

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 периастиальной 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 прогрессирующее 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 («утинная»

(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 %); гипорефлексии (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-

охимических маркеров остеопороза). Таким образом, неврологические проявления остеопороза базируются на синдромах мультисистемного поражения нейромышечного аппарата и являются предвестниками прогрессирования

патологического процесса. Их ранняя идентификация позволяет вовремя начать целенаправленное лечение и предупредить грозные неврологические и соматические осложнения.

ЕВТУШЕНКО О.С., ЯНОВСКАЯ Н.В., ЕВТУШЕНКО С.К., ШАЙМУРЗИН М.Р., ЧУЧВАРОВА С.С.

**Донецкий областной детский клинический центр
нейрореабилитации
Донецкий НИИ травматологии и ортопедии**

Клинико-инструментальные проявления остеопороза позвоночника при тяжелых формах церебрального паралича у детей

Тяжелые формы церебрального паралича (ЦП) у детей проявляются спастическими парезами (100 %), дистоническими атаками (68 %), амиотрофическим (94 %), гиперкинетическим синдромами (26 %), костно-суставными нарушениями позвоночного столба (100 %), сгибательными контрактурами в коленных (74 %), голеностопных (56 %), локтевых суставах (67 %), но у 27 % из них нами диагностированы проявления остеопороза.

Первыми проявлениями остеопороза у детей с ЦП были продолжительная боль в мышцах, костях, крупных суставах, позвоночнике, периодические судороги в икроножных мышцах, прогрессирующий вегетососудистый синдром с дистоническими и синкопальными приступами, головная боль, акропарестезии.

Этиологическими факторами развития остеопороза у детей являются длительная неподвижность, нейродистрофический процесс, гормональная недостаточность, иммобилизация, кроме того, подобные дети длительное время находятся в горизонтальном положении или в инвалидной коляске.

Диагноз остеопороза устанавливался на основании жалоб и данных неврологического статуса, а также на основании результатов дообследований. Наиболее доступным методом диагностики остеопороза является проведение рентгенографии позвоночника (в прямой и боковой проекции). При остеопорозе наблюдаются изменения костной структуры — кортикальный слой истончен, трабекулярный рисунок часто размыт с подчеркнутой вертикальной направленностью костных балок, позвонки с подчеркнутым рисунком замыкаю-

щих пластин (что отмечено в методических рекомендациях «Диагностика и терапия неврологических проявлений остеопороза у взрослых и детей», Евтушенко С.К. с соавт., Донецк, 2001). При продолжительном течении заболевания характерна клинообразная деформация тел позвонков вследствие их компрессионных, нередко безболевых переломов.

Подтверждается диагноз остеопороза проведением денситометрии. Этот метод дает возможность оценить не только костную плотность, но и пространственную ориентацию костной ткани. Для оценки активности патологического процесса и выбора целенаправленного лечения проводилось исследование показателей кальций-фосфорного обмена (в т.ч. определение уровня ионизированного кальция в крови и активных метаболитов витамина D).

Для лечения остеопороза (наряду с физиотерапевтическими методами, включающими в себя магнито- и лазеротерапию, ЛФК по индивидуальной программе в щадящем режиме) вначале используется только дыхательная гимнастика, по мере уменьшения болевого синдрома увеличивается нагрузка, упражнения выполняются лежа, затем постепенно включаются упражнения в вертикальном положении, применяются мультивитаминные препараты с витамином D₃, рекомендуется сбалансированная диета и физические нагрузки. При концентрации 25-гидроксивитамина D 20–31 нмоль/л назначался витамин D₃ в дозе 1000 МЕ 2 раза в сутки, при концентрации менее 20 нмоль/л назначался по 2000 МЕ 2 раза в сутки, курс лечения составлял 3 месяца, затем проводилось повторное определение 25-гидроксивитамина D, при отсутствии клинического эффекта применялись бисфосфонаты — ибандронат 2,5 и 5,0 мг в день по схеме непрерывного лечения под контролем биохимических маркеров остеопороза.

Таким образом, ранняя диагностика, профилактика и лечение остеопороза у детей с ЦП позволяет предупредить соматические и неврологические осложнения, приводящие к утяжелению течения основного заболевания.

УДК 616.71-018.4:616.379-008.64

КРИВЕНКО В.І., ГРИНЕНКО Т.Ю., ВІТЦІВСЬКА О.І.
Запорізький державний медичний університет

Стан щільності кісткової тканини у хворих на цукровий діабет 2-го типу

Цукровий діабет (ЦД) — глобальна епідемія неінфекційного характеру. Саме так у даний час актуальність проблеми ЦД характеризують експерти Організації Об'єднаних Націй та Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) [4].

Розвиток пізніх ускладнень ЦД часто призводить до інвалідації пацієнтів, що визначає високу соціальну значимість даного захворювання. Патологічні зміни при ЦД охоплюють усі системи, включаючи опорно-руховий апарат та кісткову тканину. Відомості про вплив ЦД на кісткову систему суперечливі, що пов'язано з неоднорідністю пацієнтів і застосуванням різних методів дослідження [2].

У доступній літературі відсутні дані про вивчення стану кісткової тканини у хворих на ЦД 2-го типу за результатами ультразвукової денситометрії в різних ділянках скелета.