

фибрилярного компонента костного вещества, уровень минерализации у пациентов с НО также снижен, хотя и не достигает уровня остеопороза в раннем возрасте. Также в группе с НО отмечается практически двукратное превышение уровня диспластической стигматизации ($t=3,81$; $p=0,0004$), что может свидетельствовать о вовлечении не только костной системы, но о более глобальном характере процесса. Частота болевого синдрома в спине была сопоставима в обеих исследованных группах, боль в суставах статистически чаще отмечали пациенты с НО ($\chi^2=5,54$; $p=0,019$). Примечательно, что на момент исследования уровень болевого синдрома у пациентов с НО получавших и не получавших терапию бисфосфонатами был сопоставим, при этом уровень Z-критерия был ниже в группе пациентов, не получавших терапию, однако различия не достигли уровня статистической значимости. Также не было выявлено статистически значимых различий в уровнях кальция и щелочной фосфатазы.

Обсуждение. В нескольких исследованиях проводилось измерение МПКТ у детей и взрослых с НО [4,5]. Хотя данный параметр не имеет существенного значения для установления диагноза ОИ, он, по-видимому, является показателем тяжести заболевания и может предсказывать долгосрочный функциональный исход [6]. Показатели МПКТ при НО зачастую не выходят за рамки нормальных значений для общей популяции. Используя критерии ВОЗ по общему индексу массы тела, около 30% от общей популяции больных НО имели остеопению, а 10% - остеопороз. Примечательно, что только 4% с НО I типа были остеопоротичны (T-балл $<-2,5$) на основании общего МПКТ тела, в то время как 25% были классифицированы как остеопоротические по общему МПКТ бедра [7]. Результаты наших исследований в целом согласуются с приведенными данными.

Выводы. Несовершенный остеогенез характеризуется снижением минеральной плотности костной ткани у лиц молодого возраста, в основном до уровня остеопении. Он имеет характер системного процесса с вовлечением не только костной ткани, но и соединительной ткани в целом. Пациенты с несовершенным остеогенезом чаще страдают от болевого синдрома в суставах, при этом анамнез терапии бисфосфонатами не оказывает существенного влияния на уровень болевого синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Lim, J., Grafe, I., Alexander, S. and Lee, B., 2017. Genetic causes and mechanisms of Osteogenesis Imperfecta. Bone, 102, pp.40-49.
2. Shapiro, J. and Sponseller, P., 2009. Osteogenesis imperfecta: questions and answers. Current Opinion in Pediatrics, 21(6), pp.709-716.
3. Shapiro, F., Maguire, K., Swami, S., Zhu, H., Flynn, E., Wang, J. and Wu, J., 2021. Histopathology of osteogenesis imperfecta bone. Supramolecular assessment of cells and matrices in the context of woven and lamellar bone formation using light, polarization and ultrastructural microscopy. Bone Reports, 14, p.100734.
4. Qiu, S., Rao, D., Palnitkar, S. and Parfitt, A., 2003. Reduced Iliac Cancellous Osteocyte Density in Patients With Osteoporotic Vertebral Fracture. Journal of Bone and Mineral Research, 18(9), pp.1657-1663.
5. Glorieux, F., Bishop, N., Plotkin, H., Chabot, G., Lanoue, G. and Travers, R., 1998. Cyclic Administration of Pamidronate in Children with Severe Osteogenesis Imperfecta. New England Journal of Medicine, 339(14), pp.947-952.
6. Huang, R., Ambrose, C., Sullivan, E. and Haynes, R., 2006. Functional Significance of Bone Density Measurements in Children with Osteogenesis Imperfecta. The Journal of Bone & Joint Surgery, 88(6), pp.1324-1330.
7. Wekre, L., Eriksen, E. and Falch, J., 2011. Bone mass, bone markers and prevalence of fractures in adults with osteogenesis imperfecta. Archives of Osteoporosis, 6(1-2), pp.31-38.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

1. Валеева Диана Ильдаровна, 25 лет.
2. Тюрин Антон Викторович, 35 лет.
3. ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа ул. Ленина д. 3, тел. 8(347)272-41-73.
4. diana2537@yandex.ru
5. 89279282021.

ОЦЕНКА АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА BSM1 (A>G) ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D С НИЗКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТИ И ПЕРЕЛОМАМИ В ВЫБОРКЕ ЖЕНЩИН ПОЗДНЕЙ ПОСТМЕНОПАУЗЫ

Вихарева А.А.¹, Спевак А.В.¹, Шамбвтов М.А.¹

¹ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург, Россия

Цель. Оценить ассоциацию полиморфизма Bsm1 (A>G) гена рецептора витамина D (VDR) с низкой минеральной плотностью кости и переломами в группе женщин в поздней постменопаузе.

Материал и методы. в одномоментном исследовании на основании добровольного информированного согласия приняло участие 100 женщин в поздней постменопаузе, проживающих в г. Екатеринбурге и не нуждающихся в посторонней помощи в повседневной жизни. Критерием включения явилась длительность периода постменопаузы 5 лет и более. Всем участницам проведены: унифицированный сбор жалоб и анамнеза, антропометрия (рост, вес, расчёт индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$, окружность талии (ОТ), окружность бёдер (ОБ), молекулярно-генетическое исследование полиморфизма Bsm1 (A>G) гена рецептора витамина D (VDR) методом

полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (международный код полиморфизма: rs1544410), оценка уровня 25(OH)D сыворотки крови методом ECLIA. Персональную 10-летнюю вероятность основных остеопоротических переломов и перелома проксимального отдела бедренной кости (ПОБ) оценивали с помощью Российской модели инструмента FRAX (<https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=rs>). Диагностику состояния минеральной плотности кости (МПК) проводили методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии согласно федеральным клиническим рекомендациям. Статистическую обработку проводили с помощью пакета «Statistica 13.0» (лицензия № JPZ904I805602ARCN25ACD-6). Применяли критерии Манна-Уитни, хи-квадрат и точный критерий Фишера. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Медиана возраста обследованных составила 67 лет (25%-75% 65 – 70), медиана длительности постменопаузы – 18 лет (15 – 21). Медиана концентрации 25(OH)D сыворотки крови составила 20,5 нг/мл (16,0-26,3). Периферические переломы перенесли 59 чел., переломы позвонков выявлены у 4 пациенток, переломы бедра выявлены у родителей 11 женщин. Курение в настоящее время отметила 1 пациентка, еще 1 женщина получала глюкокортикоиды. Ревматоидный артрит имели 2 женщины. Вторичный ОП отмечен у 16 женщин (ранняя менопауза). Превышение порога терапевтического вмешательства установлено у 24 чел. Падения за последний год отметили 23 пациентки, неустойчивость при вставании и ходьбе отметили 52 пациентки, страх падений – 55 пациенток.

Проведено сравнение 2 групп: группу 1 составили женщины с сохраненной МПК ($n=64$), группу 2 – лица с низкой МПК, соответствовавшей остеопении и остеопрозу ($n=36$). Группы статистически значимо различались по росту ($p=0,002$), массе тела ($p=0,004$), ИМТ ($p=0,038$), ОТ ($p=0,008$). Значения показателей по вышеперечисленным антропометрическим параметрам оказались ниже в группе 2: рост 157,2 см (154,5-161,0) против 155,0 см (152,5-158,0), масса тела 76,0 кг (66,5-83,4) против 68,0 кг (60,8-75,0), ИМТ 29,8 кг/м² (26,7-33,6) против 28,2 кг/м² (25,5-30,6), ОТ 93,5 см (88,0-103,0) против 88,0 см (83,0-94,0) в группе женщин без ОП и с ОП, соответственно. Количество перенесенных переломов в группе 2 статистически значимо выше, чем в группе 1: 0 (0-1) и 1 (1-2) в группе 1 и 2 ($p < 0,001$). В группе женщин с ОП статистически чаще встречались низкотравматические переломы (86,1% и 31,2%, $p < 0,001$), периферические переломы (83,3% и 45,3%, $p < 0,001$), переломы позвоночника (11,1% и 0%, $p=0,007$). Риски, установленные с помощью инструмента FRAX, статистически значимо выше в группе ОП: 10-летняя вероятность основных остеопоротических переломов FRAX составила 17,5% (16,0-21,0) и 11,5% (8,8-17,0) $p < 0,001$, переломов ПОБ 3,3% (1,9-5,1) и 1,7% (1-2,5%) в группе с ОП и без ОП, соответственно. Превышение порога терапевтического вмешательства по вероятности основных остеопоротических переломов FRAX без учёта Т-критерия установлено в 38,8% в группе с ОП и в 15,6% в группе без ОП ($p=0,009$).

Группы не различались по обеспеченности 25(OH)D сыворотки крови ($p=0,902$): 20,4 нг/мл (16,0-25,6) и 21,0 нг/мл (15,9-27,5) в группе 1 и 2, соответственно. Группы не различались по частоте генотипов BsmI гена VDR ($p > 0,05$): генотипы AA, AG и GG встречались с частотой 7, 31, 26 и 6, 16, 14 пациенток в группе 1 и 2, соответственно.

Выводы. В обследованной группе женщин в поздней постменопаузе не выявлено ассоциации и полиморфизма BSMI (A>G) гена рецептора витамина D с низкой минеральной плотностью кости, уровнем 25(OH)D сыворотки крови и числом переломов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

1. Вихарева Анна Андреевна, 29 лет;
2. Спевак Алёна Викторовна, 27 лет
3. Шамбатов Мураз Акбар оглы, 26 лет.
Название работы: «Оценка Ассоциации Полиморфизма BSMI (A>G) гена рецептора витамина D с низкой минеральной плотностью кости и переломами в выборке женщин поздней постменопаузы»
4. Изможерова Надежда Владимировна, д.м.н., доцент; Попов Артём Анатольевич, д.м.н., доцент.
5. ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, ул. Репина 3, 620028, тел. +7 (343) 214-86-52
6. anna1993vi@gmail.com
7. +7 912 639-52-06

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ СОСТОЯНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С РЕМИССИЕЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Володичева В.Л., Елфимова А.Р., Еремкина А.К., Чечельницкая С.М.

ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва

Введение: первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) ассоциирован не только с «классическими» осложнениями заболевания со стороны костной и почечной систем, но и сопровождается другими «неклассическими» симптомами, в том числе развитием мышечной патологии.

Цель: оценить восстановление костной и мышечной ткани в течение полугода после радикального хирургического лечения ПГПТ.

Методы: Проведено проспективное наблюдательное исследование, включившее 24 пациента с ремиссией ПГПТ, осложненного остеопорозом. В исследование включались женщины в менопаузе с нормальными уровнями