

ISSN 1684-9280

Травматология
ЖӘНЕ
Ортопедия

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ ПРИ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ

Н.Д. БАТПЕНОВ, О.Ю. ПОПОВА, Е.В. ЩЕРБАКОВА, Е.А. ДЕМИНА
Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Астана

Гомеостаз кальция в организме обеспечивается системой «ПТГ-кальцитонин-витамин Д». Основная функция всех компонентов системы – регуляция движения Ca^{2+} в организме и поддержание постоянства концентрации Ca^{2+} в крови. Недостаток ионов кальция неизбежно приводит к снижению минеральной плотности костной ткани, разрежению костной структуры, нарушению костного ремоделирования, что в свою очередь приводит к увеличению риска переломов (Риггз Л. Б., 2000; Eastell R. at al., 2001).

На сегодняшний день в литературе мало достоверных данных о влиянии паратиреоидного гормона (ПТГ), витамина Д и кальцитонина (КТ) на процессы ремоделирования костной ткани при переломах проксимального отдела бедра у пациентов на фоне остеопороза. Остается не совсем ясной роль изменений уровня этих гормонов в снижении минеральной плотности костной ткани (МПКТ).

Цель исследования - определить уровни гормонов, участвующих в обмене кальция (ПТГ, кальцитонин и витамин Д), а также изучить их влияние на костную структуру у пациентов с остеопоротическими переломами проксимального отдела бедра.

Исследования проводились в лаборатории клинической иммунологии НИИТО. Материал для исследования - сыворотка пациентов с переломами отбиралась в утренние часы (натощак) и анализировалась методом ИФА (иммуноферментного анализа) с использованием ферментно - усиленного «двухстадийного» сэндвич-типа иммуноанализа. Уровень ПТГ, кальцитонина и витамина Д определяли на иммуноферментном анализаторе "Anto 2020" (Италия) с использованием фирменных тест-систем и контрольных материалов фирм: "DSL", USA и "IDS", UK. Было обследовано 52 пациента с остеопоротическими переломами проксимального отдела бедра, из них 36 мужчин и 16 женщин в возрасте от 50 до 70 лет (основная группа). Содержание кальция в сыворотке определяли на биохимическом анализаторе. Остеопороз констатировали на основании определения минеральной плотности костной ткани методом двухэнергетической абсорбциометрии (DEXA) на денситометре фирмы "Lexxos" (Франция). Контрольную группу составили 46 субъектов того же возраста, не имеющих переломов на момент обследования. Все значения P получены на основании расчета Т-критерия Стьюдента.

Таблица 1 - Показатели гормональной регуляции кальция у пациентов с переломами проксимального отдела бедра на фоне остеопороза

№	Показатели	Контрольная группа	Основная группа
		n = 46	n = 52
1.	ПТГ (пг/мл)	54,3±1,3	98,6±2,6 (↑)*
2.	Витамин Д (нмоль/л)	60,2±3,4	31,26±2,18 (↓)*
3.	Кальцитонин (пг/мл)	36,7 ±1,0	41,3 ±3,6 (↑)
4.	Ca^{2+} (ммоль/л)	1,26±0,12	0,83±0,19 (↓)*

Примечание - * - достоверность различий с контрольной группой $p < 0,05$

У обследованных больных был выявлен высокий уровень паратиреоидного гормона (98,6±2,6 пг/мл) по сравнению с контрольной группой (54,3±1,3 пг/мл), $p < 0,05$.

Концентрация витамина Д и ионизированного кальция в исследуемой группе составила 31,26±2,18 нмоль/л и 0,83±0,19 ммоль/л соответственно, что было достоверно ниже ($p < 0,05$ и $p < 0,001$ соответственно) уровня этих же показателей у контрольной группы (60,2±3,4 нмоль/л и 1,26±0,12 ммоль/л соответственно). Уровень кальцитонина в исследуемой группе (41,3 ±3,6 пг/мл) был незначительно выше уровня этого гормона в контрольной группе (36,7 ±1,0 пг/мл).

По нашему мнению, повышение уровня ПТГ,

скорее всего обусловленное возрастом, может играть центральную роль в зависимой от возраста потере костной массы. Сниженная кишечная абсорбция кальция (в результате дефицита кальция в пище и сниженного уровня кальцитриола) может способствовать развитию гипокальцемии и вторичного гиперпаратиреоидизма. Высокий уровень ПТГ повышает костную резорбцию, что в результате ведет к потере костной массы. Известно, что метаболизм ПТГ и витамина Д изменяется с возрастом, но связь между этими изменениями и потерей костной массы остается до сих пор не ясной. Снижение концентрации витамина Д приводит к нарушению абсорбции кальция в крови и снижению его концентрации. Эти патогенетические

процессы оказывают позитивное влияние на процесс резорбции костной ткани и приводит к дисбалансу костного ремоделирования, и в итоге теряется костная масса и снижается минеральная плотность костной ткани (рисунок 1).

Биологическое действие активных метаболитов витамина D заключается, главным образом, в стимуляции кишечной абсорбции кальция и фосфора, в

активации костного обмена и усилении экскреции кальция с мочой. Вместе с ПТГ они стимулируют костную резорбцию (остеоцитарный остеолизис и остеокластическую резорбцию), способствуя клеточной дифференцировке клеток-предшественников в остеокласты, увеличению пула кальция и усилению реабсорбции кальция в дистальных почечных канальцах.

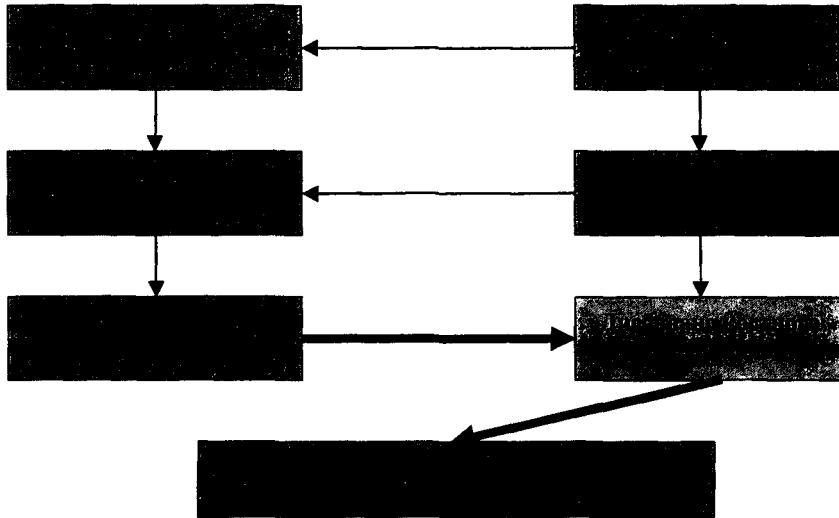


Рисунок 1 - Влияние паратиреоидного гормона, кальцитонина и витамина Д на костное ремоделирование

В проведенном исследовании мы не обнаружили значимых изменений концентрации кальцитонина в основной и исследуемой группах. Остается открытым вопрос, играют ли физиологические уровни КТ важную роль в регуляции гомеостаза кальция при переломах на фоне остеопороза. Это требует дальнейшего изучения.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что выраженные нарушения гормонального обмена кальция у больных с остеопоротическими переломами проксимального отдела бедра приводят к дисбалансу костного ремоделирования, нарушая костный метаболизм и увеличивая спонтанную костную резорбцию и остеолизис.