

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Кінча-Поліщук Т.А.

Інститут травматології та ортопедії АМН України, Київ

Останнім часом остеопороз розглядається як одна із серйозних та значимих проблем педіатрії, що стосується дітей будь-якого віку та є однією із причин остеопорозу в дорослих [1]. Внаслідок несприятливої соціально-екологічної ситуації, яка склалася на території України, проблема формування нормальної кісткової тканини (КТ) у дітей набуває особливого значення, збільшується кількість пацієнтів молодшого віку з остеопенією [2]. КТ у організмі, що росте, постійно оновлюється завдяки процесам моделювання та ремоделювання, перебіг цих процесів значною мірою залежить від багатьох чинників, а патологічні зміни в будь-якій ланці кісткового метаболізму призводять до розвитку остеопенії чи остеопорозу [3]. Разом з порушеннями формування та розвитку опорно-рухового апарату (ОРА) в дітей досить часто спостерігається супутня соматична патологія вродженого або набутого генезу. Шлунково-кишковий тракт (ШКТ), як одна з підсистем метаболізму мінералів, бере активну участь у підтримці вікової константи кісткової маси [4]. Так шлунково-кишкові захворювання призводять до порушень всмоктування вітаміну D з подальшими змінами фосфорно-кальцієвого обміну та погіршенням стану КТ [5], при цьому встановлено також високу ефективність вітаміну D₃ при патології ШКТ [6]. Існують відомості про вплив патології гепатобіліарної системи на циркуляцію активних метаболітів вітаміну D [7], а всмоктування Са навіть у здоровому організмі, що росте, складає 40-20% від того, що надходить з їжею [3]. Поряд з вищенаведеним неабиякий вплив на стан кісткової тканини справляє необхідність іммобілізації при травмах та оперативних втручаннях на кістках. Встановлено, що процеси демінералізації кісткової тканини внаслідок ім-

мобілізації відбуваються з найбільшою активністю протягом перших 6 тижнів [8].

Метою дослідження було визначення впливу гастроентерологічних захворювань на структурно-функціональний стан кісткової тканини (СФСКТ) у дітей з патологією кульшового суглоба, що потребувала оперативної корекції з подальшою тривалою (понад 6 міс) іммобілізацією. Дослідження базується на спостереженні за 84 хворими у віці від 7 до 15 років, серед яких: хворих із вродженим вивихом стегна II-IV ступеня було 54 випадки (двобічний – 36 хворих, одnobічний – 18 хворих), із хворобою Пертеса III-IV ст.-18 випадків та 12 дітей з патологічним вивихом стегна. У 44 хворих не встановлено супутню патологію ШКТ, 22 хворих мали в анамнезі дизбактеріоз кишківника II-III ст. (ДБ), 6 – хронічний гастродуоденіт (ХГД) зі зниженою кислотоутворювальною функцією шлунка, а в 12 випадках відзначався хронічний холецистохолангіт (ХХТ), що було підтверджено об'єктивними методами дослідження в профільних відділеннях. Усім хворим виконувались оперативні втручання, спрямовані на реконструкцію проксимального відділу стегнової кістки з подальшим дотриманням ліжкового режиму строком понад 6 міс. В усіх випадках проводилось денситометричне обстеження п'яткової кістки на ультразвуковому денситометрі (“Lunar”, США) на початку лікування та в динаміці з інтервалом 6-8 міс., з перерахунком показників на вікові та статеві норми (за В.В. Поворознюком, 2002). При обстеженні враховувалась наявність супутньої соматичної патології.

На початку лікування майже в усіх хворих, що не мали супутньої патології, показники щільності КТ були в межах вікової норми, за виключенням хворих із

двобічним вродженим вивихом стегна III-IV ст. та пацієнтів із хворобою Пертеса, які до моменту обстеження знаходились на ліжковому режимі понад 6 міс. (у цих хворих вихідні показники денситометрії були нижче вікової норми (Z-критерій у межах від -1,3 до -1,7 SD уже на початку лікування). У хворих з одnobічним вродженим вивихом стегна III-IV ст. на хворій кінцівці показники були гіршими, ніж на "здоровій", але на обох кінцівках вони були в межах вікової норми. У пацієнтів, що мали захворювання травної системи, показники щільності КТ були достовірно нижчими ($p < 0,05$) в порівнянні з показниками дітей, що не мали гастродуоденальної та гепатобіліарної патології. У хворих з ХГД та ХХТ Z-критерій був в межах від -1,7 до -1,9 SD, а у хворих з ДБ кишківника від -1,8 до -2,2 SD. Після проведеного оперативного втручання з дотриманням надалі ліжкового режиму нами було встановлено зниження показників в усіх хворих, але ступінь втрати кісткової маси був достовірно більший у хворих, що мали супутню патологію ШКТ, у порівнянні із хворими, що мали здоровий ШКТ ($p < 0,05$). Так у дітей без супутньої патології зниження щільності КТ складало 8-14%, причому різниця в показниках на хворій та здоровій кінцівках зберігалась майже в тих самих межах, що на початку дослідження. Найбільша втрата кісткової маси була відзначена при наявності ДБ та ХГД на 19-27% та 16-20% відповідно. У хворих на ХХТ показники знизились на 11-17%. Слід зазначити, що хворі, які приймали профілактичну антиостеопоротичну терапію у вигляді препаратів Са та вітаміну D₃ (альфакальцидол, форкал, кальцемін, кальцій-D₃-нікомед, тощо), мали меншу втрату кісткової маси порівняно із хворими, які не отримували наведеної терапії. Призначення надалі препаратів

Са та вітаміну D₃ призводило до покращення показників щільності КТ, але через 14-18 міс. після оперативного втручання ми спостерігали повернення початкових показників у більшості дітей, що не мали супутньої патології (39 хворих), і тільки в 12 хворих з патологією ШКТ (при цьому 10 із цих хворих одержували антиостеопоротичну терапію з перших днів після оперативного втручання на кістках).

Наявність супутньої патології ШКТ негативно позначається на змінах СФСКТ та обтяжує хірургічне лікування дітей із вродженою та набутою патологією кульшового суглоба. Лікування препаратами кальцію та вітаміну D₃ показано всім пацієнтам з патологією кульшового суглоба, що мають супутню патологію ШКТ та яким плануються оперативні втручання з подальшим тривалим (понад 6 міс.) перебуванням на ліжковому режимі.

Література

1. Shalet S. Adolescents with childhood-onset GHD: how do we get them to peak bone mass? // *Hormone research*. – 2006. – Vol. 65. – Suppl 2. – P. 17-22.
2. Поворознюк В.В., Віленський А.Б., Григор'єва Н.В. Остеопенічний синдром у дітей та підлітків: фактори ризику, діагностика, профілактика. Київ. – 2002. – 28 с.
3. Ригз Б.Л., Мелтон III Л. Дж. Остеопороз. Пер. С англ. М. – СПб.: ЗАО "Издательство БИНОМ", "Невский диалект", 2000. – 560 с. ил.
4. Крисюк А.П., Кінча-Поліщук Т.А., Гайко О.Г. Остеопороз у дітей та підлітків: класифікація, діагностика, лікування // *Проблеми остеології*. – 1998. – № 1. – С.41-45.
5. Марова Е.И. Классификация остеопороза. // *Остеопороз и остеопатии*. – 1998. – №2. – С.12-16.
6. Дамбахер М.А., Шахт Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина D. Пер. с нем. – EULAR Publishers, Basle, Switzerland. – 1996. – 123 с.
7. Kumar R. The metabolism of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ // *Endokrin. Rev.* – 1990. – V 1. – P 258-267.
8. Appel H.J. Skeletal muscle atrophy during immobilization // *Int. J. Sports Med.* – 1986. – Vol. 7. – S. 1-5.