

УДК 611-018.4:616.13

D-ДЕФИЦИТ У МУЖЧИН С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нишкумай О.И., Строило В.А., Строило Н.Г.

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск, Украина

Резюме. В результате исследования было выявлено, что с увеличением стадии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей отмечается снижение плече-лодыжечного индекса (ПЛИ), уровня кальция, витамина D, Stiffnes Index, SOS, T-индекса и повышение уровня паратиреоидного гормона, что свидетельствует о нарушении структурно-функционального состояния костной ткани и ее минерализации. Выявленные корреляционные связи между ПЛИ, уровнем общего холестерина, витамина D и данными денситометрии указывают на наличие связи атеросклероза с витамин-D дефицитом и остеопорозом у мужчин с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Учитывая снижение клиренса креатинина менее 65 мл/мин у пациентов II группы D-дефицит у данной категории пациентов может быть обусловлен наличием дефицита D-гормона, что требует коррекции с применением активных метаболитов витамина D.

Ключевые слова: остеопороз, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, витамин D

Введение. Клиническая взаимосвязь атеросклероза, кальцификации сосудов и снижения плотности костной ткани становится все более очевидной [5, 7]. Кальцификация аорты и коронарных артерий широко распространены у пожилых людей и могут являться основой роста сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, при этом они ассоциируются с увеличением резорбции костной ткани, что приводит к увеличению частоты вертебральных переломов [10]. Все более понятными становятся молекулярные механизмы, связывающие склонность артерий к кальцификации и остеопороз и являющиеся частью более широкого вопроса, связанного с экспрессией регуляторных протеинов в костном веществе и атеросклеротических бляшках [11]. Существует гипотеза о возможном влиянии нарушения метаболизма витамина D на процессы кальцификации сосудов [14].

Существует 3 типа дефицита D-гормона: I тип обусловлен алиментарной недостаточностью витамина D, II – нарушением конвертирования кальцидиола в кальцитриол путем гидроксилирования σ -1 гидроксилазой в почках; III тип связан с уменьшением количества рецепторов к D-гормону [14]. Нарушение σ -1 гидроксילирования приводит к D-гормон дефициту, то есть, снижению биологических эффектов D-гормона. Основным звеном патогенеза является нарушение перфузии почек в результате различных факторов. Снижение клиренса креатинина

менее 65 мл/мин является одним из маркеров наличия D-гормон дефицита [14].

Накоплены данные, которые позволяют предположить взаимосвязь атеросклероза и изменения минеральной плотности костной ткани [12]. Однако работ, посвященных изучению влияния нарушения метаболизма витамина D у пациентов с атеросклерозом сосудов не так много. В современной литературе имеются лишь единичные сообщения о взаимосвязи остеопороза у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК), не изучена роль нарушений метаболизма витамина D в патогенезе этих заболеваний. В то же время клиническая практика показывает, что после реконструктивных пластических операций у больных с ОААНК нередко переломы костей нижних конечностей [8, 9].

Целью нашего исследования явилось изучить витамин-D-статус, у мужчин с ОААНК.

Материалы и методы. Было обследовано 39 мужчин с ОААНК, средний возраст составил $65,5 \pm 2$ года. Все пациенты были разделены на группы, I группа – пациенты с I-II стадией заболевания (21 пациент), II группа – с III-IV-стадией ОААНК (18 пациентов). Стадия заболевания определялась согласно классификации Фонтейна-Покровского: I стадия – асимптоматическая, II стадия – боль при нагрузке в нижних конечностях (перемежающаяся хромота), III стадия – боль в состоянии

покою, IV стадия –трофические изменения (некрозы трофические язвы стопы и голени, гангрена пальцев стоп). Стадия облитерирующего атеросклероза была установлена, согласно классификации, на основании клинической картины характера болевого синдрома, наличия трофических расстройств и определение плече-лодыжечного индекса (ПЛИ).

Всем пациентам проводилось определение уровня 25(OH) vit D, определяли клиренс креатинина, кальция крови, паратиреоидного гормона (ПТГ). Исследование структурно-функционального состояния костной ткани проводили с помощью ультразвукового аппарата “Achilles+” фирмы “Lunar” (США). С помощью прибора изучались следующие параметры: скорость распространения ультразвука через кость СРУ (SOS – speed of sound), м/с); широкополосное ослабление ультразвука ШОУ (BUA – broadband ultrasound

attenuation), дБ/МГц); индекс прочности кости (ИП – Stiffness index), %, который вычисляется на основании показателей SOS и BUA (ИК=0,5 *((nШОУ + nСРУ), где nШОУ= (ШОУ–50) : 0,75 и nСРУ = (СРУ-1380) : 1,8)) [9]. Нормальное состояние костной ткани определяли при значении Т-показателя (отклонение от референтного значения пиковой костной массы здорового человека) до -1,0 SD, остеопению – от -1,0 до -2,5 SD, остеопороз – при Т<-2,5 SD.

Статистический анализ проведен при помощи программ «Statistica 6.0» и «Microsoft Excel».

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что пациенты в исследуемых группах были сопоставимы по возрасту и длительности заболевания, а значения ПЛИ были достоверно ниже у пациентов II группы (p=0,002) (таблица 1).

Таблица 1

Основные биохимические, денситометрические показатели у пациентов обследованных групп в зависимости от стадии заболевания

Показатели	I группа (n=21)	II группа (n=18)	P
Возраст (годы)	66,0±2	65,0±2	0,49
Длительность заболевания (месяцы)	24,0±2,4	30,0±1,8	0,41
Плече-лодыжечный индекс(1,0-1,2)	0,8	0,44*	0,002
Са сыворотки крови (2,07-2,64)(моль/л)	2,26±0,01	2,04±0,02*	0,001
25(OH)vitD (23-94)(нг/мл)	20,0±1,4	9,7±1*	0,0001
Клиренс креатинина мл/мин	75,3 ±2,4	58,6±1,1*	0,04
ПТГ(10-65)(пг/мл)	45,6±1,2	66,3±2,9*	0,0001
Stiffnes Index	89,0±2,1	74,0±3*	0,02
BUA(дБ/МГц)	36,0±1,54	35,0±1,66	0,2
SOS (м/с)	106,0±4,28	61,0±5,08*	0,005
Т-индекс (SD)	-0,8±0,25	-2,0±0,29*	0,0001
Тестостерон (8-40) (нмоль/л)	14,0±1,25	15,0±1,29	0,2

Примечание: *-достоверные различия показателей в сравниваемых группах, p<0,05

У пациентов II группы было также выявлено снижение уровня кальция крови (p=0,01) и повышение уровня паратгормона крови (p=0,0001) в сравнении с показателями I группы, что указывало на развитие вторичного гиперпаратиреоза. Эти изменения, очевидно, были обус-

ловлены развитием дефицита витамина D у пациентов II группы, уровень которого в сыворотке крови был достоверно ниже (p=0,0001). Учитывая снижение клиренса креатинина у пациентов II группы дефицит витамина D, очевидно, был обусловлен возникновением дефи-

цитом D-гормона вследствие гипоперфузии почек.

Нарушения минерализации сопроважались изменениями структурно-функционального состояния костной ткани у пациентов с более выраженной клинической стадией заболевания, так во II группе отмечалось достоверное снижение показателя Stiffnes Index ($p=0,02$), SOS ($p=0,005$), T-индекса ($p=0,0001$), что свидетельствовало о снижении как плотности, так и эластичности костной ткани. Необходимо отметить, что данные изменения состояния костной ткани у обследуемых не были связаны с гипогонадизмом.

Проведенный корреляционный анализ показал наличие положительной корреляции между T-индексом и уровнем витамина D ($r=0,52$, $p=0,04$), Stiffnes Index и уровнем витамина D ($r=0,63$, $p=0,005$). Выявлялись положительные корреляционные связи между T-индексом и ПЛИ ($r=0,6$; $p=0,014$); Stiffnes Index и ПЛИ ($r=0,5$; $p=0,014$). Отрицательные корреляции выявлено между уровнем общего холестерина и витамина D ($r=-0,54$; $p=0,009$).

Таким образом, в результате исследования было выявлено, что с увеличением стадии ОААНК у мужчин наряду с ухудшением структурно-функционального состояния костной ткани отмечается наличие дефицита D-гормона.

Выявленные корреляционные связи между ПЛИ, уровнем общего холестерина, витамина D и данными денситометрии указывают на наличие связи атеросклероза с остеопорозом и витамин-D дефицитом.

Выводы. 1. У мужчин с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей отмечается снижение Stiffnes Index, T-индекса и SOS, причем более выраженное при III-IV стадии заболевания.

2. Снижение уровня кальция в сыворотке крови, уровня витамина D, повышение ПТГ у пациентов с ОААНК приводит к нарушению минерализации костной ткани, что может усиливать

болевого синдром, ухудшать качество жизни пациентов и является дополнительным фактором риска развития переломов.

3. Выявленные корреляционные связи между ПЛИ, уровнем общего холестерина, витамина D и данными денситометрии указывают на наличие связи атеросклероза с остеопорозом и витамин-D дефицитом.

4. Учитывая снижение клиренса креатинина менее 65 мл/мин у пациентов II группы D-дефицит у данной категории пациентов может быть обусловлен наличием дефицита D-гормона, что требует коррекции с применением активных метаболитов витамина D.

ЛІТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л. Распространенность факторов риска и клинических маркеров остеопороза в клинике внутренних болезней / А.Л. Верткин, А.В. Наумов, Е.В. Максименкова // Лечащий врач. – 2006. – № 2. – С. 69-72.
2. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / І.М. Горбась, І.П. Смирнова // Український кардіологічний журнал. – 2006. – Спец. випуск — С. 44-47.
3. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. – Харьков : Золотые страницы. – 2002. – 648 с.
4. Справочник по кардиологии /под ред. В.И. Целуйко. – Киев: Доктор-Медиа. – 2009. – С.53.
5. Adami S. Relationship between lipids and bone mass in 2 cohorts of healthy women and men / S. Adami, V. Braga // Calcified Tissue International. – 2004. – Vol. 74 (2). – P. 136-142.
6. Bagger Y.Z. Link between cardiovascular disease and osteoporosis in postmenopausal women: serum lipids or atherosclerosis per se? / Y.Z. Bagger, H.B. Rasmussen // Osteoporosis International. – 2007. – Vol. 18. – P.505-512.
7. Bagger Y.Z. Radiographic measure of aorta calcification is a sitespecific predictor of bone loss and fracture risk at the hip / Y.Z. Bagger, L.B. Tanko // Journal of Internal Medicine. – 2006. – Vol. 259 (6). – P.598-605.
8. Bone mineral decrease in the leg with unilateral chronic occlusive arterial disease / L. Moulinier, P. Leger, D. Lefebvre [e.a.] // Clinical and Experimental Rheumatology. – 2003. – Vol. 21. – P.103-106.
9. John R. Decreased bone mineral density is correlated with increased subclinical atherosclerosis in older, but not younger, Mexican American women and men: The San Antonio family / R.John, M.Candace // Calcified Tissue International. –2007. – Vol.81. – P.430-441.
10. Hamerman D. Osteoporosis and atherosclerosis: biological linkages and the emergence of dual-purpose therapies / D.Hamerman // QJM: An International Journal of Medicine. – 2005. – Vol 98. – P. 467-484
11. Hofbauer L.C. Vascular calcification and osteoporosis- from clinical observation towards molecular understanding / L.C. Hofbauer, C.C. Brueck // Osteoporosis International. – 2007. – Vol. 18. – P.251-259.
12. Isidori A.M. Androgens, cardiovascular disease and osteoporosis / A.M. Isidori, E.Giannetta //Journal of Endocrinological Investigation. – 2005. – Vol. 28 (10). – P. 73-79.
13. Prevalence and significance of unrecognised lower extremity peripheral arterial disease in general medicine practice / M.M. McDermott, D.R. Kerwin, K. Liu [e. a.] // Journal of General Internal Medicine. – 2001. – Vol. 34. – P. 234.

14. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism are common complications in patients with peripheral arterial disease / A. Fahrleitner, H. Dobnig, A. Obernosterer [e.a.] // Jour-

nal of General Internal Medicine . – 2002. – Vol. 17. – P.663–669.

Нішкумай О.І., Строїло В.А., Строїло Н.Г. D дефіцит у чоловіків з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок

Резюме. В дослідженні виявлено, що зі збільшенням стадії облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок відмічається зниження плече-кісткового індексу (ПКІ), рівня кальцію, вітаміну D, Stiffnes Index, SOS, T-індексу та підвищення рівня паратиреоїдного гормону, що свідчить про порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини та її мінералізації. Виявлені кореляційні зв'язки між ПКІ, рівнем загального холестерину, вітаміну D та даними денситометрії вказують на наявність зв'язку між атеросклерозом та вітаміно-D дефіцитом й остеопорозом у чоловіків з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок. Враховуючи зниження кліренсу креатініну менш 65 мл/хв у пацієнтів II групи D-дефіцит у даній категорії пацієнтів може бути обумовлений наявністю дефіциту D-гормону, що потребує корекції з застосуванням активних метаболітів вітаміну D.

Ключові слова: остеопороз, облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, вітаміно D

Nishkumay O., Stroilo N., Stroilo V. Vitamin D deficient in male with peripheral arterial disease

Summary. As a result of the research it was stated that with the increase of PAD stage the decrease of Stiffness Index, SOS, T-index, ABI, vitamin D and total serum calcium levels appears. All these factors including the increase of PTH are thought to cause impaired bone turnover and low bone mineral density. Correlations that were found between total cholesterol, stiffness index, ABI, IMT and vitamin D prove the connection between osteoporosis and PAD in older men.

Keywords: osteoporosis, peripheral arterial disease, vitamin D

Рецензет: проф. Коломієць В.І.

УДК 618.14-005.1-07

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ МАТОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Симрок В.В.¹, Тананакина Е.Н.², Болотина Т.В.²

¹ - *Кафедра акушерства и гинекологии, ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск, Украина (заведующий – д.мед.н., профессор В.В. Симрок)*

² - *Родильный дом с женской консультацией, г. Феодосия, Украина (гл. врач Шепель Г.В.)*

Резюме. В статье приводятся результаты ретроспективного анализа 259 случаев маточных кровотечений (не связанных с беременностью) среди женщин репродуктивного возраста, проходивших стационарное лечение в условиях гинекологического отделения Феодосийского родильного дома. По оценке общего анализа крови можно предположить, что факторами, осложняющими и сопровождающими дисфункциональное маточное кровотечение, является иммунодефицит на фоне вирусной инфекции, а маточное кровотечение при лейомиоме – иммунодефицит на фоне острого воспалительного процесса.

Ключевые слова: маточные кровотечения, репродуктивный возраст, лабораторные показатели крови, лейомиома

Введение. В последние десятилетия отмечается рост частоты маточных кровотечений, что может быть связано с увеличением общего количества менструальных циклов у современных женщин в течение жизни, поскольку возраст менархе (наступления первой менструации) уменьшается, практикуется большой перерыв между родами и снижается частота аменореи, связанной с лактацией. Нарушения менструального цикла, проявляющиеся кровотечениями, стоят на втором месте среди гинекологических проблем, связанных с направлением женщин на госпитализацию. Высокая частота маточных кровотечений у женщин молодого возраста влечет за собой не только медицинские, но и экономические последствия [2, 9, 13, 14].

Традиционно при поступлении женщин с маточным кровотечением в стац-

онар проводится только симптоматическая гемостатическая терапия (включающая консервативный и хирургический гемостаз), освещенная в действующих протоколах – стандартах оказания медицинской помощи. При выборе тактики ведения женщин с кровотечением не учитываются полиэтиологичность данной патологии, влияние различных отягощающих факторов, индивидуальные особенности организма [4].

На современном этапе, учитывая обобщенный симптоматический подход к ведению женщин с маточным кровотечением, является актуальной выработка индивидуального подхода с учетом других, отягощающих данную патологию, факторов.

Цель данного исследования: изучение дополнительных факторов, которые могут быть получены в ходе стандартно-