

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.

У зв'язку із цим є перспективним дослідження стану кісткової тканини у хворих на ЦД 2-го типу та вивчення його особливостей залежно від тривалості захворювання та стадії компенсації. Вирішення цих питань може сприяти удосконаленню алгоритмів обстеження та лікування хворих на ЦД 2-го типу.

Мета дослідження — оцінити стан кісткової тканини та його прогностичне значення у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

Матеріали та методи дослідження

Обстежений 51 хворий на ЦД 2-го типу, які перебували на обстеженні та лікуванні у відділеннях Університетської клініки Запорізького державного медичного університету. Верифікацію діагнозу проводили на підставі клініко-інструментальних досліджень згідно з нормативними документами Міністерства охорони здоров'я України. Середній вік пацієнтів становив $60,60 \pm 1,03$ року, з них 21 чоловік та 30 жінок. Середня тривалість ЦД 2-го типу становила $6,80 \pm 0,74$ року. Тривалість ЦД до 5 років мали 25 осіб, від 5 до 10 років — 15, понад 10 років — 11. У стадії компенсації перебувало 9 хворих, стадію субкомпенсації та декомпенсації діагностовано в 28 та 14 пацієнтів відповідно. Середній вік початку менопаузи в жінок основної групи становив $49,6 \pm 2,5$ року, середня тривалість менопаузи — $12,40 \pm 1,11$ року. Контрольну групу становили 36 практично здорових осіб відповідного віку та статі.

Щільність кісткової тканини (ЩКТ) оцінювалася за допомогою ультразвукового денситометра Omnisense 7000 компанії BeamMed Ltd (Ізраїль). Даний метод заснований на вимірюванні швидкості проходження ультразвукової хвилі вздовж кістки. При проведенні ультразвукової денситометрії визначали такі показники:

— Т-критерій — це відношення величини SOS (швидкість ультразвуку) до розрахунків, що отримано для молодих здорових повнолітніх. Величина Т-рахунку — це кількість стандартних відхилень, на яку величина SOS поточного пацієнта перевищує або є меншою за значення даної групи молодих повнолітніх;

— Z-критерій — це відношення величини SOS до віку в базі даних осіб тієї ж статі та етнічного походження, що й пацієнт. Величина Z-рахунку — це кількість стандартних відхилень, на які величина SOS поточного пацієнта перевищує або є меншою за значення людей тієї ж статі та того ж віку.

Проводилася оцінка абсолютного ризику переломів, того, що в пацієнта утвориться остеопорозна тріщина протягом наступних десяти років, у відсотках.

Оцінка стану кісткової тканини здійснювалась за критеріями ВООЗ [1]:

а) нормальний стан — значення Т-критерію є вищим за $-1,0$ SD;

б) остеопенія — значення Т-критерію знаходиться між $-1,0$ і $-2,5$ SD;

в) остеопороз — значення Т-критерію є нижчим за $-2,5$ SD.

Дослідження проводили за трьома зонами на домінуючій кінцівці: основна фаланга середнього пальця, дистальний відділ 1/3 променевої кістки, середня частина великої гомілкової кістки.

Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою Statistica 6.0 (Stat Soft Inc, США) з використанням непараметричних методів.

Результати дослідження

Аналіз отриманих результатів показав, що в пацієнтів із ЦД 2-го типу мало місце вірогідне ($p < 0,05$) зниження значення Т-критерію порівняно з практично здоровими особами (табл. 1).

Таким чином, порівняно з практично здоровими особами РП у хворих на ЦД 2-го типу вірогідно вищий за всіма досліджуваними зонами, а ЩКТ у цих пацієнтів вірогідно нижча, хоча й знаходиться в межах норми згідно з критеріями ВООЗ [1].

Для подальшої оцінки стану кісткової тканини у хворих на ЦД 2-го типу порівняли результати дослідження в гендерному аспекті (табл. 2).

Після оцінки гендерних відмінностей видно, що в жінок із ЦД 2-го типу ЩКТ зменшується швидше, ніж у чоловіків, та РП у них значно вищий.

Крім того, згідно із класифікацією ВООЗ, показники на фаланзі та променевій кістці в жінок свідчили про наявність остеопенії, тоді як у чоловіків показники Т-критерію знаходяться в межах норми. Також важливо відзначити, що в жінок зниження ЩКТ спочатку відбувається на променевій кістці, потім на проксимальній фаланзі третього пальця кисті, а вже потім на гомілці, що важливо для проведення раннього скринінгового дослідження. Можемо припустити, що ці зміни пов'язані з тим, що всі пацієнтки, які бу-

Таблиця 1. Стан щільності кісткової тканини у хворих на ЦД 2-го типу

Показник	Хворі на ЦД 2-го типу, n = 51	Контрольна група, n = 36	P
Гомілка, Т-критерій	$-0,90 \pm 0,04$	$0,30 \pm 0,09^*$	0,04
Гомілка, Z-критерій	$0,20 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,08$	0,6
Гомілка, РП	$8,50 \pm 0,85$	$3,90 \pm 0,92^*$	0,04
Фаланга, Т-критерій	$-0,70 \pm 0,07$	$-0,10 \pm 0,09^*$	0,04
Фаланга, Z-критерій	$0,20 \pm 0,03$	$0,30 \pm 0,05$	0,6
Фаланга, РП	$6,90 \pm 0,95$	$3,50 \pm 0,89^*$	0,02
Променева кістка, Т-критерій	$-0,80 \pm 0,08$	$0,80 \pm 0,01^*$	0,05
Променева кістка, Z-критерій	$-0,10 \pm 0,03$	$0,60 \pm 0,05$	0,3
Променева кістка, РП	$7,20 \pm 1,07$	$2,10 \pm 1,37^*$	0,05

Примітка: * — позначені показники, що вірогідно відрізняються між собою.

Таблиця 2. Стан щільності кісткової тканини у хворих на ЦД 2-го типу залежно від статі

Показник	Чоловіки, n = 21	Жінки, n = 30	P
Гомілка, Т-критерій	0,10 ± 0,08	-0,80 ± 0,01*	0,01
Гомілка, Z-критерій	0,10 ± 0,07	-0,80 ± 0,09*	0,001
Гомілка, РП	0	10,10 ± 0,78*	0,0001
Фаланга, Т-критерій	-0,20 ± 0,07	-1,00 ± 0,05*	0,01
Фаланга, Z-критерій	0,20 ± 0,05	0,10 ± 0,02	0,2
Фаланга, РП	0	8,80 ± 1,27*	0,0001
Променева кістка, Т-критерій	-0,20 ± 0,02	-1,10 ± 0,05*	0,01
Променева кістка, Z-критерій	0,10 ± 0,01	0,10 ± 0,08	0,9
Променева кістка, РП	0	10,7 ± 1,2*	0,0001

Примітка: * — позначені показники, що вірогідно відрізняються між собою.

ли в нашому дослідженні, знаходились у періоді менопаузи. З літературних джерел нам відомо, що це один із провокуючих факторів виникнення остеопорозу [3].

Висновки

1. Щільність кісткової тканини, що визначалася за допомогою ультразвукової денситометрії у хворих на цукровий діабет 2-го типу за показником Т-критерію, виявилась вірогідно нижчою ($p < 0,05$) порівняно із групою контролю. При цьому в жінок зареєстровано остеопенію на променевій кістці та на фаланзі. У чоловіків вказані вище показники мали тенденцію до зниження, але були в межах норми.

2. Виявлено ($p < 0,05$), що зміни щільності кісткової тканини при цукровому діабеті 2-го типу в жінок найбільш рано виявляються на променевій кістці, потім на фаланзі й найпізніше — на гомілці. У чоловіків зниження щільності кісткової тканини реєструвалось переважно на фаланзі та променевій кістці. При прогресуванні

цукрового діабету 2-го типу встановлено ($p < 0,05$), що зниження щільності кісткової тканини переважно відбувається на фаланзі та променевій кістці.

3. Ризик переломів у хворих на цукровий діабет 2-го типу вірогідно вищий ($p < 0,05$) порівняно із групою практично здорових осіб на променевій кістці в 3,5 раз, на гомілці — в 2,2 раз та на фаланзі — в 1,9 раз.

Список літератури

1. Гарри К. Генант. Рекомендации рабочей группы ВОЗ по обследованию и лечению больных с остеопорозом // Остеопороз и остеопатии. — 1999. — № 4. — С. 21-24.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет — глобальная медико-социальная проблема современности // Consilium Medicum. — 2009. — Т. 11, № 12 — С. 12-15.
3. Мкртумян А.М. Оценка состояния костной ткани у больных сахарным диабетом // Остеопороз и остеопатии. — 2000. — № 1. — С. 27-30.
4. Смирнова О.В. Сахарный диабет типа 2: возможность профилактики микрососудистых осложнений // Consilium Medicum. — 2012. — Т. 14, № 12. — С. 18-20.

УДК 616.71-007235:612.015.3:611.018.4

**КРИСЬ-ПУГАЧ А.П., ГУК Ю.М., МАГОМЕДОВ О.М.,
ЗИМА А.М., КІНЧА-ПОЛІЩУК Т.А., ЗОТЯ А.В.
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМНУ»,
м. Київ**

Метаболізм кісткової тканини у хворих на недосконалий остеогенез

Вступ

Одним з найбільш поширених спадкових системних захворювань скелета людини, що належать до великої групи колагенопатій, є недосконалий остеогенез (НО), для якого характерні вроджені глибокі зміни метаболізму кісткової тканини та, як наслідок, порушення її структури, розвиток системного остеопорозу, численні патологічні переломи кісток та вісові деформації кісток кінцівок; втрата пацієнтом функції ходи, опори та самообслуговування.

Відомо, що метаболізм кісткової тканини об'єднується поняттям ремоделювання та характеризується двома різнонаправленими процесами, а саме створенням нової кісткової тканини остеобластами та деградацією старої — остеокластами, а швидкість утворення чи руйнування її матриксу фахівці оцінюють за зміною активності специфічних кісткових ферментів, задіяних у метаболічних про-

цесах, чи шляхом вимірювання компонентів, що потрапляють у кров під час синтезу чи резорбції кістки [1–3].

На сьогодні для вивчення метаболізму кісткової тканини використовують дослідження маркерів синтезу та резорбції кістки за допомогою різноманітних аналізаторів та імунофлюоресцентних методик, проте слід розуміти, що в патологічних умовах, коли процеси перебудови кісткової тканини змінені, кожний із маркерів буде відображати ступінь розбалансованості біохімічних процесів відповідної ланки метаболізму органічної основи [4–7].

Першу спробу дослідити кістковий обмін у пацієнтів із недосконалим остеогенезом зробили відомі радянські патологи А.В. Русаков та Т.П. Виноградова у 1962 році; вони на підставі своїх патоморфологічних досліджень констатували, що основною патогенетичною ланкою цієї хвороби є зниження остеобластичної функції кістки при її нормальній резорбції. Інша відома дослідниця Н.С. Косинська у 1966 р. на підставі вивчення рентгенологічної картини захворювання стверджувала, що в пацієнтів із недосконалим остеогенезом переважають процеси остеорезорбції над процесами кісткоутворення, внаслідок чого розвивається остеопороз та тяжкі клініко-ортопедичні прояви. Проте результати досліджень цих науковців базувались лише на констатації патоморфологічної та рентгенологічної картини.