

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные предварительные данные исследования даже на небольшом клиническом материале свидетельствуют, что процессы костного метаболизма у детей с ювенильными артритом имеют различную направленность: от активации костного обмена до его угнетения. Наиболее выраженные нарушения костного метаболизма в виде гипокальциемии, гиперкальциурии, гиперфосфатемии, гипомегниемии, снижения уровня ОКЦ и β -CL, задержки физического развития выявляются у детей с полиартикулярным вариантом ювенильного хронического артрита, с системными формами ювенильного ревматоидного артрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева, Е.И. Ревматические заболевания у детей в Российской Федерации: масштаб проблемы / Е.И. Алексеева, А.А. Баранов, М.П. Шувалова и др. // Педиатрия: Приложение «Актуальные вопросы детской кардиоревматологии на VIII Конгрессе Педиатров России» — М., 2003. — С.2 — 10.
2. Вёрткин, А.А. Миокальцик в ревматологии / А.А. Вёрткин, О.Н. Ткачёва, Л.А. Алексаян // Русский Мед. Журнал. — 2003. — Т.11. — № 23. — С.
3. Кочеткова, Е.А. Остеопороз и хроническая обструктивная болезнь лёгких / А.Е. Кочеткова, Б.И. Гельцер — Владивосток: Дальнаука, 2003. — 235 с.
4. Кузьмина, Н.Н. Эволюция взглядов на терминологию и классификацию ювенильных хронических артритов / Н.Н. Кузьмина, И.М. Воронцов, И.П. Никишина и др. // Научно — практическая ревматология. — 2001. — №1. — С. 41 — 45.
5. Насонов, Е.А. Проблемы остеопороза в ревматологии / Е.А. Насонов, И.А. Скрипкикова, В.А. Насонова — М.: СТИН, 1997. — 429 с.
6. Насонов, Е.А. Иммунопатология ревматоидного артрита и остеопороз: новые данные / Е.А. Насонов, Д. Гукасян, М.Б. Насонова // Остеопо-

роз и остеопатии. — 2000. — №2. — С.4 -8.

7. Насонова, В.А. Международная декада, посвящённая костно — суставным нарушениям (The Bone and Joint Decade 2000 — 2010) / В.А. Насонова // Русский мед. журнал. — 2000. — № 2. — С.369 — 372.

8. Основные показатели медицинского обслуживания населения Приморского края за 2003 год // Библиотека организатора здравоохранения: Департамент Здравоохранения Администрации Приморского края, ГУЗ Приморский краевой медицинский информационно — аналитический центр, Владивосток, 2004. — С.181 — 208.

9. Рожинская, Л.Я. Системный остеопороз: практическое руководство. — Издание 2-е, перераб. и доп. / Л.Я. Рожинская — М: Издатель Мокеев, 2000. — 196 с.

10. Broadus, A.E. Physiological functions of calcium, magnesium and mineral ion balance / A.E. Broadus // Primer on Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism. — Raven Press, New York. — 1993. — P.41 — 46.

11. Cassidy, J.T. Textbook of Pediatric Rheumatology: Fourth edition / J.T. Cassidy, R.E. Petty. — 2001. — P.218 — 321.

12. Doull, I. Osteocalcin, growth and inhaled corticosteroids: a prospective study / I. Doull, N. Freezer, S. Holgate // Arch. Dis. Child. — 1996. — N 74. — P.497 — 501.

13. Ershler, W.B. Immunologic aspects of osteoporosis / W.B. Ershler, S.M. Harman, E.T. Keller // Dev. Comp. Immunol. — 1997. — Vol.21. — P.487 — 499.

14. Gronowicz, G.A. Glucocorticoid inhibit the attachment of osteoblasts to bone extracellular matrix proteins and decrease beta 1-integrin levels / G.A. Gronowicz, M.B. McCarthy // Endocrinology. — 1995. — Vol.136. — N 2. — P.598 — 608.

15. Petty, R.E. Revision of the Proposed Classification Criteria for Juvenile Idiopathic Arthritis: Durban, 1997 / R.E. Petty, T.R. Southwood, J. Braum et al // The Journal of Rheumatology. — 1998. — Vol.25. — N10. — P.1991 — 1994.

УДК 616.71-007.234:575.113:577.121-053.6

Гельцер Б.И., Кочеткова Е.А., Бубнов О.Ю., Васильева Т.Г., Белых О.А.

ГЕНЕТИКА ОСТЕОПОРОЗА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ (обзор литературы)

Владивостокский филиал ГУ НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН

В обзоре представлены современные аспекты патогенеза остеопенического синдрома. Установлено, что к факторам, определяющим развитие остеопороза и связанных с ним переломов, относятся такие как формирование низкого пика костной массы, особенности геометрии кости, курение, неполноценное питание, низкая физическая активность и др. Показана роль генетических факторов в развитии остеопороза. Установлено, что такие предикторы остеопоротических переломов, как минеральная плотность костной ткани, геометрия кости и костный обмен, генетически детерминированы. В настоящее время активно рассматривается и возможная роль ряда генов в детерминации скорости потери кости. Остеопороз является классическим мультифакториальным заболеванием, генетическая составляющая которого формируется за счет взаимодействия многих генов.

Ключевые слова: генетика, остеопороз, гены-кандидаты, минеральная плотность костной ткани

GENETIC OF OSTEOPOROSIS: MODERN VIEW OF PROBLEM

B.I.Geltser, E.A.Kochetkova, O.Y.Bubnov, T.G.Vasileva, O.A.Beluh

It is presented modern aspects of pathogenesis osteopenic syndrome. It was established the formation of low bone mass peak, bone's geometrical, smoking, dietary, low physical activity and others are factors determining development osteoporosis and fractures. It is showed the role genetic factors in development osteoporosis. It was established that osteoporotic fractures' predictors such as mineral bone density, bone's geometrical and bone's exchange are genetic determined. At present it is discussed actively the role of some genes in determination of speed loss bone's mass. So, osteoposis is classical multifactor disease, its genetic formation forms by co-operation of gene-candidates.

Key words: genetic, osteoposis, gene-candidates, bone density mineral.

Остеопороз (ОП) — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и микроструктурной перестройкой костной ткани, приводящей к повышенной ломкости костей и риску переломов. Понятие «прочность» кости отражает совокупность двух главных характеристик: минеральную плотность костной ткани (МПКТ) и качество кости. В свою очередь, «качество» кости зависит от строения (архитектоники), обмена, накопления повреждений и степени минерализации костной ткани [10].

В основе ОП лежит нарушение процессов костного ремоделирования с повышением резорбции костной ткани и снижением костеобразования. Полагают, что ремоделирование необходимо для поддержания гомеостаза, структурной интеграции и функциональной активности не только костной ткани, но и других компонентов организма человека. Новые данные о молекулярных и клеточных механизмах ремоделирования костной ткани с участием системы RANKL-RANK и остеопротегерин, которая, по современным представлениям, занимает центральное место в клеточном взаимодействии, прежде всего в механизмах регуляции резорбтивной функции остеокластов, создали основу для лучшего понимания процессов ремоделирования в норме и при системных метаболических заболеваниях скелета.

В настоящее время установлено, что к факторам, определяющим развитие ОП и связанных с ним переломам относятся такие как формирование низкого пика костной массы, особенности геометрии кости, курение, неполноценное питание, низкая физическая активность и др [7]. При вторичном ОП важное значение принадлежит патогенетическим факторам основного заболевания и негативному влиянию на кость ряда лекарственных средств [4]. В то же время результаты ряда исследований показывают, что около 70-80 % изменчивости МПКТ в популяции определяется генетическими факторами [14]. Это утверждение основано на сравнении МПКТ среди монозиготных и дизиготных близнецов, а также между близнецами и неблизнецами сибсами. Суммарно вклад изученных средовых факторов в фенотипическую изменчивость МПКТ позвоночника составляет 23 %, бедра — 13 %, запястья — 8-22 %. Кроме того, аддитивные эффекты генов были ответственны за 56 % вариабельности МПКТ позвоночника, 37-53 % — вариабельности МПКТ бедра и 37-71 % — вариабельности МПКТ запястья. Таким образом, очевидно отчетливое превалирование генетических

факторов над средовыми в формировании МПКТ. Было установлено, что мужчины и женщины с наличием ОП в семейном анамнезе имели относительно низкие показатели МПКТ [4]. Установлено также, что такие предикторы остеопоротических переломов, как геометрия кости и костный обмен, генетически детерминированы.

Наиболее полно изучено влияние генетических факторов на формирование пика костной массы. Так, в исследованиях близнецов показано, что монозиготные близнецы имеют меньше различий в пиковой костной массе, чем дизиготные [2]. В пользу генетической природы заболевания свидетельствуют половые и расовые различия в частоте и проявлений ОП [8], семейная предрасположенность к привычным переломам, высокая конкордантность заболевания у монозиготных близнецов [7]. Таким образом, накопленные к настоящему времени результаты семейных и близнецовых исследований свидетельствуют о том, что ОП является классическим мультифакториальным заболеванием, генетическая составляющая которого формируется за счет взаимодействия многих генов [9].

В качестве кандидатных генов, детерминирующих МПКТ, и, как следствие, заболеваемость ОП, изучено большое число маркеров. Гены-кандидаты включают гормон роста, инсулиноподобный фактор роста-1, их рецепторы и связывающие их протеины. Высокая костная масса, как и различия в костной массе у близнецов, связаны с участком хромосомы 11 (q12-13)]. Другие гены, влияние которых на костную массу доказано, включают рецепторы витамина D, рецепторы эстрогенов, альфа1-цепи коллагена I типа, аполипопротеина E [6]. Имеются также единичные сообщения об ассоциациях пониженной МПКТ с полиморфизмом генов альфа2-HS-гликопротеина (AHSG), остеокальцина (BGP), рецептора чувствительности к кальцию (CASR), антагониста рецептора интерлейкина-1 (IL1-RA), ?3-адренергического рецептора (?3-ARG), рецептора глюкокортикоидов (GR), семейства генов CCN, необходимых для нормального роста кости. В последнее время активно исследуются ген TNFRSF 11B, кодирующих синтез рецептора остеопротегерина, ген TNFRSF 11, ответственный за синтез белка (RANKL), связывающего с рецептором-активатором ядерного фактора каппа-B (RANK), и ген TNFRSF 11A, кодирующий синтез самой RANK [12]. Интерес представляет изучение гена коллагена типа 1 (COL1A1). Напомним, что коллаген типа 1 является главным составляющим белком костной ткани. Его аминокислотная струк-

тура кодируется генами COL1A1 и COL1A2. Полиморфизм в регуляторной области гена COL1A1 приводит к увеличению уровня транскрипции этого гена, к изменению соотношения альфа1 и альфа2 цепей данного белка и, как следствие этого, к дезорганизации коллагена кости, что может быть причиной прогрессирующего снижения МПКТ.

Итак, существенный вклад в изучение наследственных факторов ОП внесли работы по идентификации генов, вовлеченных в процесс остеогенеза. Среди многих генов-кандидатов, участвующих в регуляции содержания кальция в кости и в метаболизме костной ткани, особенно важная роль принадлежит генам рецептора витамина D (VDR) и коллагена типа I.

Однако в настоящее время из множества изученных кандидатных генов, детерминирующих МПКТ, ген VDR изучен лучше всего. В гене VDR изучены 4 полиморфизма длины рестрикционных фрагментов (ПДРФ) — Bsm I, Apa I, Taq I и Fok I. Метаанализ результатов 16 работ по исследованию Bsm I ПДРФ показал, что обладатели BB-генотипа имеют на 1,5-2,5 % более низкую МПКТ, чем лица с bb-генотипом [4, 5]. Другими из известных полиморфизмов гена VDR является Taq I и Apa I фрагмента рестрикции (T и t, A и a аллели соответственно). Многочисленными исследованиями было показано, что более высокие значения МПКТ ассоциированы с TTbbaa-генотипом [11]. Установлено, что женщины с ff-генотипом Fok I ПДРФ на 12,8 % чаще, чем женщины с FF-генотипом, имели более низкие значения МПКТ. При сравнении пременопаузальных белых женщин с FF-генотипом и ff-генотипом оказалось, что у носительниц ff-генотипа частота низких значений МПКТ всего тела больше на 4,3 %, а шейки бедра — на 12,1 %, чем у женщин с FF-генотипом. При изучении двух ПДРФ (Pvu II и Xba I) гена рецептора эстрогенов (ER) выявлена ассоциация МПКТ с носительством гомозиготного генотипа rrxx. Лица с этим генотипом имели более низкие значения МПКТ, чем гомозиготы RРХХ.

Связям МПКТ с различными аллельными вариантами генов витамина D и полиморфизмом в регуляторной области гена COL1A1 посвящены многочисленные исследования последних лет [13, 15]. Однако в этих работах получены противоречивые результаты, неоднозначность которых, вероятно, связана с тем, что исследования проводились на больных разной этнической принадлежности. Примечательно, что большинство авторов приходят к заключению о наличии определенной зависимости между ОП, снижением МПКТ и функциональной неполноценностью генов VDR3 и COL1A1. Так, было продемонстрировано, что у женщин в постменопаузе, имеющих остеопению и ОП, частоты аллелей и генотипов Taq I полиморфизма 9 экзона гена VDR3 и Apa I полиморфизма регуляторной области гена COL1A1 достоверно не отличались внутри групп женщин, у которых менопауза наступала в результате хирургического вмешательства или женщин с естественной менопаузой [1].

В ряде исследований показана значимая роль

генетических факторов и в процессах обмена костной ткани. Выявлено, что у женщин-близнецов репродуктивного возраста межиндивидуальная изменчивость по маркерам костеобразования и резорбции на 65 % определяется генетическими факторами [9]. Так, у женщин с первичным ОП обнаружены достоверные различия между средними значениями остеокальцина (ОКЦ) у больных с генотипами BB и bb (Bsm I-полиморфизм). Сходные различия в уровнях ОКЦ были получены для генотипов TT и tt (Taq I-полиморфизм). Аналогичные результаты обнаружены для уровня маркера остеοформирования у людей с генотипом aabbTT и AABbtt [3]. Таким образом, полученный полиморфизм гена рецептора витамина D ассоциирован с уровнем маркера костного формирования у женщин с первичным ОП. Аналогичные результаты были получены и для маркеров костной резорбции [10].

В исследовании M.Harris и соавт. была установлена взаимосвязь между МПКТ и рядом показателей, характеризующих костный обмен [14]. Так, повышение уровня специфической костной щелочной фосфатазы в сыворотке крови на одно стандартное отклонение от нормы сопровождалось снижением МПКТ позвоночника и шейки бедра на 4 %. Однако проведенный дисперсионный генетический анализ показал, что вклад изменчивости уровня специфической костной щелочной фосфатазы в определяемую генетически вариабельность МПКТ поясничного отдела позвоночника составляет 12 %, а шейки бедра только 4 %, что, по мнению авторов, свидетельствует об участии преимущественно различных систем генов и генотипов в детерминации вариабельности МПКТ и процессов обмена костной ткани.

В настоящее время активно рассматривается и возможная роль ряда генов в детерминации скорости потери кости. Однако предварительные результаты изучения вклада генетических факторов в скорость потери костной массы неоднозначны. Так, в 3-летнем исследовании на выборке здоровых постменопаузальных MZ и DZ близнецов, не принимавших препараты, способных оказать влияние на массу кости, установлено, что полученные коэффициенты корреляции между показателями МПКТ у монозиготных близнецов были не достаточно высоки (0,29 для поясничного отдела позвоночника, 0,19 для шейки бедра и 0,32 для бедра в целом), чтобы можно было утверждать о преобладающей роли генетических факторов. Частоты гетерозигот (генотип Tt) среди женщин с быстрой потерей МПКТ составила 68 % и была достоверно выше таковой в популяции (50 %) и у женщин с медленной потерей МПКТ (19,5 %). Частота TT гомозигот в этой группе составила всего 19,2 % по сравнению с 42,3 % в популяции и 15,6 % гомозигот среди женщин с медленной потерей МПКТ. При анализе групп пациенток с минимальной скоростью потери МПКТ (до 3 % в зоне L1-L4 за 12 мес.) и с высокой скоростью потери МПКТ (более 3 %) выявлено, что женщины с медленной потерей костной массы, имеющие генотип tt (Taq I полиморфизма 9 экзона) гена VDR3, составляют 4,9 %, что статистически значимо от-

личается от популяционной частоты данного генотипа (7,7 %) и от его частоты в группе женщин с быстрой потерей МПКТ (12,9 %). Аналогичный характер распределения наблюдается и при анализе генотипов по функционально неполноценному аллелю гена COL1A1 (ss-генотип) [1]. Вместе с тем женщины с медленной потерей МПКТ оказались преимущественно гомозиготами по нормальному аллелю S. Полученные результаты, безусловно, доказывают наличие ассоциации неполноценных аллелей рецептора витамина D3 и гена COL1A1 со скоростью потери МПКТ. В свою очередь распределение аллелей может позволять рассчитывать относительный риск развития заболевания в зависимости от генотипов генов VDR3 и COL1A1.

Несмотря на то, что изучению аллельной ассоциации остеопороза и аллельных вариантов генов VDR3 и COL1A1 посвящено большое количество работ, однако имеющиеся данные не позволяют сделать окончательный вывод о роли этих генов в патогенезе остеопенического синдрома. Но результаты многочисленных исследований согласуются о влиянии функционально неполноценных аллелей генов VDR3 и COL1A1 на скорость потери МПКТ, в частности в раннем постменопаузальном периоде. При этом это влияние не зависело от пикового значения костной плотности.

Интересно отметить, что прием гормонозаместительной терапии у женщин постменопаузального периода значительно снижает негативное влияние функционально неполноценных аллелей ряда генов-кандидатов, детерминирующих развитие остеопенического синдрома. Так, на фоне терапии, несмотря на наличие неблагоприятного в отношении ОП аллеля s, не происходит снижение МПКТ [15].

Необходимо отметить, что наследственность и внешние факторы взаимосвязаны. Так, в исследовании Е.А. Фиона и соавт. проводилась оценка взаимосвязи МПКТ и полиморфизма генов рецепторов витамина D, эстрогенового рецептора-? и коллагена I типа ?-1 и связи с другими факторами, такими, как масса тела при рождении, питание, упражнения в популяции. Исследователи пришли к выводу, что МПКТ регулируется частично совпадающими, но индивидуальными внешнесредовыми и генетическими факторами, которые отличаются у мужчин и женщин. Установлено, что внешние факторы в сочетании с полиморфизмом кандидатных генов рецепторов витамина D и эстрогеновых рецепторов объясняют 18 % отклонений пиковой костной массы у женщин и 14 % у мужчин [9]. Однако в проводимом исследовании не найдено объяснений отклонений в МПКТ, что наводит на мысль о том, что большинство генов, принимающих участие в регуляции МПКТ, необходимо исследовать в дальнейшем, либо существует значительное количество внешних факторов, влияющих на МПКТ, которые до сих пор еще не выявлены.

Таким образом, выяснение генетических механизмов и факторов, влияющих на остеогенез и минеральную костную плотность, имеет важное значение в понимании патофизиологических процес-

сов ремоделирования кости. Тестирование генов-кандидатов предрасположенности к ОП открывает реальные возможности для раннего доклинического выявления групп высокого риска по развития различных форм ОП. В свою очередь дальнейшее изучение молекулярных и физиологических механизмов действия компонентов этой генной сети позволит не только приблизиться к пониманию генетики нормального и патологического остеогенеза, но и будет иметь ключевое значение для прогноза развития и прогрессирования остеопенического синдрома, выбора его оптимальной терапии и профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зазерская, И.Е. Анализ ассоциации генов VDR3 и COL1A1 с постменопаузальным остеопорозом / И.Е., Зазерская И.Е., М.В. Асеев, Л.В. Кузнецова // Остеопороз и остеопатии. — 2002. — N 2. — С. 2-6.
2. Короткова, Т.А. Влияние генетических и внешнесредовых факторов на формирование пика костной массы у подростков / Т.А. Короткова // Остеопороз и остеопатии. — 2004. — N 3. — С. 34-37.
3. Крылов, М.Ю. Полиморфизм гена рецептора витамина D и биохимические маркеры ремоделирования костной ткани у женщин с первичным остеопорозом / М.Ю. Крылов, В.А. Мякоткин, Л.И. Беневоленская // Мат. I Российского конгресса по остеопорозу. — 2003. — С. 30.
4. Мякоткин, В.А. Генетика остеопороза / В.А. Мякоткин // Мат. I Российского конгресса по остеопорозу. — 2003. — С. 27-29.
5. Beavan, S. Differences in vitamin D receptor genotype and geographical variation in osteoporosis / S. Beavan // Lancet. — 1996. — Vol. 348. — P. 136-137.
6. Dawson, P.A. Extension of fenotyp associated with structural mutations in type I collagen: siblings with juvenile osteoporosis have an alpha 2 (I) gly 436 arg substitution / P.A. Dawson, T.E. Kelly, J.C. Marini // J Bone Miner. Res. — 1999. — Vol. 14. — P. 449-455.
7. Efstathiadou, Z. Association of collagen 1? 1 Sp1 polymorphism with the risk of prevalent fractures: a meta-analysis / Z. Efstathiadou, A. Tsatsoulis, J.P.A. Ioannidis // J Bone Miner. Res. — 2001. — Vol. 16., N 9. — P. 1586-1592.
8. Fiona, E.A. Genetic and Enviromental determinants of Peak Bone Mass in Young Men and Women / E.A. Fiona, E. Charlotte // J Bone Miner. Res. — 2002. — Vol. 17. — P. 1273-1279.
9. Fox, K.M. Family History and Risk of Osteoporotic Fracture / M.K. Fox, S.R. Cummings // Osteoporosis Int. — 1998. — Vol. 8, N 6. — P. 557-562.
10. Gasrnero, P. Genetic influence of bone turnover in postmenopausal twins / P. Gasrnero, N.K. Arden, G. Griffiths et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81. — P. 140-146.
11. Gong, G. The association of bone mineral density with vitamin D receptor gene polymorphisms / G. Gong, H.S. Stern, S.C. Cheng et al. // Osteoporosis Int. — 1999. — Vol. 9. — P. 55-64.
12. Gowen, M. An interleukin-I-Like factor

stimulates bone resorption in vitro / M. Gowen, D.D. Wood, E.J. Ihrie et al. // Nature — 1983. — Vol. 306. — P. 378-380.

13. Grant, S.F. Reduced bone density and osteoporosis associated with a polymorphic Sp1 binding site in the collagen type I alpha I gene / S.F. Grant, D.M. Reid, G. Blake // Nat Genet. — 1996. — Vol. 14, N 2. — P. 203-205.

14. Harris, S.S. Genetic and environmental

correlation between bone formation and bone mineral density: A twin study / S.S. Harris, T.V. Nguyen, P.J. Kelly et al. // Bone. — 1998. — Vol. 22. — P. 141-145.

15. Harris, S.S. Association of collagen type 1? 1 Sp1 polymorphism with five-year rates of bone loss in older adults / S.S. Harris, M.S. Pettel, D.E.C. Cole et al. // Calcif. Tissue Int. — 2000. — Vol. 66. — P. 268-271.

А.Ф.Беляев, И.К.Ким, И.А.Рубашек **ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ** **У ЖЕНЩИН С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ** **НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА**

*Владивостокский Государственный Медицинский Университет
Приморский институт вертеброневрологии и мануальной медицины, г. Владивосток*

В последние десятилетия значительно изменилась структура заболеваемости: На первое место по частоте случаев и по длительности нетрудоспособности вышли вертеброгенные болевые синдромы (ВБС) [Герасимов А.А., 2004].

Основными причинами ВБС являются врожденные аномалии, хондропатии, травмы, воспалительные заболевания, опухоли, паразитарные и инфекционные заболевания, приобретенные дистрофические заболевания позвоночника, эндокринные заболевания и нарушения метаболизма в т.ч. остеопороз (ОП) [Попелянский Я.Ю., 1997]. Значимость заболевания определяется его распространенностью среди населения, тяжестью течения и исходов, экономическими потерями больного, семьи и общества в целом. По мнению экспертов ВОЗ, остеопороз — это одно из наиболее распространенных заболеваний, которое наряду с инфарктом миокарда, инсультом, раком и внезапной смертью занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности населения [Беневоленская Л.И., 2004].

Согласно исследованиям, проведенным в различных странах, остеопения (критерии ВОЗ) обнаружена 8-20%, ОП страдают 4-8%. В возрасте 55 лет и старше распространенность ОП составила около 30%, остеопении — более 40% [Михайлов Е.Е., 2001; Ballard P.A. et al, 1996; Melton J., 1997]. Вызывает тревогу большая частота остеопенического синдрома среди обследованных молодых людей: 26 % женщин и 31 % мужчин в возрасте до 45 лет имеют остеопению [Дума С.Н., Игнатова А.В., 1997]. Прогнозируется, что число пациентов с ОП будет возрастать благодаря увеличению продолжительности жизни и уменьшению объема необходимой физической работы [Евдокименко П.В., 2000; Беневоленская Л.И., 2004].

Клиническая картина ОП нередко развивается на фоне других заболеваний или возрастных изменений, поэтому симптомы болезни часто остаются незамеченными. Ведущим клиническим проявлением ОП позвоночника является боль в спине. А.А. Герасимов с соавт. [1999] показали, что первопричиной вертеброгенного болевого синдрома у женщин в группе риска по ОП может явиться как ОП, так и остеохондроз позвоночника, а чаще — их сочетание. Причинами возникновения болей в спине при ОП могут быть: компрессионный перелом позвоночника или частичный надлом, микроперелом с периостальным кровоизлиянием; уменьшение микроциркуляции костной ткани; дистрофические изменения сухожилий, мышц, связок; постуральный региональный дисбаланс, нарушение осанки и двигательного стереотипа.

При свежем переломе тела позвонка возникает острая боль, иррадирующая по типу корешковой боли в грудную клетку, брюшную полость или бедро и резко ограничивающая движения. Компрессия позвонка обычно развивается остро при подъеме тяжести, кашле, чиханье либо тряской езде.

Однако у некоторых пациентов с компрессионными переломами болей не отмечается: фактически около 60% женщин с компрессионными переломами позвоночника не подозревают об их развитии [Насонов Е.Л., Лесняк О.М., 1998]. Это связывают с постепенным оседанием хрупких тел позвонков под действием собственной тяжести и развитием компрессии позвонков — «ползучей деформацией». Обычно первые деформации и переломы при ОП развиваются в X—XII грудных и I—II поясничных позвонках. Это связано с тем, что на стыке грудного и поясничного отделов ход позвоночника имеет угол. Сила тяжести, направленная в вертикальном направлении, в первую очередь, именно в этом отделе способствует «сминанию» тел позвонков, часто приводя к клиновидным деформациям.

Компрессионные переломы позвонков и ползучая деформация неизбежно ведут к снижению роста и выраженному груд-

ному кифозу (т.н. «вдовий горб»). Такие пациенты годами живут с тупой хронической болью в спине, ребрах, тазовых костях. Боль увеличивается при ходьбе, любой физической нагрузке, кашле, чиханье, натуживании. Может быть опоясывающая псевдодоридикулярная боль в грудной клетке, брюшной полости, ребрах. У многих пациентов прослеживается определенная чувствительность к сотрясению и они жалуются на боль «во всех костях». Наблюдается также укорочение торса, из-за чего пожилой человек с множественными переломами позвонков выглядит длинноруким, могут формироваться кожные складки внизу боковой поверхности грудной клетки, ослабевают мышцы живота.

Прогрессирующие изменения осанки приводят и к укорочению параспинальной мускулатуры, которая активно сокращается, вызывая боли от мышечного перенапряжения. Это одна из главных причин хронической боли в спине. Такая боль часто локализуется не в самом позвоночнике, а паравертебрально. Боль усиливается при длительном стоянии и ослабевает при ходьбе.

Из существующих методов лечения и профилактики ВБС при ОП основную роль отводится медикаментозной терапии с воздействием на костную систему, без учета других причин возникновения боли: миогенной, артрогенной, связочно-фасциальной, дискогенной, периостной. В отечественной литературе нет четких показаний к проведению мануальной терапии (МТ) при ОП, а многие ведущие остеопатологи относят ОП к строгим противопоказаниям. Вероятно, это связано с применяемыми ранее жесткими манипуляционными техниками. При этом в настоящее время МТ имеет богатый арсенал лечебных приемов, позволяющих нормализовать положение костей, органов и состояние тканей: кранио-сакральная терапия, мышечно-энергетические техники, миофасциальные релизы (растяжение), висцеральная мануальная терапия и другие.

Целью нашей работы явилась попытка обосновать возможность применения мануальной терапии у женщин с ВБС на фоне остеопороза. Проведенное нами пилотное исследование включало 9 женщин в возрасте от 39 до 67 лет с ВБС различной локализацией на фоне субклинического и клинического ОП (по результатам УЗ костной денситометрии, основанной на измерении костной плотности по скорости прохождения ультразвуковой волны по Т-критерию от -1.6 до -2.1, проведенной на УЗ-денситометре CUBA Clinical, USA). Всех пациентов в течение 3-5 лет беспокоили боли в грудном или поясничном отделах позвоночника ноющего или стреляющего характера. По характеру течения болевой синдром был хроническим или хронически-рецидивирующим. Интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) составила от 5 до 7 баллов. На обзорных рентгенограммах и компьютерных томограммах отмечались разной степени выраженности дистрофические изменения в позвоночнике (компрессионных переломов тел позвонков у наших пациентов не было).

Мануальное тестирование выявило нарушение двигательного стереотипа у всех больных в виде изменения углов и длины грудного кифоза и поясничного лордоза, возникновения функциональных блоков позвоночных двигательных сегментов, укорочения паравертебральных мышц с развитием миогенных контрактур, развития ограничения подвижности позвоночника миогенно-десмогенного характера.

Учитывая, что МТ является симптоматическим, а не этиотропным лечением, пациенты с ОП обязательно должны находиться на диспансерном учете у остеопатолога и лечение ВБС у этих пациентов должно проводиться на фоне этиотропной медикаментозной терапии.

Мануальная коррекция выполнялась щадящими, мягкими методами с учетом биомеханических изменений опорно-двигатель-