

достоверных данных по эпидемиологии переломов и продолжительности жизни в стране. Калькулятор FRAX для Республики Казахстан (РК) был сконструирован относительно недавно.

Цель исследования: сравнить 10-летнюю вероятность переломов и порог вмешательства, разработанный для Казахстана у лиц казахской и других национальностей, проживающих на территории РК.

Материал и методы. Расчет вероятности переломов с использованием казахстанской модели FRAX и оценка порога вмешательства проводился на выборке из 98 пациентов в возрасте 50 лет и старше госпитализированных в травматологические стационары с переломом проксимального отдела бедренной кости (код по МКБ-10: S72.0, S72.1, S72.2), казахской национальности (основная группа, n=49) в сравнении с пациентами других этносов, проживающих на территории РК (контрольная группа: русские (n=34), уйгуры (n=7), украинцы (n=3), узбеки (n=1), армяне (n=1), курды (n=1), чеченцы (n=1), азербайджанцы (n=1)). Для расчета 10-летней вероятности перелома вводились данные об 11 клинических факторах риска ОПП без значений минеральной плотности костной ткани.

Результаты исследования. Различий между группами по факторам риска как пол ($p=0,49$), масса тела ($p=0,71$), рост ($p=0,61$), переломы в анамнезе ($p=0,15$), «семейный» анамнез переломов ($p=1$), прием кортикостероидов ($p>0,05$), злоупотребление алкоголем и наличие вторичного остеопороза, в том числе вследствие ревматоидного артрита ($p>0,05$) не наблюдалось. Что касается возраста, пациенты с переломом бедренной кости казахской национальности были более старшего возраста (M; SD - 75,84; 7,57), по сравнению с лицами других этносов (71,9; 10,4) ($p=0,035$). Отмечено значимое различие между лицами казахской и другими этносами в зависимости от курения, где среди казахов было меньше курильщиков, особенно на момент перелома ($p=0,033$). Продолжительность курения у лиц, курящих в настоящее время, в контрольной группе составила от 15 до 50 лет, в основной группе от 20 до 40 лет. Различия в показателях 10-летнего риска основных ОПП и переломов проксимального отдела бедренной кости между группами ($p=0,34$ и $p=0,74$) не выявлены. Доля больных, вошедших в «порог терапевтического вмешательства» (ПТВ) и лиц с низким риском, в группах не отличалась ($p=0,623$).

Заключение. Модель FRAX и порог вмешательства, разработанные для Казахстана, могут одинаково применяться как у казахов, так и у людей других национальностей, проживающих на территории Казахстана.

FIRST EXPERIENCE OF FRAX CALCULATOR APPLICATION IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

S. Issayeva¹, O. Lesnyak², B. Issayeva¹, D. Dilmanova¹

¹NJSC Asfendiyarov Kazakh National Medical University

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

ВИТАМИН D: НОВОЕ О СТАРОМ

Каронова Т.Л., Черникова А.Т., Головатюк К.А., Лагутина Д.И., Михайлова А.А., Гринева Е.Н.

ФГБУ НМИЦ им. В.А.Алмазова, Санкт-Петербург

Актуальность. Витамин D является важным нутриентом, дефицит которого приводит к развитию как патологии костно-мышечной системы, так и внескелетных заболеваний. Несмотря на активную профилактику и лечение дефицита витамина D в период пандемии COVID-19 сохраняется высокая его распространенность во всем мире. Так, исследования, выполненные на территории Российской Федерации в течение последних трех лет, показали преобладание дефицита и недостатка витамина D в популяции независимо от пола обследованных лиц, географического расположения региона и сезона исследования.

Учитывая хорошо изученный вклад витамина D в регуляцию фосфорно-кальциевого обмена, препараты колекациферола нашли широкое применение в профилактике и лечении остеопороза. До настоящего времени существуют определенные разногласия в отношении критериев недостатка и дефицита витамина D в мире, однако В Российской Федерации Российская ассоциация по остеопорозу, Российская ассоциация эндокринологов и Союз педиатров России приняли единые нормы, где за адекватный уровень обеспеченности витамином D считается концентрация 25(ОН)D в крови равная и более 30 нг/мл (75 нмоль/л).

Согласно Методическим рекомендациям Роспотребнадзора (2009 г.) потребление витамина D в рационе питания в норме составляет 400 МЕ/сут. для детей и взрослых до 60 лет и 600 МЕ/сут. у взрослых старше 60 лет. Однако, в соответствии с Клиническими рекомендациями Российской ассоциации эндокринологов и Российской ассоциацией по остеопорозу профилактические дозы витамина D несколько выше и составляют от 600 до 1000 МЕ/сут. Рассматривая же эффекты витамина D в отношении его классических органов-мишеней – костной и мышечной систем установлено, что обеспечение адекватного питания, умеренной инсоляции и достаточной физической активности составляют первичную профилактику остеопороза и обеспечивают достижение пика костной массы и скорость ее последующего снижения.

Как известно, комбинированная терапия препаратами кальция (1000–1200 мг в сутки) с витамином D (800 МЕ) является эффективным способом предупреждения переломов, эффект которой особо прослеживается у пациентов групп риска (проживающие в домах престарелых, пациенты с остеопорозом, принимающие антирезорбтивные или

анаболические препараты, пациенты, получающие терапию глюкокортикоидами). Так, трехлетний прием кальция с нативными формами витамина D у женщин в постменопаузальном периоде снижает риск перелома шейки бедра на 27% (ОШ 0,73; 95% ДИ 0,23–0,99). Некоторые авторы отмечают дозозависимый эффект терапии витамином D в отношении снижения риска переломов и демонстрируют достоверные различия только при приеме витамина D в дозе более 800 МЕ в сутки, чем и объясняется выбор такой дозы колекальциферола для больных с остеопорозом. Однако, в последнее время обсуждается и возможность существования негативного эффекта от терапии витамином D. Так, критике подвергается использование высоких доз витамина D с целью профилактики и лечения остеопоротических переломов. Результаты проведенных плацебо-контролируемых исследований с использованием высоких доз витамина D в интермиттирующем режиме (500000 МЕ колекальциферола (D_3) перорально один раз в год или 300000 МЕ эргокальциферола (D_2) внутримышечно 1 раз в год или 60000 МЕ перорально один раз в месяц) показали повышение риска переломов. Такой эффект терапии, вероятно, связан с коротким периодом полужизни витамина D, который даже при приеме больших доз (50000–100000 МЕ), введенных в болюсном режиме, быстро выводится из циркулирующей крови.

Как известно, низкая МПК признана основной, но не единственной, причиной переломов. Установлено, что важную роль в развитии периферических переломов играют и падения. В одномоментном исследовании у женщин была отмечена U-образная зависимость развития синдрома немогущности от уровня обеспеченности витамином D: концентрация 25(OH)D <20 нг/мл и >30 нг/мл ассоциировалась с развитием синдрома немогущности, а уровень 25(OH)D <20 нг/мл дополнительно и с высокой смертностью. Использование препаратов витамина D оказалось эффективным в отношении снижения риска падений среди лиц, получавших и различные медикаментозные вмешательства. Результаты мета-анализа, объединившего 8 РКИ, показали, что терапия витамином D в дозах от 700 до 1000 МЕ у лиц старше 65 лет достоверно снижают риск падений на 19%. Однако, по мнению ряда исследователей, эффект от терапии в данной популяции прослеживался только у лиц с исходно низким уровнем обеспеченности витамином D. Уменьшение риска падений возможно и при приеме активных метаболитов витамина D (кальцитриол, альфакальцидол). Так, результаты мета-анализа, куда были включены 14 РКИ, продемонстрировали протективный эффект активных метаболитов витамина D в отношении риска падений, что составило 21% (ОШ 0,79; 95% ДИ 0,64–0,96) по сравнению с колекальциферолом (ОШ 0,94; 95% ДИ 0,87–1,01) даже в условиях нормального уровня 25(OH)D. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что активные метаболиты витамина D не рекомендованы для лечения недостаточности и дефицита витамина D, и не приводят к повышению уровня 25(OH)D в сыворотке крови при их приеме в силу особенностей обмена, а также могут быть ассоциированы с развитием гиперкальциемии.

Выводы. Суммируя представленную информацию, можно утверждать, что препараты витамина D убедительно продемонстрировали эффективность в отношении снижения риска переломов и уменьшения риска падений. Вместе с тем, для установления факта безопасности приема больших доз витамина D, а также активных метаболитов, требуется проведение дальнейших рандомизированных клинических исследований. Дополнительно, необходимы интервенционные исследования, в задачи которых будут входить как изучение роли дефицита витамина D в патогенезе различных заболеваний, так и поиск оптимального порогового значения 25(OH)D в крови, достижение которого необходимо для профилактики и лечения остеопороза и другой внескелетной патологии.

ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Каронова Т.Л.^{1,2}, Тимкина Н.В.^{1,2}, Радугин Ф.М.¹, Симаненкова А.В.^{1,2}, Черникова А.Т.¹, Гринева Е.Н.

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, ул. Аккуратова, д.2

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия, ул. Льва Толстого, д. 6-8

Сахарный диабет (СД) как 1, так и 2 типа повышает вероятность низкотравматичных переломов вследствие нарушения костного обмена. Переломы, в свою очередь, могут приводить к длительной потере трудоспособности, инвалидности и повышению смертности. В связи с этим, изучение факторов риска остеопороза и его профилактика при СД являются важными медико-экономическими задачами.

Известно, что длительно персистирующая гипергликемия является одной из основных предпосылок ухудшения качества костной ткани за счёт высвобождения активных форм кислорода и конечных продуктов гликирования. Дополнительно, хронические осложнения СД могут нарушать костный обмен напрямую, как это происходит при наличии вторичного гиперпаратиреоза на фоне диабетической нефропатии, так и косвенно, при повышении риска падений вследствие диабетической полинейропатии и ретинопатии.

В костном ремоделировании при СД 1 и 2 типа есть отличия. Ключевым патогенетическим звеном при СД 1 типа является абсолютная недостаточность инсулина. Низкий уровень инсулина и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) в крови подавляет дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток в остеобласты, в связи с чем у больных СД 1 типа минеральная плотность костной ткани (МПК) снижена. Также известно, что у матерей с СД 1 типа в 5 раз чаще рождаются дети с аномалиями скелета: гипоплазией костей конечностей, агенезией поясничных и крестцовых позвонков.