

СТАН МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В УМОВАХ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Масік Н.П.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця

Резюме. Метою роботи було визначення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) при недостатності/дефіциті вітаміну D у хворих на ХОЗЛ (GOLD). Обстежено 47 хворих на ХОЗЛ в осінньо-зимовий (вересень-грудень) період (середній вік 53,59±12,83 роки). Вивчали рівні вітаміну D загального, паратиреоїдного гормону (ПТГ) у сироватці крові та МЩКТ.

У результаті дослідження встановлено найбільш вразливі зони щодо розвитку остеопорозу, яким є поперековий відділ хребта, що підтверджено достовірним зниженням МЩКТ L1-L4 вже у хворих з GOLD-2 ($1,19 \pm 0,05$ г/см²) порівняно з особами GOLD-1 ($1,39 \pm 0,05$ г/см²; $p < 0,05$). Процес прогресує при GOLD-3 і GOLD-4 (відповідно $1,05 \pm 0,03$ та $0,93 \pm 0,07$ г/см²; $p < 0,001$). У хворих на ХОЗЛ виявлено дисбаланс процесів кісткового метаболізму на тлі дефіциту вітаміну D, який діагностовано у 97,87% випадків. При цьому, тяжка форма дефіциту вітаміну D виявлена у 44,44% хворих із GOLD-1 і у 83,33% із GOLD-4 ($p < 0,05$).

Проведені дослідження дають підставу стверджувати, що порушення метаболізму кісткової тканини у хворих на ХОЗЛ, розвиваються на тлі дефіциту вітаміну D. Інтенсивність цих змін знаходиться в прямій залежності від ступеня тяжкості ХОЗЛ.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ), дефіцит вітаміну D, остеопороз.

Вступ

У структурі захворювань внутрішніх органів центральне місце належить хронічному обструктивному захворюванню легень (ХОЗЛ, GOLD), для якого, згідно з визначенням, сформульованим у глобальній ініціативі з діагностики, лікування та профілактики [16], крім ураження легень характерний розвиток системних проявів, зокрема остеопорозу, патогенетичний зв'язок між якими залишається не з'ясованим, оскільки більшість хворих, особливо похилого та старечого віку, мають коморбідну патологію [18, 30]. Причини розвитку вторинного остеопорозу досить різноманітні, серед них хвороби ендокринної та травної систем, ревматичні захворювання. Крім того, остеопороз розвивається при тривалому прийомі ряду лікарських засобів (кортикостероїди, імунодепресанти, тиреоїдні гормони та ін.) [14], що має місце при ХОЗЛ.

Нині визнано – вітамін D і його активні метаболіти, будучи компонентами гормональної системи, що регулює фосфорно-кальцієвий обмін, беруть участь, з одного боку, у мінералізації кісткової тканини, з іншого – у підтримці гомеостазу кальцію, і, нарешті, безпосередньо впливають на процеси кісткового ремоделювання [5, 9, 10].

Механізми дії вітаміну D полягають у взаємодії зі специфічними рецепторами в різних орга-

нах і тканинах, що дістали назву рецептори вітаміну D (VDR) [11, 23, 25]. Широка розповсюдженість VDR в тканинах обумовлює позаскелетні ефекти вітаміну D. Так, вітамін D бере участь у регуляції імунної, серцево-судинної, репродуктивної та інших систем [3, 13]. Недостатній його рівень пов'язують із захворюваннями сполучної тканини [32], розвитком автоімунних захворювань [17]. При дефіциті вітаміну D пригнічується синтез колагену і відбувається активація остеокластів [12].

Оскільки VDR знаходяться і в скелетних м'язах, то дефіцит вітаміну може призводити до їх слабкості та розвитку саркопенії [18, 19, 20]. Показано, що функціональна активність дихальної мускулатури при ХОЗЛ пов'язана з генетичними варіантами VDR [21] і з поліморфізмом нуклеотиду SNP вітаміну D [27]. Інші автори визнають роль вітаміну D-зв'язуючого білка (VDBPs), який крім транспорту і регуляції вітаміну D [11, 33], здатний діяти як макрофаг-стимулюючий фактор, що активно впливає на перебіг запального процесу [29].

У зв'язку з цим постає питання, як змінюється мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) у хворих на ХОЗЛ на тлі недостатності/дефіциту вітаміну D? – що й стало **метою** даного дослідження.

Матеріали і методи

Для досягнення поставленої мети було проведено комплексне загально-клінічне обстеження 47 хворих на ХОЗЛ, які перебували на лікуванні в МКЛ №2 м. Вінниці в осінньо-зимовий (вересень-грудень) період. Відбір пацієнтів здійснювався відповідно наступних критеріїв: госпіталізація до стаціонару з причини загострення ХОЗЛ; діагноз ХОЗЛ встановлений не менш ніж за 6 місяців до початку дослідження; вік – старше 27 років; $\text{ОФВ}_1 \leq 80\%$ від належного і $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЄЛ} < 70\%$; приріст ОФВ_1 після інгаляції β_2 -агоністом короткої дії менше 12% порівнянно з вихідними даними.

Діагноз ХОЗЛ встановлювали згідно наказу №555 від 27.06.2013 року «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високо спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на хронічне обструктивне захворювання легень» [6].

Середній вік хворих склав $53,59 \pm 12,83$ роки. Серед обстежених чоловіків було 27 (57,45%), жінок – 20 (42,55%). 24 (51,06%) пацієнта палили, індекс пачко/років у них становив $29,08 \pm 16,62$.

За тяжкістю перебігу обстежені були розподілені на чотири групи: GOLD-1 – 9 чоловік, GOLD-2 – 26 осіб, GOLD-3 і GOLD-4 – по 6 пацієнтів. Оскільки ХОЗЛ являється хворобою переважно другої половини життя людини, нами визначено наявність достовірного зв'язку стадії з віком хворих на ХОЗЛ ($r=0,54$; $p<0,05$) та порушеннями функції зовнішнього дихання ($r=0,78$; $p<0,05$), що ще раз підтверджує даний постулат.

Усім обстеженим проводили дослідження вітаміну D загального (25-ОН вітамін D_2 та 25-ОН вітамін D_3), беручи за основу те, що саме рівень 25(ОН)D відображає як утворення вітаміну D в шкірі, так і його надходження з їжею, у зв'язку з чим сьогодні вважається «золотим стандартом» у визначенні статусу вітаміну D в організмі людини [10].

Вітамін D регулює вміст паратиреоїдного гормону (ПТГ) в плазмі крові шляхом прямого інгібування секреції/синтезу ПТГ за рахунок зв'язування з VDR парацитоподібних залоз, а також шляхом непрямого інгібування секреції ПТГ за рахунок підвищення концентрації кальцію в плазмі крові [24, 26]. Враховуючи цей факт, визначали рівень інтактного ПТГ.

Дослідження проводили за допомогою електрохемілюмінесцентного методу на аналізато-

рі Eleksys (Roche Diagnostics, 2010; Німеччина) тест-системами cobas в лабораторії відділу клінічної фізіології і патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

Оцінку статусу вітаміну D здійснювали згідно з сучасними рекомендаціями [31]. Дефіцит вітаміну D визначали як рівень 25(ОН)D менший за 50 нмоль/л, недостатність вітаміну D – як рівень 25(ОН)D, що становить 50,1–74,9 нмоль/л. Рівень 25(ОН)D вище за 75,0 нмоль/л знаходиться в межах норми.

МЩКТ визначали з використанням двофазної рентгенівської абсорбціометрії (DEXA) «Prodigy» (Lunar, 2005, США). Вимірювали: сумарний вміст мінералу у дослідній ділянці (Bone Mineral Content (BMC), г), проекційну мінеральну щільність кісткової тканини (Bone Mineral Density (BMD), МЩКТ, г/см^2), вивчали T- і Z-критерії. Оскільки остеопоротичні зміни розвиваються нерівномірно у різних відділах скелета, нами проаналізовано результати DEXA поперекового відділу хребта (BMD L1-L4), проксимального відділу стегнової кістки і трикутника Варда (BMD Wards), променевої кістки (BMD Radius), МЩКТ (BMD Total) і мінерального навантаження (BMC Total) всього скелета.

Контролем стали 24 практично здорових особи, що на момент обстеження не мали ознак маніфестації загострення соматичної патології віком $52,31 \pm 1,62$ роки. Осіб чоловічої статі було 17 (70,6%), жіночої – 7 (27,3%).

Статистичну обробку одержаних результатів власного дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.1».

Результати дослідження та їх обговорення

При порівнянні між собою груп хворих на ХОЗЛ, розподілених згідно стадії захворювання, встановлено достовірне зниження МЩКТ, T- і Z-критеріїв досліджуваних зон. Статистично значимих відмінностей не виявлено при порівнянні груп GOLD-1 і GOLD-2 за показниками загальної МЩКТ, стегнової і променевої кісток, а також при порівнянні груп GOLD-1 і GOLD-3 за показниками МЩКТ всього скелета (Z-критерій) та BMC Total (табл. 1).

За результатами оцінки стану кісткової тканини порівняно з GOLD-1 за показниками BMD і T-критерієм L_1-L_4 встановлено достовірно менші показники у хворих GOLD-2 ($p<0,05$), GOLD-3 і GOLD-4 ($p<0,001$ для обох значень). Z-критерій на рівні L_1-L_4 був достовірно менший у групах

Таблиця 1. Показники мінеральної щільності кісткової тканини обстежених хворих залежно від стадії ХОЗЛ (M±m)

Показники	GOLD-1	GOLD-2	GOLD-3	GOLD-4
МЩКТ L1-L4, г/см ²	1,39±0,05	1,19±0,0494*	1,05±0,03*	0,93±0,07*
T-критерій L1-L4, SD	1,90±0,26	-0,17±0,29*	-1,23±0,16*	-2,13±0,38*
Z-критерій L1-L4, SD	1,81±0,44	0,33±0,62	-0,36±0,20*	-1,17±0,37*
МЩКТ зони Варда, г/см ²	0,96±0,03	0,89±0,05	0,67±0,04*	0,64±0,06*
T-критерій зони Варда, SD	0,38±0,42	-0,23±0,20	-1,93±0,16*	-2,08±0,27*
Z-критерій зони Варда, SD	1,10±0,34	0,87±0,33	-0,44±0,19*	-0,57±0,16*
МЩКТ променевої кістки, г/см ²	0,58±0,02	0,55±0,04	0,51±0,03*	0,40±0,03*
T-критерій променевої кістки, SD	0,58±0,43	-0,37±0,17	-1,11±0,25*	-3,10±0,25*
Z-критерій променевої кістки, SD	0,78±0,31	-0,07±0,23	-0,02±0,18	-2,07±0,28*
МЩКТ всього скелета, г/см ²	1,20±0,04	1,18±0,04	1,10±0,02*	1,01±0,03*
T-критерій всього скелета, SD	1,36±0,38	0,33±0,68	-0,71±0,23*	-1,45±0,29*
Z-критерій всього скелета, SD	0,92±0,71	0,58±0,437	-0,15±0,15	-0,77±0,20*
BMC всього скелета, г	2853,48±2,54	2843,33±5,51	2501,90±1,99	2214,83±2,44*

Примітка. * – вірогідні відмінності показників порівняно з GOLD-1; p<0,05.

GOLD-3 і GOLD-4 (p<0,01) порівняно з хворими GOLD-1. МЩКТ, T- і Z-критерії зони Варда достовірно менші при GOLD-3 і GOLD-4 порівняно з GOLD-1 (p<0,001 для всіх значень). Показники МЩКТ і T-критерія променевої кістки достовірно відрізнялись при порівнянні GOLD-1 і GOLD-3 та GOLD-1 і GOLD-4 (p<0,01), тоді коли відмінності за Z-критерієм мали місце тільки при порівнянні GOLD-1 і GOLD-4 (p<0,001). Дослідження МЩКТ і T-критерія всього скелета виявило достовірне зниження значень з різним ступенем достовірності (p<0,01; p<0,001) при порівнянні показників GOLD-1 і GOLD-3 та GOLD-1 і GOLD-4. Розбіжності значень Z-критерія в групах порівняння наближались до вірогідних (p=0,0515). Показник МЩКТ всього скелета змінювався недостовірно від GOLD-1 до GOLD-2 (p=0,975) та GOLD-3 (p=0,052), але рівень достовірності був високим при GOLD-4 (p<0,01).

Таким чином, оцінка стану кісткової тканини у хворих на ХОЗЛ показала статистично значиме зниження показників МЩКТ, T- і Z-критеріїв на рівні L1-L4, зони Варда, променевої кістки і всього скелета у хворих з GOLD-3, яке продовжувало наростати і набуло найменших значень при GOLD-4. Слід підкреслити, що розбіжність результатів остеоденситометрії в окремих сегментах скелета одного і того ж обстежуваного не дозволяє діагностувати системність та виразність остеопорозу за результатами дослідження якоїнебудь однієї ділянки скелета, але виявляє найбільш вразливі зони, в яких структурно-функціональні зміни кісткової тканини проявляються

раніше, ніж в інших. Такою зоною у хворих на ХОЗЛ виявився поперековий відділ хребта, про що свідчать найбільш виражені зміни в трабекулярній кістці в цій групі обстежених пацієнтів.

Дослідження рівня маркерів гормональної регуляції кісткового метаболізму показало, що в жодного хворого на ХОЗЛ не визначено концентрацію вітаміну D сироватки крові у межах норми; у 2,82% хворих відзначено недостатність, а у 97,18% – дефіцит вітаміну D. Слід зазначити, що тяжку форму дефіциту вітаміну D діагностували у 49,29% обстежених.

Рівень ПТГ вищий за норму мали 4,23% хворих на ХОЗЛ, причому у 95,77% випадків – на тлі дефіциту вітаміну D (табл. 2). Цей факт можна розцінити як вторинний гіперпаратиреоз, що узгоджується з дослідженнями інших авторів [4, 10, 15, 22, 24].

Таблиця 2. Показники вітаміну D і паратиреоїдного гормону (M±m)

Контингенти обстежених	ПТГ, пг/мл	25(OH)D, нмоль/л
Хворі на ХОЗЛ (n=47)	36,11±15,19	25,52±10,36*
Контроль (n=24)	37,83±0,27	66,88±5,11

Примітка. * – вірогідні відмінності показників порівняно з контролем; p<0,05.

У випадках зниження рівня вітаміну D розвиток компенсаторного вторинного гіперпаратиреозу підвищує утворення нирками 1,25(OH)₂D, що підтримує нормальний або незначно підвищений плазмовий рівень 25(OH)D [1, 10, 26]. Так, дефіцит вітаміну D не завжди визначається зниженням продукції кальцитріолу в нирках,

але характеризується зменшенням його рецепції в тканинах у зв'язку з розвитком резистентності, яка обумовлена зниженням числа VDR в тканинах-мішенях, передусім у кишківнику, нирках і скелетних м'язах, через які реалізуються усі ефекти вітаміну D [2, 7].

Значущою ознакою, виявленою нами в процесі дослідження, є посилення дефіциту вітаміну D при збільшенні тяжкості хвороби, набуваючи мінімальних значень при тяжкому перебігу ХОЗЛ. Так, серед представників GOLD-4 рівень вітаміну D знижувався в 1,75 разів порівняно з хворими GOLD-1. Слід зазначити, що тяжка форма дефіциту вітаміну D відзначена у 41,18% хворих GOLD-1, у 38,46% – GOLD-2, у 63,64% – GOLD-3 і у 100% пацієнтів з GOLD-4. При цьому статистично значимі відмінності показників рівнів вітаміну D спостерігали при порівнянні GOLD-1 і GOLD-4 ($p=0,006$). Концентрація ПТГ змінювалася від $37,17 \pm 17,91$ до $41,68 \pm 14,10$ пг/мл у пацієнтів GOLD-1 і GOLD-4 відповідно ($p=0,031$). Рівень ПТГ вищий за норму мали 5,88% хворих із GOLD-1 і 3,85% – з GOLD-2, причому у 97,18% випадків – на тлі дефіциту вітаміну D. При GOLD-3 і GOLD-4 концентрація ПТГ була в межах норми (табл. 3).

Таблиця 3. Показники вітаміну D і паратиреоїдного гормону залежно від стадії ХОЗЛ ($M \pm m$)

Стадія ХОЗЛ	ПТГ, пг/мл	25(OH)D, нмоль/л
GOLD-1 (n=9)	37,17±17,91	27,19±6,21
GOLD-2 (n=26)	36,17±14,76	27,87±11,03
GOLD-3 (n=6)	28,53±8,69*	26,33±6,63
GOLD-4 (n=6)	41,68±14,10*	15,51±6,85*

Примітка. * – вірогідні відмінності показників порівняно з GOLD-1; $p<0,05$.

Слід зазначити, що наявність достовірного позитивного зв'язку стадії ХОЗЛ із віком хворих мала б визначати й інші взаємозв'язки. Так, проведення кореляційного аналізу між показниками віку хворих і тяжкості ХОЗЛ із порушеннями структурно-функціонального стану кісткової тканини встановило тісні негативні зв'язки стадії ХОЗЛ з показниками МЦКТ: на рівні поперекового відділу хребта ($r=-0,80$; $p<0,05$), променевої ($r=-0,73$; $p<0,05$), стегнової кістки ($r=-0,75$; $p<0,05$), тулуба ($r=-0,71$; $p<0,05$); кісток тазу ($r=-0,71$; $p<0,05$), всього скелету ($r=-0,73$; $p<0,05$), кінцівок ($r=-0,62$; $p<0,05$). Встановлені негативні зв'язки між цими ж показниками і тривалістю ХОЗЛ: з МЦКТ хребта на рівні L₁-L₄

($r=-0,39$; $p<0,05$), вертлюга стегнової ($r=-0,46$; $p<0,05$), променевої кістки ($r=-0,41$; $p<0,05$).

Вивчення зв'язків між віком хворих на ХОЗЛ та показниками МЦКТ дало змогу встановити слабкий від'ємний кореляційний зв'язок з МЦКТ L1-L4 ($r=-0,39$; $p<0,05$) та Т-критерієм ($r=-0,39$; $p<0,05$).

Аналізуючи отримані дані, можна стверджувати, що тяжкість захворювання справляє більший негативний вплив на МЦКТ, ніж вік пацієнтів із ХОЗЛ. Це спонукало до вивчення зв'язків між маркерами метаболізму кісткової тканини та тяжкістю захворювання. Так, рівень вітаміну D знаходився в оберненій залежності від ступеня тяжкості ХОЗЛ, що підтверджено кореляційним зворотнім зв'язком ($r=-0,48$; $p<0,05$), а також зв'язком між рівнем вітаміну D і ступенем ЛН ($r=-0,54$; $p<0,05$).

Визначення зв'язків між маркерами гормональної регуляції кісткового метаболізму та МЦКТ встановило, що вітамін D знаходиться в прямій залежності з МЦКТ тулуба ($r=0,45$; $p<0,005$), кісток тазу ($r=0,43$; $p<0,005$); променевої кістки і Z-критерія променевої кістки ($r=0,37$; $p<0,005$ для обох значень).

Очевидно метаболічні зрушення в організмі хворих на ХОЗЛ, які зумовлені хронічним системним запальним процесом, наростають зі збільшенням тяжкості захворювання та зумовлюють розвиток дефіциту/недостатності вітаміну D. Патогенетичним механізмом, який лежить в основі виявлених змін, може бути, як ми вважаємо, зміна діяльності кісткоутворюючих клітин, що проявляється зниженням здатності синтезувати кістковий матрикс, а, найімовірніше, і порушенням процесу його мінералізації [28]. У свою чергу, дефіцит вітаміну D, так само як гіпоксія і гіперпродукція ПТГ, стимулюють активність остеокластів, з одного боку, і призводять до пригнічення синтезу колагену, з іншого [12]. При цьому має значення не лише концентрація вітаміну D у сироватці крові, а й безпосередньо в кістці. Для підтримки необхідної концентрації цього вітаміну в організмі стимулюється діяльність парацитоподібних залоз, збільшується рівень імунореактивного паратирина, який прискорює процеси демінералізації через вивільнення з кістки кальцію [8]. Розвиток остеопорозу у хворих на ХОЗЛ супроводжується порушеннями метаболічних процесів у кістці, які мають вплив один на одного, утворюючи «вадне» коло взаємної дії. Відтак, прогресування ХОЗЛ призводить до зни-

ження МЦКТ, що дає підставу вважати отримані характеристики структурно-функціонального стану кісткової тканини наслідком не стільки вікових змін, скільки результатом впливу хронічного запального процесу при ХОЗЛ.

Висновки

1. Структурно-функціональні зміни в кістковій тканині у хворих на ХОЗЛ дозволили встановити найбільш вразливі зони щодо розвитку остеопорозу, якими є поперековий відділ хребта. Це підтверджено достовірним зниженням МЦКТ L1-L4 вже у хворих з GOLD-2 ($1,19 \pm 0,05$ г/см²) порівняно з GOLD-1 ($1,39 \pm 0,05$ г/см²) ($p < 0,05$). Процес прогресує при GOLD-3 ($1,05 \pm 0,03$ г/см²) і GOLD-4 ($0,93 \pm 0,07$ г/см²) ($p < 0,001$ для обох значень).

2. У хворих на ХОЗЛ виявлено дисбаланс процесів кісткового метаболізму на тлі дефіциту вітаміну D, який діагностовано у 97,87% хворих на ХОЗЛ. При цьому, тяжка форма дефіциту вітаміну D виявлена у 44,44% хворих із GOLD-1 і у 83,33% – з GOLD-4 ($p < 0,05$).

Література

1. *Вертегел А.О., Овчаренко Л.С.* Особливості кісткового метаболізму в дітей і інформативність визначення його біохімічних характеристик // Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/12767>.
2. *Дрыгина Л.Б., Трофимова И.В., Саблин О.А., Никифорова И.Д.* Современные методы диагностики, профилактики и лечения остеопороза / Методическое пособие. – СПб: ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, 2011. – 86 с.
3. *Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н.* Роль витамина D в развитии артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №11 (3). – С. 77-81.
4. *Ершова О.Б.* Факторы риска остеопороза // Проблемы остеологии. – 2006. – Т.9 (додаток). – С. 44.
5. *Маличенко С.Б.* Роль кальция и витамина D в развитии патологии сердечно-сосудистой и костной системы у пожилых // Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2000/05-06/4526028>.
6. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 №555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високо спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легень» / Чинний від 2013-06-27. – К.: Міністерство Охорони Здоров'я України, 2013. – 92 с.
7. *Орленко В.Л.* Остеопороз и эндокринная система витамина D: некоторые аспекты патогенеза и диагностики // Здоров'я України. – 2012, грудень. – С. 65-67.
8. *Пирогова В.І., Місюра А.Г.* Біохімічні маркери в діагностиці порушень кісткового метаболізму після гістеректомії // Режим доступу: http://archive.nbuv.gov.ua/portal/chem_biol/prmed/2009_3/web_files/Pyrogoва.pdf.
9. *Плещева А.В., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К.* Витамин D и метаболизм: факты, мифы и предубеждения // Ожирение и метаболизм. – 2012. – №2. – С. 33-42.
10. *Поворознюк В.В., Балацька Н.І., Муц В.Я., Вдовина О.А.* Дефіцит та недостатність вітаміну D у жителів України // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2011. – №4. – С. 5-13.
11. *Угай Л.Г., Кочеткова Е.А., Невзорова В.А.* Витамин D и болезни органов дыхания: молекулярные и клинические аспекты // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – №3. – С. 115-120.
12. *Ячник А.И.* Донатор оксида азота в терапии больных ХОЗЛ // Укр. пульмонологічний журнал. – 2012. – №2. – С. 33-34.
13. *Dimeloe S., Nanzer A., Ryanna K. et al.* Regulatory T cells, inflammation and the allergic response: the role of glucocorticoids and vitamin D // J Steroid. Biochem. Mol. Biol. – 2010. – Vol. 120. – P. 86-95.
14. *Feng X., McDonald J.M.* Disorders of Bone Remodeling // Annu. Rev. Pathol. – 2011. – №6. – P. 121-145.
15. *Gilbert C.R., Arum S.M., Smith C.M.* Vitamin D deficiency and chronic lung disease // Can Respir. J. – 2009. – Vol.16, №3. – P. 75-80.
16. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) / Global strategy for diagnosis, management and prevention of obstructive pulmonary disease. Режим доступу: http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/COLD_Report_2011_Feb21.pdf.
17. *Hagaman J. et al.* Снижение уровня витамина D связано с ухудшением функции легких у пациентов с интерстициальными заболеваниями легких // Chest. – 2011. – Режим доступа: <http://www.medpagetoday.com/Pulmonology/GeneralPulmonary/24154>.
18. *Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A. et al.* Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2011. – Vol. 96 (7). – P. 1911-1930.
19. *Holick M.F.* Vitamin D deficiency // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol.357 (3). – P. 266-281.
20. *Holick M.F., Chen T.* Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences // American Journal of Clinical Nutrition. – 2008. – Vol.87 (4). – P. 1080-1086.

Повний список літератури знаходиться в редакції

СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Масик Н.П.

Винницкий национальный медицинский университет имени Пирогова, Винница

Противоречивость данных литературы о влиянии витамина D на функциональные параметры легких обуславливает цель исследования – определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у больных ХОЗЛ (GOLD) при недостаточности/дефиците витамина D.

Материалы и методы. Обследовано 47 больных ХОЗЛ в осенне-зимний (сентябрь-декабрь) период возрастом $53,59 \pm 12,83$ года. Определяли уровень витамина D общего, паратиреоидного гормона (ПТГ) и МПКТ.

Результаты. В результате исследования установлены наиболее уязвимые для развития остеопороза зоны, в частности поясничный отдел позвоночника на уровне L1-L4. Это подтверждается достоверным снижением МПКТ L1-L4 уже при GOLD-2 ($1,19 \pm 0,05$ г/см²) по сравнению с GOLD-1 ($1,39 \pm 0,05$ г/см²) ($p < 0,05$). Процесс прогрессирует при GOLD-3 ($1,05 \pm 0,03$ г/см²) и GOLD-4 ($0,93 \pm 0,07$ г/см²) ($p < 0,001$ для обоих значений).

У больных ХОЗЛ выявлен дисбаланс процессов костного метаболизма на фоне дефицита витамина D, который диагностирован у 97,87% пациентов. При этом тяжелая форма дефицита витамина D обнаружена у 44,44% больных с GOLD-1 и 83,33% – GOLD-4 ($p < 0,05$).

Повышенный уровень ПТГ выявлено у 5,88% больных GOLD-1 и 3,85% – GOLD-2, причем в 97,18% случаев – на фоне дефицита витамина D. При GOLD-3 и GOLD-4 концентрация ПТГ была нормальной.

Выводы. Проведенные исследования позволяют утверждать, что нарушения метаболизма костной ткани у больных ХОЗЛ, происходят на фоне дефицита витамина D. Интенсивность этих изменений находится в прямой зависимости от стадии ХОЗЛ.

Структурно-функциональные изменения костной ткани больных ХОЗЛ начинаются в поясничном отделе при GOLD-2 и достигают наиболее выраженных изменений при GOLD-4.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), минеральная плотность костной ткани (МПКТ), дефицит витамина D, остеопороз.

STATUS OF BONE MINERAL DENSITY IN TERMS OF VITAMIN D DEFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Masik N.P.

Vinnitsa National Medical University Pirogov, Vinnitsa

The aim. The contradictory literature data on the effect of vitamin D on the lung function parameters determines the purpose of the study – the definition of bone mineral density (BMD) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD, GOLD) at insufficiency/deficiency of vitamin D.

Methods. The study involved 47 patients with COPD in the autumn and winter (September-December) period of age 53.59 ± 12.83 years. Determine the level of vitamin D in common, parathyroid hormone (PTH) and bone mineral density.

Results. The study found the most vulnerable areas for osteoporosis, particularly in the lumbar spine L1-L4. This is confirmed by a significant decrease in BMD L1-L4 has at GOLD-2 (1.19 ± 0.05 g/cm²) compared with GOLD-1 (1.39 ± 0.05 g/cm²) ($p < 0.05$). The process is progressing at GOLD-3 (1.05 ± 0.03 g/cm²) and GOLD-4 (0.93 ± 0.07 g/cm²) ($p < 0.001$ for both values).

In patients with COPD revealed an imbalance of bone metabolism processes in the background of vitamin D deficiency, which was diagnosed in 97.87% of patients. This severe form of vitamin D deficiency was found in 44.44% of patients with GOLD-1 and 83.33% – GOLD-4 ($p < 0.05$).

Elevated levels of PTH was found in 5.88% of patients with GOLD-1 and 3.85% – GOLD-2, and in 97.18% of cases – against the background of deficiency of vitamin D. When GOLD-3 and GOLD-4 PTH concentration was normal.

Conclusions. The studies give reason to believe that violations of bone metabolism in patients with COPD, occurring against the background of deficiency of vitamin D. The intensity of these changes is directly dependent on the stage of COPD.

Structural and functional changes of the bone of the axial skeleton of COPD patients begin in the lumbar spine at GOLD-2 and achieve the most pronounced changes in GOLD-4.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), bone mineral density (BMD), deficiency of vitamin D, osteoporosis.