МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТЕОПЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ ПРИ ХИМИЧЕСКОЙ КОНТАМИНАЦИИ БИОСРЕД

Аминова А.И., Акатова А.А., Штина И.Е., Яковлева А.С., Валина С.Л., Фарносова С.В.
Федеральное государственное учреждение науки «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека

Актуальность: Исследованиями последних лет установлено, что истоки остеопороза взрослых лежат в детском и подростковом возрасте, так как именно в эти периоды накапливается более 90% генетически детерминированной костной массы, обеспечивающей прочность и устойчивость скелета к воздействию различных неблагоприятных факторов на протяжении всей последующей жизни [3,4,5]. Однако, до сих пор многие вопросы особенностей формирования остеопений при хронической соматической патологии, в том числе органов пищеварения, в условиях экологического неблагополучия не разрешены. Так, например, остается неясным механизм влияния тяжелых металлов (свинец, никель) и органических соединений на биодоступность кальция у детей на территориях с повышенной экзогенной ксенобиальной нагрузкой [1,2].

Цель. Выявить гигиенические факторы риска формирования остеопений у больных хроническим гастродуоденитом

Материалы и методы.

В стационаре ГУЗ «Пермский краевой научно-исследовательский клинический институт детской экопатологии» обследовано 539 детей в возрасте 5-15 лет с диагнозом хронический гастродуоденит.

Оценка состояния костной ткани проводилась на остеоденситометре DTX-100. Идентификация металлов и органических соединений проводилось всем детям независимо от территорий проживания. Оценивали содержание металлов – медь, цинк, марганец, хром, никель, свинец и органических соединений – бензол, толуол, гексан, гептан, ксилолы, бутиловый и изобутиловый спирты, ацетон, формальдегид, метанол, ацетальдегид, фенол, масляный, изомасляный, пропионовый альдегиды в следующих биосредах: моче, сыворотке крови и желудочном соке. Все больные с диагностически подтвержденным остеопеническим состоянием (387 детей) были подразделены на две группы в зависимости от места проживания: OI - проживающие на территориях с высокой антропогенной нагрузкой (231) и O II – дети с «условно чистых» территорий (156 детей).

Результаты исследования. Дети с ХГД и остеопенией на территориях экологического неблагополучия значительно чаще предъявляли жалобы на повышенную утомляемость, слабость, потливость, непереносимость душных помещений, мелькание мушек перед глазами, укачивание в транспорте, сонливость, раздражительность. На промышленно развитых территориях дети с ХГД и остеопенией в пять раз чаще были вынуждены соблюдать по тем или иным причинам деривационную диету, предпочитали в еде мясные продукты, отмечали непереносимость жирной и жареной пищи (6 и 14%, $p<0,05$). Этиологическими факторами, способствующими развитию нарушений костного метаболизма, стали специфические для городского населения особенности образа жизни – пользование услугами центрального водоснабжения (ОР=1,19), частое употребление покупных продуктов питания отечественного производства (ОР=1,83) и увлечение «фаст-фуд» (ОР=3,39). Наличие автомобильных

магистралей около детских дошкольных учреждений, которые посещает ребенок, увеличивало риск формирования остеопений при ХГД почти в 4 раза, проживание около дорог с интенсивным движением транспорта - почти в 3 раза (ОР=2,71), около крупных промышленных предприятий - в 1,5 раза (ОР=1,35). Курение мамы и наличие у отца профессиональных вредностей в течение более 3-х лет до рождения ребенка усугубляло действие на ребенка неблагоприятных экологических факторов и повышало вероятность развития остеопенических состояний (0 и 12%, ОР=3,12; 33% и 50%, ОР=1,5, соответственно).

Снижению минеральной плотности костной ткани при ХГД на территориях экологического неблагополучия способствуют более выраженные метаболические сдвиги в организме. Усиливается атопический характер иммунного ответа за счет гиперпродукции IgE и эозинофилии. Появление плазматических клеток на фоне снижения доли моноцитов свидетельствует о нарастании признаков эндогенной интоксикации, которую патогенетически поддерживает функциональная диссоциация между активацией АОА и увеличением концентрации в сыворотке крови недоокисленных продуктов обмена (МДА). Прогностически неблагоприятным является обнаружение аномальных белков (СЕА). Метаболические маркеры эрготропной гиперсимпатикотонической регуляторной реакции достигают своего максимума – увеличивается гематокрит, повышается уровень глюкозы, общего протеина, гемоглобина, числа эритроцитов, укорачивается время свертывания крови. Усиление активности щелочной фосфатазы, является классическим раним признаком нарушений фосфорно-кальциевого обмена, но, возможно, свидетельствует об эпителиальных каналикулярных печеночных дисфункциях, возникающих на фоне на эндогенной контаминантной нагрузки биосред. Накопление марганца, хрома в крови, фенола и фторид-иона в моче, вероятно, увеличивает риск возникновения остеопенических состояний у детей, проживающих в условиях экологического неблагополучия, так как уровни этих химических веществ в крови статистически значимо превышали аналогичные показатели в группе больных ХГД на тех же территориях, но без нарушения костного метаболизма. Кроме того, образуются достоверные корреляционные взаимосвязи между патогенетически приоритетными биохимическими гомеостатическими сдвигами и некоторыми контаминантами в биосредах организма (фенол, ацетальдегид, формальдегид, этилбензол, бензол, ацетон, этиловый спирт, толуол, магний, хром, цинк, марганец, свинец, медь и никель). Закономерным исходом развившихся патобиохимических и патофизиологических процессов являются характерные морфогистологические изменения в слизистой оболочке у больных ХГД с остеопенией, в виде эзофагита, недостаточности кардиального и пилорического сфинктеров, атрофии антрума, деструктивных, но не воспалительно-лимфонодулярных, процессов в выходном отделе желудка и луковице ДПК.

Заключение. Таким образом, риск возникновения нарушений костного метаболизма значительно повышается в условиях контаминации биосред организма. Неблагоприятные внешнесредовые техногенные факторы модифицируют патогенез остеопений при хроническом гастродуодените. Появляются специфические гематологические, биохимические, иммунопатологические сдвиги, индуцируемые контаминантной нагрузкой биосред.

Литература

1. Верихов Б.В. Гигиеническая оценка химического техногенного воздействия на состояние костно-мышечной системы у детей в промышленных городах / Автореф. дис. … канд. мед. наук., Пермь, 2007, 18 с.

2. Гресь Н.А., Тарасюк И.В., Тяпкина И.М. и др. Микроэлементозы человека: диагностика // Медицина. – 2006. - № 4. – С. 21-25.
3. Коровина Н.А., Творогова Т.М., Гаврюшова Л.П. и др. Остеопороз у детей: учебное пособие. М., 2005. – 50 с.
4. Коротаев Н.В., Ершова О.Б. Этиология и патогенез снижения костной массы у женщин молодого возраста // Остеопороз и остеопатии. – 2006. - № 2. – С. 19-25.
5. Научно-практическая программа «Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей:диагностика, лечение, профилактика». М., 2006. – 48 с.