

НИЗКИЙ УРОВЕНЬ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП КАК ПРИЧИНА НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Родионова С.С.¹, Соломянник И.А.¹, Торгашин А.Н.¹, Серополов П.С.²

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия.

²ГБУЗ «Городская больница» г. Армавир Минздрава России

Актуальность. Выявление и лечение остеопороза у лиц старших возрастных групп как до низкоэнергетического перелома проксимального отдела бедренной кости, так в рамках оказания профильной ортопедо-травматологической помощи после случившегося перелома остается на низком уровне.

Цель работы – на примере низкоэнергетического перелома проксимального отдела бедренной у лиц старших возрастных групп оценить частоту выявления и лечения остеопороза до перелома. Материалы и методы. Для получения информации о наличии диагноза остеопороз и его терапии до перелома у лиц с низкоэнергетическим перелом проксимального отдела бедренной кости или назначения терапии остеопороза в рамках оказания травматолого-ортопедической помощи проведен анализ историй болезни пациентов возрастной группы 60 лет и старше, находившихся в 2019 году в 2-х травматологических отделениях (Краснодарский край - 117 и Московская область -82). Регионы выбраны случайным образом. По истории болезни уточнялось наличие диагноза «остеопороз» в разделах: «диагноз при поступлении», «диагноз при выписке», «сопутствующий диагноз», в тексте истории болезни, в эпикризе при выписке, в рекомендациях при выписке. Кроме того в срок от 3 до 8 месяцев после выписки из стационара пациентам выполнялся телефонный звонок. Во время телефонного контакта задавался вопрос о наличии диагноза «остеопороз», когда этот диагноз был поставлен («до перелома» или «после перелома»), какое лечение остеопороза проводилось «до» и «после» перелома

Результаты. На основании анализа 209 историй болезни пациентов, находившихся в 2-х травматологических стационарах с переломом проксимального отдела бедренной кости, установлена медиана возраста лиц с переломом этой локализации - 79 лет (68-84 года). Преобладали женщины: 144 против 65. Медиана возраста женщин 81 год (73,25-85), мужчин - 65 лет (58,5- 81,5). В 203 из 209 историй болезни при поступлении и при выписке отсутствовали сведения о наличии диагноза «остеопороз», хотя во всех случаях отмечался низкоэнергетический характер перелома. Только в 6 (2,8%) случаях из 209 были указания на наличие диагноза «остеопороз». При телефонном контакте (ответили 179 из 209 пациентов) диагноз «остеопороз» до перелома подтвержден еще у 5 пациентов. Таким образом, только у 11 (5,3%) из 209 пациентов остеопороз был выявлен до перелома. Данные о лечении остеопороза: периодически колекальциферол в дозе 800-1000 МЕ получал 1 пациент, препараты кальция и колекальциферола не более 1 года - 7 человек, только препараты кальция постоянно - 1 человек. Что касается антирезорбтивной терапии, то ее назначение имело место в 2 случаях: Деносумаб (1 пациент) и 5 мг золедроновой кислоты (1 пациентка). В обоих случаях патогенетическая терапия остеопороза была начата за 1 и 3 месяца до перелома.

При выписке диагноз остеопороза и рекомендации по лечению указаны в 35 (16,7%) историях болезни из 209. Что касается лечения остеопороза в этот временной промежуток, то рекомендации были следующими: прием препаратов кальция и колекальциферола в 35 (16,7%) случаях, из них в 3-х (1,4%) случаях одновременно был назначен альфакальцидол, в одном случае к этой комбинации препаратов добавлена золедроновая кислота, в 2 -х - ибандроновая кислота. Во всех историях болезни отсутствовала рекомендация по длительности терапии и необходимости ее контроля, а также терапии остеопороза после консолидации перелома.

Заключение. Таким образом, одной из причин роста низкоэнергетических переломов у лиц старших возрастных групп является недостаточный уровень диагностики и лечения остеопороза. В этой ситуации патогенетическая терапия остеопороза должна проводиться на этапе оказания ортопедо-травматологической помощи вплоть до полной консолидации перелома или формирования биологической стабильности эндопротеза.

ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ВТОРИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Руденко Э.В.¹, Руденко Е.В.², Бабак Г.А.³, Евдокимова А. М.³, Деткович Е.П.⁴

¹Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

²Государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», г. Минск, Республика Беларусь

³Учреждение здравоохранения «1я городская клиническая больница», Минск, Республика Беларусь

⁴Учреждение здравоохранения «бя городская клиническая больница», Минск, Республика Беларусь

Цель: описать клинический случай эффективного применения атирезорбтивной терапии в лечении вторичного остеопороза

Материалы и методы. Пациент Н. 1984 г.р. По данным анамнеза впервые заболел в 2004 г., когда появились боли в мелких суставах стоп. Неоднократно находился на стационарном лечении в отделении ревматологии с диагнозом реактивный хламидийно-индуцированный полиартрит, акт.1 ст., ФН2. Принимал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антибактериальную терапию курсами – без значительного улучшения. В 2006г. начали беспокоить боли воспалительного характера в пояснице, тазобедренных, коленных суставах. Назначен сульфасалазин, НПВП для купирования боли. В 2007 г. установлен диагноз: Серонегативный спондилоартрит, акт.2ст., двухсторонний сакроилеит (Рст. Зсправа, 2слева), правосторонний коксит, артрит правого коленного сустава, артрит и вторичный остеоартрит голеностопных суставов, R ст.2, ФН2. В течении последующих 4-ех лет принимал НПВП, сульфасалазин, плаквенил, колхицин - без эффекта. В 2010г. произведено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава, в 2011 – левого. Продолжал прием сульфасалазина, антибиотиков, НПВП, глюкокортикоидов в связи с высокой активностью заболевания. Неоднократно находился на стационарном лечении. В январе 2013 г. выявлена суточная протеинурия 1г. После проведенной нефробиопсии был подтвержден диагноз амилоидоза почек. С мая 2013 г. по май 2014 г. на фоне высокой активности заболевания и интенсивного болевого синдрома осуществлялось внутривенное введение 1000мг метилпреднизолона и 1000 мг циклофосфана по схеме, с июня 2014 г – 8 введений тоцилизумаба, затем инфликсимаб до сентября 2016 г. На фоне лечения сохранялась высокая активность заболевания, нарастала суточная протеинурия (1,5-1,7г). С 19.10 -24.10 2016 г. по экстренным показаниям (повышение мочевины 11,5 ммоль/л, креатинина- 355 мкмоль/л и суточной протеинурии 5,0 г/л) находился в нефрологическом отделении по поводу НПВП-индуцированной нефропатии. После повторного обследования в декабре 2016 г. установлен диагноз: Основной. Анкилозирующий спондилит (M45.9). Анкилозирующий спондилит, периферический вариант, акт. 2ст., Rст.4, синовит коленных суставов. Состояние после протезирования правого тазобедренного сустава в 2010 г. и левого в 2011 г., ФН2. Осложнения. Терминальное поражение почек. Вторичный амилоидоз (нефробиопсия 2013 г.) с поражением вегетативной нервной системы по типу вегетативной нейропатии (ортостатическая артериальная гипотензия, рецидивирующая рвота, умеренная диарея), уремическая стадия. ХБПС5Д. Экстренный гемодиализ с 09.12.2016. Синдром мальнутриции (дефицит массы тела 1ст., ИМТ-17,1 кг/м², гипопроteinемия, гипоальбуминемия, анемия средней степени тяжести). Эрозии 12 перстной кишки. Сопутствующий. Хронический калькулезный холецистит без признаков обострения.

Находился на перитонеальном диализе по 27. 02. 2018 г, до успешной почечной трансплантации в правую подвздошную область. При выписке в анализе крови от 03.04. 2018 г. уровень мочевины составил 7,8 ммоль/л, креатинина -112 мкмоль/л., в анализе мочи белка не выявлено. Лечение, рекомендованное при выписке: микофенолата мофетил, медрол, ко-тримазол, циклоспорин, пантопразол, аспикард.

В 2019 г. во время очередной плановой госпитализации в ревматологическое отделение в связи с жалобами на боли в грудном и поясничном отделах позвоночника выполнена КТ позвоночника от 19.06 - выявлены клиновидные деформации Th₁₀, L₃ с компрессией 1-ой степени и Th₁₁, Th₁₂, L₂ с компрессией 1-2ой степени.

С 2019 г. получает: адалимумаб 40 мг п/кожно 1 раз в 2 недели, деносуаба 60 мг 1 раз в 6 месяцев п/кожно, миокофенолат 360 мг 3 р/сут, метилпреднизолон 4 мг ежедневно, бисопролол 5 мг 1 р/сут, циклоспорин 75 мг 2 р/сут, фамотидин 20 мг/сут, холекальциферол 50 000 МЕ 2 раза в месяц, диета, богатая кальцием. В качестве атирезорбтивной терапии с учетом коморбидной патологии назначен деносуаба 60 мг подкожно 1 раз в 6 мес.

Оценка показателей минеральной плотности костной ткани (МПКТ) проводилась методом двойной рентгеновской абсорбциометрии на аппарате Lunar Prodigy, США. Показатели МПКТ поясничных позвонков представлены в виде Z-критерия, показатели перипротезных зон правой (ПЗПБ) и левой (ПЗЛБ) бедренной кости – в виде абсолютных цифр (г/см²).

2020г. L₁ -4,2; L₂ -3,8; L₃ -4,3; L₄ -4,2; ПЗПБ 0,264; ПЗЛБ 0,237

2021г. L₁ -3,0; L₂ -3,1; L₃ -3,7; L₄ -3,4; ПЗПБ 0,333; ПЗЛБ 0,277

В 2021 г. по сравнению с 2020 г. отмечен положительный тренд МПКТ по L₁-L₄ + 17%, в ПЗПБ +26%, в ПЗЛБ +16%.

В январе 2022 г. произведена контрольная денситометрия, отмечено снижение МПК в позвоночнике на 4,5%, в ПЗЛБ на 14%, и в ПЗПБ на 9,7%, обусловленное задержкой введения очередной инъекции деносуаба на 4 месяца в связи с перенесенной инфекцией COVID-19. Очередная инъекция деносуаба выполнена в январе 2022 г. При проведении контрольного исследования в июне 2022 г. отмечен прирост МПК на 4,5% в поясничных позвонках и на 13% в перипротезных зонах обеих бедренных костей. Свое состояние пациент отмечает как удовлетворительное. Клинических критериев новых переломов позвонков не выявлено. Проводимая терапия продолжается.

Выводы:

1. Приведенный клинический случай подтверждает эффективность применения деносуаба при вторичном остеопорозе с множественными факторами риска (прием глюкокортикоидов и цитостатиков, активный аутоиммунный процесс, ХБП, гемодиализ, трансплантация почки, гиподинамия).
2. При несвоевременном введении очередной дозы деносуаба отмечается быстрое снижение МПКТ.
3. Наличие нескольких факторов риска нарушений метаболизма костной ткани у лиц молодого возраста требует своевременной оценки МПКТ и назначения комплекса профилактических и лечебных мероприятий с целью лечения остеопороза и снижения риска переломов.