

Выводы: Маркеры костного ремоделирования при СД 2 типа в условиях менопаузы не отличаются от таковых у животных без СД 2 типа. Вместе с тем, необходимо отметить высокий уровень RANKL на фоне как менопаузы, так и при моделировании СД 2 типа и менопаузы, который снижается при лечении КАНА. Также применение КАНА ассоциировано с повышением фосфора, что соотносится с механизмом действия препарата, но не приводит к последующему повышению ФРФ-23 в нашем эксперименте. Индукция СД 2 типа, независимо от лечения, значимо не влияет на показатели микроархитектоники костной ткани в краткосрочном эксперименте. Таким образом, в нашем исследовании не получено данных о негативном влиянии КАНА на костный обмен в условиях моделированного СД 2 типа и менопаузы.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВИТАМИНА D И РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА И ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Тополянская С.В.^{1,2}, Елисеева Т.А.², Санина А.И.², Турна О.И.², Романова М.А.², Вакуленко О.Н.²

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); Москва

²ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн (ГВВ) №3 Департамента здравоохранения г.Москвы»

Цель: Определить концентрацию витамина D в крови и проанализировать взаимосвязи данного витамина с различными клиническими и лабораторными параметрами у больных старческого возраста и долгожителей с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. Данная работа представляла собой одномоментное («поперечное») исследование, проведенное на базе Госпиталя для ветеранов войн №3. В исследование было включено 155 больных (113 женщин и 42 мужчины) в возрасте от 76 до 97 лет (средний возраст 86,8±5,1 лет), госпитализированных с диагнозом ИБС. Концентрация 25-гидроксикальциферола (25(OH)D) определялась методом иммунохемилюминесцентного анализа. Уровень 25(OH)D <10 нг/мл расценивался как выраженный дефицит витамина D, 10-19 – дефицит, 20-29 – недостаточность, ≥30 нг/мл – норма.

Результаты. Средняя концентрация 25(OH)D составляла 14,7±10,9 нг/мл с колебаниями от 1,48 до 80,0 нг/мл. Только у 6,5% больных уровень 25(OH)D был в норме, у 12,4% выявлялась недостаточность витамина D, у 43,1% – дефицит, у 37,9% – выраженный дефицит. Отмечена тенденция к более высокому уровню витамина D у мужчин (17,3 и 13,7 нг/мл соответственно; $p=0,06$). Зарегистрированы достоверные отрицательные корреляции между уровнем 25(OH)D и возрастом больных ($r=-0,19$, $p=0,01$). У долгожителей концентрация 25(OH)D была достоверно ниже, чем у пациентов моложе 90 лет (15,8 и 12,9 нг/мл соответственно; $p=0,004$). Выявлены значимые прямые взаимосвязи между уровнем 25(OH)D и индексом Бартела повседневной активности ($r=0,22$; $p=0,005$) и шкалой Лоутона инструментальной активности ($r=0,21$; $p=0,009$), а также мышечной силой ($r=0,25$; $p=0,009$).

Были обнаружены положительные корреляции между концентрациями 25(OH)D и мочевой кислоты в крови ($r=0,27$; $p=0,008$). У больных с гиперурикемией средний уровень 25(OH)D составил 17,7 нг/мл, а у больных с нормальной мочевой кислотой – 11,7 нг/мл ($p=0,007$). Выявлена достоверная прямая взаимосвязь между содержанием 25(OH)D и гемоглобином ($r=0,32$, $p=0,00007$). У больных с анемией средняя концентрация 25(OH)D составила 13,2 нг/мл, у больных с нормальным числом эритроцитов – 16,1 нг/мл ($p=0,0002$). Кроме того, выявлена отрицательная корреляция между 25(OH)D и уровнем интерлейкина-6 в крови ($r=-0,23$, $p=0,05$). Достоверной взаимосвязи между концентрацией 25(OH)D и показателями минеральной плотности костной ткани во всех отделах скелета обнаружено не было ($p=0,2-0,98$). Зарегистрированы обратные корреляции между уровнем 25(OH)D и значениями шкалы падений Морзе ($r=-0,31$, $p=0,001$). У больных с дефицитом 25(OH)D среднее значение шкалы падений Морзе составило 32,8 балла, у больных с тяжелым дефицитом – 46,5 балла ($p=0,0002$). Были выявлены прямые взаимосвязи между 25(OH)D и показателями теста рисования часов ($r=0,2$, $p=0,02$), обратные – со значениями шкалы депрессии ($r=-0,20$, $p=0,02$). Пациенты с инсультом в анамнезе имели тенденцию к снижению уровня 25(OH)D (12,6 и 15,1 нг/мл соответственно, $p=0,07$).

Заключение. Результаты исследования демонстрируют взаимосвязи между 25-ОН витамином D и различными клиническими и лабораторными параметрами у больных старческого возраста и долгожителей с ИБС.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОСТЕОПОРОЗА И АНЕМИИ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ

Тополянская С.В.^{1,2}, Елисеева Т.А.², Санина А.И.², Вакуленко О.Н.², Дворецкий Л.И.¹

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова Министерства здравоохранения РФ (Сеченовский Университет), кафедра госпитальной терапии № 2;

²ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн (ГВВ) №3»; Москва

В последние годы накапливается все больше данных о взаимосвязи между состоянием костной ткани и эритропоэзом. Для интерпретации возможных взаимоотношений между анемией и снижением минеральной

плотности костной ткани предложено несколько механизмов. Показано, например, что остеобласты представляют собой важный компонент микроокружения и способны напрямую модулировать эритропоэз, а снижение числа остеобластов может приводить к патологии гемопоэза. Некоторые авторы считают, что анемия или дефицит железа могут стимулировать гемопоэз с увеличением числа клеток гемопоэтического происхождения (включая остеокласты) и расширением костного мозга, что приводит к уменьшению объема костной структуры. Одним из возможных механизмов взаимосвязи остеопороза и эритропоэза может быть повышенный уровень эритропоэтина. В исследованиях на экспериментальных моделях животных установлено, что высокие дозы эритропоэтина могут вызывать потерю костной массы. Не исключена и роль субклинического воспаления, как в возникновении анемии, так и в развитии остеопороза. В экспериментальных исследованиях было показано также, что при железодефицитной анемии нарушается минерализация костной ткани, уменьшается образование матрикса и увеличивается его резорбция, что связано с метаболизмом коллагена. У анемии и остеопороза есть и общие факторы риска, например, старческая астения, снижение физического функционирования и увеличение числа падений, которые могут привести к повышенному риску переломов, снижение уровня половых гормонов, нарушение функции почек. Разрозненные и противоречивые данные литературы послужили основанием для предпринятой нами попытки изучения взаимосвязи между минеральной плотностью костной ткани (МПКТ) и показателями эритропоэза.

Основная цель настоящего исследования заключалась в изучении минеральной плотности костной ткани и оценке ее взаимосвязей с показателями эритропоэза у больных ИБС старше 90 лет (долгожителей).

Материалы и методы. Данная работа представляла собой одномоментное («поперечное», cross-sectional) исследование, выполненное на клинической базе Госпиталя для ветеранов войн №3 г. Москвы. В исследовании принимали участие 197 пациентов (138 женщин и 59 мужчин) в возрасте от 90 до 106 лет (средний возраст $92,4 \pm 2,3$ года), находившихся на стационарном лечении с диагнозом ИБС. Минеральную плотность костной ткани анализировали методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии.

Результаты. В исследованной группе долгожителей остеопороз диагностирован у 32,1% больных, остеопения – у 22,5%. У больных с остеопорозом отмечались достоверно более низкие показатели гемоглобина и эритроцитов, по сравнению с пациентами с нормальной МПКТ: гемоглобин – 117,3 и 125,9 г/л, соответственно ($p=0,003$), эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$ и $4,1 \times 10^{12}/л$ ($p=0,04$), MCV – 88,7 и 93,5 фл ($p=0,02$), MCH – 30,6 и 31,0 пг ($p=0,07$). У пациентов с переломами в анамнезе зарегистрированы более низкие показатели гемоглобина ($120,1$ vs $124,9$ г/л, $p=0,05$), MCV (88,7 и 93,5 фл, $p=0,01$) и MCH (30,6 и 31,0 пг, $p=0,04$). Вместе с тем у больных с анемией наблюдались более низкие абсолютные показатели общей МПКТ (973 и 1036 мг/см³, $p=0,001$), МПКТ верхних (772 и 845 мг/см³, $p=0,001$) и нижних (956 и 1059 мг/см³, $p=0,0003$) конечностей, МПКТ туловища (805 и 851 мг/см³, $p=0,004$), ребер (607 и 642 мг/см³, $p=0,005$), таза (889 и 935 мг/см³, $p=0,03$) и позвоночника (973 и 1034 мг/см³, $p=0,02$). При корреляционном анализе обнаружены достоверные прямые взаимосвязи между уровнем гемоглобина и всеми показателями МПКТ; наиболее значимые корреляции отмечены между гемоглобином и МПКТ верхних ($r=0,29$; $p=0,00005$) и нижних ($r=0,3$; $p=0,00003$) конечностей. Аналогичные, но более слабые, корреляции были отмечены между содержанием эритроцитов и показателями МПКТ ($r=0,15-0,19$; $p=0,05$), за исключением МПКТ позвоночника. Были установлены также достоверные корреляции между MCV и всеми показателями МПКТ, наибольшая достоверность отмечена для МПКТ нижних конечностей ($r=0,27$; $p=0,0001$). Кроме того, обнаружены прямые корреляции между MCH и показателями МПКТ, наиболее достоверные с МПКТ нижних конечностей ($r=0,22$; $p=0,002$). Значимых взаимосвязей МПКТ с другими показателями клинического анализа крови, включая СОЭ, не обнаружено. Отмечены лишь слабые обратные корреляции между числом тромбоцитов и МПКТ верхних и нижних конечностей ($r=-0,16$; $p=0,02$), а также с МПКТ ребер ($r=-0,15$; $p=0,04$). При корреляционном анализе установлены достоверные прямые взаимосвязи между содержанием железа в сыворотке крови и всеми изученными показателями МПКТ, наиболее достоверные корреляции были отмечены между уровнем железа и МПКТ нижних конечностей ($r=0,28$; $p=0,003$).

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о наличии взаимосвязи между показателями эритропоэза и минеральной плотностью костной ткани у долгожителей. Целесообразны дальнейшие исследования для уточнения патогенетических механизмов данной взаимосвязи.

СРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЛИФОКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОСТЕОНЕКРОЗА КОСТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19

Торгашин А.Н., Родионова С.С.

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

Актуальность. Асептический некроз костей (остеонекроз) как следствие перенесенного COVID-19 все чаще становится причиной выраженного болевого синдрома в крупных суставах. Развитие заболевания обусловлено как самой патологией, с развитием микротромбоза, так и лечением с использованием глюкокортикоидов.