

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.

Материал и методы. Проанализировано 119 пациентов обратившихся в ФГБУ ЦИТО им Н.Н. Приорова с диагнозом: Вторичный остеонекроз костей. Полифокальная форма. за период 15 месяцев (январь 2021- май 2022 года). Мужчин было 66 человек, женщин - 53 человека, в возрасте 24-58 лет (средний возраст 37.6 $\pm$ 0.7). Оценивались локализация, стадия заболевания, и время появления болевого синдрома после перенесенного Covid-19.

Результаты. В исследовании преобладали пациенты с поражением головок бедренных костей 86 чел (72,3%) , мыщелков бедренных и большеберцовых костей 24 человека (20, 2%), других локализаций 9 человек (7.5%). В 94,1% (81 чел) с локализацией остеонекроза в головках бедренных костей имели двустороннее поражение и стадию заболевания 2 или 3А по ARCO. Большая часть пациентов отметила возникновение болевого синдрома в первые 3-6 мес после перенесенного Covid-19, однако у большинства пациентов диагноз был установлен в срок от 1 до 2х месяцев после начала болевого синдрома. При этом после постановки диагноза до поступления в ФГБУ ЦИТО им Н.Н. Приорова патогенетическая (остеотропная) терапия пациентам назначалась лишь в 17% случаев.

Заключение. Для многих пациентов и врачей, диагноз остеонекроз костей после перенесенного Covid-19 не очевиден и его постановка может быть неожиданностью. В следствие чего, пациенты до постановки диагноза долго наблюдаются с болью в области тазобедренных и коленных суставов у терапевтов, неврологов, оставаясь без назначения патогенетической терапии и соблюдения ортопедического режима. Повышение осведомленности врачей о патогенезе, методах диагностики и лечения ранних стадий позволит снизить риск развития запущенной стадии асептического некроза после перенесенного COVID-19, замедлит прогрессирование патологического процесса, отсрочит или даже предотвратит необходимость эндопротезирования суставов, особенно у лиц молодого и среднего возраста.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: асептический некроз суставов после COVID-19, остеонекроз, COVID-19, глюкокортикоиды, вторичный остеонекроз.

АТИПИЧНЫЙ ПЕРЕЛОМ БЕДРА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ БИСФОСФОНАТАМИ

Торопцова Н.В.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение Научно-исследовательский институт ревматологии, Москва

Бисфосфонаты (БФ) - одни из самых назначаемых препаратов для лечения остеопороза в мире. Их эффективность в профилактике низкоэнергетических переломов доказана многочисленными рандомизированными плацебо-контролируемыми исследованиями. В тоже время имеются данные, что длительное применение БФ приводит к возникновению атипичных переломов бедра (АПБ).

К АПБ относят переломы, возникшие в подвертельной области и до 5 см ниже края малого вертела, а в некоторых случаях и в средней трети бедренной кости. Не рассматриваются как проявления АПБ переломы шейки бедра, межвертельные, спиральные с продолжением в подвертельную область, а также патологические переломы, ассоциированные с опухолями костной ткани и метастазами, переломы в области протезов.

Выделяют 5 больших и 4 малых признака АПБ, но для постановки диагноза необходимо обязательное наличие всех больших признаков.

В настоящее время патогенез АПБ при приеме БФ до конца не ясен, в качестве факторов, влияющих на возникновение данного вида переломов, могут выступать избыточное подавление костного метаболизма и дисбаланс между костной резорбцией и костеобразованием.

Анализ основных международных многоцентровых рандомизированных клинических исследований (РКИ) по профилактике остеопоротических переломов показал, что по сравнению с плацебо относительный риск АПБ не был значимо повышен у лиц, принимавших алендронат, золедроновую кислоту или ризедронат, а в РКИ по эффективности ибандроната все АПБ были связаны с травматическим воздействием. Эти данные свидетельствуют об отсутствии значимого влияния БФ на риск АПБ при лечении остеопороза. Однако интерпретация полученных результатов имеет ограничения, обусловленные небольшим числом случаев АП, возникших в период проведения этих исследований.

В 2014 г. Американское общество по изучению костей и минералов (ASMBR) выпустило обновленные рекомендации по АПБ, где на основании проанализированных данных сделано заключение, что АПБ возникают у пациентов, длительно лечившихся БФ, хотя встречаются пациенты с таким видом переломов, которые никогда не принимали БФ. Большинство исследований обнаружили значимую ассоциацию АПБ с приемом глюкокортикоидов и его продолжительностью. Отмена БФ приводила к снижению числа АПБ, при этом отмечалась негативная зависимость от времени, прошедшего после прекращения лечения.

По данным различных исследований относительный риск АПБ у больных, принимающих БФ, варьировал 2,1 до 128, в тоже время их абсолютный риск оставался очень низким и составлял от 3,2 до 50 случаев/100 тыс. пациенто-лет. Лечение БФ позволяло предотвратить до 100 типичных остеопоротических переломов бедра на каждый возникший АПБ, вызванный их приемом.

Таким образом, АПБ являются очень редким осложнением терапии БФ, в связи с чем пациенты их длительно принимающие должны находиться под пристальным наблюдением врача для раннего его выявления и рассмотрения целесообразности дальнейшего лечения БФ.