

**КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЗАИМОСВЯЗИ
ВИТАМИНА D И СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С
БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА**

Ёдгарова Умида Гайбуллоевна-д.м.н., доцент

Абдуллаева Муборак Беккуловна-PhD, доцент

Абдуллаев Тохиржон Аъзамжон угли-соискатель

*Ташкентский государственный медицинский университет,
(Ташкент, Республика Узбекистан)*

***Актуальность.** Болезнь Паркинсона (БП) - одно из наиболее распространённых нейродегенеративных заболеваний, характеризующееся прогрессирующей потерей дофаминергических нейронов в чёрной субстанции и развитием типичных двигательных нарушений — тремора, ригидности, брадикинезии и постуральной нестабильности. В последние годы всё больше внимания уделяется системным метаболическим нарушениям, сопровождающим данное заболевание, среди которых важное место занимает дефицит витамина D и связанное с ним снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ).*

Витамин D играет ключевую роль в регуляции кальциево-фосфорного обмена, функционировании мышечной и нервной систем, а также обладает выраженными нейропротективными свойствами. Недостаток витамина D приводит к снижению абсорбции кальция в кишечнике, развитию вторичного гиперпаратиреоза, нарушению ремоделирования костной ткани и, как следствие, к остеопении и остеопорозу. Для пациентов с БП эта проблема имеет особую актуальность, поскольку ограниченная подвижность, частые падения и медикаментозная терапия создают дополнительный риск переломов и снижения качества жизни. Несмотря на растущий интерес к метаболическим аспектам БП, вопрос о взаимосвязи уровня витамина D с

минеральной плотностью костей и тяжестью клинических проявлений заболевания остаётся недостаточно изученным.

Цель исследования. Изучить уровень витамина D у пациентов с болезнью Паркинсона и определить его взаимосвязь с показателями минеральной плотности костной ткани и клиническими характеристиками течения заболевания.

Материалы и методы. В исследование включены 32 пациента с диагнозом болезни Паркинсона, установленным на основании клинических критериев и подтверждённым неврологическим обследованием. Средний возраст обследованных составил $67,8 \pm 6,9$ лет. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Из исследования исключались пациенты с тяжёлыми соматическими заболеваниями, патологией щитовидной и паращитовидных желёз, хронической почечной недостаточностью, а также лица, принимающие препараты, влияющие на костный обмен. Клинико-неврологическое обследование включало оценку стадии заболевания по шкале Hoehn & Yahr и степени выраженности симптомов по шкале UPDRS. Измеряли антропометрические показатели, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). Уровень 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА). Для оценки минеральной плотности костной ткани использовали метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) в области поясничного отдела позвоночника (L1–L4) и проксимального бедра. Результаты выражали в виде Т-критерия согласно классификации ВОЗ. Дополнительно определяли уровни кальция, фосфора и паратиреоидного гормона (ПТГ) для анализа кальциево-фосфорного обмена. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы SPSS 26.0; различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Среди пациентов с болезнью Паркинсона дефицит витамина D (< 20 нг/мл) выявлен у 65,6% обследованных, ещё у 25%

отмечалась недостаточность (20–30 нг/мл). Нормальные уровни витамина D (> 30 нг/мл) встречались лишь у 9,4% пациентов. Средний уровень 25(OH)D в основной группе был значительно ниже, чем в контрольной ($17,8 \pm 5,2$ нг/мл против $28,3 \pm 6,4$ нг/мл; $p < 0,01$). Минеральная плотность костной ткани также оказалась сниженной у пациентов с БП: средний T-критерий в поясничном отделе позвоночника составлял $-2,0 \pm 0,7$, в области шейки бедра — $-2,4 \pm 0,8$, что соответствует остеопеническим и остеопоротическим изменениям. В контрольной группе данные показатели были $-0,8 \pm 0,6$ и $-1,0 \pm 0,5$ соответственно ($p < 0,05$). Корреляционный анализ показал достоверную положительную связь между уровнем 25(OH)D и показателями МПКТ как в поясничном отделе позвоночника ($r = 0,43$; $p = 0,02$), так и в области шейки бедра ($r = 0,39$; $p = 0,03$). Обратная корреляция выявлена между уровнем витамина D и выраженностью моторных нарушений по шкале UPDRS ($r = -0,41$; $p = 0,01$), что указывает на возможное участие витамина D в патогенезе нейродегенеративных процессов. Кроме того, у пациентов с выраженным дефицитом витамина D наблюдалось умеренное повышение уровня ПТГ ($52,4 \pm 13,6$ пг/мл против $39,8 \pm 10,7$ пг/мл у лиц с нормальным уровнем витамина D), что свидетельствует о развитии вторичного гиперпаратиреоза.

Обсуждение. Результаты исследования подтвердили, что у больных с болезнью Паркинсона значительно чаще встречается дефицит витамина D, сопровождающийся снижением минеральной плотности костной ткани. Полученные данные согласуются с результатами зарубежных исследований, указывающих на то, что у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями уровень витамина D может быть снижен вследствие ограниченной физической активности, недостаточного пребывания на солнце, нарушения обмена веществ и побочных эффектов антипаркинсонической терапии. Выявленные корреляции позволяют рассматривать витамин D как один из ключевых факторов, влияющих не только на состояние костного метаболизма, но и на клиническое течение болезни Паркинсона. Положительное влияние витамина D на нейрональную функцию может объясняться его участием в

регуляции синтеза нейротрофических факторов, антиоксидантной активности и поддержании гомеостаза кальция в нейронах. Таким образом, дефицит витамина D может способствовать не только снижению прочности костей, но и ускоренному прогрессированию двигательных нарушений. Повышение уровня паратиреоидного гормона при дефиците витамина D отражает компенсаторную реакцию организма, направленную на поддержание нормального уровня кальция в сыворотке, однако при длительном гиперпаратиреозе происходит активация костной резорбции, что усугубляет остеопенические изменения. Всё это делает необходимым комплексный подход к лечению пациентов с БП, включающий оценку метаболического статуса и своевременную коррекцию выявленных нарушений.

Вывод. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой распространённости дефицита витамина D среди пациентов с болезнью Паркинсона и его тесной взаимосвязи со снижением минеральной плотности костной ткани и тяжестью клинических проявлений заболевания. Недостаток витамина D способствует развитию остеопении и остеопороза, повышает риск переломов и ассоциируется с большей выраженностью моторных нарушений. Выявленные закономерности позволяют рассматривать уровень 25(OH)D как независимый предиктор состояния костной ткани и клинического течения болезни. Регулярный мониторинг уровня витамина D и его своевременная коррекция должны быть включены в стандарт ведения пациентов с болезнью Паркинсона. Это позволит не только снизить риск остеопоротических переломов, но и потенциально замедлить прогрессирование нейродегенерации, улучшая качество жизни больных и их функциональную независимость.