



Н.П. Масік

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Порушення метаболізму кісткової тканини у жінок менопаузального періоду, хворих на хронічне обструктивне захворювання легень

Мета роботи — вивчити характер і глибину порушень метаболізму кісткової тканини у жінок менопаузального віку, хворих на хронічні обструктивні захворювання легень.

Матеріали та методи. Обстежено 253 жінки, хворі на хронічні обструктивні захворювання легень, з них 142 пацієнтки перебували у менопаузальному періоді. Оцінювали показники метаболізму кісткової тканини, зокрема кальцію, фосфору, основної фосфатази, остеокальцину, паратиреоїдного гормона в сироватці крові. Визначали ультразвукові параметри мінеральної щільності кісткової тканини.

Результати та обговорення. Встановлено, що найвиразніші порушення кісткового метаболізму спостерігаються у жінок менопаузального віку і виявляються гіперкальціємією, гіпофосфатемією та пригніченням синтезу паратгормона. Ці процеси перебігали на тлі зниження концентрації основної фосфатази, сироваткового остеокальцину у пацієток обох груп, що свідчить про пригнічення процесів кісткового формування у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень жінок. Osteopenію діагностовано у 65,35 % жінок у менопаузі та у 58,52 % осіб молодого віку, остеопороз — у 18,81 і 18,52 % відповідно.

Висновки. Виразність порушення метаболізму кісткової тканини зумовлена сумацією дисгормональних порушень у жінок віку менопаузи із системним запаленням при хронічних обструктивних захворюваннях легень.

Ключові слова

Хронічні обструктивні захворювання легень, менопауза, системне запалення, метаболізм кісткової тканини, остеопенія, остеопороз.

Одним із найнесприятливіших етапів у житті жінки в плані ризику виникнення захворювань є клімактеричний період, коли всі системи та органи зазнають гормональної й вікової перебудови. Клімакс — це переломний період у житті жінки, пов'язаний зі зменшенням продукції естрогену. Він може супроводжуватися різними неприємними відчуттями: головним болем, припливами, серцебиттям, перепадами настрою і загальним дискомфортом. У цей період зростає ризик розвитку остеопорозу (ОП), хвороб серцево-судинної системи, цукрового діабету та ожиріння [5–7, 14, 15, 20–24].

Середній вік настання менопаузи в Україні становить близько 50 років. Якщо врахувати

середню тривалість життя жінки, то можна стверджувати, що більшість із них майже третину життя проводять у пери- та постменопаузальний період. Серйозними медичними проблемами цієї вікової категорії залишаються клімактеричні розлади, метаболічні порушення, ОП [5, 10, 21–24].

Дефіцит естрогенів у постменопаузальний період порушує баланс між рівнями кальцію, паратиреоїдного гормона (ПТГ), кальцитріолу та кальцитоніну, що разом із підвищенням темпів резорбції кісткової тканини (КТ) призводить до виникнення ОП [10, 12, 22–24]. Дефіцит естрогенів впливає на активність 1α -гідроксилази, а через неї — на синтез кальцитріолу, зменшуючи всмоктування кальцію в кишечнику. Цей процес розвивається поступово протягом 5–10 років і

Таблиця 1. Клінічна характеристика жінок ($M \pm m$)

Показник	1-а група (n = 142)	2-а група (n = 111)
Вік, роки	65,73 \pm 0,37	40,50 \pm 0,47
Вік настання менархе, роки	13,51 \pm 0,93	13,47 \pm 0,87
Вік настання менопаузи, роки	47,25 \pm 0,06	—
Тривалість менопаузи, роки	23,72 \pm 0,69	—
Зріст, см	163,58 \pm 0,04	164,07 \pm 0,04
Маса тіла, кг	74,52 \pm 0,14	69,35 \pm 0,18
ІМТ, кг/м ²	27,83 \pm 0,08	25,8 \pm 0,11

Примітка. Вірогідної різниці показників порівняно з контрольною групою не спостерігалось ($p > 0,05$).

супроводжується зниженням маси КТ у середньому на 5 % за рік. У перименопаузальний період у жінок підвищується швидкість ремоделювання кістки з переважанням резорбції над формуванням, знижується абсорбція кальцію внаслідок порушення всмоктування в тонкій кишці, збільшуються втрати кальцію із сечею [6, 10, 12].

Відомо, що системний ОП зараховують до пізніх обмінно-ендокринних виявів постменопаузи [11]. У жінок у цей період можуть розвиватися тканинна гіпоксія, хронічний нереспіраторний (метаболічний) ацидоз, порушується тканинний обмін, підвищується вміст органічних кислот у крові. При нереспіраторному ацидозі знижуються концентрація гідрокарбонатів у крові та вміст CO₂ в альвеолярному повітрі, прискорюється легенева вентиляція, підвищуються кислотність та концентрація аміаку в сечі. Хронічний ацидоз є також причиною вимивання кальцію з кісток [2, 16].

У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) з виявами бронхіальної обструкції розвивається ще й респіраторний ацидоз, який має хронічний перебіг і зумовлений гіповентиляцією легень, нагромадженням CO₂ в організмі, активізацією анаеробного гліколізу і утворенням надлишку молочної кислоти [19]. При цьому в осередках запалення концентруються продукти життєдіяльності бактерій (ендотоксини, мукополісахариди), що призводить до активізації вироблення прозапальних цитокінів. Це своєю чергою посилює процеси резорбції КТ [6]. Унаслідок сумарності чинників ризику екзогенного походження і генетичних порушень формується хронічний запальний процес, у який втягуються всі морфологічні структури бронхів різного калібру, інтерстицій та альвеоли [17, 19], виникає перебудова дихальних шляхів (склероз, фіброз, бронхоспазм, набряк, гіперкринія, дискринія) [9]. Навіть тимчасове, під час загострення ХОЗЛ, використан-

ня системних глюкокортикостероїдів безпосередньо збільшує ризик розвитку ОП [3].

Мета роботи — вивчити характер і глибину порушень метаболізму кісткової тканини у жінок менопаузального віку, хворих на ХОЗЛ.

Матеріали та методи

Обстежено 253 хворі на ХОЗЛ, які лікувалися в терапевтичному відділенні міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги Вінниці в 2006–2010 рр. У дослідженні взяли участь пацієнтки, які відповідали таким критеріям: госпіталізація через загострення ХОЗЛ; вік > 30 років; ОФВ₁ < 80 % належного і ОФВ₁/ФЖЄЛ < 70 %; приріст ОФВ₁ після інгаляції β₂-агоністом короткої дії менше 12 % порівняно з початковими даними. Верифікацію діагнозу і стадію ХОЗЛ визначали за наказом МОЗ України № 128 від 19.03.2007 року «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія», сформульованими в документі GOLD параметрами [19].

Усіх обстежених розподілено на дві групи. Першу (1-у) групу склали 142 жінки менопаузального періоду. Середній вік становив (61,36 \pm 0,09) року. Тривалість менопаузи — (23,72 \pm 0,69) року. Настання менопаузи — в (47,25 \pm 0,06) року. Індекс маси тіла (ІМТ) в середньому дорівнював (27,83 \pm 0,08) кг/м². При цьому показник ІМТ до 18,5 кг/м² мали дві пацієнтки, ІМТ від 18,5 до 24,9 кг/м² — 43, від 25 до 29,9 кг/м² — 45 жінок, 30 — 34,9 кг/м² був у 42 і перевищував 35 кг/м² у 10 (табл. 1). 9 хворих (6,34 %) склали групу активних курців; індекс пачка/рік становив (10,01 \pm 1,46).

У другу (2-у) групу увійшли 111 молодих жінок зі збереженою менструальною функцією. Середній вік — (40,50 \pm 0,47) року, тривалість перебігу ХОЗЛ — (12,86 \pm 0,42) року (див. табл. 1). 5 хворих (4,51 %) належали до групи активних курців; індекс пачка/рік становив (8,33 \pm 1,59).

Таблиця 2. Показники метаболізму КТ у жінок, хворих на ХОЗЛ, порівняно з контролем ($M \pm m$)

Показник	1-а група (n = 142)	2-а група (n = 111)	Контроль (n = 22)
Кальцій, ммоль/л	2,43 ± 0,02	2,41 ± 0,1	2,37 ± 0,10
Фосфор, ммоль/л	0,95 ± 0,07*	1,12 ± 0,07	1,13 ± 0,08
Паратгормон, пг/мл	32,41 ± 0,47*	37,71 ± 0,51	36,12 ± 0,463
Остеокальцин, нг/мл	15,91 ± 0,57*	17,46 ± 0,98*	29,82 ± 0,33
Основна фосфатаза, нмоль/(с · л)	1481,95 ± 2,88*	1590,83 ± 2,86	1902,18 ± 5,81

Примітка. * Вірогідна різниця в показниках порівняно з контролем ($p < 0,05$).

За результатами опитування хворих та аналізу первинної медичної документації, тривалість захворювання на ХОЗЛ у жінок віку менопаузи становила ($17,50 \pm 0,09$) року, частота загострень — ($1,97 \pm 0,12$) разу на рік. У молодих жінок тривалість перебігу ХОЗЛ — ($12,86 \pm 0,42$) року, частота загострень — ($1,72 \pm 0,20$) разу на рік.

За тяжкістю перебігу хвороби пацієнок 1-ї групи розподілено на чотири підгрупи: ХОЗЛ I стадії — 13 жінок, II стадії — 44 осіб, III стадії — 64 та IV стадії — 21 хвора. У 24 хворих на ХОЗЛ виявляли ознаки легеневої недостатності (ЛН) I ступеня, у 23 пацієнок — ознаки ЛН II ступеня і у 18 осіб — ознаки ЛН III ступеня.

У 16 жінок 2-ї групи встановлено ХОЗЛ I стадії, у 68 осіб — II, у 24 — III та у 3 хворих — IV стадії.

Оцінку показників метаболізму КТ, зокрема концентрації кальцію, фосфору, основної фосфатази, остеокальцину (ОК), паратиреоїдного гормону (ПТГ) у сироватці крові, проводили на базі клініко-діагностичної лабораторії Синево м. Вінниці (Ліцензія МОЗ України АВ № 394464 від 09.02.08.; АВ № 447845 від 12.03.09. Свідоцтво про атестацію № ПГ — 452/08 від 31.12.08). Для контролю визначали згадані показники у 22 здорових жінок.

Структурно-функціональний стан КТ досліджували за допомогою ультразвукового денситометра «SONOST 2000», що вимірює тривалість періоду проходження ультразвукової хвилі через п'яткову кістку. Оцінювали ультразвукові параметри мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ): швидкість поширення ультразвуку (ШПУ, м/с), широкосмугове ультразвукове ослаблення (ШОУ, дБ/МГц), індекс міцності кісткової тканини (ІМ, %), T- та Z-показники (SD). Значення T- та Z-показників до -1 SD розглядали як норму, від -1 SD до $-2,5$ SD — як остеопенію й менше $-2,5$ SD — як остеопороз.

Статистичну обробку баз даних, створених за результатами власного дослідження, проводили за допомогою комп'ютерної програми Statistica 6.1.

Результати та обговорення

Відомо, що вміст кальцію в сироватці крові здорових людей утримується на постійному рів-

ні і чітко регулюється (добові коливання становлять менше 4 %) [1]. Згідно з нашими даними, рівень кальцію в сироватці крові у жінок менопаузального віку становив ($2,43 \pm 0,02$) ммоль/л, що порівняно з контролем — ($2,37 \pm 0,10$) ммоль/л — відрізнялося невірогідно ($p > 0,05$; табл. 2). Зміни рівня кальцію незначні: у жінок 1-ї групи його концентрація збільшується на 4,22 %; 2-ї — тільки на 1,69 %. Концентрація фосфору в сироватці крові хворих 1-ї групи вірогідно зменшується до ($0,95 \pm 0,07$) ммоль/л порівняно з ($1,13 \pm 0,08$) ммоль/л у контролі ($p < 0,05$). Зміни рівня неорганічного фосфору виразніші: у жінок 1-ї групи він зменшується на 15,93 %, у 2-ї — лише на 0,89 % (див. табл. 2). У хворих на ХОЗЛ менопаузального віку спостерігається вірогідне ($p < 0,05$) зменшення рівня ПТГ — ($32,41 \pm 0,47$) пг/мл порівняно з контролем — ($36,12 \pm 0,46$) пг/мл та пацієнтками молодого віку — ($37,71 \pm 0,51$) пг/мл (див. табл. 2).

Такі зміни, на нашу думку, є наслідком комбінованого впливу хронічного запального процесу в органах дихання з виснаженням кальцієвих депо. Згасання овуляторної функції яєчників із виникненням естрогенного дефіциту і розвиток гормонально-залежних змін у жіночому організмі робить КТ чутливішою до розсмоктувальної дії ПТГ, що призводить до вимивання кальцію з кісток із подальшим її розрідженням [1, 11, 13].

Деякі інші дані отримали автори, які спостерігали підвищення рівня ПТГ при стероїдному і старечому ОП та нормальний вміст ПТГ при менопаузальному [2, 6]. Д.Ф. Костючек і співавт. [8] виявили підвищення рівня ПТГ у жінок у період менопаузи. Автори вважають, що вказані зміни за дефіциту естрогену є одним із механізмів зниження щільності кістки у жінок з гіпоестрогенією внаслідок підвищення порогу чутливості клітин прищитовидних залоз до кальцію і порушення механізмів пригнічення секреції ПТГ у відповідь на гіперкальціємію. Надлишок ПТГ прискорює опосередковану остеобластами (через інсуліноподібний фактор росту-1 і цитокіні) активізацію остеокластів, що призводить до вимивання кальцію з кісток і резорбції КТ [2, 6, 8]. Опонуючи авторам цих публікацій, слід

Таблиця 3. Мінеральна щільність КТ у хворих на ХОЗЛ жінок (М ± т)

Показник	1-а група (n = 135)	2-а група (n = 101)	Статистична різниця	
			t	p
ІМ, %	74,92 ± 0,16	76,93 ± 0,15	1,58	0,09
ШПУ, м/с	1522,51 ± 0,08	1631,88 ± 2,59	2,18	0,02
ШОУ, дБ/МГц	53,42 ± 0,33	50,64 ± 0,39	1,09	0,27
T-показник (SD)	-1,65 ± 0,06	-1,51 ± 0,05	1,09	0,27
Z-показник (SD)	-0,83 ± 0,05	-0,74 ± 0,05	1,79	0,07

наголосити, що в нашому дослідженні середній вік жінок 1-ї групи становив (65,73 ± 0,37) року. У зв'язку з цим підвищення рівня ПТГ можна пояснити додатковим впливом вікових змін у організмі жінок менопаузального періоду, хворих на ХОЗЛ.

Кісткова основна фосфатаза бере участь у дозріванні матриксу кістки і його мінералізації. Встановлено, що дефіцит вітамінів групи D супроводжується підвищенням активності основної фосфатази в сироватці крові, яку можна пояснити виділенням цього ферменту з остеобластів, що можна розглядати як компенсаторну реакцію на вирівнювання зниженого вмісту неорганічного фосфору, певна концентрація якого вкрай потрібна для формування кісткових пластинок [4].

За даними табл. 2, активність основної фосфатази вірогідно знижується у жінок менопаузального віку порівняно з молодими, хворими на ХОЗЛ, — (1481,95 ± 2,88) нмоль/(с · л) та (1590,83 ± 2,86) нмоль/(с · л) — і контролем — (1902,18 ± 5,81) нмоль/(с · л) (p < 0,05). Отримані показники загальної активності основної фосфатази, а у здорової дорослої людини кістковий і печінковий ізоферменти присутні в сироватці крові приблизно в однакових кількостях, можуть свідчити про пригнічення процесів формування КТ [4]. Причому ці процеси посилюються за поєднання кількох чинників, зокрема менопаузи і ХОЗЛ.

Відомо, що ОК синтезується остеобластами і включається в позаклітинний простір кістки. Як результат нового синтезу, а не вивільнення білка в процесі кісткової резорбції, ОК відображає рівень кісткового метаболізму загалом і є адекватним маркером швидкості ремоделювання КТ [18, 25].

Ми встановили, що концентрація сироваткового ОК вірогідно знижується у хворих на ХОЗЛ порівняно з контролем, причому у жінок у менопаузальний період реєструють зниження на 46,65 %, у молодих жінок — на 41,47 % (p < 0,05; див. табл. 2). Це вказує на пригнічення процесів кісткового формування у хворих на ХОЗЛ жінок не тільки менопаузального, а й молодого віку.

Виразність згаданих процесів можна пояснити не лише розвитком гормональних змін у жіночому організмі з виникненням естрогенного дефіциту, а й хронічним запальним процесом у органах дихання, який набуває ознак системного. Показники мінерального обміну свідчать про те, що у жінок 1-ї і 2-ї груп спостерігаються одностипні й односпрямовані зміни концентрації біохімічних маркерів кісткового метаболізму, які виявляються загальною тенденцією до гіперкальціємії й гіпофосфатемії, що можна пояснити підвищенням втрати кальцію та фосфору. Однак у 1-й групі помічено виразніше зниження активності основної фосфатази та ОК на тлі гіперкальціємії і гіпофосфатемії, зменшення рівня ПТГ, що вказує на декомпенсацію фосфорно-кальцієвого обміну та перевагу процесів резорбції КТ над її формуванням у менопаузальних жінок, хворих на ХОЗЛ. Саме такий стан кальцій-фосфорного обміну створює сприятливе тло для розвитку і прогресування ОП у жінок обох груп, хворих на ХОЗЛ.

Результати дослідження МЩКТ хворих на ХОЗЛ жінок наведено в табл. 3. У менопаузальних жінок зменшується ІМ порівняно з молодими — (74,92 ± 0,16) % і (76,93 ± 0,15) % відповідно (p > 0,05). ШОУ, яка відображає не тільки кісткову щільність, а й кількість, розміри та просторову орієнтацію трабекулярної КТ, також відрізняється невірогідно — (53,42 ± 0,33) та (50,64 ± 0,39) дБ/МГц (p > 0,05). ШПУ вірогідно відрізняється у менопаузальних і молодих жінок — (1522,51 ± 0,08) і (1631,88 ± 2,59) м/с відповідно (p < 0,05). Оскільки ШПУ залежить від еластичності та щільності кістки, отримана вірогідна різниця в показниках свідчить про зниження МЩКТ у менопаузальних жінок вже тоді, коли інші показники КТ ще не змінилися.

Вивчення зв'язків у групі хворих на ХОЗЛ жінок у менопаузу за методом кореляційного аналізу Спірмена встановило існування від'ємного зв'язку між тривалістю менопаузи і рівнем кальцію в сироватці крові (r = -0,27; p < 0,05), ІМ (r = -0,24; p < 0,05), T- (r = -0,17; p < 0,05) та Z-показниками (r = -0,15; p < 0,05). Спостері-

гається позитивний кореляційний зв'язок між ІМ і ШПУ ($r = 0,74$; $p < 0,05$), Т- ($r = 0,59$; $p < 0,05$) і Z-показниками ($r = 0,77$; $p < 0,05$) та між ШПУ і Т-показником ($r = 0,56$; $p < 0,05$). Виявлено позитивний кореляційний зв'язок Т-показника з рівнем ПТГ ($r = 0,24$; $p < 0,05$), умістом кальцію ($r = 0,48$; $p < 0,05$) та фосфору в сироватці крові ($r = 0,51$; $p < 0,05$). Зауважено невиразний від'ємний кореляційний зв'язок між ОК і Т- ($r = -0,15$; $p < 0,05$) й Z-показниками ($r = -0,31$; $p < 0,05$).

Встановлено зниження ІМ, Т- та Z-показників у 84,16 % хворих 1-ї групи і у 77,77 % – 2-ї. Ці зміни в КТ можна інтерпретувати як остеопенічні стани різного ступеня інтенсивності у 65,35 % жінок у менопаузі та у 58,52 % пацієнток молодого віку, ОП – у 18,81 % хворих 1-ї і у 18,52 % – 2-ї групи.

Комплексна оцінка результатів дослідження стосовно співвідношення рівнів маркерів резорбції і синтезу КТ дає змогу передбачити швидкість втрати КТ, ризик перелому кістки, а також розробити адекватні методи профілактики та лікування: за високої швидкості руйнування кісток показані препарати, що пригнічують резорбцію, а за низької – стимулятори формування кістки.

Висновки

1. Найвиразніші порушення біохімічних маркерів кісткового метаболізму у жінок, хворих на

ХОЗЛ, у період менопаузи характеризуються гіперкальціемією (концентрація збільшується на 4,22 %), гіпофосфатемією (рівень зменшується на 15,93 %) та пригніченням синтезу паратгормона (зниження вмісту на 11,45 % у сироватці крові).

2. Вірогідне зниження концентрації біохімічних маркерів формування кістки, зокрема основної фосфатази (на 22,09 % у жінок менопаузального віку і на 16,36 % – молодого), сироваткового остеокальцину (у жінок менопаузального періоду – на 46,65 %, у молодих – на 41,47 %), вказує на пригнічення процесів кісткового формування у жінок не тільки менопаузального, а й молодого віку, хворих на ХОЗЛ. Інтенсивність цих процесів є наслідком не лише гормональних змін у жіночому організмі в період менопаузи, а й хронічного запального процесу в органах дихання, який набуває ознак системного.

3. Зниження МЩКТ встановлено в обох групах хворих на ХОЗЛ. Остеопенічні стани різного ступеня інтенсивності діагностовано у 65,35 % жінок у менопаузі та у 58,52 % осіб молодого віку, остеопороз – у 18,81 % хворих 1-ї і у 18,52 % 2-ї групи.

4. Клініко-анамнестичні чинники ризику остеопорозу, біохімічні маркери кісткового обміну, а також показники денситометрії мають бути покладені в основу алгоритму ранньої діагностики і профілактики остеопорозу в жінок у менопаузу, хворих на ХОЗЛ.

Список літератури

- Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.
- Верткин А.Л., Наумов А.В., Максименкова Е.В. Распространенность факторов риска и клинических маркеров остеопороза в клинике внутренних болезней // Лечащий врач. – 2006. – № 2. – С. 69–72.
- Гаврисюк В.К. Системные проявления ХОЗЛ: особенности клиники, диагностики и лечения // Укр. пульмонолог. журн. – 2009. – № 2. – С. 7.
- Гайко Г.В., Калашников О.В., Апуховская Л.И. Влияние разных доз витамина Е на метаболизм и структурно-функциональное состояние костной и хрящевой тканей в условиях экспериментального алиментарного D-гиповитаминоза // Укр. морфол. альманах. – 2007. – Т. 5, № 2. – С. 8–11.
- Душенкова Т.А. Диагностика и профилактика остеопороза и его осложнений у женщин в постменопаузе: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.01. / Душенкова Татьяна Анатольевна; ГОУВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова РОСЗДРАВА. – СПб, 2005. – 18 с.
- Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. Остеопороз: патогенез, клиника и лечение: 3-е изд., стереотип. – К.: МОРИОН, 2007. – 160 с.
- Королевская Л.И., Серова Л.Д., Лукьянчиков В.С., Чеботарёва Е.В. Климакс и постменопаузальный остеопороз // В помощь практ. врачу. – 2003. – № 6. – С. 55–61.
- Костючек Д.Ф., Душенкова Т.А., Рищук С.В. Ранняя диагностика остеопороза у женщин в пре- и постменопаузе // Журн. акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. IV. Вып. 1. – С. 3–7.
- Островський М.М., Кулинич-Міський М.О. Вплив базового лікування хронічного обструктивного захворювання легень на процеси морфологічної перебудови та місцевих бар'єрних факторів захисту слизових оболонок бронхів // Укр. пульмонолог. журн. – 2009. – № 3. – С. 49–54.
- Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В., Тагарчук Т.Ф. Остеопороз – «мовчазна» епідемія // Здоров'я України. – 2006. – № 4. – С. 61.
- Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В. Менопауза и костно-мышечная система. – К., 2004. – 512 с.
- Поворознюк В.В., Слюсаренко О.М., Орлик Т.В. Вплив ноофену на клімактеричний синдром та психофізіологічні функції головного мозку в жінок у постменопаузальному періоді // Пробл. остеол. – 2005–2006. – Т. 8/9, № 4–1. – С. 112–116.
- Ражинская Л.Я. Соли кальция в профилактике и лечении остеопороза // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 43–45.
- Рыбалко Л.М., Зяблицев С.В., Сняченко О.В. Содержание гормонов в крови женщин с остеопорозом в пре- и менопаузальном периоде // Медико-социальные проблемы сім'ї. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 11–16.
- Самбург Я.Ю., Кочуєва М.М., Годлевська О.М., Чучеліна О.А. Роль артеріальної гіпертензії у формуванні порушень фосфорно-кальцієвого обміну і метаболізму колагену при хронічній хворобі нирок // Експер. і клініч. мед. – 2011. – № 3 (52). – С. 92–95.

16. Серкова В. Роль цитокинов в развитии хронической сердечной недостаточности: новые аспекты патогенеза и лечения // Диагностика та лікування XXI століття.— 2004.— № 6.— С. 65—67.
17. Шмелев Е.И. Современный взгляд на проблему бронхообструктивного синдрома // Здоров'я України.— 2006.— № 17.— С. 26—27.
18. Bullon P., Chandler L., Segura Egea J.J. et al. Osteocalcin in serum, saliva and gingival crevicular fluid: their relation with periodontal treatment outcome in postmenopausal women // Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.— 2007.— Vol. 12.— N 3.— P. 193—197.
19. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) / Global strategy for diagnosis, management and prevention of obstructive pulmonary disease [Електронний ресурс].— Режим доступу: http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/COLD_Report_2011_Feb21.pdf.
20. Ho S.C., Chan S.G., Yip Y.B. et al. Change in bone mineral density and its determinants in pre- and perimenopausal Chinese women: the Hong Kong perimenopausal women osteoporosis study // Osteoporos. Int.— 2008.— Vol. 19, N 12.— P. 1785—1796.
21. Johnell O., Nilsson B., Obrant K.J. et al. Age and sex patterns of hip fractures: changes in 30 years // Acta Orthop. Scand.— 1984.— Vol. 55.— P. 290—292.
22. Lindsay R., Tohme J. Estrogen treatment of patients with established postmenopausal osteoporosis // Obstet. Gynecol.— 1990.— Vol. 76.— P. 290—295.
23. Morrison N.A., Qi J.L., Tokata A. et al. Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles // Nature.— 1994.— Vol. 367.— P. 284—287.
24. Szulc P., Seeman E., Duboeuf F. et al. Bone fragility: failure of periosteal apposition to compensate for increased endocortical resorption in postmenopausal women // J. Bone Miner. Res.— 2006.— Vol. 21, N 12.— P. 1856—1863.
25. Yasui T., Yamada M., Irahara M. Clinical application of under-carboxylated osteocalcin // Clin. Calcium.— 2007.— Vol. 17.— N 11.— P. 1709—1716.

Н.П. Масик

Винницький національний медичний університет імені Н.И. Пирогова

Нарушение метаболизма костной ткани у женщин менопаузального периода, больных хроническим обструктивным заболеванием легких

Цель работы — изучение характера и глубины нарушений метаболизма костной ткани у женщин менопаузального возраста, больных хроническими обструктивными заболеваниями легких.

Материалы и методы. Обследовано 253 женщины, больные хроническими обструктивными заболеваниями легких, из них 142 пациентки находились в менопаузальном периоде. Оценивали показатели метаболизма костной ткани, в частности уровни кальция, фосфора, основной фосфатазы, остеокальцина, паратиреоидного гормона в сыворотке крови. Определяли ультразвуковые параметры минеральной плотности костной ткани.

Результаты и обсуждение. Установлено, что наиболее выраженные нарушения костного метаболизма наблюдаются у женщин менопаузального возраста и проявляются гиперкальциемией, гипофосфатемией и угнетением синтеза паратгормона. Эти процессы протекали на фоне снижения концентрации основной фосфатазы, сывороточного остеокальцина у пациенток обеих групп, что свидетельствует об угнетении процессов костного формирования у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких женщин. Остеопению диагностировано у 65,35 % женщин в менопаузе и у 58,52 % молодого возраста, остеопороз — у 18,81 и 18,52 % соответственно.

Выводы. Выраженность нарушений метаболизма костной ткани обусловлена суммацией дисгормональных нарушений у женщин менопаузального возраста и системного воспаления при хронических обструктивных заболеваниях легких.

Ключевые слова: хронические обструктивные заболевания легких, менопауза, системное воспаление, метаболизм костной ткани, остеопения, остеопороз.

N.P. Masik

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

Bone metabolism disorders in menopausal women with COPD

Objective – to evaluate the bone metabolism disorders in COPD menopausal women.

Materials and methods. The comprehensive clinical study of 253 women with COPD was performed, 142 patients were in the menopausal period. Parameters of bone metabolism as serum calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, osteocalcin, parathyroid hormone were estimated. Parameters of bone mineral density were determined by ultrasound.

Results and discussion. The most marked disturbances of bone metabolism determined in menopausal women were manifested by hypercalcemia, hypophosphatemia and suppression of PTH synthesis. These

processes occurred due to decrease of concentrations of alkaline phosphatase, serum osteocalcin in patients of both groups, indicating inhibition of bone formation in COPD women. Osteopenia was diagnosed in 65.35 % of menopausal women and 58.52 % in young adults, osteoporosis – in 18.81 % and 18.52 % respectively.

Conclusions. Severity of bone tissue impairment was determined by summation of hormonal disorders of menopausal women and systemic inflammation in COPD.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), menopause, systemic inflammation, bone metabolism, osteopenia, osteoporosis.

Контактна інформація:

Масік Надія Прокопівна, к. мед. н., доц. кафедри внутрішньої медицини № 2
21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. Тел. (0432) 26-80-09
E-mail: masikoi@i.ua

Стаття надійшла до редакції 13 квітня 2013 р.