. В определенной степени возрастание частоты обнаружения данного синдрома связано не только с увеличением продолжительности жизни, но и с появлением высокочувствительных приборов, позволяющих проводить обследование больших групп населения, входящих в группу риска. При этом такие методы, как двухфотонная абсорбциометрия или ультразвуковая диагностика, могут с успехом использоваться для диспансеризации населения, аналогично флюорографии, с тем, чтобы выявить нарушения в организме с последующей дифференцировкой их причин и назначением целенаправленной терапии прежде всего основного заболевания.



1. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В., Емельянов В.Г. Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани. — СПб.: Ольга, 1998. — 67 с.
2. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз. — М.: Медицина, 1995. — 299 с.
3. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. — М.: Hyroxia medical ltd. 1993. — 331 с.
4. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: концепции долговременной адаптации. — М.: Дело, 1993. — 301 с.
5. Королюк И.П. Клиническое значение и лучевая диагностика остеопороза // Старшее поколение. — 1997. — N 2. — С. 32-35.
6. Chorev M. et al. Approach to discovering novel therapeutic agents for osteoporosis based on integrin receptor blockade // M. Chorev, R. Y. Pollak et. al // Eshel Biopolymers. — 1995. N 6. — P. 367-375.
7. Christiansen G., Riis B. Is it possible to predict the fast bone loser just after the menopause // Bone and Mineral Research. — Amsterdam, 1989. — P. 317-332.
8. Johnston C., Slemenda C. Pathogenesis of osteoporosis // Bone. — 1995. — V. 17, N 2 (Suppl). — P. 195-225.
9. Slemenda C. et al. Influences on skeletal mineralization in children and adolescents: Evidence for varying effects of sexual maturation and physical activity // C. Slemenda, T. Reister, et al // J. Pediatrics. — 1994. — V. 125, N 2. — P. 201-207.
10. Peterson C., Eurell J., Erdman W. Alterations in calcium intake on peak bone mass in female rat // J. Bone Miner. Res. — 1995. — V. 10, N 1. — P. 81-95.