

заболевания, т.е. ОА и сопутствующих заболеваний. При приеме пациентов, осуществлялся общеклинический осмотр, который включал в себя: сбор жалоб и данных анамнеза заболевания и жизни, осмотр по общепринятой для ревматологических больных схеме. Также была проведена лабораторная диагностика (в основном определяли уровень мочевой кислоты, с-реактивного белка, холестерина, глюкозы) и инструментальные исследования такие как ультразвуковое исследование суставов, рентгенография пораженных суставов в двух проекциях.

Результаты исследования. Гендерно-возрастное распределение пациентов было следующим: 290 женщин (82,39%) и 62 мужчин (17,61%); средний возраст женщин – 65,8 лет [min - 43; max - 90]; средний возраст мужчин – 65,09 года [min – 38; max - 83]. Средняя длительность заболевания составляла – 8,4 [95% ДИ 7,75; 9,05] лет, а дебют заболевания отмечался в возрасте – 57, 04 [95% ДИ 56,15; 57,93] лет. КЗ наблюдались у 99% пациентов.

Данные об уровне МК в сыворотке крови было у 112 (31,8%) пациентов. ГУ наблюдалась у 30 (26,79%) человек: 18 женщин (60%) и 12 мужчин (40%);

Генерализованная форма ОА с ГУ наблюдалась у 14 пациентов (40%), а локальная форма - у 16 пациентов (60%), с преобладанием поражения коленных суставов у 14 пациента (87,5%) и тазобедренных суставов у 2 пациентов (12,5%). На момент исследования 15 пациентов имели ОА II рентгенологической стадии (по Келлгрэну-Лоренсу), 6 пациентов – II-III стадии, 9 пациентов – III стадии. Анализ данных показал, что наиболее часто встречающиеся коморбидные состояния при ОА с ГУ были кардиоваскулярные заболевания с ожирением, они имели место у 90% пациентов. Наиболее часто встречается: артериальная гипертония (n=28, 93,3%), ожирение (n=17, 56,6%), ишемическая болезнь сердца (n=15, 50%), хроническая сердечная недостаточность (n=12, 40%), инфаркт миокарда в анамнезе (n=11, 36%),

Заключение. Таким образом, при ОА с ГУ ведущее место в структуре коморбидных состояний занимают кардиоваскулярные заболевания и ожирение. При этом бессимптомная ГУ имеет негативную роль в прогрессировании сердечно-сосудистой, метаболической, желудочно-кишечной сопутствующей патологии. Также ГУ может утяжелять клинические проявления ОА.

КОНСЕНСУС ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА ЭНДОКРИНОЛОГОВ ПО ПАТОЛОГИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ 2022

Белая Ж.Е.

ФГБУ НМИЦ эндокринологии МЗ РФ, Москва, Россия

Консенсусное заключение европейских экспертов под эгидой Европейского общества эндокринологов содержит рекомендации по диагностике и лечению первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ), хронического гипопаратиреоза у взрослых и заболеваний околощитовидных желез в период беременности и лактации [1] и представляется на русском языке одним из разработчиков. Консенсус является результатом двух собраний экспертов в 2019 и 2021 годах и далее работ фокусных групп экспертов. ПГПТ является распространенным эндокринным заболеванием. Однако его дифференциальная диагностика с семейной гипокальциурической гиперкальциемией (СГГ), определение и клиническое течение нормокальциемического ПГПТ, а также оптимальное лечение его рецидива после операции были признаны экспертным сообществом как области требующие уточнения и отдельного представления. Гипопаратиреоз — орфанное заболевание, характеризующееся низкой концентрацией кальция из-за недостаточной секреции ПТГ, чаще всего после операции на шее. Вопросы, обсуждаемые экспертами, посвящены профилактике и прогнозированию хирургического повреждения паращитовидных желез; уточнению методов долгосрочного лечения, в том числе места для заместительной терапии паратгормоном и оптимальные цели при биохимическом мониторинге. Физиологические изменения метаболизма кальция, происходящие во время беременности и кормления грудью, модифицируют клиническую картину и тактику лечения заболеваний паращитовидной железы в эти периоды жизни. Предложены современные междисциплинарные подходы к ПГПТ и гипопаратиреоза у беременных и кормящих женщин и их новорожденных детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Bollerslev J, Rejnmark L, Zahn A, Heck A, Appelman-Dijkstra NM, Cardoso L, Hannan FM, Cetani F, Sijkær T, Formenti AM, Björnsdóttir S, Schalin-Jantti C, Belaya Z, Gibb FW, Lapauw B, Amrein K, Wicke C, Grasmann C, Krebs M, Ryhänen EM, Makay O, Minisola S, Gaujoux S, Bertocchio JP, Hassan-Smith ZK, Linglart A, Winter EM, Kollmann M, Zmierzak HG, Tsourdi E, Pilz S, Siggekkow H, Gittoes NJ, Marcocci C, Kamenicky P; 2021 PARAT Working Group. European Expert Consensus on Practical Management of Specific Aspects of Parathyroid Disorders in Adults and in Pregnancy: Recommendations of the ESE Educational Program of Parathyroid Disorders. Eur J Endocrinol. 2022 Jan 13;186(2):R33-R63. doi: 10.1530/EJE-21-1044

ГИПЕРКОРТИЦИЗМ И ОСТЕОПОРОЗ

Белая Ж.Е.

ФГБУ НМИЦ эндокринологии МЗ РФ, Москва, Россия

Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз (ГКО) является наиболее частой и тяжелой формой вторичного остеопороза. Подсчитано, что 1-2% населения длительно получают глюкокортикоиды (ГК) по поводу широкого спектра

заболеваний. Более чем у 30-40% этих пациентов диагностируют переломы тел позвонков и более 10% страдают от других патологических переломов. Однако задолго до внедрения синтетических ГК в клиническую практику патологические переломы тел позвонков были отражены в историческом описании болезни Иценко-Кушинга. Патологические переломы регистрируются у 40-76% пациентов с эндогенным гиперкортицизмом. Следует помнить, что прекращение воздействия ГК не нивелирует риск переломов, факт приема супрафизиологических доз ГК в течение трех месяцев и более, как и эндогенный гиперкортицизм в анамнезе навсегда остается дополнительным фактором риска переломов. Так анализ когорты из 42 500 мужчин и женщин в течение 176 000 пациенто-лет показал, что влияние ГК на риск переломов зависит от дозы: при суточной дозе преднизолона или его эквивалента >7,5 мг относительный риск перелома составляет 5,2, тогда как для дозы от 5 до 7,5 мг в день относительный риск вдвое меньше - 2,6. Точно так же в исследовании 183 пациентов с эндогенным синдромом Кушинга шансы переломов были в три раза выше у пациентов с свободным кортизолом в суточной моче (24hUFC) более, чем 1500 нмоль/24 ч по сравнению с пациентами с более низким уровнем 24hUFC. В обоих исследованиях избыток ГК был наиболее значимым предиктором перелома, более важным, чем возраст, пол, минеральная плотность кости (МПК) или даже предшествующий перелом. Наиболее пагубное влияние ГК на костный метаболизм — это резкое снижение количества остеобластов и их функции вместе с повышенной скоростью апоптоза остеобластов и остеоцитов. Подавление маркеров костеобразования неизменно наблюдается при избытке ГК как экзогенного, так и эндогенного происхождения. В настоящее время считается, что избыток ГК нарушает остеобластогенез за счет ингибирования канонического пути передачи сигналов Wntless/ β -catenin (передача сигналов Wnt). В различных экспериментальных исследованиях на грызунах и культурах клеток, ГК стимулировали экспрессию генов кодирующие антагонисты передачи сигналов Wnt, такие как Wnt секретируемый белок 1, родственный белок фризельда 1 (SFRP1), Диккопф 1 (Dkk1) и склеростин (SOST). В ФГБУ НМИЦ эндокринологии оценивалась экспрессия генов в образцах костей пациентов с активной болезнью Иценко-Кушинга. Гиперкортицизм был связан с подавлением генов, участвующих в функции и созревании остеобластов (ACP5, ALPL, BGLAP, COL1A1, COL1A2, BMP2, RUNX2, TWIST1); повышенной экспрессии антагонистов Wnt-сигнала (Dkk1, SOST) и значительных изменениях уровней микроРНК, которые, как известно, подавляют остеобластогенез (миР-125b-5p, миР-218-5p, миР-34a-5p, миР-188-3p, миР-199a-5p). Интересно, что при длительном гиперкортицизме были обнаружены компенсаторные механизмы: активация Wnt10b, LRP5 и LRP6; подавление SFRP4 и генов, связанных с остеокластогенезом. Несмотря на глубокие изменения в костном ремоделировании при ГКО, диагностика остеопороза при гиперкортицизме остается сложной задачей ввиду минимального снижения МПК несоответствующего крайне высокому риску переломов. Рекомендации Американского колледжа ревматологов по профилактике и лечению ГКО предложил дифференцировать категории риска переломов у пациентов, получавших ГК. Взрослые моложе 40 лет должны классифицироваться как пациенты с высоким риском переломов, если у них уже был патологический перелом; умеренный риск переломов в случае МПК тазобедренного сустава или позвоночника по Z-критерию -3 и хуже или быстрой потерей костной массы более 10% в течение 1 года; в то время как если единственным фактором риска перелома является сам ГК, пациенты относятся к группе низкого риска. Для лиц старше 40 лет риск перелома следует оценивать с помощью FRAX с коррекцией дозы ГК (+15% для основных остеопоротических переломов и +20% для переломов бедра при приеме 7.5 мг преднизолона и более в течение 3-х месяцев и более). Далее в РФ стратификация риска производится согласно алгоритму вмешательства FRAX. Однако, если в этой возрастной категории уже произошел патологический перелом или имеется снижение МПК, соответствующее остеопорозу (МПК бедра или L1-L4 T- критерий менее -2,5) пациенты относятся к группе высокого риска и нуждаются в лечении. Все пациенты должны принимать добавки кальция и витамина D. При этом витамин D назначается в суточной дозировке от 1000-2000 МЕ и выше с учетом избыточного разрушения активных форм колекальциферола и препараты кальция 1000 мг в сутки, с учетом снижения всасывания. Лицам с умеренным и высоким риском переломов показана терапия направленная на предупреждение перелома. Для лечения ГКО зарегистрированы бисфосфонаты (БФ) (алендроновая, ризедроновая, золедроновая кислоты). Кроме того, при тяжелом течении остеопороза, большой потери МПК, противопоказаниях или неэффективности БФ пациентам с ГКО может быть назначен терипаратид 20 мкг подкожно 1 раз в день или деносумаб 60 мг подкожно 1 раз в 6 месяцев.

Таким образом, ГКО – одна из наиболее тяжелых форм вторичного остеопороза, который требует ранней диагностики и лечения для более благоприятного прогноза.

ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Майоров Б.А.^{1,2}, Ендовицкий И.А.¹, Беленький И.Г.^{2,3}, Сергеев Г.Д.^{2,3}

¹ГБУЗ ЛО Всеволожская клиническая межрайонная больница, 188643, Всеволожский район Ленинградской области, Всеволожск.

²ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург.

³ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3, лит А.

Лечение пожилых пациентов с низкоэнергетическими переломами шейки бедренной кости остается крайне сложной проблемой современной травматологии с высокой долей осложнений и летальностью первого года жизни, составляющей