

Особенности плотности костной ткани у больных с механической желтухой по данным рентгеноденситометрии

Погребняков В.Ю., Губик Е.А., Кожина Е.Б.

Peculiarities of bone tissue density in patients with mechanical icterus from data of X-ray densitogrammetry

Pogrebnyakov V.Yu., Gubik Ye.A., Kozhina Ye.B.

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

© Погребняков В.Ю., Губик Е.А., Кожина Е.Б.

Одной из причин, приводящих к снижению минеральной плотности костей, являются заболевания гепатобилиарной системы. В результате многочисленных клинических и экспериментальных исследований доказано, что длительная потеря желчи приводит к снижению минерализации костной ткани. Наряду с этим установлены нарушения плотности костей при ряде хронических заболеваний печени, таких как хронический склерозирующий холангит, билиарный цирроз. Отсутствие сведений о влиянии механической желтухи на МПКТ в ранние сроки заболевания явилось обоснованием к направленному изучению данного вопроса.

У 42 пациентов были проявления механической желтухи, обусловленные различными заболеваниями. В группу клинического сравнения вошли 34 пациента, не имевших признаков заболеваний печени и желчевыводящих путей. У всех обследованных были исключены сопутствующие заболевания и прием лекарственных препаратов, которые могли спровоцировать нарушения кальциевого обмена и минеральной плотности костной массы.

Группа больных с механической желтухой была представлена 42 наблюдениями. Средний возраст обследуемых составлял $(53,1 \pm 1,9)$ года. На момент проведения остеоденситометрического обследования средняя длительность желтушного периода заболевания, подтвержденная соответствующими клинико-лабораторными показателями, составила $(23,1 \pm 1,9)$ сут. Общий билирубин плазмы варьировал от 22,6 до 525,3 мкмоль/л (среднее значение $(179,1 \pm 21,6)$ мкмоль/л), прямой — от 15,2 до

339,7 мкмоль/л (среднее значение $(121,0 \pm 14,5)$ мкмоль/л).

Причиной развития механической желтухи в 16 (38,1%) наблюдениях явились камни холедоха с обтурацией просвета общего желчного протока, в 15 (35,7%) случаях — стенотические сужения холедоха и общего печеночного протока, обусловленные рубцовыми стриктурами, в основном ятрогенного характера, после ранее проведенных оперативных вмешательств. У 8 (19,0%) больных желтуха развилась вследствие обструкции желчных протоков при злокачественном поражении головки поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков. В 3 (7,2%) случаях причиной холестаза явился хронический (псевдотуморозный) панкреатит с преимущественным поражением головки поджелудочной железы и сдавлением холедоха на ее уровне.

В группу клинического сравнения были включены 34 пациента без патологии со стороны гепатобилиарной системы. Возраст обследуемых варьировал от 37 до 60 лет, средний возраст пациентов составил $(50,8 \pm 1,0)$ года. У всех пациентов данной группы в анамнезе не было указаний на перенесенные заболевания, которые сопровождались нарушением билирубинового обмена и отклонениями биохимических функциональных показателей печени.

Пациентам обследованных групп проводили измерение МПКТ методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на денситометре QDR 4500 A/SL Delphi (Hologic, США) с импульсным источником питания рентгеновской трубки. Техническими характеристиками используемого комплекса предусмотрена

разрешающая возможность регистрации отклонений МПКТ в пределах 0,6—1%. Все исследования проводили с информированного согласия больных. Измерение плотности костной ткани проводили по трем зонам: проксимальный отдел бедренной кости, поясничный отдел позвоночника и дистальный метаэпифизарный отдел костей предплечья. С целью исключения влияния фактора физической нагрузки обследовали контрдоминантные конечности.

Обобщенная оценка состояния МПКТ, проведенная по среднеинтегрированным значениям исследованных рентгеноденситометрических показателей, выявила значительное снижение общей костной массы при механической желтухе. Так, среднее значение T_{int} -критерия в группе больных с механической желтухой составило $-1,2 \pm 0,2$ SD, что свидетельствовало о наличии остеопении и имело существенное отличие от аналогичного показателя в группе клинического сравнения (T_{int} -критерий равен $0,2 \pm 0,1$ SD; $t \geq 2$; $p \leq 0,01$).

Сравнительное изучение состояния минеральной плотности костей в разных отделах скелета у больных с механической желтухой показало, что наиболее значимое снижение МПКТ происходило в метаэпифизарных отделах костей предплечья (T -критерий — $1,9 \pm 0,2$ SD). Поясничный отдел позвоночника у пациентов данной группы характеризовался средним значением T -критерия $-1,1 \pm 0,2$ SD. При сравнении данных показателей между собой были получены достоверные различия ($t \geq 2$; $p \leq 0,01$). Аналогичный показатель, полученный при рентгеноденситометрическом обследовании области проксимального отдела бедренной кости, у больных с механической желтухой характеризовался наименьшими отклонениями по сравнению с дистальным метаэпифизарным отделом костей предплечья и поясничным сегментом позвоночника (T $-0,6 \pm 0,1$ SD; $p \leq 0,01$ и $p \leq 0,05$ соответственно).

Установленные различия МПКТ в разных анатомических областях скелета могут быть объяснены с позиций различных количественных взаимоотношений типов костной ткани в исследованных областях. Согласно данным Р.Е. Чечурина (2000), Т.О. Черновой (2005), содержание губчатого вещества в метаэпифизарных отделах костей предплечья и проксимальных отделах бедренной кости существенно различается и составляет 60—75 и 20% соответственно. Выраженная

демнерализация костной ткани у больных с механической желтухой в зоне метаэпифизарных отделов костей предплечья свидетельствует, что потеря костной массы более выражена в губчатой костной ткани.

В рамках проведенного исследования были изучены рентгеноденситометрические показатели МПКТ в зависимости от длительности желтушного периода. Было установлено, что у больных с механической желтухой происходило прогрессивное нарастание остеопенического синдрома по мере увеличения длительности заболевания.

Следует указать, что рентгеноденситометрические параметры, свидетельствующие о нарушении минерализации костной ткани в ранние сроки клинической манифестации механической желтухи (через 2 нед), имели существенные закономерные отличия от показателей группы клинического сравнения ($-0,5 \pm 0,3$ и $0,2 \pm 0,1$ соответственно, $p \leq 0,05$). Данный факт обусловлен, по мнению авторов, возникновением нарушений МПКТ в доклинической фазе заболевания, когда функциональные расстройства печени и нарушения пассажа желчи имеют компенсированный характер.

В ряде работ говорится о токсическом влиянии неконъюгированного билирубина на процессы костеобразования при длительном нарушении пассажа желчи. Относительно связи данного фактора с минерализацией костной ткани в остром периоде механической желтухи сведений в доступной литературе не обнаружено. С этой целью был проведен анализ взаимосвязи концентрации общего и прямого билирубина в плазме крови с МПКТ.

При рентгеноденситометрическом обследовании больных с концентрацией общего билирубина плазмы крови до 100 мкмоль/л существенных изменений МПКТ выявлено не было (среднее значение показателя T_{int} составило $-0,1 \pm 0,3$). В группе пациентов с уровнем общего билирубина плазмы крови в пределах от 101 до 300 мкмоль/л было отмечено развитие остеопенического синдрома у большинства больных, что подтверждалось уменьшением среднего показателя T_{int} -критерия до $-1,5 \pm 0,2$ и имело значимые различия как с показателем группы клинического сравнения, так и группы пациентов с концентрацией общего билирубина до 100 мкмоль/л ($t \geq 2$; $p \leq 0,05$). У пациентов с концентрацией общего билирубина плазмы крови свыше 301 мкмоль/л процессы демнерализации кост-

ной ткани существенно нарастали, средний показатель T_{int} -критерия ($-2,5 \pm 0,3$) указывал на пограничное состояние между остеопенией и остеопорозом и существенно отличался от показателей, полученных у больных с меньшей концентрацией билирубина ($t \geq 2; p \leq 0,05$). При этом у больных, имевших уровень общего билирубина более 301 мкмоль/л, явление остеопороза при рентгеноденситометрии было зарегистрировано в пяти случаях из семи.

При изучении взаимосвязи минерализации костной ткани с концентрацией прямого билирубина было установлено, что при его значении до 100 мкмоль/л имелось значимое снижение МПКТ (средний показатель T_{int} -критерия составил $-0,3 \pm 0,2$) по сравнению с аналогичным показателем группы клинического сравнения ($t \geq 2; p \leq 0,05$). У пациентов с концентрацией прямого билирубина в плазме крови в пределах от 101 до 200 мкмоль/л отмечалось нарастание деминерализации костной ткани с развитием остеопенического синдрома у большинства больных (средний показатель T_{int} -критерия составил $-1,8 \pm 0,1$) с достоверным отличием от предыдущей группы ($t \geq 2; p \leq 0,05$). При концентрации прямого билирубина свыше 200 мкмоль/л среднее значение T -критерия составляло $-2,4 \pm 0,2$ и имело значимые отличия от показателей, полученных у больных с меньшим уровнем прямого

билирубина ($t \geq 2; p \leq 0,05$). Результаты рентгеноденситометрии в данной группе свидетельствовали о наличии остеопороза в 83,3% наблюдений. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о существенном влиянии нарушений билирубинового обмена на минерализацию костной ткани в остром периоде механической желтухи.

Таким образом, двухэнергетическая рентгеновская денситометрия является высокоэффективным методом диагностики нарушений МПКТ у больных с механической желтухой и позволяет выявить развитие остеопенического синдрома в ранней стадии заболевания, а также контролировать состояние костной массы в послеоперационном периоде. У больных с механической желтухой развивается деминерализация костной ткани, которая регистрируется при рентгеноденситометрическом обследовании через 2 нед от начала клинической манифестации проявлений нарушенного пигментного обмена и прогрессивно нарастает с увеличением сроков заболевания. Рентгеноденситометрические параметры МПКТ у больных с механической желтухой свидетельствуют о неравномерности процессов деминерализации в разных отделах скелета и наиболее выражены в костях с преобладанием губчатой костной ткани.

Поступила в редакцию 24.05.2012 г.

Утверждена к печати 27.06.2012 г.

Для корреспонденции

Погребняков Владимир Юрьевич — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом онкологии ЧГМА (г. Чита); e-mail: pochta@medacadem.chita.ru, e-mail: v.pogr@mail.ru