

УДК 616.71-007.234-092:616.153.915

Е.А.Кочеткова, Л.Г.Угай, Ю.В.Майстровская, Е.В.Соляник, Н.М.Кондрашова

**СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ
У ЖЕНЩИН С ГИПЕРЛИПИДЕМИЯМИ***Владивостокский филиал ГУ НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН,
Владивостокский государственный медицинский университет***РЕЗЮМЕ**

Проведено исследование минеральной плотности костной ткани у 120 женщин с различными типами гиперлипидемий при помощи двухэнергетической рентгеновской денситометрии. У женщин с гиперлипидемиями выявлена тенденция к снижению минеральной плотности костной ткани, степень которой варьирует в зависимости от типа гиперлипидемии, а также от наличия выраженных признаков атеросклероза. Это позволяет предположить, что гиперлипидемии, наряду с другими факторами риска, могут способствовать развитию остеопороза.

SUMMARY

E.A.Kochetkova, L.G.Ugay, Y.V.Maystrovskaya,
E.V.Solyanik, N.M.Kondrashova

**BONE MINERAL DENSITY CONDITION
OF WOMEN WITH HYPERLIPIDEMIA**

Objective of study was to evaluate bone mineral density condition of 120 women with hyperlipidemia. The analysis revealed that in the majority of women with hyperlipidemia bone mineral density deficit was present with a tendency towards being more prominent in group with hyperlipidemia IIB type and with atherosclerosis and hyperlipidemia. Bone mineral density loss in women with hyperlipidemia allow to regard hyperlipidemia as osteoporosis risk factor and require further investigation.

На сегодняшний день список наиболее распространенных заболеваний, приводящих к инвалидизации, возглавляют сердечно-сосудистые заболевания, и в последнее время остеопороз (ОП). Их последствиями являются, соответственно, сердечно-сосудистые катастрофы и атравматические переломы [2, 9].

В последние годы получены данные, свидетельствующие, что ОП, кальцификация аорты и клапанов сердца и атеросклеротическое поражение сосудов – взаимосвязанные патологические процессы [1, 3, 6]. В серии проведенных исследований было выявлено, что костная и сосудистая ткани имеют ряд общих морфологических и молекулярных свойств. Сосудистый кальцификат состоит из тех же компонентов, что и костная ткань, таких как соли кальция, фосфаты, связанные с гидроксипапатитом и другие [4]. Эти исследования дали возможность предположить опре-

деленное сходство между механизмами развития остеопороза и атеросклероза. Так, у женщин, страдающих частыми переломами, отмечено нарастание частоты кальцификации аорты, выраженность которой коррелирует со снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) [2]. Также установлено, что у женщин с остеопеническим синдромом чаще наблюдается повышение уровня липидов, выявляется более тяжелый коронарный атеросклероз, существенно повышен риск инсульта и инфаркта миокарда [9]. Имеются данные, что участвующие в развитии гиперлипидемии окисленные липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) потенциально могут стимулировать вызываемую остеокластами (ОК) резорбцию костной ткани и развитие ОП [5, 7, 8].

Цель настоящего исследования состояла в изучении минеральной плотности костной ткани у женщин с гиперлипидемиями.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 120 женщин с гиперлипидемиями в возрастном диапазоне от 40 до 55 лет ($49 \pm 3,4$). Тип гиперлипидемии определялся согласно классификации Фредриксона (1967). У 72 (60%) женщин был установлен II Б тип гиперлипидемии (концентрация общего холестерина (ОХС) плазмы крови составила $6,9 \pm 1,8$ ммоль/л; уровень триглицеридов (ТГ) – $2,9 \pm 0,6$ ммоль/л, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) – $0,79 \pm 0,2$ ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) – $4,1 \pm 0,8$ ммоль/л, холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) – $0,8 \pm 0,25$ ммоль/л). У 48 (40%) пациенток был выявлен II А тип гиперлипидемии (уровень ОХС – $6,8 \pm 1,4$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $3,9 \pm 0,4$ ммоль/л). Заболевания сердечно-сосудистой системы имели место у 62 пациенток, из них ГБ II ст. – 34 (54,8%), ИБС – стабильная стенокардия II-III функциональных классов – у 28 (45,2%). У 28 (45%) женщин на момент исследования наблюдались клинические признаки атеросклероза, проявляющиеся ИБС: стабильной стенокардией напряжения II и III функциональных классов. Диагноз был установлен в соответствии с классификацией ВОЗ 1979 года (функциональные классы стабильной стенокардии напряжения Канадского общества кардиологов) на основании характерной клинической картины заболевания, данных ЭКГ (в том числе тредмил-теста). У 7 (25%) из них наличие атеросклеротических бляшек было подтверждено данными коронарографии. У 21 (75%) пациентки по

данным Эхо-КТ был выявлен атеросклероз аорты. В исследование не включали пациенток с выраженными нарушениями функции печени и почек, эндокринной патологией, метаболическим синдромом, недостаточностью кровообращения выше II А ст., острым коронарным синдромом, заболеваниями крови и онкологической патологией, т. е. с теми заболеваниями, которые в силу патогенетических особенностей, либо на фоне базисной терапии, могли оказывать самостоятельное влияние на костный метаболизм.

Исследование минеральной плотности костной ткани проводилось с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии денситометром «Prodigy 5» фирмы «Lunar» (США). Принцип метода состоит в определении минеральной костной плотности поясничных позвонков, двух проксимальных отделов бедренных костей и композиционного состава тела.

В зависимости от скорости прохождения рентгеновских волн, автоматически регистрируется уровень костной плотности в процентах и международных значениях Т, Z и ВМС, где Т – показатель отклонения минеральной плотности от пиковой костной массы, ВМС – содержание минералов на единицу площади костной ткани и Z – отклонение МПКТ от возрастной нормы определенного пола. Результат выражали в стандартных отклонениях (SD) от соответствующих нормативных показателей. Согласно рекомендациям ВОЗ диагностика остеопороза проводится на основании Т-критерия: в пределах нормы находятся значения, отклоняющиеся менее чем на 1 SD; пониженная костная масса (или остеопения) характеризуется значениями от -1 до -2,5 SD; остеопороз – МПКТ ниже среднего уровня пика костной массы более чем на -2,5 SD и тяжёлый остеопороз характеризуется снижением МПКТ более чем на -2,5 SD в сочетании с переломом.

Контрольную группу составили 50 практически здоровых женщин аналогичного возраста.

Статистическая обработка всех полученных цифровых данных проводилась на персональном компьютере по программе «Статистика 2».

Результаты и обсуждение

С учетом наличия параметров липидного спектра и данных инструментального исследования все пациентки с гиперлипидемией были разделены на 3 группы. В первую группу были включены 56 (47%) человек, имеющих II Б тип гиперлипидемии, у которых атеросклероз сосудов зарегистрирован не был. Во вторую группу вошли 36 (30%) пациенток, имеющих II А тип дислипидемии без признаков атеросклероза. В третью группу включены 28 (23%) женщин с признаками атеросклероза и с гиперлипидемией.

По данным рентгеновской абсорбциометрии выявлена следующая структура остеопенического синдрома у женщин с гиперхолестеринемией: нормальные показатели минеральной костной плотности зарегистрированы у 32 (26,7%) пациенток, снижение МПКТ до уровня остеопении – у 53 (44,2%), остеопороз – у 35 (29,2%) (рис.).

У 15 (12,5%) женщин отмечается остеопороз тяжелой степени, т.е. денситометрические показатели, соответствующие ОП в сочетании с переломами различной локализации.

По результатам денситометрического исследования выявлено снижение МПКТ в исследуемых отделах скелета у женщин с различными вариантами гиперлипидемии и атеросклерозом.

Поскольку остеопоротические изменения развиваются неравномерно в различных отделах скелета, проанализированы данные денситометрического исследования поясничных позвонков (L2-L4), на 66% состоящих из трабекулярной костной ткани, и проксимального отдела бедра, представленного в основном кортикальной костной тканью.

Средние показатели минеральной плотности костной ткани у женщин с гиперлипидемией и атеросклерозом составили: T total body – $0,8 \pm 0,07$ SD, что находилось в пределах нормативных значений, но было достоверно ниже аналогичных показателей в контрольной группе ($1,02 \pm 0,2$ SD) ($p < 0,05$).

Средние показатели МПКТ (Т-критерий) в поясничном отделе позвоночника у женщин с гиперлипидемиями и атеросклерозом составляют – $1,26 \pm 1,2$ SD,

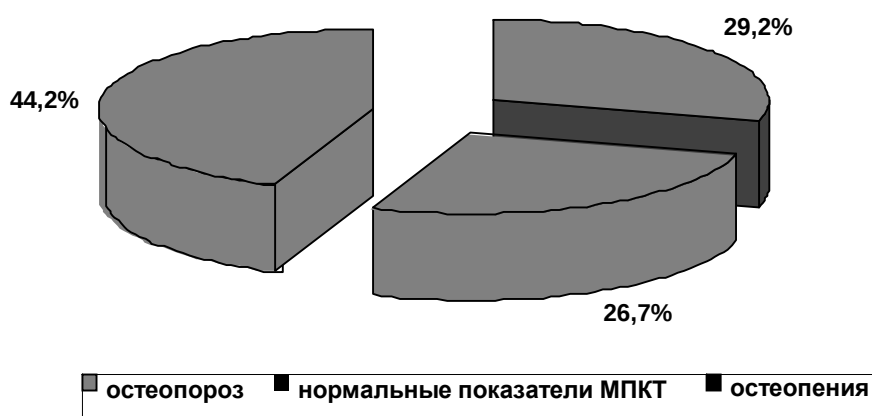


Рис. Структура остеопенического синдрома у женщин с гиперлипидемиями.

что соответствует остеопении и достоверно отличается от показателей контрольной группы ($0,9 \pm 0,15$ SD; $p < 0,05$). У 17 (14,1%) женщин определялось снижение МПКТ в этом отделе скелета до степени остеопении, что было достоверно ниже контрольных значений (Т-критерий $= -1,31 \pm 0,12$ SD; $p < 0,01$). Показатели МПКТ, соответствующие остеопорозу, имели только 12 (10%) пациенток (Т-критерий $= 2,86 \pm 0,06$ SD).

Т-критерий в шейке бедренной кости (Tneck) у обследованных женщин находился в диапазоне от $+0,7$ до $-2,9$ SD (в среднем Tneck $= -1,87 \pm 0,12$ SD), что было достоверно ниже контрольных значений ($1,1 \pm 0,1$ SD) ($p < 0,01$). Максимальное снижение МПКТ зарегистрировано в шейке бедра у 34 (28,3%) пациенток (в среднем Tneck $= -1,74 \pm 0,2$ SD), что соответствует уровню остеопении и достоверно ниже аналогичного показателя в контрольной группе ($p < 0,01$). При анализе полученных данных было выявлено, что показатели МПКТ во всех отделах бедра (T total hip) ниже показателей контрольной группы ($-1,4 \pm 0,2$ SD и $0,92 \pm 0,2$ SD; $p < 0,01$ соответственно).

Анализ показателей МПКТ в группе пациенток с гиперлипидемиями и в группе женщин с гиперлипидемиями и атеросклерозом имеет определенные различия (табл.).

Наиболее выраженное снижение МПКТ по сравнению со здоровыми женщинами выявлено у пациенток 3-й группы (имеющих гиперлипидемию и атеросклероз) в проксимальном отделе бедренной кости (T total hip $= -1,72 \pm 0,12$ SD; $p < 0,01$). Показатели минеральной костной плотности в поясничном отделе позвоночника этих женщин соответствовали остеопении (T L2-L4 $= -1,69 \pm 0,07$ SD). Средние показатели МПКТ в шейке бедренной кости в данной группе пациенток составили $-2,36 \pm 0,06$ SD, что было досто-

верно ниже контрольных значений ($p < 0,001$) и отличалось от аналогичных параметров 1 и 2 групп ($p < 0,05$ и $p < 0,01$, соответственно). Необходимо отметить, что у женщин, имеющих гиперлипидемию и атеросклероз, нормальных показателей МПКТ зарегистрировано не было.

Промежуточное место занимает группа пациенток со II Б типом гиперлипидемии, 16 (13,3%) из которых имели нормальные показатели МПКТ, у 24 (20%) диагностирована остеопения и у 16 (13,3%) зарегистрирован остеопороз (табл.).

Наиболее высокие показатели МПКТ как в поясничном отделе позвоночника (T L2-L4 $= -0,2 \pm 0,07$ SD), так в шейке бедренной кости (Tneck $= -1,16 \pm 0,07$ SD) были во II группе пациенток с дислипидемией II А типа. У 16 (13,3%) женщин с гиперлипидемией II А типа отмечены нормальные показатели МПКТ. У 20 (16,7%) минеральная костная плотность соответствовала остеопении (Tneck $= -1,16 \pm 0,07$ SD). Интересно отметить, что средние показатели МПКТ в поясничном отделе позвоночника соответствовали нормативным значениям (T L2-L4 $= -0,2 \pm 0,07$ SD).

Таким образом, результаты денситометрического исследования показывают различия в изменении МПКТ в зависимости от варианта гиперлипидемии. Снижение МПКТ до степени остеопении обнаружено как при дислипидемии II А, так и при II Б типах с одинаковой частотой развития. Однако выраженность остеопении была выше при гиперлипидемии II Б типа. В свою очередь, в отличие от гиперлипидемии при атеросклерозе денситометрические показатели как в поясничном отделе позвоночника, так и в шейке бедра были достоверно ниже по сравнению с гиперлипидемиями II А и II Б типов.

Таблица

Минеральная плотность костной ткани у женщин с гиперлипидемиями (Т-критерий, SD)

Показатели МПКТ	1 группа, гиперлипидемия Б типа n=56 (1)	2 группа, гиперлипидемия II А типа n=36 (2)	3 группа, гиперлипидемия в сочетании с признаками атеросклероза n=28 (3)	4 группа, контроль, n=73 (4)
В целом по группе T total body	$-1,06 \pm 0,05$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$	$-0,3 \pm 0,06$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$	$-1,1 \pm 0,06$ $p_{3-4} < 0,05$	$1,02 \pm 0,2$ $p_{1-4} < 0,05$
T total hip	$-1,26 \pm 0,1$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	$-1,1 \pm 0,13$ $p_{2-3} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,01$	$-1,72 \pm 0,12$ $p_{3-4} < 0,01$	$0,92 \pm 0,12$ $p_{1-4} < 0,05$
T L2-L4	$-1,2 \pm 0,09$ $p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	$-0,2 \pm 0,07$ $p_{2-3} < 0,05$	$-1,69 \pm 0,07$ $p_{3-4} < 0,05$	$0,9 \pm 0,1$ $p_{1-4} < 0,01$
T neck	$-1,82 \pm 0,07$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	$-0,6 \pm 0,09$ $p_{2-3} < 0,01$	$-2,36 \pm 0,06$ $p_{3-4} < 0,001$	$1,1 \pm 0,1$ $p_{1-4} < 0,01$

У большинства женщин с гиперлипидемиями выявлено снижение минеральной плотности костной ткани, степень которой варьирует в зависимости от типа гиперлипидемии, а также от наличия выраженных признаков атеросклероза. Это позволяет предположить, что гиперлипидемии, наряду с другими факторами риска, могут способствовать развитию остеопороза, что требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Остеопороз и заболевания сердечно-сосудистой системы [Текст] /Е.Л.Насонов// Кардиология.-2002.-№3.-С.80-83.
2. Об общих факторах воздействия на развитие патологии сердечно-сосудистой и костных систем [Текст]/В.П.Сытых, Т.А.Кулеш//Мед. панорама.-2001.-Т.45.-С.13-15.
3. Relation between 25-hydroxyvitamin D3 apolipoprotein a-1, and high-density lipoprotein cholesterol [Text]/J.Auwerx, R.Bouillon, M.Kesteloot//J. Atherosclerosis, Thrombosis and Vasc. Biol.-1992.-№12.-P.671-674.
4. Osteoporosis and coronary atherosclerosis in asymptomatic postmenopausal women [Text]/ Barengolt E.L. [et al.]/J. Calcif. Tissue Int.-1998.-Vol.62.-P.209-213.
5. Role of inflammation in atherosclerotic calcification, metaplasia and osteoporosis [Text]/L.L.Demer, I.V.Tintut//International Congress series.-2004.-Vol.1262.-P.570-573.
6. Differential expression of bone matrix regulatory proteins in human atherosclerotic plaques [Text]/C.R.Dhore//J. Atherosclerosis, Thrombosis and Vasc. Biol.-2001.-№21.-P.1558-2003.
7. Bone mineral density and aortic atherosclerosis: the study of osteoporotic fractures [Text]/Vogt M.T. [et al.]/J. Am. Geriatr. Soc.-1997.-№45.-P.140-145.
8. Bisphosphonates. Statins. Osteoporosis and Atherosclerosis [Text]/N.Watts//Southern Medical Journal.-2002.-Vol.86.-P.147-150.
9. TGF-beta and 25-hydroxycholesterol stimulate osteoblast-like vascular cells to calcify [Text]/Watson K.E. [et al.]/J. Clin. Invest.-1994.-Vol.93.-P.2106-2113.

Поступила 20.11.2006

УДК 616.24-002-053.7

Н.В.Козьявина, Н.С.Журавская, Е.П.Калинина, *А.П.Кузьмин

СОСТОЯНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЮНОШЕЙ БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

*Владивостокский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН –
НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения,
Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, Владивосток

РЕЗЮМЕ

Обследовано 98 больных внебольничной пневмонией (ВП) юношей в возрасте 18-21 года. У большинства больных выявлено угнетение моноцитарно-макрофагального звена иммунитета, нестабильность клеточных мембран и нарушение окислительно-восстановительных процессов на начальных этапах развития инфекционного процесса, что способствует развитию осложнений, затяжному течению и повторным случаям заболевания. Дисбаланс в состоянии иммунобиологического статуса больных ВП юношей требует своевременной коррекции препаратами иммунооригенированного и антиоксидантного действия.

SUMMARY

N.V.Kozyavina, N.S.Zhuravskaya, E.P.Kalinina,
A.P.Kuz'min

CONDITION OF RESISTANCE IN YOUTHS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

98 youths with community-acquired pneumonia (CAP) at the age of 18-21 were examined.

More of them had depression of monocytic-macrophage component of immune system, instability of cellular membrane and disturbance of redox processes at the early stage of infectious process, that favors the development of complications, prolonged course and recurring cases of disease. Disbalance in condition of immunobiological status of youths with CAP requires timely correction with preparations of immunoregulatory and antioxidant action.

Пневмония (П) во всём мире остаётся одной из сложных проблем современного здравоохранения, удерживая в течение длительного времени лидирующее место среди ведущих причин заболеваемости, госпитализации и смертности, в том числе у лиц молодого возраста. Несмотря на успехи, достигнутые в изучении этиологии, патогенеза, разработке современных методов диагностики П и медико-экономические стандарты, регламентирующие тактику ведения пациентов, до настоящего времени не удаётся добиться дальнейшего снижения уровня временной нетрудоспособности и летальности от П [1, 12]. Характер воспалительного процесса при П зависит от состояния организма и типа возбудителя. Развивается повреждение клеточных мембран эпителиальных и иммунных клеток, происходит последовательное вы-