



НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Коричева Е. С., Ильченко А. А., Селезнева Э. Я., Дроздов В. Н.

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

Коричева Екатерина Сергеевна

111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86

Тел.: 8 (495) 304 3062

E-mail: Korichevae@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Цель — обосновать роль билиарной недостаточности (БН) в развитии нарушения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у больных с ЖКБ и перенесших холецистэктомию, ознакомить с основными методами диагностики, профилактики и лечения остеопороза и остеопении при билиарной патологии.

Последние данные литературы демонстрируют, что при развитии БН при ЖКБ и ПХЭС приводят к нарушению всасывания витамина D и тем самым способствуют развитию остеопороза и остеопении. Основным методом диагностики нарушений МПКТ является двуэнергетическая рентгеновская денситометрия.

Ключевые слова: билиарная недостаточность (БН); нарушение минеральной плотности костной ткани (МПКТ); денситометрия; ЖКБ, ПХЭС.

SUMMARY

Aim — to justify the role of biliary insufficiency (BI) in the development of disorders of bone mineral density (BMD) in patients with cholelithiasis and after cholecystectomy, to introduce with main methods of diagnosis, prevention and treatment of osteoporosis and osteopenia in biliary pathology.

Recent literature data showed that development of BI in the CL and PS leads to malabsorption of vitamin D and thereby contribute to the development of osteoporosis and osteopenia. The main method of diagnosis of BMD is twoenergy X-ray densitometry.

Keywords: biliary insufficiency (BI); violation of bone mineral density (BMD); densitometry; CL, PS).

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы отмечена устойчивая тенденция к росту желчнокаменной болезни (ЖКБ), значительному увеличению проводимых холецистэктомий, что определяет необходимость изучения различных осложнений данного заболевания, в том числе и причин развития нарушения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) при ЖКБ.

Причины нарушения МПКТ (osteopenia и osteoporosis) у больных с билиарной патологией многофакторные. Ведущую роль могут играть популяционные факторы риска, такие как пол, возраст,

менопауза (физиологическая или хирургическая), нарушение питания. Принимают участие кальций-регулирующие гормоны: паратиреоидный гормон, кальцитонин, глюкокортикостероиды, гормоны надпочечников, тироксин, соматотропный гормон, инсулин (R. Olsson, C. Johansson, G. Lindstedt и соавт., 1994). Одним из патогенетических звеньев развития остеопороза при билиарной патологии является нарушение окисления витамина D в печени. По данным литературы известно, что 90% синтеза витамина D происходит в печени, где осуществляется



первая реакция гидроксилирования холекальциферола и кальциферола при участии микросомального фермента 25-гидроксилазы [1].

Особое значение придается и желчным кислотам, физиологическая роль которых заключается в эмульгировании жиров, образовании липоидно-желчных комплексов. Кроме того, желчные кислоты активируют панкреатическую липазу, а в связи с этим облегчают всасывание жирорастворимых витаминов, в частности и витамина D [2].

Известно, что течение ЖКБ часто сопровождается билиарной недостаточностью (БН), которая может оказывать существенное влияние на процессы пищеварения [3].

Поэтому недостаточное и /или несвоевременное поступление желчи в двенадцатиперстную кишку может приводить к нарушению всасывания не только липидов, но и жирорастворимых витаминов.

Таким образом, билиарная недостаточность является одной из причин нарушения всасывания кальция и витамина D и может оказывать негативное влияние на минеральную плотность костной ткани (МПКТ).

РОЛЬ БИЛИАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЯ МПКТ ПРИ ЖКБ И ПХЭС

Билиарная недостаточность (БН) — полиэтиологический симптомокомплекс, сопровождающий заболевания органов пищеварения, ведущим патогенетическим звеном которых является снижение количества желчи и желчных кислот (ЖК), поступающих в кишечник за 1 час после введения раздражителя.

Как известно, БН могут вызывать различная патология печени, функциональные и органические расстройства желчного пузыря и желчных путей.

По данным Л. Б. Лазебника и соавт., частота БН при ЖКБ и ПХЭС составила соответственно 87,9 и 86,6% [4].

Высокая частота обнаружения БН при ЖКБ и ПХЭС отражается на клинических особенностях течения этой патологии.

Как известно, нормальное переваривание и всасывание жиров требует адекватной внутриполостной концентрации панкреатической липазы, желчных кислот (ЖК) и сохраненной функции слизистой оболочки тонкой кишки. У больных с БН, сопровождающей ЖКБ и ПХЭС, количество ЖК, секретируемых в желчь, снижено [4; 5]. В свою очередь, недостаточное поступление желчи в двенадцатиперстную кишку существенно снижает всасывание не только жиров, но и жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К). При этом стул у некоторых больных плохо оформленный, с примесью не полностью «переваренных» жиров. У части больных, несмотря на стеаторею, отмечаются и запоры, что, вероятно, связано с недостаточным влиянием малого количества ЖК на моторику кишечника.

Нарушение процессов всасывания жиров приводит к постепенному снижению массы тела больных.

В свою очередь, стеаторея сопровождается недостаточным всасыванием в тонкой кишке ионов кальция и жирорастворимого витамина D, что постепенно вызывает развитие остеодистрофии, проявляющейся болями в костях, повышенным риском возникновения переломов. Несмотря на то что уровни кальция и фосфора в сыворотке крови больных с тяжелой степенью БН находятся в пределах нормы, или несколько снижены, при рентгенографии костей (А. С. Логинов, Э. С. Сиваш, 1984) и морфологическом исследовании биоптата костной ткани выявляются признаки остеопороза.

Согласно последней классификации В. А. Максимова (1988), БН принято разделять на три степени: легкую, среднюю и тяжелую.

- **Легкая степень БН** развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,6 – 1,2 ммоль/час. Клиническая картина проявляется небольшими болями и чувством тяжести в правом подреберье и эпигастриальной области, снижением аппетита, легким похуданием, непереносимостью жирной пищи, хроническими запорами, метеоризмом, незначительно выраженными симптомами гиповитаминоза жирорастворимых витаминов А, D, Е, К и группы В.
- **Средняя степень БН** развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,1 – 0,5 ммоль за 1 час после введения раздражителя. Клиническая картина БН средней степени включает в себя боли или чувство тяжести в правом подреберье и эпигастриальной области, слабость, быструю утомляемость, выраженное снижение аппетита, похудание, непереносимость жирной пищи, хронические запоры, метеоризм, симптомы гиповитаминоза жирорастворимых витаминов А, D, Е, К и группы В.
- **Тяжелая степень БН** встречается при полном или частичном истечении желчи наружу при наружных желчных свищах или декомпенсированных циррозах печени и тяжело протекающих хронических гепатитах с резко выраженной активностью. Она развивается при суммарном дебите холевой кислоты ниже 0,1 ммоль за час после раздражителя. При тяжелой степени БН к клинической картине присоединяются выраженное похудание, резкие расстройства пищеварения, изменения в костях, ахолические кровотечения, выраженные признаки авитаминоза А, В, D, Е, К.

Исследования показали, что чем тяжелее степень БН, тем более выражены изменения в костях [5].

Кроме БН, риск развития остеопороза повышают дефицит кальция и витамина D, алкогольная и никотиновая зависимость, гиподинамия и другие

факторы. Для развития остеопороза, как правило, необходимо сочетание несколько факторов риска, а также генетическая предрасположенность.

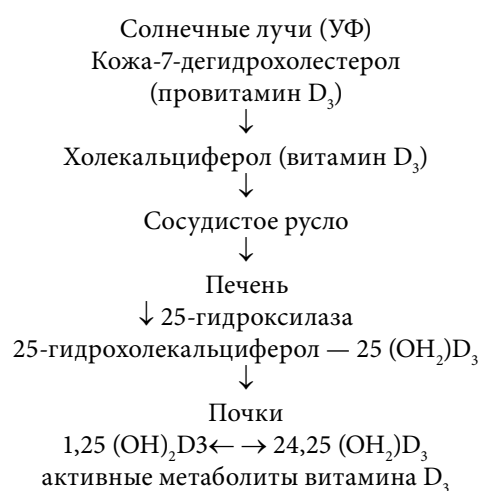
Патогенез развития остеопороза при поражениях печени и билиарного тракта многофакторный, однако ключевым звеном в патогенезе являются нарушения всасывания витамина D и ионов Ca (N. Guanabens и соавт., 1990).

МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА D

К наиболее значимым факторам, обеспечивающим поддержание здоровья костной ткани пациентов независимо от возраста и сопутствующей патологии, относят адекватное поступление с пищей кальция и витамина D. Витамин D в форме предшественников поступает в организм как жирорастворимый компонент с растительной (эргостерол) или животной (7-дигидрохолестерол) пищей и подвергается всасыванию вместе с жирами в тонкой кишке. Под воздействием ультрафиолетовых лучей в коже эти стеролы трансформируются соответственно в эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃). Вскоре после открытия витаминов группы D они получили название кальциферолов. Общий корень сохраняется и в названии гормонально активной формы витамина D 1,25 (ОН)₂D₃ — кальцитриол, что отражает их неразрывную связь с обменом кальция.

Несмотря на то что форма витамина D₃ обладает большей метаболической активностью, а потому более значима для человека, все же корректнее говорить об обмене витамина D в целом. Реализация его биологических эффектов возможна лишь после метаболических преобразований в печени до 25-гидроксивитамина D 25ОНD₃, или кальцидиола и в почках до 1,25-дигидроксивитамина D (1,25 (ОН)₂D₃, или кальцитриола), который является конечным и самым активным метаболитом витамина D, а по силе своего действия приравнивается к гормонам (D-гормон) [6].

ПУТИ ОБРАЗОВАНИЯ АКТИВНЫХ ФОРМ ВИТАМИНА D₃ В ОРГАНИЗМЕ (СХЕМА)



Таким образом, исходя из данной схемы, первая реакция гидроксилирования осуществляется в печени при участии микросомального фермента 25-гидроксилазы. Снижение витамина D₃ в организме чаще всего связано со следующими причинами:

1. снижение потребления витамина D с пищей;
2. снижение всасывания витамина D;
3. нарушение окисления витамина D в печени;
4. снижение синтеза витамина D в коже;
5. уменьшение инсоляции;
6. повышение метаболического клиренса 25 (ОН)₂D₃.

Одной из основных функций витамина D является поддержание кальциевого гомеостаза, и она осуществляется главным образом на уровне трех органов: кишечника, почек и скелета. В кишечнике кальцитриол способствует активному всасыванию Ca, поступающего с пищей [7; 8].

Следует отметить, что гиповитаминоз D в современном мире остается важной проблемой, его развитие мало зависит от социально-экономического благополучия государства. Даже в таких экономически развитых и стабильных странах, как США и Канада, по данным обследования 1536 человек, средний уровень 25 (ОН)₂D₃ составил всего 30,4 ± 13,2 нг/мл. По данным того же исследования, среди 1244 лиц из других географических регионов средний уровень 25 (ОН)₂D₃ был равен 28,0 ± 12 нг/мл. По данным эпидемиологических исследований, гиповитаминоз D выявлен у 52% обследованных в США и Канаде, 52% — в странах Европы, 51% — в Латинской Америке, 63% — в Азии и 59% — в странах Тихого океана [6].

Основной причиной гиповитаминоза D является недостаточная инсоляция, так как для его образования необходимо регулярное облучение УФ-лучами спектра B.

Роль БН в развитии остеопороза изучена недостаточно. По данным В. Н. Дроздова и Ю. В. Эмбутниекс, содержание 1,25 (ОН)₂D₃ при заболеваниях ЖКТ и печени гиповитаминоз витамина D отмечен у 59,7%, а уровень кальцитриола был снижен в 10,3% случаев. Наиболее высокая распространенность гиповитаминоза D была у больных с заболеваниями печени — 87,5%. Среди пациентов с синдромом короткой кишки и целиакией гиповитаминоз встречался в 67,0% случаев, ЖКБ и ПХЭС — 43,4%, ВЗК — в 38,7% [6].

По данным этих же авторов, у больных с различной патологией ЖКТ обнаружено снижение МПКТ до остеопении (по критерию T) у 46% пациентов, а уменьшение показателя T до 2,5 и ниже — еще у 28,8%. Одним из основных факторов, приводящих к нарушению МПКТ у этих больных, являлось снижение уровня витамина D. Полученные данные убедительно свидетельствуют, что риск остеопении у больных с заболеваниями ЖКТ при развитии гиповитаминоза D повышается (относительный риск (ОР) — 2,1; 95%-ный доверительный интервал



(ДИ) — 1,4–3,5), а риск развития остеопороза у этих пациентов возрастает в еще большей степени (ОР — 2,8; 95%-ный ДИ — 1,8–4,0).

По данным наших исследований, нормальная МПКТ отмечалась у 42,6% больных; у 57,4% больных выявлена остеопения и /или остеопороз. Таким образом, распространенность остеопении в группе больных с ЖКБ, в том числе перенесших холецистэктомию, может колебаться в пределах 55,3–61,7% (95% CI) [9].

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Для оценки МПКТ в настоящее время используются рентгеновские, фотонные и ультразвуковые денситометры, а также количественная компьютерная томография. Фотонные и рентгеновские денситометры подразделяются на моно- и дихроматические. Монохроматические фотонные и рентгеновские денситометры предназначены для определения МПКТ в периферических отделах скелета. На дихроматических фотонных и рентгеновских денситометрах можно измерять МПКТ не только в периферических, но и в центральных отделах скелета. Денситометрия поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости относится к стандартным методам исследования костей на аппаратах этого типа. Использование специальных программ позволяет измерять плотность костной ткани во всем скелете, а также проводить оценку состояния мягких тканей [10].

Проведенное в ряде работ сравнение данных ультразвуковых и рентгенологической денситометрии костной ткани у женщин в постменопаузальном периоде дало противоречивые результаты. Одни авторы пришли к выводу, что в отношении точности оценки риска переломов эти два метода примерно равноценны [11]. Однако другие авторы, исследовавшие различные участки скелета у больных первичным остеопорозом 1-го и 2-го типов, не выявили корреляции между результатами ультразвуковой и рентгеновской денситометрии [12]. Воспроизводимость данных исследований и точность измерений при ультразвуковой денситометрии значительно ниже, чем при рентгеновской. Недостаточная точность ультразвуковых методов исследования плотности костной ткани и слабая корреляция с данными DEXA не позволяют однозначно интерпретировать результаты ультразвуковой денситометрии при постановке диагноза остеопороза [1].

Учитывая широкое распространение нарушения МПКТ, обосновано проведение скрининговых исследований с целью раннего выявления этой патологии костной ткани.

В первую очередь скрининговые денситометрические исследования рекомендуется проводить женщинам в постменопаузальном периоде и пожилым людям, которые относятся к группам наибольшего риска переломов, а также пациентам любого воз-

раста с заболеваниями, влияющими на обмен Са в костной ткани.

Для оценки изменений МПКТ у больного по сравнению с нормой разработаны два критерия — Т- и Z-линия. По Z-критерию МПКТ у больного сравнивают со средне-статистической нормой того же возраста, а по Т-критерию — с нормой, соответствующей пику костной массы, то есть 30–35 годам.

Согласно рекомендациям ВОЗ, если снижение костной массы у пациента определяется от –1,0 до –2,5 SD от пиковой костной массы, то можно говорить об остеопении. Диагноз остеопороза ставится в том случае, когда минеральная костная масса снижена более чем на 2,5 SD по Т-критерию, а наличие хотя бы одного перелома свидетельствует о тяжелом остеопорозе [13].

Поясничный отдел позвоночника — наиболее часто исследуемый методом DEXA участок скелета. Обычно проводят денситометрию первых четырех поясничных позвонков, так как на долю поясничного отдела приходится 1/4 часть (35 г) общей минеральной костной массы всего позвоночника.

Проксимальный отдел бедренной кости, как и поясничный отдел позвоночника, один из наиболее часто используемых отделов скелета при денситометрическом исследовании МПКТ. В ходе исследования измеряют МПКТ в нескольких участках бедренной кости: шейке бедра, большом вертеле, межverteбральной области и проксимальном отделе бедра в целом.

Количественная компьютерная томография (КТ) позволяет отдельно оценивать МПКТ трабекулярной и кортикальной костной ткани в телах поясничных позвонков, что делает ее уникальной среди прочих денситометрических методов исследования костей.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ (УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДЕНСИТОМЕТРИЯ)

К преимуществам ультразвуковой денситометрии по сравнению с рентгеновской следует отнести меньшую стоимость исследования и отсутствие лучевой нагрузки на пациентов. Метод позволяет оценить риск переломов шейки бедренной кости.

Таким образом, внедрение в широкую медицинскую практику денситометрического оборудования для определения МПКТ в различных отделах скелета позволило сделать диагностику остеопороза более точной.

Как показали результаты собственных исследований, больные с ЖКБ и ПХЭС, протекающих на фоне хронической БН, также нуждаются в скрининговом проведении денситометрии с целью раннего выявления остеопороза.

КОРРЕКЦИЯ БН У БОЛЬНЫХ ЖКБ И ПХЭС

Коррекция БН включает в себя:

1. лечение основного заболевания
2. патогенетическую терапию БН

Терапия при БН включает в себя как диетические рекомендации, так и лекарственную терапию, направленную на восстановление метаболических функций гепатоцита (подавление синтеза ХС и стимуляция синтеза ЖК); заместительную терапию ЖК; коррекцию желчеотделения.

Лечебное питание включает использование пищевых волокон, которые способствуют снижению литогенности желчи у больных ЖКБ и перенесших холецистэктомию.

Использование препаратов, нормализующих функциональную активность гепатоцита, позволяет влиять сразу на несколько звеньев патогенеза нарушений внешнесекреторной функции печени. К таким препаратам относят эссенциальные фосфолипиды, препараты на основе растительного сырья (гепатофальк, галстена и др.).

С заместительной целью показано применение препаратов УДХК (урсосан, урсофальк). УДХК назначают в дозе 10–15 мг/кг веса. Длительность терапии определяется степенью БН и динамикой изменения холато-холестеринового коэффициента (ХХК) на фоне терапии. После исчезновения литогенных свойств желчи дозу препаратов постепенно снижают в течение 3 месяцев.

Важным принципом коррекции БН является восстановление нарушенного желчеоттока. Используют миотропные спазмолитики, в том числе бускопан, пинаверия бромид, мебеверин. Холеретики и холекинетики при ЖКБ не используются. При ПХЭС наиболее часто используются холеспазмолитики растительного происхождения (вытяжки из арники, трава мелиссы, корневище валерианы, листья мяты и др.).

КОРРЕКЦИЯ МПКТ

Фармакотерапия остеопороза является проблемой во многом нерешенной, что связано с отсутствием четкой концепции патогенеза остеопороза, объясняющей его многофакторную природу. Терапия направлена на сокращение потерь костной массы, нормализацию показателей костного обмена с уменьшением болей в костях, снижением риска возникновения переломов и улучшением качества жизни больных [1; 14; 17; 21].

Предложено множество методик и схем назначения остеотропных препаратов, а также способов немедикаментозной профилактики и лечения ОП. В большинстве случаев базисную остеотропную терапию (половые стероиды и аналоги, бифосфонаты, витамин D, ПТГ, КТ, стронция ранелат) рекомендуют дополнять рациональной диетотерапией, препаратами кальция, витамина К, донаторами оксида азота, а также специальным физкультурным тренингом [10; 13; 15; 16; 18; 19; 23].

Бифосфонаты — часто применяемая группа препаратов, позволяющая проводить патогенетическую терапию, поскольку они наиболее активно ингибируют костную резорбцию. Несмотря на то что первые исследования по изучению воздействия бифосфонатов на кость были проведены более 30 лет назад, их активное применение в лечении остеопороза начато только в последние 10 лет.

Разработка нескольких поколений препаратов бифосфонатов с различной антирезорбтивной активностью и модифицирующими свойствами сделала этот класс перспективным в лечении остеопороза.

В настоящее время существуют три поколения бифосфонатов. К первому поколению относятся дидронель (этидронат), клодронат (бонифос), ко второму поколению — алендронат (фосамакс), памидронат (аредия, аминомакс), а к третьему — резендронат и абандронат. Наиболее широкое применение в клинической практике нашли дидронель (этидронат) и фосамакс (алендронат).

Однако использование пероральных бифосфонатов нередко связано с возможностью возникновения побочных эффектов со стороны верхних отделов ЖКТ: эрозивного эзофагита, обострение эрозивно-язвенных процессов пилорoduodenальной области. Это требует осторожного назначения данных препаратов у больных с заболеваниями ЖКТ, эндоскопического контроля на фоне лечения.

Учитывая, что течение ЖКБ и ПХЭС нередко сопровождается наличием кислотозависимых заболеваний (ГЭРБ, эрозивно-язвенный процесс желудка и двенадцатиперстной кишки) [2], оптимальным у данных больных является назначение парентеральных форм бифосфонатов (ибандронат, золедронат).

Поскольку одним из механизмов развития остеопороза является уменьшение абсорбции Са в кишечнике, которая контролируется витамином D, в лечении необходимо использовать препараты Са и витамина D₃. Необходимость их совместного назначения связана с поддержанием оптимального уровня Са в крови. В настоящее время ни одна программа лечения остеопороза не планируется без назначения солей Са. Это обусловлено гипокальциемическим действием большинства антирезорбтивных препаратов (кальцитонинов, бифосфонатов, иприфлавона) и возможными нарушениями минерализации костной ткани при использовании фторидов, бифосфонатов первого поколения.

Среди применяемых в настоящее время препаратов Са используются монокомпонентные препараты: кальцимакс, кальция глюконат, а также комбинированные — кальций + аскорбиновая кислота, тридин и др.

Для лечения остеопороза применяют препараты витамина D₃ (альфакальцидол, кальцитриол). При курсовой терапии они предотвращают дальнейшую потерю костной массы, создают предпосылки к увеличению массы кости. При применении



препаратов витамина D необходимо контролировать содержание Са и фосфора в крови, хотя частота возникновения побочных эффектов достаточно низкая и не превышает 2–3%. По данным С. С. Родионовой и соавт. [17], препараты витамина D противопоказаны при гиперкальциемии, обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, изучение патогенетических аспектов нарушения МПКТ у лиц, страдающих билиарной патологией, а также разработка путей ее коррекции является актуальной проблемой в современной гастроэнтерологии.

ПРОФИЛАКТИКА ОСТЕОПОРОЗА ПРИ БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Результаты многих исследований указывают на необходимость компенсации и /или профилактики дефицита витамина D и кальция у больных с заболеваниями ЖКТ, однако практические рекомендации по профилактике остеопороза при билиарной патологии не разработаны. Можно предполагать, что рекомендации ВОЗ по профилактике остеопороза, предложенные при заболеваниях ЖКТ, будут полезны и при билиарной патологии.

ВОЗ указывает на это в «Нормативе потребления питательных веществ» (World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United States. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of joint FAO/WHO Expert Consultation. В частности, детям, подросткам и взрослым до 50 лет рекомендовано ежедневно принимать 200 МЕ витамина D, в возрасте от 51 до 65 лет — 400 МЕ, а старше 65 лет — 600 МЕ. Необходимо помнить, что потребление витамина D должно сочетаться с одновременным приемом адекватной дозы кальция, в среднем составляющей 1 г в сутки. Уровень поступления витамина D с пищей невысок. Трудности восполнения суточной

потребности в витамине D с пищей диктуют необходимость его дополнительного приема. Наиболее эффективными являются препараты на основе холекальциферола (витамин D₃) [25]. Эффективность препаратов витамина D и кальция как средств профилактики и лечения остеопороза доказана многочисленными исследованиями [26]. При приеме 700 МЕ витамина D и 500 мг кальция ежедневно в течение 3 лет частота внепозвоночных переломов снижается с 12,9% в контрольной группе до 5,9%. При ежедневном приеме 400 МЕ витамина D в сочетании с 1 г кальция у лиц обоего пола риск переломов снижается на 16%, а у женщин — на 22% [27]. В другом исследовании применение витамина D по 800 МЕ ежедневно, или 100000 МЕ 1 раз в 4 месяца, снижает частоту всех переломов на 22%, а переломов бедра, запястья, предплечья или позвоночника — на 33% [28].

Таким образом, поддержание нормального уровня витамина D и коррекция его метаболизма являются одной из важных клинических задач, поскольку позволяют значительно уменьшить риск остеопороза у больных с билиарной патологией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, изучение патогенетических аспектов нарушения МПКТ у лиц, страдающих билиарной патологией, а также разработка путей ее коррекции является актуальной проблемой в современной гастроэнтерологии.

Однако остается неясным, в какой степени хроническая БН оказывает влияние на снижение МПКТ при ЖКБ и ПХЭС, что обосновывает целесообразность дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Беневолентская Л. И. Остеопороз: эпидемиология, диагностика. Кальцитонин в лечении остеопороза: Методические рекомендации для врачей. — М., 1997. — С. 3–32.
- Ильченко А. А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. — М.: Анахарсис, 2006. — С. 460.
- Ильченко А. А. Билиарная недостаточность и синдром нарушения пищеварения // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2004. — № 3. — С. 76–82.
- Лазебник Л. Б., Максимов В. А., Ильченко А. А. и др. Билиарная недостаточность // Этиология, патогенез, лечение, методические рекомендации. — 2006. — № 8. — С. 7.
- Максимов В. А., Чернышев А. Л., Тарасов К. М. и др. Билиарная недостаточность. — М.: Адамать, 2008. — С. 34, 104–106.
- Дроздов В. Н., Эмбунтнекс Ю. В. Дефицит витамина D в гастроэнтерологии // Фарматека. — 2008. — № 12. — С. 53–57.
- Шварц Г. Я. Препараты витамина D // Лекарственные средства для лечения и профилактики остеопороза. — М.: МИА, 2002. — С. 212–264.
- Шварц Г. Я. Витамин D, D-гормон и альфакальцидол: молекулярно-биологические и фармакологические аспекты действия // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 3. — С. 2–6.
- Коричева Е. С., Ильченко А. А., Дроздов В. Н. и др. Дефицит минеральной плотности костной ткани у больных желчнокаменной болезнью // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2008. — № 8. — С. 74–78.
- Butler A. A., LeRonith D. Control of growth by the somatotrophic axis: growth hormone and the insulin-like growth factors have related and independent role // Annu. Rev. Physiol. — 2001. — Vol. 63. — P. 141–164.
- Buer D., Gluer C., Yeap S. S. et al. Broadband ultrasound attenuation predict fractures strongly and independently of densitometry in older women // Arch. Int. Med. — 1997. — Vol. 157, № 24. — P. 629–634.
- Чечурин Р. Е., Аметов А. С., Рубин М. П. Сравнительная оценка рентгеновской денситометрии осевого скелета и ультразвуковой денситометрии пяточной кости // Остеопороз и остеопатии. — 1999. — № 4. — С. 7–10.
- Knapen M., Schurgers L., Vermer C. Vitamin K2 supplementation improves Hip bone geometry and bone strenght in postmenopausal women // Osteopor. Int. — 2007. — Vol. 18, № 7. — P. 963–972.
- Насонов Е. Л. Остеопороз: стандарты диагностики и лечения // Консилиум. — 2001. — № 3. — С. 416.
- Оберприттер Х. Правильное и разнообразное питание при остеопорозе. — М.: Уникум Пресс, 2004. — С. 173.
- Поляков И. Б., Полякова З. Н. Остеопороз. Интегральный метод лечения. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. — С. 109.
- Родионова С. С., Рожинская Л. Я., Марова Е. И. Остеопороз: патогенез, диагностика и лечение // Региональная организация врачей и ученых по изучению проблем, связанных с остеопорозом. — М., 1997. — С. 11–17, 29–43.

18. Смолянский Б. Л., Лифляндский В. Г. Лечение остеопороза. — СПб.: Нева, 2006. — С. 247.
19. Торопцова Н. В., Беневоленская Л. И. Уровень витамина D в сыворотке крови у женщин в постменопаузе: Тезисы II Рос. конгресса по остеопорозу. 29 сентября. — 1 октября 2005. — Ярославль: Литера, 2005. — С. 97–98.
20. Торопцова Н. В., Беневоленская Л. И. Ибандранат в лечении остеопороза: эффективность и безопасность внутривенного пути введения // Фарматека. — 2008. — № 12. — С. 26–29.
21. Шварц Г. Я. Фармакотерапия постменопаузального остеопороза // Клини. фармакол. и тер. — 1996. — № 1. — С. 70–75.
22. Espallargues M., Sampietro-Colom L., Estrada M. D. et al. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: A systematic review of the literature // Osteoporosis Int. — 2001. — Vol. 12. — P. 811–822.
23. Wimalawansa S. Prevention of postmenopausal bone loss with nitric oxide // Osteopor. Int. — 2000. — Vol. 11, Suppl. 2. — P. 204.
24. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis // WHO technical report series 843. — Geneva: WHO, 1994.
25. Armas L. A., Holis B. W., Heaney R. P. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 89, № 11. — P. 5387–53891.
26. Pfeifer M., Begerow B., Minne H. W. et al. Effects of a short-term vitamin D and calcium supplementation on body and secondary hyperparathyroidism in elderly women // J. Bone Miner. Res. — 2000. — Vol. 15. — P. 113–118.
27. Larsen E. R., Mosekild L., Foldspeng A. Vitamin D and calcium supplementation prevents osteoporotic fractures in elderly community dwelling residents: A pragmatic population-based 3-year intervention study // J. Bone Miner. Res. — 2004. — Vol. 19. — P. 370–378.
28. Trivedi D. P., Doll R., Khaw K. T. Effect of four monthly oral vitamin D3 (cholecalciferol) supplementation on fractures and mortality in men and women living in the community: Randomised double blind controlled trial // BMJ. — 2003. — Vol. 326. — P. 469.