

Порушення мінерального обміну кісток у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді

М.І. Линник¹, Є.А. Настенко³, Г.Л. Гуменюк², В.І. Ігнат'єва¹, А.І. Алфьоров³, В.А. Святненко³

1. ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ, Україна
2. Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
3. Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського», м. Київ, Україна

Конфлікт інтересів: відсутній

ОБГРУНТУВАННЯ. Натепер актуальним питанням для практичних лікарів залишається лікування осіб, які перенесли коронавірусну хворобу (COVID-19) і повністю не одужали. Порушення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді залишається недосить вивченим.

МЕТА. Дослідити порушення мінерального обміну кісток у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді на підставі даних комп'ютерної томографії органів грудної клітки (КТ ОГК).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Денситометрія проводилася з використанням програми K-Pacs. Отримані результати порівнювали з результатами діагностики остеопорозу в стандартизованій програмі 3D QCT. Ретроспективно проаналізовано в динаміці КТ ОГК 21 пацієнта з ураженням легень у постковідному періоді, яким моніторинг структури хребців (Th_{12} , L_1-L_2) проводився за найнижчими значеннями денситометричних показників (середньої, мінімальної та максимальної МЩКТ) на аксіальних зрізах КТ ОГК.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Серед пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді переважали особи після 50 років. У досліджуваних пацієнтів на початку спостереження середнє значення МЩКТ було нижче норми ($148,9 \pm 13,2$) НУ. У 8 (38,1 %) пацієнтів середнє значення МЩКТ дорівнювало нормі, в 9 (42,9 %) відповідало остеопенії та в 4 (19,0 %) – остеопорозу. Через рік спостереження середнє значення МЩКТ достовірно знизилася зі ($148,9 \pm 13,2$) НУ до ($129,8 \pm 10,9$) НУ ($p < 0,01$), а кількість пацієнтів з остеопорозом збільшилася вдвічі. Отримані дані свідчать, що за відсутності позитивної динаміки патологічного процесу в легенях спостерігається прогресування метаболічних порушень хребців у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді.

ВИСНОВКИ. За відсутності позитивної динаміки патологічного процесу в легенях у пацієнтів у постковідному періоді протягом року спостереження необхідним є застосування методів медикаментозного лікування порушень метаболізму кісткової тканини.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: мінеральний обмін, остеопороз, остеопенія, постковідний синдром, денситометрія, комп'ютерна томографія.

Bone mineral metabolism disorders in patients with lung injury in the post-COVID period

M.I. Lynnyk¹, Ye.A. Nastenko³, G.L. Gumeniuk², V.I. Ignatieva¹, A.I. Alforov³, V.A. Svyatnenko³

1. SI "National Scientific Center of Phthisiatry, Pulmonology and Allergology named after F.G. Yanovsky of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine
2. Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
3. National Technical University of Ukraine "Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute", Kyiv, Ukraine

Conflict of interest: none

BACKGROUND. Currently, the treatment of patients who have had coronavirus disease (COVID-19) and have not fully recovered remains an actual issue for practicing physicians. Bone mineral density (BMD) impairment in patients with lung injury in the post-COVID period remains poorly understood.

OBJECTIVE. To investigate the bone mineral metabolism disorders in patients with lung injury in the post-COVID period based on chest computed tomography (CT) data.

MATERIALS AND METHODS. Densitometry was performed with the use of K-Pacs program. These results were compared with the results of osteoporosis diagnosis based on the standardized program 3D QCT. The dynamics of the chest CT of 21 patients with lung injury in the post-COVID period analyzed retrospectively. Monitoring of the vertebrae structure (Th_{12} , L_1-L_2) was carried out according to the lowest values of densitometry indicators (mean, minimum and maximum BMD) on axial chest CT slices.

RESULTS AND DISCUSSION. Among patients with lung injury in the post-COVID period predominated persons over 50 years of age. In the studied patients, the average BMD value at the beginning of the observation was below normal (148.9 ± 13.2) HU. In 8 (38.1 %) of patients, the average BMD value was normal, in 9 (42.9 %) it corresponded to osteopenia and in 4 (19.0 %) to osteoporosis. After a year of observation, there was a significant decrease in the average BMD value from (148.9 ± 13.2) HU to (129.8 ± 10.9) HU ($p < 0.01$), and the number of patients with osteoporosis doubled. The obtained data indicate that in the absence of positive dynamics of the pathological process in the lungs, there is a progression of metabolic disorders of the vertebrae in patients with lung injury in the post-COVID period.

CONCLUSIONS. In patients with post-COVID syndrome during a year of observation and the absence of positive dynamics of the pathological process in the lungs, it is necessary to use drug therapy for bone mineral metabolism.

KEY WORDS: mineral metabolism, osteoporosis, osteopenia, post-COVID syndrome, densitometry, computed tomography.

27 червня 2023 р. вийшла постанова Кабінету Міністрів України № 651 «Про відміну на всій території України карантину, встановленого з метою запобігання поширенню на території України гострої респіраторної хвороби COVID-19, спричиненої коронавірусом SARS-CoV-2». Проте й нате-пер актуальним питанням для практичних лікарів залишається лікування осіб, які перенесли коронавірусну хворобу (COVID-19) і повністю не одужали. SARS-CoV-2 відомий тим, що спричиняє віддалені ускладнення в багатьох пацієнтів. Стан, коли симптоми, котрі з'явилися під час гострої фази COVID-19, зберігаються понад 12 тижнів і не можуть бути пояснені іншими діагнозами, визначають як постковідний синдром (NICE, 2020) [1].

Дані щодо частоти постковідного синдрому різняться. Загальна поширеність нових або постійних симптомів через 12 і більше тижнів після гострої інфекції SARS-CoV-2 оцінюється приблизно у 20 % [2]. За іншими даними, постковідний синдром трапляється в 50,9 % пацієнтів, які перенесли COVID-19, у тому числі в 58,2 % хворих на тяжку пневмонію, 36,6 % хворих з легким перебігом і 37,0 % осіб без пневмонії в гострий період захворювання [3].

Результати багатьох досліджень свідчать, що COVID-19 є поліорганним захворюванням із широким спектром проявів [4-6]. Одним з найтяжчих ускладнень пневмонії за COVID-19 є синдром легень, що зникають.

Нині вивчено віддалені варіанти перебігу синдрому легень, що зникають, як ускладнення пневмонії за COVID-19. Визначено, що такими є розвиток бульозної або дифузної емфіземи легень, гігантських тонкостінних кістоподібних порожнин легень, рецидивного пневмотораксу та пневмомедіастинуму. Найнесприятливішим варіантом перебігу синдрому легень, що зникають, є розвиток рецидивного пневмотораксу та пневмомедіастинуму, які потребують спостереження понад 1,5-2 роки й виконання комп'ютерної томографії органів грудної клітки (КТ ОГК) [7].

При цьому порушення мінерального обміну кісток у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді залишається недосить вивченим. У порушенні мінерального обміну кісток беруть участь різні процеси: цитокиновий шторм і системне запалення, прямий вплив вірусної інфекції SARS-CoV-2, розвиток гіпоксії та гіподинамія пацієнтів у гострий період захворювання, застосування високих доз глюкокортикостероїдів при лікуванні тяжких хворих на COVID-19.

Під час цитокинового шторму різко підвищуються рівні прозапальних цитокинів – інтерлейкіну-6 і фактора некрозу пухлин- α , що призводить до руйнування кісткової тканини. Такі зміни відбуваються через стимуляцію остеокластів – клітин, які беруть участь у резорбції кісток і зниженні мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) як у дорослих, так і в дітей [8].

Хоча основними мішенями вірусу є дихальні шляхи [9], здатність SARS-CoV-2 безпосередньо інфікувати клітини кісткового мозку через рецептори ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АПФ-2) пояснює виникнення гематологічних порушень – лімфопенії та тромбоцитопенії, які спостерігаються в пацієнтів за тяжкого перебігу COVID-19.

Рецептори АПФ-2, які SARS-CoV-2 використовує для проникнення в клітину, розташовані на поверхні не тільки ендотеліальних клітин [10], але й клітин кісткового мозку, зокрема гематопоетичних стовбурових клітин.

Вірус безпосередньо інфікує клітини-попередники еритроцитів, що може призводити до зниження рівня гемоглобіну крові в пацієнтів з тяжким перебігом хвороби. Ураження мегакаріоцитів зумовлює виникнення тромбоцитопенії. Крім того, інфікування клітин кісткового мозку може запускати білковий комплекс NLRP3, що бере участь у запаленні та підсилює цитокиновий шторм [11].

Гіпоксія, розвиток системного тромбоваскуліту [12], малорухливий спосіб життя при тривалому запаленні, дефіцит кальцію, магнію, цинку [13] та вітаміну D під час гострої фази захворювання також спричиняє порушення мінерального обміну кісткової тканини, що триває й у постковідному періоді.

Неабиякий вплив на порушення МЩКТ має стероїдна терапія, котру тривало застосовують у комплексному лікуванні тяжких форм COVID-19 [14].

Отже, в багатьох пацієнтів у постковідному періоді виникають реактивний артрит, посилення симптомів уже наявного остеоартриту, розвиваються остеопенія й остеопороз (ОП), профілактику та лікування котрих потрібно проводити відповідно до міжнародних і національних настанов [15, 16].

Порушення МЩКТ у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді нате-пер вивчено недостатньо.

Мета роботи: дослідити порушення мінерального обміну кісток у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді на підставі даних КТ ОГК.

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Матеріали та методи

Денситометрія проводилася з використанням програми K-Ras. Отримані результати порівнювали з результатами діагностики ОП в стандартизованій програмі 3D QCT, в якій для перетворення одиниць Гаунсфілда (HU) на еквіваленти кісткових мінералів (мг/см³) у поле сканування включається відповідний фантом. Калібрувальні фантоми містять різні концентрації матеріалу з аналогічними характеристиками згасання рентгенівського випромінювання, як у кістки. За T-критерієм оцінювали наявність у пацієнтів остеопенії або ОП. Значення T-критерію трактували так: від 3,0 до -1,0 – норма; від -1,0 до -2,5 – остеопенія; від -2,5 до -5,0 і нижче – ОП.

При порівнянні середніх значень денситометричних показників КТ ОГК в HU в досліджуваній зоні зацікавленості (ROI) встановлено, що вони відповідають значенням T-критерію: норма – вище 150 HU, остеопенія – від 110 до 150 HU, ОП – нижче 110 HU [17].

Ретроспективно проаналізовано в динаміці КТ ОГК 21 пацієнта з ураженням легень у постковідному періоді, яким моніторинг структури хребців (Th₁₂, L₁-L₂) проводився за найнижчими значеннями денситометричних показників (середньої, мінімальної та максимальної МЩКТ) на аксіальних зрізах КТ ОГК.

Усі пацієнти перебували на лікуванні в Державній установі «Національний науковий центр фізіотрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України» (ДУ «ННЦ ФПА НАМНУ»).

Розподіл пацієнтів за віком та індексом маси тіла (ІМТ) представлено в таблиці 1. Її дані свідчать, що серед пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді переважали особи після 50 років.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді за віком та ІМТ (M±m)

Показники	Пацієнти з ураженням легень у постковідному періоді (n=21)
Середній вік (років)	53,6±3,1
Середній зріст (см)	174,3±1,9
Середня вага (кг)	81,9±5,1
ІМТ (кг/м ²)	27,0±1,7

Результати та їх обговорення

На початку спостереження всі хворі мали комплекс симптомів, що виникли після інфікування SARS-CoV-2 і тривали понад 12 тижнів. Пацієнти скаржилися на постійну втому, слабкість, задишку, тривалий кашель, м'язові та суглобові болі. Відзначали проблеми з концентрацією уваги, пам'яттю й порушення сну. У 7 (33,3 %) пацієнтів встановлено порушення нюху та тривожність. У всіх пацієнтів на КТ ОГК спостерігалися ускладнення та/або залишкові явища COVID-19-пневмонії.

При встановленні порушень мінерального обміну порівнювали середні значення денситометричних показників (HU) КТ в досліджуваній ROI відповідно до значень T-критерію: норма – вище 150 HU, остеопенія – від 110 до 150 HU, ОП – нижче 110 HU.

Під час аналізу денситометричних показників (середньої, мінімальної та максимальної МЩКТ) за даними аксіальних зрізів КТ ОГК на рівні хребців (Th₁₂, L₁-L₂) виявлено істотні зміни. У таблиці 2 представлено денситометричні показники пацієнтів у HU.

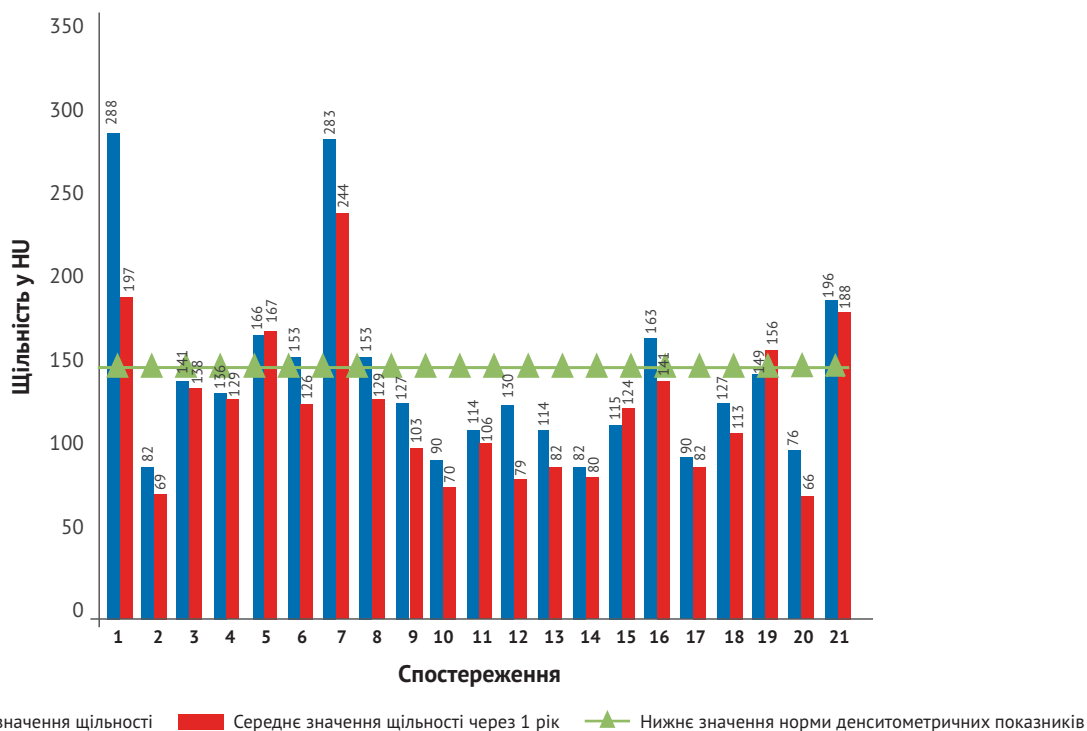


Рис. 1. Динаміка середніх значень МЩКТ хребців у пацієнтів групи через рік спостереження

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

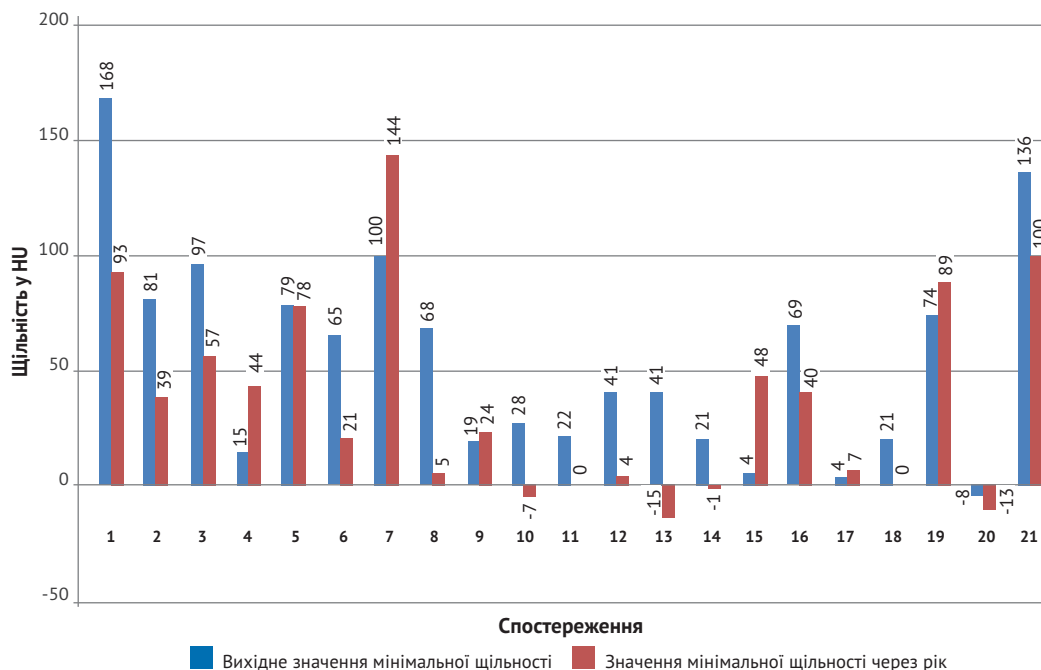


Рис. 2. Динаміка мінімальних значень МЩКТ хребців у пацієнтів групи через рік спостереження

Таблиця 2. Динаміка денситометричних показників у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді протягом року (M±m)

Денситометричні показники (НУ)	На початку постковідного періоду (n=21)	Через 1 рік спостереження (n=21)
Середнє значення	148,9±13,2	129,8±10,9*
Мінімальне значення	54,6±10,2	36,0±9,8*
Максимальне значення	235,5±15,5	232,7±13,1

Примітка: * різниця між групами статистично значуща (p<0,01).

Дані таблиці свідчать, що в досліджуваних пацієнтів з постковідним синдромом на початку спостереження середнє значення МЩКТ було нижче норми (148,9±13,2) НУ. У 8 (38,1 %) пацієнтів середнє значення МЩКТ дорівнювало нормі, в 9 (42,9 %) відповідало остеопенії та в 4 (19,0 %) – ОП.

Через рік спостереження середнє значення МЩКТ достовірно знизилася зі (148,9±13,2) НУ до (129,8±10,9) НУ (p<0,01). Тільки в 6 (28,6 %) пацієнтів середнє значення МЩКТ дорівнювало нормі, в 7 (33,3 %) відповідало остеопенії й у 8 (38,1 %) – ОП. Отже, через рік спостереження кількість пацієнтів з ОП збільшилася вдвічі.

Як свідчать отримані дані, достовірні зміни за рік відбувалися в середніх і мінімальних значеннях МЩКТ (табл. 2).

На рисунках 1 і 2 представлено графіки динаміки середніх і мінімальних значень МЩКТ хребців у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді.

У пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді значне зниження МЩКТ через рік спостерігалася як у вікових осіб (після 50 років), так і в молодих (до 30 років).

Наводимо клінічні приклади. **Пацієнтка С., 70 років.** Перебувала на лікуванні в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу основного діагнозу: COVID-19, середньотяжкий перебіг, підтверджений випадок (ПЛР № 83316 РНК SARS-CoV-2 позитивна від 04.05.2021); негоспітальна двобічна полісегментарна вірусна пневмонія, III група, середньої тяжкості; легенева недостатність II ст.; постковідний синдром. Після цього спостерігалася в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу тривалого постковідного синдрому протягом 1 року.

Із супутніх захворювань має: ішемічну хворобу серця; кардіосклероз атеросклеротичний; аортосклероз; гіпертонічну хворобу II ст.; цукровий діабет 2 типу, субкомпенсований.

На рисунку 3 представлено аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки С., де білатерально в легенях, полісегментарно виявляються нерізно виражені ділянки зниженої пневматизації за типом «матового скла», локалізовані на тлі підсиленого, деформованого легеневого малюнка внаслідок ущільнення міжчасточкових перетинки, серед яких простежуються ділянки пневмофіброзу, поодинокі кальцинати.

Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки С. через рік спостереження представлено на рисунку 5, де визначається незначна позитивна динаміка: на тлі рівномірної пневматизації та помірно посиленого легеневого малюнка внаслідок центрального пневмофіброзу та нечисленних ділянок обмеженого пневмофіброзу у вигляді окремих фіброзних тяжів визначаються численні білатеральні щільні вогнища розмірами від 4-5 до 7-8 мм.

На рисунку 4 представлено денситометричні показники поперекового відділу хребта на початку постковідного синдрому. Середня щільність поперекового відділу хребта становила 88 НУ, мінімальна – 28 НУ, максимальна – 144 НУ, що відповідає ОП. Через рік спостереження поряд з незначною позитивною динамікою в легенях (рис. 5) значення МЩКТ ще більше знизилася (рис. 6). Середня

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ



Рис. 3. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки С. на початку постковідного періоду

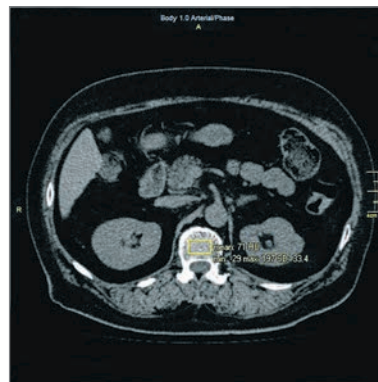


Рис. 6. Аксіальний зріз КТ пацієнтки С. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта через рік спостереження

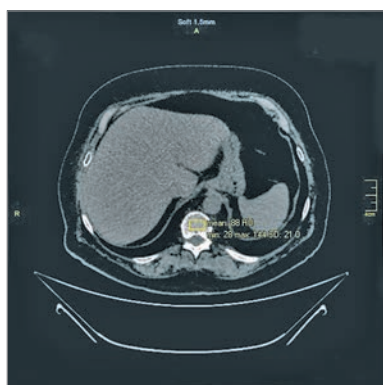


Рис. 4. Аксіальний зріз КТ пацієнтки С. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта на початку постковідного періоду

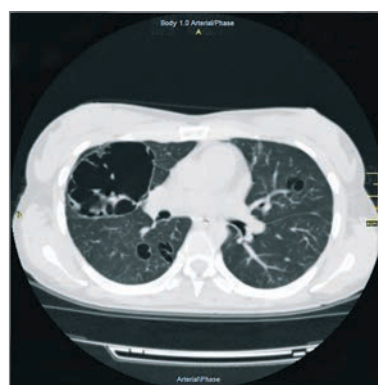


Рис. 7. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Б. на початку постковідного періоду

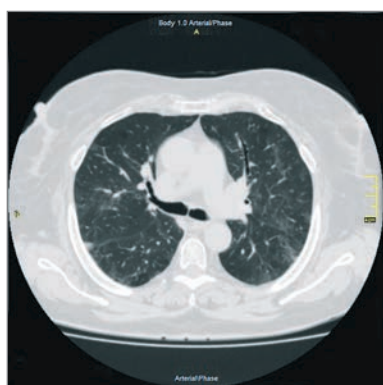


Рис. 5. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки С. через рік спостереження

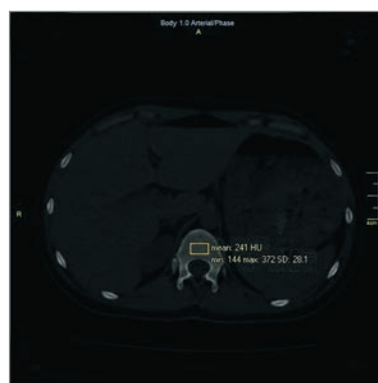


Рис. 8. Аксіальний зріз КТ пацієнтки Б. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта на початку постковідного періоду

щільність поперекового відділу хребта становила 71 HU, мінімальна – -29 HU, максимальна – 197 HU, що свідчить про прогресування ОП. Найбільші зміни відбулися в значенні мінімальної щільності: МЩКТ не тільки знизилася,

але й набула негативного значення, що свідчить про інтенсивніше заміщення губчастої частини хребців жировою тканиною. Підвищення максимального значення МЩКТ свідчить про посилення процесів склерозування

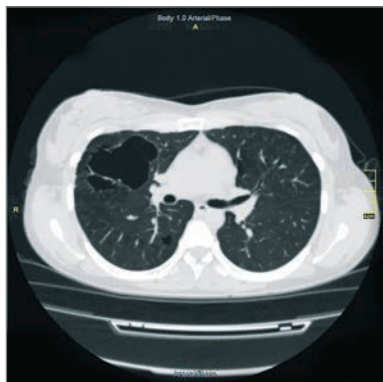


Рис. 9. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Б. через рік спостереження

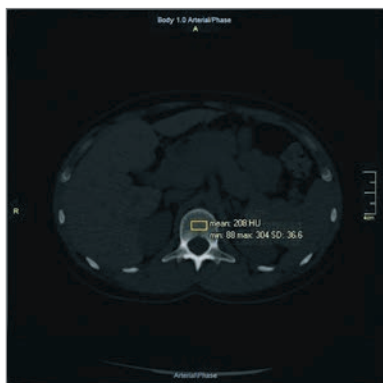


Рис. 10. Аксіальний зріз КТ пацієнтки Б. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта через рік спостереження

в деяких ділянках хребців. Отже, для більшого уявлення про деструктивні зміни та порушення в губчастій частині хребців у хворих на ОП потрібно визначати не тільки середні значення МЩКТ, але й мінімальні та максимальні значення.

Зниження МЩКТ протягом року за наявності деструктивних змін у легенях спостерігалось й у молодих осіб (віком до 30 років) з постковідним синдромом.

Пацієнтка Б., 30 років. Перебувала на лікуванні в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу основного діагнозу: COVID-19, середньотяжкий перебіг; негоспітальна двобічна полісегментарна вірусна пневмонія, III група, середньотяжкий перебіг; стан після дренивання обох плевральних порожнин (09.02.2021); легенева недостатність I ст. Після виписки зі стаціонару спостерігалась в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу тривалого постковідного синдрому протягом 1 року. У пацієнтки розвинувся синдром легені, що зникає, без вираженої позитивної динаміки протягом року.

На рисунку 7 представлено аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Б. на початку постковідного синдрому, де справа в середній частці відзначається кістозна перебудова паренхіми: найбільша кіста розмірами 89×61 мм з перегородками. У нижній частці справа в S6, S9 і зліва в S3, S4 простежуються кістоподібні порожнини розмірами

від 5 до 17 мм. Справа в S9, зліва в S3-5 – ділянки обмеженого фіброзу.

Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Б. через рік спостереження представлено на рисунку 9, де справа в середній частці відзначається кістозна перебудова паренхіми: найбільша кіста розмірами 75×46 мм з перегородками. У нижній частці справа в S6, зліва в S3, S4 простежуються кістоподібні порожнини розмірами від 5 до 13 мм. На інших ділянках обох легень вогнищево-інфільтративні зміни не визначаються.

На рисунку 8 представлено денситометричні показники поперекового відділу хребта на початку постковідного синдрому. Середня щільність поперекового відділу хребта становила 241 HU, мінімальна – 144 HU, максимальна – 372 HU, що відповідає нормі. Через рік спостереження значення МЩКТ знизилися (рис. 10). Середня щільність поперекового відділу хребта становила 208 HU, мінімальна – 88 HU, максимальна – 304 HU, але значення показників перебували в межах норми.

Отже, в постковідному періоді за відсутності значної позитивної динаміки в легенях протягом року спостерігається зниження МЩКТ як у вікових пацієнтів, так і в молодих осіб.

Також слід зазначити, що в пацієнтів віком після 50 років з вираженою позитивною динамікою в легенях спостерігається навіть покращення значень МЩКТ через рік спостереження.

Пацієнт В., 53 роки. Перебував на лікуванні в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу основного діагнозу: COVID-19, середньотяжкий перебіг, підтверджений випадок (ПЛР № 922 РНК SARS-CoV-2 позитивна від 29.03.2021); негоспітальна двобічна полісегментарна вірусна деструктивна пневмонія, III група, середньої тяжкості; обмежений постпневмонічний пневмофіброз; легенева недостатність 0-I ст. Після виписки зі стаціонару спостерігався в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу постковідного синдрому протягом 1 року.

Має супутні захворювання: ішемічна хвороба серця; кардіосклероз атеросклеротичний; екстрасistolічна аритмія; серцева недостатність 0 ст.; гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст., ризик помірний.

На рисунку 11 представлено аксіальний зріз КТ ОГК пацієнта В., де білатерально в легенях, полісегментарно виявляються ділянки зниженої пневматизації за типом «матового скла», локалізовані на тлі підсиленого, деформованого легеневого малюнка внаслідок ущільнення міжчасточкових перетинок, чергуються з ділянками пневмофіброзу, з наявністю ділянок бульозного здуття. Зліва в нижній частці S9 виявляється порожнина деструкції розмірами 28×15 мм.

Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнта В. через рік спостереження представлено на рисунку 13, де порівняно з попереднім КТ-обстеженням спостерігається позитивна динаміка процесу: виражене відновлення пневматизації паренхіми білатерально, закриття порожнини деструкції.

На рисунку 12 представлено денситометричні показники поперекового відділу хребта на початку постковідного синдрому. Середня щільність поперекового відділу хребта становила 162 HU, мінімальна – 46 HU, максимальна – 260 HU. Через рік спостереження поряд з позитивною динамікою в легенях (рис. 13) попередні значення МЩКТ покращилися (рис. 14). Середня щільність поперекового

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

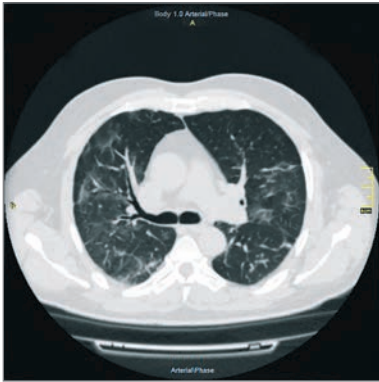


Рис. 11. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнта В. на початку постковідного періоду

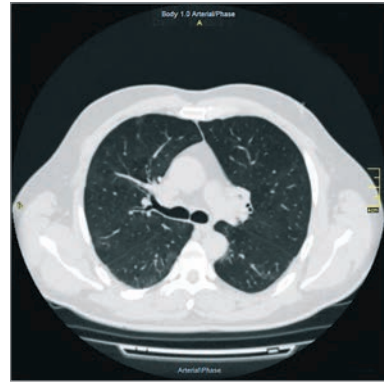


Рис. 13. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнта В. через рік спостереження

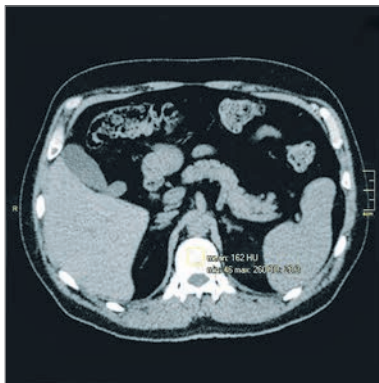


Рис. 12. Аксіальний зріз КТ пацієнта В. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта на початку постковідного періоду

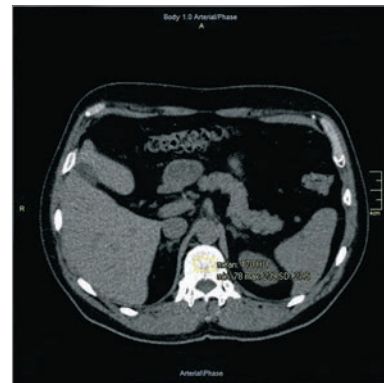


Рис. 14. Аксіальний зріз КТ пацієнта В. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта через рік спостереження

відділу хребта становила 170 HU, мінімальна – 78 HU, максимальна – 239 HU, що відповідає нормі.

Отже, в цьому випадку ми спостерігали протягом року позитивну динаміку як у легенях, так і в мінеральному обміні кісткової тканини пацієнта.

Висновки

1. Серед пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді переважають особи після 50 років.
2. Через рік спостереження кількість осіб з ОП серед пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді збільшилася вдвічі.
3. При позитивній динаміці патологічного процесу в легенях спостерігається поступове відновлення показників МЩКТ хребців. За відсутності вираженої позитивної динаміки патологічного процесу в легенях спостерігається прогресування метаболічних порушень хребців у пацієнтів з ураженням легень у постковідному періоді.
4. За відсутності позитивної динаміки патологічного процесу в легенях у пацієнтів у постковідному періоді протягом року спостереження необхідним є застосування методів медикаментозного лікування порушень метаболізму кісткової тканини.

Джерела фінансування

Робота виконана коштом державного бюджету.

Література

1. NICE guideline COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.nice.org.uk/guidance/NG188.
2. Scharf R.E., Anaya J.M. Post-COVID syndrome in adults – an overview. *Viruses*. 2023; 15 (3): 675. DOI: 10.3390/v15030675.
3. Moreno-Pérez O., Merino E., Leon-Ramirez J.M., et al.; COVID19-ALC research group. Post-acute COVID-19 syndrome. Incidence and risk factors: a Mediterranean cohort study. *J. Infect.* 2021; 82 (3): 378–383. DOI: 10.1016/j.jinf.2021.01.004.
4. Wan E.Y.F., Zhang R., Mathur S., et al. Post-acute sequelae of COVID-19 in older persons: multi-organ complications and mortality. *J. Travel. Med.* 2023. taad082p. DOI: 10.1093/jtm/taad082.
5. Navami Krishna, Sijina K.P., Rajanikant G.K. Identifying diseases associated with post-COVID syndrome through an integrated network biology approach. *Journal of Biomolecular Structure & Dynamics*. 2023; 1-20. DOI: 10.1080/07391102.2023.2195003.
6. López-Hernández Y., Oropeza-Valdez J.J., García Lopez D.A., et al. Untargeted analysis in post-COVID-19 patients reveals dysregulated lipid pathways two years after recovery. *Frontiers in Molecular Biosciences*. 2023; 10: 1100486. DOI: 10.3389/fmolb.2023.1100486.
7. Линник М.І., Гумениук М.І., Яковенко О.К. та ін. Віддалені варіанти перебігу синдрому зникаючих легень як ускладнення COVID-19-пневмонії. *Інфузія & Хіміотерапія*. 2023; 4: 17-26. DOI: 10.32902/2663-0338-2023-4-17-26.
8. Лабівка О.В., Павлишин Г.А. Особливості прозапальних цитокінів (IL-6 і TNF- α) у дітей із COVID-19. *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. 2024; 1: 87-92. DOI: 10.11603/24116-4944.2024.1.14755.
9. Grieco D.L., Bongiovanni F., Chen L., et al. Respiratory physiology of COVID-19-induced respiratory failure compared to ARDS of other etiologies. *Crit. Care*. 2020; 24 (1): 529. DOI: 10.1186/s13054-020-03253-2.
10. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020; 395 (10234): 1417–1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
11. Creesy A., Awosanya O.D., Harris A., et al. COVID-19 and bone loss: a review of risk factors, mechanisms, and future directions. *Curr. Osteoporos. Rep.* 2024 Feb; 22 (1): 122–134. DOI: 10.1007/s11914-023-00842-2.
12. Ciceri F., Beretta L., Scandroglio A.M., et al. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): an atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis. *J. Austral. Acad. Critical Care Med.* 2020; 22 (2): 95–97.
13. Nakano M., Nakamura Y., Miyazaki A. Zinc pharmacotherapy for elderly osteoporotic patients with zinc deficiency in a clinical setting. *Nutrients*. 2021; 13 (6): 1814. DOI: 10.3390/nu13061814.
14. Anastasilaki E., Paccou J., Gkataris K., et al. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an overview with focus on its prevention and management. *Hormones*. 2023; 22: 611–622. DOI: 10.1007/s42000-023-00491-1.
15. Tanaka Y., Soen S., Hirata S., et al. The 2023 guidelines for the management and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *J. Bone Miner. Metab.* 2024; 42 (2): 143–154. DOI: 10.1007/s00774-024-01502-w.
16. Григор'єва Н.В., Коваленко В.М., Корж М.О. та ін. Українські рекомендації щодо профілактики та лікування глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу. *Біль, Суголови. Хребет*. 2024; 14 (3): 107–132. DOI: 10.22141/pjs.14.3.2024.426.
17. Фещенко Ю.І., Линник М.І., Ігнат'єва В.І. та ін. Мікрорентгенструктурний аналіз хребців у хворих на бронхообструктивні захворювання легень за даними комп'ютерної томографії. *Астма та алергія*. 2025; 1: 5–18. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-1-5-18.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Линник Микола Іванович

Завідувач відділу епідеміологічних і організаційних проблем фтизіопульмонології ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

Д-р мед. наук.

10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-0011-7482

Настенко Євгеній Арнольдович

Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського».

Д-р біол. наук.

37, просп. Берестейський, м. Київ, 03056, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-1076-9337

Ігнат'єва Вікторія Ігорівна

Старший науковий співробітник відділення діагностики, терапії і клінічної фармакології захворювань легень ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

Канд. мед. наук.

10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0003-0604-4349

Гумениук Галина Львівна

Професор кафедри респіраторної медицини та фтизіопульмонології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.

Д-р мед. наук, професор.

10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0001-8160-7856

Алфоров Андрій Ігорович

Аспірант кафедри біомедицинської кібернетики Національного технічного університету України «Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського».

37, просп. Берестейський, м. Київ, 03056, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0009-0001-0733-4981

Святненко Вадим Анатолійович

Старший викладач кафедри теоретичної електротехніки Національного технічного університету України «Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського».

37, просп. Берестейський, м. Київ, 03056, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-0518-1045

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

Линник Микола Іванович

10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.

Тел./факс: +380 (96) 5 222 111.

E-mail: nicklinnik1957@gmail.com

References

1. NICE guideline COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19. Available at: www.nice.org.uk/guidance/NG188.
2. Scharf R.E., Anaya J.M. Post-COVID syndrome in adults – an overview. *Viruses*. 2023; 15 (3): 675. DOI: 10.3390/v15030675.
3. Moreno-Pérez O., Merino E., Leon-Ramirez J.M., et al.; COVID19-ALC research group. Post-acute COVID-19 syndrome. Incidence and risk factors: a Mediterranean cohort study. *J. Infect.* 2021; 82 (3): 378–383. DOI: 10.1016/j.jinf.2021.01.004.
4. Wan E.Y.F., Zhang R., Mathur S., et al. Post-acute sequelae of COVID-19 in older persons: multi-organ complications and mortality. *J. Travel. Med.* 2023. taad082p. DOI: 10.1093/jtm/taad082.
5. Navami Krishna, Sijina K.P., Rajanikant G.K. Identifying diseases associated with post-COVID syndrome through an integrated network biology approach. *Journal of Biomolecular Structure & Dynamics*. 2023; 1-20. DOI: 10.1080/07391102.2023.2195003.
6. López-Hernández Y., Oropeza-Valdez J.J., García Lopez D.A., et al. Untargeted analysis in post-COVID-19 patients reveals dysregulated lipid pathways two years after recovery. *Frontiers in Molecular Biosciences*. 2023; 10: 1100486. DOI: 10.3389/fmolb.2023.1100486.
7. Lynnyk M.I., Gumeniuk M.I., Yakovenko O.K., et al. Remote variants of the disappearing lung syndrome as a complication of COVID-19 pneumonia. *Infusion & Chemotherapy*. 2023; 4: 17–26. Ukrainian. DOI: 10.32902/2663-0338-2023-4-17-26.
8. Labivka O.V., Pavlyshyn H.A. Features of pro-inflammatory cytokines (IL-6 and TNF- α) in children with COVID-19. *Aktualni pytannya pediatrii, akusherstva ta hinekologii*. 2024; 1: 87–92. Ukrainian. DOI: 10.11603/24116-4944.2024.1.14755.
9. Grieco D.L., Bongiovanni F., Chen L., et al. Respiratory physiology of COVID-19-induced respiratory failure compared to ARDS of other etiologies. *Crit. Care*. 2020; 24 (1): 529. DOI: 10.1186/s13054-020-03253-2.
10. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020; 395 (10234): 1417–1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
11. Creesy A., Awosanya O.D., Harris A., et al. COVID-19 and bone loss: a review of risk factors, mechanisms, and future directions. *Curr. Osteoporos. Rep.* 2024 Feb; 22 (1): 122–134. DOI: 10.1007/s11914-023-00842-2.
12. Ciceri F., Beretta L., Scandroglio A.M., et al. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): an atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis. *J. Austral. Acad. Critical Care Med.* 2020; 22 (2): 95–97.
13. Nakano M., Nakamura Y., Miyazaki A. Zinc pharmacotherapy for elderly osteoporotic patients with zinc deficiency in a clinical setting. *Nutrients*. 2021; 13 (6): 1814. DOI: 10.3390/nu13061814.
14. Anastasilaki E., Paccou J., Gkataris K., et al. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an overview with focus on its prevention and management. *Hormones*. 2023; 22: 611–622. DOI: 10.1007/s42000-023-00491-1.
15. Tanaka Y., Soen S., Hirata S., et al. The 2023 guidelines for the management and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *J. Bone Miner. Metab.* 2024; 42 (2): 143–154. DOI: 10.1007/s00774-024-01502-w.
16. Grygorieva N., Kovalenko V., Korzh M., et al. Ukrainian guidelines for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Bil. Suhloby. Khrebet*. 2024; 14 (3): 107–132. Ukrainian. DOI: 10.22141/pjs.14.3.2024.426.
17. Feshchenko Yu.I., Lynnyk M.I., Ignatieva V.I., et al. Micro-X-ray structural analysis of the vertebrae in patients with broncho-obstructive lung disease according to computer tomography data. *Astma ta alerhiia*. 2025; 1: 5–18. Ukrainian. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-1-5-18.

Lynnyk Mykola Ivanovych

Head of the Department of Epidemiological and Organizational Problems of Phthisiopulmonology, SI "National Scientific Center of Phthisiatry, Pulmonology and Allergology named after F.G. Yanovsky of the NAMS of Ukraine".

MD.

10, M. Amosova st., Kyiv, 03038, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-0011-7482

Nastenko Yevhenii Arnoldovych

National Technical University of Ukraine "Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute".

Dr. Biol. Sci.

37, Beresteiskyy ave., Kyiv, 03056, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-1076-9337

Ignatieva Victoria Igorivna

Senior Researcher, Department of Diagnostics, Therapy and Clinical Pharmacology of Lung Diseases, SI "National Scientific Center of Phthisiatry, Pulmonology and Allergology named after F.G. Yanovsky of the NAMS of Ukraine".

PhD.

10, M. Amosova st., Kyiv, 03038, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0003-0604-4349

Gumeniuk Galyna Lvivna

Professor of the Department of Respiratory Medicine and Phthisiopulmonology, Shupyk National Healthcare University of Ukraine.

MD, Professor.

10, M. Amosova st., Kyiv, 03038, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0001-8160-7856

Alforov Andrii Ihorovich

PhD Student, Department of Biomedical Cybernetics, National Technical University of Ukraine "Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute".

37, Beresteiskyy ave., Kyiv, 03056, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0009-0001-0733-4981

Svyatnenko Vadym Anatoliyovich

Senior Lecturer, Department of Theoretical Electrical Engineering, National Technical University of Ukraine "Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute".

37, Beresteiskyy ave., Kyiv, 03056, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-0518-1045