



Министерство Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным
ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий



Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова»

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У
СПАСАТЕЛЕЙ И ПОЖАРНЫХ
АВАРИЙНО-СПАСАТЕЛЬНЫХ
ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ
МЧС РОССИИ**

Методические рекомендации

ISBN 978-5-906841-89-6



www.nrcerm.ru
E-mail: medicine@nrcerm.ru

Санкт-Петербург
2016

**Министерство Российской Федерации по делам гражданской обороны,
чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ВСЕРОССИЙСКИЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ И РАДИАЦИОННОЙ
МЕДИЦИНЫ ИМЕНИ А.М. НИКИФОРОВА»**

МЧС РОССИИ

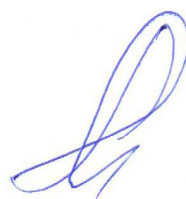
(ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. НИКИФОРОВА МЧС РОССИИ)

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач МЧС России

Заслуженный врач РФ

д.м.н. профессор



С.С. Алексанин

«09» июня 2016 г.

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У
СПАСАТЕЛЕЙ И ПОЖАРНЫХ АВАРИЙНО-СПАСАТЕЛЬНЫХ
ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ МЧС РОССИИ**

Методические рекомендации

Санкт-Петербург
2016

Диагностика и лечение остеопенического синдрома у спасателей и пожарных аварийно-спасательных подразделений МЧС России /под ред. С.С. Алексанина – СПб.: ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, 2016. – 48 с.

Авторы: д.м.н. проф. И.И. Шантырь, д.м.н. Г.Г. Родионов, д.м.н. С.В. Дударенко, д.м.н. проф. Л.Б. Дрыгина, к.м.н. О.М. Астафьев, к.м.н. М.В. Санников, к.б.н. И.Э. Ушал, к.м.н. И.Д. Никифорова, к.м.н. Е.М. Харламычев, к.б.н. М.В. Яковлева, Е.А. Колобова, Е.В. Белогурова, Ю.А. Соболевская, Е.И. Павлова

В рекомендации представлен анализ распространенности факторов риска развития остеопении у пожарных. С этой целью в этой профессиональной группе проанализирована заболеваемость костно-мышечной системы и органов пищеварения, количественная и качественная адекватность питания, распространенность курения, состояние микробиоты кишечника и ряд других биохимических показателей. Приведены результаты измерения максимальной плотности костной ткани у пожарных различных возрастных групп и профессионального стажа. Одновременно проведена оценка взаимосвязи показателей минеральной плотности костной ткани и состояния биоэлементного статуса пожарных. Значительный раздел методических рекомендаций посвящен основным направлениям профилактики остеопении и принципам лечения в случае постановки диагноза остеопороз.

Методические рекомендации подготовлены в рамках НИР «Диагностика, профилактика и лечение остеопенического синдрома у спасателей и пожарных аварийно-спасательных подразделений МЧС России» (п. 1-1-5.2-1/Б2 плана научно-технической деятельности МЧС России на 2013 – 2015 годы).

Издание рекомендовано в качестве методических рекомендаций для аспирантов, ординаторов, врачей, проводящих диспансеризацию и оказывающих специализированную помощь спасателям и сотрудникам ФПС ГПС МЧС России.

Рецензент.

Саблин О.А. – заведующий отделом клинической терапии и профпатологии ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, д.м.н. профессор

СОДЕРЖАНИЕ

		Стр.
1.	ВВЕДЕНИЕ	5
2.	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОЗА	5
3.	ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА У ПОЖАРНЫХ	6
3.1.	Стресс	6
3.2.	Нарушения количественной и качественной адекватности питания	7
3.3.	Дисбиотические изменения микробиоты кишечника	11
3.4.	Курение	12
3.5.	Уровень тестостерона	12
3.6.	Заболевания органов желудочно-кишечного тракта	12
3.7.	Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз	15
4.	МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	16
4.1.	Анализ заболеваемости костно-мышечной системы и органов пищеварения личного состава ФПС МЧС России	16
4.2.	Анкетирование для сбора медико-гигиенических сведений и ведение Протокола обследования пациентов с факторами риска развития остеопенического синдрома.	16
4.3.	Инструментальные и лабораторные методы исследования	16
4.3.1.	Исследование показателей плотности костной ткани	16
4.3.2.	Лабораторные показатели диагностики костного обмена	17
4.3.3.	Оценка биоэлементного статуса	20
4.4.	Оценка качественной и количественной характеристики питания пожарных	20
4.5.	Оценка микробиоты кишечника	20
4.6.	Оценка распространенности курения среди пожарных.	22
5.	РЕЗУЛЬТАТЫ	22
5.1.	Заболеваемость костно-мышечной системы у личного состава ФПС МЧС России за 2010-2014 гг	22
5.2.	Заболеваемость органов пищеварения у личного состава ФПС МЧС России	23
5.3.	Оценка качественной и количественной адекватности питания пожарных	25
5.4.	Результаты оценки распространенности курения	26
5.5.	Результаты исследования содержания микробных маркеров в крови	27
5.6.	Результаты биохимических исследований	28
5.7.	Распространенность остеопении у пожарных по данным денситометрии	28
5.7.1.	Распространенность остеопенического синдрома среди пожарных различных стажевых групп	29
5.7.2.	Распространенность остеопенического синдрома среди	30

	пожарных различных возрастных групп.	
5.8.	Биоэлементный статус	31
5.8.1.	Взаимосвязь показателей плотности костной ткани и содержания биоэлементов у сотрудников ФПС	33
6.	ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ОСТЕОПОРОЗА	34
6.1.	Основные общепринятые направления профилактики	34
6.2.	Основные принципы медикаментозного лечения	35
6.3.	Основные принципы коррекции и профилактики остеопенического синдрома с помощью немедикаментозных технологий	38
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	42
	Список литературы	42
	Приложение 1	46
	Приложение 2	48

1. ВВЕДЕНИЕ

Экстремальные условия профессиональной деятельности, многочисленные факторы риска, высокая ответственность и значимость труда сотрудников МЧС России приводят к снижению продолжительности и качества их жизни. Первым этапом негативного воздействия этих условий и стресс-факторов являются разнообразные пограничные состояния, нарушения функционального характера, а впоследствии и развитие соматической патологии. Проявлением дезадаптивных состояний является ухудшение общего состояния, снижение работоспособности и качества жизни, появлению преморбидных признаков

Существующие на сегодняшний день доказанные факторы риска развития остеопении, такие как курение, употребление алкоголя, потребление пищи с высоким содержанием белка и в то же время дефицитом микронутриентов – витаминов и минералов, могут быть устранены только при активном участии самого индивидуума. Сознательное изменение индивидуумом своих привычек и формирование установок на сохранение и поддержание своего здоровья, т.е. переход к здоровому образу жизни должен стать основой системы профилактики.

Однако существует часть факторов риска, не подлежащих устранению – таких как генетическая предрасположенность, проживание в условиях неблагоприятного климата с низкой солнечной инсоляцией, экстремальность факторов труда, в частности, характерных для деятельности пожарных, стрессы любой этиологии. Следовательно, должна быть создана система периодического контроля уровня здоровья для своевременного выявления риска развития донозологических изменений.

Следует учитывать, что остеопения не имеет собственных клинических проявлений, однако низкая минеральная плотность костной ткани является одним из наиболее очевидных значительных и, что немаловажно, предотвратимых факторов риска остеопороза и связанных с ним переломов. Кроме того, за последние годы накоплен обширный материал, подтверждающий наличие разнообразных механизмов конечным проявлением которых является остеопороз.

В данных методических рекомендациях мы ограничились рассмотрением только тех факторов, которые сопровождают труд пожарных, при этом учитывали трудоспособный возраст обследованных.

2. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОЗА

Остеопороз — метаболическое заболевание костей, определяющееся как генерализованная потеря костной массы, превосходящая возрастную и половую нормы, что приводит к снижению физической прочности кости и развитию переломов.

В настоящее время, по данным Всемирной организации здравоохранения, остеопороз занимает четвертое место среди неинфекционных заболеваний

после болезней сердечно-сосудистой системы, онкологических заболеваний и сахарного диабета, а частота переломов, связанных с остеопорозом, во всем мире имеет тенденцию к увеличению. Остеопороз может быть причиной переломов любой локализации, но наиболее характерны переломы проксимального отдела бедра, тел позвонков и дистального отдела предплечья. Риск переломов шейки бедра на протяжении жизни у мужчин составляет 5%. Медицинская и социальная значимость проблемы обусловлена тем, что перелом шейки бедра в 20% случаев становится причиной смерти, а 50% больных в дальнейшем остаются инвалидами, нуждаясь в дорогостоящих реабилитационных мероприятиях.

В России за последние 15 лет частота перелома шейки бедра возросла почти в 1,5 раза и, по прогнозам эпидемиологов, в ближайшие 25 лет увеличится еще вдвое. Таким образом, остеопороз является одной из важнейших медико-социальных и экономических проблем, и разработка методов профилактики остеопороза, направленных на снижение частоты переломов на фоне этого заболевания, является в настоящее время одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения.

3. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА У ПОЖАРНЫХ

3.1. Стресс

Учитывая особенности труда пожарных, который сопровождается интенсивными физическими, химическими и эмоциональными нагрузками, на первое место среди возможных факторов риска развития остеопенического синдрома мы поставили стрессовое состояние организма. Известно, что на фоне стресса, сопровождающегося выбросом катехоламинов, отмечается усиленный синтез кортикостероидов. Последние являются мощными стимуляторами костной резорбции. Через время после действия стрессорного агента костная ткань адаптируется к действию неблагоприятного фактора и переходит на так называемый медленный тип обмена. При этом наблюдается выраженное угнетение процессов костеобразования и низкая активность костной резорбции (неактивный остеопороз). Таким образом, изменения, возникшие в костной ткани под влиянием стрессорного фактора, долго сохраняются, так как полная перестройка кости происходит на протяжении длительного времени.

Одновременно состояние стресса сопровождается интенсификацией свободнорадикального окисления липидов. Активные формы кислорода повышают резорбтивную активность остеокластов, продукцию ими гидролитических ферментов, повреждают соединительную ткань (органический матрикс) в составе хряща, кости. При усилении перекисного окисления липидов наблюдается дезорганизация транспортных механизмов переноса кальция, нарушение кальцификации матрикса, тормозится биосинтез белков, нуклеиновых кислот, повреждаются лизосомы с выходом гидролитических ферментов, происходит накопление молочной кислоты,

оксикислот, кетокислот, развитие ацидоза, усиливающего деминерализацию кости.

3.2. Нарушения количественной и качественной адекватности питания

Своеобразие труда большинства пожарных (как правило, суточные дежурства, нерегламентированные по времени выезды на тушение пожаров, отсутствие на рабочих местах централизованного организованного питания) способствует алиментарному дефициту таких ключевых для нормального функционирования костной системы нутриентов как макро- и микроэлементов, прежде всего кальция, и витамина Д.

Значение кальция и других биоэлементов в формировании костной ткани

В регуляции гомеостаза кальция ведущая роль отведена костной системе, так как кость – депо кальция. Основная роль кальция – организация структуры скелетной системы. Соли кальция на 65% составляют массу костной ткани и зубов. Общее количество кальция в человеческом организме составляет 1000-1800 г, из которых 98 % депонируются в костной ткани.

Ведущую роль в усвоении и обмене кальция играют пищеварительная система, печень и почки. Всасывания кальция происходит активно в двенадцатиперстной и тощей кишках, при их исключении из процесса — в подвздошной. Усвоению кальция способствует активная форма витамина Д, а именно 1,25(OH)₂D форма. При соблюдении всех условий усвоение кальция составляет 20–30 %, наличие витамина Д увеличивает усвоение до 60–80 %.

Для предотвращения нарушений и поддержания гомеостаза кальция, организм запускает процесс усиленной костной резорбции, за счет вторичного гиперпаратиреоза. При снижении уровня кальция паращитовидные железы увеличивают выработку паратиреоидного гормона, что приводит к увеличению реабсорбции кальция в почках и выделение фосфатов, это повышает содержание кальция в крови за счет выделения кальция из кости.

При изменении в работе этих органов и систем и формировании патологии, несомненно, возникнуть изменения в гомеостазе кальция, с образованием гипокальциемии и остеопении (рис. 1).

Кальций костной ткани находится в состоянии динамического равновесия с кальцием плазмы крови и служит буфером для поддержания стабильного уровня его циркуляции. При хронической нехватке поступления кальция с пищей, он активно вымывается из депо, в результате чего кости могут становиться более тонкими и хрупкими.

Кальций плохо всасывается в тонкой кишке, поскольку характерная для него щелочная среда приводит к образованию трудноусваиваемых соединений кальция. Только воздействие на них желчных кислот, сопровождающееся образованием комплексных соединений, позволяет снова перевести кальций в более усваиваемое состояние.

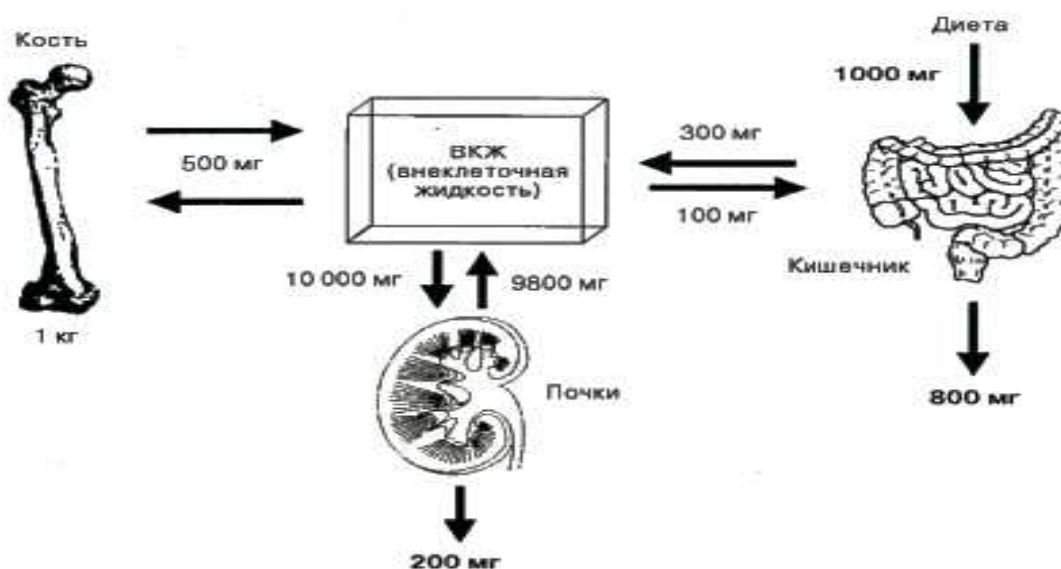


Рис.1. Гомеостаз кальция в организме.

К нарушению всасывания элемента могут приводить такие заболевания, как атрофический гастрит, энтериты, нарушение секреторной функции поджелудочной железы, гепатиты, цирроз печени. Затрудняет усвоение кальция наличие в пище большого количества насыщенных жирных кислот, которые содержатся в бараньем, говяжьем сале, кулинарных жирах. Улучшают всасывание кальция ненасыщенные жирные кислоты и содержащиеся в них в соответствующих количествах магний и фосфор. Биодоступность кальция при поступлении через ЖКТ составляет в зависимости от вида соединения 20–40%; при введении внутривенно растворов кальция – приближается к 100%.

По мнению ряда исследователей адекватное потребление кальция с пищей способствует поддержанию достаточной плотности костной ткани, усиливает антирезорбтивный эффект эстрогенов на кости и является важной составной частью лечения и профилактики остеопороза.

В тоже время избыточное поступление кальция в организм приводит к дефициту цинка и фосфора. Важно отметить, что стресс может уменьшать способность усваивать кальций из кишечника.

Развитие остеопороза может быть также обусловлено дефицитом не только кальция, но и ряда других эссенциальных биоэлементов. Так, одной из принципиально важных нутрициальных потребностей кости является обеспеченность ее магнием - элементом, регулирующим минерализацию, равномерный рост, гибкость и прочность костной ткани и увеличивающим репаративный потенциал костей. И наоборот, дефицит магния в организме препятствует успешной терапии и профилактике нарушений структуры кости (остеопороз и др.). Среди различных тканей организма основным депо магния является именно костная ткань, помимо этого магний также оказывает существенное влияние на минерализацию и структуру костной ткани - его низкие уровни связаны с низкой костной массой и остеопорозом. Магний принимает участие в росте и стабилизации кристалла гидроксиапатита – структурной единицы минерального компонента костной ткани. Одновременно

он регулирует секрецию ПТГ, нормализует метаболизм витамина D, повышает чувствительность органов-мишеней к ПТГ и витамину D, стимулирует действие кальцитонина. Исследования показали, что даже население развитых стран получает на 30 % меньше магния, чем рекомендуется. Магний плохо всасывается в кишечнике и до 70 % выводится с калом. Усвоению магния может препятствовать кальций, т.к. оба эти металла имеют общую систему транспорта в кишечнике. Известно, что дефицит магния нарастает с возрастом и достигает тотального дефицита у людей старше 70 лет. Дисбаланс магния патогномичен для людей опасных профессий, в силу стрессорных состояний, в результате которых происходит истощение внутриклеточного пула Mg^{2+} и его выделение с мочой, так как в стрессовых ситуациях происходит выделение адреналина и норадреналина, способствующих выведению магния из клеток. Магний является одним из принципиально важных нутриентных факторов, воздействующих на соединительную ткань. Недостаточная обеспеченность магнием является одной из важнейших причин нарушений структуры (дисплазии) соединительной ткани. Систематический анализ взаимосвязей между обеспеченностью клеток магнием и молекулярной структурой соединительной ткани указал на такие молекулярные механизмы воздействия дефицита магния, как ослабление синтеза белков, вследствие дестабилизации транспортной РНК, снижение активности гиалуронансинтетаз, повышение активности металлопротеиназ, гиалуронидаз и лизиноксидазы. Следует напомнить, что костная ткань состоит только на 70% из кальциевых соединений, а на 22% из коллагена, 8 % составляет водная фракция. Значение роли магния в поддержании структуры кости связано и с тем, что при хроническом дефиците данного элемента нарушается важнейший аспект минерального обмена костной ткани - отношение Mg/Ca.

Одним из факторов, способствующих потере костной массы, являются субклинические дефициты цинка и меди, возникающие вследствие уменьшенного потребления или нарушений всасывания этих микроэлементов в организме. Цинк и медь - принципиально важные кофакторы ферментов, участвующих в синтезе различных молекулярных компонентов матрикса костной ткани. Дефицит цинка и меди ухудшает формирование сшивок коллагена и приводит к тяжелой патологии костей. Дефицит цинка и меди является одним из наиболее распространенных в мире дефицитов микроэлементов алиментарного происхождения. Соотношение Cu/Zn – одна из важнейших констант в организме человека. Цинк необходим для поддержания дифференцировки и активности остеобластов, синтеза коллагена и активности щелочной фосфатазы, регулирует уровень инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1). Около 30 % всего содержащегося в организме цинка находится в костях. Скорость и величина включения цинка в костную ткань выше, чем таковая у кальция. Дефицит цинка приводит к нарушению синтеза ДНК и метаболизма белка, что ведет к нарушению синтеза органического матрикса. Цинк также увеличивает активность ферментов: фосфатаз кишечной и костной, катализирующих гидролиз. Дефицит цинка может приводить к усиленному накоплению железа, меди, кадмия, свинца. Избыток приводит к дефициту

железа, меди, кадмия. Как показали исследования, остеопороз у детей вызван недостатком не только кальция, но и цинка, нарушением фосфорного обмена и дисфункцией кишечника, то есть вторичными дисбактериозами.

Установлено, что прием селена сокращает сроки срастания костей при переломах. Это действие объясняется тем, что активные центры энзимов, формирующих костную ткань, содержат селен. Активные центры энзимов, формирующих костную ткань, содержат селен, недостаток которого может привести к развитию остеопении.

Марганец входит в состав ферментов, необходимых для обмена веществ в хряще и соединительной ткани. При дефиците железа отмечаются изменения в костной ткани, напоминающие талассемию, что формирует выраженный остеопороз с расширением костномозговых пространств и деформацией скелета. Возможной причиной остеопороза при дефиците железа может служить гиперплазия костного мозга вследствие неэффективного эритропоэза. Существенное значение для обмена в соединительной и костной тканях имеет медь и бор. Они необходимы для ковалентной поперечной связи пептидных цепей в коллагеновых и эластических волокнах соединительной ткани.

Значение витамина D в формировании костной ткани

Витамин D поддерживает постоянную концентрацию кальция и фосфора в сыворотке крови, что важно для таких процессов, как минерализация и ремоделирование костной ткани. Для транспортировки кальция в клетки витамин D активирует образование белка-носителя в клетках слизистой оболочки кишечника. Паратгормон же в данном случае усиливает адсорбцию кальция, и тем самым стимулирует выработку почками $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

В процессе усвоения кальция участвует активная форма витамина D кальцитриол – $1,25(\text{OH})_2$ холекальциферол. Всасывается витамин D в проксимальном отделе тонкой кишки в присутствии желчи, после чего его можно обнаружить в составе хиломикронов в свободном виде и частично в форме эфира. Большая часть витамина D в крови - в связанном состоянии с γ -глобулинами и альбуминами. Депо витамина D находится в жировой ткани. Процесс образования активной формы витамина D происходит в коже, печени и почках (Рис. 2).

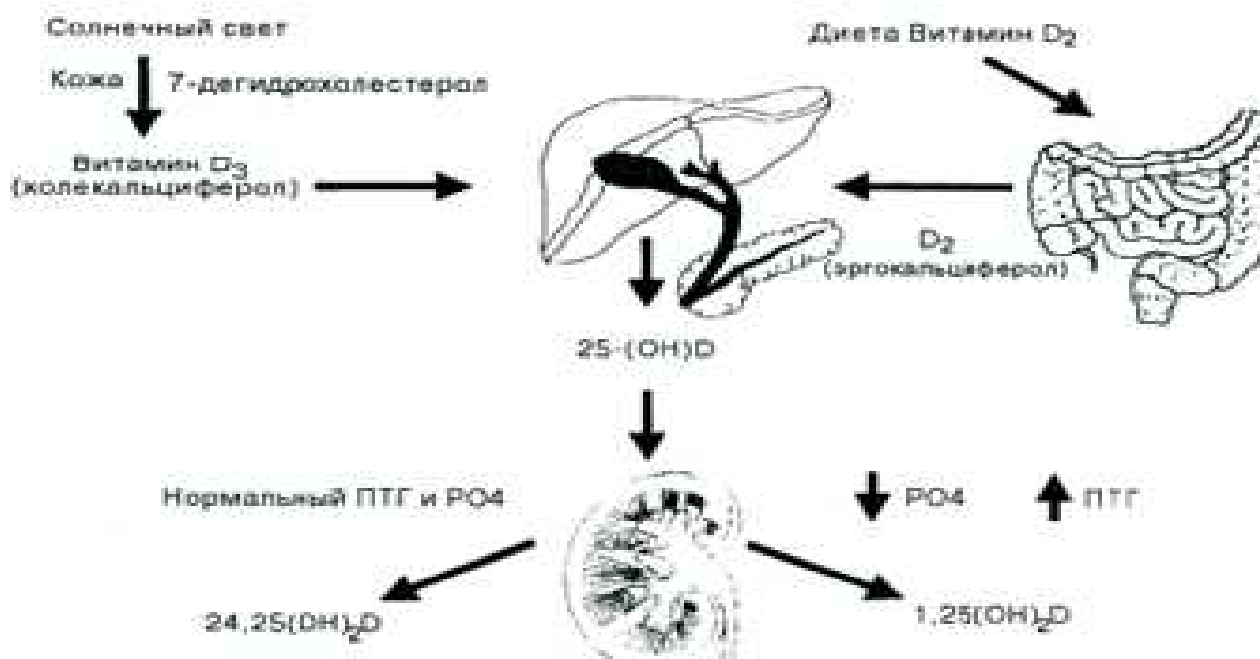


Рис.2. Образование активных форм витамина D.

3.3. Дисбиотические изменения микробиоты кишечника

Одной из функций кишечной микробиоты является поддержание ионного гомеостаза организма. Дисбиотические изменения кишечной микробиоты могут выступать фактором риска формирования внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в частности остеопении.

Симбиотические микроорганизмы определяют структуру кишечника и функцию всасывания витамина D, кальция, железа, а также формируют иммунные реакции организма. Поэтому, изменения в кишечной микробиоте приводит к нарушению водно-электролитного баланса в организме и снижению всасывания кальция и магния, что может приводить к развитию дефициту кальция и нарушению минеральной плотности костной ткани.

Проведенные в ГУ «Институт гастроэнтерологии АМНУ» исследования показали, что максимальная частота выявления глубоких дисбиотических расстройств качественного и количественного состава микрофлоры толстой кишки при ВЗК наблюдалась в группе пациентов с остеопорозом (90,9%). Дисбаланс микрофлоры толстой кишки был обусловлен главным образом снижением основных симбионтов толстокишечного содержимого, а именно бифидо- и лактофлоры, уменьшением количества нормальной *Escherichia coli*, увеличением концентрации ее биоваров с лактозоотрицательными и гемолитическими свойствами, появлением условно-патогенных микроорганизмов родов *Enterobacter*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Citrobacter* в концентрации $\geq 10^7$ КОЕ/г; повышением содержания дрожжеподобных грибов *Candida albicans* в концентрации $> 10^4$ КОЕ/г.

В группе больных с остеопорозом наблюдалось значительно большее количество пациентов со снижением количества бифидо- и лактобактерий (81,8%). Уменьшение сахаролитической флоры приводит к снижению ацидификации содержимого толстой кишки, а именно меньшей концентрации

молочной и уксусной кислот — метаболитов бифидо- и лактобактерий, повышению рН в проксимальных отделах кишечника, что снижает растворимость кальция, вследствие чего уменьшается парацеллюлярный кальциевый транспорт и замедляется трансклеточный транспорт ионов Са. Кроме того, уменьшение количества бифидобактерий приводит к нарушению всасывания не только Са, но и витамина D.

Выявленная связь между степенью дисбиотических расстройств и наличием остеопороза у этих пациентов подтверждает существенное влияние микрофлоры толстой кишки на метаболизм костной ткани.

3.4. Курение

К сожалению, распространенность никотинзависимости в России, особенно среди мужчин, превышает данный показатель по сравнению с большинством развитых стран. В этом отношении, как показали наши предыдущие исследования, пожарные не отличаются в лучшую сторону. Ситуация усугубляется и тем, что во время тушения пожаров на организм пожарных воздействует целый комплекс агрессивных химических агентов.

Курение относится к факторам риска развития остеопороза, особенно при употреблении более 40 г табака в день. Негативное влияние курения связано с уменьшением абсорбции кальция и уровня эстрогенов, снижая их биодоступность, что способствует снижению пика костной массы. Не исключается и прямое токсическое действие на костную ткань.

3.5. Уровень тестостерона

Особую роль в развитии остеопороза у мужчин имеет андрогенный дефицит. Прежде всего, речь идет о снижении концентрации тестостерона. Физиологически снижение биодоступности тестостерона начинается с 30 – 35 лет. Поскольку тестостерон является основным анаболическим гормоном, то его дефицит проявляется в виде снижения мышечной массы и силы, увеличении количества жировой ткани, снижении тонуса кожи и развитию остеопороза.

Прямой эффект воздействия андрогенов на кость обусловлен наличием андрогенных рецепторов в остеобластных клетках.

3.6. Заболевания органов желудочно-кишечного тракта

Предыдущие многочисленные исследования, проведенные в нашем Центре, свидетельствуют о распространенности патологии желудочно-кишечного тракта среди обследованных пожарных. В тоже время известна роль различных отделов пищеварительной системы в поддержании оптимального состояния костной системы.

Роль поджелудочной железы в нарушении минеральной плотности костной ткани

Одним из заболеваний органов пищеварения, приводящих к развитию остеопении, является хронический панкреатит (ХП), осложненный внешесекреторной недостаточностью поджелудочной железы. Интенсивность

всасывания кальция в тонкой кишке у больных ХП в 2 раза меньше, чем у практически здоровых лиц.

Хронический панкреатит — это воспалительное заболевание поджелудочной железы, характеризующееся фокальными некрозами в сочетании с диффузным или сегментарным фиброзом и развитием функциональной недостаточности органа. Нарушение экзокринной функции поджелудочной железы влечет за собой снижение продукции ферментов, что, способствует появлению клинических признаков мальабсорбции. Экзокринная недостаточность приводит к возникновению мальабсорбции жирорастворимых витаминов А, D, Е, К. Одним из механизмов развития остеопении у больных с хроническим панкреатитом является нарушения всасывания витамина D и гипокальциемия, связанная с избыточным выделением кальция в связи с образованием мыл в толстой кишке и синдромом мальабсорбции. Кроме этого, при хроническом воспалении поджелудочной железы происходит выработка провоспалительных цитокинов (интерлейкин (ИЛ)1, ИЛ6, фактор некроза опухоли а — ФНОа), которые усиливают функциональную активность остеокластов и стимулируют костную резорбцию.

Содержания кальция в панкреатическом соке важно для работы поджелудочной железы. В поджелудочной железе содержания кальция меньше, чем в крови, и меняется в зависимости от фазы секреции, от характера и силы стимуляции. При хроническом панкреатите содержание кальция в панкреатическом соке снижается параллельно снижению выработки ферментов. Снижение содержания кальция формирует развитие недостаточной секреторной (экскреторной) активности поджелудочной железы, которая усиливает синдром мальабсорбции и, как следствие, гипокальциемию. Что показывает большое значение кальция в возникновении и развитии заболеваний поджелудочной железы, что в свою очередь, приводит к нарушению костного метаболизма.

Роль хронических заболеваний печени в развитии нарушения минеральной плотности костной ткани

Хронические заболевания печени сопровождаются разнообразными нарушениями состояния костной ткани, которые принято называть печеночной остеодистрофией и выявляются у 40–75 %. Как правило, цирроз печени HCV и HBV сопровождается увеличением концентрации паратгормона и формированием синдрома вторичного гиперпаратиреоза, что определяет особенности процесса ремоделирования костной ткани.

Синтез витамина D на 90% осуществляется в печени, за счет реакции гидроксилирования холекальциферола и кальциферола при участии микросомального фермента 25-гидроксилазы. При возникновении постхолецистэктомического синдрома и желчнокаменной болезни билиарная недостаточность выявляется более чем в 87 % случаев, что приводит к недостаточному и/или несвоевременному поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку и нарушать всасывание не только липидов, но и жирорастворимых витаминов. Поэтому, нарушение всасывания кальция и

витамина D может быть обусловлено билиарной недостаточностью и снижать минеральную плотность костной ткани.

В заключении можно сказать, что хроническая болезнь печени с гепатобилиарной недостаточностью оказывает существенное влияние на состояние костной ткани и костный метаболизм. Так как наличие патологии существенно снижает производство и всасывание активных форм витамина D, что в свою очередь приводит не только к его дефициту, но и дефициту кальция, потому что его всасывание тоже нарушено (рис. 3).

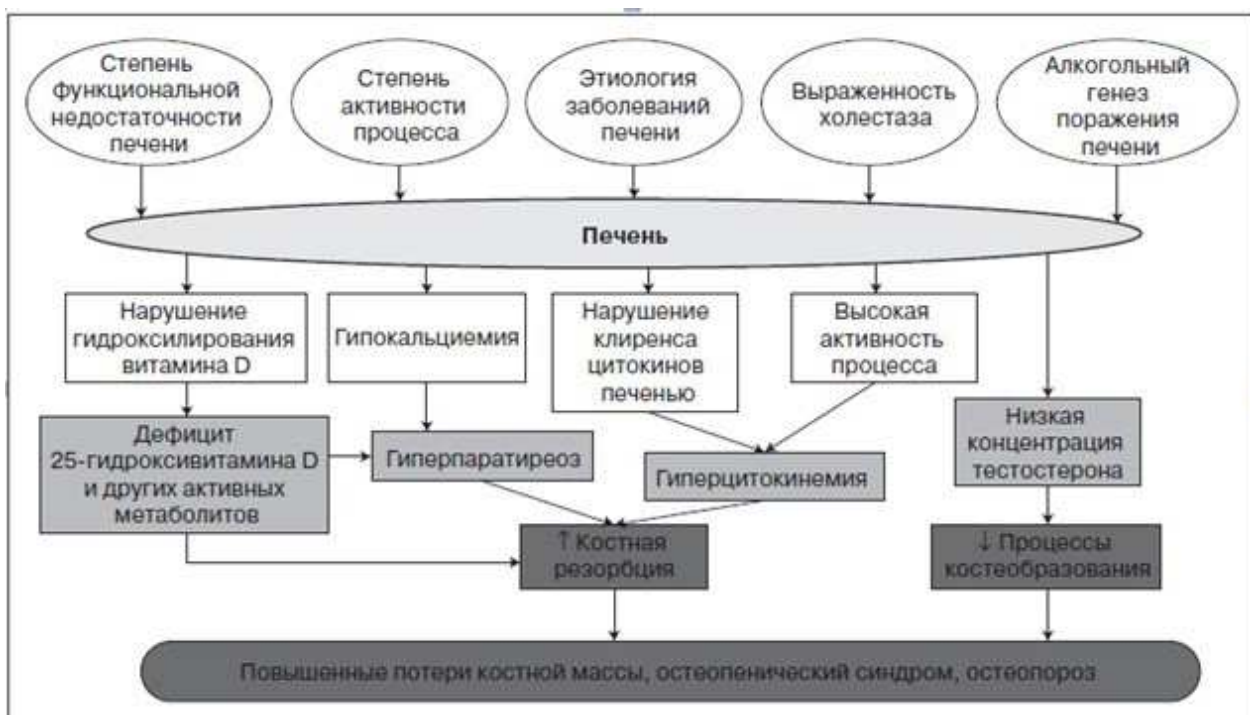


Рис.3. Патогенез развития остеопороза при хронических заболеваниях печени.

Остеодефицит при хронических воспалительных заболеваниях кишечника

Известно, что на фоне воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) нарушается всасывание Ca, что приводит к гипокальциемии. Поддержание нормального уровня Ca в крови является чрезвычайно важным для нормального функционирования организма, в связи, с чем последний стремится сберечь гомеостаз по отношению к этому показателю. Гипокальциемия является сигналом для активации биосинтеза парациотовидными железами паратиреоидного гормона, под влиянием которого увеличивается реабсорбция Ca в почечных канальцах и экскреция фосфатов, а также повышается уровень Ca в крови за счет активации костной резорбции. Происходит мобилизация Ca, депонированного в костной ткани, за счет чего поддерживается гомеостаз его в крови. На фоне хронического снижения всасывания Ca возникает вторичный гиперпаратиреозидизм, что способствует активации процессов костной резорбции.

Терапия кортикостероидами больных хроническими ВЗК является важной детерминантой, определяющей степень поражения костной ткани, темпы

развития остеопороза и его распространенность у данной категории пациентов.

3.7. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз

Глюкокортикоидный остеопороз (ГКОП) не только занимает первое место в этиологической структуре вторичного остеопороза, но и обуславливает более половины всех случаев остеопороза в молодом возрасте. Это связано с влиянием препаратов на костную ткань и гомеостаз кальция. Глюкокортикостероиды ингибируют всасывание кальция в кишечнике, снижают концентрацию циркулирующих эстрогенов и повышают экскрецию кальция с мочой. Кроме того, они замедляют созревание остеобластов, уменьшают их активность и, как результат, снижают количество костной ткани, образующейся во время каждого цикла ремоделирования. Развивающийся вторичный гиперпаратиреозидизм при использовании глюкокортикостероидов также способствует ремоделированию костной ткани, что в последующем ускоряет резорбцию без компенсаторного роста, приводя к быстрой утрате костной массы.

Данные относительно влияния на метаболизм костной ткани различных доз глюкокортикоидов (ГК) и длительности терапии противоречивы. Существует мнение, что малые дозы этих препаратов не способны изменить содержание минеральных веществ в позвоночнике и аппендикулярном скелете, однако это не соответствует клиническим наблюдениям относительно повышенной частоты переломов у больных, принимающих стероиды. Большинство исследователей считают пороговой дозой, при употреблении которой возникает остеопороз, 10 мг преднизолона или эквивалентную дозу других стероидов.

Что касается длительности использования данных препаратов, некоторые исследователи отмечают, что первые клинические признаки стероидного остеопороза появляются через 2 года постоянного приема кортикостероидов, другие — приблизительно через 3 года использования 5–7,5 мг/сут преднизолона ежедневно, остальные доказывают, что нарушение в ремоделировании костной ткани наступает в первые месяцы приема препаратов стероидного ряда и постоянно усиливается.

Имеются данные о том, что наиболее интенсивное снижение костной массы отмечается в первые 6–12 месяцев от начала терапии ГК, достигая 15 % в год, затем замедляется и выходит на плато на уровне 3,5 % в год. На фоне приема высоких доз ГК (более 20 мг/сут) снижение костной массы развивается преимущественно в поясничном отделе позвоночника (20–30 %) в первые 6–12 месяцев терапии.

До настоящего времени ведутся дискуссии по поводу относительно безопасной дозы ГК. В недавних исследованиях было показано, что эндогенная продукция кортизола составляет 6 мг/м², что примерно соответствует дозе экзогенно вводимого гидрокортизона у мужчин 20 мг/сут. Если принять во внимание, что относительная активность гидрокортизона по отношению к

преднизолону составляет 1 : 4, то физиологическая доза преднизолона не должна превышать 5 мг/сут у мужчин.

В основе ГКОП лежат следующие патогенетические механизмы:

- уменьшение абсорбции кальция в кишечнике;
- снижение почечной канальцевой реабсорбции и увеличение снижения уровня кальция с мочой;
- снижение экспрессии рецепторов к витамину D;
- усиление синтеза паратиреоидного гормона;
- подавление синтеза половых гормонов;
- снижение синтеза простагландина (ПГ) E2;
- снижение синтеза коллагена и неколлагеновых белков;
- снижение синтеза локальных факторов роста костной ткани (инсулиноподобного (ИПФР-1), трансформирующего (ТФР-к) и др.);
- нарушение экспрессии молекул адгезии остеобластов и взаимодействия остеобластов с костным матриксом.

4. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

4.1. Анализ заболеваемости костно-мышечной системы и органов пищеварения личного состава ФПС МЧС России

По данным Регистра МЧС России и результатам углубленного обследования проведен анализ заболеваемости в расчете на 100 сотрудников ФПС МЧС России за 2010-2014 гг., в том числе и заболеваний костно-мышечной системы и органов пищеварения.

4.2. Анкетирование для сбора медико-гигиенических сведений и ведение Протокола обследования пациентов с факторами риска развития остеопенического синдрома

В заключительном отчете представленные результаты полученные после обработки разработанной нами анкеты для сбора медико-гигиенических сведений у специалистов ГПС с факторами риска развития остеопенического синдрома и протоколов обследования пациентов с факторами риска развития остеопенического синдрома (приложения 1 и 2).

4.3. Инструментальные и лабораторные методы исследования

4.3.1. Исследование показателей плотности костной ткани

Для диагностики остеопороза широко используют метод биэнергетической рентгеновской денситометрии (DEXA). Денситометрия обеспечивает точные и воспроизводимые результаты определения МПКТ (г/см² – количество минеральной костной ткани на сканируемой площади) – при минимальной лучевой нагрузке (0,02-4,8 мбэр). Точность исследования превосходит ультразвуковое и рентгеновское и практически не уступает компьютерной томографии. По данным многочисленных исследований, показатели МПКТ, полученные с помощью DEXA, четко коррелируют с распространенностью переломов.

Снижение МПКТ по результатам денситометрии ниже 2–2,5 стандартных отклонений от пиковой костной массы ассоциируется с существенным увеличением риска переломов у мужчин и диктует необходимость назначения антиостеопоретической терапии. Тем не менее, решение вопроса о целесообразности лечения должно базироваться не только на данных денситометрии, но и оценке других факторов риска остеопоретических переломов. По мнению некоторых авторов, более надежным критерием для оценки влияния экзогенных и эндогенных факторов, способствующих развитию метаболических остеопатий, является Z оценка МПКТ, не зависящая от возраста, роста и массы тела.

Для оценки МПКТ осевого скелета, где преимущественно локализуется остеопения, целесообразно исследование по методикам «поясничный отдел позвоночника» и «проксимальный отдел бедра», в отличие от методики «всё тело», обладающей низкой прогностической способностью в отношении состояния костной ткани осевого скелета.

Следует отметить трудности диагностики остеопороза у мужчин и отсутствие какого-либо одного одновременно чувствительного и специфического метода диагностики. В большинстве случаев требуется учет совокупности клинических и инструментальных методов. В постановке диагноза нельзя опираться лишь на показатели денситометрии по критериям ВОЗ. При наличии факторов риска диагноз остеопороза у мужчин устанавливается по T-критерию – 1,5 и меньше, а у мужчин моложе 50 лет – по Z- критерию. В ходе исследования осуществлена оценка минеральной плотности костной ткани 114 пожарных в возрасте от 21 до 48 лет.

Для выявления основных показателей, влияющих на состояние костной ткани, был проведен корреляционный анализ с помощью непараметрических методов статистики между показателями денситометрии и микроэлементозом. Это связано с тем, что необходимым условием успешного формирования, эффективного функционирования, жизнеспособности, своевременного самообновления и сохранности всех структур организма, в том числе и скелета, является его постоянное обеспечение всеми незаменимыми пищевыми веществами (витаминами, макро- и микроэлементами) в количествах, соответствующих физиологическим потребностям. Дефицит любого из них, а тем более сочетанный недостаток минеральных веществ, не может не сказаться на структуре и прочности скелета, равно как и на эффективности тех или иных мер, направленных на профилактику ОП.

Учитывая синергизм и антагонизм некоторых биоэлементов, очевидно, что для поиска рациональных путей метаболической коррекции при снижении минеральной плотности костной ткани, необходимо понимание первичных и вторичных взаимосвязей между содержанием биоэлементов.

4.3.2. Лабораторные показатели диагностики костного обмена

Оценка биохимических показателей костного обмена необходима для выбора и оценки эффективности терапии, выяснения причин вторичного остеопороза и исключения заболеваний, сопровождающихся остеопенией. Наибольшее значение в дифференциальной диагностике заболеваний скелета

метаболического характера имеет оценка гормонального статуса больных, в частности, исследование ПТГ, половых стероидных и гонадотропных гормонов, а также витамина D, участвующего наряду с ПТГ в регуляции обмена кальция.

Остаза является костной фракцией щелочной фосфатазы. Синтез данного фермента осуществляется активно делящимися остеобластами. Повышение уровня остазы в крови происходит в связи с активацией процессов дифференцировки остеобластов, то есть в условиях ускоренного формирования кости. Концентрация остазы в крови отображает состояние костного метаболизма и имеет диагностическую значимость при заболеваниях костной ткани. Увеличение активности остазы встречается при ряде заболеваний: болезни Педжета, рахите, остеопорозе, гиперпаратиреозе, злокачественных новообразованиях (остеогенная саркома) и метастазах в кости, миеломной болезни, лимфогранулематозе с поражением костей. При гипотиреозе, гипофосфатемии, напротив, происходит снижение активности фермента

Наиболее информативным маркером формирования кости является остеокальцин. Он высвобождается остеобластами в процессе остеосинтеза и частично поступает в кровоток. Для определения его уровня используют сыворотку или плазму крови, взятой натощак. При этом необходимо учитывать, что уровень остеокальцина в крови подвержен большим суточным колебаниям.

Уровень остеокальцина в крови хорошо коррелирует с данными инвазивных методов оценки состояния процесса формирования кости при различных метаболических поражениях скелета. В то же время, при остеопорозе уровень остеокальцина может быть повышенным или нормальным, в зависимости от выраженности процессов остеосинтеза.

Для большинства заболеваний скелета характерно ускорение ремоделирования с усилением резорбции, в связи с чем, для контроля лечения используют, главным образом, маркеры резорбции кости. Биохимическими маркерами резорбции в основном являются различные фрагменты коллагена I типа, а также неколлагеновые белки (сиалопротеин и костная кислая фосфатаза), попадающие в кровоток из зоны резорбции костного матрикса. Эти маркеры определяются в моче или в сыворотке крови. В клинической практике основными биохимическими показателями, используемыми в качестве критерия резорбции костной ткани, служат гидроксипролин мочи, пиридиновые связи коллагена и продукты деградации коллагена I типа - N- и C-телопептиды. Определение гидроксипролина относительно неспецифично для оценки резорбции костной ткани, так как он присутствует также и в коже и других тканях. Пиридиновые производные обеспечивают прочность кости за счет ковалентных связей между некоторыми аминокислотами, входящими в состав полипептидной цепи коллагена. Пиридинолин и дезоксипиридинолин выделяются с мочой в результате активного метаболизма костной ткани. Для определения дезоксипиридинолина используются проба утренней порции мочи.

У мужчин экскреция пиридинолинов увеличивается при первичном гиперпаратиреозе (примерно в 3 раза), гипертиреозе (примерно в 5 раз), болезни Педжета (в 12 раз). Менее значимо, но достоверно экскреция дезоксипиридинолина увеличивается при остеопорозе, остеоартритах и

ревматоидном артрите. Экскреция во всех случаях снижается при успешном лечении. По соотношению изменения маркеров резорбции и формирования кости можно судить о скорости костных потерь, предсказать риск перелома кости, а также выбрать наиболее адекватную терапию: при высокой скорости костного оборота предпочтительны препараты, подавляющие резорбцию, а при низкой — препараты, стимулирующие формирование кости. Так же использование специфических маркеров костного метаболизма, таких как остеокальцин и дезоксипиридинолин, позволяет оценить эффективность проводимой терапии. Оценить эффективность проводимой терапии при повторном определении уровня специфических биохимических маркеров можно уже через 2-3 месяца.

Витамин D является стероидным гормоном, участвующим в кишечной абсорбции кальция и регуляции гомеостаза кальция. Известны две различные формы витамина D - D₃ и D₂, которые имеют очень близкое строение. Витамин D₂ синтезируется растениями, а витамин D₃ млекопитающими. Имеются также D₃ и D₂, которые входят в состав лекарственных препаратов или БАДов. Несмотря на то, что биологически активной является форма 1,25-(ОН)₂ витамин D, синтезируемая в почках, определение циркулирующего 25-ОН витамина D широко признано в качестве метода диагностики гиповитаминоза. Концентрация 25-ОН витамина D снижается с возрастом, у лиц пожилого возраста обычно наблюдается дефицит витамина D. Клинически определение 25-ОН витамина D используется для диагностики и контроля лечения постменопаузального остеопороза, рахита, остеомалации, почечной остеодистрофии, беременности, неонатальной гипокальциемии и гипопаратиреоза.

Паратгормон синтезируется паратиреоидными железами в ответ на уменьшение внеклеточной концентрации кальция. Он активизирует остеокласты, то есть резорбцию и приводит к поступлению в кровь кальция и фосфора. Интактный ПТГ быстро подвергается протеолизу с образованием четырех фрагментов. N-концевой фрагмент сохраняет полную биологическую активность и тоже быстро расщепляется в крови. C-концевые фрагменты и фрагменты средней части ПТГ циркулируют в крови дольше, в концентрациях в 5-10 раз превышающих интактный и N-концевой ПТГ. Все фрагменты и сам гормон выделяются почками. Концентрации ПТГ и кальция в организме имеют обратную зависимость. Абнормальные уровни ПТГ следует проверить измерением в сыворотке кальция. Увеличение содержания гормона в крови характерно для различных форм гиперпаратиреозидизма, включая множественную эндокринную неоплазию I и II типов, опухоли околощитовидных желез и идиопатический гиперпаратиреозидизм. Низкий или нормальный уровень ПТГ при чрезвычайно высокой концентрации кальция в крови связан со злокачественной гиперкальциемией. Абнормальное содержание ПТГ при нормальном содержании кальция в крови характеризует почечную остеодистрофию.

Кальцитонин синтезируется и секретируется парафолликулярными С-клетками щитовидной железы. Основное его действие - это снижение

концентрации кальция в плазме через ингибирование активности остеокластов, приводящее к уменьшению высвобождения кальция из кости. Секретция кальцитонина стимулируется увеличением концентрации кальция в плазме и регулируется желудочно-кишечными пептидами, эстрогенами и витамином D.

4.3.3. Оценка биоэлементного статуса

В ходе выполнения работы обследованы 320 сотрудников ФПС МЧС России, возраст которых варьировал в диапазоне от 20 до 40 лет. Обследованы пожарные следующих регионов:

- Северо-Западный (пожарные части Санкт-Петербурга и Ленинградской области) – 128 человек;
- Центральный (пожарные части Москвы и Московской области) – 34 человека;
- Уральский (пожарные части Екатеринбурга и Свердловской области) – 58 человек;
- Приволжский (пожарные части Нижнего Новгорода и Нижегородской области) – 44 человека;
- Южный (пожарные части Ростова-на-Дону и Ростовской области) - 56 человек.

Определение содержания биоэлементов проводилось в биопробах волос на квадрупольном масс-спектрометре с аргонной плазмой (X-SERIES II ICP-MS) в соответствии с методическими указаниями, утвержденными главным государственным санитарным врачом Российской Федерации.

4.4. Оценка качественной и количественной характеристики питания пожарных

Учитывая, что один из основных компонентов, формирующий биоэлементный статус человека, является его фактическое питание, для достижения поставленной цели исследования мы проанализировали особенности питания пожарных.

У 101 пожарных, работающих в Северо-Западном Регионе, проводили оценку питания с помощью программы «Анализ состояния питания человека», зарегистрированной Российским агентством по патентам и товарным знакам 09.02.04, №20004610397 (ГУ НИИ питания РАМН).

При анализе количественной и качественной адекватности питания в качестве критерия сбалансированности питания использовали официальные методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации». В соответствии с данными методическими рекомендациями в качестве нормативов были выбраны показатели для работников высокой физической активности (4-я группа).

4.5. Оценка микробиоты кишечника

Применяемые на сегодняшний день в клинической практике методы определения микробиологического статуса организма человека имеют определенные ограничения и недостатки. Например, существенным

недостатком классического бактериологического исследования, помимо дороговизны и длительности (7-10 дней), является невозможность оценить роль некультивируемых микроорганизмов в инфекционно-воспалительном процессе, прежде всего – анаэробов. Используемый в качестве дополнительного к классическому, иммуно-серологический метод является непрямой, поскольку выявляет не возбудителя, а иммунный ответ на него, который может иметь индивидуальные вариации. Известные молекулярно-биологические методы, при несомненных преимуществах - прямое определение возбудителя, высокие специфичность и чувствительность, универсальность, скорость, возможность диагностики хронических и латентных инфекций – имеют такие серьезные недостатки, как частые ложноположительные результаты и невозможность адекватной количественной оценки.

Из всего вышесказанного вытекает востребованность в надежном количественном экспресс-методе диагностики дисбактериозов и определения возбудителей инфекции. Такими свойствами обладает метод масс-спектрометрии микробных маркеров, основанный на количественном определении маркерных веществ микроорганизмов (жирных кислот, альдегидов, спиртов и стероидов) непосредственно в клиническом материале. В этом принципиальное отличие метода, придающее ему качественно новое свойство – возможность разложения суперпозиции всего пула микробных маркеров, что позволяет оценить вклад от каждого из сотен видов микроорганизмов, которые обитают, например, в кишечнике.

Бактериям свойственно большое разнообразие жирных кислот и альдегидов. В настоящее время их насчитывают более двухсот пятидесяти. В организме человека их всего около двадцати пяти. Это обстоятельство определяет возможность родового или видового анализа инфекций и дисбиозов на преобладающем фоне биологической жидкости непосредственно в клиническом материале.

К настоящему времени состав жирных кислот большинства микроорганизмов изучен, показана его воспроизводимость, доказана их родо- и видоспецифичность. Метод детектирования микроорганизмов по жирнокислотным маркерам сходен с генетическим анализом (полимеразная цепная реакция, определение последовательности нуклеотидов 16sРНК и пр.), поскольку состав жирных кислот детерминирован в ДНК и воспроизводится путем репликации участка генома транспортными РНК и последующего синтеза ЖК в митохондриях по матричным РНК. Т.е, профиль ЖК так же консервативен, как и строение ДНК. Для отнесения маркеров к конкретным микроорганизмам наряду с авторскими данными (740 штаммов микроорганизмов) использована база данных (2000 штаммов) прибора Шерлок (MIDI Inc, Delaware, USA) для хроматографической идентификации микроорганизмов по жирным кислотам.

Обнаруженный в результате систематических исследований гомеостаз микробных маркеров в крови и адекватность его профиля составу кишечной микробиоты здорового человека обеспечил уникальную возможность мониторить состояние микробиоты кишечника неинвазивным экспрессным

методом – по анализу крови. Поскольку в кровь попадают также липидные компоненты отмирающих микроорганизмов из других органов, то его можно считать экспрессным методом определения микробиологического статуса высших организмов. Проведено исследование содержания микробных маркеров в крови у 35 сотрудников ФПС.

4.6. Оценка распространенности курения среди пожарных

При анализе распространенности курения среди пожарных, как одного из факторов риска развития остеопении, мы использовали не традиционный опрос о количестве выкуриваемых сигарет в день, что зачастую носит субъективный характер, а максимально объективный – определение концентрации карбоксигемоглобина в выдыхаемом воздухе.

В нормальных условиях в крови в небольших количествах содержатся такие дериваты гемоглобина как сульфгемоглобин, метгемоглобин, карбоксигемоглобин. Наиболее значимым из перечисленных является карбоксигемоглобин (COHg), то есть гемоглобин, связанный с монооксидом углерода (CO). Эндогенно образующийся монооксид углерода, связываясь с гемоглобином в норме обеспечивает концентрацию COHg в крови в пределах 0,5 – 1,0 %. Табачный дым содержит порядка 4 % монооксида углерода, вследствие чего, у курильщиков концентрация карбоксигемоглобина в крови составляет в среднем 3 и более процентов.

Определение концентрации карбоксигемоглобина (%) осуществляли с помощью прибора Микро-CO (Англия). Прибор позволяет оценивать концентрацию выдыхаемого угарного газа и по ней по специальной таблице пересчитывать % COHb в крови.

5. РЕЗУЛЬТАТЫ

5.1. Заболеваемость костно-мышечной системы у личного состава ФПС МЧС России за 2010-2014 гг

Анализ заболеваемости в расчете на 100 сотрудников ФПС МЧС России за 2010-2014 гг. показал, что наибольшее число случаев временной утраты трудоспособности определяется болезнями органов дыхания (J00-J98) - 1 место, травмами (S00-T98) - 2 место, заболеваниями костно-мышечной системы (M00-M99) - 3 место. При этом заболевания органов пищеварения (K00-K92) занимали 5 место и на 2014 год составляли 17%.

Установлено, что в структуре заболеваний костно-мышечной системы практически 76 % патологии составил остеохондроз позвоночника, доля артрозов составила 10%, более 12% составили поражения межпозвоночных дисков, на долю подагры пришлось 2% .

Среди всех остеохондрозов тотальное поражение трех отделов позвоночника было выявлено у 23,5% обследованных пожарных, почти у 32,5% лиц был поражен поясничный отдел позвоночника, у 14% - грудной отдел позвоночника, такой же процент лиц имел поражение шейного отдела

позвоночника, у 7% пожарных было отмечено сочетание повреждения шейного и поясничного отдела, а также грудного и поясничного отдела позвоночника.

Среди всех заболеваний суставов 75% пришлось на поражение коленного сустава, 25% на поражение тазобедренного сустава.

Среди всех обследованных пожарных 52,3% имели заболевания костно-мышечной системы, при этом более чем у 11% были отмечены по две нозологические формы этого класса заболеваний.

Среди пожарных в возрасте 18-25 лет патология костно-мышечной системы (КМС) была выявлена у 42,1% обследованных, а среди лиц старшей возрастной группы (более 35 лет) уже 65% имели заболевания КМС, при этом почти 19% имели два и более заболеваний этого класса. Средний возраст лиц, не имеющих заболеваний этого класса составляет $29,1 \pm 0,9$ лет, имеющих одну нозологическую форму $32,5 \pm 0,35$ лет, два и более заболевания - $35 \pm 2,6$ лет. Отличия между 1 и 3 группами были значимы на уровне $p < 0,05$.

В стажевых группах сохранялась похожая тенденция, при стаже работы по специальности 10 и более лет у 63% лиц были отмечены заболевания КМС, при стаже работы 5-10 лет - у 38,5%, однако эти различия были статистически не достоверны.

Средний стаж лиц, не имеющих заболеваний этого класса, составил $8,2 \pm 1,2$ лет, имеющих одну нозологическую форму $8,0 \pm 1,2$ лет, два и более заболевания - $11,2 \pm 2,4$ лет.

Вышесказанное позволяет сделать вывод о том, что не прослеживается четкая связь стажа работы по специальности и наличием патологии КМС у обследованных пожарных, однако прослеживается четкая тенденция увеличения заболеваний этого класса с возрастом. Обращает на себя внимание тот факт, что 22% всей патологии костно-мышечной системы приходится на лиц - не старше 25 лет, со стажем работы не более 4 лет. При этом эти лица при поступлении на службу проходят медицинскую комиссию, у них отсутствуют какие либо заболевания.

5.2. Заболеваемость органов пищеварения у личного состава ФПС МЧС России

Проведенный анализ данных углубленного медицинского осмотра пожарных показал, что 99% обследованных лиц имеют хронические заболевания. Среди всех выявленных классов заболеваний первое место принадлежит болезням органов пищеварения - 40%. Доля других классов была ниже в 2-21 раз (Рис.4).

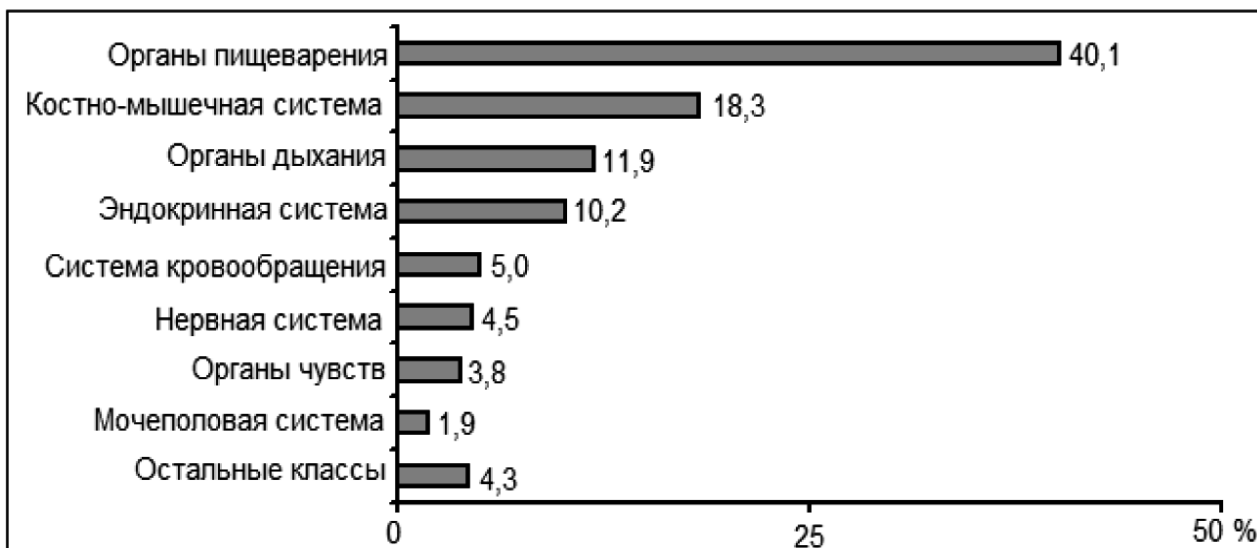


Рис. 4. Структура хронической патологии у пожарных.

В структуре болезней органов пищеварения у пожарных ведущее место занимали хронические гастриты и дуодениты – 33,2%, хронический панкреатит – 21,6%, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – 19,5%, жировой гепатоз – 16,5% (Рис. 5). При этом у 18% была выявлена 1 нозологическая форма, у 37% - 2 нозологических формы, у 23% -3, а 7% имели 4 заболевания данного класса.

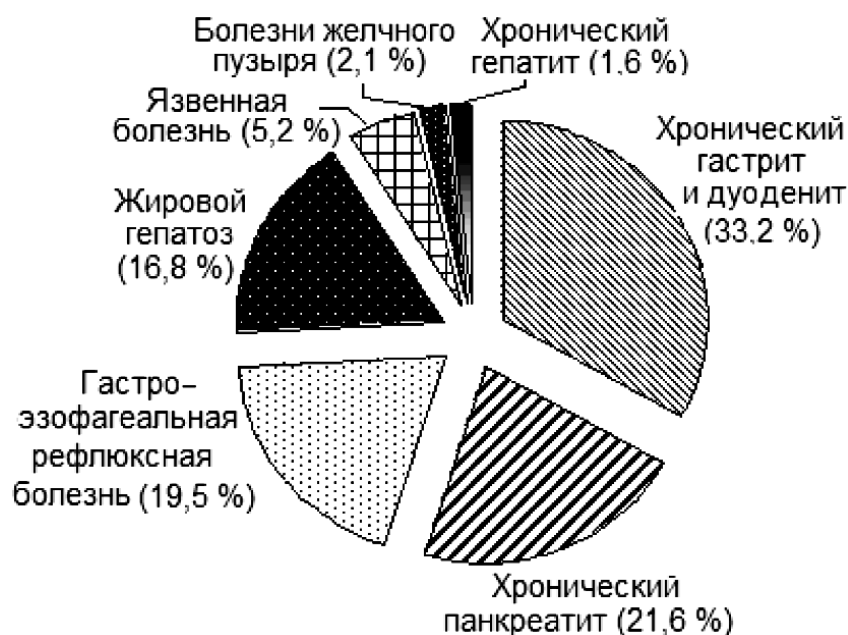


Рис. 5. Структура болезней органов пищеварения.

Выявлено увеличение распространенности заболеваний органов пищеварения, как от возраста, так и от стажа работы по специальности. С возрастом увеличивается распространенность болезней органов пищеварения с 25,5% (18-30 лет) до 48,8 % (31-45 лет) ($p < 0,05$), отличие составляет 1,9 раза. В группах по стажу работы отличие в показателях составляет уже 5,1 раза ($p <$

0,05). У лиц с меньшим стажем ($6,8 \pm 0,4$ года) почти в 20 % случаев не было патологии желудочнокишечного тракта (ЖКТ), в то время как у специалистов, имеющих больший стаж работы ($15,2 \pm 0,9$ года), таких лиц было в 3 раза меньше, лишь 7 % ($p < 0,05$), и практически в 1,5 раза было больше лиц с 2 заболеваниями органов пищеварения и более (почти 80 % против 55 % в группе с меньшим стажем работы).

Приведенные данные могут свидетельствовать о том, что стаж и соответственно факторы трудовой деятельности больше влияют на развитие патологии желудочно-кишечного тракта, чем фактор возраста. Это подтверждается значимыми ранговыми корреляциями между наличием заболеваний органов пищеварения и стажем работы по специальности. Дополнительным подтверждением этого факта может служить то, что в среднем на одного пожарного со стажем $6,8 \pm 0,4$ года приходится ($1,6 \pm 0,1$) заболевания против ($2,2 \pm 0,1$) со стажем $15,2 \pm 0,9$ года (отличия значимы на уровне $p = 0,008$). В возрастных группах статистически значимых отличий по этим показателям выявлено не было. С увеличением стажа возрастает число вовлеченных в патологический процесс органов пищеварительной системы. Среди лиц со стажем $6,8 \pm 0,4$ года у 53 % отмечается одно заболевание ЖКТ, а со стажем $15,2 \pm 0,9$ года – у 10,2 % лиц. По 2 диагноза и более имеют 77 % обследованных со стажем $15,2 \pm 0,9$ года, в то время как у пожарных со стажем $6,8 \pm 0,4$ года этот показатель в 2 раза меньше и составляет 36 %, отличия на уровне $p < 0,01$.

Анализ полученных данных позволил установить ряд показателей, зависящих от стажа работы пожарного: общее количество заболеваний, приходящихся на 1 человека, было $3,24 \pm 0,34$ у лиц со стажем $6,8 \pm 0,4$ года и $5,67 \pm 0,25$ со стажем $15,2 \pm 0,9$ года, различия достоверны при $p = 0,001$, количество заболеваний органов пищеварения – соответственно ($1,5 \pm 0,2$) и ($2,1 \pm 0,1$), различия при $p < 0,05$.

5.3. Оценка качественной и количественной адекватности питания пожарных

Характеристика питания пожарных во время дежурства по сравнению с рекомендуемой нормой представлена в таблице 1.

Из представленных данных видно, что в рационе питания пожарных во время дежурства выявлено пониженное потребление по отношению к физиологической норме следующих минеральных веществ: I – 23% от нормы, Ca – 27% от нормы, Se – 30% от нормы, Mg – 36% от нормы, K – 52% от нормы, P – 55% от нормы, Cr – 64% от нормы и Zn – 67% от нормы.

К сожалению, и при питании вне дежурства потребление кальция с пищей также остается ниже физиологической нормы (в среднем 893 мг в сутки или 89 % от нормы потребления).

Таким образом, можно констатировать, что обследованные нами пожарные систематически недополучают так необходимый для нормального костеобразования кальций.

Таблица 1

Качественная характеристика состава питания сотрудников ФПС (101 чел).

Анализируемые показатели	Физиологическая норма для рабочего 4-й группы	Фактическое потребление во время дежурства	
		абсолютное значение	% от нормы
К, мг	2500	1306	52
Са, мг	1000	268	27
Mg, мг	400	143	36
Zn, мг	12	8	67
I, мкг	150	35	23
Cu, мг	1	0,8	80
Se, мкг	70	21	30
Cr, мкг	50	32	64
P, мг	800	436	55

5.4. Результаты оценки распространенности курения

Об исходном содержании карбоксигемоглобина в крови обследованных пожарных участвовавших в исследовании можно судить по данным таблицы 2.

Таблица 2

Распределение обследованных лиц в зависимости от исходной концентрации карбоксигемоглобина

Конц. НвСО, %	0,16–0,96	1,12 – 1,60	1,76 – 3,20	3,20 +
	1*	2	3	4
Доля пожарных, %	3, 5	2,5	47,0	38,0

* - градация: 1- не курящие; 2- мало курящие; 3 – курящие; 4 – часто курящие

В нормальных условиях в крови в небольших количествах содержатся такие разновидности гемоглобина как сульфгемоглобин, метгемоглобин, карбоксигемоглобин. Наиболее значимым из перечисленных является карбоксигемоглобин (НвСО), то есть гемоглобин, связанный с монооксидом углерода (СО).

Эндогенно образующийся монооксид углерода, связываясь с гемоглобином в норме обеспечивает концентрацию НвСО в крови в пределах 0,5 – 1,0%. В норме концентрация карбоксигемоглобина не превышает 5%..

Полученные нами данные убедительно свидетельствуют о том, что абсолютное большинство обследованных пожарных (85%) имеют повышенную концентрацию карбоксигемоглобина в крови, в том числе 38 % из них имеют концентрацию, которая соответствует результатам очень часто курящих людей. Следовательно, как нами ранее отмечено, выявленные данные по распространенности курения среди обследованных пожарных позволяют отнести их к группе повышенного риска развития остеопении.

5.5. Результаты исследования содержания микробных маркеров в крови

Установлено, что более чем у половины обследованных (63%) повышено общее количество микробных маркеров в крови. При этом изменяется и состав микробиоты за счет увеличения условно-патогенной флоры на фоне снижения нормальной микрофлоры (табл. 3 и 4).

Из данных таблицы 3 видно, что увеличение количества микробных маркеров условно-патогенной флоры происходит в основном за счет анаэробов, далее Гр (+) палочки и кокки аэробные или факультативные.

Что касается нормальной микробиоты (табл. 4), то обращает на себя внимание то обстоятельство, что снижение численности микробных маркеров в крови *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Eubacterium/Cl. Coocoides* происходит на фоне компенсаторного увеличения количества микробных маркеров *Lactobacillus*.

Таблица 3

Распространенность повышенного содержания микробных маркеров условно-патогенных микрофлоры в крови сотрудников ФПС (35 человек)

№ п/п	Виды микроорганизмов	Доля сотрудников ФПС, с повышенным содержанием микробных маркеров, %
Гр (+) кокки аэробные или факультативные		
1	<i>Streptococcus</i> (оральные)	57
2	<i>Staphylococcus intermedius</i>	51
3	<i>Streptococcus mutans</i>	20
Анаэробы		
4	<i>Clostridium histolyticum</i>	97
5	<i>Clostridium ramosum</i>	83
6	<i>Eubacterium lentum</i> (группа А)	40
7	<i>Propionibacterium jensenii</i>	40
8	<i>Propionibacterium</i> spp. (<i>P. freuden</i>)	31
9	<i>Propionibacterium acnes</i>	31
10	<i>Butyrivibrio/ Cl/ fimetorum</i>	31
11	<i>Ruminococcus</i>	31
12	<i>Prevotella</i>	29
13	<i>Clostridium propionicum</i>	20
Гр (+) палочки аэробные или факультативные		
14	<i>Nocardia asteroides</i>	80
15	<i>Nocardia</i> (14:1d11)	77
16	<i>Bacillus megaterium</i>	77
Грибы, вирусы и прочие		
17	<i>Streptomyces</i>	82
18	Цитомегаловирус	20

Распространенность содержания микробных маркеров нормальной микрофлоры в крови сотрудников ФПС (35 человек)

№ п/п	Виды микроорганизмов	Доля сотрудников ФПС, с дисбалансом содержания микробных маркеров, %	
		понижен	повышен
Анаэробы			
1	Bifidobacterium	69	-
2	Propionibacterium	51	-
3	Eubacterium/Cl. Coocoides	34	28
Гр (+) палочки аэробные или факультативные			
4	Lactobacillus	-	31

Таким образом, у сотрудников ФПС наблюдался синдром избыточного роста микробиоты кишечника за счет увеличения численности условно-патогенной флоры на фоне снижения количества нормальной микрофлоры. Выявленное увеличение количества и изменение состава микробиоты кишечника позволяет нам утверждать наличие у обследованных специалистов ФПС дизбиоза пристеночной флоры кишечника.

5.6. Результаты биохимических исследований

Как известно, метаболизм костной ткани находится под контролем гормонов щитовидной железы. При изучении гормонов щитовидной железы у пожарных было показано, что уровень ТТГ и свободного тироксина соответствовал значениям нормы и не выходил за пределы референтных значений 0,4–4,0 мМЕ/л и 10,3–24,5 пмоль/л, соответственно.

Выявлено снижение уровня витамина D ниже 50 нмоль/л при норме выше 75 нмоль/л.

У группы пожарных, в которой преобладают остеопоретические изменения костной массы, выявлено статистически значимое снижение концентрации общего тестостерона, и индекса свободных андрогенов, отражающего влияние активной фракции гормона.

По остальным биохимическим показателям значимых изменений в обследованной группе не выявлено.

На основании проведенного исследования можно сделать заключение, что «возрастные» изменения андрогенного статуса у служащих ФПС начинают проявляться в более раннем возрасте. Это обстоятельство связано с тем, что активная профессиональная деятельность специалистов ФПС сопровождается на фоне хронического стресса.

5.7. Распространенность остеопении у пожарных по данным денситометрии

Группа обследованных пожарных по показателям денситометрии распределилась следующим образом:

- с нормальными показателями МПКТ составляет – 54;

- с наличием состояния остеопении – 54;
- остеопорозом – 6.

Распределение по областям позвоночника у пожарных с диагнозом остеопороз (показатели Т-критерия – 2,5 стандартного отклонения и ниже) представлено в таблице 5.

Таблица 5

Распределение отклонений Т-критерия по областям исследования

Отделы исследования	Кол-во человек
Поясничный отдел позвоночника	3
Проксимальный отдел бедренной кости	1
Регионы костей предплечья	1
3-х отделов	1

Распределение по областям позвоночника у пожарных с диагнозом остеопении (показатели Т-критерия от –1,0 до –2,5 стандартного отклонения) отражены таблице 6.

Таблица 6

Распределение отклонений Т-критерия по областям исследования

Отделы исследования	Кол-во человек
Поясничный отдел позвоночника	13
Проксимальный отдел бедренной кости	7
Регионы костей предплечья	7
Поясничный отдел позвоночника	16
Проксимальный отдел бедренной кости	
Поясничный отдел позвоночника	3
Регионы костей предплечья	
Проксимальный отдел бедренной кости	1
Регионы костей предплечья	
3-х отделов	7

Проведенная остеоденситометрия у пожарных показала, что у 42% обследованных выявлены признаки остеопении в поясничном отделе позвоночника, у 38% признаки остеопении в бедренной кости и у 20% признаки остеопении в костях предплечья. Установлено, что у 66,7% и 68,4% с признаками остеопении в позвонках поясничного отдела позвоночника и признаками остеопении в бедренной кости, соответственно, выявлены клинические проявления болезней костно-мышечной системы. При наличии признаков остеопении только в костях предплечья заболевания костно-мышечной системы выявлены только у 30% обследованных (различия статистически достоверны, $p < 0.05$).

5.7.1. Распространенность остеопенического синдрома среди пожарных различных стажевых групп

При проведении анализа распространенности остеопенического синдрома среди пожарных различных стажевых групп была выявлена тенденция к увеличению числа лиц с остеопенией при увеличении стажа работы по данным оценки позвонков поясничного отдела позвоночника. При стаже 0-4 года число

лиц с остеопенией составило 36%, при стаже более 10 лет – 47%, однако эти изменения были статистически не достоверными.

Значимые изменения ($p < 0,05$) выявлены при исследовании минеральной плотности в бедренной кости. При увеличении стажа на 5 лет в 2 раза увеличилось число лиц с признаками остеопении, а при увеличении стажа на 10 лет этот показатель повысился в почти 3 раза (рис.6).

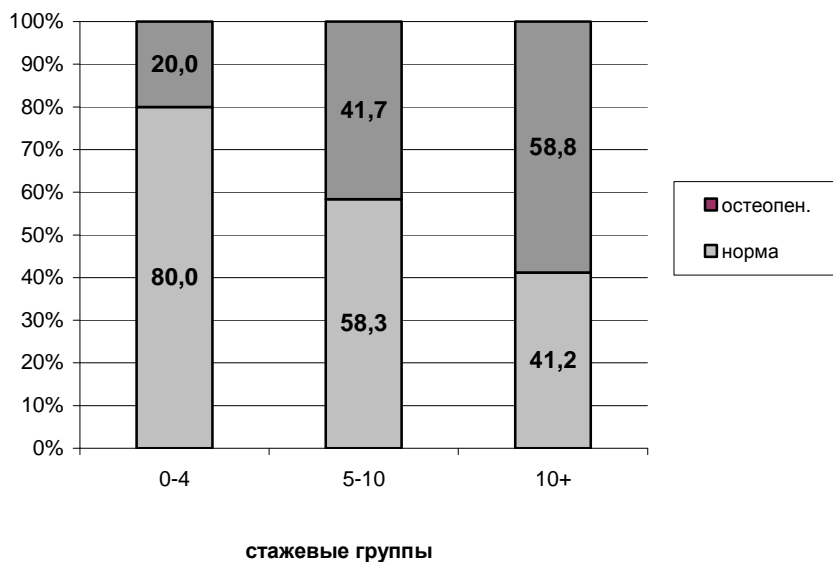


Рис.6. Выявляемость остеопенических изменений в бедренной кости у пожарных разных стажевых групп.

Совершенно противоположные изменения были выявлены при оценке минеральной плотности костей предплечья. Если в стажевой группе 0-4 года число лиц с остеопенией составило 36%, то в группе 5-10 лет, этот показатель был 23%, а среди лиц со стажем более 10 лет не было выявлено снижения минеральной плотности кости по данной точке, отличия были статистически значимыми – $p < 0,005$).

5.7.2. Распространенность остеопенического синдрома среди пожарных различных возрастных групп

В возрастных группах были выявлены похожие тенденции. Так среди лиц 18-25 лет нормальные значения минеральной плотности кости на уровне поясничных позвонков были у 81,2%, а при возрасте старше 25 лет доля лиц с нормальными значениями снижалась в 1,5-2 раза и была на уровне 52% - 46%, в зависимости от возрастной группы (рис.7).

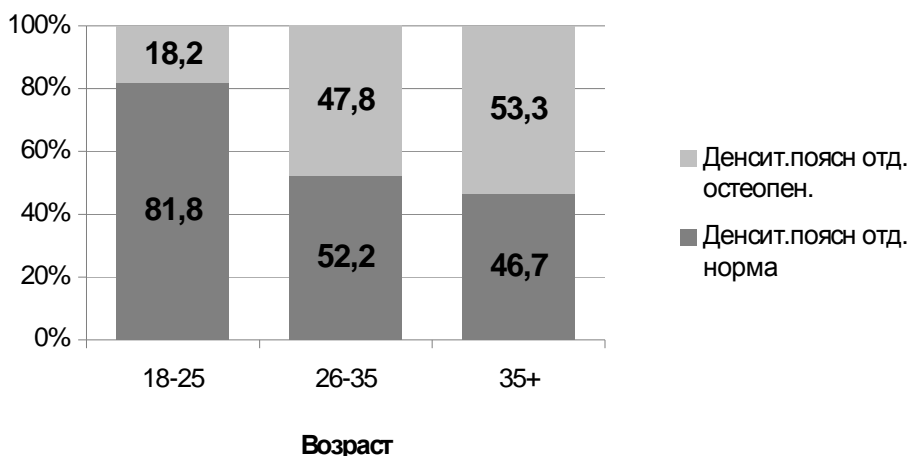


Рис.7. Выявляемость остеопенических изменений в поясничном отделе позвоночника у пожарных разных возрастных групп.

При проведении остеоденситометрии в точке бедренной кости остеопенические изменения были выявлены менее чем у 30% лиц моложе 35 лет (1 и 2 возрастные группы). У лиц старшего возраста (возрастная группа 35 лет и более) снижение минеральной плотности кости было выявлено у 60% лиц.

Обращает на себя внимание тот факт, что у 100% лиц старше 35 лет показатели минеральной плотности кости на уровне предплечья были в пределах нормальных значений. В то время как среди пожарных 18-25 лет нормальные значения этого показателя были только у 50% ($p < 0,05$).

Частота выявления остеопении была достоверно выше у пожарных с высокой профессиональной активностью и составила 65% против 46% ($p < 0,05$). У обследованных пожарных снижение МПКТ, как правило, сочеталась с наличием заболеваний ЖКТ. Эти заболевания были представлены в большинстве случаев хроническим неатрофическим гастритом, а также язвенной болезнью.

5.8. Биоэлементный статус

В целом у сотрудников ФПС наблюдается выраженная нехватка ряда эссенциальных биоэлементов. Наиболее значимым для риска развития остеопенического синдрома является дефицит кальция, магния, цинка, меди, селена и йода (таблица 7).

Одним из предрасполагающих факторов к развитию остеопороза является дефицит кальция. Дефицит кальция отмечался у 19% обследованных сотрудников ФПС.

Учитывая молодой возраст пожарных при котором, как правило, наблюдается набор пика костной массы, выявленные показатели концентрации кальция на уровне нижней границы референтного интервала свидетельствуют о высоком риске развития остеопении для этой профессиональной группы работников МЧС. В результате лабораторного исследования установлена средняя концентрация кальция в волосах пожарных равная 395 мкг/г при значении референтного интервала от 300 до 1700 мкг/г.

Кроме этого, у обследованных сотрудников ФПС наблюдается выраженная нехватка эссенциальных элементов: магния (21%), цинка (38 %), селена (54%).

Таблица 7

Статистические показатели содержания жизненно необходимых биоэлементов в пробах волос обследованных сотрудников ФПС (264 чел), мкг/г

Элемент	Медиана	q25	q75	Референтный интервал
Бор	2,280	1,720	3,000	0,10-3,50
Ванадий	0,251	0,167	0,350	0,005-0,500
Йод	0,039	0,023	0,074	0,100-4,200
Калий	203,650	93,685	361,050	30,00-460,0
Кальций	479,350	322,900	794,450	300,0-1700,0
Кобальт	0,030	0,020	0,050	0,050-0,50
Магний	40,855	26,280	62,390	25,00-140,0
Марганец	0,760	0,435	1,000	0,100-1,00
Медь	10,040	8,155	12,605	5,700-15,00
Натрий	304,450	176,115	580,350	38,00-800,0
Селен	0,440	0,240	0,635	0,500-2,200
Фосфор	156,050	127,350	185,800	50,00-200,0
Хром	0,855	0,510	1,405	0,150-2,000
Цинк	104,930	75,435	139,300	75,00-230,0

Примечание: q25 – нижний квартиль; q75 – верхний квартиль.

Статистические показатели содержания токсичных элементов в пробах волос всех обследованных пожарных приведены в таблице 8.

Таблица 8

Статистические показатели содержания токсичных биоэлементов в пробах волос у пожарных (264 чел), мкг/г

Элемент	Медиана	q25	q75	Референтный интервал
Алюминий	18,190	11,960	24,445	6,000-30,00
Барий	0,585	0,300	1,305	0,200-5,000
Кадмий	0,080	0,040	0,185	0,010-0,250
Мышьяк	0,060	0,010	0,100	0,001-0,100
Никель	1,615	0,975	2,000	0,100-2,000
Ртуть	0,180	0,065	0,305	0,010-2,000
Рубидий	0,211	0,093	0,365	0,001-1,500
Свинец	1,890	0,925	3,495	0,100-5,000
Серебро	0,094	0,041	0,251	0,001-0,300
Стронций	1,275	0,765	2,575	0,300-5,000

Примечание: q25 – нижний квартиль; q75 – верхний квартиль.

Как следует из таблицы 8, медианы содержания токсичных биоэлементов в пробах волос сотрудников ФПС находятся в пределах границ референтных интервалов.

В тоже время у некоторых пожарных показатель концентрации токсичных элементов превышает допустимый уровень. Так в пробах волос

обследованных пожарных выявлено избыточное содержание таких токсичных элементов, как никель (22%), кадмий (18%), алюминий (10%), свинец (10%) .

Свинец – основной антропогенный поллютант из группы тяжелых металлов для всех регионов России. Биосфера в настоящее время интенсивно загрязняется свинцом антропогенного происхождения. Неоспоримо его отрицательное влияние на костный метаболизм. Свинец может накапливаться в различных органах и тканях, в первую очередь, в костях, где находится 80-90 % всего свинца, содержащегося в организме. Там он находится в виде неактивного, нерастворимого трехосновного фосфата. Свинец усиленно накапливается при недостатке кальция и цинка и усугубляет их дефицит. За счет вышеуказанных свойств, накопление свинца нарушает структуру и функции костной ткани.

Алюминий наиболее широко известен как экотоксикант и нейротоксичный металл. Избыток поступления алюминия способствует развитию остеопороза (хрупкости костей) и рахита, что объясняется тем, что алюминий с фосфатами в пище образуют нерастворимые соединения, затрудняющие усвоение фосфатов в кишечнике. Физическими признаками отравления алюминием могут быть ломкие кости или остеопороз, поскольку алюминий откладывается в костях.

Кадмий – один из опаснейших ядов. Наиболее известен как экотоксикант, присутствующий в выбросах сталелитейной промышленности, табачном дыме, дыме от сжигания отходов. Кадмий накапливается внутриклеточно, связываясь с цитоплазматическим и ядерным материалом. Данный биоэлемент ингибирует ряд ферментов: сукцинатдегидрогеназы, оксидоредуктазы, тимидинкиназы, каталазы, алкогольдегидрогеназы, фосфотазы, карбоангидразы, а так же инсулин и витамин D₃. Токсический эффект кадмия в том числе, основывается на вытеснении цинка, меди, кальция и железа, он усиленно накапливается при недостатке таких эссенциальных биоэлементов, как цинка и селена, усугубляя их дефицит, и, тем самым, опосредованно увеличивая вероятность возникновения остеопенического синдрома.

Никель, согласно литературным данным, является антагонистом кальция, цинка, железа, селена, потому его избыток ассоциирован со снижением МПКТ.

5.8.1. Взаимосвязь показателей плотности костной ткани и содержания биоэлементов у сотрудников ФПС

В таблице 9 сведены данные о взаимосвязи содержания биоэлементов и показателей плотности костной ткани. В результате исследования выявлены положительные корреляционные связи между состоянием костной ткани и содержанием эссенциальных биоэлементов (меди, марганца) в пробах волос обследованных. В то же время, установлены отрицательные корреляционные связи между МПКТ и содержанием токсических элементов: свинца - в сыворотке крови и никеля - в пробах волос.

Таблица 9

Взаимосвязь показателей плотности костной ткани и содержания биоэлементов в пробах волос и сыворотки крови

Взаимосвязь МПКТ/анализируемый показатель	Число наблюдений	Коэффициент Спирмена R	P
L 2 Т-критерий/Mn в*	100	0,203	0,043
L 4 Т-критерий/Cu в	100	0,215	0,032
Шейка бедраТ-критерий/Cu в	100	0,305	0,002
Шейка бедраТ-критерий/Mn в	100	0,205	0,041
Шейка бедра Z-критерий/Cu в	100	0,225	0,025
Верхняя часть шейки Т-критерий/Cu в	100	0,254	0,011
Верхняя часть шейки Z-критерий/Cu в	100	0,201	0,045
Зона Варда Т-критерий/Cu в	100	0,265	0,008
Зона Варда Т-критерий/Mn в	100	0,205	0,041
Зона Варда Z-критерий/Cu в	100	0,226	0,024
Большой вертел Т-критерий/Cu в	100	0,232	0,020
Total Т-критерий/Cu в	100	0,239	0,017
Средняя треть Т-критерий/Ni в	109	-0,197	0,040
Средняя треть Z-критерий/Ni в	109	-0,197	0,040
Средняя треть Т-критерий/Pb с**	99	-0,206	0,041
Средняя треть Z-критерий/Pb с	99	-0,206	0,041

Примечание: в* – волосы, с** – сыворотка крови.

6. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ОСТЕОПОРОЗА

6.1. Основные общепринятые направления профилактики

По возможности прекратить курение. Избегать чрезмерной потери веса. Необходима систематическая физическая нагрузка. Физические упражнения направленные на увеличение мышечной массы и улучшение равновесия (упражнения с ограниченной нагрузкой три – четыре раза в неделю, каждое занятие должно включать три вида упражнений на выносливость, гибкость, укрепление мышечной силы). Избегать использования седативных препаратов. В настоящее время разработаны и существуют многокомпонентные программы, включающие адекватность питания, коррекцию зрения, отмену психотропных медикаментов, учет и лечение сопутствующих заболеваний, оценку и изменение домашней обстановки, обучение стереотипу движений. Рекомендуются выявлять и лечить неврологические и костно-мышечные заболевания (артриты), а также заболевания, сопровождающиеся нарушением чувствительности, при которых увеличивается частота падений, корректировать дозу препаратов, седативным действием, тренировать координацию и походку.

Как следует из представленных нами результатов, часть этих направлений (курение, профилактика заболеваний, адекватность питания) актуальны и для сотрудников ФПС России.

Так, по российским рекомендациям от 2010 г. суточная потребность в кальции у лиц от 18 до 50-и лет должна быть не менее 1000 мг, у лиц старше

50-и лет – 1500 мг. Максимальная доза кальция 2500мг. Суточная потребность в витамине Д у лиц младше 50-и лет – 400МЕ, старше 50-и лет 800МЕ, максимальная доза витамина Д – 3000 МЕ.

Для профилактики переломов кальций и витамин Д более эффективны, чем только витамин Д.

Различия между нативным витамином Д и активными метаболитами: нативный витамин Д – эффективен только у пациентов с первичным дефицитом витамина Д ($25(\text{OH})\text{D} < 30 \text{ нмоль/л}$); при нормальном уровне витамина Д в организме не приводит к повышению D-гормона (из-за системы саморегуляции в почках); пациенты со сниженной активностью 1-альфа-гидроксилазы (патология почек, пожилой возраст) резистентны к терапии к терапии нативным витамином Д; нативный витамин Д не эффективен у пациентов со сниженным количеством и функциональной способностью рецепторов к витамину Д.

Показания к терапии активными метаболитами витамина Д: профилактика потерь МПК после трансплантации органов с измерением МПК один раз в шесть месяцев (уровень доказательности А); эффективны для снижения риска падений, особенно у лиц с клиренсом креатинина менее 65 мг\мин. (А); ГК индуцированный остеопороз.

Адекватное потребление кальция и витамина Д: - рекомендовано мужчинам с остеопорозом или высоким риском остеопороза ежедневное употребление 1000 – 1200мг кальция, в идеале с пищей, с дополнением препаратами кальция, если пищевого кальция недостаточно; - рекомендовано чтобы мужчины с низким уровнем витамина Д ($< 330 \text{ нгр/мл}$ (75 ммоль/л)) получали дополнительно витамин Д дозе достаточной для достижения уровня витамина Д по крайней мере выше 30нгр\мл.

6.2. Основные принципы медикаментозного лечения

Показания для фармакотерапии: перелом позвоночника или шейки бедра; T score более 2,7.

Рекомендуется, чтобы у мужчин с высоким риском переломов лечили препаратами, одобренными контролирующими органами (FDA или ЕС): алендронат, ризедронат, золендроновая кислота, терипаратид; также деносумаб для мужчин, получающих АДТ для рака простаты и чтобы выбор терапевтического агента был индивидуализирован, основываясь на факторах, включающих историю переломов, серьезность остеопороза в корковой кости (например луч) или трабекулярной (например позвоночник)), коморбидности (например язвенная болезнь, рефлюкс, мальабсорбция рак ит.д.), стоимость и другие факторы.

У мужчин с недавним переломом бедра предлагается лечение золендроновой кислотой. При лечении Фортео, рекомендуется, чтобы он не назначался с антирезортивной терапией.

Лечение остеопороза:

1. Антирезорбтивная терапия (бисфосфонаты, селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов, кальцитонин).

2. Стимуляторы костеобразования (ПТГ, фториды).

3. Средства стимулирующие костеобразование и уменьшающие резорбцию (стронция ранелат).

Подходы к лечению остеопороза у мужчин: бисфосфонты как первая линия; при лечении вторичных причин; по требованию: фортео, деносуаб; секс-стероиды.

Выбор терапии: у мужчин с проблемами ЖКТ предпочтительны парентеральные формы – золендронат или ПТГ.

Эстрогены и модуляторы их рецепторов: у мужчин используются в ситуациях требующих депривации андрогенов (рак простаты); агонисты/антагонисты эстрогенов (ралоксифен 60мг 2 р\д) – снижают риск переломов позвоночника 30 – 55% (побочные эффекты – тромбозы).

Бисфосфонаты.

На сегодняшний день рассматриваются в качестве препаратов первой линии в лечении остеопороза. Механизм действия БФ можно представить следующим образом: - физико-химическое связывание с гидроксиапатитом на резорбтивной поверхности; - прямое действие на остеокласты, приводящее к нарушению их образования и функциональной активности, индукции их апоптоза и, как следствие, к подавлению костной резорбции. Способность бисфосфонатов подавлять патологическую резорбцию костной ткани и стимулировать образование кости определяет их лечебное действие при остеопорозе. В России зарегистрированы препараты алендронат (оригинальный препарата – Фосамакс, дженерики – Осталон, Теванат), ибандронат (Бонвива), золедроновая кислота (Аккласта), ризендронат (Актонель), которые относятся к азотсодержащим бисфосфонатам, и ксидифон.

Аналоги пирофосфата Р-О-Р, где атом кислорода заменен на атом углерода Р-С-Р. Азот не содержащие (этидронат). Азот содержащие (алендронат, ризендронат, ибандронат, золендронат).

У мужчин со сниженной МПК алендронат увеличивает ее в поясничном отделе позвоночника и шейке бедра и снижает риск переломов позвонков (А). Золедроновая кислота, назначенная после перелома проксимального отдела бедра мужчин и женщин, снижает частоту всех новых переломов и риск летальных исходов независимо от их причины (А).

СЭРМ – это селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов, химические соединения негормональной природы, которые прочно связываются с рецепторами эстрогенов, подобно эстрадиолу. В одних тканях они проявляют себя как агонисты эстрогенов (в костной ткани), а в других – как антагонисты женских половых гормонов (эпителий молочных желез). СЭРМ (ралоксифен) 60 мг, его назначают по 1 табл. в день независимо от приема пищи и времени дня в сочетании с добавками кальция и витамина D. Ралоксифен обладает эстроген-подобным действием на костную ткань и метаболизм липидов, но антиэстрогенным действием – на эндометрий и эпителий молочных желез.

Ралоксифен эффективен для предотвращения переломов тел позвонков у женщин с постменопаузальным остеопорозом (А), повышает МПК в позвонках и проксимальных отделах бедренной кости (А). К настоящему

времени не доказана эффективность ралоксифена в профилактике периферических переломов (А). Ралоксифен снижает частоту возникновения эстроген-зависимого инвазивного рака молочной железы у женщин с постменопаузальным остеопорозом (А); не увеличивает риск возникновения гиперплазии или рака эндометрия (А); увеличивает риск венозных тромбоемболий (А); не снижает уровень и частоту «приливов» в менопаузе, а даже может их увеличивать (А).

На сегодняшний день является препаратов второй линии для лечения постменопаузального остеопороза (А).

Использование ПТГ.

Исследования по применению ПТГ для лечения остеопороза ведутся с 1980г. Применяется для лечения остеопороза с 2003г. в Европе и с 2004г. в России. Получены данные о положительном влиянии на кость трех медицинских препаратов на основе ПТГ: ПТГ 1-34 (терипаратид), ПТГ 1-84, аналога ПТГ-подобного пептида (семипаратид). В России для лечения остеопороза используется Терипаратид (Фортео). В опытах на животных было показано, что интермиттирующие дозы терипаратида стимулируют преимущественно костеобразование за счет увеличения количества и активности остеобластов. Постоянное, избыточное введение паратиреоидного гормона, напротив, приводит к преобладанию костной резорбции над костеобразованием.

Терипаратид – препарат первой линии для лечения тяжелых форм остеопороза (Т критерий $-3,0$, переломы в анамнезе) у женщин в постменопаузе (А). Применяется при уменьшении минеральной плотности костной ткани на фоне приема антирезорбтивных препаратов при отсутствии причин вторичного остеопороза; при возникновении переломов на фоне приема других средств; при ГК-индуцированном остеопорозе; при непереносимости бифосфонатов или наличии противопоказаний для их использования. Инъекции терипаратида снижают риск развития болевого синдрома в спине. Эффект сохраняется в течение 30 месяцев после отмены препарата (А).

Терипаратид увеличивает МПК позвоночника и проксимальных отделов бедренной кости, уменьшает риск переломов тел позвонков и периферических костей у женщин с постменопаузальным остеопорозом (А).

Схема для терипаратида (Фортео) 20мкг подкожно ежемесячно в течение 18 – 24 мес.

Стронция ранелат (Бивалос – саше 2гр): стимулирует образование предшественников остеобластов, уменьшает дифференцировку остеокластов. Через год лечения увеличивает МПК на 3%, снижает риск переломов позвонков на 44% за два года. Показания для стронция ранелата: постменопаузальный остеопороз, ГК-индуцированный, остеопороз у мужчин. С 2013г. исключен из списка препаратов первой линии (противопоказания для использования – ИБС, Стенокардия).

Моноклональные антитела (деносумаб-пролиа).

Показания для Пролиа: постменопаузальный остеопороз (особенно при высоком риске переломов, непереносимости или неэффективности других

препаратов; остеопороз у мужчин (особенно при высоком риске переломов, непереносимости или неэффективности других препаратов. Деносумаб связывает лиганд RANK и ингибирует формирование, функционирование и выживаемость остеокластов.

Механизмы действия деносумаба и бисфосфонатов различаются. Деносумаб непрерывно циркулирует в крови и межклеточной жидкости и достигает трабекулярной и кортикальной ткани для ингибирования RANKL. Бисфосфонаты быстро реабсорбируются на участках ремоделирования костной ткани и преимущественно накапливаются в трабекулярной костной ткани.

Деносумаб значительно увеличивает МПКТ во всех обследованных участках скелета в сравнении с ALN у пациенток, ранее не получавших терапии или переведенных с терапии ALN (исследование DECIDE, STAND). Деносумаб единственный препарат повышающий МПКТ в 1/3 лучевой кости. Деносумаб повышает МПКТ и прочность трабекулярной и кортикальной костной ткани во всех обследуемых участках (суб-анализ количественных КТ, исследование FREEDOM). Возможность использования деносумаба после терипаратида (Фортео).

Рекомендации по применению кальция и витамина Д американским национальным фондом по изучению остеопороза: на фоне лечения препаратами кальция риск переломов снижается не менее чем на 10%; у больных с дефицитом витамина Д комбинированная терапия препаратами кальция и витамина Д снижает риск переломов на 30%; необходимо адекватное потребление препаратов кальция независимо от приема других антиостеопоротических препаратов.

6.3. Основные принципы коррекции и профилактики остеопенического синдрома с помощью немедикаментозных технологий

У спасателей и сотрудников МЧС в программу подготовки включены физические тренировки, кроме того, они ежедневно подвергаются пиковым нагрузкам, зачастую рывковым или требующим длительного статического напряжения. Но занятия спортом и физическими упражнениями, направленными на развитие гибкости, координации движений, мышечной силы и выносливости, непосредственно не приводят к значительному улучшению количественных и качественных характеристик костной ткани осевого и периферического скелета. В то же время замедленное формирование пиковой костной массы выявлено у значительной части (более трети) обследованных лиц не занимающихся спортом и общеразвивающими физическими упражнениями. При напряженных динамических и статических нагрузках наблюдается существенное снижение МПКТ, что, по-видимому, связано с декомпексацией приспособительных процессов на фоне физических перегрузок.

При этом общеразвивающие физические упражнения приводят к значимому улучшению структурно-качественных характеристик костной ткани у лиц, не занимавшихся ранее спортом и физической культурой, и могут быть рекомендованы к применению как эффективное средство профилактики развития остеопороза. Доказано, что наиболее интенсивно процесс

формирования пиковой костной массы и улучшения структурно-качественных параметров костной ткани происходит у спортсменов, занимающихся тяжелой и легкой атлетикой, что позволяет рекомендовать к регулярному применению комплексы лечебной гимнастики с включением силовых тренировок и тренировок кардио-респираторного резерва по индивидуальным программам. Наименьшую эффективность в аспекте стимуляции костного обмена оказывают тренировки в водной среде.

Получены данные о эффективности воздействия вибрационной физической нагрузки на увеличение мышечной силы и костной плотности. Для проведения подобных тренировок используют аппараты, состоящие из платформы с принципиальной возможностью циклических колебаний и стойки с многофункциональными рукоятями. Наиболее отвечают современным требованиям к тренажерным системам аппараты Power Plate (Голландия) и Huber Motion Lab (LPG). Выполнения статических силовых упражнений на нестабильной основе с использованием указанных тренажерных комплексов позволяет не только увеличить мышечную силу, развить координацию, но и активизирует костеобразование и ингибирует резорбцию, уже через 3-6 месяцев приводя к нарастанию костной плотности.

На фоне формирования паттерна «здорового образа жизни», дозированной физической нагрузки, пищевой и медикаментозной коррекции для борьбы с остеопеническим синдромом могут быть использованы методы физиотерапии. Современная наука располагает данными о вполне достоверных изменениях микроэлементного состава организма человека в результате воздействия физическими факторами. Однако подобные клинические исследования не многочисленны и чаще касаются методик стимуляции саногенеза и усилении неспецифической резистентности под действием физических факторов. Подобные регуляторные и тренирующие влияния на различные системы организма, как составная часть биопрофилактики, оказывают позитивное действие на обмен кальция и микроэлементный обмен в целом.

Широко известным является влияние ультрафиолетового (УФ) облучения на обмен кальция. Стимулирующий эффект основан на фотосинтезе витамина Д₃ в коже под действием на нее естественных или искусственных УФ-лучей средневолновой части диапазона. Менее изучено экстракорпоральное воздействие на кровь УФ – лучей, приводящее к активации, как транспортных систем крови, так и непосредственно самих ионов.

Другой разновидностью фототерапии является воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ). Воздействие НИЛИ, используемое в физиотерапии, активизирует трофику тканей и клеточный метаболизм, ускоряет процессы регенерации, обладает иммунокорректирующим и детоксикационным эффектом. НИЛИ с использованием сниженных доз лазерного излучения оказывает выраженное нормализующее влияние на содержание макро- и микроэлементов (железа, цинка, меди, магния, калия, серы) в сыворотке крови и динамику гемореологических показателей. Под действием НИЛИ происходит термодинамический запуск Са- зависимых

процессов, что приводит к активации транскитоza. В ряде исследований было показано, что воздействие инфракрасным лазерным излучением на области активного кроветворения способствует миграции клеток из костного мозга в кровь. Именно благодаря повышению выхода стволовых клеток в периферическое кровяное русло и поддержание в течение длительного времени эффективной концентрации позволяет использовать данный метод для профилактики заболеваний опорно-двигательного аппарата при систематических перегрузках.

Весьма распространенной, ввиду высокой эффективности при минимуме побочных эффектов, остается магнитотерапия. Под влиянием магнитного поля (МП) происходит возрастание ионной активности, повышается внеклеточная концентрация калия с одновременным снижением концентрации натрия. МП изменяет концентрацию в тканях таких микроэлементов, как железо, медь, цинк, кобальт и магний. Интересно, что воздействие магнитным полем в непрерывном режиме понижает концентрации калия, магния, кальция в крови, тогда как воздействия импульсного характера – их повышает.

Получены экспериментальные данные о модифицирующем влиянии магнитолазеротерапии (сочетанное использование низкоинтенсивного лазерного излучения и постоянного магнитного поля) на остеогенез. При этом активация остеобластических процессов связана со стимуляцией системы нейтрофильных гранулоцитов, происходящей при применении системы надвенного облучения крови.

Другой, не менее распространенный метод физиотерапии – электрофорез. Подобный способ введения лекарственных веществ позволяет создавать депо препаратов с последующим длительным поступлением ионов в активной форме в кровь. Минимизация побочных эффектов, повышенная биодоступность и биоактивность вводимых ионов, являются выгодными преимуществами данного способа введения. Так, для нормализации кальциевого обмена, в качестве профилактики остеопороза рекомендуется электрофорез хлорида кальция. Насыщение организма необходимыми микроэлементами под действием гальванического тока возможно практически для всех видов ионов. Исследованными и практически применяемыми на сегодняшний день являются электрофорез К, Mg, Cu, Se, I, Br, S, Zn. Описано использование фореза микроэлементов по принципу антагонизма, препаратов способствующих выведению токсичных ионов. Применение электрофореза цинка способствует выведению меди, хрома и кадмия. Важной особенностью фореза с помощью преформированных физических факторов является возможность локального «прицельного» введения. Применение внутритканевого электрофореза позволяет локально увеличить концентрации вводимых перорально или инфузионно микроэлементов за счет последующей гальванизации выбранной области. Непосредственное действие гальванического тока усиливает трофику тканей, повышая функциональную активность органов и систем. Так, под действием электрофореза цинка и серы происходит не только насыщение указанными микроэлементами, но и нормализация кишечного биоценоза, улучшение процессов всасывания и метаболизма в ЖКТ.

В клиниках нашего Центра с успехом используется электрофонофорез и электрофорез в магнитном поле, что позволяет увеличить биодоступность вводимых ионов за счет их непосредственной активации при одновременном улучшении трофики тканей.

Применение транскраниальной электростимуляции, усиливающей выработку в-эндорфинов, стабилизирует показатели работы ЖКТ, повышая усвояемость питательных веществ, в т.ч. и микроэлементов, стабилизирует функции вегетативной нервной системы. Подобные воздействия повышают неспецифические адаптационные резервы организма и повышенную устойчивость к стрессорным воздействиям.

Для сотрудников МЧС России, испытывающих высокие физические нагрузки, результативным является применение методики нормобарической гипокситерапии («горный воздух»), повышающей в тренирующем режиме устойчивость тканей к гипоксии. Возможно применение методов галотерапии, ароматерапии, аэроионотерапии. Действие указанных факторов основано на нормализации функций вегетативной нервной системы.

Также значительно улучшают трофику тканей, усиливая кровообращение, окислительный метаболизм и способствуя нормализации ионной среды физиобальнеологические методы лечения. При этом в зависимости от вида действующего фактора, происходит насыщение организма специфическими ионами и/или реализуется детоксикационный эффект. Донаторами микроэлементов (проникают в организм через кожу) являются также йодобромные, бишофитные ванны.

Для коррекции микроэлементного баланса может применяться грязелечение. Специфика лечебного эффекта будет определяться не только методикой, но и особенностями физико-химического состава грязи.

Алгоритм программы стимуляции неспецифических адаптационных резервов должен базироваться на основных принципах медицинской реабилитации. Необходимо проведение расширенной качественной и количественной диагностики соматического здоровья и физической работоспособности. На основе результатов диагностики разрабатываются индивидуализированные программы оздоровления и коррекции обменных нарушений.

Подобные программы должны быть комплексными, обязательно включать комплексы лечебной физкультуры, воздействие физическими факторами на фоне проведения массажа. Рекомендуются курсы рефлексотерапии на фоне фитотерапии или гомеопатической коррекции. Назначаются физиопрофилактические курсы с периодичностью раз в год.

По данным многочисленных научных работ, высокую эффективность в профилактике стрессогенных расстройств у сотрудников МЧС России играет санаторно-курортное лечение, что нашло свое отражение в создании разветвленной сети ведомственных санаторно-оздоровительных центров.

Неблагоприятные, а порой и экстремальные условия труда, связанные с ликвидацией последствий аварий, стихийных бедствий и катастроф оказывают существенное влияние на уровень здоровья и профессиональную надежность

персонала аварийно-спасательных формирований и служб. В связи с чем, становится очевидной необходимость обязательного включения в систему обеспечения надежности профессиональной деятельности спасателей комплекса мероприятий, направленных на укрепление и сохранение здоровья, поддержание высокой работоспособности, повышение уровня функциональных возможностей и резервов организма, улучшение адаптации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В методических рекомендациях представлены материалы, посвященные анализу заболеваемости костно-мышечной системы спасателей МЧС России и сотрудников ФПС ГПС МЧС России и факторов риска снижения минеральной плотности костной ткани в процессе профессиональной деятельности.

В исследовании наряду с традиционными факторами риска развития остеопенического синдрома у мужчин молодого возраста, такими как курение и содержание тестостерона, болезни органов пищеварения, проанализированы показатели, которые редко упоминаются в научной литературе, посвященной остеопении: качественная и количественная характеристика питания, особенно его минорный компонент, биоэлементный статус обследованных, состояние микробиоты кишечника.

В результате выявлена взаимосвязь снижения минеральной плотности костной ткани и состояние обеспеченности организма эссенциальными биоэлементами.

Полученные материалы исследования позволили установить развитие остеопенического синдрома в зависимости от возраста и стажа профессиональной деятельности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абылаев Ш.А. Возможные механизмы возникновения остеопатий у больных хронической свинцовой интоксикацией / Ш.А. Абылаев, А.И. Бухман // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1990. – № 2. – С. 31–37.
2. Агаджанян Н.А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека / Н.А. Агаджанян, А.В. Скальный. – М.: КМК, 2001. – 83 с.
3. Аналитические методы в биоэлементологии / А. В. Скальный [и др.]. – СПб.: Наука. – 2009. – 264 с.
4. Анке М. Потребление, совокупное усвоение, баланс микроэлементов и риск его нарушения у взрослых людей на смешанной диете и вегетарианцев, употребляющих в пищу молоко и яйца / М. Анке, Р. Мюллер, У. Шеффер // Микроэлементы в медицине. – 2005. – Т.6, Вып.2. – С. 1-14.
5. Бабенко Г.А. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение / Г.А. Бабенко // Микроэлементы в медицине. – 2001. – Т.2, Вып. 1. – С. 2–5.
6. Барашков, Г.К. Теоретические и клинические аспекты дисбаланса микроэлементов / Г.К. Барашков // Биомедицинская химия. – 2004. – Т.

- 50, № 1. – С. 115–116.
7. Беневоленская Л.И. Проблема остеопороза в современной медицине / Л.И. Беневоленская // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2003. – №7. – С. 15–19.
 8. Вартамян К.Ф. Остеопороз у мужчин / К.Ф. Вартамян // Российские медицинские вести. 2002. – Т. 7, № 1. – С. 36–40.
 9. Воложин А.И. Остеопороз / А.И. Воложин, В.С. Оганов. – М. : Практическая медицина, 2005. – 238 с.
 10. Дедов И.И. Возрастной андрогенный дефицит / И.И. Дедов, С.Ю. Калинин. – М.: Практическая медицина, 2006. – 240 с.
 11. Дружинина П.В. Заболевания опорно-двигательного аппарата. Остеопороз: рекомендации для врачей / П.В. Дружинина, А.Ф. Новиков. – М., 2008. – 48 с.
 12. Заболевания опорно-двигательного аппарата / И.Д. Никифорова, Л.Б. Дрыгина, Н.М. Калинина, Н.Н. Зыбина // Ликвидаторы последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции: патология отдаленного периода и особенности медицинского обеспечения: руководство для врачей / под ред. С.С. Алексанина. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – С. 370–408.
 13. Королюк И.П. Остеопороз: современное состояние проблемы и методы лучевой диагностики / И.П. Королюк // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2005. – Т. 50, № 1. – С. 48–55.
 14. Крякунов К.Н. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин / К.Н. Крякунов // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2010. – №1(51). – С. 43–48.
 15. Кудашева А.Р. Микроэлементный статус и остеопении у мужчин - жителей горнорудной геохимической провинции: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: специальность 14.00.05 <Внутрен. болезни> / Кудашева А. Р.: [Башк. гос. мед. ун-т]. – Уфа: 2008. – 25 с.
 16. Лесняк О.М. Аудит состояния проблемы остеопороза в Российской Федерации / О.М. Лесняк // Профилактическая медицина. – 2011. – № 2. – С. 7–10.
 17. Марова Е.И. Классификация остеопороза / Е.И. Марова // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 8–12.
 18. Микронутриенты в питании здорового и больного человека : справочное руководство по витаминам и минеральным веществам / В. А. Тутельян [и др.]. – М.: Колос, 2002. – 424 с.
 19. Михайлов Е.Е. Эпидемиология остеопороза и переломов / Е.Е. Михайлов, Л.И. Беневоленская // Руководство по остеопорозу (под ред. Проф. Л.И. Беневоленской). – М. : «БИНОМ». – 2003. – С. 10–53.
 20. Моргунов Л.Ю. Остеопороз и возрастной дефицит андрогенов / Л.Ю. Моргунов // Клин. Лаб. Консилиум. – 2007. – №15. – С.82–85.
 21. Насонов Е. Л. Вторичный остеопороз: патогенез и клиническое значение при воспалительных заболеваниях суставов / Е. Л. Насонов /Остеопороз и остеопатии. – 1998. – №1. – С. 18–22.

22. Насонов Е.Л. Проблема остеопороза у мужчин / Е.Л. Насонов // РМЖ. – 2003. – Т. 11, № 23. – 1308–1311.
23. Насонов Е.Л. Глюкокортикоидный остеопороз: современные рекомендации / Е.Л. Насонов // Новости медицины и фармации. – 2004. – №7 (147). – С.8–9.
24. Никифорова И.Д. Состояние скелета у мужчин, участвовавших в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Никифорова И.Д. ; [Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины МЧС России]. – СПб. - 1999. – 15 с.
25. Новикова В.П. Патология костной ткани у детей с хроническим гастродуоденитом. Современное состояние вопроса. / В.П. Новикова, О.В. Гузеева, Д.А. Кузьмина // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – № 2-3. – 2011. – С. 19–21.
26. Ребров В.Г. Витамины, макро- и микроэлементы / В.Г. Ребров, О.А. Громова. –
27. Ринге Й.Д. Остеопороз у мужчин. / Й.Д. Ринге // Профилактическая медицина. – 2011. – №2. – С. 31–38.
28. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: Практическое руководство / Л.Я.Рожинская. – 1999. – 236 с.
29. Роль экстраскелетных факторов и остеоденситометрических показателей в оценке риска переломов позвоночника / Ж.Х. Хамзабаев, Р.И. Рахимжанова, Н.Д. Батпенев [и др.] // Медицинская визуализация. – 2006. – №6. – С. 118–121.
30. Романов Г.Н. Факторы риска в развитии низкотравматичных переломов у пациентов с нарушением минеральной плотности костной ткани / Г.Н. Романов, Н.Ф. Чернова, Э.В. Руденко // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2011. – № 2. – С. 98–102.
31. Скальный А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков. – М.: Оникс 21 век: Мир, 2004. – 272 с.
32. Скрипникова И.А. Инновационные методы лечения остеопороза: ингибиторы RANKL / И.А. Скрипникова, О.В. Косматова, Р.Г. Оганов // Профилактическая медицина. – 2011. – № 2. – С. 23–30.
33. Торопцова Н.В. Кальций, витамин D и другие макро- и микроэлементы в профилактике первичного остеопороза / Н.В. Торопцова, О.А. Никитинская// М.: Мед. совет. – 2008. – № 3/4. – С. 7–12
34. Торопцова Н.В. Остеопороз у мужчин: взгляд на проблему / Н.В. Торопцова // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17. – № 3. – С. 182–186.
35. Хан Т. Метаболические болезни костей. Остеопения / Т. Хан // Consilium Medicum. – 2003. – Т. 5, № 9. – С. 8–13.
36. Шварц Г.Я. Фармакотерапия остеопороза / Г.Я. Шварц. – М.: Медицинское информационное агенство, 2002. – 64 с.
37. Amin S. Osteoporosis in men / S. Amin, DT. Felson // Rheum Dis Clin North Am. – 2001. – Vol. 27, N 1. – P. 19–47.

38. Analysis of iron, zinc, selenium and cadmium in paraffin-embedded prostate tissue specimens using inductively coupled plasma mass-spectrometry/ G. Sarafanov [et al.] // *Journal of trace elements in medicine and biology*. – 2008. – Vol. 22, Iss. 4. – P. 305–314.
39. Bilezikian J.P. Osteoporosis in men / J.P Bilezikian // *J. Clin Endocrinol Metab.* – 1999. – Vol. 84., N10 – P. 3431–3434.
40. Bioavailable estradiol may be an important determinant of osteoporosis in men. The MINOS study / P. Szulc [et al.] // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2001. – Vol. 86, N 1. – P. 192-199.
41. Blake G.M. Applications of bone densitometry for osteoporosis / G.M. Blake, I. Fogelman // *Endocrinol. Metab. Clin North Am.* – 1998. – Vol. 27, N 2. – P. 267–288.
42. Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy / T.P. Van Staa [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2003. – Vol. 48, N 11. – P. 3224–3229.
43. Bonura F. Prevention, screening and management of osteoporosis: an overview of current strategies / F. Bonure // *Postgraduate Medicine*. – 2009. – V. 121, N 4. – P. 5–17.
44. Campion J. M. Osteoporosis in Men / J. M. Campion, M. J. Maricic // *Am Fam Physician*. – 2003. – Vol. 67, N 7. – P. 1521–1526.
45. Differences in zinc status between patients with osteoarthritis and osteoporosis / J. Ovesen [et al.] // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. – 2009. – Vol. 23, N 1.– P. 1–8.
46. Garneo P. Markers of bone turnover for prediction of fracture risk / P. Garneo // *Osteoporos Int.* – 2000. – Vol. 11, Supp. 6. – P. 55–65.
47. Licata A. Osteoporosis in men: suspect secondary disease first / A. Licata // *Cleveland clinic journal of medicine*. – 2003. – Vol. 70, N 3. – P. 247–254.
48. Nieves J.W. Osteoporosis: the role of micronutrients / J.W. Nieves // *American Journal of Clinical Nutrition*. – 2005. –Vol. 81, N 5. – P. 1232–1239.
49. Orwoll E.S. Osteoporosis in men / E.S. Orwoll, R.F. Klein // *Endocr Rev.* – 1995. – N 16. – P. 87–116.
50. Screening for osteoporosis in men: A systematic review for an American college of physicians guideline / H. Liu, N.M. Paige, C.L. Goldzweig [et al.] // *Annals of internal medicine*. – 2008. – Vol. 148, N 9. – P. 685–701.
51. Sernbo I. Consequences of a hip fracture: a prospective study over 1 year / I. Sernbo, O. Johnell // *Osteoporos Int.* – 1993. – N 3. – P. 148–153.
52. Zinc deficiency exaggerates diabetic osteoporosis / H. Fushimi, T. Inoue, Y. Yamada et al. // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 1993. – Vol. 20, N 3. – P. 191–196.
53. Zink may increase bone formation through stimulating cell proliferation alkaline phosphatase activity and collagen synthesis in osteoblastic MC3T3-T1 cells / I.S. Kwun [et al.] // *Nutr Res Pract.* – 2010. – N 5. – P. 356–361.

Анкета для сбора медико-гигиенических сведений у специалистов ГПС с факторами риска развития остеопенического синдрома, проходящих углубленное обследование в клинике № 1 ФГБУ ВЦЭРМ им. А. М. Никифорова МЧС России

I ОБЩИЕ ДАННЫЕ

- ФИО _____
Возраст (полных лет) _____
3. Место рождения _____
4. Стаж проживания в Санкт-Петербурге, лет _____
5. Семейное положение: холост, женат, замужем, разведен(а)
6. Должность _____
7. Стаж боевой работы, лет _____

II. УСЛОВИЯ РАБОТЫ

1. Режим работы (ежедневный, сутки через трое, другой)
2. Среднее количество боевых выездов в неделю _____
3. Последний выезд (дата) _____
4. Каким профессиональным вредностям Вы подвергаетесь: отсутствуют, физические, химические, механические, психологические, другие _____
5. Какой характер работы преобладает (умственный, физический, смешанный)
6. Интенсивность нагрузок:
 - эмоциональных (низкая, средняя, высокая)
 - физических (низкая, средняя, высокая)
24. Работоспособность:
 - умственная (низкая, средняя, высокая)
 - физическая (низкая, средняя, высокая)
8. Ваша двигательная активность во время работы: высокая (более 50% рабочего времени), средней степени (примерно 50% рабочего времени), низкая (примерно 30% рабочего времени), очень низкая (около 10-20% рабочего времени), практически отсутствует (менее 10% рабочего времени)
9. Занимаетесь ли Вы физической подготовкой, как часто (регулярно, от случая к случаю, не занимаюсь)
10. Степень усталости к концу рабочего дня (не устаю, незначительно, средней степени, сильно)
11. Через какое время от начала рабочего дня Вы начинаете чувствовать усталость (в час.)
12. Через какое время после рабочего дня проходит усталость (не устаю, сразу после работы, через 1-2 часа, через 3 и более часов, к утру после ночного отдыха, не проходит).

III. ОБРАЗ ЖИЗНИ

1. Курите ли Вы (никогда не курил, бросил, больше не курю, бросал, но снова закурил, курю)
2. Если Вы курите, то сколько сигарет в день (до 5 шт., 6-10 шт., 11-20 шт., более 20 шт.)
3. Стаж курения (менее 3-х лет, от 3 до 5 лет, более 5 лет)
4. Если Вы бросили курить, то сколько лет назад _
5. Как часто Вы употребляете алкоголь (не употребляю, 1 раз в месяц, 1-2 раза в месяц, 1 раз в неделю, 2-3 раза в неделю, ежедневно)
6. Какие спиртные напитки предпочитаете (крепкие, слабые, любые)

7. Частота простудными заболеваниями (количество раз в год) _____

8. Жалобы на состояние здоровья:

- одышка в покое
- одышка при физической нагрузке
- кашель
- боли в области сердца
- боли в животе
- боли в суставах

9. Ваш рост _____ см, масса тела _____ кг

10. Делаете ли Вы ежедневную физзарядку (да, ежедневно; 2-3 раза в неделю; 1 раз в неделю; нет, не делаю)

11. Занимаетесь ли Вы спортом (да, нет), каким и как часто (сколько раз в неделю, продолжительность занятий)

12. Сколько километров в день проходите пешком (менее 1 км, 1-2 км, 2-5 км, более 5 км)

13. Как Вы считаете, в плане двигательной активности Вы ведете малоподвижный или активный образ жизни

14. Прием пищи во время дежурства:

- количество приемов пищи (одноразовое, двухразовое, трехразовое, другое)
- особенности питания (смешанное, преимущественно мясное, преимущественно растительное, другое)
- пища (домашняя, столовая, полуфабрикаты, другое)
- пища разогретая или холодная
- прием пищи (в столовой, на рабочем месте, другое)

15. Прием пищи дома:

- количество приемов пищи (одноразовое, двухразовое, трехразовое, другое)
- особенности питания (смешанное, преимущественно мясное, преимущественно растительное, другое)
- пища (домашняя, столовая, полуфабрикаты, другое)
- пища разогретая или холодная
- прием пищи (дома, в столовой, другое)

16. Прием БАДП, витаминно-минеральных комплексов в течение последних 2-х лет (да, нет)
Если да, то какие _____

17. Какие медицинские препараты принимал в течение последнего месяца _____

18. Имеются ли в анамнезе переломы и какие _____

19. Есть ли боли в спине, появляющиеся при неловком движении, поднятии тяжести _____

20. Уменьшился ли рост более чем на 2 см за год или на 4 см за всю жизнь _____

21. Изменилась ли фигура (спина стала «круглой»), а ходьба или пребывание в одном положении вызывают утомляемость _____

22. Имеется ли кровотечение и подвижность зубов при их чистке зубной щеткой _____

23. Какое количество зубов повреждено кариесом _____

24. Какое количество зубов удалено _____

Дата _____

Подпись _____

Протокол обследования пациентов с факторами риска развития остеопенического синдрома

№ п/п	Наименование	Частота предоставления (не менее 2)
1.	Осмотр лечащим врачом-терапевтом с заполнением медицинской карты и анкеты-опросника	
2.	Осмотр заведующего	
3.	Клинический анализ крови полный с тромбоцитами	
4.	Клинический анализ мочи	
5.	Биохимический анализ крови	
6.	Общий кальций крови	
7.	Неорганический фосфор крови	
8.	Креатинин крови	
9.	Проба Реберга (креатинин сыворотки и креатинин мочи)	
10.	Ионизированный кальций	
11.	Глюкоза	
12.	Инсулин	
13.	Тестостерон общий	
14.	Тестостерон свободный	
15.	Стероидсвязывающий глобулин с индексом свободных андрогенов	
16.	Дигидроэпиандростерон сульфат	
17.	Лютенизирующий гормон	
18.	Фолликулостимулирующий гормон	
19.	Эстрадиол	
20.	Тиреотропный гормон (ТТГ)	
21.	Свободный Т4	
22.	Соматотропный гормон (СТГ)	
23.	Кортизол	
24.	Щелочная костная фосфатаза (остаза)	
25.	Остеокальцин	
26.	Паратгормон	
27.	Пирилинк-Д/креатинин мочи	
28.	Кальций /креатинин мочи	
29.	Фосфор/креатинин мочи	
30.	Масс-спектрометрия микробных маркеров в крови	
31.	Полный спектр химических элементов в крови и волосах	
32.	Иммунологические исследования	
33.	Состояние окислительного статуса	
34.	ЭКГ	
35.	УЗИ почек	
36.	ФГДС	
37.	Остеоденситометрия в трех точках	
38.	Ортопантограмма	
39.	Консультация эндокринолога	
40.	Консультация уролога	
41.	Консультация стоматолога	
42.	Консультация травматолога	
43.	Консультация нейрохирурга	
44.	Консультация специалиста по восстановительной медицине	
45.	Консультация гинеколога	