

Герасименко В.В, Коноплицький В.С.

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПОСТАВИ І СКОЛІОЗІВ ПЕРШОГО ТА ДРУГОГО СТУПЕНІВ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ПОСТАВИ ТА СКОЛІОЗІВ ПЕРШОГО ТА ДРУГОГО СТУПЕНІВ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ – Нами проведено дослідження ефективності методики інформаційного зворотного зв'язку на основі аналізу даних отриманих під час лікування юнаків з патологією постави. Зворотний зв'язок був представлений звуковим сигналом у відповідь на сутулість та асиметрію надпліч. Отримано, що використання коректора достовірно покращує результати лікування дітей з патологією постави та сколіозами 1, 2 ступенів, про що свідчать дані соматометрії та станової динамометрії. Найбільш показовими були зміни таких показників, як зміщення нижнього кута лопатки ($t=2,68$; $p<0,01$), акроміальних відростків ($t=2,73$ $p<0,01$) та бічних ямок ромба Міхаеліса ($t=4,33$; $p<0,01$).

КОРЕКЦІЯ НАРУШЕНЬ ОСАНКИ І СКОЛІОЗІВ ПЕРШОГО І ВТОРОГО СТУПЕНІВ У ДІТЕЙ І ПОДРОСТКІВ – Нами було проведено дослідження ефективності методики інформаційної зворотної зв'язки на основі даних, отриманих в час лікування дітей та юнаків. Обратная связь была представлена звуковым сигналом в ответ на сутулость и асимметрию надплечий. Получены сведения о достоверном улучшении результатов лечения детей и подростков с нарушениями осанки и сколиозами 1-2 степеней, на основе данных соматометрии и становой динамометрии. Наиболее показательными были изменения нижнего угла лопатки ($t=2,68$; $p<0,01$), акроміальних відростків ($t=2,73$ $p<0,01$) і бокових ямок ромба Міхаеліса ($t=4,33$; $p<0,01$).

CORRECTION OF POSTURE DISORDERS AND SCOLIOSIS OF THE FIRST AND SECOND DEGREES AT CHILDREN AND ADOLESCENTS – The effects of informational inverse relation on the basis of data received during treatment of the childrens and adolescents with posture pathology was studied. The inverse relation was manifested by mild sound signal as the response on sloop and shoulder asymmetry. The items of information about authentic improvement of results of treatment of children and teenagers with posture infringements and scoliosis of the 1,2 degrees are received on the basis of the somatometrics and dynamometrics data. The most indicative were changes of the bottom corner of scapula ($t = 2,68$; $p<0,01$), procesus acromialis of scapula ($t = 2,73$ $p<0,01$) and lateral excavatus of a Michaelis rhombus ($t = 4,33$; $p < 0,01$).

Ключові слова: порушення постави, зворотній зв'язок, підлітки, сколіоз

Ключевые слова: нарушения осанки, обратная связь, подростки, сколиоз

Key words: posture disorders, inverse relation, adolescents, scoliosis.

ВСТУП Патологія хребта серед дітей та підлітків є загальномедичною проблемою, шляхи розв'язання якої реалізуються в тісній співпраці медиків та науковців. Відповідно до звітів країн СНД з 1993 по 2000 роки патологія хребта в дитячому віці зустрічається у 95, 3 %. В структурі захворювань переважають порушення постави, які сягають 50 %, сколіози діагностують у 11 % обстежених дітей.

Актуальною є розробка консервативних методик для підвищення ефективності лікування дітей з вертеброгенною патологією, оскільки існуючі методи консервативного лікування не забезпечують позитивних результатів, проявом чого є прогресування сколіотичної деформації у 16-22 % випадках.

Мета дослідження полягає в дослідженні динаміки патологічних викривлень хребта у пацієнтів з порушеннями постави та сколіозами під впливом фізичних вправ з одночасним застосуванням методики самоконтролю за поставою.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ завдання дослідження передбачає розробити прості діагностичні засоби для визначення ступеня порушень постави, дослідити ефективність оригінальних методів консервативного лікування порушень постави та сколіозів, розробити методи об'єктивного контролю за результатами лікування.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Нами проведено аналіз спостережень 44 хворих на сколіоз 1-2 ступенів та порушеннями постави. Вік хворих коливався від 6 до 17 років. Середній вік дітей складав 11,2 роки. Дівчаток було 18, хлопчиків – 26.

В контрольну групу дослідження включили 21 хворого, котра займалась індивідуально підібраними комплексами лікувальної фізкультури та механотерапії. В основну групу увійшли 23 хворих, яким на фоні виконання перерахованих методів реабілітації було запропоновано корекцію динамічного стереотипу за допомогою універсального коректора постави (патент А61F5/00, 2001). Термін лікування в обох групах складав в середньому три місяці.

З метою підвищення об'єктивізації дослідження нами був розроблений програмний комплекс діагностики порушень постави методом комп'ютерної фотометрії (Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 10007 від 17.05.2004). Нами під час обстеження визначались висоти трикутників талії справа та зліва, кути горизонтального відхилення ліній між акроміонами, нижніми кутами лопаток та задньовіршними остями клубових кісток. В сагітальній площині визначались передньозадній розмір тулуба та висота шийного і поперекового лордозів. Методика антропометричного обстеження значно спрощена та об'єктивізована.

Для підвищення ефективності лікування дітей з патологією постави, нами був розроблений метод корекції динамічного стереотипу, в основу якого покладено використання "Універсального пристрою для запобігання та лікування захворювань неправильної постави" (патент А61F5/00, 2001).

Під час сидіння за робочим місцем дитині одягався коректор постави, який фіксував оптимальне взаєморозташування частин тулуба. В разі викривлення хребта оптимальне положення тіла порушувалось, що призводило до розтягування еластичних елементів в сагітальній та фронтальній площинах, при цьому генерувався звуковий сигнал в головному модулі коректора.

Ефективність впровадженної методики оцінювалась за показниками динаміки соматометричного профілю пацієнтів шляхом вираховування різниці між показниками до та після лікування. Функціональний стан м'язів спини оцінювався проведенням станової динамометрії.

ВИСНОВКИ 1. Аналізуючи дані соматометричного обстеження отримано, що найбільш показовими були зміни таких показників, як зміщення нижнього кута лопатки ($t=2,68$; $p<0,01$), акроміальних відростків ($t=2,73$ $p<0,01$) та бічних ямок ромба Міхаеліса ($t=4,33$; $p<0,01$). 2. Зростання показників станової динамометрії ($л1=3,74$; $p<0,01$) порівняно з контрольною групою вказує на більш швидке формування м'язового корсету у дітей з патологією постави, які використовували коректор постави.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеева Т. И. Антропология – медицине. – М.: Издательство Московского университета 1989. – 120 с.
2. Арьямов И. А. Как вырастить здорового ребенка. – М.: Просвещение 1993. – С. 180-199.
3. Алексеенко И. Г., Скоблин А. А., Моржов В.Ф. Комплексная реабилитация при идиопатическом сколиозе // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. –2003. – №2. – С. 22-24.
4. Балаба Т. Я. Об этиологии сколиоза. – Ортопед. травматол., – 1972 – № 12. – С. 68-70.
5. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и активности. – М.: Медицина, 1966. – 349 с.
6. Брехман И.И. Валеология – наука о здоровье. – М.: ФИС. – 1990.
7. Волков М.В. Ортопедия и травматология детского возраста. – М.: Медицина, 1983. – 464 с.
8. Гамбурцев В.А. Гониометрия человеческого тела. – М.: Медицина, 1973. – 120 с.
9. Казьмин А. И., Кон И. И., Бельский В. Е. Сколиоз. – М.: Медицина, 1981. – 272 с.

10. Кальб Т.Л., Михайлова Л.К., Смирнова Т.Н. Проблемы нарушения осанки и сколиозов у детей. Причины возникновения, возможности диагностики и коррекции // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – Т. 8, №4. – С. 62-64.
11. Кашуба В.А. Биомеханика осанки. – К.: Олимпийская литература 2003. – 340 с.
12. Кон И.И. Основные принципы прогнозирования течения сколиоза. В кн.: Сколиоз. – М., 1974. – 180 с.
13. Корж А.А., Шевченко С.Д., Спилютина Т.В. Место корсетотерапии в консервативном лечении сколиотической болезни // Ортопедия травматология и протезирование. – 2003, №1. – С. 162-163.
14. Корж Н.А., Сердюк С. А., Дедух Н.В. Дисплазия соединительной ткани и патология опорно-двигательной системы // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2002, №4. – С. 151-154.
15. Кризь-Пугач А.П., Буринов М. Д. Обстеження та діагностика опорно-рухових розладів у дітей. – Київ –Хмельницький, 2002. – 215 с.
16. Лоншаков В.А., Егоров Г.Е. // Вертебрология – проблемы, поиски, решения. – М., 1998. – С. 31.
17. Миронов С.П., Цикунов М.Б. Биологическая обратная связь как перспективное направление реабилитации в травматологии и ортопедии при нарушениях двигательной функции // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 1999, № 4. – С. 3-8.
18. Михайлова Л.К., Смирнова Т. Н. Детензор-метод в комплексном

- лечении функциональных нарушений и заболеваний позвоночника у детей // Российский медицинский журнал. – 1998, №2. – С. 32-34.
19. Мовшович И.А., Риц И.А. Рентгенодиагностика и принципы лечения сколиоза. – М., 1969. – 310 с.
20. Сарнадский В.Н. и др. Способ компьютерной оптической топографии тела человека и устройство для его осуществления. – Новосибирск, 1998.
21. Скрыгин В.П. Лечение и классификация сколиозов. Труды Центрального научно-исслед. ин-та протезирования и протезостроения. – М., 1949. – С. 47.
22. Тесаков Д.К. Воронович И.Р. Стандартизация методов лечения детей и подростков с диспластическим (идиопатическим) сколиозом. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2001, №4. – С. 21-23.
23. Ткаченко Ю.П., Подлианова Е.И. Возрастная динамика клинических проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Врачебная практика. – 2003, № 2. – С. 95-101.
24. Фищенко В.Я. Об унифицированных стандартах медицинских технологий лечебно-диагностического процесса стационарной помощи при патологии позвоночника. – // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2001, № 1. – с.90-96.
25. Цивьян Я.Л., Аксенович И.В. Механогенез экспериментального сколиоза. – Новосибирск: Издательство «Наука». Сибирское отделение. – 1987. – С.60-66.

Грушка Н.Г., Корнійчук Г.М., Макогон Н.В., Алексеева І.М.

ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО ТРОМБОКСАНУ V_2 НА ЗАГИБЕЛЬ КУЛЬТИВОВАНИХ ГЕПАТОЦИТІВ ЩУРІВ ЗА РІЗНИМИ ШЛЯХАМИ ТА УЧАСТЬ МІТОХОНДРІЙ В ЦИХ ПРОЦЕСАХ

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ

ВПЛИВ ЕКЗОГЕННОГО ТРОМБОКСАНУ V_2 НА ЗАГИБЕЛЬ КУЛЬТИВОВАНИХ ГЕПАТОЦИТІВ ЩУРІВ ЗА РІЗНИМИ ШЛЯХАМИ ТА УЧАСТЬ МІТОХОНДРІЙ В ЦИХ ПРОЦЕСАХ – Відомо, що тромбоксан (Тх) має ушкоджуючий вплив на печінку, але його безпосередня дія на клітинну загибель (апоптоз, некроз, аутофагічну загибель) практично не досліджена. Шляхи клітинної смерті культивованих гепатоцитів щурів вивчали за допомогою флуоресцентної та електронної мікроскопії, визначення фрагментації ДНК та активності каспази 3 колориметричним методом. Встановлено, що екзогенний TxB_2 (0,1 мкмоль/л) збільшує кількість гепатоцитів з ранніми стадіями апоптозу - конденсацією хроматину та ущільненням цитоплазми та ядер, активує каспазу 3, підвищує кількість фрагментованої ДНК і не впливає на некротичний і аутофагічний шляхи загибелі. Обробка культивованих в присутності TxB_2 гепатоцитів блокатормітохондріальних пор циклоспорином А, суттєво зменшувала кількість апоптотичних клітин, що свідчить про участь мітохондрій в модуляції апоптозу при дії Тх.

ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОГО ТРОМБОКСАНА V_2 НА РАЗНЫЕ ПУТИ ГИБЕЛИ КУЛЬТИВИРУЕМЫХ ГЕПАТОЦИТОВ КРЫС И УЧАСТИЕ МИТОХОНДРИЙ В ЭТИХ ПРОЦЕССАХ – Известно, что тромбоксан (Тх) оказывает повреждающее действие на печень, но его непосредственное влияние на клеточную гибель (апоптоз, некроз, аутофагическую гибель) практически не исследовано. Пути клеточной смерти культивированных гепатоцитов крыс изучали с помощью флуоресцентной и электронной микроскопии, определения фрагментации ДНК и активности каспазы 3 колориметрическим методом. Установлено, что экзогенный TxB_2 (0,1 мкмоль/л) увеличивает количество гепатоцитов с ранними стадиями апоптоза (конденсацией хроматина, уплотнением цитоплазмы и ядер), активизирует каспазу 3, повышает количество фрагментированной ДНК и не влияет на некроз и на интенсивность аутофагии. Обработка культивированных в присутствии TxB_2 гепатоцитов блокатормитохондриальных пор циклоспорином А существенно уменьшала количество апоптотических клеток, что свидетельствует об участии митохондрий в модуляции апоптоза при действии Тх.

INFLUENCE OF EXOGENOUS THROMBOXANE V_2 ON DIFFERENT PATHWAYS OF CELL DEATH OF CULTURED RAT HEPATOCYTES AND PARTICIPATION OF MITOCHONDRIA IN THESE PROCESSES – Thromboxane (Tx) is known to have injurious effect on a liver, but its direct influence on pathways of cellular destruction (apoptosis, necrosis or autophagic death) is not investigated enough. Pathways of cell death in rat cultured hepatocytes were investigated by fluorescent and electronic microscopy, definition of caspase activity and DNA fragmentation. It was established, that exogenous TxB_2 increased the amount of hepatocytes with morphological features of early stages of apoptosis (chromatin, nuclear and cytoplasmic condensation), caused activation of caspase 3 and increased the amount of fragmented DNA. Furthermore, TxB_2 did not affect necrosis and the

intensity of autophagy. Treatment of cultured hepatocytes with Tx and inhibitor of mitochondrial permeability transition pores cyclosporine A, essentially decreased the amount of apoptotic cells. This indicates on participation of mitochondria in modulation of apoptosis at Tx action.

Ключові слова: гепатоцити, апоптоз, некроз, аутофагія, тромбоксан, мітохондрії.

Ключевые слова: гепатоциты, апоптоз, некроз, аутофагия, тромбоксан, митохондрии.

Key words: hepatocytes, apoptosis, necrosis, autophagy, thromboxane, mitochondria.

ВСТУП На сьогодні виділяють три основні типи клітинної смерті – апоптоз, аутофагічна загибель клітин і некроз. Механізми апоптозу пов'язані з активацією каспаз, що призводить до морфологічних проявів у вигляді ущільнення цитоплазми, конденсації і фрагментації хроматину і ядра, утворення апоптотичних тілець з їх наступним фагоцитозом. Аутофагічна загибель – самоперетравлювання клітини за допомогою утворення аутофагосом – вакуолей з клітинними органелами і/або білковим матеріалом, які зливаються з лізосомами. Для некротичної загибелі характерні такі морфологічні зміни: набрякання клітин, ядер та мітохондрій, розрідження цитоплазми і втрата цілості плазматичної мембрани. Некроз призводить до виходу клітинного вмісту в навколишні тканини та розвитку запального і імунного процесів, на відміну від апоптозу і аутофагічної загибелі [1,4,6].

Ейкозаноїд тромбоксан (Тх), який утворюється тромбоцитами й іншими клітинами, в тому числі гепатоцитами і клітинами Купфера при метаболізмі арахідонової кислоти за циклооксигеназним шляхом, бере участь в регуляції функцій печінки при фізіологічних умовах і відіграє значну патогенетичну роль при її ушкодженні, суттєво впливаючи на життєдіяльність та загибель клітин [5,9,10]. Шляхи клітинної загибелі при дії Тх (апоптоз, некроз чи аутофагія), її морфологічні особливості та механізми охарактеризовані недостатньо.

Метою даної роботи було вивчити вплив TxB_2 на загибель культивованих гепатоцитів щурів за різними