

Взаимосвязь между уровнем несфатина-1 и показателями костного ремоделирования у пациентов с ревматоидным артритом

Т. З. Квливидзе¹, Н. Г. Краюшкина¹, Ю. В. Полякова², Е. В. Папичев²,
Л. Е. Сивордова², Ю. Р. Ахвердян², Б. В. Заводовский^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А. Б. Зборовского» Минобрнауки России, Волгоград

РЕЗЮМЕ

Цель работы. Оценить связь маркеров костного обмена с уровнем несфатина-1 (НФ-1) у пациентов с ревматоидным артритом (РА).
Материалы и методы. Обследовано 110 пациентов (105 женщин и 5 мужчин) с диагнозом РА, классифицированном на основании критериев ACR/EULAR 2010 года. Пациентам проводилось полное клинико-лабораторное обследование: сбор анамнеза, осмотр, лабораторные и инструментальные исследования. Уровень НФ-1 в сыворотке крови определялся с использованием коммерческих тест-систем (RayBio® Nesfatin Enzyme Immunoassay [EIA] Kit). Статистическая обработка данных клинического обследования проводилась с использованием программного пакета Statistica 12.0 для Windows. Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,050$.

Результаты. В результате исследования не было выявлено значимой корреляции между уровнем НФ-1 и композитным составом тела у пациентов с ревматоидным артритом и Beta-CrossLaps сыворотки крови. Обнаружена статистически значимая корреляция между НФ-1 и N-терминальным пропептидом проколлагена 1-го типа (P1NP) ($r = 0,218$; $p = 0,022$). Мы не отметили каких-либо существенных взаимосвязей между уровнем НФ-1 в сыворотке крови и минеральной плотностью костной ткани (МПКТ) в поясничных позвонках и бедре. Пациенты с остеопорозом (ОП) ($n = 53$) и остеопоротическими переломами ($n = 25$) имеют более высокий уровень НФ-1 ($Z = -2,060$; $p = 0,040$ и $Z = -2,370$; $p = 0,017$ соответственно). В то же время нами не выявлено корреляционной взаимосвязи между уровнем НФ-1, кумулятивной дозой ($p = 0,090$; $p = 0,368$) и продолжительностью приема глюкокортикоидов (ГК) ($p = 0,070$; $p = 0,462$).

Вывод. В ходе нашего исследования была выявлена взаимосвязь между НФ-1 и маркером формирования костного матрикса P1NP, что свидетельствует о возможном влиянии НФ-1 на дифференцировку и функцию остеобластов (ОБ). Более того, среди пациентов с остеопоротическими переломами и ОП уровень НФ-1 был статистически выше.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: несфатин-1, ревматоидный артрит, маркеры костного обмена, остеопороз, остеопоротические переломы, цитокины.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Рукопись прочитана и одобрена всеми авторами, все авторы уверены, что она отражает действительно проделанную работу. Представленная рукопись ранее нигде не была опубликована.

Association of nesfatin-1 levels and bone remodeling markers in patients with rheumatoid arthritis

T. Z. Kvilividze¹, N. G. Krajushkina¹, Yu. V. Polyakova², E. V. Papichev²,
L. E. Sivordova², Yu. R. Akhverdyan², B. V. Zavadovsky^{1,2}

¹Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

²Research Institute of Clinical and Experimental Rheumatology n.a. A. B. Zborovsky, Volgograd, Russia

SUMMARY

Aim. To evaluate the association of nesfatin-1 (NF-1) levels and bone remodeling markers in patients with rheumatoid arthritis (RA).

Materials and methods. 110 patients (105 women and 5 men) with RA, classified by ACR/EULAR 2010 criteria were enrolled in our study. All patients undergone complete clinical and laboratory examination. NF-1 serum levels were determined using a commercial test-systems (RayBio® Nesfatin Enzyme Immunoassay [EIA] Kit). Statistical analysis was performed using a software package Statistica 12.0. The results were considered statistically significant at $p < 0.050$.

Results. Significant positive correlation was determined between serum NF-1 levels and Intact N-Terminal Propeptide of Type 1 Procollagen (P1NP) levels ($r = 0.218$; $p = 0.022$). Serum NF-1 levels were not associated with bone mineral density in lumbar spine and femur. Serum NF-1 levels didn't correlate with body composition indices and Beta-CrossLaps levels. Patients with osteoporosis ($n = 53$) and osteoporotic fractures ($n = 25$) had statistically significant higher levels of NF-1 ($Z = -2.060$; $p = 0.040$ and $Z = -2.370$; $p = 0.017$ respectively). However, serum NF-1 levels didn't correlate with cumulative dose of glucocorticoids ($p = 0.090$; $p = 0.368$) and the duration of glucocorticoids intake ($p = 0.070$; $p = 0.462$).

Conclusions. In our study, we determined the significant positive correlation between NF-1 and P1NP levels, supposingly due to NF-1 possible effect on the osteoblasts differentiation and function. Patients with osteoporosis and osteoporotic fractures had higher median blood serum levels of NF-1.

KEY WORDS: nesfatin-1, rheumatoid arthritis, bone remodeling markers, osteoporosis, osteoporotic fractures, cytokines.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

The manuscript has been read and approved by all authors; all authors are confident that it reflects the work actually done. The submitted manuscript has not been published anywhere before.

Введение

Одним из ранних проявлений при инструментальном обследовании пациента с ревматоидным артритом (РА) является периартикулярный остеопороз (ОП). Системное нарушение обмена костной ткани можно выявить на более поздних стадиях заболевания. Ответственными за эти процессы считаются провоспалительные цитокины, активирующие остеокласты. В последние годы появились данные о новом цитокине – несфатине-1 (НФ-1). Как следует из литературных данных, НФ-1 обладает широким спектром разнообразных эффектов практически во всех системах организма. Наиболее изучены вопросы регуляции энергетического гомеостаза НФ-1 путем воздействия на пищевое поведение и потребления воды. В последние годы появились работы о влиянии НФ-1 на ремоделирование костной ткани [1]. Роль НФ-1 в процессах воспаления активно обсуждается, имеются противоположные мнения по его провоспалительным и противовоспалительным эффектам [2–4]. Человеческий НФ-1-представляет собой белок с $M_r = 9,7$ КДа, содержащий 82 аминокислотных остатка. Он впервые был обнаружен Oh-I *et al.* в 2006 году. Они показали, что НФ-1 синтезируется в жировой ткани, слизистой оболочке желудка, эндокринных бета-клетках поджелудочной железы и яичках [2, 5]. Ряд исследователей относят НФ-1 к адипокинам [2], вероятно, в связи с выявленной ими выраженной связью между процентом жира и циркулирующим НФ-1 [6]. Наибольшая концентрация НФ-1 обнаруживается в центральной нервной системе и слизистой желудка, что ставит вопрос истинной принадлежности данного пептида к тому или иному классу веществ. Вероятно, более верно отнести НФ-1 к инфогормонам или гистогормонам, учитывая его синтез в различных тканях.

Недостаточно изучена его роль при воспалительных заболеваниях соединительной ткани. РА, как наиболее часто встречающаяся патология среди ревматических заболеваний с вовлечением разнообразных цитокинов, представляет интерес с точки зрения участия НФ-1 в патологических процессах. При высокой активности РА отмечается значимое нарушение жирового обмена (ревматоидная кахексия) [7], частота выявления депрессии при РА составляет до 58%, аффективная реакция на стресс может развиваться как цитокин-зависимое состояние [8]. НФ-1, позиционируется как белок с анорексигенным влиянием [9] и повышение его уровня при высокой активности РА может влиять на развитие ревматоидной кахексии. Отмечается высокая коморбидность пациентов с ревматическими заболеваниями (РЗ) по сравнению с популяционными данными. При этом больные с РЗ намного лучше переносят длительную терапию препаратами, агрессивными в отношении желудочно-кишечного тракта, что может объясняться только особенным спектром цитокинов, отвечающих за воспаление и регенераторный потенциал в организме.

Если учитывать провоспалительную активность НФ-1, его уровень должен коррелировать с маркерами разрушения костной ткани. Наиболее известный маркер

костной резорбции – β CrossLaps сыворотки крови. Это продукт деградации коллагена I типа. Он составляет более 90% органического матрикса кости. Входящая в состав С-терминальных телопептидов альфа-аспарагиновая кислота конвертируется в бета-форму (β -СТх, β -CrossLaps, С-концевой телопептид коллагена I типа, СТХ-1), которую и определяют лабораторными методами.

Цель работы: оценить связь маркеров костного обмена с уровнем НФ-1 у пациентов с РА.

Материалы и методы

Было обследовано 110 пациентов, наблюдающихся амбулаторно в консультативно-диагностическом отделении ФГБНУ «НИИ КиЭР имени А. Б. Зборовского» (Волгоград) с диагнозом РА, установленным согласно критериям ACR/EULAR 2010 года. Среди пациентов с РА было 105 женщин и 5 мужчин, средний возраст которых составил $54,07 \pm 11,32$ года ($M \pm \sigma$). Большая часть обследованных была моложе 60 лет, то есть была представлена лицами трудоспособного возраста. В проведенных ранее исследованиях мы не выявили достоверной разницы зависимости уровня циркулирующего НФ-1 от индекса массы тела (ИМТ), пола, возраста как здоровых лиц, так и больных РА ($p > 0,05$) [10]. Исследование продолжалось с 2017 по 2019 год. Все пациенты проходили предварительный скрининг на соответствие критериям включения и исключения.

Критерии включения: возраст от 18 до 90 лет, диагноз ревматоидного артрита выставленный согласно критериям РА ACR/EULAR 2010 года, подписанное добровольное письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: тяжелая сопутствующая патология (сахарный диабет, злокачественные новообразования, терминальная стадия почечной недостаточности), беременность, злоупотребление спиртными напитками, отказ от участия в исследовании. Больным РА проводилось полное клинико-лабораторное обследование, включающее сбор анамнеза, осмотр, лабораторные и инструментальные исследования.

Комплекс лабораторных тестов включал общий анализ крови и мочи, определение содержания С-реактивного белка (СРБ), ревматоидного фактора (РФ), антител к циклическому цитруллин-содержащему пептиду (АЦЦП), трансаминаз, мочевой кислоты, мочевины и креатинина в сыворотке крови, липидного спектра крови, маркеры костного обмена: СТХ-1, N-терминального пропептида проколлагена I-го типа (PINP). В нашем эксперименте уровень НФ-1 в сыворотке крови определялся количественным иммуноферментным анализом выявления несфатинового пептида на основе конкурентного фермента (сендвич-методом с использованием коммерческих тест-систем RayBio® Nesfatin Enzyme Immunoassay [EIA] Kit).

Этическая экспертиза – комитета по биомедицинской этике ВолГМУ (протокол № 2095–2016 от 13 января 2017 года).

Таблица 1
Коэффициент корреляции между уровнем НФ-1 и маркерами костного обмена у пациентов с РА

Маркеры костного обмена	Коэффициент корреляции (r) с несфатином	Достоверность (p)
РiNP	0,2180	0,022
СТХ-1	0,1566	0,102

Таблица 2
Взаимосвязь уровня НФ-1, остеопороза и остеопоретических переломов у пациентов с РА

Показатель	Уровень НФ-1, нг/мл	Значимость
Остеопороз Да (n = 53) Нет (n = 57)	45,2 [27,3–74,5] 40,1 [21,4–53,4]	Z = -2,06; p = 0,040
Остеопоретические переломы Да (n = 25) Нет (n = 85)	53,4 [35,1–85,5] 43,4 [21,4–53,4]	Z = -2,37; p = 0,017

Статистическая обработка данных клинического обследования проводилась с использованием программного пакета Statistica 12.0 для Windows. Количественные данные обрабатывали статистически с использованием критерия достоверности Стьюдента при нормальном распределении данных и критерия Манна – Уитни при ненормальном распределении. Достоверность различий между группами определяли с помощью дисперсионного анализа, считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Средний возраст пациентов с РА составил $54,07 \pm 11,32$ года. Пациентов с РА разделили на две группы по уровню НФ-1. В первую группу вошли больные с нормальным уровнем НФ-1 – менее 37,95 нг/мл (44 человека), во вторую – с повышенным уровнем НФ-1 (66 человек). В результате исследования не было выявлено значимой корреляции между уровнем НФ-1 и композитным составом тела у пациентов с РА, достоверных различий в уровне СТХ-1 между первой и второй группами. Напротив, уровень НФ-1 коррелировал с показателями маркера активности метаболизма костной ткани РiNP ($r = 0,218$; $p = 0,022$). Данные представлены в таблице 1.

Органический матрикс костной ткани преимущественно представлен коллагеном I-го типа, который образуется из проколлагена I-го типа, синтезирующегося фибробластами и остеобластами (ОБ). ОБ отвечают за синтез и качество органической части костной ткани. РiNP высвобождается в межклеточное пространство и кровотока в процессе образования коллагена I и встраивания его в матрикс кости. В клинической практике количество вновь синтезированного коллагена I-го типа оценивают именно по содержанию РiNP, который отличается высокой стабильностью. Можно предположить, что НФ-1 оказывает влияние на ОБ и не влияет на состояние неорганического матрикса (гидроксиапатита, основные элементы – кальций и фосфаты и других макро- и микроэлементов: натрия, магния, калия, хлора, фтора,

карбонатов и цитрата), который составляет порядка 70% костной ткани. Органические соединения костного матрикса отвечают за регуляцию минерализации и уплотнение коллагенового матрикса.

Среди пациентов с ОП медиана НФ-1 была статистически выше, чем в группе без ОП. В группе пациентов с остеопоретическими переломами медиана НФ-1 была статистически выше, чем в группе без переломов. Результаты представлены в таблице 2.

Согласно полученным нами данным, пациенты с ОП и остеопоретическими переломами имеют более высокий уровень НФ-1. В то же время нами не выявлено корреляционной взаимосвязи между уровнем НФ-1, кумулятивной дозой ($p = 0,090$; $p = 0,368$) и продолжительностью приема глюкокортикоидов (ГК) ($p = 0,070$; $p = 0,462$). Кроме того, согласно проведенным нами ранее исследованиям, уровень НФ-1 не ассоциирован с возрастом и минеральной плотностью костной ткани (МПКТ). Исходя из этого можно предположить, что ассоциация НФ-1 с ОП может быть обусловлена его взаимосвязью именно с остеопоретическими переломами. Необходимо отметить, что МПКТ является важным, но не единственным фактором, учитываемым при постановке диагноза ОП. При назначении ГК диагноз ОП выставляется при более высоком уровне МПКТ, при наличии низкотравматичных переломов – независимо от МПКТ, у пациентов младше 50 лет – только при наличии низкотравматичных переломов. С возрастом увеличивается количество артефактов, связанных с дегенеративными изменениями позвоночника и суставов, которые приводят к завышению уровня МПКТ при денситометрическом исследовании.

Известно, что пациенты с РА склонны к падениям по причине нарушения функции стопы, затруднения при вставании без помощи рук [11], наличия хронического болевого синдрома, что обуславливает относительно высокую встречаемость патологических переломов в данной категории пациентов. Описанные нарушения являются следствием слабости мышц тазового пояса и нарушения координации, которые ассоциируются с тяжестью и активностью основного заболевания [12]. Таким образом, мы можем предположить, что выявленная нами взаимосвязь сывороточного уровня НФ-1 с остеопоретическими переломами и остеопорозом является косвенной по причине ассоциации всех вышеперечисленных факторов с активностью РА, что уже было продемонстрировано нами в предыдущих работах [10].

В обеих группах нами также были изучены клинические проявления РА. Высокий уровень НФ-1 у больных РА был характерен для пациентов с более высокой степенью активности по DAS 28, серопозитивностью по РФ и продолжительностью болезни более 10 лет. Мы выявили, что существует достоверная положительная корреляционная связь между уровнем НФ-1 в сыворотке крови и маркерами, отражающими тяжесть РА, что может косвенно подтверждать наличие у НФ-1 провоспалительных свойств, или же НФ-1 повышается

в результате влияния на его высвобождение факторов, активно участвующих в процессах воспаления. Учитывая, что уровень НФ-1 достоверно выше у пациентов, позитивных по РФ, можно предположить, что эффекты НФ-1 могут зависеть от генетических особенностей данной группы пациентов и, соответственно, степени чувствительности клеток мишеней к НФ-1. Уровень СРБ и скорость оседания эритроцитов (СОЭ) положительно коррелировали с показателями НФ-1. В развитии ОП при РА, помимо общих факторов риска (возраст, пол, генетическая предрасположенность), особое значение приобретают факторы, ассоциированные с самим заболеванием (активность воспалительного процесса, длительность заболевания, тяжесть функциональных нарушений, гиподинамия, низкая масса тела, прием глюкокортикоидов, иммуносупрессивная терапия) [13].

Данные результаты вступают в определенные противоречия имеющихся патофизиологических механизмов связи активности РА и вторичного ОП при РА. В результате нашего исследования выявлен целый ряд факторов, свидетельствующих об участии НФ-1 в патофизиологии РА. Положительная корреляция между уровнем НФ-1 и классическими маркерами воспаления, такими как СРБ и СОЭ, подтверждает участие НФ-1 в воспалительном процессе [10]. Полуколичественная полимеразная цепная реакция с обратной транскрипцией (RT-PCR), анализ Northern Blot показали, что экспрессия НФ-1 была низкой во время пролиферации клеток, повышенной во время дифференцировки и созревания матрикса, но впоследствии пониженной во время минерализации [14]. Таким образом, можно предположить, что НФ-1 синтезируется остеобластами (ОБ) и остеоцитами и секретируется в остеоид, что позволяет думать о функции НФ-1, как модулятора созревания матрикса в процессе минерализации кости. Механизмы действия НФ-1 на функцию ОБ в настоящее время активно изучаются на экспериментальных моделях. Доказано, что НФ-1 принимает участие в дифференцировке и созревании ОБ, при этом на разных стадиях дифференцировки ОБ его роль может отличаться. Имеются данные по ингибирующему влиянию НФ-1 на остеокласты [15]. Пока остается непонятной роль НФ-1 в развитии изменений обмена костной ткани при РА. Соответственно НФ-1, до последнего времени считавшийся провоспалительным цитокином, оказывает парадоксальное влияние на обмен костной ткани, что требует дополнительных исследований. Имеется информация о повышенном содержании гена НФ-1 в остеоцитах при обследовании пациентов с остеоартрозом [16]. Известно, что РА – заболевание с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО), отличающееся липидным парадоксом в формировании традиционных факторов риска ССО. Отмечается парадокс между индексом массы тела (ИМТ) и сердечно-сосудистой смертностью у пациентов с РА. Высокий ИМТ оказывает протективное действие при условии низкого значения СОЭ, а дефицит ИМТ, отражающий тяжесть РА, является фактором риска сердечно-сосудистой летальности [17]. Кроме того,

концентрация НФ-1 коррелирует с матриксной металлопротеиназой-2 и менее выраженным атеросклерозом у пациентов с РА [18]. Недавние исследования выявили у НФ-1 противовоспалительные эффекты [3, 4, 5], он способен снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний [19, 20]. НФ-1, вероятно, активно участвующий в воспалительном процессе, может оказывать положительное влияние на сердечно-сосудистую систему, улучшая сердечную сократимость, релаксацию аорты, снижая риск фибрилляции предсердий и оказывая общий кардиопротективный эффект [21].

Выводы

В ходе нашего исследования была выявлена взаимосвязь между НФ-1 и маркером формирования костного матрикса PINP, что свидетельствует о возможном влиянии НФ-1 на дифференцировку и функцию ОБ. Более того, среди пациентов с остеопоретическими переломами и ОП уровень НФ-1 был статистически выше.

Список литературы / References

1. Li R., Wu Q., Zhao Y., et al. The Novel Pro-Osteogenic Activity of NUCB2. *PLoS ONE*. 2013; 8(4): e61619. DOI: 10.1371/journal.pone.0061619.
2. Scotece M., Conde J., Abella V., et al. NUCB2/nesfatin-1: a new adipokine expressed in human and murine chondrocytes with pro-inflammatory properties, an in vitro study. *J. Orthop. Res.* 2014; 32 (5): P. 653–60. DOI: 10.1002/jor.22585.
3. Ayada C., Toru U., Korkut Y. Nesfatin-1 and its effects on different systems. *Hippokratia*. 2015; 19: 4–10.
4. Tang C. H., Fu X. J., Xu X. L., et al. The anti-inflammatory and anti-apoptotic effects of nesfatin-1 in the traumatic rat brain. *Peptides*. 2012; 36: 39–45. DOI: 10.1016/j.peptides.2012.04.014.
5. Oh-I.S., Shimizu H., Satoh T., et al. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*. 2006; 443709–712. DOI: 10.1038/nature05162.
6. Mirzaeia K., Hossein-nezhad A, Keshavarz S. A. Association of nesfatin-1 level with body composition, dietary intake and resting metabolic rate in obese and morbid obese subjects. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2015; 9 (4): 292–98. DOI: 10.1016/j.dsx.2014.04.010.
7. Папичев Е. В., Заводовский Б. В., Сивордова Л. Е., и др. Клинико-лабораторные маркеры ревматической кахексии при ревматоидном артрите. *РМЖ*. 2021; 7: 3–6.
Papichev E. V., Zavadovsky B. V., Sivordova L. E., et al. Clinical and laboratory markers of rheumatic cachexia in rheumatoid arthritis. Russian Medical Journal. 2021; 7: 3–6.
8. Коршунов Н. И., Курьин А. Г., Речкина Е. В., и др. Ревматоидный артрит как психосоматическое заболевание. *Научно-практическая ревматология*. 2015; 53 (5): 469–71. DOI: 10.14412/1995-4484-2015-469-471.
Korshunov N. I., Kurygin A. G., Rechkina E. V., et al. Rheumatoid arthritis as a psychosomatic disease. Scientific and Practical Rheumatology. 2015; 53 (5): 469–71. DOI: 10.14412/1995-4484-2015-469-471.
9. St-Pierre Martin J., Shimizu H., et al. Association between nesfatin-1 levels and metabolic improvements in severely obese patients who underwent biliopancreatic derivation with duodenal switch. *Peptides*. 2016; 86: 6–12. DOI: 10.1016/j.peptides.2016.09.014.
10. Kvilidze T. Z., Zavadovsky B. V., Akhverdyan Yu. R., et al. Serum nesfatin-1 as a marker of systemic inflammation in rheumatoid arthritis. *Klin Lab Diagn*. 2019; 64 (1): 53–56. DOI: 10.18821/0869-2084-2019-64-1-53-56.
11. Durward G., Non-Pugh C., Ogunremi L., et al. Detection of risk of falling and hip fracture in women referred for bone densitometry. *Lancet*. 1999; 354: 220–221. DOI: 10.1016/S0140-6736(99)01871-1.
12. Leveille S., Jones R., Kiely D., et al. Chronic musculoskeletal pain and the occurrence of falls in an older population. *JAMA*. 2009; 302: 2214–2221. DOI: 10.1001/jama.2009.1738.
13. Шостак Н. А., Мурадянтс А. А. Ревматоидный артрит и остеопороз. *РМЖ*. 2004; 5: 287. https://www.rmj.ru/archive/chelovek_i_learstvo
Shostak N. A., Muradyants A. A. Rheumatoid arthritis and osteoporosis. Russian Medical Journal. 2004; 5: 287. https://www.rmj.ru/archive/chelovek_i_learstvo
14. Petersson U., Somogyi E., Reinholt F. P. Nucleobindin is produced by bone cells and secreted into the osteoid, with a potential role as a modulator of matrix maturation. *Bone*. 2004; 34 (6): 949–60. DOI: 10.1016/j.bone.2004.01.019.
15. Li R., Wu Q., Zhao Y., et al. The Novel Pro-Osteogenic Activity of NUCB21–83. *PLoS One*. 2013; 8 (4): e61619. DOI: 10.1371/journal.pone.0061619.
16. Brosch S., Redlich K., Pietschmann P. Pathogenesis of osteoporosis in rheumatoid arthritis. *Acta medica Austriaca*. 2003; 301: 1–5. DOI: 10.1046/j.1563-2571.2002.02047.x.

17. Попкова Т. В., Новикова Д. С., Насонов Е. Л. Сердечно-сосудистые заболевания при ревматоидном артрите: новые данные. Научно-практическая ревматология. 2016; 54 (2): 122–28. DOI: 10.14412/1995-4484-2016-122-128.
Popkova T. V., Novikova D. S., Nasonov E. L. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis: new data. Scientific and Practical Rheumatology. 2016; 54 (2): 122–28. DOI: 10.14412/1995-4484-2016-122-128.
18. Robinson C., Tsang L., Solomon A., et al. Nesfatin-1 and visfatin expression is associated with reduced atherosclerotic disease risk in patients with rheumatoid arthritis. Peptides. 2018; 102: 31–7. DOI: 10.1016/j.peptides.2018.02.002.
19. Dai H., Li X., He T., et al. Decreased plasma nesfatin-1 levels in patients with acute myocardial infarction. Peptides. 2013; 46: 167–71. DOI: 10.1016/j.peptides.2013.06.006.

20. Ding S., Qu W., Dang S., et al. Serum nesfatin-1 is reduced in type 2 diabetes mellitus patients with peripheral arterial disease. Med. Sci. Monit. 2015; 21: 987–91. DOI: 10.12659/MSM.892611.
21. Schalla M., Stengel A. Current Understanding of the Role of Nesfatin-1. J Endocrinol Soc. 2018; 2 (10): 1188–206. DOI: 10.1210/js.2018-00246.

Статья поступила / Received 29.06.22
Получена после рецензирования / Revised 01.07.22
Принята к публикации / Accepted 04.07.22

Сведения об авторах

Квливидзе Тамара Зурабовна, ассистент кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом клинической лабораторной диагностики ФУВ¹. ORCID: 0000-0001-5280-5650

Краюшкина Наталья Геннадьевна, к.м.н., доцент кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом клинической лабораторной диагностики ФУВ¹. ORCID: 0000-0001-8916-3030

Полякова Юлия Васильевна, к.м.н., н.с. лаборатории методов лечения и профилактики заболеваний суставов². ORCID: 0000-0002-3022-4166

Папичев Евгений Васильевич, м.н.с. лаборатории методов лечения и профилактики заболеваний суставов². ORCID: 0000-0002-8799-2991

Сивордова Лариса Евгеньевна, к.м.н., в.н.с. лаборатории методов лечения и профилактики заболеваний суставов². ORCID: 0000-0002-0965-6060

Ахвердян Юрий Рубенович, к.м.н., с.н.с. лаборатории методов лечения и профилактики заболеваний суставов². ORCID: 0000-0001-8010-6777

Заводовский Борис Валерьевич, д.м.н., проф., зав. лабораторией методов лечения и профилактики заболеваний суставов², проф. кафедры клинической лабораторной диагностики с курсом клинической лабораторной диагностики ФУВ¹. ORCID: 0000-0002-8864-9570

¹ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А. Б. Зборовского» Минобрнауки России, Волгоград

Автор для переписки: Квливидзе Тамара Зурабовна. E-mail: tzady.ka@yandex.ru

Для цитирования: Квливидзе Т. З., Краюшкина Н. Г., Полякова Ю. В., Папичев Е. В., Сивордова Л. Е., Ахвердян Ю. Р., Заводовский Б. В. Взаимосвязь между уровнем несфатина-1 и показателями костного ремоделирования у пациентов с ревматоидным артритом. Медицинский алфавит. 2022; (15): 26–30. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-15-26-30>

About authors

Kvivilidze Tamara Z., assistant at Dept of Clinical Laboratory Diagnostics with the course of Clinical Laboratory Diagnostics¹. ORCID: 0000-0001-5280-5650

Krajushkina Natalia G., PhD Med, associate professor at Dept of Clinical Laboratory Diagnostics with the course of Clinical Laboratory Diagnostics¹. ORCID: 0000-0001-8916-3030

Polyakova Julia V., PhD Med, researcher at Laboratory of Methods of Treatment and Prevention of Joint Diseases². ORCID: 0000-0002-3022-4166

Papichev Eugene V., researcher at Laboratory of Methods of Treatment and Prevention of Joint Diseases². ORCID: 0000-0002-8799-2991

Sivordova Larisa E., PhD Med, leading researcher at Laboratory of Methods of Treatment and Prevention of Joint Diseases². ORCID: 0000-0002-0965-6060

Akhverdyan Yuri R., PhD Med, senior researcher at Laboratory of Methods of Treatment and Prevention of Joint Diseases². ORCID: 0000-0001-8010-6777

Zavodovskiy Boris V., DM Sci (habil.), professor, head Laboratory of Methods of Treatment and Prevention of Joint Diseases², professor at Dept of Clinical Laboratory Diagnostics with the course of Clinical Laboratory Diagnostics¹. ORCID: 0000-0002-8864-9570

¹Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

²Research Institute of Clinical and Experimental Rheumatology n.a. A. B. Zborovskiy, Volgograd, Russia

Corresponding author: Kvivilidze Tamara Z. E-mail: tzady.ka@yandex.ru

For citation: Kvivilidze T. Z., Krajushkina N. G., Polyakova Yu. V., Papichev E. V., Sivordova L. E., Akhverdyan Yu. R., Zavodovskiy B. V. Association of nesfatin-1 levels and bone remodeling markers in patients with rheumatoid arthritis. Medical alphabet. 2022; (15): 26–30. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-15-26-30>



17–19 марта в Москве прошла XXI Всероссийская школа ревматологов имени академика В. А. Насоновой с международным участием «Ревматические заболевания и пандемия COVID-19»

Организаторами мероприятия выступил ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой» при поддержке Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России».

Школа прошла в гибридном формате: очно с онлайн-трансляцией в прямом эфире на сайте rheumatolog.su.

Целью мероприятия было формирование профессиональных компетенций и квалификации по специальности «ревматология» в рамках непрерывного профессионального медицинского образования. Традиционно на школе рассматривались вопросы новых подходов к классификации ревматических заболеваний, дифференциальной диагностике, взаимосвязи биологических маркеров и предикторов неблагоприятного прогноза, современные принципы лечения паци-

ентов с ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилитом, псориатическим артритом, системной красной волчанкой, системной склеродермией, системными васкулитами, панникулитами, остеоартритом, подагрой и др. Программа мероприятия включала рассмотрение актуальных вопросов междисциплинарного взаимодействия ревматологов и врачей других специальностей, особое место было уделено мультиморбидности, полифармации, а также проблемам безопасности лекарственной противоревматической терапии.

В школе приняли участие ревматологи, терапевты, врачи общей практики, дерматологи, неврологи, кардиологи, гастроэнтерологи и другие специалисты вне зависимости от стажа работы, а также обучающиеся по программам профессиональной переподготовки, ординаторы и аспиранты.

15 июня 2022 года прошла ежегодная научно-практическая конференция «Уроки ревматологии»

Конференция состоялась в рамках заседания Общества ревматологов. В ней приняли участие ревматологи, терапевты, врачи общей практики и смежных специальностей Санкт-Петербурга и Северо-Западного региона.

Организаторами мероприятия выступили ФГБОУ ВО «СЗГМУ имени И. И. Мечникова» Минздрава России, СПб ГБУЗ «Клиническая ревматологическая больница № 25», Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга.

Председатели конференций:

Мазуров Вадим Иванович – д.м.н., профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, главный научный консультант, директор НИИ ревматологии, заведующий кафедрой терапии, ревматологии, экспертизы временной нетрудоспособности и качества медицинской

помощи имени Э. Э. Эйхвальда СЗГМУ имени И. И. Мечникова, главный ревматолог СЗФО и Санкт-Петербурга, первый вице-президент Ассоциации ревматологов России, руководитель Центра аутоиммунных заболеваний Клинической ревматологической больницы № 25;

Инамова Оксана Владимировна – к.м.н., главный врач Клинической ревматологической больницы № 25, заместитель директора по клинической работе НИИ ревматологии СЗГМУ имени И. И. Мечникова.

В рамках конференции обсуждались актуальные вопросы и проблемы ревматологии, сложности диагностики и лечения ревматологических заболеваний, в том числе особенности ведения пациентов в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции, включая вопросы биологической терапии; были представлены клинические случаи, по которым приглашенные эксперты высказали свои мнения и дали комментарии.

