

болезнью Пертеса составило $0,521 \pm 0,140$ г/см², Z-score — $-0,5$ SD; после врожденного вывиха бедра показатель МПКТ составил $0,505 \pm 0,120$ г/см², Z-score — $0,1$ SD. В группе детей от 3 до 6 лет с болезнью Пертеса показатель МПКТ составил $0,421 \pm 0,130$ г/см², Z-score — $2,2$ SD; после врожденного вывиха бедра показатель МПКТ составил $0,485 \pm 0,150$ г/см², Z-score — $2,5$ SD.

Среди больных с асептическим некрозом головки бедренной кости остеопороз или остеопения были выявлены у 42 из общего числа пациентов (104), что составило 40,38 %. Снижение минеральной плотности костной ткани в зависимости от этиологии асептического некроза головки бедренной кости и возраста (данные 42 больных) представлено в табл. 2.

Клинический пример. Мальчик М., 12 лет, с диагнозом остеохондропатии головки левой бедренной кости в стадии фрагментации. Проведена рентгеновская денситометрия (рис. 1).

Как видно из денситограммы, отмечается снижение данных Z-score до $-2,9$ SD в области ребер и $-2,3$ SD в нижних конечностях, т.е. минеральная плотность костей снижена.

Таким образом, результаты впервые проведенных денситометрических исследований у детей Узбекистана с асептическим некрозом головки бедренной кости позволили сделать следующие выводы:

— снижение минеральной плотности костной ткани отмечалось у детей в возрасте старше 10 лет с болезнью Пертеса и асептическим некрозом головки бедренной кости после лечения врожденного вывиха бедра с одинаковой частотой;

— у детей в возрасте от 3 до 10 лет минеральная плотность костной ткани не отличалась от нормы.

Список литературы

1. Алпысбаев Х.Ш. Ранняя диагностика, профилактика и лечение асептического некроза головки бедренной кости у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Ташкент, 2009.
2. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. — М.: БИНОМ, 2003. — 523 с.
3. Малахов О.А., Цыкунов М.Б., Шарпарь В.Д. Нарушение развития тазобедренного сустава. — Ижевск: Удмуртский государственный университет, 2005. — 308 с.
4. Хисаметдинова Г.Р. Возможности ультразвуковой доплерографии при болезни Пертеса, асептических некрозах головки бедренной кости другого генеза и транзиторном синовите тазобедренного сустава у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2008.

ГЮЛЬНАЗАРОВА С.В., ГАНЖА А.А., КУДРЯВЦЕВА И.П., САФОНОВА Г.Д.
ФГБУ «Уральский НИИ травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина», г. Екатеринбург, Россия

Морфологические аспекты использования металлоконструкций при иммобилизационном остеопорозе

Актуальность

Иммобилизационный остеопороз, развивающийся у пациентов после переломов вследствие дефицита весовой и динамической нагрузки поврежденной конечности, характеризуется увеличением сроков консолидации костных отломков и значительными техническими трудностями при остеосинтезе.

Цель исследования: изучение структурных изменений костной ткани при использовании металлоконструкций в условиях иммобилизационного остеопороза.

Материалы и методы

В исследовании использованы 30 самцов крыс Вистар в возрасте 3–4 месяцев, массой 100–140 г. Животные были разделены на 2 серии: 1-я серия — введение спиц в дистальный метафиз бедренной и проксимальный метафиз большеберцовой костей здоровым животным, 2-я серия — введение спиц по аналогичной схеме животным с предварительно моделированным иммобилизационным остеопорозом путем ампутации голени одной из задних конечностей. Сроки наблюдения составили 7, 14, 30, 90, 120 дней после имплантации спиц. В течение всего срока наблюдения животные обеих серий не нагружали оперированную конечность. Экспериментальный материал представлял собой метафизы бедренных и большеберцовых костей

крыс, из которых после фиксации в 10% растворе формалина, декальцинации в 7% растворе азотной кислоты и Biodec R вырезали костные блоки, обезжизняли их в спиртах восходящей концентрации, заливали в парафин. Гистологические препараты окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону. Изучение гистологического материала выполняли с использованием микроскопа Olimpus (Япония). Ввод изображений производили на цифровом модуле визуализации и документирования VIDI — CAM (Россия, СПб.) при увеличении в 40 раз. Для анализа оцифрованных изображений использовали программное обеспечение «Видео-Тест-Мастер — Морфология 5.2» (Россия, СПб.). Различия сравниваемых показателей считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования

Морфологическое исследование показало, что на 7-й день после операции в обеих сериях эксперимента стенки спицевого канала были представлены грануляционной тканью. В месте внедрения спицы в кость отмечена слабо развитая реакция в виде комплексов хрящевой ткани разной степени зрелости и периостального остеогенеза. В кортикальной пластинке было отмечено увеличение диаметра гаверовых каналов. Вокруг спицевого канала наблюдались дистрофические и очаговые склеротические изменения костной ткани. Вторая серия характеризовалась наличием остеокластической резорбции, расширением межтрабекулярных пространств. Диаметр спицевого канала составил в 1-й серии $0,983 \pm 0,026$ мкм, во 2-й серии — $1,055 \pm 0,173$ мкм.

Через 14 дней периостальная реакция сохранялась на небольшом протяжении около спицевого входа в обеих сериях. В спицевом канале у животных 1-й се-

рии фиброзная капсула вокруг спицы располагалась фрагментарно, а во 2-й серии закрывала тонким слоем всю внутреннюю поверхность канала. Вокруг канала костные трабекулы были истончены, межтрабекулярные пространства широкие. Диаметр спицевого канала в 1-й серии составлял $0,963 \pm 0,040$ мкм, во 2-й серии — $1,071 \pm 0,065$ мкм.

Через 30 дней в обеих сериях в спицевом канале сохранялась тонкая выстилка из фиброзной ткани. В костной ткани, прилегающей к спицевому ходу, были отмечены атрофия трабекул, очаги склероза, причем во 2-й серии эти явления были более выраженными и распространенными по площади. Межтрабекулярные пространства сохранялись широкими, были заполнены миелоидным костным мозгом. Диаметр спицевого отверстия в 1-й серии составлял $0,978 \pm 0,032$ мкм, во 2-й серии — $1,070 \pm 0,084$ мкм.

Через 90 дней к стенке спицевого канала фрагментарно прилежала фиброзная капсула. Стенка канала состояла из костной ткани с дистрофическими изменениями, подобные изменения отмечались в обеих сериях эксперимента. Для 2-й серии были характер-

ны истончение костных трабекул и неровности периремальной поверхности кости. Диаметр спицевого канала в 1-й серии составил $1,015 \pm 0,033$ мкм, во второй серии — $1,169 \pm 0,090$ мкм.

К концу эксперимента (120 дней) у животных обеих серий были отмечены очаги склерозированной костной ткани, примыкающие к стенке спицевого канала, который содержал фрагменты фиброзной капсулы и новообразованную зрелую костную ткань. Диаметр спицевого канала в 1-й серии составил $0,957 \pm 0,015$ мкм, во 2-й серии — $1,760 \pm 0,052$ мкм.

Заключение

У здоровых лабораторных животных на протяжении всего периода наблюдения диаметр спицевого канала практически не менялся. При иммобилизационном остеопорозе, несмотря на отсутствие функциональной нагрузки оперированной конечности, выявлена отрицательная динамика увеличения диаметра спицевого канала, что свидетельствует о сниженных прочностных свойствах костной ткани в условиях остеопороза.

ЕВТУШЕНКО С.К., ШАЙМУРЗИН М.Р., ЕВТУШЕНКО О.С., ЧУЧВАРОВА С.С.

Донецкий областной детский клинический центр нейрореабилитации

Донецкий НИИ травматологии и ортопедии

Ранняя диагностика остеопороза (остеопении) при наследственных прогрессирующих мышечных дистрофиях и амиотрофиях у детей

Наследственные прогрессирующие мышечные дистрофии и амиотрофии представляют генетически гетерогенную группу нейродегенеративных заболеваний, для которых характерно прогрессивное течение. Актуальность проблемы нейромышечных заболеваний (НМЗ) определяется высокой распространенностью данной группы заболеваний и тяжелой инвалидизацией больных. В Украине количество детей с НМЗ ежегодно увеличивается и приближается к 2000 тыс. В связи с увеличением числа детей с НМЗ в 1997 году организован амбулаторный прием и выделено 4 самостоятельные специализированные стационарные койки для детей с НМЗ. В реестре базы данных центра (2001–2012 гг.) зарегистрировано 348 детей с НМЗ, включая 152 (43,7 %) ребенка с первично-мышечными заболеваниями, 107 (30,7 %) детей со спинальными мышечными атрофиями, 89 (25,6 %) детей с наследственными мотосенсорными полиневропатиями. За 12 лет мы наблюдали выраженные проявления остеопороза у 47 детей в возрасте от 5 до 15 лет, прежде всего у пациентов, длительно принимающих глюкокортикоиды, — 21 (44,7%) ребенок, у больных, которые продолжительно сохраняли горизонтальное положение или большую часть дня проводили в инвалидной коляске — 26 (55,3 %) пациентов. У данной категории больных на фоне симптомокомплекса поражения нейромышечного аппарата в виде симметричной мышечной слабости и гипотрофии в конечностях (100 %), нарушения функции ходьбы («утиная»

(56,4 %), перонеальная походка (14,7 %), ходьба с акцентом на передние отделы стоп (28,2 %)); затруднения бега, прыжков, ходьбы на пятках, частых спотыканий, падений (100 %); гипорексии (34,9 %), а в 59,3 % — отсутствия сухожильных рефлексов; костно-суставных нарушений (деформации стоп (*pes cavus* (27,3 %), плоские (43,4 %), плоско-вальгусные (30,8 %)), позвоночного столба (кифосколиоз (54,1 %), сколиоз (86,2 %), гиперлордоз (38,3 %)); ретракций сухожилий (32,5 %), сгибательных контрактур в голеностопных (76,4 %), коленных (36,2 %) суставах были выявлены ведущие неврологические синдромы, характерные для ранних проявлений остеопороза (остеопении): выраженные продолжительные миалгии, артралгии в крупных суставах, боли в костях, позвоночнике, прогрессирующий вегетососудистый синдром с дистоническими и синкопальными приступами, акропарестезии, головная боль, полинейропатия при ПМД и СМА. В процессе установления диагноза остеопороза, кроме оценки жалоб и клинического осмотра, дети направлялись на рентгеновскую денситометрию (Донецкий НИИ травматологии и ортопедии); у 28 (59,6 %) детей были выявлены признаки остеопении, у 19 (40,4 %) пациентов диагностирован остеопороз. Для оценки активности патологического процесса при остеопорозе и выбора нацеленного лечения проводится биохимическое исследование ионизированного кальция в крови и 25-гидроксивитамина D. Для лечения и профилактики остеопороза применялись мультивитаминные препараты с витамином D₃, рекомендовалась сбалансированная диета, физические нагрузки. При концентрации 25-гидроксивитамина D 20–31 нмоль/л назначался витамин D₃ 1000 МЕ 2 раза в сутки, при < 20 нмоль/л назначался по 2000 МЕ 2 раза в сутки — курс лечения 3 месяца, затем проводилось повторное исследование 25-гидроксивитамина D, при отсутствии клинического эффекта назначались бисфосфонаты (ибандронат 2,5 и 5,0 мг в день по схеме непрерывного лечения под контролем би-