

Інститут патології хребта та суглобів  
ім. проф. М.І.Ситенка АМН України

**ЄРМАК Тетяна Анатоліївна**

УДК 616.711– 007.55 – 007.234

**ОСТЕОПЕНІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ,  
ХВОРИХ НА ІДІОПАТИЧНИЙ СКОЛІОЗ**

14.01.21 – травматологія та ортопедія

**Автореферат**

дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Харків 2001

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Інституті патології хребта та суглобів  
ім.проф.М.І.Ситенка АМН України

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор  
ШЕВЧЕНКО Станіслав Дмитрович  
Інститут патології хребта та суглобів  
ім. проф. М. І. Ситенка АМН України,  
завідуючий відділенням дитячої ортопедії.

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор  
КРИСЬ-ПУГАЧ Анатолій Павлович  
Інститут травматології та ортопедії АМН України,  
керівник Українського центру ортопедії та  
травматології дитячого та підліткового віку;

доктор медичних наук, професор  
ГРУНТОВСЬКИЙ Генадій Харлампійович  
Інститут патології хребта та суглобів  
ім. проф. М. І. Ситенка АМН України,  
завідуючий відділенням вертебрології .

**Провідна установа:** Національний медичний університет  
ім. О.О.Богомольця МОЗ України,  
кафедра травматології та ортопедії, м.Київ.

Захист відбудеться « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2001 р. об 11.30 на засіданні спеціалізованої вченої ради Д.64.607.01 Інститута патології хребта та суглобів ім.проф.М.І.Ситенка АМН України (61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 80).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Інститута патології хребта та суглобів ім.проф.М.І.Ситенка АМН України (61024, м.Харків, вул. Пушкінська, 80).

Автореферат розісланий “ \_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2001 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради  
доктор медичних наук

Радченко В.О.

**Актуальність проблеми.** Ідіопатичний сколіоз становить одну з найскладніших проблем сучасної ортопедії. Вітчизняні і зарубіжні науковці досягли значних успіхів у ранньому виявленні і лікуванні даної патології опорно-рухового апарату. Та попри заходи, що вживаються, відсоток прогресуючих деформацій доволі високий – від 5,7 до 60 % [J.I.P.James, 1954; S.L.Weinstein, I.V.Ponseti, 1983; И.И.Кон, Р.Д.Назарова, 1984; В.Я.Фіщенко і співавт., 1994; С.М.Robinson, М.М.Смастер, 1996], тому що застосоване лікування має, в основному, симптоматичний характер. Тривалий перебіг захворювання, утворення тяжких інвалідизуючих деформацій хребта і грудної клітки потребують поглибленого вивчення цієї патології для розробки патогенетичної терапії.

Деякі дослідники висловлювали думку про вплив порушень мінералізації кісткової тканини на характер перебігу сколіотичної деформації. Однак, одні з них досліджували лише локальний остеопороз хребта, не пов'язуючи його з порушеннями мінералізації всього скелету [Е.А.Абальмасова, 1965; З.А.Ляндрес, Л.К.Закревский, 1967; И.А.Мовшович, 1972; Е.В.Козюков, А.Б. Ушаков, 1981], інші, аналізуючи денситометричні показники, не враховували цілу низку факторів: стать і вік хворих, ступінь і тип деформації, ознаки прогресування захворювання [К.А.Thomas et al., 1992; S.J.Coon, U.Y.Ryo, 1993; J.C.Cheng et al., 1999; В.Я. Фіщенко і співавт., 1999].

В даний час доведено, що маса кісткової тканини, закладена з дитинства, асоціюється з ризиком остеопорозу на етапах життя [В.І.Mikhail, 1992; L.K.Bachrach, 1993; J.P.Bonjour et al., 1993; M.E.Wastney et al., 1996; В.В.Поворознюк, 1997]. Тому одним із завдань профілактики остеопорозу є забезпечення досягнення якомога «більшого піку кісткової маси» [J.A.Eismann, 1992] у період формування скелета у дітей та підлітків. В зв'язку з цим, особливої актуальності набувають дослідження, спрямовані на вивчення формування кісткової тканини у дітей в нормі та в умовах порушення розвитку скелета. На підставі даних епідеміологічних досліджень, проведених в інших країнах, доведено існування регіонарних, вікових та етнічних особливостей кількісних показників, які характеризують кісткову масу [S.K.Lim et al., 1993; H.Rico et al., 1992; J.P.Sabatier et al., 1996; В.В.Поворознюк, 1997]. Вивченню структурно-функціональних особливостей кісткової тканини у дітей в Україні присвячено поодинокі дослідження [В.В.Поворознюк, 1997; В.В.Григоровський і співавт., 1999; А.П.Крись-Пугач і співавт., 2000]. Тому виникла необхідність у вивченні вмісту мінералів і мінеральної щільності кістки у клінічно здорових дітей та підлітків м. Харкова і Харківської області та у дітей, хворих на сколіоз.

Зміни рівня метаболітів у сироватці крові і сечі при сколіозі відзначені багатьма авторами [P.A.Zorab et al., 1971; Т.Я.Балаба, 1974; А.И.Казьмин с

соавт., 1981; С.Д.Шевченко, 1982; А.М.Герасимов, Л.Н.Фурцева, 1986, А.М. Зайдман, 2000]. Однак їх дані вельми суперечливі. Не проведено оцінки біохімічних показників у комплексі з вивченням показників мінералізації кісткової тканини, а також в залежності від віку хворих на сколіоз, ступеню деформації та прогресування захворювання. В зв'язку з цим виникла необхідність у проведенні дослідження біохімічних показників сироватки крові і сечі у хворих на сколіоз на різних стадіях патологічного процесу з метою з'ясування механізму впливу порушень метаболізму основних компонентів органічного і мінерального матриксу сполучної тканини на перебіг сколіотичної деформації.

Таким чином, уявляється актуальним дослідження та оцінка показників мінералізації кістки, метаболітів сироватки крові і сечі у дітей, хворих на сколіоз, в залежності від віку і статі хворих, ступеня і типу деформації для виявлення можливих діагностичних і прогностичних критеріїв перебігу захворювання.

**Зв'язок роботи з науковими темами.** Дисертаційну роботу виконано згідно з планом науково–дослідних робіт Харківського НДІ ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка (шифр ОК.95.1, держреєстрація № 0196U000754. Автор особисто запропонувала і провела комплексне дослідження дітей, хворих на сколіоз, клінічним, денситометричним та біохімічним методами, проводила відбір та клінічне обстеження дітей, хворих на сколіоз. Нею проведено аналіз і статистичну обробку отриманих даних. Автор брала участь у підготовці звітів по науково–дослідній роботі, а також викладала отримані результати на науково–практичних конференціях).

**Мета дослідження:** Верифікація остеопенічного синдрому у дітей, хворих на сколіоз, на підставі комплексної оцінки показників мінералізації кістки, метаболізму органічних і мінеральних компонентів сполучної тканини та з'ясування прогностичної значущості остеопенічного синдрому для характеру перебігу захворювання.

*Об'єкт дослідження* – сколіотична хвороба.

*Предмет дослідження* – остеопенічний синдром при сколіотичній хворобі.

*Методи дослідження.* Комплексне клініко–рентгенологічне і денситометричне дослідження проведено у 137 дітей, хворих на сколіоз. У клінічне дослідження входили: збирання анамнезу, огляд, пальпація, вимірювання. При рентгенологічних дослідженнях вивчали якісні та кількісні показники, які характеризують характер сколіотичної деформації (первинна кривизна і величина її викривлення, ступінь і тип сколіозу, ознаки прогресування). Денси-

тометричним методом оцінювали вміст мінералів і мінеральну щільність кісткової тканини в проксимальному та дистальному відділах променевої кістки у довільній вибірці дітей і підлітків (585 чол.), а також у 137 хворих на сколіоз. Біохімічні дослідження сироватки крові та сечі 42 хворих були спрямовані на вивчення особливостей метаболізму сполучної тканини. Вірогідність отриманих результатів оцінювали за допомогою статистичного аналізу.

#### **Задачі дослідження:**

1. Вивчити вміст мінералів та мінеральну щільність кісткової тканини у довільній вибірці дітей і підлітків м. Харкова і Харківської області та проаналізувати результати обстеження.

2. Дослідити динаміку перебігу ідіопатичного сколіозу в залежності від віку і статі хворих, ступеня і типу захворювання, деяких ознак прогресування та уточнити їх достовірність.

3. Вивчити особливості мінералізації кісткової тканини за даними денситометрії у дітей, хворих на сколіоз, в залежності від віку, статі, ступеня і типу деформації та оцінити вплив показників мінералізації на прогресування захворювання.

4. Проаналізувати біохімічні показники сироватки крові і сечі у дітей із сколіозом в залежності від остеопенії, віку хворих, ступеня деформації і характеру перебігу захворювання.

5. Верифікувати остеопенічний синдром у дітей, хворих на сколіоз, на підставі отриманих даних.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше вивчено вміст мінералів та мінеральну щільність кісткової тканини у дітей і підлітків, виявлено вікові та статеві відмінності цих показників за даними однофотонної денситометрії.

Вперше з'ясована частота та характер остеопенії у дітей, хворих на сколіоз, встановлено зв'язок її з віком пацієнтів, ступенем захворювання на основі обстеження та оцінки показників мінералізації кісткової тканини методом однофотонної кісткової денситометрії. Вперше встановлено залежність характеру перебігу сколіотичної хвороби від остеопенії.

Вперше на основі денситометричних та біохімічних досліджень виявлено та описано «остеопенічний синдром» при сколіотичній хворобі, який має прогностичне значення для перебігу захворювання.

**Практична значимість роботи.** Показники вмісту мінералів та мінеральної щільності кісткової тканини у довільній вибірці дітей і підлітків, мешканців Харкова та області можуть бути використані лікарями інших спеціальностей

для аналізу стану кісткової тканини при різних захворюваннях.

Взаємозв'язок між характером перебігу сколіотичної хвороби і змінами показників денситометричного та біохімічного досліджень дає можливість використовувати остеопенічний синдром як новий об'єктивний прогностичний критерій для оцінки очікуваного прогресування деформації хребта.

Дослідження доповнює наші уявлення про причини прогресування сколіотичної деформації у дітей і є основою для розробки патогенетично обґрунтованих методів консервативного лікування даного захворювання, що, безперечно, має велике практичне значення.

Результати дослідження використовуються у клінічній практиці Харківського НДІ ортопедії і травматології ім.проф.М.І.Ситенка (відділення дитячої ортопедії та консультативно-діагностичне відділення), у дитячому ортопедичному відділенні МСЧ № 8 виробничого об'єднання «Завод ім. Малишева», школі-інтернаті № 13 м. Харкова для дітей, хворих на сколіоз.

**Особистий внесок здобувача.** Автором особисто проаналізовано 91 історію хвороби, 46 амбулаторних карт, рентгенограми, денситограми та дані біохімічних досліджень хворих на сколіоз дітей. Нею проведено клінічне обстеження та консервативне лікування пацієнтів. Автор проводила відбирання дітей для обстеження, оволоділа методикою однофотонної абсорбціометрії променевої кістки, а також брала участь у забиранні матеріалу для проведення біохімічних досліджень. Нею особисто проведено статистичну обробку, аналіз та інтерпретацію отриманих даних.

Обстеження і аналіз мінеральної щільності кісткової тканини у здорових дітей і підлітків виконано спільно з проф. Н.В.Дедух, Н.С.Шевченко, проф. С.Д.Шевченко, Т.В.Спіліотіною, М.В.Бакаєвою.

Біохімічні дослідження сироватки крові і сечі проведено на базі лабораторії клінічної діагностики ХНДІОТ ім. проф. М.І.Ситенка (зав. лабораторією – канд. біол.наук. Ф.С.Леонтьєва).

**Апробація результатів дисертації.** Результати роботи доповідалися на II Українській науково–практичній конференції «Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика і лікування» (Львів, 1997), всеукраїнській науково–практичній конференції «Профілактика і лікування захворювань і наслідків травм опорно–рухового апарату у дітей в умовах спеціалізованих санаторіїв» (Сьпаторія, 1998), науково–практичній конференції «Актуальні проблеми геріатричної ортопедії» (Київ, 1998), міжнародній конференції «Актуальні проблеми остеопорозу» (Сьпаторія, 1999), X Українській школі з міжнародною участю «Біологія і патологія опорно–рухового апарату» (Харків, 2000).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 13 наукових праць. З них 5 статей – у провідних наукових фахових виданнях.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертацію викладено на 167 сторінках. Вона складається із вступу, огляду літератури, розділу «Матеріали та методи дослідження», 6 розділів власних досліджень, висновків, списку використаних джерел літератури (106 – вітчизняні, 103 – іноземні). Дисертацію ілюстровано 18 рисунками, 39 таблицями та супроводжено додатками А, Б, В, Г, Д, Е.

## ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріалом для клінічних досліджень стали 137 дітей, хворих на сколіоз, віком від 6 до 15 років, з яких 119 (86,9 %) було жіночої статі і 18 (13,1 %) – чоловічої. Тобто в дослідженні переважали дівчатка (7:1).

Привертало увагу те, що особливо часто (42,3 % випадків) траплялися дисплазії розвитку хребта і ознаки дизрафічного статусу (67,9 %). Аномалії розвитку хребта при цьому були множинними, а їх поєднання – найрізноманітнішим, що підтверджує думку вітчизняних авторів про наявність диспласичного синдрому у більшості хворих на сколіоз дітей (Е.А.Абальмасова, 1965; А.И.Казьмин с соавт., 1981; В.Я.Фіщенко і співавт., 1994).

У нашому дослідженні найчастіше виявлено грудо–поперековий тип сколіозу – у 33,6 % хворих, грудний тип зафіксовано у 28,4 % дітей, комбінований – у 23,4 %, поперековий тип деформації – у 14,6 % хворих дітей.

В обстеженні переважали пацієнти з II ступенем деформації – 50,4%, I, III і IV ступені виявлено у 23,4 %, 18,9 % та 7,3 % хворих, відповідно.

Аналізуючи характер перебігу захворювання у групі хворих, яких обстежували, ми з'ясували, що прогресування сколіотичної деформації мало місце в 56,2 % випадків. Простеживши загальнопрогностичні і найчастіше використовувані у практиці ознаки прогресування сколіотичної деформації, ми побачили, що частота прогресування зростає із збільшенням віку хворих (у 6–7 років сколіоз прогресує у 30 % дітей, у 8–11 років – у 41,5 %, у 12–15 – у 66,3 % випадків), ступеня захворювання (у хворих з I ступенем деформації прогресування відзначено у 21,9 % випадків, з II – у 60,9 %, з III – у 76,9 % і з IV – у 80 %) і ступеня осифікації гребенів клубових кісток (серед хворих с тестом Ріссера 0 прогресування деформації мало місце у 51,2 % хворих, з тестом Ріссера I – у 58,6 %, з тестом Ріссера II – у 70,6 %, з тестом Ріссера III – у 80 % дітей зі сколіозом). Серед наших хворих найчастіше прогресування виявлено при грудному типі деформації – у 71,8 % хворих, рідше – при грудо–поперековому (34,7 %). Слід зазначити малу прогностичну цінність у нашому дослідженні ознак Мовшовича і Кона тому, що за їх наявності частота прогресування захво-

рювання не збільшувалася. Ці ознаки були присутні при перебігу захворювання як із прогресуванням, так і без нього.

Для адекватної оцінки стану кісткової тканини у дітей, хворих на сколіотичну хворобу, нам необхідно було знати вміст мінералів та мінеральну щільність кісткової тканини у здорових ровесників. Вивченню структурно-функціональних особливостей кісткової тканини у дітей в Україні присвячені лише поодинокі дослідження [В.В.Поворознюк, 1997, А.П.Крись–Пугач і співавт., 2000], проведені методом ультразвукової денситометрії, показники якої неможливо використати для порівняння з тими, що визначені методом однофотонної кісткової денситометрії. Тому виникла необхідність дослідити вміст мінералів і мінеральну щільність кісткової тканини у здорових дітей та підлітків для формування контрольної групи.

Денситометричне дослідження виконано за допомогою однофотонного кісткового денситометра NK-364 (№ 00494000) фірми GAMMA MUVEK з йодом-125 – джерелом іонізуючого випромінення. Визначали показники: BMC (Bone mineral content – зміст мінералів у кістці, г/см) та BMD (Bone mineral density – мінеральна щільність кістки, г/см<sup>2</sup>). Досліджували променеву кістку у дистальному (1/20 частина довжини) і проксимальному (1/3 частина довжини) відділах. Перший показник відбиває стан губчастої кісткової тканини скелета, другий – компактної кісткової тканини.

При оцінці показників мінералізації кістки у випадковій вибірці дітей встановлено, що у осіб як жіночої, так і чоловічої статі у всіх вікових групах має місце прогресивне збільшення вмісту мінералів і мінеральної щільності кісткової тканини як у компактній, так і в губчастій кістці (табл. 1, 2). В останній значне підвищення показників припадає на дівчаток 12–15 років та хлопчаків 10–12 і 13–15 років. У компактній кістці основний приріст показників BMC і BMD у осіб жіночої статі починається з 8-річного віку, у осіб чоловічої статі – з 10-річного і триває в обох випадках до 15 років. У наступній віковій групі (16–18 років) приріст кісткової тканини у всіх дітей зменшується.

Таблиця 1 – Денситометричні показники у осіб жіночої статі

Дистальний відділ променевої кістки		Вік (жіноча стать)	Проксимальний відділ променевої кістки	
BMC (M±m, г/см)	BMD (M±m, г/см <sup>2</sup> )		BMC (M±m, г/см)	BMD (M±m, г/см <sup>2</sup> )
0,217±0,014	0,202±0,009	4 – 5	0,281±0,009	0,336±0,008
0,305±0,033	0,254±0,013	6 – 7	0,326±0,012	0,376±0,010
0,415±0,020	0,257±0,007	8 – 11	0,475±0,010	0,463±0,010
0,623±0,022	0,341±0,011	12 – 15	0,665±0,016	0,544±0,011
0,823±0,030	0,420±0,013	16 – 18	0,757±0,030	0,601±0,009

Таблиця 2 – Денситометричні показники у осіб чоловічої статі

Дистальний відділ променевої кістки		Вік (чоловіча стать)	Проксимальний відділ променевої кістки	
ВМС ( $M \pm m$ , г/см)	BMD ( $M \pm m$ , г/см <sup>2</sup> )		ВМС ( $M \pm m$ , г/см <sup>2</sup> )	BMD ( $M \pm m$ , г/см <sup>2</sup> )
0,270±0,017	0,231±0,016	4 – 5	0,301±0,014	0,341±0,014
0,328±0,014	0,273±0,014	6 – 7	0,351±0,008	0,381±0,008
0,389±0,021	0,249±0,014	8 – 9	0,419±0,019	0,429±0,011
0,553±0,018	0,304±0,009	10 – 12	0,585±0,018	0,486±0,011
0,795±0,065	0,396±0,028	13 – 15	0,829±0,059	0,589±0,022
0,945±0,032	0,453±0,019	16 – 18	0,954±0,028	0,644±0,015

У процесі вивчення показників мінералізації кісткової тканини у хворих на сколіоз дітей встановлено, що зниження мінеральної щільності кістки у цієї категорії хворих трапляється доволі часто – в 62,8 % випадків. Стан остеопенії зафіксовано у 83 дітей, остеопороз – у 3. При цьому остеопенію за губчастим типом (тільки у дистальному відділі променевої кістки) виявлено у 50 % хворих із зниженою мінеральною щільністю кісток (43 чол.), остеопенію за змішаним типом (зниження показника BMD у дистальному та проксимальному відділах) встановлено у 41,9 % (36 хворих), остеопенію за компактним типом (тільки у проксимальному відділі променевої кістки) – у 8,1 % (7 чол.).

Для порівняльного аналізу абсолютних показників хворих на сколіоз дітей було розподілено за статтю і віком (табл. 3, 4, 5, 6).

Таблиця 3 – Вміст мінералів і мінеральна щільність кісткової тканини в проксимальному відділі променевої кістки у дівчаток, хворих на сколіоз, і з контрольної групи

Вік хворих, роки	ВМС ( $M \pm m$ , г/см)		BMD ( $M \pm m$ , г/см <sup>2</sup> )	
	хворі	контроль	хворі	контроль
6-7	0,343±0,02	0,326±0,01	0,369±0,02	0,376±0,01
8-11	0,431±0,01*	0,475±0,01	0,428±0,01**	0,465±0,01
12-15	0,573±0,01**	0,665±0,02	0,499±0,01**	0,547±0,01

\* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$

Таблиця 4 – Вміст мінералів і мінеральна щільність кісткової тканини в дистальному відділі променевої кістки у дівчаток, хворих на сколіоз, і з контрольної групи

Вік хворих, роки	BMC (M±m, г/см)		BMD (M±m, г/см <sup>2</sup> )	
	хворі	контроль	хворі	контроль
6-7	0,328±0,03	0,305±0,03	0,228±0,02	0,254±0,01
8-11	0,351±0,01*	0,415±0,02	0,230±0,01*	0,257±0,01
12-15	0,487±0,01***	0,623±0,02	0,246±0,02***	0,341±0,01

\* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001.

Вивчаючи показники стану кісткової тканини, ми переконалися, що у дівчаток, хворих на сколіоз, показники BMC і BMD (табл. 3, 4), як у проксимальному, так і у дистальному відділах променевої кістки, з віком зростають, але приріст показників у дівчаток зі сколіозом виражений менше, ніж у здорових, а у дітей старшого віку у дистальному відділі – значно відстає від показників дітей контрольної групи. Так, якщо у віці 12–15 років приріст показника BMC у дистальному відділі у здорових дівчаток складає 50 %, порівняно з віком 8–11 років, а показника BMD – 32,7 %, то у хворих на сколіоз дітей такого ж віку показники зростали лише на 38 % і 7 %, відповідно.

Спираючись на результати аналізу показників кісткової денситометрії, можна твердити, що у хлопчиків, хворих на сколіоз, вміст мінералів і мінеральна щільність кісткової тканини з віком збільшуються менше, ніж у здорових (табл. 5, 6). Особливо страждає губчаста кісткова тканина. Так, якщо у контрольній групі хлопчиків основний приріст показників BMC та BMD у дистальному відділі променевої кістки виявлено у віці 13–15 років (на 43,8 % і 30 %, відповідно), то у дітей, хворих на сколіоз, приріст склав у цьому ж віці лише 25,7 % по показнику BMC і 6,7 % по BMD.

Таблиця 5 – Вміст мінералів і мінеральна щільність кісткової тканини в проксимальному відділі променевої кістки у хлопчиків, хворих на сколіоз, і з контрольної групи

Вік хворих, роки	BMC (M±m, г/см)		BMD (M±m, г/см <sup>2</sup> )	
	хворі	контроль	хворі	контроль
6-7	0,368±0,09	0,351±0,01	0,388±0,02	0,381±0,01
8-9	0,424±0,01	0,419±0,02	0,426±0,04	0,429±0,01
10-12	0,451±0,01**	0,585±0,02	0,447±0,01*	0,486±0,01
13-15	0,563±0,03**	0,665±0,02	0,479±0,03*	0,589±0,02

\* – p<0,01, \*\* – p<0,001.

Таблиця 6 – Вміст мінералів і мінеральна щільність кісткової тканини в дистальному відділі променевої кістки у хлопчиків, хворих на сколіоз, і з контрольної групи

Вік хворих, роки	ВМС (М±m, г/см)		ВМД (М±m, г/см <sup>2</sup> )	
	хворі	контроль	хворі	контроль
6-7	0,324±0,03	0,328±0,01	0,226±0,04**	0,273±0,01
8-9	0,374±0,01	0,389±0,02	0,264±0,03	0,279±0,01
10-12	0,388±0,02**	0,553±0,02	0,253±0,01*	0,304±0,01
13-15	0,488±0,03**	0,795±0,07	0,270±0,01**	0,396±0,03

\* – p<0,01, \*\* – p<0,001.

Вірогідні відмінності між показниками мінералізації кісткової тканини здорових і хворих дітей виявлено у вікових групах 8–11 та 12–15 років у дівчаток та 10–12 і 13–15 років у хлопчиків. Це збігається з препубертатним і раннім пубертатним періодами, які, як відомо, характеризуються «стрибком росту» [З.Станчев, 1983; С.Б. Тихвинский, С.В. Хрущев, 1991]. А у дітей, хворих на сколіоз, у цей період відбувається інтенсивне прогресування деформації хребта [И.И.Кон, Р.Д.Назарова, 1984; В.Я.Фіщенко і співавт., 1994; С.М.Робинсон, М.І.Мастер, 1996].

За даними нашого дослідження, до 15 років за вмістом мінералів і мінеральної щільності кісткової тканини хворі діти відстають від здорових ровесників. Зміни більше виражені у дистальних відділах променевої кістки (мінеральна щільність знижена на 30 % порівняно з контрольною групою і у хлопчиків, і у дівчаток), що свідчить про велику зацікавленість губчастої кісткової тканини. Зважаючи на те, що хребці утворені переважно з губчастої речовини, остеопенія призводить до зниження їх міцності, сприяючи порушенню форми хребців.

За нашими дослідженнями частота виявлення остеопенії не залежить від статі хворих і з віком збільшується (у групі 6–7 років її відзначено у 20 % випадків, 8–12 років – у 43,6 %, у 12–15 років – у 75,6%). Частота виявлення остеопенії збільшується також в міру зростання деформації, і серед хворих на сколіоз I ступеня остеопенію виявлено у 43,8 % дітей, II ступеня – у 66,6 %, III – 73,1 %, IV – у 70 %.

Ступінь остеопенії збільшується з віком та зростанням величини деформації. При різних її типах вірогідних відмінностей у ступені вираженості остеопенії не виявлено, однак частота остеопенії у дітей з грудним типом сколіозу дещо більша та у дітей з грудо–поперековим типом деформації менша.

За даними зарубіжних авторів [Velis K.P. et al., 1989; Courtois I. et al., 1999], у жінок, в яких у дитячому та підлітковому віці було виявлено сколіотичну хворобу, мінеральна щільність кісткової тканини знижена. Певно, діти, хворі на сколіоз, до завершення росту не досягають піку кісткової маси за віко-статевим нормативом, що стає важливою детермінантою розвитку остеопорозу на наступних етапах життя.

Аби виявити вплив порушень мінералізації кісткової тканини на характер формування сколіотичної деформації, ми проаналізували частоту прогресування сколіозу у хворих дітей з різними ступенями захворювання та типами деформації в залежності від присутності остеопенії.

Встановлено, що у дітей із зниженою мінеральною щільністю кісткової тканини сколіотична деформація прогресує значуще ( $p < 0,01$ ) частіше, ніж у обстежених з нормальними показниками мінералізації ( $75,58 \pm 4,63$  %,  $23,5 \pm 5,94$  % випадків, відповідно). Привертає увагу те, що вірогідно частіше прогресування сколіозу трапляється у дітей із зниженими денситометричними показниками, ніж у осіб з нормальною мінеральною щільністю кісткової тканини при I і II ступенях деформації. Так, при I ступені захворювання деформація прогресує у  $42,86 \pm 13,23$  % дітей з остеопенією та у  $5,56 \pm 5,40$  % дітей з нормальними показниками мінералізації кістки ( $p < 0,01$ ), при II ступені у  $80,43 \pm 5,85$  % та  $21,74 \pm 8,60$  % ( $p < 0,001$ ) дітей, відповідно. У хворих з III і IV ступенем досить часто прогресування викривлення має місце як у хворих з остеопенією ( $84,21 \pm 8,37$  % та  $85,71 \pm 13,23$  %, відповідно), так і без неї ( $57,14 \pm 18,71$  та  $66,67 \pm 27,22$  %, відповідно), що можна пояснити зростанням впливу біомеханічного чинника в міру збільшення кривизни деформації.

При всіх типах сколіотична деформація прогресує вірогідно частіше у дітей з остеопенією. Прогресування у хворих із грудо-поперековою та поперековою локалізацією дуги викривлення трапляється, в основному, у дітей із зниженням мінеральної щільності кісткової тканини. Так, при грудо-поперековому сколіозі деформація прогресує у  $62,50 \pm 9,70$  % хворих з остеопенією і лише у  $4,55 \pm 4,44$  % ( $p < 0,001$ ) дітей з нормальними показниками мінералізації, при поперековому – у  $78,57 \pm 10,97$  % та  $16,67 \pm 15,22$  % ( $p < 0,01$ ) дітей, відповідно. Грудний тип прогресує у  $82,14 \pm 7,24$  % хворих з остеопенією, та у  $45,54 \pm 15,01$  % ( $p < 0,05$ ) дітей з нормальними показниками мінералізації, комбінований тип сколіозу – у  $80,0 \pm 8,95$  % та  $41,67 \pm 14,23$  % ( $p < 0,05$ ) випадків, відповідно. Це свідчить про те, що остеопенія є несприятливим чинником для перебігу всіх типів хвороби, але найбільший її вплив – при грудо-поперековому та поперековому типах викривлення.

Таким чином, остеопенія є однією з прогностичних ознак прогресування сколіотичної деформації.

Біохімічне обстеження, проведене 42 пацієнтам із сколіотичною хворобою, показало порушення в органічному та мінеральному матриці сполучної тканини. Середні показники концентрації кальцію і фосфору у сироватці крові і сечі були у межах норми, що, в цілому, відповідає думці більшості дослідників про відсутність змін зазначених показників при остеопенії [В.В.Поворознюк з співавт., 1995; Ю.Франке, Г.Рунге, 1995; Л.Я.Рожинская, 1998]. Однак, у деяких хворих (5–8,1 % випадків) виявлено збільшення концентрації кальцію і фосфору у крові і сечі; зниження вмісту цих метаболітів було більш поширеним – кальцію у крові – у 32,4 %, фосфору – у 20 % випадків, у сечі – 10% і 3 % випадків, відповідно). Також виявлені зміни між різними підгрупами хворих (хворі з остеопенією і без неї, хворі з різним ступенем захворювання, хворі різних вікових груп, хворі с прогресуючим та непрогресуючим перебігом захворювання).

Так, у крові хворих с остеопенією концентрація фосфору мала тенденцію до зниження, що корелювало з вищою його екскрецією на 71,2% ( $p < 0,01$ ) у хворих цієї підгрупи. В міру збільшення ступеню деформації ми простежували тенденцію до зниження рівня кальцію і фосфору у сироватці крові, а виведення кальцію із сечею значуще зростало на 66,4% більше за III ступеня, порівняно з I ( $p < 0,01$ ). При прогресуючих формах сколіозу рівень і кальцію і фосфору у сироватці крові нижчий, ніж за відсутності прогресування на 10,5 і 24,1 % відповідно ( $p < 0,01$ ), а екскреція даних метаболітів при прогресуванні мала тенденцію до підвищення на 11,9 і 11,7 %, відповідно.

Більш виражені порушення характерні для обміну органічних компонентів сполучної тканини при сколіозі. У більшості пацієнтів були підвищеними показники, що характеризують обмін таких компонентів (оксипролін і уронові кислоти у сечі – в 65,7 та 57,1 % випадків, відповідно). Підвищення екскреції оксипроліну з сечею виявлено як по групі хворих в цілому – на 26,5 % ( $p < 0,05$ ), так і у пацієнтів з остеопенією – на 35,5 % ( $p < 0,01$ ), при прогресуванні захворювання – на 33,4 % ( $p < 0,05$ ) та збільшенні ступеня деформації. Максимальну концентрацію оксипроліну в сечі встановлено при III ступені сколіотичної хвороби – на 39,3 % вище, ніж при I ступені ( $p < 0,001$ ), аналогічно даним екскреції кальцію.

У хворих на сколіоз дітей на 24 % була підвищена концентрація загальних хондроїтинсульфатів сироватки крові, що корелює з підвищенням екскреції уронових кислот з сечею (на 15,5 %). Концентрація хондроїтинсульфатів була вища у хворих сколіозом з остеопенією, ніж у дітей без неї, що відповідало вищому рівневі екскреції (на 19,9 %) уронових кислот. При прогресуючих формах патології концентрація загальних хондроїтинсульфатів на 24,3 % перевищувала таку при непрогресуючих формах. При I ступені викривлення хребта зазначений по-

казник був на 26 % вищий за норму, що збіглося з аналогічними змінами рівня уронових кислот у сечі (підвищення на 37,6 %). При II ступені концентрація хондроїтинсульфатів знижувалася майже до рівня норми як у сироватці крові (за рівнем уронових кислот), а при III – знов підносилася на 69,4 % ( $p < 0,05$ ). Подібним чином змінювався рівень уронових кислот у сечі хворих з II і III ступенями сколіотичної деформації.

Слід зазначити, що в міру збільшення віку хворих вміст хондроїтинсульфатів у сироватці крові також зростав ( $p < 0,05$ ), як і кінетика екскреції уронових кислот з сечею, і у віці 12–15 років концентрація хондроїтинсульфатів на 31 % перевищувала верхню межу норми.

Аналізуючи склад фракцій глікозаміногліканів (ГАГ), виражений у відсотках, які якісно відбивають частку кожної фракції відносно суми всіх фракцій у кожній підгрупі, ми пересвідчилися, що сколіозові властива зміна співвідношень фракцій ГАГ – збільшується частина I фракції і зменшується – II і III. За остеопенії, при прогресуванні процесу, збільшенні ступеня деформації хребта та в міру дорослішання хворих підвищується процентний вміст ГАГ, що входять до I фракції (хондроїтин-6-сульфати). Рівень II фракції, навпаки, вищий за відсутності остеопенії, при III ступені викривлення хребта і при відсутності прогресування. Рівень III фракції ГАГ, яка містить переважно кератан-сульфати, зростав – при відсутності остеопенії, II ступені викривлення хребта, у віці 6–7 років і не був пов'язаний з фактором прогресування.

Таким чином, концентрація хондроїтинсульфатів і фракційний склад ГАГ сироватки крові зазнають суттєвих змін при сколіотичній хворобі. При цьому ступінь деструкції протеогліканів зростає. Існує залежність між остеопенією і рівнем хондроїтинсульфатів у сироватці крові, а також уронових кислот у сечі. У хворих на сколіоз з остеопенією збільшується катаболічна спрямованість обміну ГАГ, на що вказує підвищення рівня хондроїтинсульфатів сироватки крові та збільшення концентрації уронових кислот у сечі даної підгрупи хворих. Особливість обміну протеогліканів при сколіозі, за нашими даними полягає в тому, що кількісно виражені зміни метаболітів обміну ГАГ спостерігаються при початковому ступені сколіотичної деформації, що може вказувати на первинність порушень у системі протеогліканів при сколіозі і свідчить про їх важливу роль у генезисі як остеопенії, так і сколіотичної деформації.

Активність лужної фосфатази сироватки крові у 60 % дітей, хворих на сколіоз, була підвищеною. Однак, при зіставленні даних пацієнтів з остеопенією і без неї виявлено значуще зниження показника серед дітей з остеопенією на 31,1 % ( $p < 0,05$ ). Активність ферменту знижувалась також у підгрупі

хворих із прогресуючою формою захворювання на 34,3% ( $p < 0,05$ ), що, можливо, є наслідком зменшення активності остеобластів в умовах формування сколіотичної деформації. Це припущення підтверджується при аналізі активності ферменту у сироватці крові хворих у зв'язку із ступенем сколіозу. В міру наростання останнього активність лужної фосфатази знижувалась – між I і II ступенем – на 15,7 %, між II і III – на 55,5 %. Хворих з IV ступенем викривлення у нашому дослідженні було мало, однак зміни активності ферменту цікаві тим, що тенденція до зниження показника змінювалася і спостерігався пік активності лужної фосфатази – вона у 3,3 разу перевищувала показник хворих з III ступенем деформації. Можливо, у даному випадку мало місце збільшення активності ізоферменту лужної фосфатази печінки, оскільки остання опиняється у несприятливих умовах функціонування при сколіотичній деформації IV ступеню. Привертає увагу, що у хворих як молодшої (6–7 років), так і середньої (8–11 років) вікової групи значення активності лужної фосфатази не виходили за межі вікової норми. У старшій віковій групі (12–15 років) активність ферменту підвищувалась. У нашому дослідженні всі хворі з IV ступенем захворювання належали до старшої вікової групи. Збільшення середнього показника активності лужної фосфатази у групі пацієнтів 12–15 років можна, певно, пояснити даним фактом.

Виявлені порушення у мінеральному обміні і метаболізмі органічних компонентів сполучної тканини зумовлені комплексом причин – як самою сколіотичною деформацією, так і остеопенією. Основні біохімічні показники, що характеризують обмін сполучної тканини при сколіотичній хворобі, – це рівень хондроїтинсульфатів та їх фракційний склад у сироватці крові, активність лужної фосфатази, рівень екскреції оксипроліну та уронових кислот з сечею. Вони є діагностичними і прогностичними тестами характеру перебігу сколіотичної хвороби.

Таким чином, на підставі комплексного клініко–рентгенологічного, денситометричного та біохімічного дослідження у дітей, хворих на сколіоз, виявлено значні порушення мінералізації кісткової тканини, що супроводжуються змінами метаболітів сироватки крові та сечі. При денситометричному дослідженні зафіксовано зниження вмісту мінералів та мінеральної щільності кісткової тканини як у дистальному, так і проксимальному відділах променевої кістки. При біохімічному обстеженні сироватки крові і сечі виявлено зміни показників, які характеризують обмін сполучної тканини. Даний стан нами визначено як “остеопенічний синдром” у дітей, хворих на сколіоз. Термін “остеопенія” ми вживаємо не тільки в зв'язку з кількісною характеристикою показників мінералізації кісткової тканини, а й тому, що за нашими даними, у дітей, хворих на сколіотичну хворобу, відбувається поступовий приріст кістко-

вої маси, але виражений менше, ніж у здорових однолітків.

Остеопенічний синдром виникає, на нашу думку, на фоні генетично детермінованого дефекту сполучної тканини, що відповідає даним інших авторів [А.И.Казьмин с соавт., 1981; О.Н.Бахтина, 1990; В.Я.Фіщенко і співавт., 1994; А.М.Зайдман, 2000]. Виявлений нами вплив зниження мінеральної щільності кісткової тканини на характер перебігу захворювання, а також односторонюваність змін біохімічних показників при остеопенії та прогресуванні захворювання свідчать про значну роль порушень мінералізації кісткової тканини у патогенезі сколіотичної хвороби.

Виявлення остеопенічного синдрому вказує на необхідність проведення денситометричних та біохімічних досліджень у хворих на сколіоз дітей, а також включення у комплекс консервативного лікування заходів, спрямованих на досягнення якомога більшого піку кісткової маси та профілактику порушень мінералізації кісткової тканини.

## ВИСНОВКИ

1. Ідіопатичний сколіоз – одне з найпоширеніших захворювань опорно-рухового апарату у дитячому віці. Прогресування захворювання призводить до тяжких інвалідизуючих деформацій хребта та грудної клітки. Суттєве значення у прогресуванні сколіотичної хвороби мають порушення мінералізації кісткової тканини.

2. У здорових дітей із збільшенням віку відбувається прогресивне накопичування мінералів у кістковій тканині і збільшення показників мінералізації кістки. Невеликі вікові варіації мають місце у осіб жіночої та чоловічої статі. В цілому основний приріст показників ВМС і ВМД у дівчаток починається з 8-річного віку, у хлопчиків – з 10-річного і триває незалежно від статі до 15 років.

3. У дітей, хворих на сколіотичну хворобу, із збільшенням віку відбувається накопичування кісткової маси, але приріст показників мінералізації кісткової тканини менш виражений, ніж у групі здорових однолітків. Показники мінералізації вірогідно знижені у вікових групах 8–11 і 12–15 років у дівчаток та 10–12 і 13–15 років у хлопчиків, що збігається з періодом інтенсивного росту у дітей, для якого характерне прогресування деформації хребта.

4. У 62,8 % випадків у дітей, хворих на сколіоз, має місце остеопенія, переважно у губчастій кістковій тканині. Мінеральна щільність кістки знижена незалежно від статі хворих і типу деформації. Частота виявлення і ступінь остеопенії наростає в міру збільшення величини викривлення хребта та віку хворих. Остеопенія сприяє прогресуванню захворювання. Сколіотична деформація вірогідно частіше прогресує у дітей із зниженою міне-

ральною щільністю кісткової тканини.

5. У дітей, хворих на сколіоз, відбуваються значні порушення метаболізму основних структурних компонентів сполучної тканини, зумовлені інтегральною реакцією організму на поєднання двох патологічних ситуацій – остеопенії і сколіотичної деформації. Відхилення від норми таких показників, як екскреція оксипроліну і уронових кислот із сечею, підвищення концентрації хондроїтинсульфатів і перерозподіл фракцій ГАГ сироватки крові становлять несприятливі ознаки розвитку остеопенії і прогресування захворювання.

6. На підставі комплексного дослідження у дітей, хворих на сколіоз, верифіковано остеопенічний синдром, як одну з ланок патогенезу сколіотичної хвороби. Остеопенічний синдром проявляється зниженням вмісту мінералів і мінеральної щільності кісткової тканини та змінами метаболічного статусу і сприяє прогресуванню деформації хребта.

7. Оцінка можливості подальшого прогресування сколіозу має ґрунтуватися на сукупності ознак, які визначаються комплексом клініко-рентгенологічних, денситометричних та біохімічних обстежень хворого. Прогресування сколіотичної хвороби залежить від віку хворих, типу захворювання, ступенів деформації та осифікації гребенів клубових кісток (тест Ріссера), стану показників мінералізації кісткової тканини та метаболічного статусу.

## **СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Ермак Т.А. Остеопенический синдром у детей и подростков, больных сколиозом //Український медичний альманах.– 2000.– Т.3, №4.– С.71–75.

2. Дедух Н.В., Шевченко Н.С., Ермак Т.А., Шевченко С.Д. Содержание минералов в кости и минеральная плотность костной ткани у детей и подростков // Проблемы остеологии .– 1998.–Т.1, №2–3.–С. 29–31.

3. Дедух Н.В., Шевченко Н.С., Шевченко С.Д., Ермак Т.А., Спилютина Т.В. Состояние костной ткани у детей и подростков по данным однофотонной денситометрии // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999.–№1.–С.13–16.

4. Шевченко С.Д., Ермак Т.А. Изменение минеральной плотности костной ткани и биохимических показателей у детей, больных сколиозом // Проблемы остеологии.– 1999.–Т. 2, №2.–С. 28– 29.

5. Шевченко С.Д., Ермак Т.А. Остеопения у больных сколиозом детей // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. –№4.–С.71–74.

6. Шевченко С.Д., Леонтьева Ф.С., Ермак Т.А. К этиопатогенезу сколиоза // Второй Рос. симпоз. по остеопорозу: Тез. лекций и докл. – Екатеринбург, 1997. – С.134.

7. Шевченко С.Д., Дедух Н.В., Ермак Т.А. Остеопения у больных сколиозом // II Укр. наук.–практ. конф. «Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування».– Львів, 1997. – С.149.

8. Ермак Т.А. Остеопения у больных сколиозом //Второй Рос. симпози. по остеопорозу: Тез. лекций и докл. – Екатеринбург, 1997. – С.118.

9. Спилютина Т.В., Бакаева М.В., Ермак Т.А., Шевченко Н.С. Содержание минералов и минеральной плотности костной ткани у детей и подростков. //Второй Рос. симпози. по остеопорозу: Тез. лекций и докл.– Екатеринбург, 1997. – С.132–133.

10. Шевченко С.Д., Ермак Т.А. Нарушение минерализации костной ткани у детей больных сколиозом //Материалы науч.–практ. конф. травматологов–ортопедов респ. Беларусь «Повреждения и заболевания позвоночника и суставов».– Минск, 1998. – С.348–350.

11. Шевченко С.Д., Ермак Т.А. Остеопенія як прогностичний критерій перебігу сколіотичної хвороби //Всеукр. наук.–практ. конф. «Профілактика та лікування захворювань і наслідків травм опорно–рухового апарата у дітей в умовах спец. санаторіїв».– Київ; Євпаторія, 1998.– С.100–102.

12. Ермак Т.А., Шевченко С.Д. Остеопенический синдром у детей со сколиозом: Тез. //Проблеми остеології.– 1999.– Т.2.– №3.– С.95–96.

13. Шевченко С.Д., Дедух Н.В., Леонтьева Ф.С., Ермак Т.А. Остеопения у детей и подростков, больных сколиозом: Тез. //Проблеми остеології.– 1999.– Т.2.– №1.– С.98.

## АНОТАЦІЯ

Єрмак Т.А. Остеопенічний синдром у дітей, хворих на ідіопатичний сколіоз. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.21. – травматологія та ортопедія.

Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, Харків, 2001.

В дисертації представлені дані комплексного клініко–рентгенологічного, денситометричного та біохімічного обстеження дітей, хворих на ідіопатичний сколіоз. У 62,8 % випадків у дітей, хворих на сколіоз, має місце остеопенія, переважно у губчастій кістковій тканині. Мінеральна щільність кістки знижена незалежно від статі хворих і типу деформації. Частота виявлення і ступінь остеопенії наростає в міру збільшення величини викривлення хребта та віку хворих. Сколіотична деформація вірогідно частіше прогресує у дітей із зниженою мінеральною щільністю кісткової тканини.

При біохімічному дослідженні сироватки крові та сечі у дітей, хворих на сколіоз, виявлені значні порушення метаболізму основних структурних компонентів сполучної тканини.

Даний стан визначено як «остеопенічний синдром» у дітей, хворих на сколіоз. Остеопенічний синдром є одним з несприятливих ознак перебігу сколіотичної хвороби. Зниження міцності кісткової тканини у дітей та підлітків зі сколіозом хворобою диктує необхідність постійного денситометричного контролю за її станом та проведення біохімічних аналізів.

Ключові слова: ідіопатичний сколіоз, діти, мінеральна щільність кістки, остеопенія, остеопенічний синдром.

## АННОТАЦИЯ

Ермак Т.А. Остеопенический синдром у детей, больных идиопатическим сколиозом. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.21. – травматология и ортопедия.

Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И.Ситенко АМН Украины, Харьков, 2001.

Проведено комплексное клиничко–рентгенологическое, денситометрическое и биохимическое обследование детей, больных сколиозом.

Выявлена высокая частота встречаемости дисплазий развития позвоночника (42,3 %) и признаков дизрафического статуса (67,9 %). При этом аномалии развития позвоночника были множественными, а их сочетания – самыми разнообразными, что подтверждает наличие у большинства больных диспластического синдрома.

Анализируя характер течения заболевания в обследуемой группе больных, выявили, что прогрессирование сколиотической деформации отмечено в 56,2% случаев. Частота прогрессирования сколиотической деформации возрастает с увеличением возраста больных, степени заболевания и степени оссификации гребней подвздошных костей. Среди наших больных чаще прогрессирование отмечено при грудном типе деформации, реже – при грудно-поясничном.

При оценке показателей минерализации кости в случайной выборке установлено, что у лиц как женского, так и мужского пола во всех возрастных группах обнаруживается прогрессивное увеличение содержания минералов и минеральной плотности костной ткани как в компактной, так и в губчатой кости. Имеются небольшие возрастные вариации у особой мужского и женского пола. В целом основной прирост показателей ВМС и ВМД у лиц женского пола начинается с восьмилетнего возраста, у лиц мужского пола – с десятилетнего и продолжается независимо от пола до 15 лет.

В результате исследования показателей минерализации костной ткани у больных сколиозом детей установлено, что остеопения встречается у этой категории пациентов достаточно часто: снижение минеральной плотности кости выявлено в 62,8 % случаев. С возрастом средние показатели содержания минералов и минеральной плотности костной ткани у детей со сколиозом увеличиваются, но прирост показателей у них менее выражен, чем в контрольной группе детей. Достоверные отличия в минерализации костной ткани между показателями здоровых и больных выявлены в возрастных группах 8–11 и 12–15 лет у девочек и 10–12 и 13–15 лет у мальчиков, что совпадает с

препубертатным «скачком роста», а, известно, у девочек он наступает раньше. В этот период происходит интенсивное прогрессирование сколиотической деформации. К возрасту 15 лет, по данным нашего исследования, дети со сколиозом отстают от сверстников по показателям содержания минералов и минеральной плотности костной ткани. Изменения показателей минерализации были более выражены в дистальных отделах лучевой кости (минеральная плотность снижена на 30 %, по сравнению с контрольной группой как у мальчиков, так и у девочек), что свидетельствует о большей заинтересованности губчатой костной ткани. Учитывая, что позвонки образованы преимущественно из губчатого вещества, остеопения приводит к снижению их прочности, что способствует нарушению формы позвонков.

Частота выявления остеопении не зависела от пола больных. Степень остеопении и частота ее выявления остеопении нарастала с возрастом больных и с увеличением степени деформации.

Выявлено, что у детей со сниженной минеральной плотностью костной ткани сколиотическая деформация прогрессирует достоверно ( $p < 0,001$ ) чаще, чем у детей с нормальными показателями минерализации ( $75,58 \pm 4,63$  %,  $23,5 \pm 5,94$  % случаев, соответственно).

Биохимическое обследование сыворотки крови и мочи показало, что у детей, больных сколиозом, наблюдаются нарушения в органическом и минеральном матриксе соединительной ткани, разновидностью которой является костная ткань. Выявленные нарушения в минеральном обмене и метаболизме органических компонентов соединительной ткани обусловлены в комплексе, как самой сколиотической деформацией, так и остеопенией. Основными биохимическими показателями, характеризующими обмен соединительной ткани при сколиотической болезни, являются активность щелочной фосфатазы, хондроитинсульфаты сыворотки крови, оксипролин и уроновые кислоты мочи. Данные показатели являются диагностическими и прогностическими тестами характера течения сколиоза.

Таким образом, на основе комплексного обследования у детей, больных сколиозом, верифицирован остеопенический синдром, как одно из звеньев патогенеза сколиотической болезни. Остеопенический синдром характеризуется снижением содержания минералов и минеральной плотности костной ткани и изменениями метаболического статуса и способствует прогрессированию деформации позвоночника.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз, дети, минеральная плотность кости, остеопения, остеопенический синдром.

## SUMMARY

Yermak T.A. Osteopenia syndrome in children with idiopathic scoliosis.– Manuscript.

The thesis for the scientific degree of the candidate of Medical Sciences in the speciality 14.01.21 – Traumatology and Orthopedics.– Sitenko Institute of Spine and Joint Pathology Ukrainian Academy of Medical Sciences, Kharkov, 2001.

In the dissertation presented the data complex of clinical, radiological, biomechanical and densitometry investigations in scoliotic children. 62,8 % of these patients had deficits of bone mineral density according to the monophotone densitometry method, which is more specific for cancellous bone. The degree of scoliotic deformity and the patient's age directly related to the degree and frequency of osteopenia. Progression of scoliotic deformity in children often related with reduced bone mineral density.

Biochemical tests of blood serum and urine shows remarkable changes in the components of the basic connective tissue.

Such conditions were marked by us as «osteopenia syndrome» in scoliotic children. This syndrome is one of the «unfavorable» condition for the prognosis of scoliotic deformity. Decrease in bone density in children and adolescent with scoliotic disease make it necessary to control its state constantly by means of densitometry and to carry out the biochemical analysis.

Key words: idiopathic scoliosis, children, bone mineral density, osteopenia, osteopenia syndrome.