

во 2 группе и на 43% ($p=0,036$) – в третьей по сравнению с контролем, и кроме того, во второй выше, чем в третьей на 31% ($p=0,045$). Концентрации ПТГ также была наибольшей в группе с остеопенией: на 51% ($p=0,002$) больше чем в контроле. Также были рассчитаны соотношения величин гормонов, участвующих в кальцификации и деминерализации костной ткани, характеризующие связь патологии костно-суставной системы с гормональными изменениями. Наиболее значимые различия выявлены в соотношении уровней эстрадиола и паратиреоидного гормона, которые были в группе с остеопенией на 46% ($p=0,006$), а в группе с остеопорозом на 41% ($p=0,041$) ниже, чем в контроле. Наибольшие гормональные изменения регистрируются в группе с остеопенией. Коэффициент отношения эстрадиола к ПТГ гормону в группе контроля составил 1,82 [1,10; 2,33], в группе с остеопенией 0,99 [0,93; 1,06], а с остеопорозом 1,43

[1,01; 1,58]. При проведении многофакторного анализа параметров гормонального статуса и биохимических маркеров повреждения костной ткани к Т-критерию позвоночника и шейки бедра устали, что соотношение эстрадиола к паратиреоидному гормону имеет сильную связь с изменением показателей минеральной плотности позвоночника в различных группах пациентов. Это подтверждает возможность использования данного соотношения в качестве раннего диагностического маркера развития остеопороза.

Выводы. Наиболее целесообразно использовать в качестве ранних биохимических маркеров развития остеопороза у женщин уровень паратгормона, эстрадиола и их соотношение. Значения показателей денситометрии по Т-критерию шейки бедра в большей степени соответствуют степени тяжести остеопороза, нежели величины Т-критерия позвоночника.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОСТЕОПОРОЗОМ

КОЧЕРГИНА И.И., ДОСКИНА Е.В., АМЕТОВ А.С.

Кафедра эндокринологии ГБОУ ДПО РМАПО, г. Москва

Цель исследования – оценить возможности комплексного подхода к лечению пациентов с остеопорозом (ОП) и сахарным диабетом (СД)

Материал и методы. Проанализировано 205 историй пациентов (возраст от 56 до 70 лет (62+6)) с верифицированными диагнозами остеопороз и сахарный диабет 2 типа. Стаж СД от 5 до 25 лет (9+5), получавшие различные виды антиостеопоретической терапии и данные DEXA в динамике.

Результаты. Выявлено, что менее 20% пациентов достигли целевых значений гликемии (по показателям глюкозы натощак, постпрандиально и HbA1c), на различных видах сахароснижающей терапии. Анализ терапии ОП выявил, что препараты алендроновой кислоты получают 5,1%; ибандроновой кислоты – 7,3%; золендроновой кислоты 51,2% (из них Российские дженериические препараты -76,2%); деносуаб – 23,9%; ранелат стронция – 9,8%; терипаратид -2,4%.

При анализе историй болезней было отмечено, что Меглюминую соль тиоктовой кислоты – 51,2% получали 2 раза в год; 23,9% 1 раз в 12 месяцев; 15,1% – периодически. Несмотря на многочисленные исследования, доказывающие эффективность тиоктовой кислоты 9,8% пациентов ни разу не получали препараты тиоктовой кислоты, даже не смотря на длительный (более 10 лет) стаж сахарного диабета. Было выявлено, что пациенты, получавшие Меглюминую соль тиоктовой кислоты (МСТК) 2 раза в год имели более выраженный прирост минеральной плотности костной ткани на фоне стандартной антирезорбтивной терапии, наибольший прирост МПК отмечен на фоне применения Золендроновой кислоты +3,1 Терипаратид +2,5%; Деносуаб +2,4%; Ранелат стронция +2,1%. При при-

менении МСТ – 1 раз в год прирост МПК на фоне применения Золендроновой кислоты +2,1 Терипаратид +1,9%; Деносуаб +1,4%; Ранелат стронция +1,4%.

Из 20 пациентов получавших ранелат стронция у 25% в анамнезе был верифицирован диагноз ИБС – стенокардия, без инфаркта миокарда в анамнезе у 100% пациентов получавших меглюминую соль тиоктовой кислоты не отмечено отрицательной динамики, в то время как у пациентов не получавших данный вид терапии у 1 пациентки отмечена отрицательная динамика – увеличение частоты ишемических приступов.

Пациенты, получавшие в качестве антирезорбтивной терапии – Золендроновую кислоту отметили хорошую переносимость препарата на фоне проведения 2 курсов в год в/в инфузий МСТК (Тиогамма 600 мг в/в 14-20 дней и 20 дней per os). Так гипертермия отмечена максимально до 38,5°, в то время как пациенты, не получавшие данной терапии, отмечали повышение температуры тела до 39°.

У пациентов с декомпенсированным СД и в возрасте старше 65 лет было зарегистрировано 2 компрессионных перелома позвонков и 5 переломов луча в типичном месте на ранних сроках (первые 3 месяца) антирезорбтивной терапии (из них 4 на фоне применения алендроновой кислоты, 1 – золендроновой кислоты и 2 на фоне ранелата стронция).

Выводы. В комплексном лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа и остеопорозом должны применяться не только антирезорбтивные препараты и современные сахароснижающие средства, позволяющие добиться стойкой компенсации по основным показателям углеводного обмена, но и систематическое применение меглюминовой соли тиоктовой кислоты.

НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ЧЕРНЫХ Т.М., ВОЛЫНКИНА А.П., ГОРШКОВ И.П., ЗАХАРЧЕНКО А.В.

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.Бурденко, г. Воронеж

Цель. Изучить взаимосвязь нарушений метаболизма костной ткани у пациентов с нарушением функции щитовидной железы.

Материал и методы. Было выполнено сравнительное исследование 2 групп пациентов. Первая группа – 16 пациентов с манифестным тиреотоксикозом, вторая группа – 18 пациентов с впервые выявленным гипотиреозом.

Функциональное состояние щитовидной железы оценивали с помощью определения базальных концентраций тиреотропного гормона (ТТГ), свободной фракции трийодтиронина (св. Т3) и свободной фракции тироксина (св. Т4). О состоянии костного метаболизма судили по концентрации в сыворотке крови маркера костной резорбции – пиридинолина и маркеров костного формирования – остеокальцина и

щелочной фосфатазы (ЩФ). Кроме того, определяли показатели кальций-фосфорного обмена.

Критерием включения в группы сравнения был возраст 18-40 лет, наличие манифестного тиреотоксикоза для первой группы и манифестного гипотиреоза для второй группы, отсутствие заместительной терапии.

В первую группу вошли 3 мужчины (18,7%) и 13 женщин (81,3%). В 100% случаев тиреотоксикоз был связан с диффузным токсическим зобом.

Во вторую группу были включено 5 мужчин (27,8%) и 13 женщин (72,2%).

Результаты. В группе пациентов с тиреотоксикозом выявлено повышение уровня как маркера резорбции костной ткани пиридинолина ($p < 0,001$), так и маркеров образования кости – остеокальцина ($p < 0,001$) и ЩФ ($p < 0,01$). Результаты свидетельствуют о параллельной активации процессов резорбции и образования костной ткани при тиреотоксикозе.

Однако повышение уровня пиридинолина (в 2,8 раза) было больше, чем остеокальцина (в 1,8) и щелочной фосфатазы (в 1,6 раза). Что показывает наличие дисбаланса в сторону усиления резорбции кости, которая и является причиной остеопороза при тиреотоксикозе.

В группе пациентов с манифестным гипотиреозом отмечалось снижение уровней пиридинолина (в 1,5 раза) ($p < 0,05$) с одновременным снижением уровня остеокальцина (в 1,4 раз) ($p < 0,05$) и щелочной фосфатазы (в 1,2 раз) ($p < 0,05$). Это доказывает одновременное замедление процессов резорбции и образования костной ткани при гипотиреозе.

Выводы. По результатам исследования изменения функции щитовидной железы приводят к нарушениям метаболизма костной ткани. При тиреотоксикозе усиление метаболизма с преобладанием резорбции костной ткани, при гипотиреозе – замедление процессов костного метаболизма с нарушением ремоделирования.

ОСТЕОПОРОЗ У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И АНДРОГЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ

ШУКШИНА Л.М., КУРНИКОВА А.А., ШУКШИН Д.В.

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет», г. Оренбург

У каждого третьего мужчины старше 50 лет возникает малотравматичный перелом, последствия которого тяжелее, чем у женщин. Среди факторов риска важное место занимает сахарный диабет (СД) и гипогонадизм. До сих пор существует проблема несвоевременной диагностики и лечения остеопороза (ОП) у мужчин.

Цель. Установить частоту остеопороза у мужчин с СД 2 типа в зависимости от андрогенного статуса.

Материал и методы. Обследовано 40 мужчин с СД 2 в возрасте 50-60 лет, которые были разделены на 2 сопоставимые группы в зависимости от андрогенной обеспеченности: 20 человек 1 группы имели возрастной андрогенный дефицит и 20 человек 2 группы – с нормальным уровнем тестостерона. Проводилось исследование крови на общий тестостерон (Т), глобулин связывающий половые гормоны

(ГСПГ), пролактин, тиреотропный гормон (ТТГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), кальций (Са), фосфор (Р), креатинин. Всем мужчинам проводилась рентгеновская денситометрия (DXA) с целью оценки минеральной плотности костной ткани (МПКТ) бедра.

Результаты. Частота остеопороза у мужчин 1 группы составила 20%, а во 2 группе – 10%. Кроме того, у мужчин с уровнем эстрадиола < 10 пг/мл частота остеопороза составила 30,5%, тогда как при уровне > 20 пг/мл – 5%. Однако, низкие уровни общего тестостерона и вычисленного свободного тестостерона сильнее коррелировали со снижением МПКТ, чем низкие уровни эстрадиола.

Выводы. Дефицит половых гормонов (тестостерона и эстрадиола) оказывает значимое влияние на развитие остеопороза у мужчин с СД 2 типа.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА И ОСТЕОПОРОЗ. КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В БОРЬБЕ С САРКОПЕНИЕЙ И НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

СЫЧЕНИКОВ Б.А.¹, ДОСКИНА Е.В.², КОЧЕРГИНА И.И.², АМЕТОВ А.С.²

ЦКБ РАН, г. Москва

Кафедра эндокринологии ГБОУ ДПО РМАПО, г. Москва

Цель. Изучить структуру болевого синдрома и возможности коррекции нейропатической боли у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2), осложненного диабетической полинейропатией болевой формой (ДПНБ) и остеопорозом (ОП). Оценить комплексный терапевтический подход к лечению.

Материал и методы. В исследование рандомизировано 25 мужчин и женщин в возрасте 67 ± 3 (от 60 до 76 лет), с верифицированным остеопорозом (ОП), без «свежих переломов», сахарным диабетом 2 типа (стаж от 10 до 25 лет (12 ± 4)). Для оценки интенсивности болевого синдрома применялись – шкалы – визуальная аналоговая шкала (ВАШ), painDETECT, LASS, DN4, оценка состояния скелетной му-

скулатуры – антропометрия, биоимпедансметрия, динамометрия, тесты на определение скорости ходьбы, «подъем по лестнице», «подняться и пройти».

В качестве патогенетической терапии ДПНБ применялся комплексный препарат – Кокарнит (World Medicine Limited, Великобритания; регистрационный № ЛП-002839). Курс терапии – 2 мл 1 раз в сутки – 7 дней, 2 мл – 3 раза в неделю – 30 дней. С проведением повторных курсов 3 раза в год. В качестве антирезорбтивной терапии пациентам планировалась терапия российским дженерическим препаратом золендроновой кислоты (Резокластин ФС) (Ф-синтез, Россия; регистрационный № ЛСР-003578/10) – 1 инфузия в год. Для подготовки к инфузии в течение 1 месяц применялась кол-