

# РОЛЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА В ФОРМИРОВАНИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ВТОРИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА

*Л.М. Пасиешвили, Л.Н. Бобро*

Харьковский национальный медицинский университет

**Ключевые слова:** болезни пищеварительного канала, системы печени, кальций, денситометрия, вторичный остеопороз.

Впервые научные публикации по вопросам остеопороза стали появляться в литературе в середине прошлого века [3, 17, 21]. Внимание ученых привлекли данные эпидемиологических исследований, согласно которым большинство населения всех стран старше 50 лет имеет различную степень выраженности проявления остеопороза, наиболее яркими из них являются переломы [11, 19, 22].

Возникновение патологических переломов (при минимальной травме) у «практически здоровых» пациентов натолкнули на поиск факторов, следствием которых являются данные состояния. В первую очередь такие проявления попытались связать с «неполноценными» диетами, то есть существовало мнение, что такие состояния обусловлены недостаточным поступлением кальция в организм человека. Естественным выходом из положения у таких больных было назначение препаратов кальция. При этом считалось, что наиболее его содержится в яичной скорлупе, которую в измельченном виде рекомендовали вводить в пищу. Прежде всего назначались такие «пищевые добавки» в качестве профилактического средства, беременным [4, 13, 15].

Тогда же обратили внимание на более высокую частоту переломов у женщин, особенно после 65 лет. Было введено понятие «постменопаузальный остеопороз», при котором нарушение гомеостаза кальция связывали с дефицитом эстрогенов. Однако в процессе дальнейших исследований установлено, что остеопороз является проблемой и для мужчин старших возрастных групп [16, 19]. В 1983 г. было предложено выделять два типа остеопороза: постменопаузальный, или пресенильный (тип I), и сенильный (тип II).

Дальнейшие исследования, посвященные эпидемиологии и этиопатогенезу остеопороза, показали, что у определенной доли контингента больных (с заболеваниями эндокринной системы, системным поражением соединительной ткани, на фоне приема глюкокортикоидов) остеопороз возникает даже в молодом возрасте. При этом на его формирование влияют длительность и тяжесть основного заболевания. Была высказана гипотеза о существовании кальцийзависимых заболеваний, являющихся предикторами остеопороза и остеопороза [10, 14, 21].

Эти факты послужили основанием для выделения двух основных форм остеопороза: первичного и вторичного. Согласно классификации остеопороза, при-

нятой на заседании Президиума Российской ассоциации по остеопорозу в 1997 г., к первичным остеопорозам относят либо возрастзависимые потери костной массы, либо остеопатии неясной этиологии (ювенильный, идиопатический). В структуре всех видов остеопороза первичный остеопороз является наиболее распространенным за счет постменопаузального и сенильного. Эти формы иногда объединяют под названием «инволюционные», и они составляют до 85% остеопорозов.

Вторичные остеопорозы имеют фоновую первоначальную причину. Их можно дополнительно разделить на две подгруппы: остеопороз, связанный с основным заболеванием, остеопороз, возникающий вследствие лечения основного заболевания («ятрогенный»).

Наиболее значимыми немодифицируемыми факторами остеопороза являются женский пол, возраст более 65 лет и генетически детерминированная плотность костной ткани к периоду полового созревания (при этом генетический фактор определяет до 50—80% плотности костной ткани). Модифицируемыми факторами считаются уровень суточного потребления кальция и витамина D, степень физической активности, гормональные факторы, функциональное состояние пищеварительного канала, курение, злоупотребление алкоголем и др. [17, 20, 21].

В Украине работы, посвященные эпидемиологии и этиологии остеопороза, впервые появились более 20 лет тому назад, их «инициатором» был проф. В.В. Поворознюк. В настоящее время под его руководством развивается целое научное направление, которое изучает патогенетические механизмы формирования инволютивного остеопороза, вторичного остеопороза при различных заболеваниях внутренних органов, особенности формирования костной ткани в детском возрасте.

Большой заслугой научной школы В.В. Поворознюка являются: изучение эпидемиологии остеопороза в Украине с проведением широкомасштабных скрининговых и лонгитудинальных исследований костной ткани у детей и взрослого населения, создавших реальные предпосылки для проведения профилактической работы по предотвращению остеопороза; разработка классификационных критериев, позволяющих дифференцировать различные виды остеопороза, что чрезвычайно важно для выработки лечебной стратегии и тактики [14—16]. При этом было по-

казано, что наиболее приемлемым и доступным для скрининговых исследований является изучение показателей кальциевого гомеостаза и ультразвуковая денситометрия [16—18].

Эти исследования и их результаты явились толчком к оснащению лечебных учреждений Украины денситометрами: в Харькове денситометры установлены в трех медицинских учреждениях и двух НИИ (НИИ терапии им. Л.Т. Малой и НИИ ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко).

Денситометрическое исследование, которое является неинвазивным методом диагностики, широко применяют во всем мире более 20 лет. «Золотым» стандартом среди методов диагностики остеопороза по праву рассматривается двухэнергетическая рентгеновская денситометрия (DEXA). Однако метод дорогостоящий и не всем доступный. В качестве альтернативы для более широкого скрининга используют более простые методы, например, определение плотности костной ткани с помощью ультразвука. Но современные костные ультрасонометры (КУС) не стандартизированы, точность и воспроизводимость измерений с помощью КУС ниже, чем с помощью аксиальных денситометров, поэтому КУС не следует рассматривать как альтернативу DEXA. Прежде всего, приборы для ультразвуковой денситометрии — это приборы поликлинического уровня, предназначенные для ранней диагностики и выявления групп риска. Отсутствие лучевой нагрузки позволяет использовать их для диагностики нарушений костного метаболизма у детей и беременных. Высокая воспроизводимость результатов и возможность проведения многократных исследований при отсутствии лучевой нагрузки позволяют достоверно выявлять направление и величину сдвига в изменении плотности костной массы за относительно небольшой интервал мониторинга на фоне терапии [18, 22].

Таким образом, на сегодняшний день накоплен обширный материал по эпидемиологии остеопороза, выявлена широкая вариабельность остеопороза в зависимости от сочетания немодифицируемых и модифицируемых факторов риска, однако нет четкого представления о значимости каждого фактора, его доле в патогенезе остеопороза.

Почти 10 лет тому назад мы начали изучать этиопатогенез вторичного остеопороза, а в течение 7 лет основной тематикой нашей кафедры (общей практики — семейной медицины) является исследование механизмов развития и профилактики остеопороза у больных с заболеваниями пищеварительного канала.

Почему именно данное направление явилось приоритетным для научных разработок нашей кафедры?

В процессе лечебной деятельности, а базами кафедры являются городское гастроэнтерологическое отделение (зав. — Е.А. Лазуткина) и общетерапевтические отделения 1-й городской больницы (зав. — Р.С. Шалькова) и 12 СМСЧ (зав. — Т.П. Бровко), мы обратили внимание на клиническую симптоматику при ряде заболеваний, объяснение появления которой можно было дать только с позиций разной степени выраженности нарушений кальциевого гомеостаза.

Для обследования мы отобрали больных с различными заболеваниями пищеварительного канала. Вы-

бор данного контингента был не случаен. Во-первых, в большинстве случаев дебют заболеваний гастроэнтерологического профиля возникает в молодом возрасте, когда еще нет возрастных наслоений. Во-вторых, практически у четверти пациентов в анамнезе есть указания на ранее диагностированные переломы различных костей скелета при минимальной травме. В-третьих, обострение хронических заболеваний данной системы довольно часто сопровождается появлением боли в костях, острой или хронической боли в спине. И, наконец, назначение препаратов кальция пациентам с рентгенологически и клинически доказанным остеопорозом способствует улучшению симптоматики, обусловленной заболеванием пищеварительного канала. А если еще принять во внимание, что запасы кальция в организме пополняются только через пищеварительный канал и определяются характером пищи, а нарушение его всасывания и усиленное выведение может быть результатом формирования синдромов мальабсорбции и мальабсорбции, то выбранное нами направление обосновывает новизну и актуальность исследовательской работы (таких работ на момент планирования наших исследований практически не было).

По данным статистики, количество больных с проявлениями остеопении и остеопороза неуклонно растет и в ближайшее время прогнозируется увеличение этого показателя. Кроме того, в последние годы отмечено изменение возрастных рамок для данного состояния — от 30 до 35 лет [16, 17, 21]. Уже появились публикации о формировании остеопороза у детей и подростков, что послужило основанием к созданию в Харькове городского центра диагностики и лечения остеопороза у детей (руководитель проф. Т.В. Фролова).

Исследования мы начали с изучения нарушений кальциевого обмена у больных с патологией системы печени. Данные статистики по распространенности этих заболеваний неутешительны: хронический некалькулезный холецистит (ХНХ) наблюдается практически у 15% населения, а камни в желчном пузыре обнаруживают у каждого пятого жителя экономически развитых стран [2, 9]. За последние 30 лет количество таких больных увеличилось в 2,8—5,6 раза [1, 6, 8, 9]. В Украине за последние 10 лет этот показатель возрос на 39,6%, а заболеваемость — на 32,7% [5, 6, 9].

Мы обследовали 42 больных с ХНХ в возрасте от 27 до 43 лет и длительностью заболевания от года до 19 лет, которые находились на стационарном лечении в связи с обострением заболевания. Первым этапом нашей работы было определение состояния кальциевого обмена.

Как известно, концентрация ионов кальция в сыворотке крови является одной из самых жестких констант: гипокальциемия всегда стимулирует линейное повышение уровня паратиреоидного гормона, эффект действия которого достигается путем мобилизации кальция из костей во внеклеточную жидкость. Этот постулат подтверждается тем, что уменьшение содержания общего кальция крови в пределах 1% приводит к его выходу из депо — костной ткани [10, 14, 12]. Снижение уровня кальция в сыворотке крови с последующим развитием вторичного гиперпаратри-

реоза индуцирует процесс остеопатий, приводят к таким осложнениям, как остеомалация, уменьшение минеральной плотности костной ткани и остеопороз.

Наличие в составе желчи электролитов кальция и таких стимуляторов его всасывания в кишечнике, как витамин D и желчные кислоты, делает желчеобразование и желчевыделение важным фактором в механизмах регуляции кальциевого гомеостаза [10].

Мы исследовали содержание общего и ионизированного кальция в крови, желчи и моче. Также определяли показатель относительного содержания в крови ионизированного кальция к общему, который отражает распределение данного микроэлемента между биологическими структурами — клеткой и межклеточным пространством. Биохимические исследования проводили в лаборатории кафедры с использованием набора реактивов PLIVA Lachema (Чехия) на биохимическом анализаторе Stat Factor (США).

Контрольные результаты показателей кальциевого обмена были получены при обследовании 20 практически здоровых людей аналогичного пола и возраста.

При сборе анамнеза обращали внимание на тот факт, что у 19,1% из больных были указания на перенесенные ранее переломы при минимальной травме (компрессионные переломы тел позвонков, дистальных отделов лучевой кости, проксимальных отделов плечевой и бедренной костей), эпизоды острой боли в позвоночнике, предшествовавшие перелому за несколько лет (рис. 1, 2). При обострении холецистита 16,7% обследованных указывали на появление острой или обострение хронической боли в позвоночнике, усиливающейся при движении; 40,5% пациентов отмечали боль в икроножных мышцах или крупных суставах.

Дуоденальное зондирование с последующим бактериологическим исследованием желчи у пациентов основной группы подтвердило наличие воспалительного процесса разной степени выраженности в желчном пузыре у 37 больных (88,1%) основной группы. У 18 обследованных (42,9%) при посеве желчи на среды выявлены различные микроорганизмы (кишечная палочка, зеленящий стрептококк, стафилококк и др.).

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости, у всех пациентов основной груп-

пы обнаружены патологические изменения желчного пузыря (ЖП) в виде утолщения его стенки (более 4 мм), повышения эхогенной плотности, увеличение размеров ЖП на 5 см от верхней границы нормы. При этом гиподискинезия ЖП выявлена у 27 больных (у 6 пациентов — атония), гипертонический тип дискинезии — у 15 пациентов, что совпадало с данными многомоментного дуоденального зондирования.

Анализ кальциевого баланса в сыворотке крови показал снижение уровней общего (в 1,2 раза) и ионизированного (в 1,25 раза) кальция у пациентов основной группы. Несмотря на, казалось бы, равные цифровые изменения в данных показателях, соотношение ионизированного кальция к общему составило 47,2% при норме 46,1%. Т. е. нарушается биопотенциал клетки, так как увеличение показателя отношения ионизированного кальция к общему указывает на значительное нарушение экстра- и интрацеллюлярного распределения кальция, отражает выраженность процессов нервно-мышечного возбуждения, являясь, по-видимому, одним из патогенетических механизмов дискинетических расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди [12].

Сравнение показателей кальциевого баланса в зависимости от типа дискинезии засвидетельствовало, что наибольшие изменения в кальциевом обмене отмечены у больных с дискинезией ЖП по гипомоторному типу. По нашему мнению, этому способствовали не только застой желчи в пузыре, но и нарушение ее поступления в кишечник в результате нарушений тонуса сфинктера Одди.

При исследовании содержания общего кальция желчи отмечено его увеличение в 4,7 раза по сравнению с нормой. Сопоставление содержания кальция в желчи с показателями холато-холестеринового коэффициента (ХХК) обнаружило обратную зависимость, которая была более выраженной у больных с гипомоторным типом дискинезии ЖП ( $r = -0,72$ ). Такое изменение физико-химических свойств желчи рассматривается как индикатор склонности к камнеобразованию и формированию хронического калькулезного холецистита.

Гомеостаз кальция и здесь играет очень важную роль. В экспериментах [5, 10] доказано, что ионы кальция резко увеличивают активность тканевых

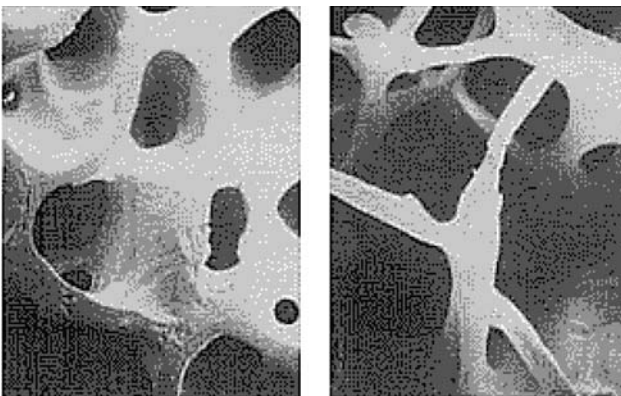


Рис. 1. Здоровая кость (слева) и кость при остеопорозе (справа)  
(по Беневоленской и соавт., 2005)

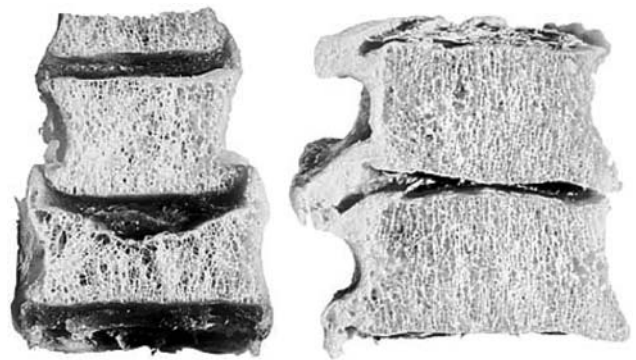


Рис. 2. Позвонки больного с остеопорозом (слева) и здорового человека (справа)  
(по A. Stewart, D.M. Reid, 2002)

фосфатаз и щелочной фосфатазы. Это приводит к росту секреции желчи, концентрации в ней липидных соединений, желчных кислот и усилению секреции билирубина. Связывание свободных ионов кальция в желчи с желчными кислотами является важным фактором, который становится преградой для образования труднорастворимого кальциевого осадка, то есть труднорастворимые соли кальция могут образовываться только в условиях нарушения биосинтеза желчных кислот и других органических соединений.

Учитывая вышеуказанные механизмы, можно сделать вывод, что дисметаболизм кальция является важнейшим фактором нарушения не только кинетики ЖВП, но и самого процесса секреции желчи и ее состава. В условиях гипокальциемии изменяются количественные и качественные характеристики желчеобразования, растет коэффициент литогенности желчи и нарушаются процессы ее выведения, особенно на фоне воспаления ЖП. То есть гипокальциемия является одним из важнейших факторов, способствующих камнеобразованию в ЖП.

С другой стороны, именно тяжесть течения ХНХ и выраженность билиарной дисфункции являются факторами риска развития гипокальциемии. Сопоставление уровней кальция в крови с типом дискинезии желчного пузыря (ДЖП), выраженностью болевого синдрома, наличием возбудителя в желчи и длительностью заболевания показало, что наибольшие изменения в гомеостазе кальция отмечены у больных ХНХ с длительностью анамнеза более 10 лет, частыми рецидивами, выраженной билиарной дисфункцией (гипомоторным типом ДЖП и дистонией сфинктера Одди). Выраженность болевого синдрома находится в обратнопропорциональной зависимости от соотношения уровней ионизированного и общего кальция в крови.

Следующим этапом исследования было определение изменений в показателях обмена кальция у больных с ХНХ, который сочетался с гипертонической болезнью (ГБ). Выбор данной нозологической формы (ГБ) был не случаен. Распространенность артериальной гипертензии настолько высока (практически каждый четвертый гражданин Украины), что сочетание данных заболеваний практически предопределено. Кроме того, ГБ является кальцийзависимой патологией, то есть в патогенезе заболевания изменения в кальциевом гомеостазе являются патогенетическим звеном данной патологии.

Исследование показало, что при сочетании ХНХ и ГБ (102 больные) отмечаются достоверные изменения в показателях кальциевого обмена, что проявлялось гипокальциемией и гиперкальциурией. Причем присоединение ГБ усугубляло эти показатели в сравнении с группой больных с изолированным течением ХНХ. Уровни кальция в крови имели прямопропорциональную зависимость от стадии ГБ (были более выраженными при II ст.) и длительности анамнеза.

Таким образом, при ХНХ или его сочетании с ГБ отмечаются изменения в кальциевом гомеостазе, выраженность которых позволяет говорить о пополнении его запасов в крови выходом из депо (костная ткань). Таким образом, даже у лиц молодого возраста при нормальном гормональном фоне данные заболевания, вызывая изменения в кальциевом гомео-

стазе, потенцируют развитие остеопороза. При этом основными патогенетическими звеньями гипокальциемии, наряду с дисбалансом последнего за счет формирования изменений в сердечно-сосудистой системе при ГБ, были уменьшение поступления желчи в кишечник, нарушение всасывания кальция из-за недостатка желчных кислот или хронической его потери с желчью. Следовательно, сочетанное течение заболеваний является фактором формирования остеопороза, а длительность течения — возникновения остеопороза.

Следующим этапом исследований было определение показателей кальциевого обмена у больных с постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС). Проведение холецистэктомии (27 больных в возрасте от 32 до 49 лет и длительностью дооперационного периода от 3 до 19 лет) было обусловлено наличием камней в желчном пузыре. Исследование проводили через год после оперативного лечения, чтобы исключить наслоение послеоперационных проявлений. Формирование ПХЭС было обусловлено развитием хронического панкреатита с нарушением экскреторной функции поджелудочной железы (ПЖ) легкой (9 пациентов) или средней (12) степени тяжести, по данным фекального эластазного теста. Изменения в показателях кальциевого обмена характеризовались перераспределением кальция между биологическими средами, на что указывал коэффициент соотношения его фракций (47,9 против 46,9% в контроле), за счет как снижения его общего содержания, так и ионизированной фракции.

Так как у значительного количества больных с ПХЭС наблюдалось повышение артериального давления (ГБ), то также был изучен кальциевый обмен при сочетании данных нозологических форм. При этом прежде всего обратили внимание на то, что 74,2% (72 больных) пациентов имели повышенную массу тела: ИМТ составил  $(28,7 \pm 0,9)$  кг/м<sup>2</sup> при норме  $(22,8 \pm 0,6)$  кг/м<sup>2</sup>. При этом у 29 из них выявлено ожирение II и у 18 — III степени. В то же время при изолированном течении ПХЭС больных с повышенным ИМТ было 29,6% (8 пациентов); легкая степень тяжести экскреторной недостаточности ПЖ зарегистрирована у 27 больных (27,8%) и средняя — у 21 (21,6%).

Одновременно у 41 больного с сочетанным течением заболеваний регистрировалось увеличение печени, причем у 28 из них установлен стеатогепатоз, а у 13 — стеатогепатит. Кроме того, у 61 больного (62,9%) определили повышение уровня иммунореактивного инсулина, что указывало на формирование инсулинорезистентности (ИР). В группе больных с изолированным течением ПХЭС таких больных было 6 (22,2%). То есть сочетанное течение ПХЭС и ГБ имело взаимоотношающее течение, что было подтверждено результатами исследований.

Таким образом, сочетание ПХЭС и ГБ приводило к формированию метаболического синдрома, отягчающее течение которого было обусловлено и развитием изменений в кальциевом обмене. Так, уровни общего и ионизированного кальция в крови больных с ПХЭС и ГБ были снижены ( $P < 0,01$ ) и зависели от длительности анамнеза как по желчнокаменной болезни и ПХЭС, так и артериальной гипертензии (максимальное снижение отмечено при длительности

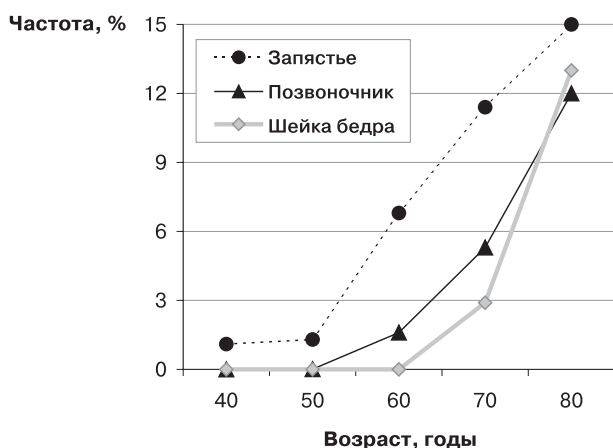


Рис. 3. Частота переломов у обсле­дованных женщин с ХНХ

анамнеза более 10 лет), стадии ГБ, инсулинорезистентности, величины ИМТ.

Проведены денситометрические исследования структуры костной ткани у данных больных. При этом такие исследования у больных с хроническими заболеваниями пищеварительного канала мы начали совместно с НИИ терапии им. Л.Т. Малой (директор проф. О.Я. Бабак) еще в 2005 г., что позволило провести скрининг вторичного остеопороза у большого контингента лиц с заболеваниями пищеварительного канала.

37 пациентам с высоким риском снижения минеральной плотности кости (переломы костей в анамнезе, средняя степень тяжести экскреторной недостаточности поджелудочной железы, инсулинорезистентность, менопаузальный синдром) проведена костная денситометрия, по данным которой частота остеопороза у больных с ПХЭС и ГБ у женщин в возрасте 40—49 лет составила 28,9%, 50 лет и старше среди женщин — 41,2%, среди мужчин — 29,8%.

Для сравнения: в московской популяции («практически здоровые лица») частота остеопороза в возрасте 50 лет и старше среди женщин составила 33,8%, а среди мужчин — у 26,9% (по данным денситометрии поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедра). В Украине, согласно данным В.В. Поворознюка, у женщин из возрастной группы 50—59 лет признаки остеопороза определялись в 13% случаев, в 60—69 лет — в 25%, в 70—79 лет — у 50% и в 80—89 лет — у 53% [16] больных (рис. 3, 4).

Аналогичный скрининг проведен более чем у 2000 детей и подростков Харькова и Харьковской области Центром остеопороза. Доказано, что уже в этом возрасте в 30,3% случаев формируются различной степени выраженности остеопенические состояния.

Однако изучение изменений в кальциевом обмене и денситометрия позволяют констатировать развитие остеопенических состояний или остеопороза, хотя невозможно на этом этапе уточнить механизмы ремоделирования костной ткани (рис. 5), многообразие которых и их взаимодействие в каждом конкретном случае даст возможность разработать адекватную терапию

В настоящее время, кроме денситометрических исследований, мы изучаем показатели биохимических маркеров состояния костного метаболизма. Од-

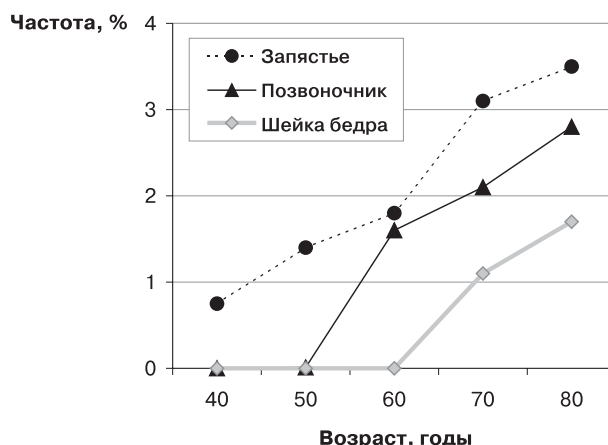


Рис. 4. Частота переломов у обсле­дованных мужчин с ХНХ

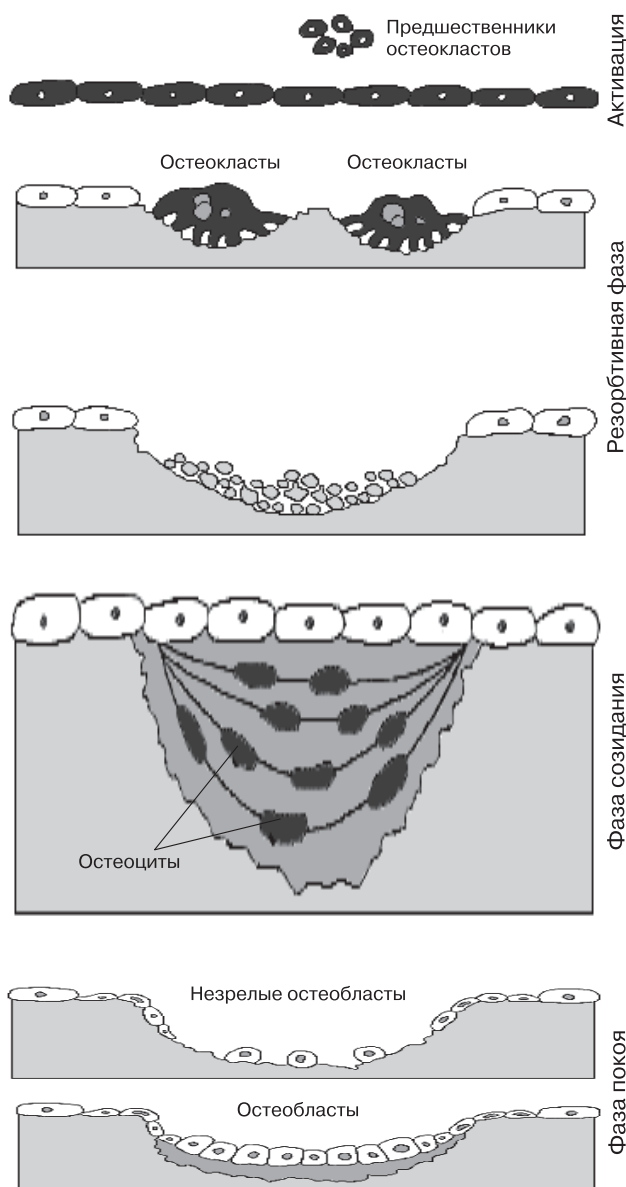


Рис. 5. Схема ремоделирования костной ткани

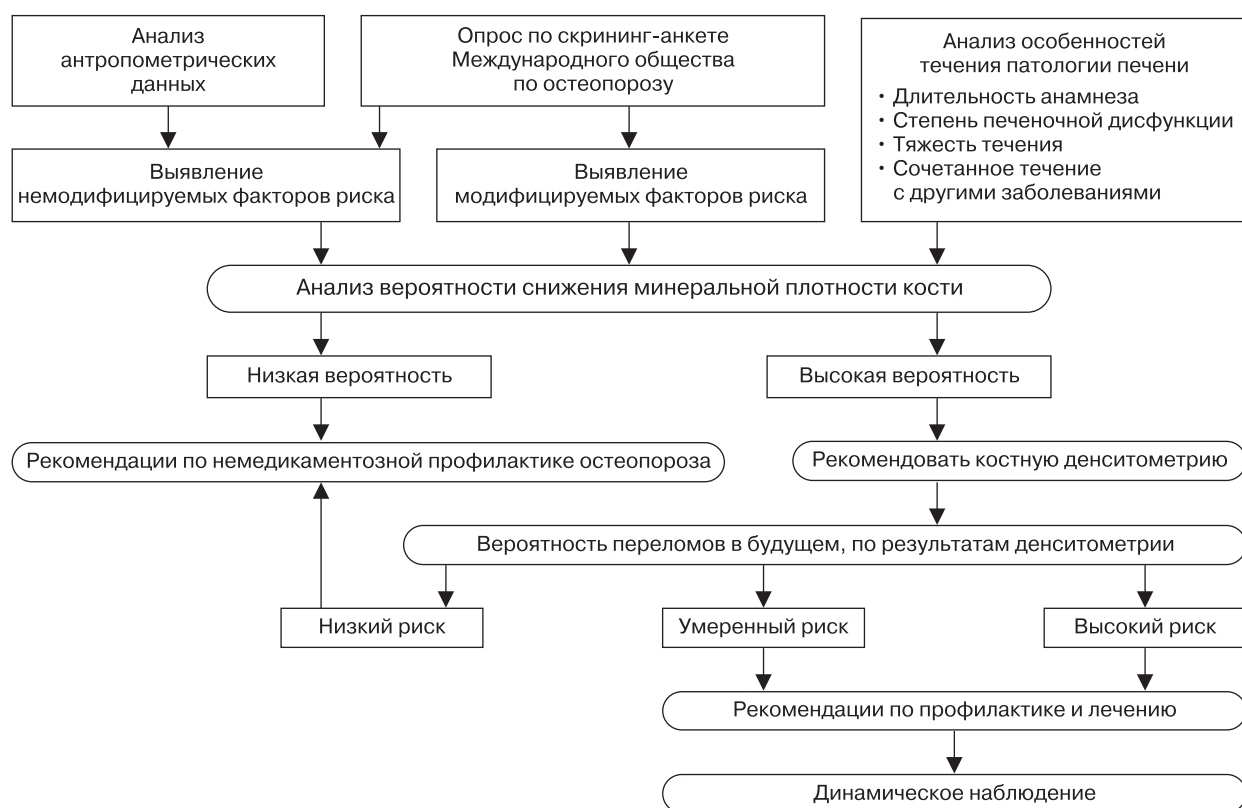


Рис. 6. Алгоритм диагностики остеопороза и профилактики переломов у больных с билиарной патологией

нако вследствие высокой индивидуальной вариабельности величин, сложности и дороговизны биохимические методы определения наиболее показательных маркеров обмена костной ткани экономически невыгодны для скрининга. В то же время маркеры резорбции можно применять для оценки ответной реакции на новую антирезорбтивную терапию, так как они изменяются быстрее, чем плотность костной ткани. Эта область исследований быстро развивается, будут, вероятно, совершенствоваться и удешевляться методы определения костного мета-

болизма, и в итоге они станут экономически выгодными для диагностики и лечения остеопороза.

Проведенные нами исследования позволили разработать и предложить для применения в практическом здравоохранении алгоритм обследования больных с патологией печени для диагностики остеопороза и профилактики переломов (рис. 6).

В костной ткани постоянно происходят процессы формирования и резорбции. В процессах формирования лидирующую роль играют остеобласты, резорбции — остеокласты.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анохіна Г.А. Дискінезії жовчного міхура та сфінктерів жовчних шляхів // Укр. мед. часопис.— 1997.— № 1.— С. 31—36.
2. Анохіна Г.А., Гарник Т.П., Аристов Л.М. Значение биохимического исследования желчи в ранней диагностике хронических заболеваний желчевыводящих путей // Врач. дело.— 1989.— № 2.— С. 35—37.
3. Беневоленская Л.И. Остеопороз: эпидемиология, диагностика. Кальцитонин в лечении остеопороза // Методические рекомендации для врачей.— М., 1998.— С. 3—32.
4. Бердыева Т.С., Щербина Н.А., Шматько Ю.В. Рациональное питание беременных женщин при нормально протекающей и при токсикозах беременности.— Харьков: 13 Торсинг, 1999.— 32 с.
5. Гриценко І.І., Степанов Ю.М., Косинська С.В., Залевський В.І. Хронічні захворювання жовчовивідної системи:

проблеми лікування // Сучасна гастроентерол.— 2003.— № 1 (11).— С. 49—54.

6. Дегтярёва И.И., Скрыпник И.Н. Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей: традиционные и современные взгляды на проблему (обзор литературы и собственных исследований) // Журн. АМН України.— 2001.— Т. 7, № 2.— С. 297—313.
7. Ермакова И.П., Пронченко И.А. Современные биохимические маркеры в диагностике остеопороза // Остеопороз и остеопатии.— 2002.— № 1.— С. 24—27.
8. Ильченко А.А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта // Consilium medicum (Приложение. Гастроэнтерология.) 2002.— № 1.— С. 20—23.
9. Ильченко Л.А. Заболевания желчного пузыря. Диагностика. Лечение // Consilium medicum.— 2002.— С. 6—9.
10. Левицкий Д.О. Кальций и биологические мембраны // Биохимия мембран. Кн. 7. / Под ред. А.А. Болдырева.— М.: Высшая школа, 1990.— С. 7—100.

11. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. Эпидемиология остеопороза и переломов // Руководство по остеопорозу.— М.: Бином, 2003.— С. 10—53.
12. Мицура Д.И. Взаимосвязь уровня кальция в плазме крови и выраженности клинических симптомов перфоративной гастродуоденальной язвы // Клін. хір.— 1995.— № 4.— С. 26—28.
13. Передерий В.Г. Витамины и минералы в жизни человека вообще и среднестатистического жителя Украины в частности // Здоровье и питание.— 1998.— № 1.— С. 3—7.
14. Поворознюк В.В. Кальций и остеопороз: современный взгляд на проблему // Здоров'я України.— 2002.— № 3.— С. 37.
15. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Питание и остеопороз // Женское здоровье.— 2000.— № 3.— С. 36—39.
16. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Менопауза и остеопороз.— К., 2002.— 356 с.
17. Клинические рекомендации «Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняка.— М: Гэотар-Медиа, 2005.— 171 с.
18. Baran D.T., Faulkner K.G., Genant H.K. et al. Диагностика и лечение остеопороза: принципы использования костной денситометрии // Остеопороз и остеопатии.— 1998.— № 3.— С. 10—16.
19. Cranney A., Wells G., Willan A. et al. IX. Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis // Endocr. Rev.— 2002.— 23.— P. 570—578.
20. Lawrence G. Raisz. The osteoporosis revolution // Ann. Intern. Med.— 1997.— Vol. 126.— P. 458—62.
21. NIH Consensus development Conference on Osteoporosis: Prevention? Diagnosis and therapy // JAMA.— 2000.— Vol. 287.— P. 785—795.
22. Stewart A., Reid D.M. Quantitative ultrasound in osteoporosis // Semin. Musculoskelet. Radiol.— 2002.— Vol. 6, N 3.— P. 229—232.

## РОЛЬ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ФОРМУВАННІ Й ПРОГРЕСУВАННІ ВТОРИННОГО ОСТЕОПОРОЗУ

Л.М. Пасієшвілі, Л.М. Бобро

У роботі розглянуто питання формування остеопенічних станів у хворих з патологією системи печінки. Визначено кончу потребу в дослідженні кальцієвого обміну та показників денситометрії для діагностики згаданого стану. Наведено алгоритм діагностики вторинного остеопорозу у хворих на хронічний холецистит, жовчнокам'яну хворобу та з післяхолецистектомічним синдромом. Доведено важливість призначення лікувальних та профілактичних заходів (використання препаратів кальцію) таким пацієнтам.

## THE ROLE OF DIGESTIVE SYSTEM DISEASES IN THE FORMATION AND PROGRESSION OF OSTEOPOROSIS

L.M. Pasiyeshvili, L.N. Bobro

The article considers the issue of the osteopenic states formation in patients with the hepatic system pathology. The necessity has been defined for the study of calcium metabolism and indicators of densitometry in the diagnostics of these states. The algorithm for diagnostics of secondary osteoporosis in the patients with chronic cholecystitis, gallstone disease and postcholecystectomy syndrome has been presented. The importance of administration of the therapeutic and preventive measures (the use of calcium preparations) in such patients has been proved.