

**Нішкумай О.І., Мостбауер Г.В., Нікітін О.Д.,
Алексєєнко О.О., Корицький А.В.,
Кордубайло І.А.**
Національний медичний університет імені
О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Остеопороз, артеріальна жорсткість та сечокам'яна хвороба: чи існує зв'язок?

Актуальність. Проблема серцево-судинної захворюваності та смертності залишається актуальним питанням сучасної медицини, а артеріальна жорсткість є її незалежним предиктором. Зростання захворюваності на кардіальну патологію, перш за все, зумовлено як раннім розвитком атеросклерозу судин, артеріальної гіпертензії та інших факторів, що призводить до дисфункції ендотелію, так і постарінням населення. Значний внесок у зростання смертності населення літнього віку робить системне захворювання кісткової системи зі зниженням мінеральної щільності кісткової тканини — остеопороз — через низькоенергетичні переломи кісток, особливо переломи шийки стегнової кістки. Надто складною проблемою перед лікарем первинної ланки є обґрунтована сучасними рекомендаціями, безпечна для коморбідного пацієнта профілактика та лікування остеопорозу без підвищення серцево-судинного ризику. Глухим кутом у прийнятті рішення є ситуація, коли у пацієнта діагностована сечокам'яна хвороба. Дискусійне питання полягає в тому, що з метою профілактики остеопорозу для його лікування першою лінією терапії є прийом препаратів кальцію та вітаміну D. Але хвилювання пацієнта та, як правило, і лікаря виникають щодо можливості й безпечності застосування цієї групи препаратів без ризику погіршення жорсткості судин (і, відповідно, кардіоваскулярного прогнозу) та перебігу сечокам'яної хвороби. До того ж останнім часом опубліковано все більше даних щодо наявності взаємозв'язку та впливу остеогенних факторів на розвиток атеросклерозу, судинної жорсткості та сечокам'яної хвороби.

Мета дослідження: провести огляд літератури щодо пошуку даних про можливість спільних патогенетичних механізмів розвитку остеопорозу, артеріальної жорсткості та сечокам'яної хвороби і шляхів їх корекції.

Результати. Аналітичний огляд літературних даних проведено з використанням інформаційного аналізу бази даних Medline (Pubmed), Web of Science і Scopus, Google Scholar та Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) за 2018–2022 роки за ключовими словами «остеопороз», «артеріальна жорсткість», «атеросклероз», «сечокам'яна хвороба».

Остеопороз і кальцифікація артерій часто збігаються з віком пацієнта, що може свідчити про дисбаланс у перерозподілі кальцію з переважним відкладенням його у судинній стінці. Обидва процеси модулюються системою RANK (receptor activation of nuclear factor — каппа-B) та остеопротегерином (ОПГ). Регуляція кіст-

кового гомеостазу складна, все більше з'являються дані щодо ключового впливу сигнальних шляхів Wnt (Wingless-type pathway). Підвищення Wnt-сигналізації супроводжується кісткоутворенням, а зниження сприяє пригніченню формування кісткової маси. Wnt-катеніновий шлях опосередковано зменшує темпи остеокластогенезу, стимулюючи секрецію ОПГ, який виступає інгібітором RANKL. Існують поодинокі дослідження щодо впливу Wnt-катенінового шляху на кальцифікацію судин і каменеутворення.

З процесом кальцифікації судин тісно пов'язаний дефіцит вітаміну K₂. У серцево-судинній системі при застосуванні антагоністів вітаміну K або дефіциті вітаміну K відбувається кальцифікація ендотелію кровоносних судин. Gla-білок є представником групи залежних від вітаміну K білків, що містять залишки γ-карбоксиглутамінової кислоти (Gla), відомий також під назвою остеокальцин. Вплив Gla-білка на процеси каменеутворення дискутується. Наприклад, у деяких дослідженнях було встановлено, що високий рівень Gla-білка в сироватці крові пов'язаний із меншим ризиком утворення каменів у нирках.

Положення відносно можливості вживання кальцію та вітаміну D у пацієнтів з нефролітіазом залежно від виду кристалурії за даними добового аналізу сечі були оновлені в рекомендаціях щодо метафілактики сечокам'яної хвороби (EAU Guidelines 2022). З огляду на рекомендації, інтенсивність деяких видів кристалурії, навпаки, зменшується при застосуванні препаратів кальцію та вітаміну D, але це залежить від її виду та факторів ризику, стану кісткової тканини й водного балансу.

Таким чином, відсутність рекомендацій щодо менеджменту пацієнтів з поєднаною патологією (сечокам'яна хвороба, остеопороз, серцево-судинні захворювання) робить актуальним проведення комплексної оцінки їх спільних факторів ризику, а також рекомендацій з наведенням алгоритмів щодо ранньої діагностики, профілактики та лікування. Окремим необхідним напрямом є детальне вивчення можливостей застосування сучасних комплексних препаратів кальцію, вітаміну D, вітаміну K₂ з оцінкою впливу на жорсткість судин, систему гемостазу, екскреторну функцію нирок, оцінкою безпечності щодо каменеутворення.

**М. М. Parubets¹, М. А. Bystrytska², І. V. Stets²,
N. V. Grygorieva²**

¹*Hospital of the State Border Service of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

²*State Institution "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology of the National Academy of Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine*

Disuse osteoporosis due to gunshot fractures: description of clinical cases

Reducing the axial load on the total body helps to accelerate the bone loss of with the osteoporosis develop-