

УДК 616.36-002-036.12-06:616.71-007.234

© С.О. ГУР'ЄВ², Н.І. ІСКРА¹, В.Ю. КУЗЬМІН^{1,2}

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика¹,
Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф²

Стан кісткової тканини у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена у віддаленому періоді

S.O. HURYEV², N.I. ISKRA¹, V.YU. KUZMIN^{1,2}

National Medical Academy of Post-Education by P.L. Shupyk¹,
Ukrainian Scientific-Practical Centre of Emergency Medical Aid and Medicine of Catastrophes²

BONE TISSUE STATE IN THE PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS WITH DUPUYTREN'S CONTRACTURE IN LONG-TERM PERIOD

У роботі наведено результати дослідження стану кісткової тканини у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена, які отримані на основі комплексного, динамічного спостереження 125 постраждалих та ліквідаторів наслідків катастрофи на ЧАЕС, проведеного протягом 2000–2010 рр. Наведено дані оцінки навколосуглобового та системного остеопорозу, особливості ураження губчастої та компактної кісткової тканини, зміни стану кісткової тканини при різних рентгенологічних стадіях остеоартрозу.

There have been presented the research results of bone tissue state in patients with chronic hepatitis with Dupuytren's contracture. The results have been based on complex dynamic follow-up of 125 suffered persons and liquidators of consequences on ChAPS accident. The supervision covers 2000–2010 years. There have been presented data concerning assessment of periarticular osteoporosis, peculiarities of cancellous and compact bone tissue lesion, bone tissue state changes at different roentgenologic osteoarthritis stages.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що захворювання печінки будь-якої етіології є непрямим чинником порушень метаболізму в кістково-хрящових структурах людського організму [3, 7, 11, 12]. Водночас остеоартроз є одним із найпоширеніших захворювань кістково-хрящових структур та за розповсюдженістю посідає перше місце серед усіх хвороб суглобів [2, 4, 5, 8].

Між тим, дані сучасної медичної літератури стосовно характеру та клінічних особливостей ураження суглобів у хворих на хронічний гепатит є нечисленні та суперечливі [1, 6, 9, 10].

Мета роботи: вивчення стану кісткової тканини у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена у віддаленому після аварії періоді.

Матеріали і методи. Результати базуються на даних комплексного динамічного спостереження на базі поліклініки радіаційного реєстру АМН України протягом 2000–2010 рр.

Обстежені нами 125 хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена мали верифікований діагноз остеоартрозу, зареєстрований на підставі уніфікованих критеріїв діагнозу “остеоартроз” як поліостеоартроз.

Вік пацієнтів – від 45 до 75 років (в середньому вік пацієнтів на початок захворювання становив $35 \pm 5,7$ року). Тривалість захворювання – $(5,1 \pm 9,87)$ року. Серед обстежених було 113 (90,4 %) чоловіків та 12 (9,6 %) жінок.

У 65 (52,0 %) хворих мало місце анамнестичне випередження остеоартрозу над захворюваннями гепатобіліарної системи (до 5 років – 15 хворих (12,0 %); від 5 до 7 років – 16 хворих (12,8 %); більше 10 років – 34 хворих (27,2 %)), решта – навпаки (до 5 років – 18 хворих (14,4 %); від 5 до 7 років – 19 хворих (15,2 %); більше 10 років – 23 хворих (18,4 %)).

Залежно від тривалості остеоартрозу хворих було поділено на три групи. Першу групу склав 41 (32,8 %) хворий із тривалістю остеоартрозу до 5

років. Другу – 42 (33,6 %) хворих із тривалістю остеоартрозу від 5 до 10 років. Третю – 42 (33,6 %) хворих із тривалістю остеоартрозу більше 10 років. За віком та статтю групи були однорідні.

Пацієнтів кожної з груп було поділено на дві підгрупи: в першій – у комплексному лікуванні застосовували глюкокортикостероїди (ГКС); в другій лікування включало нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Паралельно обстежено 25 здорових осіб (контрольна група). Групи були зіставні за статтю та віком.

Для вирішення поставлених завдань нами було комплексно досліджено стан суглобового апарату пацієнта (вираження остеоартритичних змін, швидкість розвитку процесу, його локалізацію) та особливості гепатобіліарної патології (час виникнення, нозологічну одиницю, ступінь розвитку, вираження патологічного процесу).

Стан кісткової тканини (щільність, еластичність та міцність кістки), ступінь остеопорозу вивчали за допомогою ультразвукового денситометра. Досліджували ультразвукові параметри: швидкість поширення ультразвуку (ШПУ), широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ), індекс міцності кісткової тканини (ІМ). Датчики передачі та приймання імпульсів фіксували на бічних поверхнях досліджуваних ділянок. Для усунення впливу м'яких тканин на результати вимірів застосовували метод подвійного вимірювання.

Рентгеноморфометричні виміри проводили за допомогою сферометра ІЧ 01 МН з точністю 0,01 мм. Довжину п'ясткової кістки вимірювали міліметровою лінійкою. Застосовували стандартну рентгенографію кісток кисті (відстань фокус-плівка 100 см). Визначали загальну товщину діафіза та ширину кістково-мозкового каналу. За отриманими даними обчислювали метакарпальний індекс (МКІ) – відношення сумарної товщини кортикального шару до загальної товщини II метакарпальної кістки.

Результати досліджень та їх обговорення.

Отримані дані проведеного нами дослідження свідчать про вагомій відмінності денситометричних показників, ШПУ та, відповідно, і щільності кісткової тканини порівняно з такими у здорових осіб. Крім того, було виявлено чітке зниження МКІ та зменшення площі кортикального шару, що вказує на зростання кісткової резорбції.

З отриманих даних видно, що зниження щільності кісткової тканини негативно впливало на клінічний перебіг остеоартрозу. Так, у хворих з остеопенією та, особливо, остеопорозом зростали больовий та запальний індекси, погіршувався об'єм рухів у суг-

лобах. У разі вираженого остеопорозу хворі скаржилися на частий біль у різних відділах хребта та кістках таза ниючого характеру, що посилювався у нічний час. У цих пацієнтів спостерігався кіфоз у шийно-грудному відділі хребта, зниження зросту і “карок” на рівні VII шийного хребця.

Проведені дослідження також дозволили встановити особливості змін стану кісткової тканини при різних рентгенологічних стадіях остеоартрозу. Так, вже при I стадії відзначають зниження ШПУ, індексу міцності та ШОУ. У пацієнтів з остеоартрозом I ст. індекс міцності вірогідно знижується на 13,5 % ($p < 0,05$), II ст. – на 18,2 % ($p < 0,01$), III ст. – на 22,9 % ($p < 0,01$). У 69,3 % хворих діагностовано остеопороз, у 22,7 % – остеопенію, у 8,0 % кісткова тканина була без змін (пацієнти з I ст. остеоартрозу).

У 65,0 % хворих із суттєвим (більше 10 років) анамнестичним випередженням остеоартрозу над захворюваннями гепатобіліарної системи спостерігалась остеопенія. У них рентгенологічна стадія на момент обстеження була не меншою II ст. (у 50,0 % – II ст., у 50,0 % – III–IV ст.), а остеоартроз перебігав із вираженим больовим синдромом та частими загостреннями. Необхідно зазначити, що поява клінічних проявів патології гепатобіліарної системи у цих пацієнтів спостерігалась на фоні довготривалого приймання НПЗП і мала повільно прогресуючий перебіг без виражених періодів клінічних загострень. Остеопороз виявлено у 16 із 18 хворих із більш вираженим остеоартрозом (III–IV рентгенологічні стадії, стан після ендопротезування) та із незначними змінами в гепатобіліарній системі. У більшості хворих із наявністю остеопенії та остеопорозу спостерігалось збільшення рівня Са в сечі.

Остеосклероз був характерним для 45,0 % пацієнтів з остеоартрозом невеликого ступеня (0–I, рідко II рентгенологічної стадії), часто вузликів форм, з рідкими загостреннями. У цієї категорії пацієнтів остеоартроз виникав на фоні давно існуючої (клінічні прояви більше 10 років) патології гепатобіліарної системи із відносно сприятливим перебігом. Показники Са крові у хворих з остеосклерозом були нормальними або дещо нижчими від нормального рівня.

Показники денситометрії пацієнтів, у яких клінічні прояви патології гепатобіліарної системи спостерігались не більше 5 років та які хворіли на остеоартроз відносно недовго (до 5 років), були нормальними, їх рівень корелював зі ступенем ураження суглобів (чим більше вираження остеоартритичних змін, тим більш від'ємний показник). Вони мали остеоартроз I–II ст. з переважно повільно прогресуючим розвитком на фоні вже існуючих

клінічних проявів патологічного процесу в гепатобілярній системі, виражений больовий синдром при загостреннях, у зв'язку з чим приймали НПЗП, та незмінену кісткову тканину. Необхідно відмітити, що в цій групі були виявлені випадки хронічного гепатиту з частими загостреннями (1-2 рази на 1-2 роки), з вираженим цитолітичним та мезенхімальним-запальним синдромом.

У всіх хворих з остеоартрозом, який спостерігався від 10 та більше років, зареєстровано вірогідне ($p < 0,05$) погіршення денситометричних показників незалежно від лікування, яке вони отримували. Глибина порушень стану кісток та рентгенологічна стадія остеоартрозу мали певну залежність у хворих, які застосовують ГКС у комплексному лікуванні протягом 10 та більше років. Тривале приймання ГКС призводило до об'єктивного зниження ШПУ, міцності та порушення мікроархітектоники кісткової тканини. Найбільш виражено з усіх досліджуваних показників у хворих, які приймали ГКС протягом 10 та більше років, змінювалось ШОУ, що характеризує якісні властивості кістки (еластичність, розташування трабекул, їх просторову орієнтацію). ІМ кісткової тканини у хворих, які приймають ГКС протягом 10 та більше років, вірогідно знижується на 22,7 %, ШОУ – на 15,0 %.

Денситометричні показники у хворих, які приймають НПЗП протягом 10 та більше років, вірогідно відрізнялися. Зниження денситометричних показників у цих хворих було свідченням існування вікового інволюційного остеопенічного синдрому. У таких пацієнтів ІМ кісткової тканини знижується на 16,6 %, ШОУ – на 7,5 %. Тобто найвагоміше змінюються ШПУ та характеристики міцності кістки.

Прояви навколосуглобового остеопорозу та його вираження об'єктивно були оцінені за допомогою методів ехоостеометрії та рентгеноморфометричного аналізу. Як відомо, найчастіше прояви (больового) суглобового синдрому у хворих на остеоартроз виникають в ділянці кисті, променезап'ясткових та колінних суглобів. Використані нами методи дозволяють оцінити стан саме тих кісток, що утворюють “критичні” суглоби.

У хворих, які приймають НПЗП, зниження МКІ на 30,2 %, у хворих, які приймають ГКС, – на 41,3 % (зниження МКІ до 0,45 од. свідчить про початок остеопорозу, 0,35 од. – про значно виражений остеопороз). Отже, у хворих, які мають довготривалий (більше 10 років) остеоартроз та приймають НПЗП, спостерігаються чітко виражені симптоми локального остеопорозу, а у хворих, що застосовують ГКС, – значно виражений навколосуглобовий остеопороз. МКІ

знижувався при підвищенні рентгенологічної стадії остеоартрозу. При I ст. МКІ був вірогідно суттєво знижений, проте не досягав рівня пацієнтів з остеопорозом; при II–III ст. виявляли достовірний остеопороз ($p < 0,01$). Остеоартроз характеризується симетричним артритом, і на підтвердження цього нами не встановлено будь-яких вірогідних відмінностей вираження його ознак на правій та лівій кисті, а виявлені зміни МКІ були несуттєвими і недостовірними.

Аналогічні результати у хворих з навколосуглобовим остеопорозом отримані нами під час аналізу даних ехоостеометрії. ШПУ по середній фаланзі III пальця кисті хворих на остеоартроз вірогідно відрізнялась від такої у здорових осіб. У пацієнтів, які приймали ГКС, ШПУ як по променевої кістці, так і по середній фаланзі III пальця кисті була сповільненою. Також виявлено, що з підвищенням стадії остеоартрозу знижується ШПУ ($p < 0,01$). Оскільки у хворих вірогідно знижується ШПУ по кістках фаланг кисті та по променевої кістці, можна констатувати патологічне ураження губчастої і компактної кісткової тканини, причому однаковою мірою. При застосуванні ГКС найбільш вагомо знижується ШПУ по дистальному кінцю променевої кістки, що свідчить про більш виражений вплив ГКС на процеси репарації губчастої кісткової тканини. Проте у хворих із III ст. остеоартрозу ШПУ приблизно однаково знижена щодо компактної та губчастої тканини.

Висновки. 1. Проведений нами аналіз показав, що остеодистрофія виникала у пацієнтів з остеоартритичним ураженням суглобового апарату, яке мало швидко прогресуючий перебіг із частими загостреннями, вираженим больовим синдромом, у зв'язку з чим застосовувались НПЗП. Останні, очевидно, й ініціювали ураження гепатобілярної системи. Остеосклероз виникав у випадках остеоартрозу невеликого ступеня, що розвивався на фоні тривало існуючої патології гепатобілярної системи із сприятливим перебігом.

2. Отримані дані є ще одним підтвердженням літературних даних, які свідчать про те, що хворі з патологією гепатобілярної системи та остеоартрозом як супутньою патологією мають можливість розвитку двох варіантів порушень метаболізму кісткової тканини. У пацієнтів із помірною активністю процесу в гепатобілярній системі, коли функціональна здатність печінки була збережена або незначно порушена, виявляли остеоосклероз. У разі значних уражень печінки (значно порушені її численні функції) виникали сприятливі умови для розвитку остеопенії та остеопорозу.

3. Дані отриманого дослідження свідчать про міцний зв'язок між проявами навколосуглобового та системного остеопорозу у хворих з остеоартрозом більше 10 років та ГКС у складі лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин М.А., Бугай Б.Г. Частота і характер остеоартропатичного синдрому при хронічних запальних захворюваннях гепатобіліарної системи вірусного генезу // Інфекційні хвороби. – 2001. – № 3. – С. 19–22.
2. Бычкова Л.С., Подольская В.В. Функциональное состояние печени у больных ревматоидным артритом. Научно-технический прогресс как основа улучшения терапевтической помощи населению // Тез. конф. – Оренбург, 1986. – С. 11–12.
3. Козак Н.П. Особливості уражень гепатобіліарної системи у хворих на остеоартроз // Український медичний часопис. – 2000. – № 3 (17). – V/VI. – С. 129–131.
4. Лобенко А.А. Современные представления об этиологических и патологических аспектах остеоартроза // Врачебное дело. – 1997. – № 3. – С. 40–46.
5. Лобенко О.О. Остеоартроз. Консервативна терапія. – Х.: Прапор, 1999. – 366 с.
6. Лубянова И.П., Кумеда И.В. Эффективность локальной терапии больных с профессиональной патологией опорно-двигательного аппарата препаратом долобене гель // Ревматологический журнал. – 2001. – № 3-4. – С. 53–56.
7. Osteoarthritis: public health implication for an aging population / Hochberg M.C., Lethbridge-Cejku M. // Ed. Hamerman D. Baltimore: Johns Hopkins University Press. – 1997. – P. 169–186.
8. Hutton C.W. Osteoarthritis // Med. Int. – 1990. – № 74. – P. 3057–3059.
9. Hepatic osteodystrophy/ Idilman R. De Maria Uzunalimoglu O. Van Thiel D.H. // Hepato-Gastroenterology. – Mar.-Apr. – 1997. – Vol. 44(14). – P. 574–581.
10. Reeve J. PTH: a future role in the management of osteoporosis? // J. Bone Miner. Res. – 1996. – Vol. 4. – P. 440–445.
11. Shaker J.L., Reinus W.R., Whyte M.P. Hepatitis C-associated osteosclerosis: late onset after blood transfusion in an elderly woman // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – Jan. – 1998. – Vol. 83(1). – P. 93-98.
12. Hepatic osteodystrophy / [Suzuki K., Arakawa Y., Chino S., Yagi K.] // Nippon Rinsho-Japanese Journal of Clinical Medicine. – Jun. – 1998. – Vol. 56(6). – P. 1604–1608.

Отримано 04.11.10