

## ВИТАМИН D, ГОМЕОСТАЗ КАЛЬЦИЯ И МАРКЕРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫМ СКОЛИОЗАМИ НУЖДАЮЩИХСЯ В ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ

© Е.Н. Бахтина, С.С. Родионова

ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва

Хирургическое лечение деформаций позвоночника - коррекция и фиксация позвоночника с помощью металлоконструкций давно стало рутинной практикой. Часто у пациентов, нуждающихся в оперативном лечении, имеется остеопороз разной степени выраженности. Недостаточность или дефицит витамина D, нарушение гомеостаза кальция, и баланса процессов костеобразования и резорбции (в сторону преобладания резорбции над костеобразованием), приводящее к потере костной массы часто выявляются у пациентов как с идиопатическими (ИС), так и с дегенеративными сколиозами (ДС). Это в значительной мере может влиять как на развитие деформации позвоночника, так и на результаты ее хирургической коррекции и фиксации, на развитие постоперационных осложнений и в первую очередь асептической нестабильности металлоконструкции.

**Целью исследования** являлось выявление особенностей нарушения метаболизма костной ткани и разработка терапевтической тактики их устранения до и после оперативного лечения у пациентов с ИС и ДС.

**Материалы и методы.** По программе Центра остеопороза ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» обследовано две группы пациентов, I группа 49 пациентов (44 женщины и 4 мужчин) 44–75 лет с ИС и II группа 68 человек (63 женщины и 5 мужчин) с ДС 48–79 лет до и/или после оперативного лечения. Всем больным была проведена рентгенография позвоночника, рентгеновская денситометрия шейек бедренных костей (LUNAR, Prodigy), КТ и МРТ исследовались показатели фосфорно-кальциевого обмена (общий и ионизированный кальций, фосфор, паратгормон (ПТГ) и транспортная форма витамина D – 25(OH)D крови, кальций, фосфор суточной мочи), маркеры костеобразования (щелочная фосфатаза, остеокальцин, P1NP крови), маркеры резорбции кости (beta-CrossLaps крови и ДПДД утренней мочи).

**Результаты.** Нарушения минерального обмена и витамина D были практически одинаковыми в обеих группах. У 98% обследованных был выявлен дефицит или недостаточность витамина D от 3 нг/мл до 29 нг/мл. Более чем у 50% больных отмечалось снижение обеспеченности организма кальцием (по экскреции кальция с мочой), а у 30–32% пациентов был выявлен повышенный уровень в крови паратгормона – вторичный гиперпаратиреоз. Все эти нарушения приводили к усилению костной резорбции. Степень потери костной массы по денситометрии была большей у пациентов с ДС, у них в большинстве случаев усиление резорбции наблюдалось на фоне низкого костеобразования, часто встречались единичные или множественные патологические компрессионные переломы тел позвонков, которые в большинстве случаев являлись причиной развития болевого синдрома и обращения в следствие этого за хирургической помощью. На КТ и МРТ-компрессионные переломы тел позвонков, склероз замыкательных пластинок, часто явления спондилодисцитов, жировая дегенерация костного мозга, гемангиомы, выраженные дегенеративные изменения дисков.

У пациентов с ИС потеря МПК по денситометрии была выражена в меньшей степени, и у более половины из обследованных была менее -2,5 SD. У 65% обследованных нами пациентов были повышены маркеры резорбции при хорошем костеобразовании и практически не выявлялось патологических переломов тел позвонков. На КТ и МРТ отмечалось наличие анте-, ретро-, латеро-спондилолистезов, спондилез, спондилоартроз, дегенеративные изменения межпозвоночных дисков. Причиной обращения за хирургической помощью было прогрессирование деформации позвоночника, нарушение статики и развитие выраженного миофасциального или корешкового болевого синдрома.

На первом этапе подготовки к хирургическому лечению терапевтическая тактика была одинаковой в обеих группах – восполнение дефицита витамина D и кальция, устранение вторичного гиперпаратиреоза. У части пациентов этого было достаточно и для нормализации маркеров ремоделирования костной ткани.

На втором этапе – восстановление баланса между процессами костеобразования и резорбции более быстро и предсказуемо проходило у пациентов с ИС. В большинстве случаев препаратами выбора для предоперационной антирезорбтивной терапии являлись препараты золедроновой кислоты, вводимые внутривенно, капельно 1 раз в год.

У пациентов с ДС процесс восстановления баланса ремоделирования костной ткани проходил медленнее и сложнее. В ряде случаев требовалась не только антирезорбтивная, но и/или анаболическая терапия, и не всегда удавалось добиться восстановления маркеров костеобразования до референсного интервала. При применении анаболической терапии у пациентов, готовящихся к оперативному лечению, необходимо учитывать, тот факт, что в след за стимуляцией костеобразования через некоторое время может наблюдаться и повышение резорбции. Поэтому при проведении сочетанной терапии необходимо контролировать показатели как костеобразования, так и резорбции, и при тенденции к повышению резорбции перед операцией после анаболической терапии целесообразно введение антирезорбтивных препаратов (бисфосфонатов) длительного действия.



В послеоперационном периоде базовую терапию активным метаболитом витамина D альфакальцидолом и препаратами кальция начинали со 2–3 дня после операции. Антирезорбтивная терапия проводилась строго по показаниям, под контролем маркеров ремоделирования кости не ранее чем через 3 месяца после оперативного лечения.

**Выводы.** Особенности метаболических нарушений при ИС и ДС требуют дальнейших более глубоких изучений на уровне клеточной регуляции для понимания особенностей развития остеопороза, формирования и прогрессирования деформации позвоночника. Пациентов с повышенным риском развития асептической нестабильности необходимо активно выявлять, по возможности устранять имеющиеся у них метаболические нарушения до планируемой операции, наблюдать и проводить превентивную терапию после оперативного лечения. В эту группу входят не только пациенты с повышенными маркерами резорбции до операции, но и пациенты со вторичным гиперпаратиреозом, хроническими воспалительными процессами (в том числе с хронической рецидивирующей герпесвирусной инфекцией), а также коморбидные пациенты с аутоиммунными заболеваниями и новообразованиями, особенно получающие глюкокортикоидные препараты и цитостатики, у которых физиологическое повышение костной резорбции в послеоперационном периоде может значительно превышать костеобразование и наблюдаться более длительный период, являясь причиной развития нестабильности металлоконструкции.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** Витамин D; кальций; сколиоз.

## **VITAMIN D, CALCIUM HOMEOSTASIS AND MARKERS OF BONE REMODELING IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC AND DEGENERATIVE SCOLIOSIS REQUIRING SURGICAL TREATMENT**

© Bakhtina E.N., Rodionova S.S.

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow