

ОСТЕОПОРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ОШҚОЗОН РЕЗЕКЦИЯСИНИНГ АҲАМИЯТИ



Оллаберганов Мардон Исмаилович, Рузибаев Рашид Юсупович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА

Оллаберганов Мардон Исмаилович, Рузибаев Рашид Юсупович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

INFLUENCE OF GASTRIC RESECTION ON OSTEOPOROSIS

Ollaberganov Mardon Ismailovich, Ruzibaev Rashid Yusupovich
Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: mardon_2288@bk.ru

Резюме. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги ва уни жарроҳлик йўли билан даволагандан кейин суяк тўқимасида келиб чиқадиган метаболлик ўзгаришлар, ошқозон соқининг кислоталилик муҳити ва ошқозон резекциясининг кальций ва Д₃ витаминининг сўрилишига таъсири, ошқозон резекциясидан кейин остеопороз келиб чиқишинининг сабаблари тўғрисида адабиётлардаги маълумотлар таҳлил қилинди.

Калим сўзлар: остеопороз, остеопатия, суяк тўқимаси, яра касаллиги, ошқозон резекцияси, кальций, Д₃ витамини.

Abstract: The literature data on gastric and duodenal ulcers, metabolic changes in bone tissue after its surgical treatment, the acidic environment of gastric juice and the effect of gastric resection on the absorption of calcium and vitamin D₃, the causes of osteoporosis after gastric resection are analyzed.

Key words: osteoporosis, osteopathy, bone tissue, peptic ulcer, gastric resection, calcium, vitamin D₃.

Кириш. Остеопороз инсониятнинг қадимий касалликларидан бири ҳисобланади. Археологик қазилмаларда топилган, эрамиздан олдинги 2500-2000 йилларга тегишли бўлган одам суяклари қолдиқларида яққол остеопороз белгилари аниқланган. Шунга қарамадан, фақатгина XIX асрга келиб тиббиётда суяк тўқимаси зичлигининг пасайиши ўрганила бошланган. XX асрнинг 20-йилларидан бошлаб остеопорознинг клиникаси тасвирланган ва ўқув кўлланмаларига киритилган. Остеопороз масаласини фаол ўрганиш охириги 20-30 йилга тўғри келади. Бу эса замонавий ва зарарсиз нур ташхис аппаратларининг ривожланганлиги билан боғлиқ ҳисобланади [3, 17]. Кенг микёсдаги эпидемиологик текширувларга асосланган ҳолда ЖССТ экспертларининг маълумотларига кўра [26, 41, 58], остеопороз ноинфекцион касалликлар орасида юрак қон-томир касалликлари, онкологик патологиялар ва қандли диабетдан кейинги тўртинчи ўринни эгаллайди [13, 36].

Суякларнинг синиши, айниқса сон суягининг бўйин қисмидан синиши остеопорознинг оғир асоратларидан бири ҳисобланади [27, 59]. Бу эса беморларни узок муддатга госпитализация қилишни ва кўп ҳолларда жарроҳлик амалиётлари ўтказилишини талаб қилади [18]. Сон суягининг бўйин қисми синган беморларнинг ўртача 20% қисми касалликнинг биринчи йилида вафот этишади [30, 32, 34], 50% дан кўпроқ қисми эса ногирон бўлиб қолишади [22, 28, 35].

Ошқозон ва 12 бармоқли ичакнинг яра касаллиги кенг тарқалган касаллик ҳисобланади. Ер юзи аҳолисининг тахминан 10-20% қисми яра касаллигидан азият чекиб келмоқда [8]. Яра касаллиги Ғарбий Европа, Япония ва АҚШ да тўлиқ терапевтик усулда даволанмоқда [23, 62]. Ўзбекистон ва бошқа МДХ мамлакатларида яра касаллигининг асоратлари ҳозирги кунда ҳам жарроҳлик йўли билан даволанмоқда [5, 40]. Консерватив даво ҳар доим ҳам ижобий натижа

бермаганлиги учун жарроҳлик усуллари муҳим аҳамиятга эга [2, 36, 43].

Ошқозон яра касаллигининг асоратланган шакллари жарроҳлик йўли билан даволашнинг асосий усулларида бири ҳар хил турдаги анастомозларни қўллаган ҳолда ошқозонни резекция қилиш бўлиб қолмоқда [10, 20]. Бу усулдан кейин кўпчилик беморларда ошқозон-ичак резекциясидан кейинги синдромлар ривожланиши кузатилган [1, 19,]. Ошқозоннинг дистал қисмини резекция қилиш операциясидан кейин турли авторларнинг фикрига кўра 5,9% дан 37% гача асоратлар кузатилиши мумкин [4]. Ошқозоннинг кўп қисмини пилорик қисми билан бирга Бильрот-I ва Бильрот-II анъанавий усулларида резекция қилинганидан кейин [42] кўпинча операциядан кейинги даврда турли функционал ва органик постгастрорезекцион бузилишлар келиб чиқиши кузатилган [25]. Ошқозон резекциясидан кейин мальабсорбция [24], тана вазнининг камайиши [7], ҳар хил турдаги анемиялар [20], гипокальциемия ва суяк тўқимасининг деминерализацияси [31] каби кўплаб синдромлар кузатилиши мумкин.

Хорижий адабиётлардаги маълумотларга кўра, тана скелетининг метаболик касалликлари кўпинча ошқозон яраси бор бўлган беморларда ва уни жарроҳлик усули билан даволагандан кейин ривожланади [44, 47, 56]. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда кузатиладиган яллиғланиш жараёнлари ва унга боғлиқ бўлган жарроҳлик амалиётларидан кейин кальций-фосфор гомеостазининг бузилиши туфайли таянч – ҳаракат тизимининг функционал ҳолатида сезиларли ўзгаришлар келиб чиқиши мумкин. Инсонлар томонидан истеъмол қилинган кальций ошқозон-ичак трактига тушади ва унинг бир қисми организмга сўрилади. Овқат ҳазм қилиш трактида кальцийнинг энг самарали сўриладиган соҳаси ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг проксимал қисми ҳисобланади. Атрофик гастритда ошқозон шираси кислоталигининг пасайиши ичакларда кальцийнинг сўрилишини камайишига олиб келади [11].

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллигининг суяк тўқимаси минерал зичлигига таъсири бизда алоҳида қизиқиш уйғотди. Зори А.В. ва ҳаммуаллифларининг фикрига кўра [29], иммунитет ҳолатининг номутаносиблиги, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватининг *Helicobacter pylori* (Hp) томонидан юқори даражада зарарланиши ҳамда зарарли одатлар – чекиш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш [37] ва бошқаларнинг биргаликдаги таъсири туфайли липидларнинг пероксидли оксидланиши, алюмин сақловчи антацидларни қўллаш, протон насоси

ингибиторларини қўллаш ва касалликнинг узок вақт давом қилиши суяк тўқимасида бўладиган ўзгаришларга олиб келади. Зори А.В. фикрига кўра, ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги бор бўлган беморларда суяк тўқимаси минерал зичлигининг пасайиши касалликнинг кечиш даражасига ва соғлом турмуш тарзига риоя қилмаслик билан боғлиқ.

Гастроэнтерологик патологияларда экзоген хавф омиллари суяк тўқимаси метаболизмининг бузилишини янада кучайтириши мумкин. Масалан, сут маҳсулотларининг кам истеъмол қилиниши туфайли организмга кальций ва D витамини тушишининг камайиши, гиподинамия, спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш, кофе ичимлигини кўп истеъмол қилиш, чекиш, дори препаратларининг ятроген таъсири оқибатида остеонегатив эффект кузатилади [63].

Спиртли ичимликлар тўғридан – тўғри остеобластларга салбий таъсир кўрсатади, ошқозон-ичак трактида келтириб чиқарадиган ўзгаришлари оқибатида эса кальций ва D витаминининг сўрилишини камайтиради. Тамаки маҳсулотларини чекиш суякларда резорбция жараёнини кучайтиради ҳамда суяк массасининг нисбатан камайишига олиб келади [21].

Яра касаллигида катта ёшдаги беморларда стенозловчи ва пенетрацияловчи ошқозон яралари узок йиллар давомида ҳамроҳ касалликлардан сурункали панкреатит билан бирга кузатилганда минераллар алмашинувининг энг кўп бузилишлари келиб чиқади [60]. Аниқланишича, ичакларнинг рН муҳити кальций минералларининг сўрилишига таъсир кўрсатади [50]. Суяк тўқимасида юз берадиган ўзгаришлар бевосита яра касаллигининг оқибатида ёки ошқозонда ўтказилган жарроҳлик муолажалари оқибатида келиб чиқиши ҳозирги кунгача номаълум бўлиб қолмоқда, аммо уларнинг орасидаги тўғридан – тўғри боғлиқлик инкор этилмайди.

Ошқозон-ичак трактига боғлиқ бўлган остеопатия асоратланган ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги ҳамда ошқозонда ўтказилган жарроҳлик муолажаларидан кейин ривожланиши мумкин [12, 55]. Ошқозон резекцияси операциясидан кейин аъзоларнинг янги анатомик ва функционал алоқалари сабабли ҳазм қилиш жараёни учун етарли даражада қайта ишланмаган овқат луқмалари ингичка ичакка тезда ўтиб кетиши кузатилади. Ингичка ичак эса бунга мослашмаганлиги учун ичакларда бир қатор функционал ва морфологик ўзгаришлар келиб чиқади [9]. Кўп ҳолларда ваготомиядан кейин келиб чиқадиган диареяларда йўғон ичакнинг эпителийси орқали кальцийнинг чиқиб кетиши кескин ошади. Бу организмдан

кальцийнинг йўқотилиши механизмларидан бири бўлиб ҳисобланади [33].

М.В.Воронич ва ҳаммуаллифлари томонидан ошқозонни Бильрот-II усулида Гофмейстер-Финстерер модификацияси бўйича резекция қилиш операциясидан олдин, операциядан кейинги эрта (7-14 кун) ва кечки (1 йилдан 30 йилгача) даврларда ингичка ичакнинг овқат ҳазм қилиш – транспорт функцияси ўрганиб чиқилган [12]. Ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги билан оғриган беморларда операциядан олдинги даврда ингичка ичакнинг проксимал қисмида сўриш функцияси бузилганлиги ҳамда ичак амилазасининг фаоллиги камайганлигига қарамадан бўшлиқ ва мембранадаги ҳазм жараёнида амилolitik фаоллик бузилмаганлиги аниқланган. Операциядан кейинги эрта даврда альфа- ва гамма-амилазалар фаоллигининг пасайиши қайд этилган. Бунга мос равишда ингичка ичакнинг проксимал ва дистал қисмларида сўриш функцияси пасайиши билан бирга бўшлиқ ва мембранадаги ҳазм қилиш фаоллиги ҳам пасайган. Ушбу ўзгаришларни маълум даражада операцион травманинг таъсири билан изоҳлаш мумкин. Беморларда ошқозони резекция қилинганидан кейин кечки даврларда ингичка ичакнинг сўриш функцияси проксимал қисмида бузилиши билан бирга дистал қисмида нормаллашиб боради.

Т.И.Лоранская томонидан ўтказилган бошқа тадқиқот натижаларига кўра, ошқозон резекциясидан кейинги дастлабки 3 ой ичида электрон микроскопик маълумотларга кўра ичак микроворсинкаларида ўчоқли фрагментация ва ўчоқли деградация ўзгаришлари келиб чиқиши, унинг оқибатида эса “кал” ўчоқлар пайдо бўлиши аниқланган [24]. Бундай ўзгаришлар операциядан кейинги эрта даврда озуқа моддалари сўрилишининг бузилишини морфологик асоси ҳисобланади, чунки ингичка ичак ворсинкаларининг маълум бир қисмини ичак бўшлиғидаги озуқа моддаларининг сўрилишини таъминлайдиган мураккаб қон – томир тизими ташкил қилади [14, 15].

Қизиқарли томони шундаки, беморлар жарроҳлик амалиётидан кейин кўплаб орган ва тизимларнинг патологиясига хос шикоятлар қилишади. Операциядан олдин бирор бир беморда таянч-ҳаракат тизими бўйича шикоятлар кузатилмаган [16], операциядан кейин эса мушакларнинг кучсизлиги, тана скелетидаги деформациялар, бўй узунлигининг пасайиши, кўпчилик беморларда ўз-ўзига хизмат қилишдаги қийинчиликлар каби ўзгаришлар келиб чиққан. Бу ўзгаришларга операциядан кейинги асоратларнинг (демпинг синдроми, рефлюкс гастрит, сурункали панкреатит) кўшилиши ногиронликка олиб келган. Кўпчилик беморларда

операциядан кейин овқатланиш тартибида кескин ўзгаришлар келиб чиққан, яъни истеъмол қиладиган озиқ-овқат миқдори камайган, ёғлар ва углеводларни истеъмол қилиш чекланган ҳамда сут ва сут маҳсулотларини ўзлаштира олмаслик пайдо бўлган. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра [6], ошқозоннинг резервуар функциясини бузилиши, ўн икки бармоқли ичакнинг овқат ҳазм қилиш жараёнида иштирок этмаслиги овқат ҳазм қилиш жараёнининг бузилишида муҳим рол ўйнайди. Бу эса углеводлар, оксиллар ва ёғлар алмашинувининг бузилишига олиб келади, натижада полинутриент етишмовчилик келиб чиқади.

Klein К.В. ва ҳаммуаллифларининг тадқиқотларида аниқланишича, Бильрот-II анастомозини қўллаган ҳолда ошқозони қисман резекция қилинган беморларда остеомаляция белгиларисиз суяк тўқимаси минерал зичлигининг пасайиши ва гиперостозидоз кузатилган. Шунга қарамадан, бир қатор муаллифларнинг фикрича, ошқозоннинг учдан бир қисми олиб ташланган ёки Бильрот-I усулида реанастомоз қилинган ҳамда ошқозоннинг учдан икки қисми олиб ташланган ёки Бильрот-II усулида реконструкция қилинган беморларда суяк массасининг камайиши туфайли келиб чиқадиган синишлар хавфи юқори бўлади [51].

Ошқозонда ўтказилган жарроҳлик муолажаларидан кейин остеопатия келиб чиқиши бир эмас, балки бир нечта омилларга боғлиқ: диарея ва демпинг синдроми келиб чиқишини олдини олиш мақсадида овқат маҳсулотларини кам истеъмол қилиш, овқат маҳсулотларининг ошқозонда етарли вақт давомида ушланиб турилмаслиги, D витамини ва унинг фаол метаболитларининг сўрилишини бузилишига олиб келадиган анатомик ўзгаришлар, фосфатлар сўрилишига қаршилик қилувчи антацидларни кўп қабул қилиш оқибатида фосфатлар миқдорининг камайиб кетиши. Суяк тўқимасида бўладиган ўзгаришлар аста-секин ривожланади, шунингдек, вақт ўтиши билан D витамини етишмовчилиги белгилари кучайиб боради – беморларнинг суякларида тарқоқ оғриқлар, мушакларнинг кучсизлиги, юришнинг бузилиши пайдо бўлади, остеомаляциянинг биохимик ва рентгенологик белгилари ривожланади. Шунга қарамадан, бир қатор беморларда остеодефицит ҳолатининг ривожланиши остеопороз сингари суякларда алмашинув жараёнининг пасайиши билан намоён бўлади. Бунда оксил ёки бошқа озиқ моддаларнинг етишмовчилиги асосий патоген омил бўлиши мумкин. Кўпчилик беморлар қондаги кальций миқдорини ва буйраклар функциясини назорат қилган ҳолда умрбод D витаминини қабул қилишга мажбур бўлишганлиги тўғрисида далиллар мавжуд [57].

Гастрэктомия стеаторея келиб чиқиши туфайли ёки стеатореяси овқат таркибидаги D витаминининг сўрилишини пасайишига олиб келиши мумкин [48] ёки кальцийнинг сўрилишини қийинлаштирадиган, айниқса унинг алиментар етишмовчилиги бўлганда, ахлоргидрияга олиб келиши мумкин [49]. Шунинг учун D витамини ёки кальций билан даволаш гастрэктомия туфайли суяк тўқимасида келиб чиқадиган ўзгаришларни етарли даражада бартараф эта олмайди [45]. Гастрэктомия ва мальабсорбция синдроми паратиреоид безининг иккиламчи гиперфункциясини ривожланишига олиб келади деган фикрлар ҳам мавжуд [52]. Бу эса ўз навбатида остеопороз ёки остеопороз билан остеомалациянинг комбинацияси ривожланишига олиб келади [54].

Хулоса. Яра касаллигида ошқозон резекциясидан кейин беморларда кальций метаболизмнинг чуқур бузилишлари яққол намоён бўлади. Кальцийнинг организмга сўрилиши ингичка ичак ва ёнбош ичакда амалга ошиши сабабли бундай жарроҳлик операцияларидан кейин кальций алмашинувининг бузилиши клиницистларга кўп вақтлардан бери маълум бўлган.

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда ўтказилган жарроҳлик муолажаларидан кейин кальций метаболизмнинг бузилиши сув ва озик-овқат таркибидаги минералларнинг етарли эмаслигидан эмас, балки унинг ошқозон-ичак трактидаги резорбциясининг сусайишидан келиб чиқади.

Кальций организмга нафақат овқат ҳазм қилиш тракти орқали қиради, балки шу тизим орқали ажралиб ҳам чиқади. Экскреция бутун ошқозон-ичак тракти бўйлаб содир бўлади - ошқозонда у меъда шираси билан бирга ажралади, шунингдек ингичка ва йўғон ичак орқали ҳам чиқарилади. Ажратилган кальцийнинг бир қисми ингичка ичакда реабсорбцияланади, аммо йўғон ичакда деярли реабсорбция жараёни бўлмайди.

Организмга сўрилмаган кальций асосан нажас билан ажралиб чиқади. Катталарда истеъмол қилинган кальцийнинг атиги 30% қисми сўрилади, қолган 70% қисми нажас, сийдик ва қисман тер билан ажралиб чиқади.

Остеопения белгиларини ўз вақтида таъхислаш суяклар массасининг прогрессив камайишини ва синиш хавфини олдини олиш учун амалий аҳамиятга эга. Суякларнинг синиши келиб чиқишидан олдин остеопорознинг ўзига хос бўлган клиник кўринишлари деярли йўқ эканлигини ҳисобга оладиган бўлсак, суяк тўқимаси минерал зичлиги бузилишининг дастлабки даврида беморларни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Абрагамович М. О. Вікові аспекти післягастрорезекційної хвороби: стан кукси щлунка та анастомоза. М. О. Абрагамович, О. В. Коркушко, О. О. Абрагамович. Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 1 (33). – С. 21–23.
2. Афендулов С. А. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни. С. А. Афендулов, Г. Ю. Журавлев, А. Д. Смирнов. Хирургия. – 2006. – № 5. – С. 26–30.
3. Беневоленская Л. И. Проблема остеопороза в современной медицине. Л. И. Беневоленская. Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 96–98.
4. Березницкий Я. С. Послеоперационные осложнения и летальность при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка. Я. С. Березницкий, В. М. Рубан, В. П. Спивак. Клінічна хірургія. – 1994. – № 10. – С. 41–43.
5. Бойко В. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка. В. В. Бойко, С. В. Сушков. Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 90–94.
6. Борисов А. Е. Результаты хирургического лечения осложненных форм язвенной болезни в Санкт-Петербурге за 20 лет. А. Е. Борисов, В. П. Акимов, А. К. Рибник. XX з'їзд хірургів України : 17–20 верес. 2002 р.: матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 29–30.
7. Борисов В. Г. Нарушения питания после резекции желудка. В. Г. Борисов. Клиническая медицина. – 1967. – Т. XLV, № 8. – С. 45–49.
8. Бутов М. А. Возрастные аспекты лечения больных язвенной болезнью гастродуоденальной зоны. М. А. Бутов, А. П. Алебастров, П. С. Кузнецов. Успехи геронтологии. – 2004. – № 14. – С. 96–100.
9. Вилявин Г. Д. Болезни оперированного желудка. Г. Д. Вилявин, Б. А. Бердов. – М.: «Медицина», 1975. – 296 с.
10. Власов А. П. Резекционная хирургия желудка. [А. П. Власов, М. В. Кукош, В. В. Сараев, Ю. П. Степанов]. – Нижний Новгород: НГМА, 2005. – 358 с.
11. Гастроентерологія. Порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з гастроентерологічною патологією. Ковальчук Л. Я., Старадуб Є. М., Зоря А. В. [та ін.]. Проблеми остеопорозу; за ред. Ковальчука Л. Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 133–146.
12. Зайцев В. Т. Остеопороз у хворих на ускладнену виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. В. Т. Зайцев, В. В. Бойко, І. А. Тарабан. Проблеми остеології. – 1999. – Т. 2. – С. 85.
13. Значение минеральной плотности и показателей качества костной ткани в обеспечении ее прочности при остеопорозе. С. С. Радионова, М.

- А. Макаров, А. Ф. Колондаев [и др.]. Вестник травматологии и ортопедии. – 2001. – № 2. – С. 76–80.
14. Зуфаров К. А. Тонкая кишка и всасывание. К. А. Зуфаров. Ультраструктурные основы системной организации органов и тканей. – Ташкент, 1983. – С. 51–73.
15. Камышева В. В. Морфофункциональные особенности различных отделов кровеносного микроциркуляторного русла ворсинки тощей кишки белой крысы. В. В. Камышева, Н. Р. Карелина, А. А. Миронова. Архив АГЭ. – 1985. – Т. LXXXVIII, № 5. – С. 44–49.
16. Карлова Н. А. Остеомаляция – как следствия резекции желудка. Н. А. Карлова, С. М. Котова. Вестник рентгенологии и радиологии. – 1992. – № 1. – С. 45.
17. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение; под ред. проф. Беневоленской Л. И. и проф. Лесяк О. М. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005. – 176 с.
18. Ковалерский Г. М. Остеопороз и остеопения в травматологии и ортопедии. Г. М. Ковалерский, А. Д. Ченский, Л. Ю. Слияков. Медицинская помощь. – 2004. – № 2. – С. 5–10.
19. Кондратенко П. Г. Отдаленные результаты оперативного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев, Д. В. Соболев. Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 16–17.
20. Курбанов Ф. С. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Ф. С. Курбанов, С. А. Домрачев, С. А. Асадов. Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160, № 4. – С. 17–21.
21. Лесняк О. М. Питание и здоровый образ жизни в профилактике и лечении остеопороза. О. М. Лесняк. Клиническая медицина. – 1998. – Т. 76, № 3. – С. 4–7.
22. Литовченко В. И. Факторы риска снижения минеральной плотности костной ткани и возникновения остеопоротических переломов. В. И. Литовченко. Радиология–практика. – 2004. – № 3. – С. 10–13.
23. Лобанков В. М. Хирургия язвенной болезни. В. М. Лобанков. Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 58–64.
24. Лоранская Т. И. Современные подходы к диетотерапии синдрома мальабсорбции. Т. И. Лоранская. Клиническая медицина. – 1998. – Т. 76, № 1. – С. 50–53.
25. Лохвицкий С. В. Хирургическая профилактика пострезекционного рефлюкс-гастрита. С. В. Лохвицкий, А. В. Прошин, Е. М. Тургунов. Хирургия. – 2001. – № 4. – С. 22–26.
26. Марченкова Л. А. Остеопороз: Современное состояние проблемы. Л. А. Марченкова. Российский медицинский журнал. – 2000. – № 3. – С. 26–30.
27. Меньшикова Л. В. Переломы проксимального отдела бедра и их медико-социальные последствия. Л. В. Меньшикова. Клиническая медицина. – 2002. – Т. 80, № 6. – С. 39–41.
28. Михайлов Е. Е. Частота переломов проксимального отдела бедренной кости в различных регионах мира (обзор литературы). Е. Е. Михайлов. Научно-практическая ревматология. – 2000. – № 3. – С. 34–35.
29. Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на виразкову хворобу. А.В. Зоря, Є. М. Стародуб, С. І. Білозецька-Сміян [та ін.]. Галицький лікарський вісник. – 2000. – Т. 7, № 3. – С. 49–51.
30. Овчинникова Л. К. Остеопороз: современный взгляд на проблему. Л. К. Овчинникова. Новая аптека. – 2006. – № 11. – С. 17–20.
31. Оллаберганов М.И., Рузибаев Р.Ю. Каламушларда експериментал остеопороздан кейин суяк тўқимасининг морфофункционал ҳолати. Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2020 й. № 4. 37-39 б.
32. Остеопороз в Европе: план действий. Отчет Консультативного совета по остеопорозу Европейского союза. Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – Т. 13, № 1. – С. 72–75.
33. Пасько С. Л. Коррекция расстройства обмена фосфора и кальция у больных после операции на органах брюшной полости. С. Л. Пасько. Клиническая хирургия. – 1990. – № 12. – С. 79.
34. Поворознюк В. В. Особенности потери костной ткани у женщин в пери- и постменопаузальном периодах. В. В. Поворознюк, Н. В. Григорьева. Проблемы старения и долголетия. – 2006. – Т. 15, № 2. – С. 132–141.
35. Пустовойт М. И. Современные проблемы реабилитации больных после перелома шейки бедренной кости. М. И. Пустовойт, И. В. Шибель, В. П. Омельчук. Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2004. – № 4 (40). – С. 23–26.
36. Пыжик А. Ю. Остеопороз. А. Ю. Пыжик. Лечащий врач. – 2004. – № 1. – С. 66–68.
37. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и смертность от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Ю. Е. Разводовский. Здравоохранение Российской Федерации. – 2007. – № 1. – С. 52–54.
38. Риггз Б. Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. Б. Л. Риггз, Л. Дж. Мелтон III; пер. с англ. под общ. ред. Е. А. Лепарского. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 560 с.
39. Сушков С. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. С. В. Сушков. Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 2 (21). – С. 15–20.

40. Хірургічне лікування виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки: тактика і вибір методу лікування. Б. С. Запорожченко, В. І. Шишлов, В. В. Міщенко [и др.]. XX з'їзд хірургів України : 17–20 верес. 2002 р.: матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 46–48.
41. Цейтлин О. Я. Эпидемиология остеопороза. О. Я. Цейтлин. Вестник Российской академии медицинских наук. – 2002. – № 3. – С. 54–57.
42. Черноусов А. Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М.: «Медицина», 1996. – 253 с.
43. Шапошников А. В. Хирургия язвенной болезни. Что осталось? Актуальные вопросы патологии желудка и двенадцатиперстной кишки. – Ростов-на Дону: Изд. РГМУ, 2000. – С. 23–25.
44. Adachi Y. Osteoporosis after gastrectomy: bone mineral density of lumbar spine assessed by dual-energy X-ray absorptiometry. Y. Adachi, E. Shiota, T. Matsumata. Calcif. Tissue Int. – 2000. – Vol. 66, № 2. – P. 119–122.
45. Alhava E. M. The influence of calcium+vitamin D₂ treatment on bone mineral after partial gastrectomy. E. M. Alhava, S. Aukee, P. Karjalainen. Scand. J. Gastroenterol. – 1975. – Vol. 10, № 7. – P. 689–693.
46. Baille S. P. Pathogenesis of vertebral crush fractures in men. S. P. Baille, C. E. Davison, F. J. Johnson. Age Ageing. – 1992. – Vol. 21, № 2. – P. 139–141.
47. Edward E. Bone disease from duodenal exclusion. E. Edward, M. D. Mason. Obes. surgery. – 2000. – Vol. 10, № 6. – P. 585–586.
48. Frame B. Ostiomalacia: current concepts. B. Frame, A. M. Parfitt. Ann. Intern. Med. – 1978. – Vol. 89, № 6. – P. 966–982.
49. Goerss J. B. Risk of fractures in patients with pernicious anemia. J. B. Goerss, C. H. Kim, E. J. Atkinson. J. Bone Miner. Res. – 1992. – Vol. 7, № 5. – P. 573–579.
50. Guthrie J. R. Risk Factor for Osteoporosis. J. R. Guthrie, L. Dennestein, J. D. Wark. Medscape Women's Health. – 2000. – Vol. 5. – P. 49–56.
51. Metabolic bone disease in asymptomatic men after partial gastrectomy with Billroth-II anastomosis. K. B. Klein, E. S. Orwoll, D. A. Lieberman [et al.]. Gastroenterology. – 1987. – Vol. 92, № 3. – P. 608–616.
52. Nilas L. Influence of PTH and 1,25(OH)₂D on calcium homeostasis and bone mineral content after gastric surgery. L. Nilas, C. Christiansen. Calcif. Tissue Int. – 1985. – Vol. 37, № 5. – P. 461–466.
53. Nillson B. E. The fracture incidence after gastrectomy. B. E. Nillson, N. E. Westlin, Acta Chir. Scand. – 1971. – Vol. 137, № 6. – P. 533–534.
54. Osteopenia and osteomalacia after gastrectomy: interrelations between biochemical markers of bone remodelling, vitamin D metabolites, and bone histomorphometry. S. Bisballe, E. F. Eriksen, F. Melsen [et al.]. Gut. – 1991. – Vol. 32, № 11. – P. 1303–1307.
55. Osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease – prevalence and risk factors. Ch. vonTirpitz, G. Pischulti, J. Klaus, A. Rieber [et al.]. Z. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 37. – P. 5–12.
56. Osteoporosis, metabolic aberrations, and increased risk for vertebral fractures after partial gastrectomy. D. Mellstrom, C. Johansson, O. Johnell [et al.]. Calcif. Tissue Int. – 1993. – Vol. 53, № 6. – P. 370–377.
57. Rao O. S. Metabolic bone diseases in gastrointestinal and biliary disorders. Primer on Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. – New York: Raven Press, 1993. – P. 268–274.
58. Reginster J. Y. Osteoporosis: a still increasing prevalence. J. Y. Reginster, N. Buriet. Bone. – 2006. – Vol. 38, № 1. – P. 4–9.
59. Review: developmental origins of osteoporotic fracture. C. Cooper, S. Westlake, N. Harvey [et al.]. Osteoporosis Int. – 2006. – Vol. 17, № 3. – P. 337–345.
60. Secondary osteoporosis. M. Almustafa, F. H. Doyle, D. H. Gutteridge [et al.]. Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 83, № 3. – P. 83–99.
61. Seeman E. Risk factors for spinal osteoporosis in men. E. Seeman, L. J. Melton III, W. M. O'Fallon. Am. J. Med. – 1983. – Vol. 75, 3 6. – P. 977–983.
62. Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more common than you think. G. J. Sarosi, K. R. Jaiswal, F. E. Nwariaku [et al.]. Am. J. Surg. – 2005. – Vol. 190, № 5. – P. 775–779.
63. Tovey F. I. A gastrectomy population: 25–30 years on. F. I. Tovey, J. E. Godfrey, M. R. Lewin. Postgrad Med. J. – 1990. – Vol. 66 – P. 450–456.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА

Оллаберганов М.И., Рузубаев Р.Ю.

Резюме. Проанализированы литературные данные о язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, метаболических изменениях в костной ткани после его хирургического лечения, о кислой среде желудочного сока и влиянии резекции желудка на всасывание кальция и витамина D₃, причинах болезни остеопороза после резекции желудка.

Ключевые слова: остеопороз, остеопатия, костная ткань, язвенная болезнь, резекция желудка, кальций, витамин D₃.