

Українська асоціація остеопорозу

ПРОБЛЕМИ ОСТЕОЛОГІЇ

Проблеми остеології

Проблемы остеологии

Problems of osteology

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Періодичність виходу 4 рази на рік

Заснований у 1998 році

Том 20, № 1, 2017

Включений до наукометричних та спеціалізованих баз даних
Index Copernicus, Science Index, Google Scholar, НБУ ім. В. І. Вернадського

ПРОБЛЕМИ ОСТЕОЛОГІЇ

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 20, № 1, 2017

p-ISSN 2307-7905

*Видається за наукового сприяння
Національної Академії медичних наук України,
ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова
НАМН України», Литовського фонду остеопорозу*

Засновник журналу:
Українська асоціація остеопорозу

Відповідальний секретар
Марина Бистрицька

Редактор Ірина Сизоненко

Перекладач і редактор англійського тексту
Роксолана Поворознюк

Адреса редакції:
ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова
НАМН України», вул. Вишгородська, 67
04114 Київ, Україна
тел./факс (044) 254 15 50
e-mail: osteoporosis@ukr.net
www.osteoporos.com.ua

*Атестовано Вищою атестаційною комісією України:
протокол № 1-05/7 від 09.06.1999
протокол № 1-05/1 від 26.01.2011*

*Рекомендовано до друку та до поширення
через мережу Інтернет рішенням ученої ради
ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова
НАМН України» від 21.03.2017, протокол № 2*

Українською, англійською та російською мовами.

*Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації:
серія КВ № 3021, Видано Міністерством юстиції
України 26.01.1998 р.*

*Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 18,13.
Зам. 2016-рр-74-75. Тираж 200 прим.*

*Друк: ТОВ «Ландпрес»
Вул. Алчевських, 2, м. Харків, 61002*

Головний редактор

Владислав Поворознюк

Редакційна колегія

- Н. І. Балацька** (Київ),
В. В. Безруков (Київ),
В. Я. Березовський (Київ),
О. А. Бур'янов (Київ),
Г. М. Бутенко (Київ),
О. М. Вайсерман (Київ),
О. І. Верба (Ізмаїл),
І. Б. Вовк (Київ),
В. П. Войтенко (Київ),
Г. В. Гайко (Київ),
Л. В. Глушко (Івано-Франківськ),
О. З. Гнатейко (Львів),
І. Ю. Головач (Київ),
Н. В. Григор'єва (Київ),
Н. В. Дедух (Харків),
Н. І. Дзерович (Київ),
В. М. Ждан (Полтава),
О. М. Ігнат'єв (Одеса),
В. Г. Климовицький (Лиман)
Ф. В. Климовицький (Лиман)
В. М. Коваленко (Київ),
М. О. Корж (Харків),
О. В. Коркушко (Київ),
А. О. Лобенко (Одеса),
О. Є. Лоскутов (Дніпро)
О. М. Магомедов (Київ)
І. П. Мазур (Київ),
В. І. Медвідь (Київ),
О. Г. Резніков (Київ),
О. В. Синяченко (Лиман),
С. І. Сміян (Тернопіль)
С. С. Страфун (Київ),
В. С. Сулима (Івано-Франківськ),
Т. Ф. Татарчук (Київ),
Г. М. Терехова (Київ),
Л. П. Ткаченко (Львів),
М. Д. Тронько (Київ),
М. М. Угрин (Львів),
В. О. Фіщенко (Вінниця),
М. І. Хвисьюк (Харків),
О. П. Шармазанова (Харків),
Н. М. Шуба (Київ).
- В. Алекна** (Вільнюс, Литовська Республіка),
М. Ж. Азізов (Ташкент, Республіка Узбекистан),
Ч. Т. Баймухамедов (Шимкент, Республіка Казахстан),
Н. Д. Баптенів (Астана, Республіка Казахстан),
О. В. Белецький (Мінськ, Республіка Білорусь),
Л. Г. Гроппа (Кишинів, Республіка Молдова),
Н. А. Мартусевич (Мінськ, Республіка Білорусь),
Н. Є. Ревенко (Кишинів, Республіка Молдова),
Е. В. Руденко (Мінськ, Республіка Білорусь),
В. О. Снежицький (Гродно, Республіка Білорусь),
Г. А. Торгібаєв (Республіка Казахстан),
J. Badurski (Bialystok, Poland),
A. Barbosa (Lisbon, Portugal),
N. Binkley (Madison, USA),
E. Czerwinski (Krakow, Poland),
A. Dimic (Kingdom of Bahrain),
D. Hans (Lausanne, Switzerland),
L. Hodinka (Budapest, Hungary),
G. Holzer (Vienna, Austria),
J. Konstantynowicz (Bialystok, Poland),
M. Mascarenhas (Lisbon, Portugal)
N. Prodanovic (Bosnia and Herzegovina)
H. Resch (Vienna, Austria)
S. Sokolovic (Bosnia and Herzegovina)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Проблеми остеології, 2017
© ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», 2017
© Українська асоціація остеопорозу, 2017

Зміст

Contents

Оригінальні дослідження

Original research

Поворознюк В. В., Бистрицька М. А., Балацька Н. І., Мухайдлі О. В.

V. V. Povoroznyuk, M. A. Bystriyska, N. I. Balatska, O. V. Mukhaidli

Структурно-функціональний стан кісткової тканини в пацієнтів із травмою хребта та спинного мозку через 5 та більше років після травми..... 5

Bone mineral status in patients with chronic spinal cord injuries (5 and more years after the trauma)..... 5

Ермолаєва М. В., Гейко І. А., Синяченко О. В., Такташов Г. С., Грона Н. В., Потапов Ю. А.

M. V. Yermolaeva, I. A. Geiko, O. V. Syniachenko, G. S. Taktashov, N. V. Grona, Yu. O. Potapov

Роль кремнія при остеопорозі у больных остеоартрозом..... 11

Silicon effect on osteoporosis in patients with osteoarthritis 11

Григор'єва Н. В., Орлик Т. В., Рибіна О. С., Поворознюк В. В.

N. V. Grygorieva, T. V. Orlyk, O. S. Rybina, V. V. Povoroznyuk

Показники вертебрального больового синдрому та функціонального тестування в жінок старших вікових груп з переломами тіл хребців..... 16

Vertebral pain syndrome and functional tests indices of older women with vertebral fractures..... 16

Зубач О. Б., Григор'єва Н. В., Поворознюк В. В.

O. B. Zubach, N. V. Grygorieva, V. V. Povoroznyuk

Фактори ризику переломів проксимального відділу стегнової кістки в жінок старших вікових груп..... 24

Risk factors of proximal hip fractures in older women 24

Лекції та огляди

Lectures and reviews

Поворознюк В. В., Шинкаренко Т. Є.

V. V. Povoroznyuk, T. Ye. Shinkarenko

Сучасний погляд на діагностику болю в нижній частині спини..... 31

Modern view of the diagnostics lower back pain..... 31

Від науки до практики

From science to practice

Гуцуляк В. І.

Особливості технології застосування комп'ютерних імітаційних моделей для навчання ортопедів-травматологів передопераційному плануванню черезкісткового остеосинтезу 44

V. I. Hutsulyak

Technological features of computer simulation models for training orthopedists-traumatologists in transosseous osteosynthetic preoperative planning..... 44

Сабадаш В. Є., Левенець С. С.

Ефективність сучасної терапії хворих літнього віку на гіпертонічну хворобу та остеопороз 48

V. Ye. Sabadash, S. S. Levenets

Effectiveness of modern therapies in elderly patients with hypertension and osteoporosis 48

Поворознюк В. В., Бистрицька М. А., Мусієнко А. С., Балацька Н. І., Балик О. І., Ткачук А. А.

Фосфопенічна остеомаляція (опис клінічного випадку)..... 52

V. V. Povoroznyuk, M. A. Bystrytska, A. S. Musienko, N. I. Balatska, O. I. Balyk, A.A. Tkachuk

Phosphopenic Osteomalacia (description of a clinical case)..... 52

УДК: 616.711-001: 612.751

V. V. Povoroznyuk, M. A. Bystrytska, N. I. Balatska, O. V. Mukhaidli

SI "D. F. Chebotarev Institute of Gerontology, NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Ukrainian Scientific Medical Center of Osteoporosis, Kyiv, Ukraine

Bone mineral status in patients with chronic spinal cord injuries (5 and more years after the trauma)

Abstract. Background. Improved social adaptation and increased life expectancy of persons with complete spinal cord injury bring into focus the late complications of spinal cord injuries (SCI) including osteoporosis and fragility fractures due to SCI-induced osteoporosis. Aim of the study is to evaluate the bone mineral status in patients with chronic spinal cord injury of 5 years and over. **Materials and methods.** 73 subjects who suffered from complete spinal cord injury with tetra- or paraplegia and 57 healthy persons were examined. **Results and conclusion.** SCI patients demonstrated significantly lower parameters of bone mineral status compared with subjects of the control group. In patients with SCI which occurred before peak bone mass formation, bone mineral density was significantly worse than in subjects who were subsequently injured and became a high risk group for fractures as a result.

Keywords: spinal cord injury; osteoporosis; tetraplegia; paraplegia; ultrasound densitometry

Introduction

Improved social adaptation and increased life expectancy of persons with complete spinal cord injury bring into focus the late complications of spinal cord injuries (SCI) including osteoporosis and fragility fractures due to SCI-induced osteoporosis. Such complications have been studied since the first half of the 20th century, but no common approach to its diagnosis and treatment has been developed. Most of studies are devoted to bone changes in the first days, weeks and months after the injury, when intense bone resorption starts. During the first years after a complete spinal cord injury, rapid loss of bone mass develops, which reaches 20%-50% of bone mineral density (BMD) of paralyzed limbs [7]. Demineralization of trabecular bone tissue occurs faster than of the cortical one, due to its higher metabolic activity [7]. There is no common opinion about the duration of the period of increased resorption after SCI. Some studies have shown that bone loss is decreasing over 3-5 years after the injury [8]. Other studies showed continued bone loss in later stages of post-traumatic period [2, 3]. The intensity and duration of bone loss are caused by many factors, which depend not only on the characteristics of injury but also on parameters of many organs and systems of the patient. The leading role has the level of spinal cord injury and mobility of the patient. Verticalization was reported to prevent progressive bone loss. But the role of factors affecting bone tissue in patients with complete spinal cord injury has not been determined so far.

Objective of the study is to evaluate the bone mineral status in patients with a spinal cord injury history of 5 and more years.

Materials and methods

In cooperation with the Association of Disabled Persons with Spinal Cord Injuries, 73 people who suffered from spinal trauma with complete spinal cord injury, tetra- or paraplegia were examined. Among them 38 were men, their average age being 40.1 ± 12.2 years, 35 were women, their average age being 41.3 ± 11.3 years, the duration of the post-traumatic period is 15.7 ± 10.6 years. Patient examination was conducted in conjunction with the Association of Disabled Persons with Spinal Cord Injuries. Examined patients lead an active lifestyle that excludes the impact of prolonged bed regime. Volunteers accompanying subject with SCI were also examined as a comparison group. Volunteers were recruited as a rule from among the patients' relatives: parents, children, spouses, which could partially reduce the impact of other factors affecting bone tissue, including eating habits, living environment, and genetic factors.

Bone status was determined by ultrasound (US) densitometry of the calcaneal bone using quantitative ultrasonometer Sahara (Hologic Inc., model 04874, 2008). Ultrasound densitometry assessed: speed of sound (SOS, m/s); broadband ultrasound attenuation (BUA, dB/MHz); stiffness index (SI, %), calculated by computer on the basis of SOS and BUA parameters; extrapolated

mineral density of calcaneal bone; T-score (patient's SI difference from the index of conventionally healthy adults aged 20 years, is expressed in standard deviations); Z-index (patient's SI difference from the index of conventionally healthy adults of the same age is expressed in standard deviations).

The statistical analysis was performed using Statistica 10 software. Results are presented as mean values ($M \pm SE$). The difference in parameters between the groups was de-

finied using one-way analysis of variance ANOVA. Inter-group differences were evaluated by Scheff test. The difference in parameters is considered significant at $p < 0.05$.

Results

The results of ultrasound densitometry in patients with spinal cord injuries demonstrated significantly lower parameters of bone density compared with those in the control group (Table2).

Table 1. Characteristics of examined SCI patients and subjects of the control group

Parameter	Main group, n = 73		Control group, n = 57		P	
	men, n = 38	women, n = 35	men, n = 21	women, n = 36	men	women
Age, years	40.1 ± 12.2	41.3 ± 11.3	39.7 ± 13.8	46.8 ± 12.2	0.91	0.06
Height, cm	178.6 ± 7.2	164.1 ± 5.6	177.3 ± 5.6	163.2 ± 5.8	0.48	0.52
Weight, kg	72.9 ± 9.1	59.2 ± 5.7	71.2 ± 10.6	62.3 ± 9.6	0.51	0.11
BMI, kg/cm ²	22.9 ± 2.9	22.1 ± 2.2	22.7 ± 3.3	23.5 ± 4.0	0.77	0.01
Trauma age, years	23.6 ± 7.5	26.5 ± 8.3				
Trauma duration, years	16.5 ± 11.4	14.9 ± 6.6				
Trauma level, vertebrae	C ₄₋₆ = 9 Th ₂₋₁₂ = 19 L ₁ = 11	C ₆ = 1 Th ₄₋₁₂ = 22 L ₁ = 12				

Table 2. Bone mineral status of patients with spinal cord injuries and subjects of the control group

Parameter	Men		Women	
	Main group	Control group	Main group	Control group
T-score, SD	-3.2 ± 0.8*	-0.4 ± 0.8	-3.1 ± 0.5*	-0.6 ± 0.6
Z-index, SD	-2.7 ± 0.7*	0.4 ± 0.2	-2.9 ± 0.5*	-0.4 ± 0.6
Extrapolated BMD, g/cm ²	0.25 ± 0.08*	0.55 ± 0.10	0.24 ± 0.06*	0.51 ± 0.07
BUA, dB/MHz	40.5 ± 13.8*	78.7 ± 15.7	37.4 ± 12.7*	76.9 ± 11.3
SOS m/s	1477 ± 19*	1554 ± 26	1473 ± 25*	1542 ± 18

Note: * – $p < 0.05$, differences in parameters of the main and control groups.

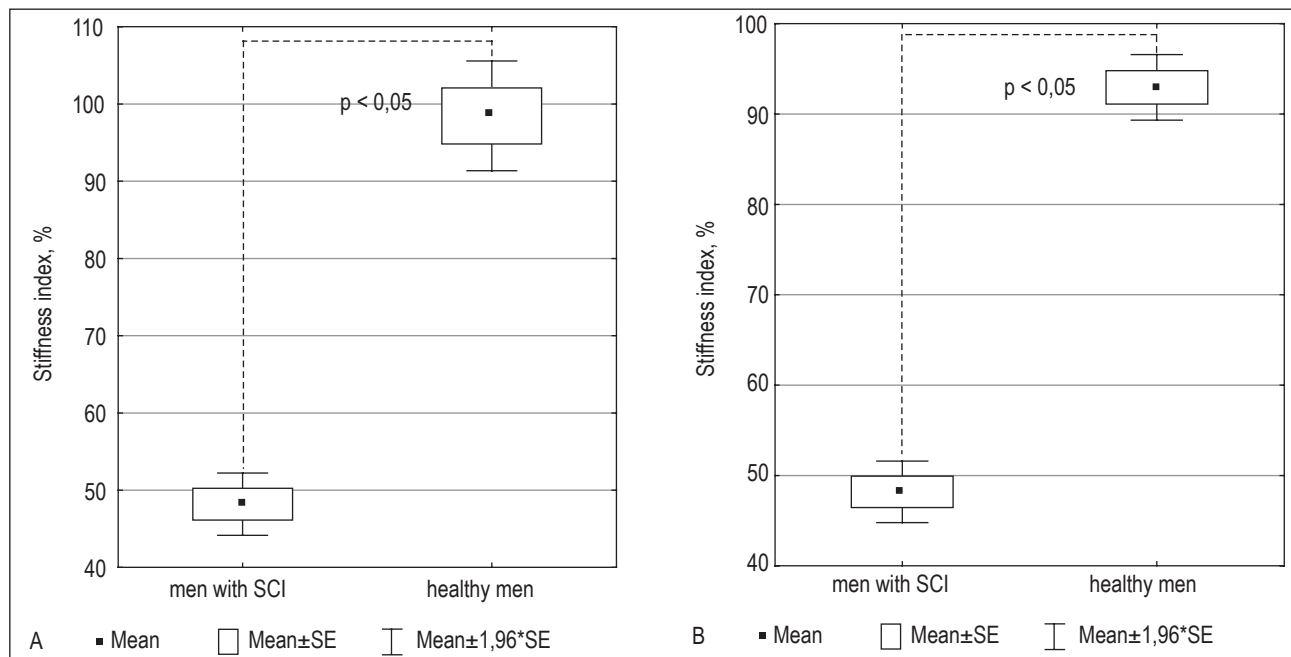


Fig. 1. Stiffness index in examined men (A) and women (B) of the main and control groups

Analysis of the data in Table 2 has shown no impact of gender on parameters of the bone mineral status ($p > 0.05$). Also, there was no significant influence of age, height, injury level and duration of disease on bone mineral parameters.

Significant moderate correlation between SI and body weight was obtained in men of the main group (Fig. 2). The women did not reveal any influence of anthropometric data on bone mineral status.

Bone mineral density was found to depend on the trauma age in men and women of reproductive age (Fig. 3 and 4).

It is known that a spinal trauma with complete spinal cord injury leads to intensive bone loss in the first years after the injury [5]. Further, the rate of loss is decreasing and the bone parameters are less dependent on the duration of post-traumatic period, but there is a proven relationship of osteoporosis risk and bone characteristics at the time of the injury [9].

Results of the study performed by Professor V. V. Povoznyuk in 1998 show that in the Ukrainian population women reach peak bone mass at the age of 23-24 years and men – at the age of 25-26 [1]. In present study, patients were divided into 2 subgroups according to their trauma age. A cutting-off point for men was 25 years and for women – 23 years of age.

In patients with the SCI that occurred before peak bone mass formation, the bone mineral status according to ultrasound densitometry was significantly worse than in the patients who had SCI at an age over 23 and 25 years, respectively (Table 3, Fig. 5).

Women did not show any difference in bone mineral status depending on the age of SCI onset, but after exclud-

ing postmenopausal women from both study groups, it was found that bone mineral density was significantly lower in women with trauma occurring at the age of 23 years and younger (Fig. 6). Significant difference in stiffness index

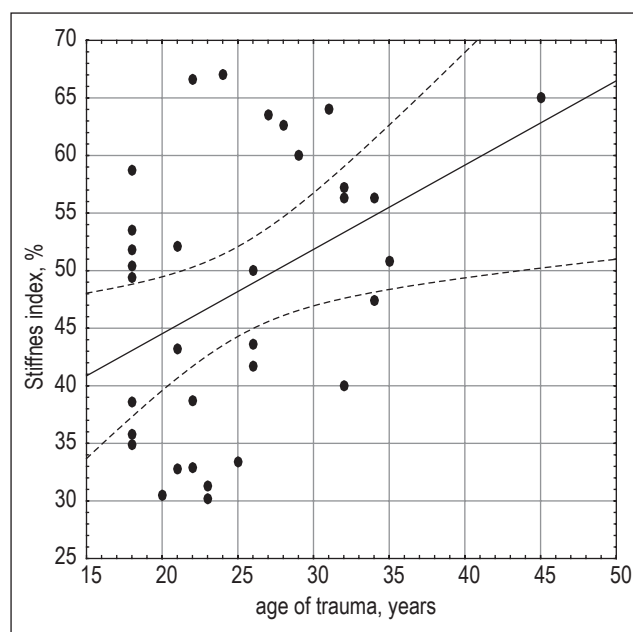


Fig. 3. Relationship of stiffness index and age of trauma in men of the main group.

Note. Relationship is described by the linear regression equation:

$$SI (\%) = 29.89 + 0.73 \cdot \text{trauma age (years)},$$

$$r = 0.41; p = 0.019; r^2 = 0.16$$

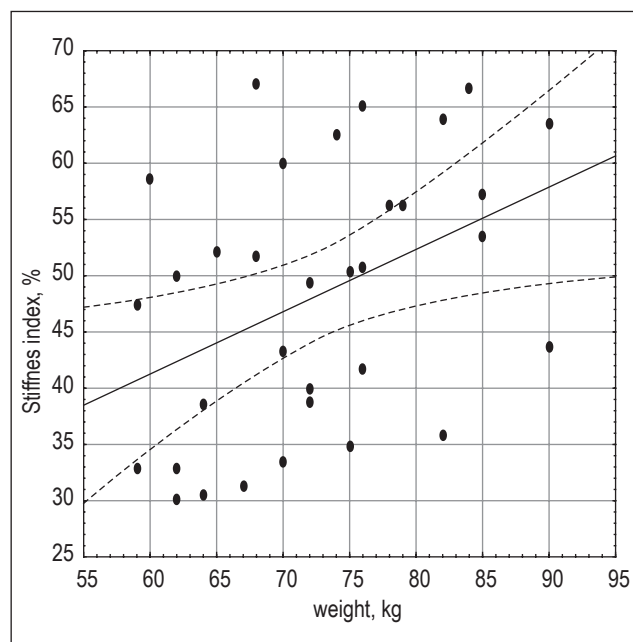


Fig. 2. Relationship between stiffness index and body weight in men of the main group.

Note. Relationship is described by the linear regression equation:

$$SI (\%) = 8.01 + 0.55 \cdot \text{weight (kg)}; r = 0.41;$$

$$p = 0.017; r^2 = 0.17$$

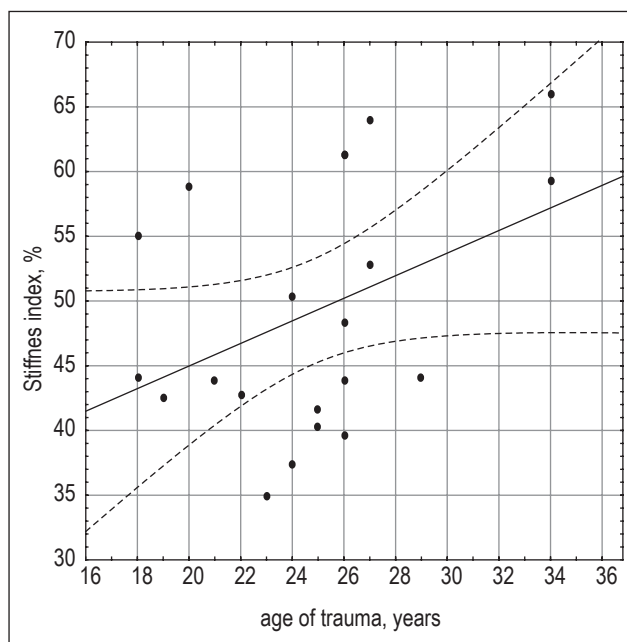


Fig. 4. Relationship of stiffness index and trauma age in women of reproductive age.

Note. Relationship is described by the linear regression equation:

$$SI (\%) = 25.74 + 0.87 \cdot \text{trauma age (years)},$$

$$r = 0.40; p = 0.048; r^2 = 0.16$$

Table 3. Characteristics of the main group patients depending on the age of the SCI onset.

Parameter	SCI patients before peak bone mass formation		SCI patients after peak bone mass formation		P	
	men, n = 19	women, n = 13	men, n = 15	women, n = 20	men	women
Age, years	36.4 ± 10.8	39.8 ± 11.3	43.8 ± 11.9	45.6 ± 10.3	0.06	0.06
BMI, kg/cm ²	22.4 ± 2.9	21.1 ± 1.7	23.1 ± 2.7	22.3 ± 2.4	0.51	0.15
Post-traumatic period duration, years	16.5 ± 7.5	15.3 ± 12.9	13.6 ± 9.1	14.4 ± 6.1	0.41	0.78

in women of reproductive age and postmenopausal women was not found because of the heterogeneity of the groups. In addition, the impact of menopause should be considered in certain groups of women, depending on the age of SCI onset before or after peak bone mass formation.

Among the examined subjects, 18 (24,6%) patients had hip fractures (11 patients) or tibia fractures (7 patients) due to low-energy trauma in the period after the spinal cord injury. 66% of them were the subjects who had got spinal cord injury before 25 years ($p = 0.001$). Other differences between the group of patients with fractures and without fractures were not detected.

Discussion

Increased bone resorption in SCI patients occurs very quickly after the injury and affects the bone mineral density of bones below the spinal cord injury level. According to the results of previous studies, in particular Bryson J. E. et al., 2009, patients with signs of complete spinal cord injury who had a fracture due to low-energy trauma, were diagnosed with a significant loss of bone mineral density in the distal femur (54%) and proximal tibia bone (73%), which occurred during the first 5-7 years after the injury [5]. The loss of bone tissue is greater in the distal section compared to the proximal one. The mentioned trend suggests that the level of loss at the calcaneal bone will be greater, also due

to the higher content of spongy bone in the calcaneal bone. The use of ultrasound densitometry of the calcaneal bone as a screening method in the diagnosis of osteoporosis is based on the close relationship of parameters to the vertebral bone and calcaneal bone. In SCI patients, this relationship is missed [4, 6]. After a complete spinal cord injury, the bone mineral density disorders depend on the level of the trauma. In parts of the skeleton located above the injury level, the bone mineral density decreases immediately after the injury, but gradually returns to baseline parameters and even increases with increased load, such as bone mineral density of upper extremities in patients with paraplegia. In the sections below the injury, with impaired innervation and reduced static loading, such as lower extremities, bone mineral density decreases progressively [6]. Thus, regardless of the injury level, the lumbar vertebrae and calcaneal bone manifest various conditions and changes in them are happening along the oppositelines. The most frequent localization of fractures in these patients and therefore an area of interest is the distal femur and proximal tibia. These areas consist mainly of spongy bone and are closer in composition to the calcaneal bone, therefore losing bone tissue in a similar way in the absence of axial load and adequate trophic effects.

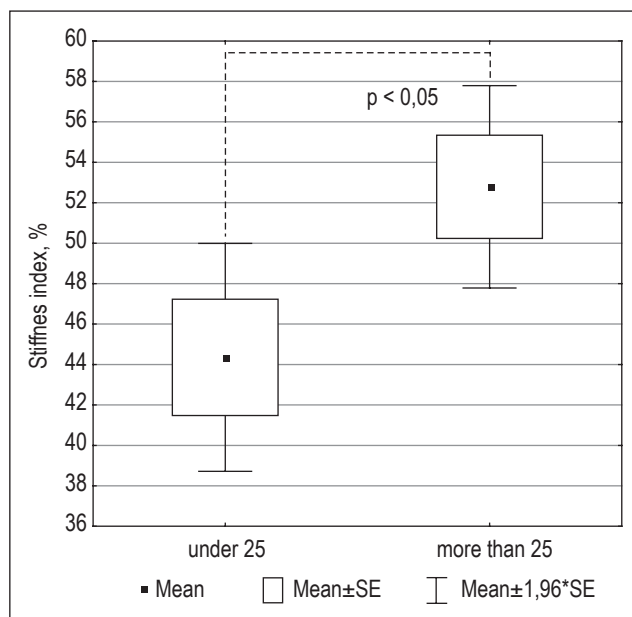


Fig. 5. Bone mineral status of men depending on the spinal cord injury age.

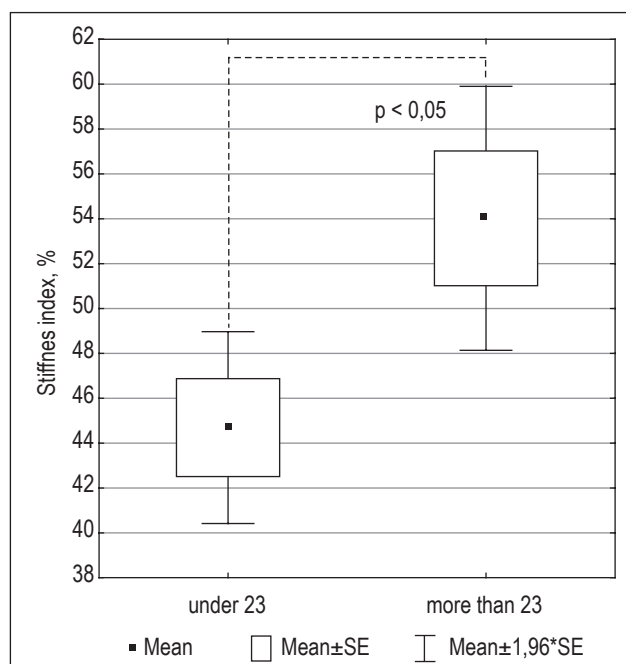


Fig. 6. Bone mineral status of reproductive age women with SCI depending on the age of trauma occurrence.

Inverse correlation was shown between the post-traumatic period duration and the number of proximal tibia trabeculae, which confirmed the continuing predominance of resorption processes in spongy bone. In parallel, thinning of the lower extremity long bones' cortical layer was taking place, but the loss of cortical layer occurred much more slowly than that of trabecular bone. Slow cortical layer thinning may explain the fact that the average period until the first fracture in SCI patients is 9 years after the injury [1]. Thus, correction of the structural-functional state of bone tissue as a means of fracture prevention has a large therapeutic window of 9 years. Among the leading risk factors for osteoporosis in SCI patients, along with severity of the injury and absence of axial loading in the post-traumatic period, there are low baseline values of mineral density [9]. This coincides with the results obtained in our study. Patients who had an injury before achieving peak bone mass have lower parameters of the bone mineral status and increased fracture risk. All patients with SCI in our study had a low bone mineral density (according to Z-score or T-score, depending on the age). According to the 2014 National Osteoporosis Foundation guidelines, SCI refers to the list of diseases and conditions that contribute to the development of osteoporosis and fractures, and therefore patients with SCI and low bone mineral density can be diagnosed with secondary osteoporosis. The prevalence of this condition among SCI patients encourages to continue the researches.

Conclusions

SCI with complete spinal cord injury leads to increased bone resorption with formation of secondary osteoporosis (according to the ultrasound densitometry of the calcaneal bone). The bone mineral status of patients with SCI which occurred before peak bone mass formation is significantly worse compared with subjects who had an already formed peak bone mass, and makes them a high risk group for fracture.

References

1. Поворознюк В. В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті): У 3-х томах. — К. — 2009. — 520 с.
2. Battaglini R., Lazzari A., Garshick E., Morse L. Spinal cord injury-induced osteoporosis: pathogenesis and emerging therapies // *Curr Osteoporos Rep.* — 2012. — 10(4). — P. 278-285. — doi: 10.1007/s11914-012-0117-0
3. Bauman W., Cardozo C. Osteoporosis in individuals with spinal cord injury // *PM R.* — 2015 — 7(2). — P. 188-201. — doi: 10.1016/j.pmrj.2014.08.948.
4. Bittar C., Cliquet A. Utility of quantitative ultrasound of the calcaneus in diagnosing osteoporosis in spinal cord injury patients // *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* — 2011. — doi: 10.1097/PHM.0b013e31821a7386
5. Bryson J. Bisphosphonate use in acute and chronic spinal cord injury: a systematic review // *Osteoporos Int.* — 2010. — 21(6). — P. 985-995.
6. Chow Y.W., Inman C., Pollintine P., Sharp C. A. et al. Ultrasound bone densitometry and dual energy X-ray absorptiometry in patients with spinal cord injury: a cross-sectional study // *Spinal Cord.* — 1996. — 34. — P. 736-741. — doi: 10.1038/sc.1996.134
7. Dolbow J., Dolbow D., Gorgey A., Adler R. et al. The effects of aging and electrical stimulation exercise on bone after spinal cord injury // *Aging Dis.* — 2013. — 4(3). — P. 141-153.
8. Frotzler A., Berger M., Knecht H., Eser P. Bone steady-state is established at reduced bone strength after spinal cord injury: a longitudinal study using peripheral quantitative computed tomography (pQCT) // *Bone.* — 2008. Vol 43. — P. 549-555.
9. Gifre L., Vidal J., Carrasco J. et al. Risk factors for the development of osteoporosis after spinal cord injury. A 12-month follow-up study // *Osteoporosis International.* — 2015. — Vol. 26 (9). — P. 2273-2280. — doi: 10.1007/s00198-015-3150-x

Received 05.03.2017 ■

Поворознюк В. В., Бистрицька М. А., Балацька Н. І., Мухайділ О. В.
ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна
Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м. Київ, Україна

Структурно-функціональний стан кісткової тканини в пацієнтів із травмою хребта та спинного мозку через 5 та більше років після травми

Резюме. Актуальність. Поліпшення соціальної адаптації та збільшення тривалості життя осіб із повним пошкодженням спинного мозку сприяло залученню уваги до пізніх ускладнень травми хребта і спинного мозку (ТХСМ), включаючи остеопороз і переломи внаслідок низькоенергетичної травми. **Мета дослідження** — оцінити структурно-функціональний стан кісткової тканини в пацієнтів із ТХСМ через 5 та більше років після травми. **Матеріали та методи.** Було обстежено 73 особи (38 чоловіків та 35 жінок) з тетра- або параплегією внаслідок ТХСМ та 57 практично здорових осіб. Ультразвукову денситометрію п'яtkової кістки проводили за допомогою кількісного кісткового ультрасонометра. **Результати.** Індекс міцності кісткової тканини (ІМ) був достовірно нижчим у па-

цієнтів основної групи й склав $51,4 \pm 11,8$ і $98,5 \pm 16,6$, $p < 0,05$, у чоловіків та $50,1 \pm 9,8$ і $92,9 \pm 11,1$, $p < 0,05$ у жінок. У випадку ТХСМ до досягнення піку кісткової маси ІМ кісткової тканини був вірогідно гіршим, ніж у пацієнтів з настанням травми після його досягнення. **Висновки.** ТХСМ призводить до формування вторинного остеопорозу. У пацієнтів із ТХСМ, яка настала до досягнення піку кісткової маси, структурно-функціональний стан кісткової тканини вірогідно гірший у порівнянні з пацієнтами відповідного віку та тривалості посттравматичного періоду, що відносить цю категорію хворих до групи високого ризику виникнення переломів.

Ключові слова: травма хребта та спинного мозку; остеопороз; тетраплегія; параплегія; ультразвукова денситометрія

Поворознюк В. В., Быстрицкая М. А., Балацкая Н. И., Мухайдли О. В.
ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина
Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза, г. Киев, Украина

Структурно-функциональное состояние костной ткани у пациентов с травмой позвоночника и спинного мозга через 5 и более лет после травмы

Резюме. Актуальность. Улучшение социальной адаптации и увеличение продолжительности жизни лиц с полным повреждением спинного мозга способствовало привлечению внимания к поздним осложнениям травмы позвоночника и спинного мозга (ТПСМ), включая остеопороз и переломы вследствие низкоэнергетической травмы. **Цель исследования** – оценить структурно-функциональное состояние костной ткани у пациентов с ТПСМ через 5 и более лет после травмы. **Материалы и методы.** Было обследовано 73 человека (38 мужчин и 35 женщин) с тетрапаралегией вследствие ТПСМ и 57 практически здоровых лиц. Ультразвуковую денситометрию пяточной кости проводили с помощью количественного костного ультрасонометра. **Результаты.** Индекс прочности костной ткани (ИП) был достоверно ниже у пациентов основной группы и составил $51,4 \pm 11,8$

и $98,5 \pm 16,6$, $p < 0,05$, у мужчин и $50,1 \pm 9,8$ и $92,9 \pm 11,1$, $p < 0,05$ у женщин. В случае ТПСМ до достижения пика костной массы ИП костной ткани был достоверно меньше, чем у пациентов с наступлением травмы после его достижения. **Выводы.** ТПСМ приводит к формированию вторичного остеопороза. У пациентов с ТПСМ, произошедшей до достижения пика костной массы, структурно-функциональное состояние костной ткани достоверно хуже по сравнению с пациентами соответствующего возраста и продолжительности посттравматического периода, что относит эту категорию больных к группе высокого риска возникновения переломов.

Ключевые слова: травма позвоночника и спинного мозга; остеопороз; тетрапаралегия; паралегия; ультразвуковая денситометрия

УДК 616.72-018.3-007.248-085+616.728.2/.3-071-036.1-092

Ермолаева М. В., Гейко И. А., Синяченко О. В., Такташов Г. С., Грона Н. В., Потапов Ю. А.
Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина

Роль кремния при остеопорозе у больных остеоартрозом

Резюме. Актуальность. Остеоартроз (остеоартрит, ОА) является наиболее частым заболеванием опорно-двигательного аппарата, причем абсолютная и относительная численность таких пациентов постоянно увеличивается. К факторам риска развития ОА относятся высокие концентрации во вдыхаемом воздухе соединений кремния, которые активно участвуют в метаболизме костной ткани. **Цель исследования:** оценить клинико-патогенетическую значимость кремниевого микроэлемента при остеопорозе у больных ОА и характер его воздействия на состояние маркеров костного метаболизма. **Материалы и методы.** Обследовано 105 больных ОА (16% мужчин и 84% женщин в возрасте от 44 лет до 81 года). Длительность клинической манифестации заболевания составила в среднем 10 лет. I, II и III стадии болезни соответственно обнаружены у 27%, 48% и 26% от числа больных, реактивный синовит – в 48% наблюдений. Методом атомно-абсорбционной спектроскопии изучали уровни кремния в крови и волосах, подсчитывали интегральную степень в организме кремниевого микроэлемента. **Результаты и выводы.** Для ОА характерен кремниевый дисбаланс, который проявляется повышением содержания кремнеемии, что наблюдается у каждого второго больного, при этом существует зависимость параметров кремния в крови и волосах от наличия манифестного реактивного синовита, распространенности суставного синдрома, тяжести поражения крупных сочленений и субхондрального склероза. Остеопороз диагностирован у 37% от числа больных ОА и протекает со снижением содержания кремнеемии, которое определяет плотность кости, а в патогенезе нарушений последней участвуют такие остеоассоциированные химические элементы, как кальций, магний и стронций, степень субхондрального склероза и других суставных деструктивных изменений. С кремниевым дисбалансом тесно связаны концентрация в крови белка остеокальцина и активность щелочной фосфатазы, причем, интегральный уровень нарушений метаболизма кремния может обладать прогностической значимостью.

Ключевые слова: остеоартроз; кремний; кровь; волосы; остеопороз; кость; метаболизм; патогенез

Введение

Остеоартроз (остеоартрит, ОА) является наиболее частым заболеванием опорно-двигательного аппарата [1, 2]. Распространенность его среди всего населения в некоторых регионах земного шара достигает 50%, причем абсолютная и относительная численность таких пациентов постоянно увеличивается, нанося огромный медико-социальный ущерб больным людям и оказывая неподъемное экономическое бремя на общество в целом [3].

К факторам риска развития ОА относятся высокие концентрации в атмосфере соединений кремния (Si), а токсическое воздействие на организм вдыхаемого кварца (диоксида Si) рассматривается как один из негативных патогенетических факторов данного заболевания [4, 5]. Необходимо отметить, что распространенность ОА выше у лиц, связанных с производством

строительных материалов, которые содержат Si [6]. При специальных методах исследования кристаллы кварца выявляются в артикулярном ликворе 80% больных ОА [7], при этом Si в суставной среде больных ОА ухудшает реологические свойства синовиальной жидкости [8-10].

Si активно участвует в метаболизме костной ткани при ОА [11], ослабляя апоптоз клеток, восстанавливая дифференцировку остеокластов и процессы резорбции кости [12], формируя нормальную минеральную плотность кости (BMD) [13, 14]. Установлено развитие остеопороза (ОП) у животных с дефицитом в пищевом рационе Si, что связывают с появлением измененной активности в организме остеокальцина (ОС) и коллагена типа I [15]. В свою очередь, употребление животными с моделью ОА пищи, богатой Si, способствует предупреждению ОП и восстановлению BMD [16]. В

исследовании Weitzmann M.N. и соавт. было показано, что у мышей с экспериментальным ОП внутрибрюшинные введения наночастиц сферического Si увеличивают BMD [17].

Следует подчеркнуть, что роль Si в клинико-патогенетических построениях ОП при ОА изучена недостаточно.

Целью данной работы стала оценка клинико-патогенетической значимости кремниевого микроэлемента при ОП у больных ОА и характер его воздействия на состояние маркеров костного метаболизма (МКМ).

Материалы и методы

Обследовано 105 больных ОА, среди которых было 16,2% мужчин и 83,8% женщин в возрасте от 44 лет до 81 года (средний возраст $58 \pm 0,9$ лет). Длительность клинической манифестации заболевания составила $10 \pm 0,6$ лет. I, II и III стадии ОА (ARS) соответственно обнаружены у 26,7%, 47,6% и 25,7% от числа больных. Клинико-сонографически манифестный реактивный синовит диагностирован в 47,6% случаев, форма болезни с наличием узелков Гебердена и/или Бушара – в 38,1%, полиартроз – в 85,6%, остеохондроз позвоночника – в 90,5%, спондилоартроз – в 64,8%, гонартроз – в 90,5%, коксартроз – в 30,5%. Остеофитоз обнаружен в 83,8% наблюдений, субхондральный склероз – в 79,1%, изменения рогов менисков коленных суставов – в 53,3%, лигаментоз – в 41,0%, остеокистоз – в 40,0%, кисты Бейкера – в 30,5%, интраартикулярные хондромные тела – в 23,8%, остеоузуры – в 19,1%, липидные тела Гоффа – в 14,3%, кальцинаты Штайди – в 10,5%.

Всем больным выполняли рентгеновское исследование периферических суставов, крестцово-подвздошных и позвоночных сочленений (аппарат «Multix-Compart-Siemens», Германия), ультразвуковое исследование коленных суставов (сонограф «Envisor-Philips», Нидерланды), двухэнергетическую рентгеновскую денситометрию на уровне проксимального отдела бедренной кости («QDR-4500-Delphi-Hologic», США). Оценивали периферический метакарпальный индекс Барнетта-Нордина (BNI) и индекс BMD, подсчитывали индекс прогрессирования ОА (PAI) по формуле: $PAI = [(ARS)2 + \Sigma]:D$, где Σ – сумма рентгеносонографических признаков заболевания, D – продолжительность клинической манифестации ОА. Иммуноферментным методом (ридер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur», Франция) изучали содержание в сыворотке крови ОС, а уровни С-реактивного протеина (CRP), фибриногена (FG) и активность щелочной фосфатазы (AP) – с помощью анализатора «Olympus-AU-640» (Япония). Также определяли содержание химических макро- и микроэлементов, которые участвуют в метаболизме костной ткани (кальций – Ca, магний – Mg, фосфор – P, свинец – Pb, стронций – Sr), используя атомно-эмиссионный спектрометр с индуктивно связанной аргоновой плазмой «IRIS-Interid-II-XDL» и атомно-абсорбционный спектрометр «SolAAg-Mk2-MOZe» с электрографитовым ато-

мизатором (Великобритания). С помощью последнего изучали уровни Si в крови (SiK) и волосах (SiB), подсчитывали интегральную степень в организме кремниевого микроэлемента (SDD). В случаях показателя Si, равного $[(M \pm SD) \div (M \pm 2SD)]$ здоровых людей, мы расценивали как изменение содержания SiK или SiB в 1 балл, при $[(M \pm 2SD) \div (M \pm 3SD)]$ – в 2 балла, при $[(M \pm 3SD) \div (M \pm 4SD)]$ – в 3 балла, при $>M \pm 4SD$ – в 4 балла. SDD получали как среднее значение отклонений от нормы концентрации Si в крови и волосах. В качестве контроля обследованы 30 практически здоровых людей (10 мужчин и 20 женщин со средним возрастом $40 \pm 2,7$ лет).

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США). Оценивали средние значения (M), их стандартные отклонения (SD) и ошибки, коэффициенты параметрической корреляции Пирсона и непараметрической Кендалла, критерии дисперсии Брауна-Форсайта, корреляции Уилкоксона-Рано, множественной регрессии, Стьюдента и достоверность статистических показателей.

Результаты и обсуждение

У больных ОА уровень Si_K составил $217,0 \pm 13,20$ мкг/л, а Si_B – $23,6 \pm 2,04$ мкг/г. Если содержание этого микроэлемента в волосах мало отличалось от показателей у здоровых людей, то концентрация кремнеемии была достоверно повышенной на 43%. Кремневый дисбаланс в организме по данным критерия SDD составил $3,2 \pm 0,10$ о.е., причем, отсутствовала корреляционная связь между параметрами Si_K и Si_B . Нормальные значения Si_K ($M \pm SD$ здоровых) установлены в 3,8% случаев ОА, повышенные ($>M + SD$) – в 51,4%, пониженные ($<M - SD$) – в 44,8%, а уровни Si_B – соответственно в 16,2%, 23,8% и 60,0%. Как показал однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта, на содержание Si_K оказывают влияние наличие манифестного реактивного синовита и показатель распространенности суставного синдрома (AA), на уровень Si_B – показатели AA, индекса Лансбури (LI) и тяжести субхондрального склероза.

Системный ОП имел место у 37,1% от числа больных ОА, а эпифизарный (околосуставной) – у 32,4%, при этом показатель BNI составил $0,44 \pm 0,005$ о.е., а BMI – $1,40 \pm 0,078$ -SD. Как видно из рис. 1-2, содержание кремнеемии прямо соотносится с параметром BNI, а обратно – с BMD, что продемонстрировал выполненный корреляционный анализ Пирсона. Однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта показал, что на развитие ОП оказывает достоверное влияние концентрация Si_B , т.е. существует связь патогенетических построений остеодефицита при ОА с кремниевым метаболизмом.

У больных ОА с ОП уменьшается на 29% концентрация Si_K . По данным многофакторного дисперсион-

ного анализа Уилкоксона-Рао не обнаружено влияния ОП на рентгено-сонографические признаки суставного синдрома. В свою очередь, зарегистрировано влияние показателя ARS на формирование у больных ОА снижения плотности кости, а по результатам показателя Кендалла установлена обратная корреляционная связь ОП со степенью субхондрального склероза.

МКМ в крови больных ОА были следующими: уровень ОС составил $15,2 \pm 0,38$ нг/мл, активность АР – $125,5 \pm 4,69$ Е/л, концентрация Са – $61,5 \pm 1,27$ мг/л, Mg – $32,4 \pm 0,32$ мг/л, P – $381,6 \pm 4,71$ мг/л, Pb – $58,9 \pm 3,32$ мкг/л и Sr – $44,2 \pm 0,56$ мкг/л. По сравнению со здоровыми людьми выявлено достоверное повышение ОС на 77%, АР на 41%, Mg на 19%, Pb и Sr на 35% при уменьшении параметра кальцемии на 38% и фосфатемии на 6%, что представлено на рис. 3. Паци-

енты, страдающие ОА с ОП, отличаются от остальных пациентов с нормальной плотностью кости более высоким (на 18%) содержанием в крови Са и на 8% Sr при сниженной (на 6%) концентрации магнemieи, что нашло свое отражение на рис. 4-6.

Многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона-Рао не выявил влияния на интегральные показатели МКМ как повышенного уровня ($>M+SD$) в крови и волосах Si, так и уменьшенного. Вместе с тем, однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта обнаружил влияние значений SiB и SDD на параметры ОС, а также на активность АР. При этом еще с интегральным кремниевым дисбалансом установлена связь показателя магнemieи.

Корреляционный анализ Пирсона выявил прямую взаимосвязь уровня SDD с содержанием в сы-

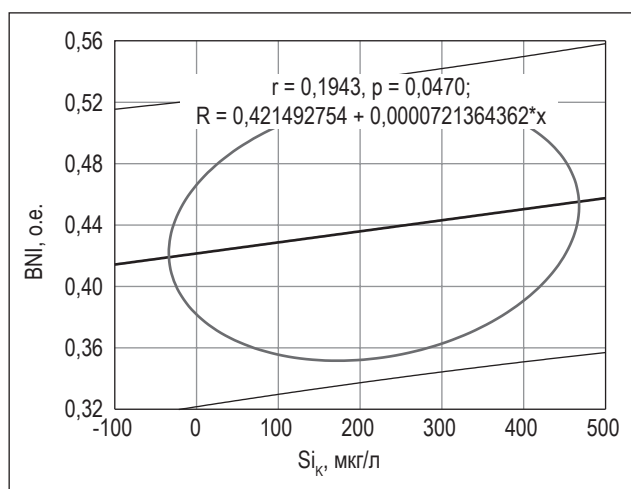


Рис. 1. Прямые корреляционно-регрессионные связи Si_k с параметром BNI у больных ОА.

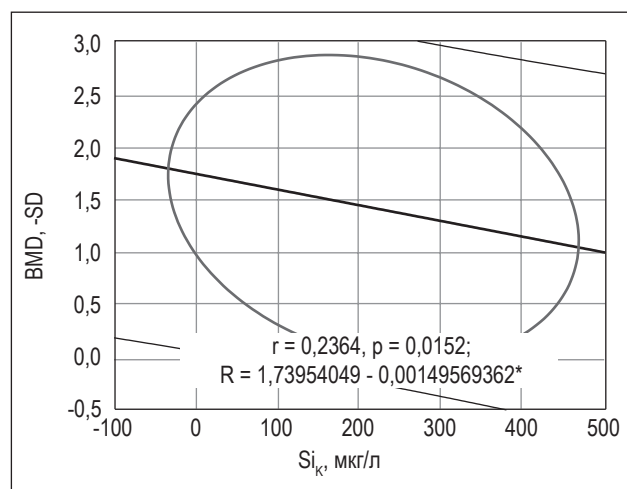


Рис. 2. Обратные корреляционно-регрессионные связи Si_k с параметром BMD у больных ОА.

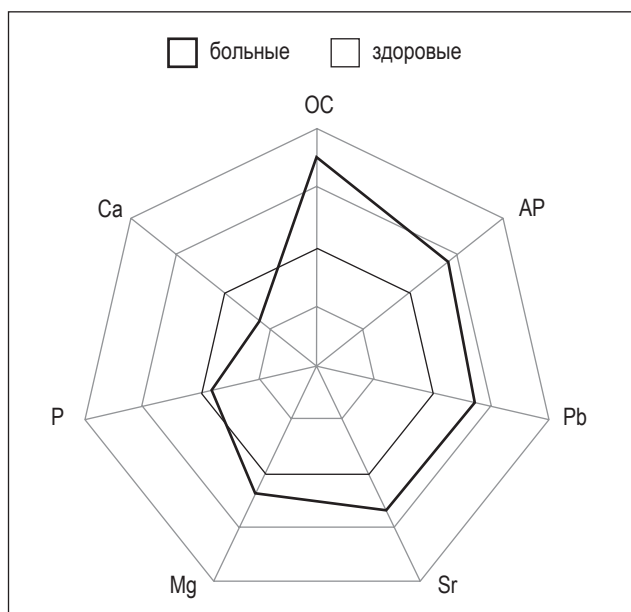


Рис. 3. Различия показателей МКМ в крови больных ОА и здоровых людей, которые приняты за 100%

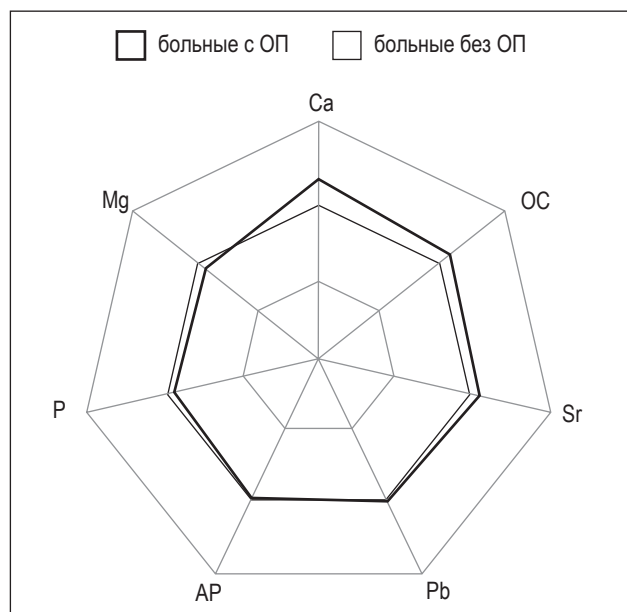


Рис. 4. Различия показателей МКМ в крови больных ОА с ОП и без такового, которые приняты за 100%

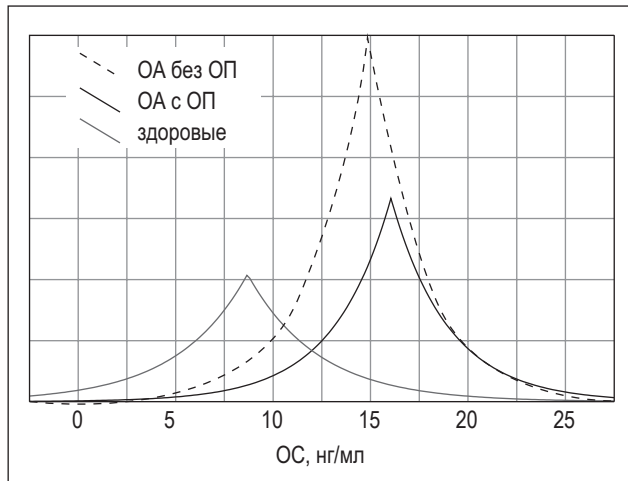


Рис. 5. Гистограммы Лапласа показателя ОС в крови больных ОА и здоровых

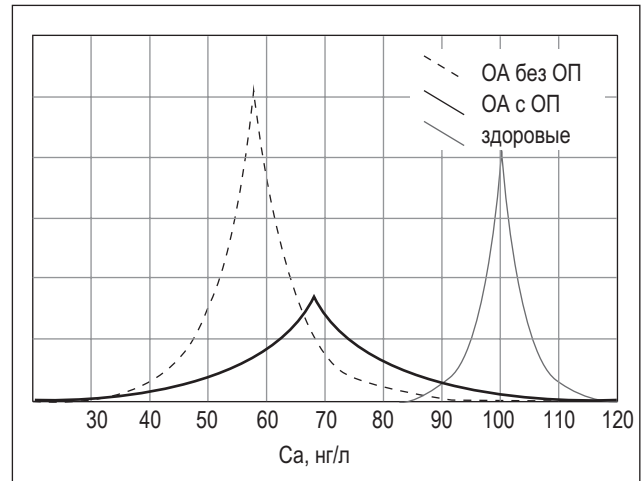


Рис. 6. Гистограммы Лапласа показателя Са в крови больных ОА и здоровых

воротке крови ОС. С учетом данных статистической обработки полученных результатов исследований сделано заключение, имеющее практическую направленность: показатель $SDD > 4$ о.е. ($>M+SD$ больных ОА) является фактором риска развития гиперостеокальциемии. Показатели ОС прямо коррелируют с интегральной степенью изменений других параметров МКМ.

Выводы

1. Для ОА характерен кремниевый дисбаланс, который проявляется повышением содержания SiK, что наблюдается у каждого второго больного, при этом существует зависимость параметров SiK и SiB от наличия манифестного реактивного синовита, распространенности суставного синдрома, тяжести поражения крупных сочленений и субхондрального склероза.

2. ОП диагностируется у 37% от числа больных ОА и проявляется снижением содержания кремнеемии, которое определяет плотность кости, а в патогенезе нарушений последней участвуют такие остеоассоциированные химические элементы, как Ca, Mg и Sr, степень субхондрального склероза и других суставных деструктивных изменений.

3. С кремниевым дисбалансом тесно связаны концентрация в крови белка ОС и активность АР, причем, уровень SDD может обладать прогностической значимостью.

Литература

1. Egerton T., Diamond L., Buchbinder R. et al. Barriers and enablers in primary care clinicians' management of osteoarthritis: protocol for a systematic review and qualitative evidence synthesis // *BMJ Open*. – 2016. – Vol. 6 (5). – E. 011618.

2. Kingsbury S.R., Corp N., Watt F.E. et al. Recommendations on core data collection from an arthritis research UK clinical studies group // *Rheumatology*. – 2016. – Vol. 55 (8). – P. 1394-1402.

3. De Rooij M., Van der Leeden M, Cheung J. et al. Efficacy of tailored exercise therapy on physical functioning in patients with knee osteoarthritis and comorbidity: A randomized controlled trial // *Arthritis Care. Res.* – 2016. – Vol. 26 (8). – P. 149-156.

4. Murphy D., Sinha A., Hutchinson D. A trigger for rheumatoid arthritis? // *Am. J. Med.* – 2015. – Vol. 128 (12). – P. 35-45.

5. Too C.L., Muhamad N.A., Ilar A. et al. Occupational exposure to textile dust increases the risk of rheumatoid arthritis: results from a Malaysian population-based case-control study // *Ann. Rheum. Dis.* – 2016. – Vol. 75 (6). – P. 997-1002.

6. Blanc P.D., Järholm B., Torén K. Prospective risk of rheumatologic disease associated with occupational exposure in a cohort of male construction workers // *Am. J. Med.* – 2015. – Vol. 128 (10). – P. 1094-1101.

7. Oliviero F., Frallonardo P., Peruzzo L. et al. Evidence of silicon dioxide crystals in synovial fluid of patients with osteoarthritis // *J. Rheumatol.* – 2015. – Vol. 35 (6). – P. 1092-1095.

8. Andresen Eguiluz R.C., Cook S.G., Brown C.N. et al. Fibronectin mediates enhanced wear protection of lubricin during shear // *Biomacromolecules*. – 2015. – Vol. 16 (9). – P. 2884-2894.

9. Esmonde-White K.A., Mandair G.S., Raaij F. et al. Raman spectroscopy of synovial fluid as a tool for diagnosing osteoarthritis // *J. Biomed. Opt.* – 2013. – Vol. 14 (3). – E. 034013.

10. Preianò M., Pasqua L., Gallelli L. et al. Simultaneous extraction and rapid visualization of peptidomic and lipidomic body fluids fingerprints using mesoporous aluminosilicate and MALDI-TOF MS // *Proteomics*. – 2012. – Vol. 22 (12). – P. 3286-3294.

11. Horecka A., Hordyjewska A., Blicharski T. et al. Simvastatin effect on calcium and silicon plasma levels in postmenopausal women with osteoarthritis // *Biol. Trace Elem. Res.* – 2016. – Vol. 171 (1). – P. 1-5.

12. Casarrubios L., Matesanz M.C., Sánchez-Salcedo S. et al. Nanocrystallinity effects on osteoblast and osteoclast

response to silicon substituted hydroxyapatite // J. Colloid. Interface Sci. – 2016. – Vol. 15 (482) – P. 112-120.

13. Shadjou N., Hasanzadeh M. Silica-based mesoporous nanobiomaterials as promoter of bone regeneration process // J. Biomed. Mater. Res. A. – 2015. – Vol. 103 (11). – P. 3703-3716.

14. Tatara M.R., Krupski W., Szpetnar M. et al. Effects of total gastrectomy on plasma silicon and amino acid concentrations in men // Exp. Biol. Med. – 2015. – Vol. 240 (12). – P. 1557-1563.

15. Dong M., Jiao G., Liu H. et al. Biological silicon stimulates collagen type I and osteocalcin synthesis in human

osteoblast-like cells through the BMP-2/Smad/RUNX2 signaling pathway // Biol. Trace. Elem. Res. – 2016. – Vol. 173 (2). – P. 306-315.

16. Rodella L.F., Bonazza V., Labanca M. et al. A review of the effects of dietary silicon intake on bone homeostasis and regeneration // J. Nutr. Health Aging. – 2014. – Vol. 18 (9). – P. 820-826.

17. Weitzmann M.N., Ha S.W., Vikulina T. et al. Bio-active silica nanoparticles reverse age-associated bone loss in mice // Nanomedicine – 2015. – Vol. 11 (4). – P. 959-967.

Получено 01.03.2017 ■

Єрмолаєва М. В., Гейко І. А., Синяченко О. В., Такташов Г. С., Грона Н. В., Потапов Ю. О.
Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Роль кремнію при остеопорозі у хворих на остеоартроз

Резюме. Актуальність. Остеоартроз (остеоартрит, ОА) є найчастішим захворюванням опорно-рухового апарату, причому абсолютна й відносна чисельність таких пацієнтів постійно збільшується. До чинників ризику розвитку ОА належать високі концентрації в повітрі, яке вдихається, сполук кремнію, які активно беруть участь у метаболізмі кісткової тканини. **Мета дослідження:** оцінити клініко-патогенетичну значущість кремнієвого мікроелементозу при остеопорозі у хворих на ОА й характер його дії на стан маркерів кісткового метаболізму. **Матеріали та методи.** Обстежено 105 хворих на ОА (16% чоловіків і 84% жінок у віці від 44 до 81 року). Тривалість клінічної маніфестації захворювання склала в середньому 10 років. I, II і III стадії хвороби відповідно виявлено в 27%, 48% і 26% від числа хворих, реактивний синовіт – у 48% спостережень. Методом атомно-абсорбційної спектрометрії вивчали рівні кремнію в крові та волоссі, підраховували інтегральний ступінь у організмі кремнієвого мікроелементозу. **Результати та висновки.** Для ОА характерний

кремнієвий дисбаланс, який виявляється підвищенням вмісту кремніємії, що спостерігається в кожного другого хворого, при цьому існує залежність параметрів кремнію в крові й волоссі від наявності маніфестного реактивного синовіту, поширеності суглобового синдрому, тяжкості уражень великих зчленувань і субхондрального склерозу. Остеопороз діагностований у 37% від числа хворих на ОА й перебігає зі зниженням вмісту кремніємії, яке визначає компактність кістки, а в патогенезі порушень останньої беруть участь такі остеоасоційовані хімічні елементи, як кальцій, магній і стронцій, ступінь субхондрального склерозу та інших суглобових деструктивних змін. Із кремнієвим дисбалансом щільно пов'язані концентрація в крові білка остеокальцину та активність лужної фосфатази, причому інтегральний рівень порушень метаболізму кремнію може мати прогностичну значущість.

Ключові слова: остеоартроз; кремній; кров; волосся; остеопороз; кістка; метаболізм; патогенез

M. V. Yermolaeva, I. A. Geiko, O. V. Syniachenko, G. S. Taktashov, N. V. Grona, Yu. O. Potapov
Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

Silicon effect on osteoporosis in patients with osteoarthritis

Abstract. Background. Osteoarthritis (osteoarthritis, OA) is the most common disease of the musculoskeletal system, and the absolute and relative number of such patients is constantly increasing. Risk factors of OA development are high concentrations of silicon compounds in the inhaled air, which are actively involved in bone metabolism. The purpose of the study was to evaluate the clinical and pathogenetic significance of silicon microelementosis in osteoporosis in patients with OA and the nature of its impact on the markers of bone metabolism. **Materials and methods.** We observed 105 patients with OA (16% of men and 84% of women aged from 44 to 81 years old). Duration of clinical manifestation was in average 10 years. Stages I, II and III of the disease were diagnosed in 27%, 48% and 26% of the patients, respectively, reactive synovitis was detected in 48% of the cases. Using the method of atomic absorption spectrometry, we studied the levels of silicon in the blood and in the hair, calculated the integral degree of silicon microelementosis in the

body. **Results and conclusions.** OA is characterized by silicon imbalance which is manifested by hypersilicaemia that is observed in every second patient, however, there is a dependence of silicon parameters in the blood and in the hair on presence of overt reactive synovitis, incidence of articular syndrome, severity of large joint disease and subchondral sclerosis. Osteoporosis is diagnosed in 37% of the patients with OA and it reveals itself in decrease of silicaemia which determines the density of bone, while osteoassociated chemical elements such as calcium, magnesium and strontium, degree of subchondral sclerosis and other destructive articular changes are involved in pathogenesis of its disturbances. Silicon imbalance is closely associated with blood concentration of osteocalcin protein and activity of alkaline phosphatase, and thus integral level of metabolic silicon disturbances may have a prognostic significance.

Keywords: osteoarthritis; silicon; blood; hair; osteoporosis; bone; metabolism; pathogenesis

УДК: 616.711-007.251-009.7-055.2-053.9

Григор'єва Н. В., Орлик Т. В., Рибіна О. С., Поворознюк В. В.

ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м. Київ, Україна

Показники вертебрального больового синдрому та функціонального тестування в жінок старших вікових груп з переломами тіл хребців

Резюме. *Метою роботи* було вивчення показників больового синдрому в грудному й поперековому відділах хребта та функціонального тестування в жінок старших вікових груп залежно від наявності вертебральних переломів. **Матеріали та методи.** Обстежено 257 жінок віком 50-89 років, які були розподілені на дві групи: перша – пацієнтки без будь-яких остеопоротичних переломів в анамнезі (n=142), друга – хворі з переломами тіл хребців на рівні грудного та/чи поперекового відділів хребта (n=115). Наявність та інтенсивність больового синдрому в грудному й поперековому відділах хребта оцінювали за допомогою 11-складової візуально-аналогової шкали (ВАШ), функціональні можливості організму – за допомогою статичних і динамічних функціональних тестів (проби Томайера, Шобера, екскурсія грудної клітки, бокові нахили тулуба, 15-м, 3-м, 4-м тести, тести «встати зі стільця», статичного балансування на двох нижніх кінцівках). **Результати.** Встановлено, що в жінок старших вікових груп з переломами тіл хребців показники больового синдрому в хребті й функціональної активності організму достовірно гірші порівняно з показниками осіб без переломів. Достовірних відмінностей цих показників з віком не виявлено на відміну від показників осіб без будь-яких переломів в анамнезі, в яких з віком спостерігається достовірне збільшення больового синдрому в поперековому відділі хребта й погіршення динамічних функціональних (4-, 15- метрового) тестів. **Висновки.** Усе вищезазначене слід враховувати при лікуванні й розробці реабілітаційних програм для осіб старших вікових груп з переломами тіл хребців.

Ключові слова: вертебральний больовий синдром; вертебральні переломи; остеопороз; жінки старших вікових груп

Вступ

На даний час переломи тіл хребців є одними із частих і тяжких ускладнень системного остеопорозу, які призводять до вираженого больового синдрому в хребті, обмеження фізичної активності, втрати працездатності й збільшення летальності [1-3]. Враховуючи важливі медико-соціальні наслідки, пов'язані з виникненням вертебральних переломів, та їх важливу роль у розвитку «каскаду остеопоротичних переломів», в останніх європейських та американських рекомендаціях щодо лікування системного остеопорозу в постменопаузальних жінок перелом тіла хребця є самостійним показом для призначення лікування. На даний час численними дослідженнями підтверджено, що переломи тіл хребців збільшують ризик нових вертебральних і невертебральних переломів у постменопаузальних жінок [4-6]. Ризик майбутніх переломів тіл хребців також пов'язаний з кількістю попередніх

вертебральних переломів і вираженістю деформацій тіл хребців [7, 8].

Біль у спині при остеопорозі є одним із важливих клінічних проявів захворювання [1, 9]. Зокрема біль у поперековому відділі на тлі низьких показників мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) є найбільш поширеним типом болю, особливо в осіб старших вікових груп [10, 11]. Пацієнти з вертебральними переломами мають підвищений ризик болю в спині (відносний ризик – 1,2-4,2), проте лише третина вертебральних переломів супроводжується больовим синдромом [1, 11]. Часто вертебральні переломи є асимптомними чи малосимптомними й пізно діагностуються, а хворі не отримують своєчасне лікування остеопорозу. Больові синдроми призводять до обмеження фізичної активності хворих [10-16], що негативно впливає на розвиток захворювання й життєвий прогноз, оскільки іммобілізація чи низький рівень фізичної активності є

самостійними факторами ризику остеопорозу та його ускладнень [10].

Метою роботи було вивчення показників больового синдрому в грудному й поперековому відділах хребта та функціонального тестування в жінок старших вікових груп залежно від наявності вертебральних переломів.

Матеріали та методи

Дослідження виконано на базі Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу, Інституту геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України (керівник – професор Поворознюк В. В.). Обстежено 257 жінок віком 50-89 років, серед них пацієнтки віком 50-59 рр. – 62 особи, 60-69 рр. – 88 жінок, 70-79 рр. – 74 особи, 80-89 рр. – 23 особи. Жінки були розподілені на дві групи: перша (контрольна) – пацієнтки без будь-яких остеопоротичних переломів в анамнезі (n=142), друга група (основна) – хворі з переломами тіл хребців на рівні грудного та/чи поперекового відділу хребта (n=115). Аналіз проводили як у загальній групі, так і в наступних вікових підгрупах: 50-59, 60-69, 70-79 та 80-89 років.

При аналізі клініко-анамнестичних показників залежно від наявності вертебральних деформацій встановлено, що в загальних групах обстежені достовірно не відрізнялися між собою за показниками віку, зросту, віку менархе та менопаузи, тривалості постменопаузального періоду. Аналіз вищезазначених показників у різних вікових підгрупах підтверджував дані в загальній групі. Проте в осіб з переломами тіл хребців достовірно нижчими були показники маси тіла й відповідно індексу маси тіла (ІМТ). Подібні відмінності виявлені зокрема й у вікових групах жінок 70-79 та 80-89 років. Достовірних відмінностей показників маси тіла та ІМТ у вікових групах 50-59, 60-69 років у даному дослідженні не встановлено. Клінічна характеристика обстежених пацієнток представлена в таблиці 1.

Наявність та інтенсивність больового синдрому в грудному й поперековому відділах хребта оцінювали за допомогою 11-складової візуально-аналогової шкали (ВАШ) у балах від 0 до 10, оцінюючи біль протягом останнього тижня перед обстеженням. Функціональні можливості організму оцінювали за допомогою стандартних статичних і динамічних функціональних тес-

тів (ФТ), які характеризують зокрема рухливість хребта (Томайєра, Шобера, екскурсія грудної клітки, бокові нахили тулуба). Динамічні ФТ включали зокрема 15-м, 3-м, 4-м тести. Для виявлення ризику падінь використовували статичні види ФТ (тести «встати зі стільця», статичного балансування на двох нижніх кінцівках (ступні разом), півступні вперед). Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою пакету програм «STATISTICA-7.0». Використовували однофакторний дисперсійний аналіз Anova, критерій Ст'юдента для непов'язаних вибірок та кореляційний аналіз Спірмена. Результати подані у вигляді $M \pm SD$.

Результати

При аналізі вираженості больового синдрому залежно від віку в обстежених жінок встановлено його збільшення на рівні поперекового відділу хребта ($F=6,6$; $p=0,0003$) й відсутність варіабельності даного показника з віком на рівні грудного відділу хребта ($F=1,5$; $p=0,25$) в осіб першої групи. На відміну від вищезазначеного достовірного впливу віку на показники варіабельності больового синдрому в грудному ($F=2,2$; $p=0,09$) й поперековому ($F=1,3$; $p=0,26$) відділах хребта у хворих з вертебральними переломами в анамнезі не виявлено.

При оцінці показників опитувальника ВАШ у жінок залежно від наявності вертебральних переломів виявлені достовірні відмінності показників вираженості больового синдрому як на рівні грудного, так і поперекового відділів хребта (табл. 2, рис. 1). Лише показники болю при довготривалому відпочинку вночі (ВАШ-7) на рівні поперекового відділу хребта достовірно не відрізнялись між собою.

При аналізі вікових особливостей показників опитувальника ВАШ у жінок залежно від наявності переломів тіл хребців в осіб віком 50-59 років встановлені достовірні відмінності більшості показників ВАШ на рівні поперекового відділу хребта, окрім болю на момент опитування (ВАШ-1) та болю при ходьбі по рівній поверхні (ВАШ-11) при відсутності достовірних відмінностей показників ВАШ у грудному відділі хребта. Оцінюючи показники опитувальника ВАШ у жінок віком 60-69 років, ми виявили достовірно вищий рівень болю в поперековому відділі хребта лише при аналізі показника болю в найкращі періоди захворювання

Таблиця 1. Клінічна характеристика обстежених жінок віком 50-89 років залежно від наявності переломів тіл хребців.

Показники / Групи	Без переломів тіл хребців	З переломами тіл хребців	t	p
Вік, роки	65,68±8,43	67,63±8,58	1,83	0,07
Зріст, см	158,18±5,94	157,58±6,79	0,75	0,45
Маса тіла, кг	79,33±14,74	71,68±14,47	4,16	0,001
Індекс маси тіла, ум. од.	31,70±5,58	28,83±5,33	4,17	0,001
Вік менархе, роки	13,75±1,49	13,76±1,53	0,04	0,97
Вік менопаузи, роки	49,07±4,53	48,96±4,59	0,19	0,85
Тривалість постменопаузи, роки	16,89±9,41	18,79±8,85	1,58	0,16

(ВАШ-3) у жінок з переломами тіл хребців ($2,80 \pm 1,78$) порівняно з відповідним у пацієнок без вертебральних переломів ($2,04 \pm 1,47$), ($t=2,26$, $p=0,03$).

При аналізі показників опитувальника ВАШ у осіб віком 70-79 років встановлені достовірно вищі значення показників інтенсивності больового син-

дрому на рівні грудного відділу хребта більшості показників опитувальника ВАШ, окрім болю, що не припиняється (ВАШ-8), та болю при ходьбі по рівній місцевості (ВАШ-11) на тлі відсутності достовірних відмінностей вираженості больового синдрому в поперековому відділі хребта. Аналіз результатів у жінок

Таблиця 2. Показники 11-складової анкети ВАШ на рівні грудного та поперекового відділу хребта в жінок віком 50-89 років залежно від наявності вертебральних переломів, см.

Показники / Групи	Грудний відділ хребта				Поперековий відділ хребта			
	Без переломів	3 переломами	t	p	Без переломів	3 переломами	t	p
ВАШ-1. Біль на момент опитування	1,37±2,25	1,97±2,29	2,04	0,04	3,77±2,23	4,34±2,08	2,02	0,04
ВАШ-2. Найбільш типовий/середній рівень болю	1,08±1,83	1,85±2,19	2,96	0,001	3,14±1,86	3,85±1,89	2,91	0,001
ВАШ-3. Рівень болю в найкращі періоди хвороби	0,63±1,32	1,17±1,56	2,93	0,001	1,84±1,43	2,77±1,83	4,44	0,001
ВАШ-4. Рівень болю в найгірші періоди хвороби	1,96±3,15	3,29±3,52	3,10	0,001	5,76±2,91	6,65±2,43	2,53	0,01
ВАШ-5. Стартовий біль	0,83±1,61	1,41±1,88	2,62	0,01	2,53±1,85	3,18±2,14	2,55	0,01
ВАШ-6. Біль при тривалій ходьбі	1,22±2,11	2,30±2,62	3,56	0,001	3,91±2,23	4,81±2,23	3,11	0,001
ВАШ-7. Біль при тривалому відпочинку (вночі)	0,67±1,42	1,22±1,66	2,76	0,01	2,20±1,78	2,48±1,75	1,21	0,23
ВАШ-8. Постійний (безперервний) біль	0,86±1,65	1,44±1,95	2,54	0,01	2,64±1,93	3,22±1,94	2,29	0,02
ВАШ-9. Біль при ходьбі сходами вгору	1,17±2,07	1,94±2,33	2,73	0,01	3,68±2,23	4,30±2,19	2,14	0,03
ВАШ-10. Біль при ходьбі сходами вниз	0,99±1,83	1,83±2,23	3,22	0,001	3,21±2,03	3,94±2,14	2,71	0,01
ВАШ-11. Біль при ходьбі по рівній місцевості	0,98±1,82	1,68±2,10	-2,79	0,01	3,28±2,04	3,88±2,21	2,22	0,03

Примітка. * – жирним шрифтом виділені достовірні відмінності показників.

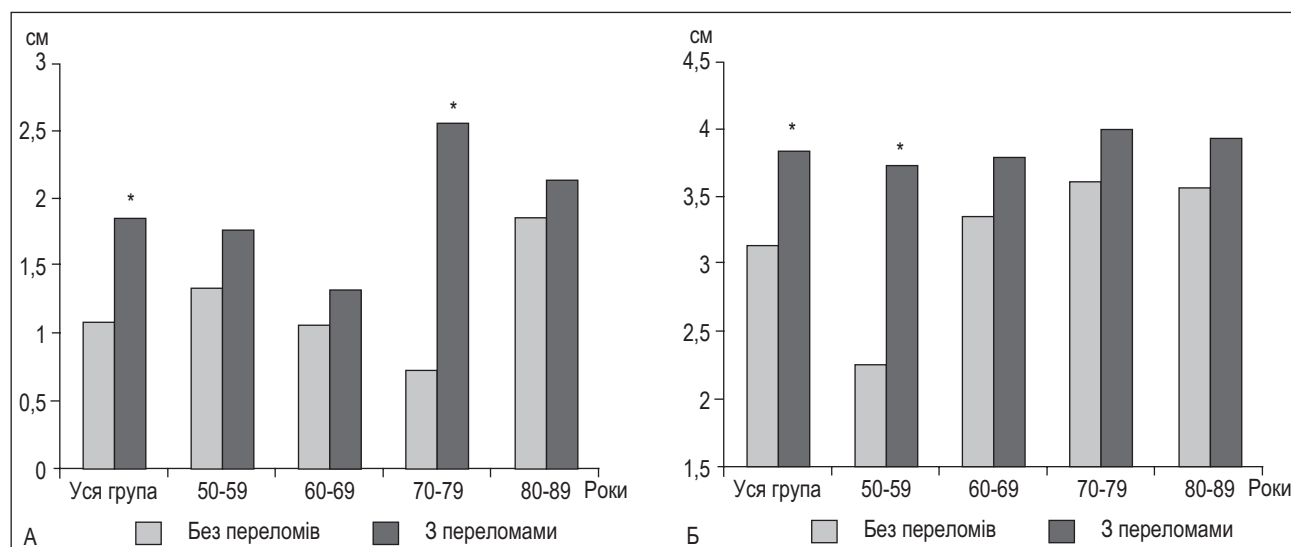


Рисунок 1. Показники вертебрального больового синдрому за даними ВАШ-2 (типовий рівень болю) на рівні грудного (А) й поперекового відділів хребта (Б) у постменопаузальних жінок залежно від наявності вертебральних переломів.

Примітка: * – достовірні відмінності ($p < 0,01$) порівняно з показниками жінок без переломів в анамнезі відповідної вікової групи.

віком 80-89 років не виявив достовірних відмінностей в усіх досліджуваних параметрах 11-складової анкети ВАШ.

При аналізі вікових особливостей показників функціонального тестування в обстежених залежно від наявності переломів тіл хребців в анамнезі встановлено відсутність достовірного впливу на показники варіабельності статичних тестів, зокрема проб Шобера, Томайера та екскурсії грудної клітки, незалежно від наявності вертебральних переломів.

На відміну від вищезазначеного, вік виявляв достовірний вплив на показники варіабельності 4-метрового тесту як у жінок без будь-яких переломів в анамнезі ($F=4,4$; $p=0,005$), так і у хворих з переломами тіл хребців ($F=3,0$; $p=0,04$). Подібні результати отримані й

при аналізі показників 15-метрового тесту (відповідно $F=4,1$; $p=0,007$ та $F=3,1$; $p=0,02$).

При аналізі показників функціонального тестування в жінок віком 50-89 років нами виявлені достовірні відмінності в показниках проб Шобера (рис. 2А), Томайера, екскурсії грудної клітки, 3-метрового тесту, 4-метрового тесту (рис. 2Б), 15-метрового тесту (рис. 2В) залежно від наявності вертебральних переломів. Всі інші показники ФТ вірогідно не відрізнялись у обстежених залежно від наявності вертебральних переломів (табл. 3).

При аналізі вікових особливостей показників ФТ у жінок залежно від наявності переломів тіл хребців встановлено достовірно гірші показники проб Томайера й Шобера у віковій групі пацієток 50-59 років з верте-

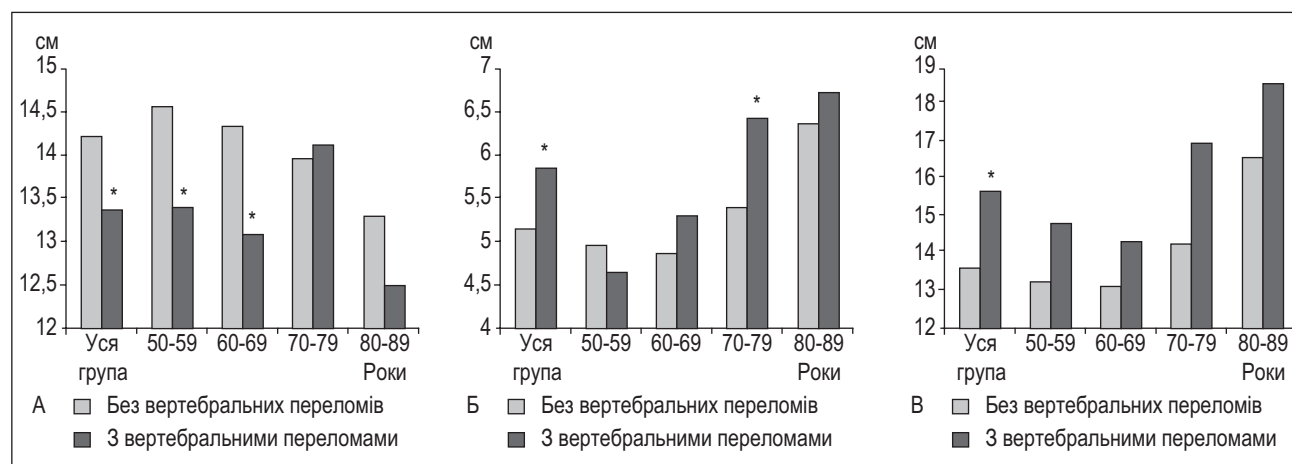


Рисунок 2. Показники проби Шобера (А), 4-метрового (Б) і 15-метрового тестів у постменопаузальних жінок залежно від наявності вертебральних переломів.

Примітка: * – достовірні відмінності ($p < 0,01$) порівняно з показниками жінок без переломів в анамнезі відповідної вікової групи.

Таблиця 3. Показники функціонального тестування в жінок віком 50-89 років залежно від наявності вертебральних переломів.

Показники / Групи	Без вертебральних переломів	З вертебральними переломами	t	p
Проба Томайера, см	7,51±11,88	10,25±15,14	1,62	0,11
Проба Шобера вперед, см	14,22±2,17	13,36±2,38	3,04	0,001
Нахил тулуба вправо, см	14,56±4,84	13,53±5,18	1,64	0,10
Нахил тулуба вліво, см	14,14±4,65	13,50±5,93	0,98	0,33
Динамометрія правої верхньої кінцівки, кг	16,47±9,81	17,04±9,36	0,47	0,64
Динамометрія лівої верхньої кінцівки, кг	15,27±9,59	17,58±13,25	1,62	0,11
Об'єм грудної клітки, см	104,77±10,53	102,25±9,68	1,97	0,05
Екскурсія грудної клітки на вдосі, см	107,33±10,57	105,12±9,44	1,75	0,08
Екскурсія грудної клітки на видиху, см	102,69±10,68	100,54±9,78	1,67	0,10
Затримка дихання, с	21,89±8,93	21,13±10,83	0,62	0,54
Тест «встати зі стільця», с	14,30±5,63	16,03±8,20	1,78	0,08
3-метровий тест, с	9,24±3,24	10,22±3,59	1,96	0,05
4-метровий тест, с	5,15±1,66	5,85±2,09	2,61	0,01
15-метровий тест, с	13,7±4,30	15,71±5,46	3,20	0,001

Примітка. * – жирним шрифтом виділені достовірні відмінності показників.

бральними переломами. Також, у результатах функціонального тестування у віковій групі жінок 60-69 років виявлені достовірно гірші показники проби Шобера та динамометрії верхньої кінцівки залежно від наявності переломів тіл хребців. У віковій групі жінок 70-79 років з вертебральними переломами встановлено достовірно вищі показники 4-метрового тесту при відсутності достовірних відмінностей усіх інших показників ФТ. Достовірних відмінностей показників функціонального тестування в жінок віком 80-89 років залежно від наявності переломів тіл хребців нами не виявлено.

Показники 4-метрового тесту були достовірно зв'язані з вираженістю больового синдрому на рівні поперекового відділу хребта у хворих з переломами тіл хребців, хоча вірогідного зв'язку з больовим синдромом на рівні грудного рівня хребта в цих жінок не виявлено. У жінок без вертебральних переломів достовірних зв'язків між показниками 4-метрового тесту та показниками ВАШ у даному дослідженні не виявлено.

На відміну від вищезазначеного, показники 15-метрового тесту були пов'язані з вираженістю вертебрального больового синдрому на рівні грудного відділу хребта, хоча достовірних зв'язків на рівні поперекового відділу хребта в цих хворих, а також у хворих з вертебральними переломами нами не виявлено. Подібні відмінності виявлені й при аналізі зв'язків проби Шобера з показниками вираженості вертебрального больового синдрому (табл. 4).

Постійний безперервний біль у поперековому відділі хребта у хворих з переломами тіл хребців був вірогідно пов'язаний з результатами 15-метрового тесту ($r=0,26$), проби Шобера ($r=-0,26$), показниками статичного балансування на 1-й лінії ($r=-0,32$), 3-метрового ($r=0,32$), 4-метрового тестів ($r=0,32$) та тесту «8 кроків» ($r=-0,29$).

Обговорення

На сьогоднішній день переломи тіл хребців є одними з тяжких ускладнень системного остеопорозу [1-3]. За даними літератури їх поширеність у дорослого населення складає від 6,2 до 20,7% і залежить від регіону проживання. Приблизно 750 тис. нових вертебральних переломів реєструється в США щорічно серед осіб старше 50 років, і в чверті з них протягом життя виникає принаймні ще один перелом тіла хребця. Частота вертебральних переломів, спричинених остеопорозом, експоненційно зростає з віком, за даними ВООЗ близько 25% жінок до 65 років уже мають компресійні переломи тіл хребців. Хоча часто вертебральні переломи є асимптомними чи малосимптомними, одним з найбільш частих клінічних проявів переломів тіл хребців є біль у спині.

Біль у хребті може бути пов'язаний не лише з вертебральними переломами на тлі системного остеопорозу, але й з іншими причинами й факторами, зокрема різними захворюваннями кістково-м'язової системи

Таблиця 4. Кореляційні зв'язки між показниками проби Шобера та показниками вираженості больового синдрому на рівні грудного та поперекового відділу хребта в жінок залежно від наявності вертебральних переломів.

Показники / Групи	Без вертебральних переломів				З вертебральними переломами			
	Грудний відділ хребта		Поперековий відділ хребта		Грудний відділ хребта		Поперековий відділ хребта	
	r	p	r	p	r	p	r	p
ВАШ-1. Біль на момент опитування	0,28	0,001	-0,05	0,62	0,07	0,62	-0,15	0,29
ВАШ-2. Найбільш типовий або середній рівень болю	0,17	0,06	-0,05	0,58	-0,04	0,76	-0,26	0,07
ВАШ-3. Рівень болю в найкращі періоди хвороби	0,22	0,01	-0,09	0,30	0,12	0,40	-0,05	0,71
ВАШ-4. Рівень болю в найгірші періоди хвороби	0,15	0,10	-0,14	0,13	0,19	0,20	-0,04	0,76
ВАШ 1-4. Середній показник 4-х складової шкали	0,26	0,001	-0,09	0,30	0,14	0,33	-0,06	0,66
ВАШ-5. Стартовий біль	0,23	0,01	-0,13	0,17	0,09	0,54	-0,18	0,21
ВАШ-6. Біль при тривалій ходьбі	0,17	0,06	-0,09	0,33	-0,02	0,90	-0,23	0,11
ВАШ-7. Біль при тривалому відпочинку (вночі)	0,22	0,01	-0,01	0,89	0,06	0,69	-0,13	0,37
ВАШ-8. Постійний (безперервний) біль	0,22	0,02	-0,07	0,44	0,07	0,65	-0,13	0,36
ВАШ-9. Біль при ходьбі по сходах вгору	0,20	0,03	-0,01	0,90	0,08	0,60	-0,14	0,33
ВАШ-10. Біль при ходьбі по сходах вниз	0,01	0,90	-0,09	0,34	-0,18	0,22	-0,22	0,10

(остеохондроз хребта, сколіоз тощо), органів грудної та черевної порожнини й таза, а також іншими індивідуальними, професійними та гормональними факторами ризику [17-19]. Так, у дослідженні Schiphorst Preurer H.R. та співав. [17] встановлено, що ризик розвитку больового синдрому в грудному відділі хребта становить 5,2 у чоловіків (95 % довірчий інтервал (ДІ): 3,9-6,6) та 10,0 (95 % ДІ: 7,8-12,1) у жінок. Частота болю в грудному відділі хребта в чоловіків пов'язана з віком (відношення шансів (ВШ) – 6,0 (95 % ДІ: 2,1-17,3) у осіб 50 років та старше), зростом (ВШ – 2,2 (95 % ДІ: 1,2-3,9)), частими статичними нахилами тулуба (ВШ – 3,0 (95 % ДІ: 1,5-6,1)), відсутністю періодів відновлення (ВШ – 2,0 (95 % ДІ: 1,2-3,6)) і водінням транспортних засобів (ВШ – 2,8 (95 % ДІ: 1,4-5,5)), а надмірна маса тіла та ожиріння пов'язані з нижчим ризиком (ВШ – 0,5 (95 % ДІ: 0,3-0,96)). У жінок біль у грудному відділі був пов'язаний з надмірним фізичним навантаженням (ВШ – 1,9 (95 % ДІ: 1,1-3,3)) [17].

Результати аналізу 52 досліджень із 65 когорт [18] встановили, що частота болю в грудному відділі коливається в межах 3,0-55,0 %. Цей ризик збільшують як індивідуальні (жіноча стать, особливості розвитку опорно-рухового апарату, передменструальний синдром чи постменопауза), так і професійні (фізична праця, високий рівень навантаження та інтенсивності праці, ергономічні проблеми на робочому місці, тривалість зайнятості, водіння спеціалізованих транспортних засобів) і психосоціальні фактори (передбачуваний ризик травми, високе психологічне напруження) [19]. Іншими авторами доведено, що переломи тіл хребців призводять не тільки до виникнення больових синдромів, але й до значного обмеження фізичної активності [20-24].

Крім того, погіршення функціональних можливостей організму також пов'язано з кількістю попередніх вертебральних переломів і їх тяжкістю. Так, у дослідженні [20] після корекції показників щодо віку, індексу маси тіла, рівня больового синдрому в спині, кількості болючих суглобів, кількості супутніх захворювань та рівня регулярних фізичних навантажень було продемонстровано, що швидкість ходьби в жінок із двома та більше компресійними переломами була достовірно повільнішою, ніж відповідна в осіб без вертебральних переломів (відповідно 1,17 та 1,24 м/с, $p=0,03$). У жінок із двома та більше переломами тіл хребців показники тесту «встати зі стільця» (оцінка сили нижніх кінцівок) були вірогідно вищими ($p=0,01$), а результати тесту функціональної досяжності (оцінка балансу та положення, різниця між довжиною верхніх кінцівок, максимально витягнутих вперед, при використанні фіксованої опори) достовірно меншими ($p=0,01$) порівняно з відповідними показниками осіб без переломів. Проте авторами не встановлено достовірних відмінностей вищенаведених тестів у жінок з одним компресійним переломом порівняно з особами без переломів.

Таким чином, дані літературних джерел свідчать про те, що виникнення вертебрального больового синдрому й пов'язане з ним обмеження фізичної активності

хворих негативно впливає на розвиток захворювання й життєвий прогноз, оскільки імібілізація чи низький рівень фізичної активності є самостійними факторами ризику пришвидшеної втрати кісткової тканини, падінь та переломів.

Результати нашого дослідження щодо вираженості вертебрального больового синдрому за допомогою 11-складової анкети ВАШ у хворих старших вікових груп залежно від наявності переломів тіл хребців встановили достовірне збільшення інтенсивності болю в поперековому відділі хребта з віком в осіб без будь-яких переломів в анамнезі при відсутності вірогідних відмінностей на рівні грудного відділу хребта. У хворих з переломами тіл хребців не виявлено достовірних відмінностей вираженості больового синдрому як у грудному, так і в поперековому відділі хребта з віком. Подібні відмінності можуть бути пов'язані з розвитком дегенеративно-дистрофічних змін на рівні поперекового відділу хребта в осіб без переломів та їх впливу на рівень вертебрального больового синдрому, що потребує подальшого вивчення.

Оцінка показників 11-складової анкети ВАШ підтвердила вищі показники інтенсивності больового синдрому як на рівні грудного, так і поперекового відділу хребта в осіб з вертебральними переломами порівняно з показниками групи контролю, що узгоджується з результатом попередньо проведених досліджень [25]. При аналізі вікових особливостей больового синдрому в хребті встановлено достовірні відмінності анкети ВАШ на рівні поперекового відділу в жінок віком 50-59 років, тоді як у вікових групах 60-69, 70-79 та 80-89 років подібні відмінності не спостерігались. Ймовірно, зникнення вірогідних відмінностей показників може бути пов'язаним зі збільшенням рівня больових синдромів у хребті в осіб без будь-яких переломів в анамнезі з віком, що потребує подальшого вивчення.

При аналізі показників функціонального тестування з віком встановлено погіршення більшості з них у хворих без вертебральних переломів, тоді як у осіб з переломами тіл хребців вірогідного погіршення більшості показників з віком не виявлено. Попередньо проведені дослідження [25] також свідчать про погіршення виконання деяких функціональних тестів з віком при відсутності переломів. Так, у даному дослідженні при оцінці результатів функціонального тестування й ризику падінь було продемонстровано вірогідно нижчі показники у вікових групах 50-59, 60-69, 70-79 та 80-89 років порівняно з показниками жінок 20-29 років при використанні таких тестів як «тандем», «на одній нозі», «сісти – встати», 3- 4- та 15-метрового тестів, а також тесту «8-кроків».

При аналізі показників екскурсії грудної клітки, проб Томайера, Шобера, які характеризують зокрема рухливість хребта, встановлено достовірно менші показники в групі осіб з вертебральними переломами порівняно з відповідними показниками контролю. Крім того, значення 4- та 15-метрового тестів, які є типовими динамічними тестами, були достовірно нижчими за відповідні в контролі, що свідчить, очевидно, про

зменшення функціональних можливостей організму у хворих з остеопорозом та вертебральними переломами [20, 22-24].

За даними нашого дослідження, постійний безперервний біль у поперековому відділі хребта у хворих з переломами тіл хребців був вірогідно пов'язаний з показниками проби Шобера, статичного балансування, 3-метрового, 4-метрового та 15-метрового тестів та тесту «8 кроків», що свідчить про зменшення функціональних можливостей хворих і підтверджує дані попередньо проведених досліджень про збільшення інтенсивності больових синдромів та погіршення функціональних можливостей у хворих з переломами тіл хребців.

Висновки

Таким чином, у жінок старших вікових груп з переломами тіл хребців показники больового синдрому в хребті й функціональної активності організму достовірно гірші порівняно з відповідними в осіб без переломів. Достовірних відмінностей цих показників з віком не виявлено на відміну від показників осіб без будь-яких переломів в анамнезі, в яких з віком спостерігається достовірне збільшення інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта й погіршення динамічних функціональних (4-, 15- метрового) тестів. Усе вищезазначене слід враховувати при лікуванні й розробці реабілітаційних програм для осіб з переломами тіл хребців.

Література

1. Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В., Орлик Т.В. и др. Остеопороз в практике врача-интерниста. К., 2014. 198с.
2. Griffith J.F., Guglielmi G. Vertebral fracture // *Radiol. Clin. North. Am.* – 2010. – 48. – P. 519-529.
3. Matthis C., Weber U., O'Neill T.W. et al. Health impact associated with vertebral deformities: results from the European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS) // *Osteoporos. Int.* –1998. – 8(4). – P. 364-372.
4. Chen P., Krege J.H., Adachi J.D., Prior J.C. et al. Vertebral Fracture Status and the World Health Organization Risk Factors for Predicting Osteoporotic Fracture Risk // *J. Bone Miner. Res.* – 2009. – 24. – P. 495-502.
5. Ettinger B., Black D. M., Mitlak B. H. et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: Results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators // *JAMA.* – 1999. – 282. – P. 637-645.
6. Black D. M., Arden N. K., Palermo L. et al. Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group // *J. Bone Miner. Res.* –1999. – 14. – P. 821-828.
7. Delmas P. D., Genant H. K., Crans G. G. et al. Severity of prevalent vertebral fractures and the risk of subsequent vertebral and nonvertebral fractures: Results from the MORE Trial // *Bone.* –2003. –33. – P. 522-532.
8. Pongchaiyakul C., Nguyen N. D., Jones G. et al. Asymptomatic vertebral deformity as a major risk factor for subsequent fractures and mortality: A long-term prospective study // *J. Bone Miner. Res.* – 2005. – 20(8). – P. 1349-1355.
9. Поворознюк В. В., Орлик Т. В., Григор'єва Н. В. Вікові та статеві особливості вертебрального больового синдрому // *Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті): Монографія. У 4-х томах. Під ред. Поворознюка В.В.* // К., ВПЦ «Експрес». – 2014. – Т. 4. – С. 448-455.
10. Jinbayashi H., Aoyagi K., Rossetal P. D. Prevalence of vertebral deformity and its associations with physical impairment among Japanese women: The Hizen-Oshima Study // *Osteoporos. Int.* – 2002. – 13(9). – P. 723-730.
11. Орлик Т.В., Григор'єва Н.В., Поворознюк В.В. Особенности вертебрального болевого синдрома у женщин старших возрастных групп в зависимости от продолжительности периода постменопаузы и показателей минеральной плотности костной ткани // *Успехи геронтологии.* – 2017. – Т. 30(2). – С. 298-305.
12. Stattin K., Michaëlsson K., Larsson S. C. et al. Leisure-time physical activity and risk of fracture: A cohort study of 66940 men and women // *J. Bone Miner. Res.* – 2017. – 29.
13. Gregg E. W., Pereira M. A., Caspersen C. J. Physical activity, falls, and fractures among older adults: a review of the epidemiologic evidence // *J. Am. Geriatr Soc.* – 2000. – 48(8). – P. 883-893.
14. Bolam K. A., van Uffelen J. G., Taaffe D. R. The effect of physical exercise on bone density in middle-aged and older men: a systematic review // *Osteoporosis Int.* – 2013. – 24. – P. 2749-2762.
15. Barry D.W., Kohrt W.M. Exercise and the preservation of bone health // *J Cardiopulm Rehabil Prev.* – 2008. – 28(3). – 153-162.
16. Whitfield G. P., Kohrt W. M., Pettee Gabriel K. K. et al. Bone mineral density across a range of physical activity volumes: NHANES 2007-2010 // *Medicine & Science in Sports & Exercise.* – 2015. – 47. – P. 326-334.
17. Schiphorst Preuper H.R., Reneman M.F., Boonstra A.M. et al. Relationship between psychological factors and performance-based and self-reported disability in chronic low back pain // *Eur. Spine J.* –2008. –17(11). – P.1448–1456.
18. Wong A.Y., Karppinen J., Samartzis D. Low back pain in older adults: risk factors, management options and future directions. // *Scoliosis Spinal Disord.* – 2017. – 18. – P. 12-14.
19. Briggs A., Smith A., Straker L. M., et al. Thoracic spine pain in the general population: prevalence, incidence and associated factors in children, adolescents and adults. A systematic review // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2009. – 29. – P. 10-77.
20. Arima K., Abe Y., Nishimura T. et al. Association of vertebral compression fractures with physical performance measures among community-dwelling Japanese women aged 40 years and older // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2017. – 28. – 18(1). – P. 176.
21. Cawthon P. M., Blackwell T. L., Marshall L. M. et al. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Research

Group. Physical performance and radiographic and clinical vertebral fractures in older men // *J Bone Miner. Res.* – 2014. – 29(9). – P. 2101-2108.

22. Wang L. Y., Liaw M. Y., Huang Y. C. et al. Static and dynamic balance performance in patients with osteoporotic vertebral compression fracture // *J. Back Musculoskeletal Rehabil.* – 2013. – 26(2). – P. 199-205.

23. Lyles K. W., Gold D. T., Shipp K. M. et al. Association of osteoporotic vertebral compression fractures with impaired functional status // *Am. J. Med.* – 1993. – 94(6). – P. 595-601.

24. Sinaki M. Exercise for patients with osteoporosis: management of vertebral compression fractures and trunk strengthening for fall prevention // *PMR.* – 2012. – 4(11). – P. 882-888.

25. Поворознюк В.В., Дзерович Н.І., Белінська А.С., Ткачук А.А. Стан скелетної м'язової тканини в жінок української популяції // *Біль. Суглоби. Хребет.* – 2015. – № 4. – С. 15-18.

Отримано 27.02.2017 ■

Григорьева Н. В., Орлик Т. В., Рыбина О. С., Поворознюк В. В.
 ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины»,
 Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза, Киев, Украина

Показатели вертебрального болевого синдрома и функционального тестирования у женщин старших возрастных групп с переломами тел позвонков

Резюме. Целью работы было изучение показателей болевого синдрома в грудном и поясничном отделах позвоночника и функционального тестирования у женщин старших возрастных групп в зависимости от наличия вертебральных переломов. **Материалы и методы.** Обследовано 257 женщин в возрасте 50-89 лет, которые были разделены на две группы: первая – пациентки без каких-либо остеопоротических переломов в анамнезе (n = 142), вторая группа – больные с переломами тел позвонков на уровне грудного и / или поясничного отделов позвоночника (n = 115). Наличие и интенсивность болевого синдрома в грудном и поясничном отделах позвоночника оценивали с помощью 11-составной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), функциональные возможности организма – стандартных статических и динамических функциональных тестов (пробы Томайера, Шобера, экскурсия грудной клетки, боковые наклоны туловища, 15-м, 3-м, 4-м тесты, тесты «встать со стула», статической

балансировки на двух нижних конечностях). **Результаты.** Установлено, что у женщин старших возрастных групп с переломами тел позвонков показатели болевого синдрома в позвоночнике и функциональной активности организма достоверно хуже по сравнению с показателями лиц без переломов. Достоверных различий этих показателей с возрастом не обнаружено в отличие от показателей лиц без переломов в анамнезе, у которых с возрастом наблюдается достоверное увеличение интенсивности болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника и ухудшение динамических функциональных (4, 15-метрового) тестов. **Выводы.** Вышесказанное следует учитывать при лечении и разработке реабилитационных программ для лиц старших возрастных групп с переломами тел позвонков.

Ключевые слова: вертебральный болевой синдром; вертебральные переломы; остеопороз; женщины старших возрастных групп

N. V. Grygorieva, T. V. Orlyk, O. S. Rybina, V. V. Povoroznyuk
 SI "D. F. Chebotarev Institute of Gerontology, NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine
 Ukrainian Scientific Medical Center of Osteoporosis, Kyiv, Ukraine

Vertebral pain syndrome and functional tests indices of older women with vertebral fractures

Abstract. The purpose of this research was to study the pain indices in thoracic and lumbar spine, as well as functional test results of women from older age groups, depending on the presence of vertebral fractures. **Materials and methods.** We have examined 257 women aged 50-89 years old and divided them into two groups: the first one – patients without any history of osteoporotic fractures (n = 142), the second group – patients with vertebral fractures in thoracic and/or lumbar spine (n = 115). The presence and intensity of pain in thoracic and lumbar spine were evaluated using the 11-component visual analog scale (VAS), while the women's functional abilities – with static and dynamic functional tests (Tomayer's and Schober's tests, chest excursion, lateral inclination of the trunk, 15-, 3-, 4-meter tests, «stand up from the chair» test, static balanc-

ing on two lower limbs). **Results.** It was established that in older age groups women with vertebral fractures had spinal indices of pain syndrome and functional activity which were significantly worse than those of persons without fractures. Significant differences between those indices while ageing were not revealed in contrast to the indices of persons without any fractures, where significant increase in the lumbar pain syndrome and deterioration of dynamic functional (4-, 15-meter) tests with ageing were established. **Conclusions.** All of the above should be taken into account while planning treatment and developing rehabilitation programs for persons of older age groups with vertebral fractures.

Keywords: vertebral pain syndrome; vertebral fractures; osteoporosis; women of older age groups

УДК: 616.718.4-001.5-053.9

Зубач О. Б.¹, Григор'єва Н. В.², Поворознюк В. В.²

¹Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Львів, Україна

²ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

Фактори ризику переломів проксимального відділу стегнової кістки в жінок старших вікових груп

Резюме. Актуальність. Переломи проксимального відділу стегнової кістки (ПВСК) залишаються важливою медико-соціальною проблемою. Метою даного дослідження була оцінка факторів ризику в жінок старших вікових груп з переломами ПВСК. **Матеріали та методи.** Обстежено 88 осіб віком 60 років і старше із внутрішньо- та позасуглобовими переломами ПВСК. Оцінку факторів ризику остеопорозу та переломів проводили за допомогою анкетування (українська версія опитувальника FRAX[®], доповнена авторами), рівень сироваткового вітаміну D визначали електрохемілюмінесцентним методом. **Результати.** У 73,9 % жінок встановлено клінічно діагностовані переломи в минулому. Найбільш часто були зареєстровані переломи кісток передпліччя (39,4 %), тіл хребців (25,8 %) та плечової кістки (12,1 %), термін від попереднього перелому у 80,3 % обстежених склав понад 5 років. У 52,3 % хворих з переломами ПВСК підтверджено сімейний анамнез перелому стегнової кістки в близьких родичів (матері або батька). У 71,6 % обстежених встановлено наявність переломів іншої локалізації в близьких родичів. 52,1 % жінок до перелому ПВСК мали показники 10-річної ймовірності перелому стегнової кістки (FRAX[®]) 3 і більше, що свідчить про необхідність їх оцінки для своєчасного лікування остеопорозу. Середній рівень вітаміну D у сироватці крові склав 10,4±8,3 нг/мл, дефіцит і недостатність вітаміну D виявлено у 81,8 та 18,2% хворих відповідно. **Висновки.** Вищезазначене слід враховувати для планування профілактичних заходів щодо остеопорозу та його ускладнень у осіб старших вікових груп.

Ключові слова: переломи проксимального відділу стегнової кістки; остеопороз; жінки старших вікових груп

Вступ

Переломи проксимального відділу стегнової кістки (ПВСК) залишаються важливою медико-соціальною проблемою, особливо в осіб старших вікових груп [1-5]. Переломи даної локалізації досить рідко зустрічаються в молодих пацієнтів, у 80 % випадків виникають саме в жінок і в 90 % – в осіб віком 50 років і старше. Переломи ПВСК тісно пов'язані з розвитком системного остеопорозу та є одними з найтяжчих ускладнень [3-6]. Оскільки чисельність населення старших вікових груп протягом останніх десятиріч неухильно зростає, очікують, що й кількість переломів ПВСК буде прогресивно збільшуватись [7-11]. Щорічно в країнах Європи реєструється близько 70 тис. переломів ПВСК, а за прогнозами до 2040 року кількість хворих з переломами даної локалізації досягне 500 тис. на рік [4, 10]. Незважаючи на значний прогрес у лікуванні хворих із ПВСК, 20 % з них помирають протягом 6 місяців, 50 %

осіб потребують сторонньої допомоги, третина втрачає здатність до самообслуговування [3, 6].

Останнім часом все більшу увагу приділяють вивченню впливу різних факторів ризику остеопорозу, що дозволило накопичити велику доказову базу щодо їх ролі в розвитку остеопоротичних переломів [3, 11-15]. Так, доведеними факторами ризику переломів ПВСК вважають вік старше 65 років, належність до жіночої статі, попередні переломи в анамнезі, схильність до падінь, сімейний анамнез переломів ПВСК, тривалий прийом глюкокортикоїдів, зловживання алкоголем, дефіцит вітаміну D та наявність деяких соматичних захворювань, зокрема паркінсонізму, цукрового діабету II типу, ревматоїдного артриту та інш. [3, 13-20]. Показник мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), визначений за допомогою двох-енергетичної рентгенівської абсорбціометрії (ДРА), залишається важливим, проте не єдиним критерієм у

визначенні ризику остеопоротичних переломів, й зокрема переломів ПБСК.

Для оцінки ризику остеопоротичних переломів в останні роки активно використовують різні опитувальники (FRAX, FRAMO, FRISC, FRISK, GARVAN-GRX, QFracture та інш.) [21-24], які базуються на аналізі різних факторів ризику переломів і включають різну їх кількість (від 4 у FRAMO до 31 в оновленому QFracture (2012)). Деякі з вищезгаданих опитувальників включають показники МЩКТ як фактор ризику, інші – прогнозують ризик переломів лише в жіночій популяції. Деякі інструменти доступні в Інтернеті, інші були опубліковані в статтях, а деякі доступні тільки за запитом у авторів. Останніми роками найбільш широко використовується FRAX® – алгоритм оцінки 10-річної ймовірності основних остеопоротичних переломів і переломів стегнової кістки й українська його версія, розроблена на основі проведених епідеміологічних досліджень [4], яка є у відкритому Інтернет доступі [23-24]. Цей опитувальник передбачає кількісну оцінку сумарного ризику остеопоротичних переломів на підставі математичного аналізу наявних факторів ризику остеопорозу, кожен з яких має своє клінічне значення. Проте на сьогодні продовжуються дискусії щодо впливу різних чинників остеопоротичних переломів в окремих популяціях, зважаючи на те, що один і той самий фактор ризику переломів ПБСК впливає різною мірою не тільки в одній і тій самій популяції залежно від статі [24], але й виявляє різний вплив у обстежених залежно від регіону (країни) проживання. На сьогоднішній день в Україні існують лише поодинокі дослідження [24-26] щодо епідеміології та факторів ризику переломів ПБСК у хворих старших вікових груп, що вимагає їх подальшого вивчення.

Метою даного дослідження була оцінка факторів ризику в жінок старших вікових груп з переломами проксимального відділу стегнової кістки.

Матеріали та методи

Нами обстежено 88 осіб віком 60 років і старше, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова із приводу перелому ПБСК (внутрішньосуглобовий – 44 та позасуглобовий – 44 жінки). Середній вік обстежених склав $76,3 \pm 7,6$ років, середній зріст $160,2 \pm 6,6$ см, маса тіла $77,0 \pm 9,6$ кг. Нормальні показники індексу маси тіла (ІМТ) 20-24,9 ум. од. мали 9,1 % жінок, 90,9 % – доклінічне й клінічне ожиріння, середній показник ІМТ склав $30,2 \pm 4,4$ ум. од. Середній показник віку менархе склав $13,4 \pm 0,6$ роки, менопаузи – $51,6 \pm 1,2$ роки (жінок з пізнім менархе, ранньою чи пізньою менопаузою в даному дослідженні не виявлено).

Оцінку факторів ризику остеопорозу та переломів проводили за допомогою опитувальника FRAX®, доповненого авторами. Усі пацієнти заповнювали опитувальник самостійно під контролем лікаря. Десятирічну ймовірність основних остеопоротичних переломів (FRAX-ОПП) і переломів стегнової кістки (FRAX-

ПСК) визначали з використанням української версії опитувальника без вимірювання показника МЩКТ [24]. Антропометричне обстеження включало визначення маси тіла та зросту. За загальноприйнятою формулою вираховували ІМТ. Визначення рівня вітаміну D у сироватці крові проводили в лабораторії відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України» (керівник – професор Поворознюк В. В.) електрохемілюмінесцентним методом на приладі Elecsys тест-системами Cobas. При використанні даної методики коефіцієнт варіабельності всередині системи становить менше 3%, між системами менше – 10%. Статистичний аналіз проводили з визначенням параметричних і непараметричних критеріїв. Відмінності показників вважали достовірними при $p < 0,05$. При аналізі застосовували пакети програм «Statistika 10,0» та «Statgraphics». Використовували однофакторний дисперсійний аналіз Anova та кореляційний аналіз Спірмена. Результати подані у вигляді $M \pm SD$.

Результати

При аналізі факторів ризику в жінок з переломами ПБСК встановлено, що 73,9 % обстежених в анамнезі мали клінічно діагностовані переломи, при цьому в 1,5 % хворих було два переломи.

Віковий аналіз розподілу пацієнтів з переломами ПБСК, які уже мали переломи різної локалізації в анамнезі, встановив їх найбільшу кількість у осіб віком 70-79 років. Переломи в анамнезі виявлено в 20 % жінок віком 60-69 років, 47,7 % віком 70-79 років, 26,2 % обстежених віком 80-89 років та 6,2 % віком 90 років і старше.

Вивчення структури переломів різної локалізації в анамнезі у жінок з переломом ПБСК (рис. 1) виявило найбільшу частоту перелому кісток передпліччя (39,4 %). У 25,8 % хворих встановлено попередні переломи тіл хребців та в 12,1 % – переломи плечової кістки. Слід зазначити, що в 3 жінок (4,5 %) зареєстровано повторний перелом ПБСК (контралатеральної кінцівки).

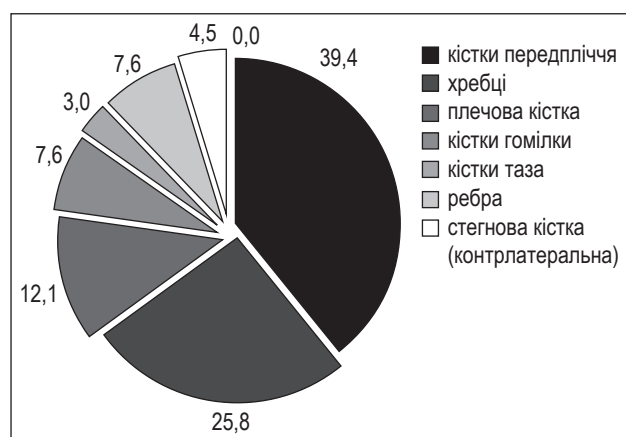


Рисунок 1. Розподіл переломів різної локалізації в анамнезі в жінок старших вікових груп з переломом проксимального відділу стегнової кістки.

При аналізі показника часу від попереднього перелому до моменту обстеження встановлено, що в 48,5 % обстежених жінок він склав понад 10 років, у 31,8 % – від 5 до 10 років і лише в 19,7 % – менше 5 років.

При аналізі інших факторів ризику в осіб з переломами ПБСК встановлено, що найбільш значущим фактором у цих хворих була наявність перелому шийки стегнової кістки в близьких родичів (матері або батька). Цей показник склав відповідно 52,3 %. 71,6 % обстежених жінок з переломами ПБСК підтвердили наявність у близьких родичів переломів іншої локалізації (таблиця 1). Паління на момент опитування й вживання алкоголю в дозі не менше ніж 24-30 г/д спирту виявлено в 8,0 та 2,3 % жінок. Діагноз вторинного остеопорозу чи ревматоїдного артрити було підтверджено лише в 0,59 % обстежених, 13,6 % хворих приймали в минулому глюкокортикоїди (в дозі 5 мг/д і більше протягом 3 місяців і більше). Більшість (80,7 %) пацієнтів вважали себе фізично активними перед настанням перелому ПБСК, лише 28,4 % жінок скаржились на низький рівень фізичної активності (менше 30 хвилин на добу) (таблиця 1).

Аналіз різних клінічних факторів ризику у хворих залежно від локалізації перелому ПБСК підтвердив попередньо отримані результати й не виявив достовірних відмінностей у їх частоті (таблиця 1).

При аналізі показників 10-річної ймовірності основних остеопоротичних переломів та переломів стегнової кістки з використанням української версії анкети FRAX встановлено достовірне зростання з віком показників FRAX-ОПП і FRAX-ПСК (без його врахування) (табл. 2). Розподіл показника 10-річної ймовірності переломів стегнової кістки в осіб до настання перелому ПБСК представлено на рисунку 2. Показники FRAX до перелому ПБСК у жінок із внутрішньосуглобовими (відповідно FRAX-ОПП – $8,2 \pm 3,5$ % і FRAX-ПСК $4,8 \pm 3,8$ %) та позасуглобовими переломами (FRAX-ОПП – $8,0 \pm 3,9$ % та FRAX-ПСК – $4,4 \pm 4,1$ %) достовірно не відрізнялись між собою.

При аналізі показника сироваткового рівня вітаміну D у 81,8 % жінок з переломами ПБСК констатовано дефіцит та у 18,2 % – недостатність вітаміну D. Рівень вітаміну D не був пов'язаний з показниками віку чи зросту, проте встановлено вірогідний кореляційний зв'язок з масою тіла ($p = 0,002$) та ІМТ ($p = 0,003$). Середній рі-

Таблиця 1. Фактори ризику переломів ПБСК у жінок залежно від виду перелому, %.

Запитання / Групи	Уся група	Жінки із ВСП ПБСК	Жінки із ПСП ПБСК
Чи мали Ви попередні переломи?	73,9	79,5	68,2
Чи був у Ваших родичів (матері або батька) перелом шийки стегнової кістки?	52,3	47,7	56,8
Чи були у Ваших родичів (матері або батька) інші переломи?	71,6	75,0	68,2
Чи палите Ви?	8,0	2,3	13,6
Чи вживаєте Ви алкоголь у дозі 3 та більше унцій у день?*	2,3	2,3	2,3
Чи встановлювали Вам коли-небудь діагноз «Ревматоїдний артрит»?	1,1	2,3	0,0
Чи встановлювали Вам коли-небудь діагноз «Вторинний остеопороз»?	0	0,0	0,0
Чи приймали Ви коли-небудь глюкокортикоїди в дозі 5 мг і більше протягом 3 місяців і більше?	13,6	18,2	9,1
Чи вважаєте Ви себе фізично активною людиною?	80,7	79,5	81,8
Ваш щоденний рівень фізичної активності менше 30 хвилин на день?	28,4	43,2	13,6
Чи нехтуєте Ви вживанням молока або молочних продуктів, чи відзначається у Вас алергічна реакція на зазначені продукти?	14,8	13,6	15,9

Примітки: * – відповідає 24-30 г чистого спирту; ВСП ПБСК – внутрішньосуглобовий перелом проксимального відділу стегнової кістки; ПСП ПБСК – позасуглобовий перелом проксимального відділу стегнової кістки.

Таблиця 2. Показники FRAX® у обстежених осіб (без урахування перелому проксимального відділу стегнової кістки) залежно від віку, %

Показники / Вікові групи	60-69	70-79	80-89	90-99
10-річна ймовірність основних остеопоротичних переломів	$5,6 \pm 2,1$	$7,4 \pm 3,2$	$10,0 \pm 4,0$	$12,6 \pm 2,8$
10-річна ймовірність перелому стегнової кістки	$1,1 \pm 0,7$	$3,9 \pm 3,1$	$7,1 \pm 4,0$	$10,5 \pm 3,0$

вень вітаміну D у сироватці крові склав $10,4 \pm 8,3$ нг/мл. Розподіл показника сироваткового рівня вітаміну D у жінок з переломом ПВСК представлено на рисунку 3.

Обговорення

На теперішній час переломи ПВСК мають важливе медико-соціальне й економічне значення в зв'язку з істотним постарінням населення, збільшуючи рівень захворюваності й смертності в популяції [3, 6, 7]. Їх відносять до основних остеопоротичних переломів, які виникають переважно в осіб старших вікових груп і є низькоенергетичними. На сьогоднішній день первинна й вторинна профілактика даних переломів має першочергове значення, тому надзвичайно важливим є модифікація їх факторів ризику. Дослідженнями останніх років підтверджено негативний вплив на ризик переломів ПВСК як деяких модифікованих (тривалий прийом глюкокортикоїдів, зловживання алкоголем, паління, дефіцит кальцію та вітаміну D), так і не модифікованих факторів ризику (вік, належність до жіночої статі, сімейний анамнез переломів ПВСК та інш.), проте встановлено, що негативний вплив цих факторів відрізняється, зокрема й у різних популяціях, що потребує їх подальшого вивчення. Тому метою даного дослідження була оцінка факторів ризику переломів ПВСК у жінок старших вікових груп.

Згідно даних численних досліджень малотравматичний перелом є незалежним фактором ризику наступних переломів [3, 5, 7]. Аналіз отриманих результатів засвідчив, що в осіб із внутрішньо- й позасуглобовими переломами ПВСК наявність переломів в анамнезі є одним з найбільш частих факторів ризику, який виявлявся в 73,9 % обстежених.

Вивчення структури переломів різної локалізації в анамнезі у жінок з переломом ПВСК виявило най-

більшу частоту перелому кісток передпліччя (39,4 %). У 25,8 % хворих встановлено попередні переломи тіл хребців, 12,1 % – переломи плечової кістки, а в 3 хворих (4,5 %) – повторний перелом ПВСК контрлатеральної кінцівки. Подібні результати виявлені й у інших дослідженнях [16-19], які підтверджують гіпотезу про каскад остеопоротичних переломів у жінок старших вікових груп.

Віковий аналіз розподілу пацієнтів з переломами ПВСК, які мали переломи різної локалізації в анамнезі, встановив їх найбільшу кількість у осіб віком 70-79 років. Виявлено достовірне зростання їх частоти із 20 % у віковій групі 60-69 років до 47,7 % у жінок віком 70-79 років. Крім того, в 26,2 % обстежених віком 80-89 років та 6,2 % віком 90 років і старше також виявлено переломи різної локалізації в анамнезі. Зменшення даного показника в жінок старше 80 років може бути пов'язане з геронтологічним синдромом елімінації, що потребує подальшого вивчення. Наші результати підтверджують дані літературних джерел [5, 7] про те, що переломи ПВСК є «пізніми» остеопоротичними переломами. На відміну від цього, в жінок молодших вікових груп більш часто зустрічаються переломи кісток передпліччя, зокрема переломи Колліса, а переломи тіл хребців більш характерні для осіб літнього віку. Обидва види переломів у декілька разів збільшують частоту повторних переломів, а також інших остеопоротичних переломів [16-19].

При аналізі показника часу від попереднього перелому до моменту обстеження встановлено, що у 80,3 % обстежених жінок він склав понад 5 років і лише 19,7 % – менше цього терміну. Очевидно, що переважна більшість хворих з переломами ПВСК мають тривалий (більше 5 років) анамнез попередніх переломів, що повинно бути врахованим в оцінці ризику остео-

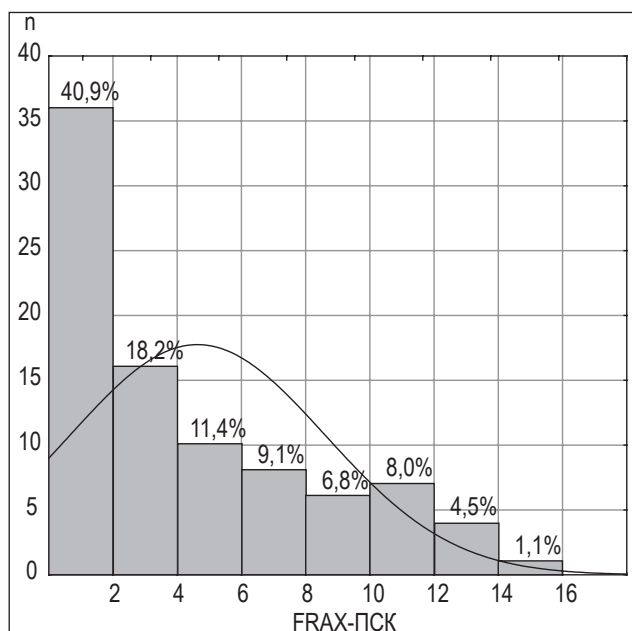


Рисунок 2. Розподіл показника 10-річної ймовірності переломів стегнової кістки в жінок до настання перелому ПВСК.

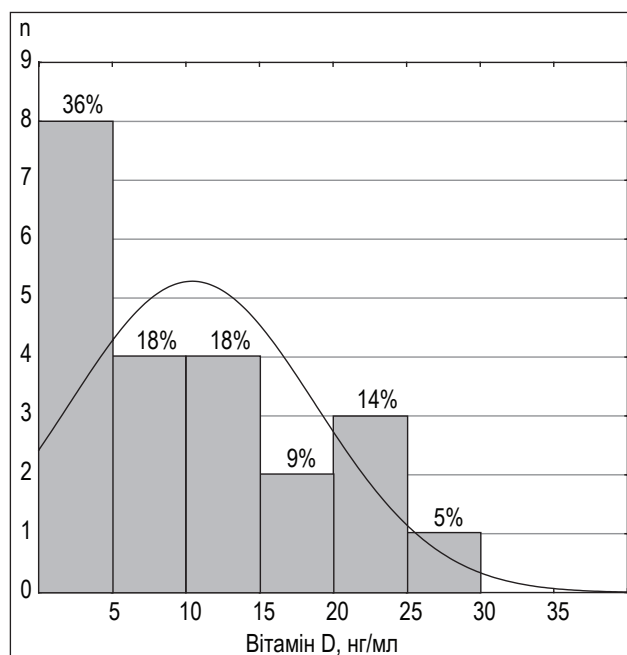


Рисунок 3. Розподіл показника рівня вітаміну D у сироватці крові жінок з переломами ПВСК.

порогичних переломів і плануванні профілактичних заходів.

Важливим фактором, який був виявлений у 52,3 % жінок з переломами ПВСК, була наявність перелому шийки стегнової кістки в близьких родичів (матері або батька). Очевидно, що цей показник має високу прогностичну значущість, включений до переліку питань у міжнародних опитувальниках, які визначають ризик остеопоротичних переломів, зокрема FRAX, і повинен враховуватись при плануванні профілактичних заходів. Крім того, 71,6 % жінок з переломами ПВСК підтвердили наявність переломів іншої локалізації в своїх близьких родичів, що підтверджує важливу роль генетичних факторів у розвитку остеопорозу та його ускладнень [3, 6, 24].

При аналізі впливу інших факторів ризику переломів ПВСК встановлено, що частота паління та прийом алкоголю не є визначальними факторами ризику остеопоротичних переломів у жінок старших вікових груп. За даними попередньо проведених досліджень при оцінці 10-річного ризику основних остеопоротичних переломів та переломів ПВСК при використанні української моделі FRAX [24] паління збільшує ризик переломів ПВСК у жінок з ІМТ 25 ум. од. з 0,5 до 6,6 % відповідно з від 50 років до 90 років. Вживання алкоголю виявляє дещо менший вплив на показники 10-річного ризику переломів ПВСК з 0,4% у віці 50 років до 5,7 % у віці 90 років.

Діагноз ревматоїдного артриту було виявлено лише в 1,1 % жінок на тлі підтвердженого прийому глюкокортикоїдів в анамнезі (13,6 %). Діагноз вторинного остеопорозу не підтвердили жодна з обстежених хворих з переломами ПВСК, що може свідчити про складність при відповіді на ці питання, що зазначають і інші дослідники [11, 12].

На сьогоднішній день у різних рекомендаціях щодо профілактики й лікування остеопорозу є різні підходи. Якщо в Україні, як і в багатьох інших країнах, у даний час межа для початку лікування остеопорозу найбільш часто визначається за допомогою двохенергетичної рентгенівської денситометрії (показник $T = -2,5 SD$ або $Z = -2,0 SD$), то згідно рекомендацій Клінічного керівництва щодо остеопорозу (NOF, 2013) визначають три наступні підходи: наявність остеопорозу (T -критерій $-2,5 SD$ і нижче) у шийці стегнової кістки, проксимальному відділі стегнової кістки або у поперекових хребцях після ретельної оцінки й виключення вторинних причин; наявність перелому стегнової кістки або хребця (клінічний чи асимптоматичний); наявність низької МЩКТ за даними двохенергетичної рентгенівської денситометрії (T -критерій у межах між -1 і $-2,5 SD$) та 10-річна ймовірність основних остеопоротичних переломів 20 % і більше чи переломів стегнової кістки 3 % й більше.

При аналізі розподілу показника 10-річної ймовірності перелому ПВСК у хворих до настання перелому (без його врахування) було продемонстровано, що 52,1 % жінок до перелому мали показники FRAX-ПСК 3 % й більше, що свідчить про те, що, згідно до кри-

теріїв NOF, вони повинні були отримувати лікування остеопорозу ще до настання перелому. Згідно з отриманими нами даними можна стверджувати, що своєчасна оцінка 10-річної ймовірності основних остеопоротичних переломів та переломів ПВСК є надзвичайно важливим і цінним інструментом в оцінці ризику переломів.

За даними нашого дослідження, показники FRAX до перелому ПВСК у осіб із внутрішньо- та позасуглобовими переломами не відрізнялись між собою, що свідчить про наявність інших важливих факторів у їх розвитку.

Аналіз сироваткового рівня вітаміну D у хворих з переломами ПВСК виявив виражений його дефіцит (середній рівень вітаміну D у сироватці крові склав $10,4 \pm 8,3$ нг/мл), що підтверджують результати попередньо проведених досліджень щодо зниження рівня вітаміну D у даній категорії хворих [28, 29]. Так, у дослідженні, проведеному Jong A. D. та співав. [29], продемонстровано, що тільки 27 із 387 хворих з переломами ПВСК (0,07 %) мали достатній рівень сироваткового вітаміну D (>75 нмоль/л), при цьому 22 особи приймали добавки вітаміну D на момент перелому. Решта 354 пацієнти мали знижений рівень вітаміну D, середні значення якого склали 26,4 нмоль/л. Дефіцит вітаміну D також виявлено в 57,5 % хворих з переломами ПВСК, недостатність – у 34,5 % і нормальні показники сироваткового рівня вітаміну D у 8 % обстежених при проведенні досліджень у Сінгапурі за участю 412 осіб [28].

Висновки

Таким чином, проведений нами аналіз факторів ризику в жінок старших вікових груп з переломами ПВСК засвідчив високу частоту попередніх переломів в анамнезі, переломів стегнової кістки та інших переломів у батьків, що необхідно враховувати при оцінці ризику остеопоротичних переломів. Згідно отриманих результатів 52,1 % жінок до перелому ПВСК мають показники FRAX-ПСК 3 і більше, що свідчить про необхідність їх оцінки для своєчасного лікування остеопорозу. Важливим фактором ризику переломів ПВСК є дефіцит і недостатність вітаміну D, які виявляються у хворих у 81,8 та 18,2 % відповідно, що потребує додаткового призначення великих доз вітаміну D у комплексному лікуванні хворих даної категорії. Усе вищезазначене необхідно враховувати для планування профілактичних заходів щодо остеопорозу та його ускладнень у пацієнтів старших вікових груп.

Література

1. Климовицкий В.Г., Канзюба М.А., Канзюба А.И. Внутрисуставные переломы шейки бедренной кости у пациентов в возрасте до 50 лет (особенности механогенеза и лечения) // Травма. – 2008. – 3 (Т.9). <http://www.mif-ua.com/archive/article/20383>
2. Лоскутов А.Е., Дегтярь А.В. Эндопротезирование больших с медиальными переломами шейки бедренной кости и их последствиями // Травма. – 2011. – 3 (Т. 12). <http://www.mif-ua.com/archive/article/23254>

3. Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В., Орлик Т.В. и др. Остеопороз в практике врача-интерниста. – К., 2014. – 198 с.
4. Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В., Корж М.О. та інш. Епідеміологія переломів проксимального відділу стегнової кістки в Україні: результати дослідження СТОП (Система реєстрації остеопоротичних переломів) // Травма. – 2016. – 5 (Т. 17). – С. 14-20.
5. Ström O., Borgström F., Kanis J.A. et al. Osteoporosis: burden, healthcare provision and opportunities in the EUA report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA) // Arch.Osteoporos.–2011. – 6. – P. 59-155.
6. Kanis J.A., Ode'n A., McCloskey E.V. et al. IOF Working Group on Epidemiology and Quality of Life A systematic review of Hip Fracture incidence and probability of fracture worldwide // Osteoporos.Int. – 2012. – 23. – P. 2239-2256.
7. Cooper C., Cole Z., Holroyd C.R. et al. IOF CSA Working Group on Fracture Epidemiology Seculartrends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures // Osteoporos. Int. -2011. – 22. – P. 1277-1288.
8. Filipov O. Epidemiology and social burden of the femoral neck fractures // Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers). – 2014. –20 (4). – P. 516-518.
9. Dhanwal D.K., Dennison E.M., Harvey N.C., Cooper C. Epidemiology of hip fracture: worldwide geographic variation// Indian J.Orthop Jan. –2011. –45(1). – P. 15-22.
10. Sambrook P., Cooper C. Osteoporosis // Lancet. – 2006. –367(9527). –P 2010-2018.
11. Vosoughi A.R., Emami M.J., Pourabbas B., Mahdaviyad H. Factors increasing mortality of the elderly following hip fracture surgery: role of body mass index, age, and smoking //Musculoskelet. Surg.–2017. –101 (1). P. 25-29.
12. Holm J.P., Hyldstrup L., Jensen J.B. Time trends in osteoporosis risk factor profiles: a comparative analysis of risk factors, comorbidities, and medications over twelve years // Endocrine. – 2016 –54(1). – P.241-255.
13. Cavalli L., Guazzini A., Cianferotti L. et al. Prevalence of osteoporosis in the Italian population and main risk factors: results of Bone Tour Campaign//BMC Musculoskelet. Disord.–2016. – 17(1). – P. 396. doi: 10.1186/s12891-016-1248-8.
14. Cauley J.A., Cawthon P.M., Peters K.E. et al. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Research Group. Risk Factors for Hip Fracture in Older Men: The Osteoporotic Fractures in Men Study (MrOS)// J. Bone Miner.– Res.– 2016.– 31(10). – P.1810-1819.
15. Looker A.C. Femur neck bone mineral density and fracture risk by age, sex, and race or Hispanic origin in older US adults from NHANES III//Arch.Osteoporos.– 2013. – 8. –P. 141.
16. Sadat-AliM., Hussain GullenpetA., AzamM. Q., Al-Omran A.K. Do osteoporosis-related vertebral fractures precede hip fractures?// World J Orthop. – 2012. –3(12). – P. 235–238.
17. Chitragar D.D., Shaikh S.I. Association of vertebral fractures and hip fractures in patients with osteoporosis national // Journal of medical research. – 2014. – 4 (4). – P. 306.
18. Ryg J., Rejnmark L., Overgaard S.et al. Hip fracture patients at risk of second hip fracture: a nationwide population-based cohort study of 169,145 cases during 1977–2001 // Journal of bone and mineral research– 2009. – 24(7). – P. 1299-1307.
19. Berry S.D., Samelson E.J., Hannan M.T.et al. Second Hip Fracture in Older Men and Women The Framingham Study // Arch. Intern. Med. –2007. –167(18). –P.1971-1976.
20. Sogaard A.J., Holvik K., Omsland T.K. et al. Age and Sex Differences in Body Mass Index as a Predictor of Hip Fracture: A NOREPOS Study // Am. J.Epidemiol. 2016.– 184(7). – P. 510-519.
21. Marques A., Ferreira R.J.O., Santos E.et al. The accuracy of osteoporotic fracture risk prediction tools: a systematic review and meta-analysis// Ann. Rheum. Dis.– 2015. –74. – P. 1958-1967.
22. Rotondi N.K., Beaton D.E., Elliot-Gibson V. et al. Comparison of CAROC and FRAX in Fragility Fracture Patients: Agreement, Clinical Utility, and Implications for Clinical Practice // J.Rheumatol.– 2016. –43 (8). – P. 1593-1599.
23. McCloskey E.V., Harvey N.C., Johansson H., Kanis J.A. FRAX updates 2016 //Curr.Opin.Rheumatol. – 2016. – 28(4). – P. 433-41.
24. Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В., Kanis J.A. та співавт. Українська версія FRAX – від створення до валідації // Біль. Суглоби. Хребет. – 2016. – №3 (23). – С. 5-14.
25. Поворознюк В. В., Форосенко В.С. Епідеміологія остеопоротичних переломів стегнової кістки // Проблеми остеології. – 2004. – 7 (3/4). – С. 14-22.
26. Поворознюк В.В., Вайда В.М., Дзерович Н.І. Вікові та статеві особливості частоти переломів стегнової кістки у населення Закарпатської області// Проблеми старения и долголетия. – 2011. – 20, №1. – С. 99-104.
27. Григор'єва Н.В., Поворознюк В.В. Показники 10-річного ризику основних остеопоротичних переломів та переломів стегнової кістки, визначені за допомогою української версії FRAX®, у жінок із переломами тіл хребців // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2017.– Том 7, №1.– С. 7-14.
28. Ramason R., Selvaganapathi N., Ismail N. H. B. et al. Prevalence of Vitamin D Deficiency in Patients With Hip Fracture Seen in an Orthogeriatric Service in Sunny Singapore // Geriatr.Orthop.Surg.Rehabil. –2014. – 5(2). – P. 82–86.
29. Jong A.D., Woods K., Gestel L.V. et al. Vitamin D insufficiency in osteoporotic hip fracture patients : Rapid substitution therapy with high dose oral cholecalciferol (vitamin D3) // ActaOrthop. Belg. – 2013. – 79. –P. 578-586.

Отримано 22.02.2017 ■

Зубач О. Б.¹, Григорьева Н. В.², Поворознюк В. В.²

²ГУ "Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", г. Киев, Украина

¹Коммунальная городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Львов, Украина

Факторы риска переломов проксимального отдела бедренной кости у женщин старших возрастных групп

Резюме. Актуальность. На сегодняшний день переломы проксимального отдела бедренной кости (ПОБК) остаются важной медико-социальной проблемой. **Целью** данного исследования была оценка факторов риска у лиц старших возрастных групп с переломами ПОБК. **Материалы и методы.** Обследовано 88 женщин в возрасте 60 лет и старше с внутрисуставными переломами ПОБК. Оценку факторов риска остеопороза и переломов проводили с помощью анкетирования (украинская версия вопросника FRAX[®], дополненная авторами), уровень сывороточного витамина D определяли электрохемилюминисцентным методом. **Результаты.** У 73,9% обследованных с переломами ПОБК выявлены другие переломы в анамнезе. Наиболее часто были зарегистрированы переломы костей предплечья (39,4%), тел позвонков (25,8%) и плечевой кости (12,1%), сроки от предыдущего перелома у 80,3% обследованных составили более 5 лет. У 52,3%

женщин с переломами ПОБК подтвержден семейный анамнез перелома бедренной кости у близких родственников (матери или отца). У 71,6% обследованных с переломами ПОБК установлено наличие переломов другой локализации у близких родственников. 52,1% женщин до перелома ПОБК имели показатели 10-летней вероятности перелома бедренной кости (FRAX[®]) 3 и более, что свидетельствует о необходимости их оценки для своевременного лечения остеопороза. Средний уровень витамина D в сыворотке крови составил $10,4 \pm 8,3$ нг/мл, дефицит и недостаточность витамина D обнаружены у 81,8 и 18,2% больных соответственно. **Выводы.** Полученные результаты следует учитывать при планировании мероприятий по профилактике остеопороза и его осложнений у лиц старших возрастных групп.

Ключевые слова: переломы проксимального отдела бедренной кости; остеопороз; женщины старших возрастных групп

O. B. Zubach¹, N. V. Grygorieva², V. V. Povoroznyuk².

¹Municipal Clinical Emergency Hospital, Lviv, Ukraine

²SI "D. F. Chebotarev Institute of Gerontology, NAMS Ukraine", Kyiv, Ukraine

Risk factors of proximal hip fractures in older women

Abstract. Background. Presently, proximal hip fractures (PHF) remain an important medical and social problem. The aim of this study was to evaluate PHF risk factors in older age patients. **Materials and methods.** The study involved 88 women aged 60 years and older with intra- and extra-articular PHF. Assessment of risk factors for osteoporosis and fractures was performed using Ukrainian version of FRAX[®] questionnaire, supplemented by the authors, serum vitamin D levels were measured by means of electrochemoluminescence. **Results.** 73.9% of patients with PHF were found to have previous fractures of other sites. Forearm (39.4%), vertebral (25.8%) and humerus fractures (12.1%) predominated. The duration of period following the previous fracture was over 5 years in 80.3%

of women. 52.3% of women with PHF corroborated family history of hip fracture in close relatives (mother or father). Moreover, 71.6% of women confirmed the presence of other fractures at different sites for their close relatives. 10-year probability of hip fracture (FRAX[®]) was 3 or over in 52.1% of women, indicating the necessity of its assessment for successful treatment of osteoporosis. The mean serum vitamin D level was 10.4 ± 8.3 ng/ml, deficiency and insufficiency of vitamin D were detected in 81.8% and 18.2% of patients, respectively. **Conclusions.** Our results should be considered for preventive measures planning in patients of older age with osteoporosis.

Keywords: proximal hip fractures; osteoporosis; women of older age groups

УДК: 616.711-009.7

Поворознюк В. В., Шинкаренко Т. Є.

ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м. Київ, Україна

Сучасний погляд на діагностику болю в нижній частині спини

Резюме. В статті наведені дані огляду літератури, які стосуються діагностики больового синдрому в нижній частині спини й методів оцінки болю. На сучасному етапі розвитку медицини лікарі мають можливість отримувати передові знання й розробки з усього світу з метою покращення надання допомоги пацієнту з болем. Але проблема лікування й контролю болю все одно лишається актуальною для більшості спеціалістів, особливо лікарів первинної ланки. В клінічній практиці через помилки в діагностиці й неадекватно призначену терапію пацієнт часто не досягає бажаного рівня полегшення болю, що призводить до хронічного перебігу больового синдрому з порушенням працездатності й у подальшому до соціальної дезадаптації пацієнта. Обстеження пацієнта з БНС – це складний поетапний процес, в якому правильна первинна й наступна динамічна діагностика больового синдрому, з урахуванням аналізу скарг, визначенням типу болю, його локалізації, розповсюдженості, інтенсивності (або гостроти), тривалості, анамнезу, соматичного й ортопедо-неврологічного обстеження з оцінкою поведінкових характеристик, мають важливе значення й дозволяють певною мірою об'єктивізувати стан пацієнта. Отримана інформація дозволить вибрати правильну лікувальну тактику в кожного конкретного пацієнта й у подальшому оцінити ефективність лікування.

Ключові слова: БНС; ноцицептивний біль; невропатичний біль; хронічний біль; діагностика больового синдрому; паттерни болю; об'єктивне вимірювання болю; скринінгові методики; огляд

Біль у нижній частині спини (БНС) визначається як біль і дискомфорт, який локалізується нижче реберних дуг і вище нижніх сідничних складок, з/без іррадіації в нижні кінцівки [29]. Це один з найбільш поширених хронічних больових станів, що зустрічається в клінічній практиці в усьому світі й є однією із провідних причин звернення до лікаря. Поширеність БНС у промислово розвинених країнах оцінюється в >70% протягом життя й у середньому 15-45% протягом року [6], тому більшість людей у певний момент життя будуть відчувати БНС. За останнє десятиріччя серед дорослого населення відзначається збільшення вдвічі розповсюдженості гострого та хронічного БНС, і ця тенденція зберігається [12]. БНС – велика соціальна й економічна проблема, він суттєво впливає на функціональні можливості пацієнта, обмежуючи його професійну діяльність, та є однією із причин тимчасової непрацездатності й зниження продуктивності праці, а також однією із частих причин стійкої непрацездатності. За оцінками вчених 1% дорослого населення США є тимчасово непрацездатними і 1% – хронічно непрацездатним через БНС [13]. БНС посідає друге місце серед причин інвалідності в США й

є найчастішою причиною непрацездатності в осіб у віці до 45 років [20]. Витрати на охорону здоров'я, пов'язані із БНС, є достатньо високими й, як очікується, зростуть ще більше в найближчі кілька років. Відповідно до огляду 2006 року, загальна сума витрат, пов'язаних із БНС у США перевищує 100 мільярдів доларів на рік, дві третини з яких є результатом втраченої заробітної платні й зниження продуктивності праці [12].

Діагностична оцінка пацієнтів із БНС може бути дуже складною й потребує прийняття комплексних клінічних рішень. Складна будова попереково-крижової ділянки, де практично будь-яка структура, що має ноцицептори (нервові корінці, м'язи, фасції, кістки, суглоби, МХД), може стати потенційним джерелом больової імпульсації, а також є причиною відображеного болю при різноманітних патологічних станах органів черевної порожнини й малого таза, створює певні труднощі при пошуках причин БНС. Крім того, симптоми можуть з'являтися через порушення процесів обробки больового відчуття й структурно-функціональні зміни в периферичних і центральних відділах системи больової чутливості, що викликає невропатичний БНС [12].

Але визначення джерела болю має фундаментальне значення при виборі терапевтичного підходу.

У людини й інших ссавців існує два типи ноцицепторів, які представляють собою вільні нервові закінчення слабомієлінізованих А δ -волокон (перший тип) і немієлінізованих С-волокон (другий тип), тіла яких розташовані в спинномозкових гангліях, а центральні відростки в складі задніх корінців входять до спинного мозку, де взаємодіють з нейронами заднього рогу. Сигнал від А δ -волокон надходить до спинного мозку швидше (5-40 м/с) ніж від С-волокон (0,2-2 м/с) через наявність мієлінової оболонки. Ноцицептори першого типу подразнюються високоінтенсивними механічними, а іноді термічними подразниками, у відповідь на які виникає гострий, різкий, колючий, локалізований біль. Для ноцицепторів другого типу характерний тупий, ниючий, пекучий біль, який виникає внаслідок механічного, термічного й хімічного подразнення (полімодальні ноцицептори). Гострий біль виникає після пошкодження тканини, відповідає ступеню тканьового пошкодження й тривалості дії пошкоджуючих факторів, а потім повністю регресує після загоювання, клінічно проявляється появою ділянок постійної болючості й/або підвищеної чутливості в зоні пошкодження або запалення – зони гіпералгезії (первинної й вторинної). Первинна гіпералгезія топічно пов'язана з місцем пошкодження тканини, а вторинна локалізується поза зоною пошкодження. Функціональні порушення, пов'язані з ноцицептивним бодем при пошкодженні, зникають зазвичай протягом 3-х місяців.

Хронічний біль часто набуває статусу самостійного захворювання, оскільки він тягне за собою формування різних дезадаптивних реакцій, викликаючи тривале страждання, психологічні розлади, формуючи у хворого больову поведінку (рис.1), відрізняється прогнозом

на одужання й відновлення рухових функцій, що вимагає специфічних підходів до лікування й спостереження за пацієнтом.

За тривалістю БНС може бути визначений як гострий, підгострий і хронічний. Гострий БНС визначається як епізод болю в нижній частині спини, що триває менше ніж 6 тижнів, підгострий – як біль у нижній частині спини, що зберігається від 6 до 12 тижнів, і хронічний – як біль у нижній частині спини, що триває понад 12 тижнів [29].

Пацієнти з гострим, підгострим і хронічним бодем у спині відрізняються прогнозом на одужання й відновлення працездатності, а також підходами до діагностики й лікування [5, 9]. У 10-20% пацієнтів працездатного віку гострий біль у спині трансформується в хронічний БНС, який все частіше розглядається як змішаний больовий синдром, в який можуть бути залучені ноцицептивний і нейропатичний компоненти [23, 28]. Ноцицептивний біль виникає внаслідок активації ноцицепторів, що містяться в зв'язках, суглобах, м'язах, фасціях і сухожиллях у відповідь на пошкодження тканини або запалення й біомеханічний стрес [14]. Особливість скелетно-м'язового болю в спині полягає в тому, що він нерідко починається за відсутності чіткого провокуючого фактора, й швидше є результатом неодноразової мікротравматизації, ніж окремого факту інтенсивного навантаження на хребет. Нейропатичний біль пов'язаний із травмуванням або захворюванням, що безпосередньо зачіпають нервові корінці, які іннервують хребет і нижні кінцівки, а також з патологічною «інвазивною іннервациєю» ушкоджених поперекових МХД [14]. Було висловлено припущення, що нейропатичний компонент при хронічному БНС може бути недооціненим, і тому недолікованим [14]. За даними 12-місячного американського дослідження за участю

39425 пацієнтів із хронічним БНС, у 90,4% пацієнтів переважав нейропатичний компонент [27].

Частка пацієнтів із БНС, які мають нейропатичний компонент, коливається від 8% – у яких біль обмежений поперековою ділянкою, до 15% – з бодем, що іррадіює проксимально, до 39% – з бодем, що іррадіює нижче коліна без неврологічних симптомів і 80% – з бодем, що іррадіює у відповідні уражені корінці дерматоми на стопі [14].

Згідно Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду, біль у спині віднесений до рубрики «Хвороби кістково-м'язової системи і сполучної тка-



Рис. 1. Складові хронічного болю (адаптовано за J. Loeser, D. Turk з доповненнями)

нини» й не є нозологічною одиницею, а виділений як симптом, і розподіляється в залежності від локалізації (наприклад, цервікалія, торакалія, люмбалгія, люмбоішіалгія). Така класифікація обумовлена високою розповсюдженістю болю в спині й неможливістю в більшій частині пацієнтів встановити конкретну анатомічну причину болю. Згідно міжнародної класифікації, гострий БНС запропоновано поділяти на три етіопатогенетичні категорії:

1. Неспецифічний БНС (доброякісний скелетно-м'язовий біль)

2. Корінцевий больовий синдром (компресійна радикулопатія)

3. Потенційно небезпечні захворювання вертеброгенного й невертеброгенного походження.

Важливим моментом є вивчення факторів ризику виникнення БНС, оскільки вони можуть надати важливу інформацію про етіологію механічного болю й можливість попередження виникнення нового епізоду БНС. За даними літератури, фактори ризику виникнення БНС поділяють на дві основні категорії: індивідуальні й пов'язані з діяльністю (роботою й відпочинком). До індивідуальних факторів відносяться демографічні, антропометричні, фізичні й психологічні чинники. Серед індивідуальних факторів, для яких існує велика кількість досліджень, виділяють генетичні, стать, вік, статуру, міцність і гнучкість [21]. У ході клінічної оцінки лікар також повинен пам'ятати, що на БНС можуть впливати такі психологічні чинники, як стрес, депресія й/або тривога [12]. Кожна людина зазнає й сприймає біль по-своєму, в залежності від місця, характеру й обставин пошкодження, свого психологічного стану, статі, віку, індивідуального життєвого досвіду, культури, соціальних факторів. Психосоціальні фактори, напевне, відіграють більшу прогностичну роль у розвитку хронічного болю в спині, ніж фізичні фактори [21].

Прогностичні фактори розвитку рецидивуючого болю:

- 1) наявність попередніх епізодів болю в анамнезі,
- 2) надмірна рухливість у хребті,
- 3) надмірна рухливість в інших суглобах.

Прогностичні фактори розвитку хронічного болю:

- 1) наявність симптомів нижче колін,
- 2) психологічний стрес або депресія,
- 3) страх болю і повторної травми при рухах або низькі очікування відновлення,
- 4) біль високої інтенсивності,
- 5) пасивний стиль подолання труднощів.

Розуміння ролі соціально-психологічних факторів ризику в інтенсивності й тривалості больового синдрому сприяло створенню серед лікарів концепції «жовтих прапорців», направленої на виявлення у пацієнта предикторів, які достовірно підвищують вірогідність переходу гострого болю в хронічний і тривалої непрацездатності [8, 29]. Серед них виділяють наступні групи розладів:

1. *Афективні:* депресія й депресивні синдроми, тривога, збудливість, порушення сну (сонливість або безсоння).

2. *Поведінкові:* імітація болю, різке зниження повсякденної активності, пасивність хворого, зловжи-

вання алкоголем і лікарськими препаратами, невиконання реабілітаційних порад, десоціалізація.

3. *Когнітивні:* песимістичне ставлення до болю, попередній досвід болю, інтенсивність болю, катастрофічні думки про шкоду від болю, про неможливість контролювати біль, незначна надія на одужання, необхідність повного усунення болю до виходу на роботу.

4. *Соціальні:* відсутність підтримки або надмірна опіка сім'ї й друзів, низький рівень доходів.

5. *Професійні:* очікування погіршення трудової діяльності, попередні часті ухиляння від роботи, конфліктні ситуації, незадоволеність роботою, проблеми з оплатою листка непрацездатності, виплатою соціальної допомоги.

6. *Демографічні:* літній вік, жіноча стать.

Ідентифікація в пацієнта «жовтих прапорців» надзвичайно важлива й потребує втручання психотерапевта задля корекції цих розладів.

Оскільки біль залежний від когнітивних, емоційних і виховних впливів, існує необхідність в інструментах, які можуть об'єктивно вимірювати біль. Оцінка такого суб'єктивного симптому, як біль має велике значення як у клінічній практиці, так і при проведенні досліджень. Саме зменшення або позбавлення від болю є визначним критерієм вдалого результату лікування, а зміна функціональної активності, повсякденної діяльності, повернення до праці та інші моменти є другорядними критеріями.

Міжнародна класифікація гострого БНС визначає етапність діагностичного пошуку, так зване «діагностичне сортування». В першу чергу необхідно підтвердити кістково-м'язове походження болю, виключивши відображений біль при соматичній патології (таб.1). У 2% пацієнтів БНС може бути обумовлений захворюваннями органів таза (простатит, ендометріоз, хронічні запальні захворювання органів малого таза), захворюванням нирок (нефролітіаз, пієлонефрит, перинефральний абсцес), аневризмою аорти (>4 см), захворюванням ШКТ (панкреатит, холецистит, виразка шлунка), захворюванням серця й перикарда, легень і плеври [10, 17].

Наступний крок – виключення в пацієнта компресійної радикулопатії або специфічної патології вертеброгенного й невертеброгенного походження (пухлина, інфекція, перелом, запальні ревматичні хвороби, синдром «кінського» хвоста та інші). Із цією метою необхідно звернути особливу увагу на цілий ряд анамнестичних і/або клінічних симптомів та ознак, так звані «червоні прапорці», які вимагають додаткового лабораторно-інструментального обстеження з метою уточнення діагнозу [29]. В даній ситуації стандартно досліджують розгорнутий і біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі, проводять рентгенографію хребта, при необхідності з функціональними пробами, комп'ютерну томографію (КТ) або магнітно-резонансну томографію (МРТ) відповідного відділу хребта.

Останнім часом існують деякі сумніви щодо чутливості й специфічності «прапорців», але вони залишаються корисною підказкою для лікарів, щоб підтримувати їхню поінформованість про можливу серйозну патологію в пацієнта (таб. 2).

Згідно Європейських рекомендацій з діагностики і лікування гострого неспецифічного БНС від 2006 року, за відсутності «загрозливих ознак» обстеження пацієнта може бути відтерміновано на 4-6 тижнів з метою зменшення або подолання болю [29]. Але якщо є підозра на «потенційно небезпечне захворювання», необхідне поглиблене обстеження, план якого є індивідуальним, у залежності від припущеної причини. Діагностичний комплекс у даному випадку може включати розширену лабораторну діагностику, УЗД внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, денситометрію, консультації відповідних спеціалістів. Якщо це частий рецидивуючий або хронічний біль, велике значення має оцінка психосоціальних факторів. Наявність депресії, «больової поведінки» вимагають особливого підходу до лікування й спостереження пацієнта. В залежності від строків проведення вказаних заходів, пацієнтів з виявленими «загрозливими ознаками» й підозрою на певне захворювання запропоновано розподіляти на три категорії [11, 22]:

1) потребують проведення *негайних* заходів (протягом декількох годин): при підозрі на синдром кінського хвоста, аневризму аорти;

2) потребують проведення *невідкладних* заходів (протягом 24-48 годин): при підозрі на перелом хребця, інфекційні ураження хребта;

3) потребують проведення *термінових* заходів (протягом декількох тижнів): при підозрі на пухлини, спондилоартрити.

Виключивши наявність у пацієнта «потенційно небезпечних захворювань», лікар повинен визначити, до якої категорії (неспецифічний чи корінцевий біль) віднести пацієнта. В діагностиці БНС ключовим є правильне визначення паттерну болю, що досягається в першу чергу шляхом оцінки анамнезу хвороби пацієнта під час ретельного опитування. Анамнестичні дані повинні містити детальну інформацію про стан здоров'я, роботу, звички й психосоціальні чинники пацієнта, а цілеспрямоване клінічне обстеження й отримані результати повинні стати першим кроком діагностичного пошуку причини БНС. Отримані дані повинні деталізувати особливості перебігу хвороби (гострий, підгострий), починаючи з перших епізодів, частоту рецидивів та їх тривалість, вираженість і динаміку клінічних проявів, тривалість ремісії, проведені курси лікування і їх ефективність, зв'язок між причиною болю й

Таблиця 1. Диференційна діагностика гострого відображеного болю

Діагноз	Ймовірні ознаки
Розшаровуюча аневризма аорти	• Артеріальна гіпертензія в анамнезі
	• Наростаючий розпираючий, роздираючий гострий біль у грудній клітині, животі з іррадіацією в міжлопатковий простір, поперек
	• Пальпаторно визначається пульсуюче утворення в животі
	• Артеріальна гіпотонія
	• Асиметрія пульсу
	• Аортальна регургітація
	• Ознаки ішемії серця, головного мозку, нирок, органів травлення
Гостра ниркова коліка	• В анамнезі – сечокам'яна хвороба, аномалії розвитку сечовидільної системи
	• Фактори ризику – зневоднення, інтенсивне фізичне навантаження
	• Біль гострий, переймоподібний у реберно-хребетному куті, поперек або в боковій поверхні тулуба. Може іррадіювати в живіт, пряму кишку, у відповідний сечовід і пахову ділянку, сечовидільний канал, зовнішні статеві органи. Часто супроводжується нудотою й блюванням.
	• Характерна макро- й мікрогематурія
Гострий панкреатит	• Інтенсивні «оперізуючі» болі в епігастральній ділянці, під ребрами з іррадіацією в ліву лопатку або ключицю, нижні реберно-хребетні кути
	• Повторна блювота, яка не приносить полегшення
	• Здуття живота, затримка калових мас й газів
	• Ознаки перитоніту
Захворювання органів малого тазу (позаматкова вагітність, кісти яєчників, запальні захворювання, пельвіоперитоніт)	• Однобічний або двобічний, переймоподібний, розриваючий або постійний ниючий біль внизу живота, можлива іррадіація в пахову ділянку, пряму кишку, міжлопаткову ділянку, ключицю, поперек
	• Втрата свідомості, геморагічний шок
	• Порушення менструального циклу
	• Вагінальні виділення або кровотеча
	• Вагінальне обстеження
	• УЗД органів малого тазу
• Тестування на вагітність	

провокуючими факторами. Уточнюючи трудовий, побутовий, спортивний анамнез, обов'язково виявляють фактори, які сприяють розвитку захворювання.

Фізикальне обстеження складається з оцінки неврологічного, ортопедичного та соматичного статусу пацієнта. Правильно проведене клінічне обстеження в більшості випадків дозволяє виявити джерело(-а) болю, патогенетичний механізм больового синдрому, запідозрити або точно встановити характер основного патологічного процесу [5]. Соматичне обстеження пацієнта починають із загального огляду, визначення зросту, маси тіла, загальної конституції, обов'язково звертають увагу на температуру тіла та безпричинну втрату маси тіла, проводять оцінку стану й кольору шкірних покривів, пальпацію лімфатичних вузлів, дослідження органів черевної порожнини, малого таза, аускультацию серця й легень з метою виключення вісцеральної патології та інших специфічних захворювань, як можливої причини болю в спині. Потім досліджують вертеброгенний і неврологічний статус (таб. 3). Перед проведенням ортопедо-неврологічного огляду потрібно підготувати пацієнта, пояснивши йому кожен етап обстеження. Це зменшить його занепокоєння, сприятиме розслабленню й підвищить результативність експертизи. Проводячи ортопедо-неврологічний огляд, обов'язково звертають увагу на зміну пози, постави, ходи пацієнта,

Визначення больового синдрому пацієнта	<ul style="list-style-type: none"> • Де Ваш біль найсильніший? • Ваш біль постійний або періодичний? • Чи збільшується типовий біль при нахилі вперед?
Обов'язково: Визначення функції кишківника й сечового міхура пацієнта	<ul style="list-style-type: none"> • Чи є якісь зміни в роботі Вашого кишківника й сечового міхура, які з'явилися разом з болем?
Визначення непрацездатності пацієнта з підтвердженням наявної домінуючої больової ділянки	<ul style="list-style-type: none"> • Що Ви не можете зробити зараз з того, що могли б зробити до появи болю, й чому?
Оцінювання біомеханічних аспектів і анамнезу болю пацієнта	<ul style="list-style-type: none"> • Які рухи або позиції викликають у Вас полегшення? • Чи був у Вас цей тип болю раніше? • Чи лікувалися Ви в минулому, й чи було це ефективним?

Рис. 2. Можливі питання при збиранні анамнезу (адаптовано за Hall H.) [25]

Таблиця 2. «Потенційно небезпечні захворювання» як причина БНС (адаптовано за Delitto A.) [21]

Ймовірна причина болю	Ознака/маркери	Чутливість	Специфічність
Пухлина	1. Вік <20 і >55 років	0,84	0,69
	2. Нічні болі й постійні болі, не пов'язані з рухом		
	3. Злоякісні новоутворення в анамнезі або підозра на його наявність при огляді	0,55	0,98
	4. Ідіопатична втрата маси	0,15	0,94
	5. Відсутність покращення при постільному режимі	100	0,46
	6. Відсутність покращення від консервативного лікування протягом 30 днів	0,29	0,9
Компресія кінського хвоста	1. Затримка сечі	0,9	0,95
	2. Нетримання калу		
	3. «Сідловидна» анестезія	0,75	
	4. Сенсорні або моторні порушення в ногах (L4, L5, S1)	0,8	
Інфекційне ураження	1. Нещодавно перенесена інфекція (сечовивідних шляхів, шкіри), внутрішньовенне застосування наркотиків	0,4	
	2. Одночасно імуносупресивний стан		
	3. Лихоманка, загальна слабкість, припухлість	0,27	0,98
	4. Туберкульозний остеомієліт	0,5	0,98
	5. Гнійний остеомієліт	0,83	0,98
	6. Спінальний епідуральний абсцес		
Перелом	1. Нещодавно перенесена значуща травма (ДТП, падіння з висоти, прямий удар по хребту)	0,3	0,85
	2. Вік >50 років	0,7	0,64
	3. Вік >75 років	0,59	0,84
	4. Тривале застосування глюкокортикостероїдів	0,06	0,99

необхідність використання додаткових засобів опори, наявність контрактур, деформацій і асиметрії кінцівок, положення й позу в ліжку в разі неможливості пересування. Оцінюють стан і вираженість змін фізіологічних вигинів хребта, наявність і вираженість сколіозу в положенні стоячи, сидячи й лежачи.

Понад 90% пацієнтів із БНС за відсутності злоякісного новоутворення в анамнезі, клінічних ознак системного захворювання й неврологічного дефіциту мають типову картину скелетно-м'язових порушень, а больовий синдром відносять до неспецифічного з виділенням 4-х різних паттернів: 2 – з домінуванням болю в спині й 2 – з домінуванням болю в нижній кінцівці, на основі анамнезу й фізичного обстеження (розроблені робочою групою ради експертів із захворювань хребта м. Квебек, 1987) [25].

Невід'ємною частиною фізичного обстеження є тест на розгинання, який одночасно є діагностичною й лікувальною процедурою. Пацієнт, лежачи на животі з піднятими над головою руками, намагається підняти верхню частину тулуба до тих пір, поки руки не будуть повністю випрямлені й зафіксовані в ліктьових суглобах, стегна повинні залишатися на кушетці. Чим далі початкове положення рук над головою, тим менше висота, на яку пацієнт зможе підняти тулуб на той час, коли ліктьові суглоби будуть фіксовані. При досягненні максимального розгинання пацієнт на короткий час утримує його й не дозволяє провисати нижній частині спини. Тест повторюють у повільному, ритмічному темпі. Протягом 10 належним чином виконаних повторень у пацієнтів з паттерном 1-ПТР буде спостерігатися зменшення або навіть повне зникнення типового болю в спині, який посилюється в одному напрямку руху й зникає в протилежному – позитивна відповідь на розгинання. Й навпаки, пацієнти з паттерном 1-НТР матимуть значне посилення типового болю в спині при проведенні тесту й не мають спрямованої переваги: біль буде виникати при згинанні (завжди ознака паттерну 1) і при розгинанні – негативна відповідь на розгинання [25].

Використання цих паттернів або синдромів у первинній оцінці БНС привертає увагу науковців і набуває клінічного визнання. Визначення больового паттерну є швидким, надійним та ефективним засобом сортування пацієнтів із БНС. Клінічна перспектива розпізна-

Таблиця 3. Ортопедично-неврологічне обстеження

Оцінка ортопедичного статусу	Оцінка неврологічного статусу
<ul style="list-style-type: none"> • наявність дизрафічних ознак; • оцінка форми й будови хребта; • огляд нижньої частини спини; • оцінка постави; • пальпація вздовж поперекового відділу хребта; • перкусія вздовж поперекового відділу хребта; • рухливість поперекового відділу хребта; • оцінка пози й ходи. 	<ul style="list-style-type: none"> • дослідження рухів; • дослідження чутливості; • дослідження рефлексів; • визначення наявності больових точок; • проведення нейродинамічних тестів; • оцінка нейропсихологічного стану.

вати певний синдром при першому контакті із хворим підвищує точність діагностики, забезпечує специфічне спостереження, а також зменшує кількість даремних досліджень і в кінцевому рахунку дозволяє отримати кращий результат для пацієнта.

Останні рекомендації для лікарів наголошують, що маючи пацієнта із БНС, лікар повинен диференціювати механізми, які провокують гострий і/або хронічний біль, і призначати лікування з урахуванням цих механізмів. Відмінності між ноцицептивним і нейропатичним БНС є клінічно значущими, оскільки вимагають різних стратегій управління болем. Сучасні методи об'єктивного вимірювання болю умовно поділяють на чотири рівні [18]:

I. клінічний – безпосередня експертиза біля ліжка хворого;

II. використання опитувальників болю й шкал;

III. кількісне сенсорне тестування (КСТ);

IV. нейрофізіологічний – застосування нейрофізіологічних тестів.

I. Клінічний

Однією з інформативних характеристик при оцінці больової чутливості є визначення больового порогу – це те мінімальне значення подразника, яке пацієнт сприймає як больове відчуття під час проведення алгометрії. В якості подразника використовують стимули різної модальності: механо-, термо-, хемоалгометрія, а поріг болю виражається в одиницях сили стимулу при наростаючій його інтенсивності або в одиницях часу при по-

Таблиця 4. Паттерни неспецифічного БНС (адаптовано за Hall H.) [25]

Паттерн	Характеристика
Домінує біль у спині	
Паттерн 1	<ul style="list-style-type: none"> • Постійний або періодичний біль • Біль у спині посилюється при згинанні • Відсутність неврологічних порушень • Поділяється на два види: <ol style="list-style-type: none"> 1. з позитивним тестом на розгинання (ПТР) 2. з негативним тестом на розгинання (НТР)
Паттерн 2	<ul style="list-style-type: none"> • Біль завжди періодичний • Біль ніколи не посилюється при згинанні • Біль загострюється при розгинанні • Відсутність неврологічних порушень • Домінує біль в нижній кінцівці
Паттерн 3	<ul style="list-style-type: none"> • Постійний біль • Біль у спині посилюється при рухах або деяких положеннях хребта • Наявність неврологічних симптомів при оцінці неврологічного статусу
Паттерн 4	<ul style="list-style-type: none"> • Періодичний біль • ПТР <ul style="list-style-type: none"> o Біль загострюється при згинанні o Біль зменшується або минає при розвантажувальному розгинанні o Різні результати неврологічного обстеження • НТР (нейрогенна кульгавість) <ul style="list-style-type: none"> o Біль минає при згинанні o Біль загострюється при розгинанні • Негативні тести на подразнення

стійній силі стимулу. Больовий поріг є індивідуальним для кожної людини, однаковий рівень подразнення може сприйматися різними людьми як незначний біль або сильний біль. Якщо мінімальний подразник викликає в людини біль, це свідчить про низький больовий поріг, якщо ж для виникнення больового відчуття потрібен досить сильний подразник – больовий поріг високий. Інформативною характеристикою також є поріг (рівень) переносимості болю, який визначається як найбільша сила болю, яку пацієнт здатен переносити під час проведення алгометрії.

Дослідження чутливості проводять за традиційною методикою, перевіряючи поверхневу (тактильна, больова, температурна-холодова, теплова), глибоку чутливість (вібраційна, м'язово-суглобове відчуття, кінестетична), а також складні види чутливості (відчуття локалізації, двомірно-просторове відчуття, стереогноз та ін.). У тих випадках, коли страждають немієлінізовані або слабомієлінізовані волокна, переважно порушується поверхнева чутливість при збереженні глибокої чутливості, рухових функцій і сухожильних рефлексів. При переважному ураженні товстих мієлінізованих волокон, навпаки, головним чином страждають глибокі види чутливості й рано випадають сухожильні рефлекси, з'являються розлади рівноваги й ходи у вигляді сенситивної атаксії. Симптоми, пов'язані з порушенням чутливості, можуть бути розподілені на дві групи: «по-

зитивні» симптоми (симптоми подразнення) й «негативні» симптоми (симптоми випадіння) (таб. 5, 6). До першої групи належать біль, парестезії й дізестезії, до другої – гіпестезія, анестезія окремих видів чутливості.

Клінічними особливостями нейропатичного болю є сукупність «позитивних» симптомів, а саме спонтанний і викликаний біль у вигляді гіпералгезії й аллодинії як наслідок центральної сенситизації й «негативних» симптомів [5].

Для виявлення теплової, холодової, механічної й хімічної гіпералгезії використовують стимули відповідної модальності – поступове зігрівання або охолодження ураженої ділянки, механічний і хімічний вплив. Механічна гіпералгезія підрозділяється на «динамічну гіпералгезію», до якої відносять «пензликову гіпералгезію», пов'язану з подразненням пензликом, і гіпералгезію на укол голкою та «статичну гіпералгезію», що викликається легким тупим натисканням [5].

II. Використання опитувальників болю й шкал

Кількісну оцінку інтенсивності болю будь-якого походження можна отримати, застосовуючи рангові шкали: візуальну аналогову шкалу (ВАШ), числову рейтингову шкалу (ЧРШ) і вербальну рейтингову шкалу (ВРШ) (рис. 3). ВАШ представляє собою пряму лінію довжиною 10 см, де початкова точка означає відсутність болю – 0, а кінцева точка – нестерпний біль – 10 [3]. Хворому пропонується зробити на цій лінії позначку, відповідну інтенсивності наявного в нього на момент обстеження болю, відстань між лівим кінцем лінії й зробленою позначкою вимірюють у міліметрах. ВАШ є достатньо чутливим методом для кількісної оцінки болю, а дані, отримані за допомогою ВАШ, корелюють з іншими методами вимірювання інтенсивності болю. Дана шкала широко використовується в повсякденній практиці через свою простоту, зручність і швидкість.

ЧРШ аналогічна ВАШ, але на прямій 10-сантиметровій лінії розташований послідовний (з відстанню в 1 см) ряд чисел від 0 до 10. Пацієнту пропонується оціни-

Таблиця 5. Клінічна оцінка «позитивних» симптомів (адаптовано за Данилов А. Б., Давидов О. С.) [4]

Позитивні симптоми й ознаки		Методи оцінки
Спонтанні симптоми	Парестезія	Анамнез, опитування (бали від 0 до 10) за допомогою рангових шкал
	Дизестезія	
	Пароксизмальний біль	
	Поверхневий пекучий біль	
	Глибокий біль	
Викликані симптоми	Статична гіпералгезія	Легке тупе натискання
	Гіпералгезія на дотик	Дотик пензликом
	Гіпералгезія на укол голкою	Уколи голкою
	Гіпералгезія, що повторюється на укол голкою (wind-up феномен)	Уколи голкою з інтервалом у 2 с протягом 30 с безперервно
	Відчуття болю, що зберігається після стимулу	Вимірювання тривалості відчуття болю після стимулу
	Холодова гіпералгезія	Дотик холодного або теплового металевого термоморлика
	Теплова гіпералгезія	
	Хімічна гіпералгезія	Капсаїцин місцево

Таблиця 6. Клінічна оцінка «негативних» симптомів (адаптовано за Данилов А. Б., Давидов О. С.) [4]

Негативні симптоми й ознаки	Методи оцінки
Знижена чутливість до дотику	Дотик шматочком вати
Знижена чутливість до уколу	Одиничний укол голкою
Знижена чутливість до температурних стимулів	Теплова/холодова проба (45 і 20 градусів відповідно) в зоні відповідного дерматома
Знижена вібраційна чутливість	Дослідження за допомогою камертону з частотою 128 Гц за 8-бальною шкалою
Порушення суглобово-м'язового відчуття	Досліджується в суглобах кінцевих фаланг пальців на верхній і нижніх кінцівках

ти свій біль у цифровому форматі, в балах від 0 – «відсутній біль» до 10 – «нестерпний біль». ЧРШ проста, наочна й зручна у використанні, пацієнти дещо швидше визначають інтенсивність болю, але часто при повторному обстеженні, пам'ятаючи попередній результат, підсвідомо намагаються залишитися на його рівні й не показують реально існуючу інтенсивність болю, навіть при полегшенні. Менш чутливою є чотиризначна ВРШ, за якою пацієнт характеризує свій біль, використовуючи запропоновані чотири дескриптори. Для дітей застосовують мімічні шкали з малюнками щасливих і нещасливих виразів обличчя (faces pain scales). ВАШ, ЧРШ і ВРШ застосовуються для визначення суб'єктивного відчуття болю пацієнтом у момент обстеження [3, 16], а також з метою визначення динаміки інтенсивності болю протягом доби або тижня.

При оцінюванні хронічного й рецидивуючого больового синдрому важливою є оцінка тяжкості болю за певний інтервал часу, а не в певний момент часу, як наприклад, візит до лікаря. На відміну від вищенаведених одномірних рангових шкал, існують шкали й опитувальники, які одночасно враховують інтенсивність болю, його сенсорну й емоційну складові – опитувальник болю Мак-Гілла (McGill Pain Questionnaire – MPQ), а також враховують тривалість болю, його вплив на повсякденну діяльність, відпочинок, працю (таб. 7) протягом останнього місяця – шкала оцінки хронічного больового синдрому Вон Корфа (chronic pain grade questionnaire, CPGQ). В опитувальнику болю Мак-Гілла 78 слів-дескрипторів болю розподілені на 3 класи (сенсорна, афективна й оціночна шкали) й 20 підкласів. Кожен підклас – це слова, схожі за своїм смисловим значенням, але відмінні за інтенсивністю переданого ними больового відчуття. Кожне вибране слово має числовий показник, відповідний порядковому номеру слова в підкласі. Підрахунок зводиться до визначення двох показників: рангового індексу болю – РІБ (сума порядкових номерів дескрипторів у підкласах) та індексу числа обраних дескрипторів – ІЧОД (сума обраних слів) [15, 16].

Використовуючи на практиці шкали й опитувальники, необхідно враховувати «Мінімальну клінічно значущу різницю» – найменші зміни в шкальній оцінці, які значущі для пацієнта. В рамках «VIII International Forum on Primary Care Research on Low Back Pain», який відбувся в Амстердамі 2006 р, попере-

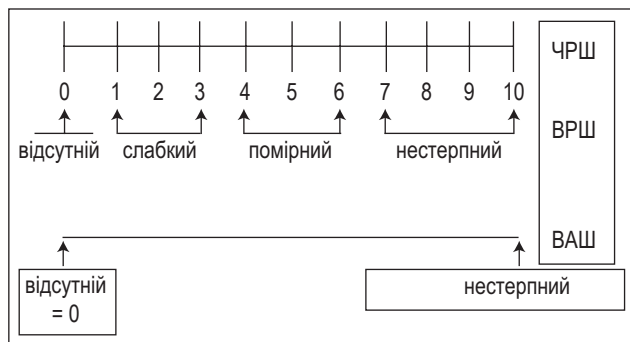


Рис. 3. Рейтингові шкали інтенсивності болю (адаптовано за Breivik H.) [16]

дньо визначена мінімальна клінічно значуща різниця для основних шкал: ВАШ – 15мм, ЧРШ – 2, шкала Роланда-Морріса – 5, Освестрі – 10, шкала болю в спині Квебек – 20. Також було відзначено, що зміна в оцінці на 30% може вважатися клінічно значущою [3].

Діагностика нейропатичного болю в першу чергу базується на клінічних даних. Анамнез і клінічне обстеження пацієнта є необхідними складовими для підтвердження наявності синдрому нейропатичного болю й важливим кроком у визначенні його етіології. Оніміння, пекучий, прострілюючий характер болю – це той патерн, який змушує лікаря побудувати клінічну концепцію й розробити індивідуальний терапевтичний підхід. В Європі й світі для діагностики нейропатичного болю використовують критерії, які були розроблені групою експертів під керівництвом R. D. Treede і опубліковані в 2008 р.

Міжнародні критерії діагностики нейропатичного болю (НБ):

1. Біль локалізований у нейроанатомічній зоні.
2. Наявність в анамнезі ураження або захворювання периферичної або центральної нервової системи.
3. Наявність у нейроанатомічній зоні «позитивних» і «негативних» сенсорних симптомів.
4. Наявність об'єктивного підтвердження ураження соматосенсорної нервової системи (КТ, МТР, електронейроміографія (ЕНМГ), викликані потенціали (ВП)).

В залежності від результатів неврологічного обстеження, нейропатичний біль розділяють на «можливий», «вірогідний» і «певний» за ступенем клінічної доведеності. «Певному» нейропатичному болю відповідає наявність у хворого усіх 4 критеріїв, якщо в наявності є критерії 1 і 2 плюс один із двох, що залишилися, тобто 3 або 4, діагноз нейропатичного болю «вірогідний». Якщо в пацієнта підтверджуються тільки критерії 1 і 2, наявність нейропатичного болю розцінюється як «можливий».

Таблиця 7. Використання шкал і анкет при діагностиці БНС

Оцінка інтенсивності болю	Оцінка якості життя
візуальна аналогова шкала (ВАШ, visual analog scale – VAS)	анкета якості життя SF-36 (коротка версія SF-12, SF-8)
числова рейтингова шкала (ЧРШ, numerical rating scale – NRS)	анкета якості життя Освестрі (Oswestry Disability Index – ODI)
мімічні шкали (faces pain scales)	анкета Роланда-Морріса (Roland-Morris Disability Questionnaire – RDQ)
опитувальник болю Мак-Гілла (McGill Pain Questionnaire – MPQ)	шкала болю в спині Квебек (Quebec Back Pain Disability Scale – QBPDQ)
шкала оцінки хронічного больового синдрому Вон Корфа (chronic pain grade questionnaire, CPGQ)	шкала Стратфорда для оцінки функцій при болю в спині (The Back Pain Function Scale of Stratford – BPFs)

З метою розрізнення нейропатичного й ноцицептивного болю, у світі було запропоновано використувати скринінгові інструменти, засновані на вивченні дескрипторів болю, таких як оніміння, гіперестезія, пекучий біль, аллодинія й інші. Вони представляють собою прості або комбіновані (із клінічним дослідженням чутливості) опитувальники, які містять стандартизовані питання й розділи з тестування декількох сомато-сенсорних функцій з високим ступенем специфічності й чутливості для певних типів болю. Коли за результатами опитування й тестування набирається певна кількість балів, говорять про наявність нейропатичного болю. На теперішній час розроблено, валідовано й опубліковано понад 10 опитувальників, для об'єктивізації характеристик нейропатичного болю (таб. 8). Більшість з них спрямована на виявлення «позитивних» і «негативних», а також спонтанних і викликаних симптомів. Найбільшою популярністю користуються опитувальники:

- LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs),
- Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ),
- DN4 (Douleur Neuropathic 4 questions),
- painDETECT,
- ID-pain,
- Standardized Evaluation of Pain (StEP) – стандартизована оцінка болю.

Скринінгові інструменти мають багато спільного, незважаючи на те, що розроблялися різними групами в різних контекстах. Основною перевагою цих методик є виявлення потенційних пацієнтів з нейропатичним болем, особливо не фахівцями, це початкова оцінка болю клініцистами, й вони визначають необхідність подальшого обстеження пацієнта. Простота їх використан-

ня фахівцями й пацієнтами робить їх привабливими, оскільки вони забезпечують отримання результату в найкоротший термін. Проте за допомогою скринінгових опитувальників неможливо ідентифікувати близько 10–20% пацієнтів із клінічно діагностованим нейропатичним болем [19, 24].

III. Кількісне сенсорне тестування — КСТ (Quantitativ esensory esting – QST)

Метод заснований на психофізіологічній зміні перцепції у відповідь на контрольований зовнішній стимул [19], що забезпечує визначення індивідуального сенсорного профілю пацієнта при дослідженні волокон різних класів. Для отримання результатів КСТ необхідно, щоб пацієнти були сконцентровані на обстеженні й брали в ньому активну участь. Даний метод використовується для ранньої діагностики дисфункції й динаміки стану тонкомієлінових А δ та безмієлінових С волокон. Оцінюють алодинію або гіпералгезію, вимірюючи їх інтенсивність, поріг розвитку й площу розповсюдження [2, 24]. Для КСТ використовується складна нейрофізіологічна апаратура зі стандартизованими механічними й температурними подразниками. Загально визнана користь КСТ у ранній діагностиці діабетичної полінейропатії, а в теперішній час метод широко використовується й для оцінки дисфункції сенсорних волокон при радикулопатії. КСТ дозволяє виявляти сенсорні порушення при периферичних невропатіях у субклінічній стадії, а також здійснювати моніторинг ефективності лікування. Національним німецьким товариством з нейропатичного болю був запропонований стандартний протокол QST, який містить 13 параметрів оцінки чутливості для аналізу сомато-сенсорного фенотипу [2]. Для більшості позитивних і негативних ознак встановлені основні нормативні показники.

Таблиця 8. Порівняльна характеристика скринінгових інструментів (адаптовано за М. І. Bennett) [15]

Симптоми	LANSS	DN4	NPQ	painDETECT	ID-pain
Поколювання, пощипування, шпильки й голки	+	+	+	+	+
Відчуття прострелів, проходження електричного струму	+	+	+	+	+
Гарячий біль, печіння	+	+	+	+	+
Оніміння		+	+	+	+
Біль внаслідок легкого дотику	+		+	+	+
Відчуття болючого холоду, заморожуючий біль		+	+		
Біль внаслідок помірного тиску				+	
Біль від тепла, холоду				+	
Свербіж		+			
Часові характеристики болю				+	
Розповсюдження болю				+	
Вегетативні порушення	+				
Клінічна оцінка					
Алодинія при дотику пензликом	+	+			
↑ поріг до дотику		+			
↑ поріг до уколу	+	+			

IV. Нейрофізіологічні тести (в яких використовуються кількісні інструменти вимірювання об'єктивної відповіді):

- *ЕНМГ і вивчення нервового проведення* є найкращою й широко доступною методикою для визначення ураження товстих периферичних нервових волокон. За допомогою даної методики можна виявити й класифікувати ураження нервового волокна (аксональне або демієлінізуюче), а також стежити за відновленням його функції на тлі лікування при повторному обстеженні. При проведенні обстеження аналізують амплітуди, латентні періоди й швидкість проведення збудження рухливими (М-відповідь) і чутливими (S-відповідь) волокнами периферичних нервів [1]. Якщо за результатами ЕНМГ змін не виявлено, а клінічна картина відповідає можливому периферичному пошкодженню нерва, можна припустити пошкодження тонких волокон, у цьому випадку корисними будуть кількісне сенсорне тестування й пункційна біопсія шкіри.

- *Вивчення сомато-сенсорних викликаних потенціалів (ССВП)*.

Дана методика, як і попередня, використовується для визначення ураження товстих периферичних ноцицептивних А β -волокон. ССВП відображає проведення афферентного імпульсу шляхами загальної (соматосенсорної) чутливості в кору головного мозку. ССВП отримані при стимуляції, наприклад, nn.tibialis і peroneus, дозволяють визначити локалізацію ураження на рівні цих нервів, попереково-крижового сплетіння, спинного мозку, стовбура головного мозку й таламусу. Практично будь-яке захворювання, яке вражає сомато-сенсорні шляхи, наприклад розсіяний склероз, пухлини спинного мозку, спондилогенна шийна мієлопатія й інші, супроводжується змінами ССВП. При повному перериванні провідних шляхів спостерігається повне зникнення компонентів ССВП на вищерозташованих рівнях, при частковому пошкодженні зміни ССВП стосуються переважно ранніх компонентів і можуть бути представлені зменшенням кількості компонентів, спрощенням форми потенціалу з перетворенням його в моно- або поліфазну хвилю. При захворюваннях периферичних нервів і нервових сплетінь вираженість змін ССВП залежить від ступеня ураження. Часткове пошкодження нерва характеризується збільшенням латентних періодів і зменшенням амплітуди спінальних компонентів ССВП. При ураженні спинного мозку компоненти ССВП периферичних нервів і сплетінь зазвичай залишаються без змін. При частковому пошкодженні шийних відділів спинного мозку відзначають зміни спінальних і, меншою мірою, церебральних компонентів, повний розрив спинного мозку (внаслідок травматичного пошкодження) призводить до зникнення всіх вищерозташованих компонентів ССВП.

- *Вивчення лазерних викликаних потенціалів (ЛВП) і контактних теплових викликаних потенціалів (КТВП)*.

Дана нейрофізіологічна методика запропонована як простий і надійний спосіб оцінки функції А δ -волокон. ЛВП головного мозку можна отримати у відповідь на стимуляцію практично всіх ділянок шкіри короткими

світловими тепловими імпульсами, які випромінює СО $_2$ -лазер. Пізні ЛВП відображають активацію А δ -волокон (діапазон латенції 200–400 мс), ультрапізні ЛВП відображають активацію С-волокон (діапазон латенції 1000 мс), але технічно їх важко отримати [7]. На сьогодні є недостатньо даних, щоб рекомендувати даний метод для вивчення функції С-волокон. Патологічні ЛВП свідчать про ураження структур ПНС. На жаль, вивчення ЛВП не є розповсюдженою методикою. КТВП у порівнянні із ЛВП викликають механічну стимуляцію більш поширених ділянок шкіри, в якості стимулятора використовують фольгу, яка дуже швидко нагрівається. Пізні КТВП відображають активацію А δ -волокон, ультрапізні КТВП – активацію С-волокон [7].

- *Пункційна біопсія шкіри*.

Дана процедура є мінімально інвазивною, безболісною й займає 10–15 хвилин, проводиться з метою визначення щільності інтра-епідермальних нервових волокон – ІЕНВ (intra-epidermal nerve fibres (IENF)), які представляють собою закінчення аксонів гангліїв заднього корінця й тригемінальних гангліїв, які пересікають дермо-епідермальне сполучення й закінчуються в епідермісі. Для імуногістохімічного виявлення тонких волокон використовують антитіла до цитоплазматичного білка PGP 9,5 (білок продукує ген) до парааксонального маркера [24]. Щільність ІЕНВ підраховують під світловим мікроскопом і порівнюють з нормальними показниками в популяції [7]. Нормативні дані існують тільки для дистальної шкірної біопсії, а для проксимальної – відсутні. У здорових людей щільність ІЕНВ у дистальних відділах кінцівок у чоловіків нижче, ніж у жінок. Нормальна щільність ІЕНВ відзначена в 12% пацієнтів із симптомами ураження тонких волокон на початкових стадіях ураження, але в даному випадку присутні морфологічні зміни (збільшення розміру) тонких волокон, така ситуація потребує проведення повторної біопсії через 6–12 міс. Шкірну біопсію можна також використовувати для оцінки ураження тонких волокон в динаміці захворювання. Чутливість і специфічність даного методу складає 88% [7, 19].

- *Мікронейрографія*.

Мікронейрографія дозволяє реєструвати активність одиночного А δ і С волокна. Згідно рекомендацій NeuPSIG (2011) мікронейрографія не рекомендована як рутинний метод обстеження в пацієнтів з нейропатичним болем [24]. Техніка проведення обстеження вимагає досконалих технічних навичок дослідника, а сама процедура займає багато часу [2]. В теперішній час, мікронейрографія проводиться тільки в декількох центрах по всьому світу й використовували її в небагатьох випадках.

Останнім часом в клінічну практику все ширше впроваджують методи функціонального картування нейрональної активності мозку при гострому й хронічному болю, такі як позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) і функціональна магнітно-резонансна томографія (ФМРТ). Дані методи візуалізації засновані на реєстрації в структурах мозку локальної гемодинамічної реакції, яка позитивно корелює з електричною активністю нейронів на ноцицепцію.

Таблиця 9. Узагальнена характеристика методів дослідження чутливої функції нервового волокна (адаптовано за Сруссі G.) [19]

Волокна	Чутлива модальність	Дослідження		
		клінічне	кількісне сенсорне тестування	нейрофізіологічне
A β	дотик	шматочок вати	волоски фон Фрея або монофіламенти Ванштейна	нервове проведення, ССВП
	вібрація	камертон (128 Гц)	віброметр	нервове проведення, ССВП
A δ	укол	дерев'яні палички	зважені голки	ЛВП, ІЕНВ
	холод	термороліки	термодатчики	-
C	тепло	термороліки	термодатчики	ЛВП, ІЕНВ
	печіння	-	термодатчики	ЛВП, ІЕНВ

Використання в повсякденній клінічній практиці сучасних методів оцінювання болю є першим кроком у розробці засобів подолання болю, впливає на ефективність знеболення й адекватність вибраного лікування.

Основні положення із ведення (діагностики) пацієнтів із БНС у теперішній час (огляд міжнародних рекомендацій).

- Враховуючи аналіз скарг, дані анамнезу (з урахуванням оцінки психосоціальних факторів ризику, які передбачають хронічний перебіг больового синдрому й можливе настання інвалідності) й детального огляду, необхідно, за можливості, всіх пацієнтів віднести до однієї із трьох категорій [17, 29]:

- неспецифічний (механічний) БНС (>85% звернень до лікарів загальної практики);

- БНС потенційно пов'язаний з радикулопатією (внаслідок кили МХД та інших причин – близько 4% випадків) або стенозом хребтового каналу (близько 3% випадків);

- БНС, який потенційно може мати специфічну етіологію (перелом хребця, анкілозивний спондилоартрит, метастази, інфекції та інше).

- Рутинне використання методів візуалізації (рентгенографії, КТ, МРТ) пацієнтам з неспецифічним БНС за відсутності «червоних прапорців» не рекомендоване [17, 29], через мінімальну кореляцію або її відсутність між інтенсивністю болю, клінічними проявами й змінами при рентгенографії хребта або дослідженнях за допомогою КТ і МРТ.

- Пацієнтам, які мають тяжкий або прогресуючий неврологічний дефіцит (парез кінцівок, порушення роботи сфінктерів), а також при підозрі на специфічну етіологію болю, під час збору анамнезу й огляду наполегливо рекомендується використання методів візуалізації [17, 21].

- Пацієнтам з постійним БНС і ознаками радикулопатії або стенозу хребтного каналу, МРТ і КТ проводяться у випадку якщо ці пацієнти є потенційними кандидатами на хірургічне втручання або епідуральне введення стероїдних гормонів (при підозрі на радикулопатію) [17, 29].

- Сцинтиграфія може бути корисна для уточнення характеру деструктивних змін при локальних запальних або метастатичних процесах [6] у випадку відсутності змін при рентгенографії, але при наявності клінічних даних з підозрою на остеомієліт, новоутворення кісток, метастази або вторинний перелом. При відсутності змін на рентгенограмі й нормальному показнику ШОЕ даний метод навряд чи буде інформативним.

- Метод електродіагностики, такий як ЕНМГ, відіграє обмежену роль в оцінці БНС [13] і найбільш корисний у диференційній діагностиці периферичних невротій від радикулопатій або міопатій, для уточнення локалізації ураження, визначення ступеня ураження й прогнозу на відновлення.

- Оцінити й детально проаналізувати психосоціальні фактори ризику з метою виявлення пацієнтів з підвищеним ризиком розвитку хронічного больового синдрому, використовуючи спеціальні опитувальники або шкали [29].

Підсумовуючи все вищевикладене, можна зробити висновок, що біль є міждисциплінарною проблемою, й для ефективної допомоги пацієнту із БНС потрібна участь невролога, ортопеда-травматолога, ревматолога й інших спеціалістів. У більшості випадків БНС неспецифічний і переважно має доброякісний характер, але в 15% випадків обумовлений специфічними причинами, а тому важливими є ретельний аналіз клінічної картини й анамнезу з урахуванням факторів ризику, оцінка комплаєнтності й ефективності лікування. Вибір адекватного алгоритму ведення пацієнта із БНС є запорукою успішного лікування, оскільки недостатня діагностика стає причиною негативної динаміки захворювання, формування хронічного больового синдрому з підвищеним рівнем тривожності пацієнта й приводом для повторних звернень до лікаря з різних причин, в тому числі із БНС.

Список літератури:

1. Барінов А.Н., Ахмеджанова Л.Т., Махинов К.А. Алгоритмы диагностики и лечения невропатической боли при поражении периферической нервной системы // РМЖ. – 2016. – № 3. – С. 154-162.

2. Барон Ральф. Современные средства диагностики боли при невропатии: от лаборатории к постели больного // Международный неврологический журнал. – 2007. – 3(13). – С.108-114.
3. Бывальцев В. А. Применение шкал и анкет в обследовании пациентов с дегенеративным поражением поясничного отдела позвоночника: методические рекомендации / В.А. Бывальцев, Е.Г. Белых, Н.В. Алексеева, В.А. Сорокинов. – Иркутск: ФГБУ "НЦРВХ" СО РАМН, 2013. – 32 с.
4. Данилов А. Б., Давыдов О. С. Диагностика и фармакотерапия нейропатической боли // РМЖ. – 2009. – №20. – С. 1389
5. Клинические рекомендации. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение. М.Л. Кукушкин, Г.Р. Табеева, Е.В. Подчуфарова. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2011. – 72 с.
6. Колоколов О.В., Колоколова А.М. Боль в спине у пациентов с коморбидной патологией: как выбрать нестероидный противовоспалительный препарат // РМЖ. – 2016. – №25. – С. 1718- 1723.
7. Копишинская С.В., Лаурия Д., Густов А.В., Радюк М.А. Полиневропатия тонких волокон // Клини.мед. 2015. – 93 (1). Р. 18–22.
8. Кукушкин М.Л. Неспецифическая боль внизу спины // РМЖ. –2010. – С. 26
9. Подчуфарова Е. В. Боль в спине: доказательная медицина и клиническая практика // Трудный пациент – 2010. – Т. 8, № 3. – С. 18–24.
10. Титова Н. В. Пациент с неспецифической болью в нижней части спины: алгоритм диагностики и терапии // РМЖ. – 2016. – №12. – С. 775-781.
11. Эрдес Ш. Ф. Неспецифическая боль в нижней части спины. Диагностика, лечение, предупреждение. Клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики. М.: Комплектсервис, 2008; 72 с.
12. Allegri M., Montella S., Salici F. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy [version 2; referees: 3 approved] // F1000Research 2016, 5 (F1000 Faculty Rev):1530 (doi: 10.12688/f1000research.8105.2).
13. Andersson G. B. J. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer J.W., editor. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press, Ltd.; 1991. – P. 107-146.
14. Baron R., Binder A., Attal N. et al. Neuropathic low back pain in clinical practice // Eur J Pain. – 2016. – 20(6). P. – 861-873.
15. Bennett M.I., Attal N., Backonja M.M. et al. Using screening tools to identify neuropathic pain // Pain. – 2007. – 127. – P. 199-203.
16. Breivik H., Borchgrevink C., Allen S.M. et al. Assessment of pain / Br. J. Anaesth. – 2008. – 101 (1). – P. 17-24.
17. Chou R., Qaseem A., Snow V., Casey D. et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American college of physicians and the American pain society // Ann Intern Med. – 2007. – 147. P. – 478–491.
18. Cruccu G, Truini A. Tools for Assessing Neuropathic Pain // PLoS Med. – 2009. – 6(4): e1000045.
19. Cruccu G., Sommer C., Anand P., Attal N., Baron R. et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment // Eur J Neurol. – 2010. – 17. P. 1010-1018.
20. Cunningham L.S., Kelsey J.L. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability // Am J Public Health. – 1984. – Vol. 74. – P. 574-579.
21. Delitto A., George S.Z., Van Dillen L.R. et al. Low Back Pain // J Orthop Sports Phys Ther. – 2012. – 42(4). – P. 1-57.
22. Evidence-informed primary care management of low back pain. clinical practice guideline // Available online: http://www.topalbertadoctors.org/download/1885/LBP-guideline.pdf?_201702050332.
23. Freynhagen R., Baron R. The evaluation of neuropathic components in low back pain // Curr Pain Headache Rep. – 2009. –13(3). P. – 185-90.
24. Haanpд M., Attal N., Backonja M., Baron R. et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment // Pain. – 2011. – 152(1). P. 14-27.
25. Hall H. Effective spine triage: patterns of pain //The Ochsner Journal. – 2014. – 14. P. 88-95.
26. Kaplan W., Wirtz V. J., Mantel-Teeuwisse A. et al. Priority medicines for Europe and the World: 2013 update. World Health Organization; Geneva, Switzerland. Available from: http://www.who.int/medicines/areas/priority_medicines/MasterDocJune28_FINAL_Web.pdf
27. Mehra M., Hill K., Nicholl D., Schadrack J. The burden of chronic low back pain with and without a neuropathic component: a healthcare resource use and cost analysis // J Med Econ. – 2011. – 15(2). P. – 245-252.
28. Treede R. D. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes / Treede R. D., Jensen T. S [et al.] // Neurology. – 2008. – 70 (18). – P. 1630-1635.
29. Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. Chapter 3 European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // Eur. Spine J. – 2006. – Vol. 15. – Suppl. 2. – P. 169–191.

Отримано 15.03.2017 ■

Поворознюк В. В., Шинкаренко Т. Е.

ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина
Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза, г. Киев, Украина

Современный взгляд на диагностику боли в нижней части спины

Резюме. В статье приведены данные обзора литературы, касающиеся диагностики болевого синдрома в нижней части спины. На современном этапе развития медицины врачи имеют возможность изучать передовые знания и разработки во всем

мире с целью улучшения оказания помощи пациенту с болью. Но проблема лечения и контроля боли все равно остается актуальной для большинства специалистов, особенно врачей первичного звена. В клинической практике из-за ошибок в диа-

гностике и неадекватно назначенной терапии пациент часто не достигает желаемого уровня облегчения боли, что приводит к хроническому протеканию болевого синдрома, нарушению трудоспособности и в будущем к социальной дезадаптации пациента. Обследование пациента с болью в нижней части спины – это сложный поэтапный процесс, в котором правильная первичная и последующая динамическая диагностика болевого синдрома, включая анализ жалоб, определение типа боли, ее локализацию, распространенность, интенсивность (или остроту), продолжительность, сбор анамнеза, соматическое и

ортопедически-неврологическое обследование с оценкой поведенческих характеристик, имеют главное значение и позволяют в определенной степени объективизировать состояние пациента, получить информацию, которая позволит выбрать правильную лечебную тактику у каждого конкретного пациента и в дальнейшем оценить эффективность лечения.

Ключевые слова: боль в нижней части спины; ноцицептивная боль; нейропатическая боль; хроническая боль; диагностика болевого синдрома; паттерны боли; объективное измерение боли; скрининговые методики; обзор

V. V. Povoroznyuk, T. Ye. Shinkarenko

SI "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology of NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Ukrainian Scientific Medical Center of Osteoporosis, Kyiv, Ukraine

Modern view of the diagnostics lower back pain

Abstract. The article presents data of literature review pertaining to lower back pain diagnosis. At the present stage of medical development, doctors can obtain advanced knowledge and tap into the latest achievements from around the world to improve the provision of care for patients with pain. But the problem of pain treatment and control remains no less important for health care professionals, especially primary care physicians. In clinical practice, due to errors in diagnosis and inadequate treatment, patient often fail to reach the desired extent of pain relief which results in chronic pain, disability and in the future social patient's deadaptation. A survey of patients with LBP is a complex step by step process in which cor-

rect primary and subsequent dynamic diagnoses of pain, including analysis of complaints, determining the type of pain, its localization, prevalence, intensity (or sharpness), duration, medical history, somatic, orthopedic and neurological examination, assessment of behavioral characteristics are of primary importance and allow through a certain objective appraisal of patient to obtain information that will help choosing the right treatment policy for each individual patient to further evaluate the treatment effectiveness.

Keywords: lower back pain; nociceptive pain; neuropathic pain; chronic pain; pain diagnostics; pain patterns; objective measurement of pain; screening methods; review

УДК 004.942; 616.71-001.5-089.227.84; 616.718,55/65

Гуцуляк В. І.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Особливості технології застосування комп'ютерних імітаційних моделей для навчання ортопедів-травматологів передопераційному плануванню черезкісткового остеосинтезу

Резюме. В статті представлено технологічні аспекти проведення комп'ютерного моделювання репозиції кісткових фрагментів для навчання ортопедів-травматологів передопераційному плануванню черезкісткового остеосинтезу при переломах довгих кісток. Встановлено, що для забезпечення анатомічної репозиції при багатокомпонентних зміщеннях найбільш раціональним є застосування апарата для корекції деформацій кісток та суглобів, що дозволяє проводити незалежні переміщення кісткових фрагментів за шістьма ступенями свободи. Доведено, що застосування імітаційного тривимірного моделювання підвищує ефективність навчання принципам передопераційного планування черезкісткового остеосинтезу, зокрема технології проведення репозиції кісткових фрагментів, що допомагає в прийнятті правильного рішення щодо обрання конструкції апарата зовнішньої фіксації та типу репозиції елементів, визначення етапів операції та послідовності їх виконання. Це дозволяє навчити спеціаліста ортопеда-травматолога обирати найбільш раціональну хірургічну тактику лікування хворих з переломами довгих кісток методом черезкісткового остеосинтезу для досягнення оптимального кінцевого результату.

Ключові слова: черезкістковий остеосинтез; апарат зовнішньої фіксації; тривимірне моделювання репозиції; навчання передопераційному плануванню

Вступ

Основними завданнями передопераційного планування є визначення бажаного кінцевого результату та розробка хірургічної тактики, яка повинна визначити етапи операції й порядок їх виконання [1].

Оптимальним кінцевим результатом при черезкістковому остеосинтезі (ЧО) довгих кісток є досягнення закритої анатомічної репозиції фрагментів, що створює передумови для первинного кісткового зрощення, що є ідеальним механізмом консолідації переломів [2, 3]. При проведенні передопераційного планування репозиції найбільш поширеним є спосіб проектування фрагментів на кальку з використанням методики прямого накладання та планування за фізіологічними осями [1]. Проте, даний спосіб планування ґрунтується на застосуванні двохвимірних рисунків та не в змозі забезпечити повноцінне візуальне уявлення про просторове розташування фрагментів кісток у трьох площинах. Це ускладнює

вибір місця розташування шарнірів репозиційних елементів та визначення оптимальної траєкторії переміщення фрагментів.

Оволодіння навичками передопераційного планування ЧО потребує вдосконалення процесу навчання ортопедів-травматологів шляхом використання інтерактивних методів, які базуються на застосуванні інноваційних технологій [4, 5].

На даний час для експериментальних досліджень ЧО широко застосовується метод тривимірного комп'ютерного моделювання [6, 7], що дозволяє створювати імітаційні моделі систем «кістка-фіксатор» [7-9]. Проте, більшість відомих імітаційних моделей не мають динамічних властивостей щодо проведення моделювання репозиції, що необхідно для передопераційного планування ЧО, та потребують подальшого вдосконалення.

Мета роботи. Розробити технологію проведення комп'ютерного тривимірного моделювання репозиції кісткових фрагментів для навчання ортопе-

дів-травматологів передопераційному плануванню черезкісткового остеосинтезу при переломах довгих кісток.

Матеріали та методи

В системі проектування Autodesk Inventor Professional 11 [10] створено тривимірні моделі кісток гомілки та деталей репозиційних апаратів зовнішньої фіксації (АЗФ) різних конструкцій, зокрема апарата Ілізарова та розробленого автором апарата для корекції деформацій кісток та суглобів [11]. В режимі «Assembly» проведено компонування апаратів та створено динамічні імітаційні моделі систем «кістка – АЗФ», що забезпечують можливість проведення передопераційного моделювання репозиції кісткових фрагментів при ЧО.

Побудову комп'ютерних тривимірних динамічних моделей систем «кістка – репозиційний АЗФ» проведено наступним чином:

- в режимі «Model» створено модель інтактної великогомілкової кістки (ВГК);
- визначено та встановлено поздовжню вісь кістки;
- в моделі інтактної ВГК сформовано на визначених рівнях канали для черезкісткових елементів (ЧЕ);
- проведено моделювання переломів шляхом створення фрагментів кісток та збереження їх в окремих файлах;
- в режимі «Model» створено деталі АЗФ;
- в режимі «Assembly» створено файли збірки моделі та трансляції в них моделей фрагментів кісток та деталей апарата;
- встановлено проксимальний фрагмент ВГК відносно центру системи координат (зі співставленням площин XY – із фронтальною, XZ – з горизонтальною, YZ – із сагітальною);
- дистальний фрагмент ВГК встановлено відносно проксимального на відстані, що відповідає ширині міжфрагментарної щілини;
- проведено ЧЕ в попередньо сформовані кісткові канали;

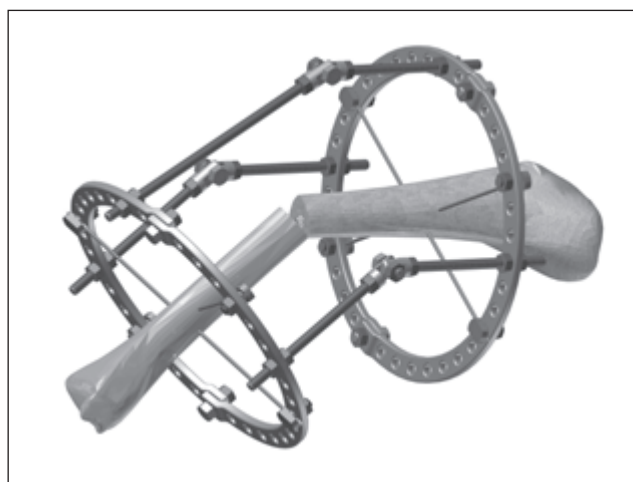


Рис. 1. Загальний вигляд тривимірної моделі «кістка – компонування апарата Ілізарова для корекції куткових зміщень», вид в аксонометрії.

- встановлено поздовжні «робочі» осі для кожної з опор, що проходять через їх центр;
- встановлено опори на необхідних рівнях шляхом їх фіксації за допомогою елементів кріплення до ЧЕ;
- встановлено репозиційні елементи між центральними опорами АЗФ;
- проведено центрацію осей шарнірів репозиційних елементів відносно умовних осей обертання дистального фрагмента ВГК;
- встановлено динамічні залежності для проведення лінійних переміщень фрагментів;
- встановлено динамічні залежності для проведення куткових переміщень фрагментів.

Результати та обговорення

Для навчання технології проведення комп'ютерного передопераційного планування репозиції кісткових фрагментів при переломах довгих кісток розроблено та застосовано:

- визначення локалізації та типу перелому згідно класифікації АО / ASIF;
- визначення виду лінійних та куткових зміщень кісткових фрагментів у трьох площинах;
- визначення величин лінійних зміщень;
- визначення величин куткових зміщень;
- вибір необхідного для кожного конкретного випадку типу АЗФ та виду репозиційних елементів;
- вибір та центрація осей шарнірів репозиційних елементів відносно умовних осей обертання дистального кісткового фрагмента;
- визначення послідовності етапів репозиції;
- технологія проведення власне репозиційних переміщень.

На основі створених динамічних моделей систем «кістка – АЗФ» проведено навчання лікарів ортопедів-травматологів технології проведення закритої репозиції фрагментів кісток гомілки при різних типах зміщень з використанням репозиційних вузлів апарата Ілізарова (рис. 1, 2) та розробленого автором апарата

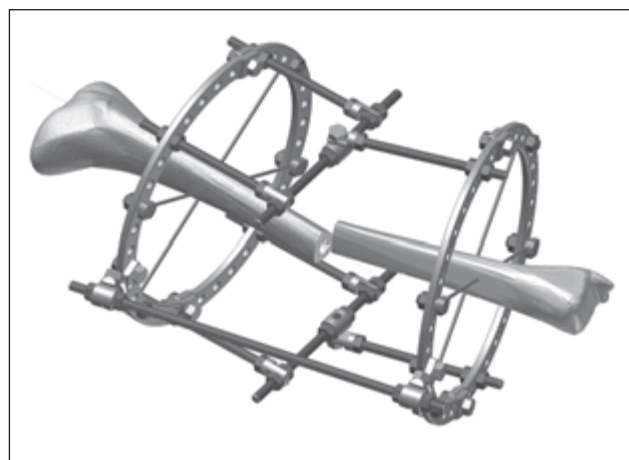


Рис. 2. Загальний вигляд тривимірної моделі «кістка – компонування апарата Ілізарова для корекції багатокомпонентних зміщень», вид в аксонометрії.

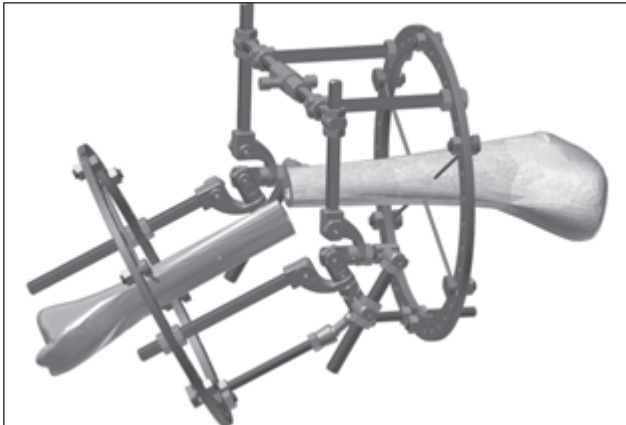


Рис. 3. Загальний вигляд тривимірної моделі «кістка – апарат для корекції деформацій кісток та суглобів», вид в аксонометрії.

для корекції деформацій кісток та суглобів (рис. 3). Зокрема проведено моделювання репозиції при:

- зміщеннях по ширині у фронтальній площині;
- зміщеннях по ширині в сагітальній площині;
- кутових зміщеннях у фронтальній площині;
- кутових зміщеннях у сагітальній площині;
- багатокомпонентних зміщеннях.

Особливу увагу приділяли вибору необхідного типу репозиційних елементів та конструкції АЗФ. З'ясовано, що при одно- та двохкомпонентних типах зміщень досягнення анатомічної репозиції можливе, як при використанні репозиційних вузлів апарату Ілізарова, так і за допомогою запропонованого автором апарату.

Встановлено, що при багатокомпонентних зміщеннях найбільш раціональним є застосування апарату для корекції деформацій кісток та суглобів, конструкція якого забезпечує можливість досягнення анатомічної репозиції при будь-якому типі перелому та величині зміщення. Навчання проведено згідно розробленої технології репозиції, що дозволяє проводити незалежні переміщення за шістьма ступенями свободи й включає наступні етапи:

- центрація за допомогою направляючих спиць репозиційних вузлів АЗФ відносно визначених умовних осей обертання дистального фрагмента;
- усунення зміщення по довжині зі створенням міжфрагментарного діастазу 1-2 мм;
- усунення кутового зміщення у фронтальній площині;
- усунення кутового зміщення в сагітальній площині;
- корекція ротаційних зміщень;
- усунення зміщення по ширині у фронтальній площині;
- корекція зміщення по ширині в сагітальній площині;
- міжфрагментарна компресія з урахуванням площини зламу.

В результаті дослідження доведено, що оволодіння навичками передопераційного планування ЧО необ-

хідно здійснювати із застосуванням комп'ютерних імітаційних динамічних моделей систем «кістка – АЗФ», що забезпечує можливість моделювання репозиції при будь-якому типі перелому та величині зміщення кісткових фрагментів.

Висновки

Застосування імітаційного тривимірного моделювання забезпечує підвищення ефективності навчання принципам передопераційного планування черезкісткового остеосинтезу, зокрема технології проведення репозиції кісткових фрагментів, що допомагає в прийнятті правильного рішення щодо обрання конструкції апарату зовнішньої фіксації та типу репозиційних елементів, визначення етапів операції та послідовності їх виконання. Це дозволяє навчити спеціаліста ортопеда-травматолога обирати найбільш раціональну хірургічну тактику лікування хворих з переломами довгих кісток методом черезкісткового остеосинтезу для досягнення оптимального кінцевого результату.

Список літератури:

1. Руководство по внутреннему остеосинтезу. Методика, рекомендованная группой АО (Швейцария) / М. Мюллер, М. Альговер, Р. Шнейдер, Х. Вилингер: Пер. с англ. – М.: Ad Marginem., 1996. – 750 с.
2. Мартель И. И. Современные представления об условиях консолидации переломов и возможность их обеспечения различными типами фиксаторов (обзор литературы) / И. И. Мартель, Ф. А. Мацукатов, В. М. Шигарев // Гений ортопедии. – 2012. – № 4. – С. 131-136.
3. Щуров В. А. Функциональное состояние больных с переломами костей голени при лечении с помощью аппарата Мацукидиса-Шевцова / В. А. Щуров, Ф. А. Мацукатов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2013. – № 2. – С. 69-72.
4. Голуб Н. Моделирование как метод навчання у вищій школі / Н. Голуб // Вісник Львів. УН-ТУ Серія філол. – 2010. – № 50. – С. 66-72.
5. Сучасний урок. Інтерактивні технології навчання: науково-методичний посібник / О.І. Пометун, А.В. Пироженко; ред. О.І. Пометун. – К.: А.С.К. – 2004. – С. 8-24.
6. Лакша А. М. Дослідження напружено-деформованого стану скінченно-елементних моделей систем «сегменти кінцівок – пристрої фіксації» / А. М. Лакша // Вісник СевНТУ: зб. наук. пр. Серія: Механіка, енергетика, екологія. – 2012. – № 133. – С. 127-131.
7. Голубев Г. Ш. Конечно-элементный статический анализ механического состояния костного регенерата на различных этапах консолидации в модельной системе остеосинтеза аппаратом Илизарова / Г. Ш. Голубев, М. А. Каргин, А. В. Наседкин, М. Б. Родин // Компьютерные исследования и моделирование. – 2014. – Т. 6, № 3. – С. 427-440.

8. Kumar D. B. Finite Element Analysis of External Ilizarov Ring and Hybrid Fixators / D. B. Kumar, K. G. Muthurajan // International Journal of Science and Research (IJSR). – 2014. – Vol. 3, № 2. – P. 76-79.

9. Sternick M. B. Relationship between rigidity of external fixator and number of pins: computer analysis using finite elements / [M. B. Sternick, D. Dallacosta, D. A. Bento et al.] // Rev Bras Ortop. – 2012. – Vol. 47, № 5 – P. 646–650.

10. Концевич В. Г. Твердотельное моделирование в Autodesk Inventor / В. Г. Концевич. – Киев, Москва: Диа-СофтЮП, ДМК Пресс., 2008. – 672 с.

11. Пат. № 87072 Україна, МПК А61В 17/56. Апарат Гуцуляка В.І. для корекції деформацій кісток та суглобів / В.І. Гуцуляк – а 2008 04780; Заяв. 14.04.2008; Опубл. 10.06.2009. Бюл. № 11.

Отримано 13.03.2017 ■

Гуцуляк В. І.

ГВУЗ «Івано-Франківський національний медичинський університет», г. Івано-Франківськ, Україна

Особенности технологии применения компьютерных имитационных моделей для обучения ортопедов-травматологов предоперационному планированию чрескостного остеосинтеза

Резюме. *Цель работы:* разработать технологию проведения компьютерного трехмерного моделирования репозиции костных фрагментов для обучения ортопедов-травматологов предоперационному планированию чрескостного остеосинтеза при переломах длинных костей. *Материалы и методы.* В программе Autodesk Inventor 11 созданы трехмерные модели костей голени и деталей аппарата Илизарова, а также разработанного автором аппарата для коррекции деформаций костей и суставов. В режиме «Assembly» созданы динамические имитационные модели систем «кость – аппарат внешней фиксации», на которых проведено моделирование репозиции костных фрагментов. *Результаты.* Разработана и применена для обучения технология проведения предоперационного планирования репозиции при различных типах смещений фрагментов длинных костей. Установлено, что для обеспечения анатомической репозиции при многокомпонентных смещениях наиболее рациональным является применение аппарата для коррекции деформаций костей и суставов, что позволяет осуществить независимое перемещение костных фрагментов относительно шести степеней свободы. Проведенное исследование доказало, что обучение и овладение навыками пре-

доперационного планирования чрескостного остеосинтеза необходимо осуществлять с применением компьютерных имитационных динамических моделей систем «кость – аппарат внешней фиксации», что обеспечивает возможность для моделирования репозиции при любом типе перелома и величине смещения костных фрагментов. *Выводы.* Применение имитационного трехмерного моделирования обеспечивает повышение эффективности обучения принципам предоперационного планирования чрескостного остеосинтеза, в частности технологии проведения репозиции костных фрагментов, что помогает в принятии правильного решения относительно выбора конструкции аппарата внешней фиксации и типа репозиционных элементов, определении этапов операции и последовательности их выполнения. Это позволяет обучить специалиста ортопеда-травматолога выбирать наиболее рациональную для достижения оптимального конечного результата хирургическую тактику лечения больных с переломами длинных костей методом чрескостного остеосинтеза.

Ключевые слова: чрескостный остеосинтез; аппарат внешней фиксации; трехмерное моделирование репозиции; обучение предоперационному планированию

V. I. Hutsulyak

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University», Ivano-Frankivsk, Ukraine

Technological features of computer simulation models for training orthopedists-traumatologists in transosseous osteosynthetic preoperative planning

Abstract. The purpose of the study was the development of the computer-aided technology, consisting in three-dimensional modeling of bone fragment repositioning in order to train orthopedists-traumatologists in transosseous osteosynthetic preoperative planning for patients with long bone fractures. *Materials and methods.* The «Autodesk Inventor 11» software allowed creating three-dimensional models of tibiae, the Ilizarov device parts and the new device designed by the author to correct deformities of bones and joints. The «Assembly» mode enabled us to create dynamic simulation models of «bone – external fixation device» systems through which modeling of bone fragment repositioning was performed. *Results.* The technology of repositioning preoperative planning prescribed for various cases of long bone fractures has been worked out and applied in training. It was established that using that device for correcting bone-joint deformities was the most rational way to ensure anatomical repositioning in the multicomponent displacements, for it allows performing independent displacements of bone fragments relative to six degrees of freedom.

The research proved that training and acquisition of skills of transosseous osteosynthetic preoperative planning should be pursued through computer-aided simulation dynamic models of «bone – external fixation device» systems, for it enables to model repositioning irrespective of the fracture type and size of bone fragment dislocation. *Conclusions.* Using three-dimensional simulation modeling enhances the effectiveness of training principles of transosseous osteosynthetic preoperative planning, namely the technology of bone fragment repositioning, and thus helps to make correct decision as to choosing a proper design of external fixation device and type of repositioning elements, determining the operation stages and sequence of their execution. It allows training an orthopedist-traumatologist to choose the most rational surgical policy of treatment in patients with long bone fractures by the transosseous osteosynthetic method for optimum end result.

Keywords: transosseous osteosynthesis, external fixation device; three-dimensional modeling of the reposition; training of preoperative planning

УДК 616.12-008.331.1-127-039.73

Сабадаш В. Є., Левенець С. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ефективність сучасної терапії хворих літнього віку на гіпертонічну хворобу та остеопороз

Резюме. В роботі показаний позитивний ефект лікування хворих літнього віку на гіпертонічну хворобу та остеопороз сумісною гіпотензивною терапією блокатором рецепторів ангіотензину II валсартаном з гідрохлортіазидом у поєднанні з остеотропною терапією натрію алендронатом з комплексним препаратом кальцію й вітаміну D на перебіг гіпертонічної хвороби та рівні маркерів кісткового метаболізму.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба; циркадні ритми артеріального тиску; остеопороз

Вступ

Гіпертонічна хвороба (ГХ) – найпоширеніше не-епідемічне захворювання у світі. В Україні, як і в більшості країн Європи, приблизно $1/3$ дорослого населення хворіє на ГХ [1]. Головною проблемою лікування пацієнтів із ГХ залишається забезпечення ефективного контролю артеріального тиску (АТ), тобто досягнення та підтримання його на рівні $<140/90$ мм. рт. ст. Результати численних рандомізованих досліджень свідчать, що для досягнення цільового рівня АТ більше половини пацієнтів із ГХ потребують комбінованої терапії. Так, у дослідженні HOT встановлено, що для зниження діастолічного АТ до <85 мм рт. ст. 68% хворих потрібно ≥ 2 антигіпертензивних препаратів [7]. В основі сучасної комбінованої терапії лежить поєднання блокаторів ренін-ангіотензинової системи (РАС) з діуретиками чи антагоністами кальцію [8]. Традиційні схеми лікування артеріальної гіпертонії базуються на концепції гомеостазу й не враховують біологічні ритми та їх вплив на фізіологічні та патологічні процеси у організмі людини. Такий підхід часто не забезпечує достатню ефективність антигіпертензивної терапії [4, 6] й супроводжується розвитком ряду побічних ефектів, таких як гіпоперфузія внутрішніх органів, гуморальні та електролітні розлади [3, 5, 9, 10].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я остеопороз, як причина інвалідності та смертності людини, посідає четверте місце у світі після таких захворювань, як серцево-судинні, онкологічні та цукровий діабет.

У Сполучених Штатах майже в 10 мільйонів людей є остеопороз. Ще у 18 мільйонів осіб є зниження кісткової маси, що різко збільшує в них ризик розвитку остеопорозу та переломів. Зі збільшенням тривалості життя кількість пацієнтів з остеопорозом буде зроста-

ти. Близько 80% пацієнтів з остеопорозом складають жінки. У людей старше 50 років, у однієї із двох у жінок і у одного з восьми чоловіків, є висока ймовірність розвитку переломів. Тому основною метою лікування остеопорозу є запобігання переломам [2].

Мета дослідження. Визначити вплив блокатора ангіотензинових рецепторів валсартану та сечогінного гідрохлортіазиду в поєднанні з натрію алендронатом у комбінації з комплексним препаратом кальцію та вітаміну D на циркадні ритми АТ, центральну гемодинаміку, ремоделювання міокарда, а також маркери метаболізму кісткової тканини в процесі тривалого амбулаторного лікування хворих літнього віку з гіпертонічною хворобою та остеопорозом.

Матеріали та методи

Досліджено 130 хворих (70 чоловіків і 60 жінок) на гіпертонічну хворобу із середньо-тяжким перебігом захворювання у віці 60-75 років. Середня тривалість захворювання 17 ± 2 років. Добовий моніторинг АТ здійснювали з використанням монітора Omron RX-I (Німеччина); центральної гемодинаміки – із застосуванням ехокардіографа Aloka-780 у В-режимі сканування серця й тетраполярної грудної реографії. Всі хворі отримували валсартан у дозах 80-160 мг та гідрохлортіазид 12,5 мг 1 раз на добу. Моніторинг артеріального тиску, ехокардіографічні та реографічні дослідження обумовлювали призначення вищезазначеної терапії та огляду через півроку лікування. Всі пацієнти були обстежені за допомогою ультразвукової денситометрії з метою визначення наявності остеопорозу. Маркери кісткового обміну визначались до та після 6 міс. терапії (комплексний препарат кальцію та вітаміну D, який містить 500 мг кальцію та 200 МО ві-

таміну D у одній таблетці, призначався по 1т 2 рази на добу та натрію алендронат 1 таб. (70мг) 1 раз на тиждень).

Результати та обговорення

За результатами добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) в усіх обстежених хворих на гіпертонічну хворобу були підвищені значення вихідного середнього систолічного (САТ) та середнього діастолічного (ДАТ) тиску (табл. 1).

Після лікування із застосуванням препаратів валсартану з гідрохлортіазидом достовірно знижувалися показники САТ: середньодобовий – на 17,2% ($p < 0,05$), середньоденний – на 20,1% ($p < 0,05$), середньоніч-

ний – на 13,2% ($p < 0,05$); а також достовірно знижувалися циркадні показники ДАТ: середньодобовий – на 21,2% ($p < 0,05$), середньоденний – на 15,9% ($p < 0,05$), середньонічний – на 21,0% ($p < 0,05$).

В динаміці лікування хворих на АГ із використанням препаратів валсартану з гідрохлортіазидом достовірно зменшувалися показники кінцево-діастолічного об'єму (КДО) лівого шлуночка – на 22,8% ($p < 0,05$) та кінцево-систолічного об'єму (КСО) лівого шлуночка – на 15,7% ($p < 0,05$). Фракція викиду (ФВ) суттєво не змінювалася. Загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) достовірно знижувався при лікуванні препаратами – на 18,6% ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблиця 1. Значення САТ та ДАТ у хворих на гіпертонічну хворобу до лікування.

Показник					
Середньодобовий рівень		Середньоденний рівень		Средньонічний рівень	
САТ, мм. рт. ст	ДАТ, мм. рт. ст.	САТ, мм. рт. ст	ДАТ, мм. рт. ст.	САТ, мм. рт. ст.	ДАТ, мм. рт. ст.
175,5±3,2	104,4±5,2	179,3±4,1	95,4±3,3	168,7±4,3	105,6±3,7

Таблиця 2. Динаміка показників центральної гемодинаміки під впливом лікування препаратами валсартану та гідрохлортіазиду.

Показники	КДО, мл	КСО, мл	ФВ ЛШ, %	ЗПСО, н. с. см-5
до лікування	175,3±9,4	90,3±3,3	48,5±9,3	3120±103,3
після лікування	135,3±5,2	76,1±3,5	43,8±3,2	2540±127,5
p	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05

Примітки: КДО – кінцево-діастолічний об'єм, КСО – кінцево-систолічний об'єм, ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка, ЗПСО – загальний периферичний судинний опір.

Таблиця 3. Динаміка показників ремоделювання міокарда під впливом терапії валсартаном та гідрохлортіазидом.

Показники	ЛП, см	ПШ, см	МШП, см	ЗСЛШ, см
до лікування	4,0±0,10	2,57±0,12	1,56±0,05	1,67±0,1
після лікування	3,70±0,11	2,31±0,11	1,35±0,05	1,39±0,05
динаміка	-7,5%	-10,1%	-13,5%	-16,8%
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примітки: ЛП – ліве передсердя, ПШ – правий шлуночок, МШП – міжшлуночкова перетинка, ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка.

Таблиця 4. Динаміка показників кісткового метаболізму пацієнтів літнього віку на гіпертонічну хворобу та остеопороз під впливом лікування комплексним препаратом кальцію й вітаміну D та натрію алендронатом.

Показники	Нормативні значення	До лікування	Через 6 міс	p
Дезоксипіридинолін (ДПІД) у сечі, нмоль ДПІД/моль креатиніну	ч (N=2,3-5,4)	7,4 ± 0,2	5,1 ± 0,3	<0,05
	ж (N=3,0-7,4)	8,1 ± 0,3	4,2 ± 0,4	<0,05
Остеокальцин, нг/мл	ч (N=12,0-52,1)	12,0 ± 0,5	41,0 ± 0,4	<0,05
	ж (N=5,4-59,1)	15,0 ± 0,3	45,0 ± 0,6	<0,05
Паратгормон, пмоль/л	ч (N=0,7-5,6)	2,1 ± 0,2	2,3 ± 0,1	>0,05
	ж (N=0,7-5,6)	2,5 ± 0,3	2,7 ± 0,2	>0,05
Кальцій крові, ммоль/л	ч (N=2,2-2,65)	2,1 ± 0,2	2,6 ± 0,1	<0,05
	ж (N=2,2-2,65)	2,2 ± 0,1	2,5 ± 0,1	<0,05

Визначалися показники ремоделювання міокарда та діаметр лівого передсердя (ЛП) та правого шлуночка (ПШ) у період діастолі (табл. 3).

При лікуванні препаратами валсартану з гідрохлортіазидом визначено зменшення діаметра ЛП на 7,5%; діаметр ПШ у діастолу зменшувався на 10,1% ($p < 0,05$); товщина міжшлуночкової перетинки (МШП) та задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) достовірно зменшувалася на 13,5% та 16,8% відповідно ($p < 0,05$) (табл. 3).

Для оцінки мінеральної щільності кісткової тканини всім пацієнтам проводили ультразвукову денситометрію. Т - індекс у чоловіків був у середньому -2,9, а у жінок -3,5.

Маркери кісткового обміну до лікування натрію алендронатом у комбінації з комплексним препаратом кальцію та вітаміну D характеризувались підвищенням дезоксипіридиноліну в сечі, нормальним вмістом остеокальцину, паратгормону та кальцію в крові.

В результаті терапії виникли позитивні зміни в кістковому метаболізмі: рівень дезоксипіридиноліну в сечі достовірно знижувався, а остеокальцин та кальцій у крові підвищувались (табл.4).

Висновки

1. Лікування хворих із середньо-тяжкою формою гіпертонічної хвороби валсартаном з гідрохлортіазидом позитивно впливало на циркадні ритми АТ. У хворих зменшувалися рівні середньодобового, середньоденного та середньонічного АТ.

2. Сумісна терапія валсартаном з гідрохлортіазидом має позитивний вплив на показники центральної гемодинаміки: вірогідно зменшувалися значення КДО, КСО лівого шлуночка, діастолічний діаметр лівого передсердя та правого шлуночків, ЗПСО.

3. Довгострокове лікування хворих на гіпертонічну хворобу валсартаном з гідрохлортіазидом зменшує товщину міокарда МШП та ЗСЛШ.

4. Хворим на гіпертонічну хворобу можна рекомендувати довгострокове лікування валсартаном з гідрохлортіазидом в якості не тільки гіпотензивної, а й кардіопротекторної терапії.

5. Терапія хворих з остеопорозом та гіпертонічною хворобою натрію алендронатом у комбінації з комплексним препаратом кальцію й вітаміну D спричиня-

ла позитивну динаміку маркерів кісткового метаболізму.

Література

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. (ред.) Стрес і хвороби системи кровообігу. ННЦ «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ, 2015. – 352 с.
2. Остеопороз. Московские центры Дикуля (Электронный ресурс). Режим доступа: <http://www.dikul.net/wiki/osteoporoz/>
3. Aronow W.S. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly / W.S.Aronow, J.L. Fleg, C.J. Pepine [et al.] // JACC. – 2011. – Vol. 57. – P. 2039–2114.
4. Carey R. M. Resistant Hypertension / Robert M. Carey // Hypertension. – 2013. – Vol. 61. – P. 746-750.
5. Dhalla I.A. Chlorthalidone versus hydrochlorothiazide for the treatment of hypertension in older adults: a population-based cohort study / I.A. Dhalla, T. Gomes, Z. Yao [et al.] // Ann Intern Med. – 2013. Vol.158. – P.447– 455.
6. Egan BM. Uncontrolled and apparent treatment resistant hypertension in the United States, 1988 to 2008 / B.M. Egan, Y. Zhao, R.N. Axon [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 124. – P.1046-1058.
7. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet. – 1998. – 351(9118). – P.1755-1762.
8. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al.; Task Force Members (2013) ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. – 2013. – 31(7). – P.1281-1357.
9. Powers B.J. Updated report on comparative effectiveness of ACE inhibitors, ARBs, and direct renin inhibitors for patients with essential hypertension: Much More Data, Little New Information / Benjamin J. Powers, Remy R. Coeytaux, Rowena J. Dolor [et al.] // J Gen Intern Med. – 2012. – Vol. 27(6). – P.716-729.
10. Tobe S.W. b-Adrenergic Receptor Blockers in Hypertension / Sheldon W. Tobe // Canadian Journal of Cardiology. – 2014. – Vol.30. – P. S1-S2.

Отримано 17.02.2017 ■

Сабадаш В. Е., Левенец С. С.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Эффективность современной терапии больных пожилого возраста с гипертонической болезнью и остеопорозом

Резюме. *Цель:* определить влияние блокатора рецепторов ангиотензина II валсартана и мочегонного гидрохлортиазиды в сочетании с натрия алендронатом в комбинации с комплексным препаратом кальция и витамина D на циркадные ритмы АД, центральную гемодинамику, ремоделюацию миокарда и маркеры метаболизма костной ткани в процессе длительного

амбулаторного лечения больных пожилого возраста с гипертонической болезнью и остеопорозом. *Материалы и методы.* Обследовано 130 пациентов (70 мужчин и 60 женщин) в возрасте 60-75 лет с гипертонической болезнью средней степени тяжести. Всем пациентам проводили: суточный мониторинг АД, исследование центральной гемодинамики, ультразвуково-

вую денситометрию и определение уровня маркеров костного обмена. Все больные получали валсартан в дозе 80-160 мг с гидрохлортиазидом 12,5 мг, а также комплексный препарат кальция и витамина D, содержащий 500 мг кальция и 200 МЕ витамина D и натрия алендронат 70 мг 1 раз в неделю. **Результаты.** После лечения достоверно снижались показатели САД: среднесуточный – на 17,2% ($p < 0,05$), среднедневной – на 20,1% ($p < 0,05$), средненочной – на 13,2% ($p < 0,05$), а также достоверно снижались циркадные показатели ДАД: среднесуточный – на 21,2% ($p < 0,05$), среднедневной – на 15,9% ($p < 0,05$), средненочной – на 21,0% ($p < 0,05$), достоверно уменьшались показатели конечного диастолического объема (КДО) левого желудочка – на 22,8% ($p < 0,05$) и конечно-систолического объема (КСО) левого желудочка – на 15,7% ($p < 0,05$). Фракция вы-

броса (ФВ) существенно не менялась, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) достоверно снижалось на 18,6% ($p < 0,05$). Уровень дезоксипиридинолина в моче достоверно снижался, а остеокальцин и кальций крови повышались. **Выводы.** Лечение больных гипертонической болезнью валсартаном с гидрохлортиазидом положительно влияет на циркадные ритмы АД, а при длительном применении приводило к уменьшению толщины миокарда МЖП и ЗСЛЖ. Терапия больных с остеопорозом и гипертонической болезнью натрия алендронатом в комбинации с комплексным препаратом кальция и витамина D вызывала позитивную динамику маркеров костного метаболизма.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь; циркадные ритмы артериального давления; остеопороз.

V. Ye. Sabadash, S. S. Levenets

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Effectiveness of modern therapies in elderly patients with hypertension and osteoporosis

Abstract. The purpose was to determine the effect of valsartan, angiotensin II receptor blocker, and diuretic hydrochlorothiazide with sodium alendronate in combination with a complex preparation of calcium and vitamin D on circadian rhythms of blood pressure, central hemodynamics, myocardial remodeling and markers of bone metabolism during the long-term outpatient treatment of elderly patients with essential hypertension and osteoporosis. **Materials and methods.** We have examined 130 patients (70 men and 60 women) aged 60-75 years with severe forms of essential hypertension. All patients underwent daily monitoring of blood pressure, examination of central hemodynamics, ultrasonic densitometry and determination of the bone metabolism markers' level. All patients received valsartan in a dose of 80-160 mg with hydrochlorothiazide of 12.5 mg, as well as a complex preparation of calcium and vitamin D, containing 500 mg of calcium and 200 IU of vitamin D and sodium alendronate 70 mg once a week. **Results.** After treatment, SBP values significantly decreased: daily mean values – 17.2% ($p < 0.05$), daytime mean values – 20.1% ($p < 0.05$), nighttime mean values – 13.2% ($p < 0.05$), circadian DBP parameters also decreased significantly: daily mean

values – 21.2% ($p < 0.05$), daytime mean values – 15.9% ($p < 0.05$), nighttime mean values – 21.0% ($p < 0.05$), the end-diastolic volume (LVO) of the left ventricle decreased significantly by 22.8% ($p < 0.05$) and the left ventricular end-systolic volume (CSR) - by 15.7% ($p < 0.05$). Ejection fraction (EF) did not significantly change, while the total peripheral vascular resistance (OPSS) decreased by 18.6% ($p < 0.05$). The level of deoxypyridinoline in urine was reliably reduced, and osteocalcin and calcium blood levels were increased.

Conclusions. Treatment of patients with moderately severe forms of essential hypertension using valsartan with hydrochlorothiazide positively influences the circadian rhythms of blood pressure, while their prolonged use leads to a decrease in thickness of the interventricular septum (IVS) and left ventricular posterior wall size (PWLV). Therapy of patients with osteoporosis and hypertension with sodium alendronate in combination with a complex preparation of calcium and vitamin D resulted in a positive dynamics of bone metabolism markers.

Keywords: hypertension; circadian rhythm of blood pressure; valsartan; osteoporosis

УДК: 616.71-007.233 : 612.392.4

Поворознюк В. В., Бистрицька М. А., Мусієнко А. С., Балацька Н. І., Балик О. І., Ткачук А. А.
ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна
Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м. Київ, Україна

Фосфопенічна остеомаліяція (опис клінічного випадку)

Резюме. В статті висвітлені сучасні дані літератури щодо остеомаліяції в дорослих. Наведений клінічний випадок остеомаліяції зі стресовим переломом стегнової кістки в пацієнта з гіпофосфатемією, представлено результати комплексного лікування із застосування мальфакальцидолу та фізичної реабілітації. За період спостереження стан пацієнта значно покращився: зменшилась інтенсивність больового синдрому, збільшилась мінеральна щільність кісткової тканини, м'язова маса, покращились функціональні можливості пацієнта. Приріст кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта склав 23,2%, на рівні шийки стегнової кістки 26,4%. Приріст м'язової маси склав 6,0%.

Ключові слова: остеомаліяція; остеопороз; гіпофосфатемія

Остеомаліяція (лат. Osteomalacia від грец. $\sigma\tau\epsilon\omicron\nu$ – кістка й $\mu\alpha\lambda\alpha\kappa\iota\alpha$ – м'якість, розм'якшення кісток) – метаболічне захворювання скелета, яке характеризується зниженою мінералізацією новоствореного остеоїда в зонах ремоделювання кісткової тканини. Остеомаліяція може бути обумовлена дефіцитом вітаміну D, порушенням його обміну, а також недостатністю макро- й мікроелементів, викликану підвищеною фільтрацією їх у нирках або порушенням їх абсорбції в кишечнику.

Причини остеомаліяції

1. Дефіцит вітаміну D, обумовлений недостатньою інсоляцією в комбінації з аліментарним дефіцитом вітаміну або синдромом мальабсорбції.

2. Сенільна остеомаліяція – поліетіологічний стан, в розвитку якого відіграють важливу роль недостатність інсоляції, аліментарний дефіцит вітаміну D, порушення абсорбції в кишечнику внаслідок атрофії слизової оболонки, порушення процесу гідроксилювання в нирках зі зниженням продукції 1,25-гідроксिवітаміну D у результаті вікового зменшення маси функціонуючих нефронів.

3. Нефротубулогенна остеомаліяція при вродженому дефекті каналцевої реабсорбції фосфатів (фосфопенічна) або реальному тубулярному ацидозі.

4. Паранеопластична (онкогенна) остеомаліяція, виникає при деяких, як злоякісних, так і доброякісних, пухлинах кісток та м'яких тканин. Причиною розвитку остеомаліяції при пухлинному процесі вважають

патологічний вплив на ниркові каналці речовини, яка продукується пухлиною й призводить до зниження каналцевої реабсорбції фосфатів.

5. Як компонент ренальної остеодистрофії в пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю.

6. Хронічні захворювання печінки.

7. Ятрогенна остеомаліяція.

8. У рідкісних випадках паратиреоїдних аденом, найчастіше при третинному гіперпаратиреозі.

Для нормальної мінералізації остеоїда необхідний достатній рівень кальцію й фосфору в сироватці крові, а також достатня активність лужної фосфатази. Порушення процесу мінералізації відбувається при зниженні рівня кальцію нижче 2,25 ммоль/л і фосфору – нижче 0,65 ммоль/л. Вміст кальцію в позаклітинній рідині залежить від його абсорбції в кишечнику, балансу між включенням кальцію в неорганічну фазу кістки й обміном «кістка – кров», реабсорбції кальцію й фосфору в нирках. Порушення будь-якого з перерахованих процесів може призвести до розвитку остеомаліяції. Залежно від того, яка ланка фосфорно-кальцієвого гомеостазу порушується раніше, розрізняють кальципенічну та фосфопенічну форми остеомаліяції [2].

І. Фосфопенічна форма остеомаліяції характеризується зниженням рівня фосфору в крові внаслідок дефіциту вітаміну D, вторинного гіперпаратиреозу або патології ниркових каналців із втратою фосфору. Виділяють генетично обумовлені та набуті форми фосфопенічної остеомаліяції. У зв'язку з тим, що транспорт

фосфатів через мембрану ниркових каналців контролюється на різних ділянках різними генами, виділяють наступні основні типи спадкових розладів обміну фосфору:

- зчеплена з X-хромосою гіпофосфатемія (порушення транспорту фосфору на ділянці, контрольованій геном, зчепленим з X-хромосою);

- аутосомно-домінантне гіпофосфатемічне ураження кісток (порушення реабсорбції фосфору на ділянці нефрона, контрольованого аутосомним локусом);

- синдром Тоні-Добре-Фанконі (порушення транспорту фосфору поєднується з порушенням транспорту амінокислот, глюкози);

- D-резистентна гіпофосфатемічна остеомаляція дорослих (клінічно проявляється тільки у віці 40-50 років і, як і синдром Фанконі, може бути результатом не тільки спадкових дефектів, але й придбаною).

Успадковані форми проявляються в дитячому віці у вигляді рахіту, але патологія зберігається й у дорослих у вигляді остеомаляції. Причиною набутої фосфопенічної остеомаляції може стати низький вміст фосфору в раціоні харчування, дія різних токсичних речовин або наявність пухлини, яка продукує речовини, що порушують трансепітеліальний транспорт фосфору.

Фосфопенічна форма остеомаляції зазвичай призводить до суттєвого зниження мінеральної щільності кісткової тканини.

II. Кальципенічна форма остеомаляції характеризується насамперед порушенням кальцієвого обміну, пов'язаного з порушенням метаболізму вітаміну D та дефіцитом аліментарного кальцію. Порушення метаболізму вітаміну D може бути як вродженим, так і набути. Розрізняють дві успадковані форми кальципенічної остеомаляції:

- а) аутосомно-рецесивна D-залежна остеомаляція I типу (успадковується дефект перетворення 25(OH) вітаміну D в активну форму D-гормону (1,25(OH)₂D);

- б) вітамін D-залежна остеомаляція II типу (успадковується резистентність органів-мішеней до 1,25(OH)₂D).

Набагато частіше в дорослих порушення метаболізму вітаміну D, а значить і гомеостазу кальцію, є набутих. Так, порушення кишково-печінкової трансформації 25(OH)D є причиною кальципенічної остеомаляції при біліарному цирозі печінки, після операцій на шлунку та кишечнику, хвороби Крона, хронічному панкреатиті, холециститі, нирковому каналцевому ацидозі. Якість мінералізації кісток може погіршуватися під впливом факторів зовнішнього середовища, а саме недостатньої інсоляції, зловживання вегетаріанством, забруднення навколишнього середовища важкими металами та алюмінієм, тривалого прийому певних лікарських препаратів (антиконвульсанти, фториди). Варто наголосити, що бісфосфонати – препарати першої лінії лікування остеопорозу – можуть порушувати процеси мінера-

лізації остеоїда в умовах дефіциту вітаміна D. Тому ці засоби не застосовують для лікування остеопорозу в умовах остеомаляції.

При кальципенічній формі остеомаляції найчастіше доводиться проводити диференційний діагноз з остеопорозом. Це обумовлено тим, що як і остеопороз, ця форма остеомаляції може виникнути в будь-якому віці, в тому числі і старечому, при впливі однакових факторів ризику. На сьогоднішній день серед хворих із системним остеопорозом число пацієнтів з підтвердженою гістологічним шляхом остеомаляцією становить близько 14-17%. У жінок, згідно статистичних даних, захворювання діагностується в 10 разів частіше, ніж у чоловіків.

Так, у хворих з остеомаляцією нерідко при повторних біохімічних дослідженнях визначається нормальний рівень кальцію замість його зниження. Непостійними є й такі відхилення, як помірне збільшення активності лужної фосфатази та підвищення маркерів резорбції. Нормальний рівень кальцію є компенсаторним механізмом, який вмикається при недостатньому надходженні кальцію з їжею та призводить до збільшення продукції паратиреоїдного гормону, під впливом якого посилюється процес резорбції. Нормальний рівень кальцію крові підтримується за рахунок отримання його з кісток скелета як депо кальцію.

При кальципенічній формі, на відміну від фосфопенічної, рівень паратиреоїдного гормону (ПТГ) вищий або нижчий за норму (при тривалому перебігу захворювання). Також, лише у хворих з кальципенічною формою нормальний рівень іонізованого кальцію поєднується з підвищеним рівнем ПТГ. Виснаження резервних можливостей парацитоподібних залоз поступово призводить до гіпокальціємії, тому в деяких випадках кальципенічної остеомаляції у хворих виявляється не тільки гіпокальціємія й підвищена активність лужної фосфатази, а й знижена екскреція кальцію із сечею. Для диференційної діагностики кальципенічної остеомаляції з остеопорозом необхідне проведення гістологічного дослідження біопсійного матеріалу із крила клубової кістки.

Клінічний випадок

Пацієнт З., 1976 р. н., звернувся в Український науково-медичний центр проблем остеопорозу зі скаргами на інтенсивний біль у кульшових суглобах при рухах, який перешкоджає ходьбі, помірний біль при рухах у плечових, колінних, надп'яткових суглобах, неможливість пересуватись на відстань понад 100 метрів і перебувати у вертикальному положенні понад 15 хвилин. Вказані скарги не дозволяли чоловіку працювати та значно погіршували якість життя.

Анамнез захворювання.

Зі слів пацієнта в 2014 р. виник біль у п'яткових кістках, який посилювався при ході. Пацієнт був оглянутий ревматологом. Призначено НПЗП коротким

курсом й рекомендовано додаткові обстеження для діагностики захворювань сполучної тканини. Поступово біль збільшувався за інтенсивністю та поширеністю (залучились кульшові, колінні та плечові суглоби). Зважаючи на клінічну картину (відсутність гіперемованих, набряклих суглобів, відсутність висипки чи будь-яких змін шкіри) та результатів лабораторних досліджень (ШОЕ 3-5-2 мм/год (N 2-18 мм/год), СРБ – 1,3-2,2 (N < 5,0 мг/л.), HLAB27 негативний, тощо), були виключені запальні захворювання суглобів, і встановлено діагноз: початкові прояви остеоартрозу кульшових суглобів. З метою лікування були призначені НПЗП та хондропротектори, проте, проведене лікування не принесло покращення. Пацієнт продовжував приймати НПЗП за потребою, що дозволяло пересуватись у період дії препарату. В липні 2015 року виник різкий біль у правому кульшовому суглобі. При первинному зверненні проведено рентгенографію кульшових суглобів – кістково-травматичної патології не знайдено. Біль поступово посилювався й не зменшувався після прийому НПЗП у рекомендованих дозах. За наполяганням пацієнта виконано МРТ кульшових суглобів, де діагностовано стресовий перелом шийки правої стегнової кістки, рекомендовано обмеження навантаження на праву нижню кінцівку й комплексні препарати кальцію та вітаміну D. Лікування не призвело до покращення стану.

Анамнез життя.

Чоловік 40 років, не палить і не палив, алкоголь не вживає. Професійні шкідливі чинники заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. В анамнезі – перенесений вірусний гепатит А в 1996 році. Інші інфекційні захворювання, зокрема, туберкульоз заперечує. Спадковість не обтяжена. Сексуально активний. Дітей не має із соціальних причин. Супутні захворювання та прийом супутньої терапії заперечує.

Об'єктивний статус.

Правильної тілобудови, зріст 176 см, маса тіла 79 кг, ІМТ – 25,5 кг/м². Шкіра, видимі слизові фізіологічного кольору. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Пульс – 72 уд/хв., АТ – 120/80 мм.рт.ст., ЧД – 14/хв. Тони серця ритмічні, звучні. Аускультативно в легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Нижня межа печінки – по краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Периферичних набряків немає. Діурез достатній, випорожнення в нормі.

Хода уповільнена, з опорою на тростину. Відстань ходи без болю – 100 м. Постава звичайна. Фізіологічні вигини хребта згладжені. Рухи в шийному та поперековому відділі хребта збережені в повному обсязі. Паравертебральні м'язи нормотонічні, пальпація остистих відростків та паравертебральних точок безболісна. Рухи в кульшових суглобах болючі при ротації, більше зліва.

Неврологічний статус. Вища нервова діяльність збережена. Зіниці D=S, фотореакції збережені. Ознак ураження черепних нервів не виявлено. Сила

м'язів нижніх кінцівок знижена до 3-3,5 балів, переважно в проксимальних групах, без суттєвої різниці сторін. Сухожилкові та періостальні рефлексії з верхніх кінцівок помірні, з нижніх кінцівок – підвищені, рефлекторні зони розширені. Симптоми Бабінського, Росолімо, Бехтерева, Жуковського позитивні з обох боків. Чітких чутливих розладів не знайдено. Координаторні проби – пальце-носову пробу виконує задовільно, п'ятково-колінну пробу виконати не може, що пов'язує з вираженим больовим синдромом у кульшових суглобах при рухах. Менінгеальні знаки не визначаються. Симптоми натягу перевірити неможливо в зв'язку з посиленням больового синдрому в кульшових суглобах при рухах.

Результати лабораторних досліджень

Результати загального аналізу крові (05.06.2016): еритроцити – 5,13 (3,8-5,8*10¹²/л), гемоглобін – 152 (120-140 г/л), лейкоцити – 4,8 (4-10*10⁹/л), лімфоцити – 26,7 (17,0-48,0%), моноцити – 4,5 (4,0-10,0%), гранулоцити – 68,8 (43,0-76,0%), тромбоцити – 178 (150-400*10⁹), швидкість осідання еритроцитів – 3 (2-18 мм/год).

Біохімічний аналіз крові (05.06.2016): альбумін – 45,22 (32,0-52,0г/л), аланінамінотрансфераза – 33,17 (до 41 ммоль/л), аспартатамінотрансфераза – 28,11 (до 40 ммоль/л), глюкоза крові – 6,74 (3,8-6,1 ммоль/л), сечовина – 3,9 (2,5-8,3 ммоль/л), креатинін – 70,9 (53,0-97,0мкмоль/л).

Показники метаболізму кісткової тканини: Са загальний – 2,37 (2,15-2,58 ммоль/л), фосфор – **0,53** (0,81-1,45 ммоль/л), лужна фосфатаза – **200,99** (26,0-117,0 Од/л), вітамін D загальний (25(OH)D) – 32,19 (оптимальний рівень 30,0-50,0нг/мл), інтактний паратгормон (ПТГ) – 60,7 (15,0-65,0пг/мл).

Маркери ремоделювання кісткової тканини: пропептиди проколагену I типу (P1NP) – 90,54 (16,3-73,9 нг/мл), β-термінальні телопептиди колагену I типу (β-СТх) – 1,34 (<0,584нг/мл).

Визначення рівня загального тестостерону (08.06.2016): 10,89 (18-50 років 8,64 – 29,0 нмоль/л).

Результати інструментальних досліджень:

ЕКГ (06.10.2016) – ритм синусовий, правильний, ЧСС 71 удар/хв. Електрична вісь серця відхилена вліво.

УЗД органів черевної порожнини (19.06.2016) – гемангіома правої долі печінки. Ознаки хронічного холециститу.

МРТ кульшових суглобів (06.04.2016): на серії МР-зображень: головки стегнових кісток мають округлу форму. Справа в ділянці шийки визначається лінія остеоосклерозу з медіального краю до 23 мм у довжину, шийка стегна незначно вкорочена (справа – 32 мм, зліва – 35 мм). Висновок: післятравматичні зміни в ділянці шийки правої стегнової кістки за рахунок вколоченого перелому. Лівий кульшовий суглоб не змінений (рис. 1).

МРТ грудного відділу хребта (06.06.2016): МРТ картина помірних дегенеративно-дистрофічних змін грудного відділу хребта, ускладнена протрузіями міжхреб-

цевих дисків Th 4/5, Th 6/7 та Th 7/8. Спинний мозок без патології.

Двофотонна рентгенівська абсорбціометрія (06.06.2016) – мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) відповідає остеопорозу згідно критеріїв ВООЗ (на рівні поперекового відділу хребта $Z = -2,5$, проксимального відділу лівої стегнової кістки $Z = -3,6$, усього скелета $Z = -2,4$ та кісток передпліччя $Z = -0,8$) (рис. 2).

Остеосцинтиграфія (11.06.2016) – скінтиграфічно визначаються ділянки підвищеної фіксації радіофармацевтичного препарату (РФП) у ребрах з обох боків, переважно по задній проекції та по аксиллярних лініях, кістках стоп (переважно п'яткові кістки), також відзначається дифузно-нерівномірне накопичення препарату в шийному, грудному та поперековому відділі хребта. Помірно підвищена фіксація в структурах плечових, ліктьових, кульшових та колінних суглобів, суглобах стоп. Також відзначається нерівномірна фіксація РФП у діафізах трубчастих кісток (інтенсивна в періостальних ділянках, знижена в проекціях кістково-мозкових порожнин), що може свідчити про остеопоротичні зміни.

Клінічна картина та дані додаткових обстежень свідчать про поєднану патологію кісткової тканини. На підставі отриманих результатів встановлений діагноз: **Гіпофосфатемія. Остеомалія. Вторинний системний остеопороз.**

Причини розвитку гіпофосфатемії в цьому конкретному випадку не з'ясовані. Спадкові форми зазвичай проявляються в ранньому дитячому віці, вторинні форми можуть супроводжувати соматичну патологію чи мати онкогенний генез [1]. У літературі з'являються поодинокі роботи про можливість існування спорадичних форм ідіопатичної фосфоренічної остеомалії з початком клінічної картини в дорослому віці [3]. Ми схилиємося саме до такого варіанту, оскільки в пацієнта не знайдено будь-якої відомої причини розвитку гіпофосфатемії. При аналізі анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних даних не знайдено доказів спадкового порушення обміну фосфору (наприклад, деформації кінцівок чи зубошелепної патології); дефіциту фосфатів у раціоні, чи свідчень щодо прийому будь-яких засобів, які впливають на метаболізм фосфору, немає підтверджень патології нирок, печінки, паразитоподібної залози, порушення всмоктування (синдрому мальабсорбції), ознак пухлинного процесу (за результатами рентгенографії легень, ультразвукового дослідження органів черевної порожнини й нирок, остеосцинтиграфії).

Призначене лікування.

1. Дієта, багата фосфором.
2. Додатковий прийом харчових додатків, які містять фосфор до 1000-1200 мг на добу (кальцію гідрофосфат, кальцію гліцерофосфат).

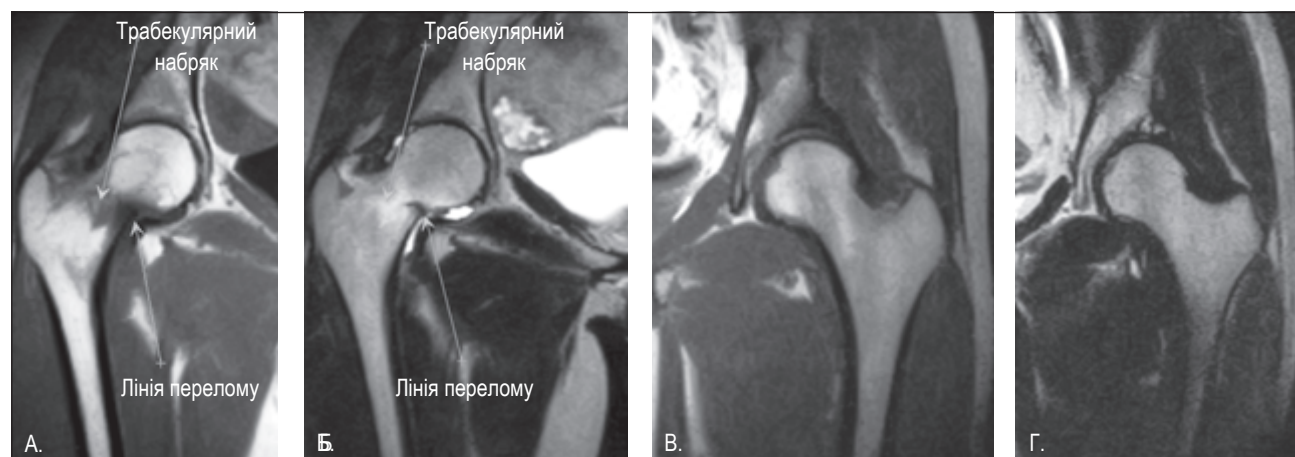


Рисунок 1. МРТ кульшових суглобів: А. – правий суглоб в режимі Т1, Б. – правий суглоб в режимі Т2, В. – лівий суглоб в режимі Т1, Г. – лівий суглоб в режимі Т2.

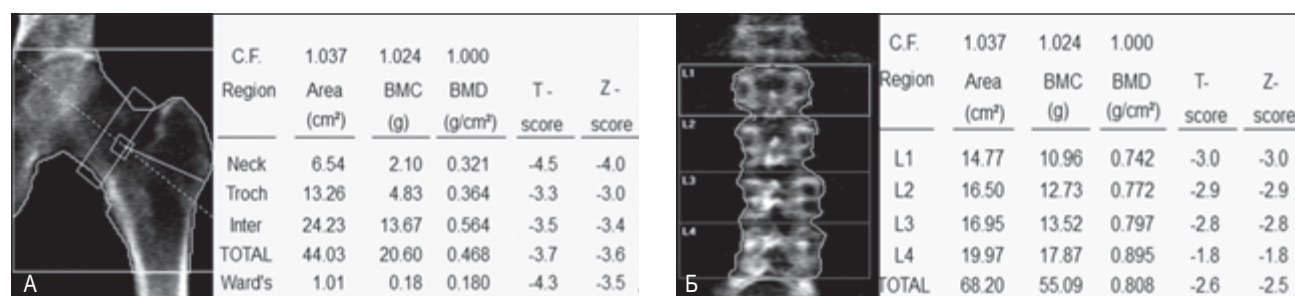


Рисунок 2. Мінеральна щільність кісткової тканини на рівні проксимального відділу лівої стегнової кістки (А) та поперекового відділу хребта (Б)

3. Альфакальцидол у дозі 3 мкг/добу з поступовим збільшенням дози до 4 мкг/добу під контролем рівня фосфору й кальцію в сироватці крові.

4. Прийом комплексних препаратів кальцію й вітаміну D3 з розрахунку: кальцій 500 мг/добу + вітамін D3 400 МО/добу тривало.

5. НПЗП при посиленні больового синдрому, за потребою.

6. Лікувальна фізкультура (для пацієнта був підібраний індивідуальний комплекс фізичних вправ).

За період спостереження (9 місяців) під впливом розпочатої терапії зареєстровано вірогідне зменшення інтенсивності больового синдрому (пацієнт не приймає НПЗП чи будь-які інші знеболюючі засоби), підвищення мінеральної щільності кісткової тканини, збільшення м'язової сили та покращання функціональних можливостей і якості життя пацієнта.

Мінеральна щільність кісткової тканини. За період 9 місяців зафіксована позитивна динаміка МЩКТ, яка склала на рівні поперекового відділу хребта – 23,2 %, проксимального відділу лівої стегнової кістки – 26,4%, всього скелета – 4,8% та кісток передпліччя – 0,4% (табл.2).

Показник якості трабекулярної кісткової тканини (TBS). Динаміка показника TBS позитивна – 1,363 (06.06.2016 р.) та 1,452 (14.03.2017).

Больовий синдром. Покращення самопочуття було відзначено в кінці другого місяця лікування. Пацієнт відзначає зменшення загальної слабкості, нормалізацію сну й поліпшення настрою. Біль у спині за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) болю зменшився на 48% від 68 до 35 балів. Починаючи із другого місяця

лікування, пацієнт не вживає НПЗП чи інші знеболюючі засоби.

Неврологічна симптоматика. При неврологічному огляді позитивна динаміка: збільшилась сила проксимальної групи м'язів нижніх кінцівок до 5 балів, покращилась хода, не викликаються патологічні рефлекс, проте зберігаються підвищеними сухожилкові рефлекс з нижніх кінцівок.

М'язова сила та функціональні можливості пацієнта.

За період медикаментозного лікування та занять фізичною реабілітацією збільшилась м'язова маса пацієнта (табл. 2).

З метою оцінки можливостей пацієнта проводили функціональні тести. Через дев'ять місяців занять фізичною реабілітацією відзначена позитивна динаміка (табл. 3).

Функціональні можливості дозволяють пацієнту пересуватись без використання додаткових засобів опори на відстань декількох кілометрів.

Лабораторні показники. Незважаючи на покращення стану пацієнта під впливом лікування, рівень фосфору в сироватці крові залишається низьким і коливається в межах 0,48-0,53-0,57-0,55 ммоль/л. Показники загального кальцію в сироватці крові весь період спостереження залишалися в межах норми. Рівень лужної фосфатази знизився на 33% (200,99 од/л від 06.06.2016, 121,21 од/л від 13.10.2016 і 128,3 од/л від 14.02.2017).

Обговорення

Основна скарга пацієнта – біль. Локалізація больового синдрому (п'яткові кістки та великі су-

Таблиця 2. Показники мінеральної щільності кісткової тканини та їх динаміка на рівні поперекового відділу хребта та проксимального відділу лівої стегнової кістки.

Дата обстеження	Вік	МЩКТ, г/см ²	Т показник	Z показник	Динаміка МЩКТ	
					У порівнянні з першим обстеженням	У порівнянні з попереднім обстеженням
Поперековий відділ хребта						
01.03.2017	40	0,995	-0,9	-0,7	23,2%	14,4%
13.10.2016	40	0,870	-2,0	-1,9	7,7%	7,7%
06.06.2016	40	0,808	-2,6	-1,8		
Проксимальний відділ лівої стегнової кістки						
01.03.2017	40	0,591	-2,9	-2,7	26,4%	15,6%
13.10.2016	40	0,511	-3,5	-3,3	9,3%	9,3%
06.06.2016	40	0,468	-3,7	-3,6		

Таблиця 2. Показники тілобудови та їх динаміка.

Дата обстеження	Вік	М'язова маса, кг	Жирова маса, кг	Маса тіла, кг	Динаміка м'язової маси	
					В порівнянні з першим обстеженням	В порівнянні з попереднім обстеженням
01.03.2017	40	56,9	16,7	75,8	6,0%	1,1%
13.10.2016	40	56,3	17,2	75,6	4,8%	4,8%
06.06.2016	40	53,7	17,7	73,4		

Таблиця 3. Оцінка фізичних можливостей пацієнта

Тести		До лікування	Через 9 міс.
Проба Томайера (відстань від III пальця кисті до підлоги при максимальному нахилі тулуба вперед), см. Норма – 0 см.		39	12
Проба Шобера (збільшення відстані між 2 точками при максимальному нахилі тулуба вперед: проекція остистого відростка L1 хребця й точки, яка знаходиться на 10 см вище по хребту при вимірюванні у вертикальному положенні), см. Норма 4-5 см.		2	4
Затримка дихання на 1хв., с.		42	60
Проби на координацію	Балансування на двох ногах, с.	10	10
	Балансування на одній лінії, с.	8	10
	Балансування на одній нозі, с.	5	10
Тест «планка» – тіло в горизонтальному положенні з опорою на лікті та пальці стоп, с		Не виконував через посилення болювого синдрому	180
Станова динамометрія (метод визначення сили м'язів розгиначів спини), кг. Норма 35-50 кг.		22	40
Кистьова динамометрія (метод визначення сили м'язів згиначів кисті правої руки), кг. Норма 35-50 кг.		40	62
Відносна м'язова сила, %. Норма 60-70%.		50,6	78,5

глоби) тривалий час спрямовувала діагностичний пошук у напрямку ревматологічних захворювань. Відсутність спадкового анамнезу, супутньої патології та початок скарг у четвертому десятиріччі життя не вказувала на патологію кісткової тканини. Тільки стресовий перелом шийки правої стегнової кістки спонукав до проведення двофотонної рентгеновської абсорбціометрії. Стресові переломи недостатності (insufficiency fractures) виникають у відповідь на звичайну повсякденну діяльність. Причиною переломів недостатності є низька міцність кісткової тканини, обумовлена низькою кістковою масою, низькою мінеральною щільністю та якістю кісткової тканини. Зазвичай такі переломи зустрічаються в жінок з остеопорозом, а також у пацієнтів з іншими метаболічними захворюваннями скелета (глюкокортикоїд-індукований остеопороз, паратиреоїдна та ниркова остеодистрофія, рахіт та остеомаліція) [5]. Низька мінеральна щільність кісткової тканини, гіпофосфатемія, підвищений рівень лужної фосфатази дозволили встановити діагноз фосфопенічної остеомаліції. Біль у кістках є найбільш частим клінічним проявом остеомаліції. Походження болювого синдрому в такому випадку багатофакторне. Демінералізований желатиноподібний колагеновий матрикс, розташований під періостом, може розширюватися в процесі гідратації й спричинити тиск на періостальні тканини, які мають багату болюву іннервацію, що призводить до пульсуючого, ниючого болю в кістках [4]. Низька мінеральна щільність кісткової тканини у вагонантажуваних ділянках скелета обумовлює болі у вертикальному положенні та при рухах. Слабкість м'язів та явища рабдоміолізу в умовах гіпофосфатемії призводять до болю в м'язах та посилення болю в кістках і сугло-

бах. Стресові переломи недостатності також проявляються, перш за все, болювим синдромом. Багатогранність скарг і відсутність специфічних ознак при клінічному обстеженні, а також у результаті рутинних лабораторних та інструментальних досліджень значно ускладнює діагностику остеомаліції. Навіть наявність стресового перелому не завжди спрямовує діагностичний пошук у бік патології кісткової тканини. На нашу думку, стресові переломи недостатності є маркером метаболічного захворювання скелета, й таким пацієнтам обов'язково необхідно проводити обстеження кісткової тканини.

Література

1. Imel E., Econs M. Approach to the Hypophosphatemic Patient // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2012. – 97(3). – P. 696-706. doi: 10.1210/jc.2011-1319
2. Oxford Textbook of Rheumatology. Watts R.A., Conaghan P.G., Denton C., Foster H., Isaacs J., Müller-Ladner U. // Oxford University Press. United Kingdom. – 2013. – P. 1521.
3. Rubio L. P, Castillo B. M. Idiopathic Hypophosphatemic Osteomalacia // *Reumatol Clin.* – 2013. – 9. – P. 327-328. doi: 10.1016/j.reuma.2012.11.002.
4. Shipton E. A, Shipton E. E. Vitamin D and pain: Vitamin D and its role in the aetiology and maintenance of chronic pain states and associated comorbidities // *Painrestreat.* article ID 904967, 12 pages, 2015. doi:10.1155/2015/904967.
5. Tins B., Garton M., Cassar-Pullicino V., Tyrrell P. et al. Stress fracture of the pelvis and lower limbs including atypical femoral fractures – a review // *Insights Imaging.* – 2015. – 6(1). – P. 97-110. doi: 10.1007/s13244-014-0371-z.

Отримано 05.03.2017 ■

Поворознюк В. В., Быстрицкая М. А., Мусиенко А. С., Балацкая Н. И., Балык А. И., Ткачук А. А.
ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина
Украинский научно-медицинский центр проблем остеопороза, г. Киев, Украина

Фосфопеническая остеомаляция (описание клинического случая)

Резюме. В статье освещены современные данные литературы по остеомаляции у взрослых. Приведен клинический случай остеомаляции со стрессовым переломом бедренной кости у мужчины с гипофосфатемией, представлены результаты комплексного лечения с применением альфакальцидола и физической реабилитации. За период наблюдения состояние пациента значительно улучшилось: уменьшилась интенсив-

ность болевого синдрома, увеличилась минеральная плотность костной ткани, мышечная масса, улучшились функциональные возможности пациента. Прирост костной ткани на уровне поясничного отдела позвоночника составил 23,2%, на уровне шейки бедренной кости 26,4%. Прирост мышечной массы составил 6,0%.

Ключевые слова: остеомаляция; остеопороз; гипофосфатемия

V. V. Povoroznyuk, M. A. Bystrytska, A. S. Musienko, N. I. Balatska, O. I. Balyk, A. A. Tkachuk
SI "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology, NAMS Ukraine", Kyiv, Ukraine
Ukrainian Scientific and Medical Center of Osteoporosis, Kyiv, Ukraine

Phosphopenic Osteomalacia (description of a clinical case)

Abstract. The article highlights modern data on osteomalacia in adults. We describe a clinical case of osteomalacia with hip stress fracture in a man with hypophosphatemia and present the results of a complex treatment of alfacalcidol and physiotherapy. The patient's condition improved significantly during the treatment period: pain

intensity decreased, bone mineral density (BMD) increased, muscle mass increased, and the patient's functional capabilities improved. The BMD increase at the level of lumbar spine was 23.2%, at the level of femoral neck was 26.4%. Increase in muscle mass amounted to 6.0%.

Keywords: osteomalacia; osteoporosis; hypophosphatemia

Вимоги до оформлення статей

Шановні автори!

Ці правила складені на основі «Єдиних вимог до рукописів, що подаються в біомедичні журнали» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), розроблених Міжнародним комітетом редакторів медичних журналів (International Committee of Medical Journal Editors), а також з урахуванням вимог Наказу № 1112 («Про опублікування результатів дисертацій на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук») та вимог до видань, що включені до «Переліку наукових фахових видань України» згідно з Наказом № 1111 від 17.10.2012 р. Міністерства освіти та науки, молоді та спорту України.

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

1. РУКОПИС

1.1. Формат тексту. Рукопис надсилається до редакції в електронному вигляді у форматі MS Word (розширення .doc, .docx, .rtf), гарнітура Times New Roman; кегль 12; інтервал 1,5; поля 2,5 см з обох боків тексту. Виділення в тексті можна проводити тільки курсивом або **напівжирним** на чертанням букв, але НЕ підкресленням. Із тексту необхідно видалити всі повторювані пробіли і зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word «Знайти і замінити»).

1.2. Обсяг тексту рукопису, включаючи список літератури, таблиці, ілюстрації, підписи до них, повинен становити для оригінальних статей 10–12 сторінок формату А4 (до 5000 слів), огляду літератури — 15–18 сторінок, повідомлень про спостереження з практики — 4–6 сторінок, рецензій — 4 сторінки.

1.3. Мова публікації. До публікації в журналі приймаються рукописи з будь-яких країн українською, і/або російською, і/або англійською мовами. Метадані статті публікуються трьома мовами (українською, російською, англійською). При наборі тексту латиницею важливо використовувати тільки англійську розкладку клавіатури. Наприклад, неприпустимо замінювати латинську букву «i» українською літерою «і», незважаючи на візуальну ідентичність.

1.4. Відправка рукопису. До розгляду приймаються рукописи, раніше ніде не опубліковані і не направлені для публікації в інші видання. Стаття надсилається на електронну адресу редакції **osteoporosis@ukr.net у вигляді єдиного файлу**, що містить всі необхідні елементи (титольний лист, резюме, ключові слова, текстова частина, таблиці, список використаної літератури, відомості про авторів). **Окремими файлами в цьому ж листі** висилаються супровідні документи і копії ілюстрацій (рисуноків, схем, діаграм) у форматах тієї програми, у якій вони були створені. Якщо ілюстрації в статті подані у вигляді фотографій або растрових зображень, необхідно подати їх копію у форматі *JPG або *TIF, оригінальним розміром, із роздільною здатністю 300 точок на дюйм. Фізичний розмір у сантиметрах повинен бути достатнім для однозначного сприйняття й легкого читання змісту ілюстрації. Колірна палітра RGB або CMYK, без компресії. Ілюстрації повинні бути контрастними і чіткими.

Супровідна документація. До оригінальної статті додаються: супровідний лист від керівництва установи, у якій проводилося дослідження; декларація про наявність або відсутність конфлікту інтересів, авторська угода, декларація дотримання етичних норм при проведенні дослідження. Ці документи в електронному (відсканованому) вигляді надсилаються на електронну адресу редакції разом зі статтею, яка подається до публікації.

Усі файли повинні бути названі за прізвищем першого автора, наприклад «Петров. Текст.doc», «Петров. Рисунок.doc», «Петров. Супровідний лист.doc» тощо.

2. СТРУКТУРНІ ЕЛЕМЕНТИ РУКОПISУ

До обов'язкових структурних елементів статті відносяться:

- титульна сторінка;
- резюме;
- ключові слова;
- текст статті (включаючи таблиці, рисунки);
- додаткова інформація;
- список цитованої літератури.

2.1. Титульна сторінка повинна містити українською, російською та англійською мовами таку інформацію:

- УДК статті;
- назва статті — має повноцінно відображати предмет і тему статті, не бути надмірно короткою, але й не містити більше ніж 100 символів. Назва пишеться малими літерами, крім великої літери першого слова та власних назв;

— П.І.Б. всіх авторів повністю. При перекладі прізвищ авторів англійською мовою рекомендується транслітерувати так само, як у попередніх публікаціях, або використовувати для транслітерації сайт <http://translit.net/>, стандарт LC;

— повне найменування установи, у якій працює кожен автор. Якщо авторів декілька, біля кожного прізвища та відповідної установи проставляється цифровий індекс. Якщо всі автори статті працюють в одній установі, вказувати місце роботи кожного автора окремо не потрібно, достатньо вказати установу один раз. Якщо в автора кілька місць роботи, кожне позначається окремим цифровим індексом;

— контактна інформація автора, відповідального за листування (російською/українською та англійською мовами), — П.І.Б. повністю, звання, місце роботи, посада, поштова адреса установи, адреса електронної пошти та контактний телефон автора.

2.2. Резюме (Abstract) оформлюється трьома мовами (українською, російською, англійською). Авторське резюме до статті є основним джерелом інформації у вітчизняних та зарубіжних інформаційних системах і базах даних, що індексують журнал. **Abstract англійською мовою повинен бути написаний якісною, грамотною англійською мовою, не вдаючись до дослівного перекладу російськомовного (україномовного) варіанта резюме!** Обсяг основної частини резюме повинен становити близько 250 слів або 2000 тисяч знаків. Резюме оригінальної статті має бути структурованим і включати 5 обов'язкових рубрик в російськомовному (україномовному) варіанті: «Актуальність»; «Мета дослідження»; «Матеріали та методи»;

«Результати»; «Висновок» — і 4 рубрики в англomовному: «Background» (включає в себе актуальність і мету дослідження); «Materials and Methods»; «Results»; «Conclusions». Обсяг розділу «Результати» повинен становити не менше ніж 50 % від загального обсягу резюме. Резюме оглядів, лекцій, дискусійних статей складаються в довільній формі. Резюме оглядових статей повинні містити інформацію про методи пошуку літератури в базах даних Scopus, Web of Science, MedLine, The Cochrane Library, EMBASE, Global Health, CyberLeninka, PИЦ тощо.

Текст резюме повинен бути зв'язним, із використанням слів «отже», «більше того», «наприклад», «у результаті» тощо («consequently», «moreover», «for example», «the benefits of this study», «as a result» etc.), або розрізнені викладені положення повинні логічно впливати одне з одного. В англomовному тексті слід використовувати активний, а не пасивний стан: «The study tested», а не «It was tested in this study». Резюме не повинно містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), виноска і посилань на літературні джерела.

2.3. Ключові слова (Keywords). Необхідно вказати 3–6 слів або словосполучень, що відповідають змісту роботи і сприяють індексуванню статті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово «огляд». Ключові слова повинні бути ідентичні українською, російською та англійською мовами, їх слід писати через крапку з комою.

2.4. Текст статті. Структура повного тексту рукопису, присвяченого опису результатів оригінальних досліджень, повинна відповідати загальноприйнятому шаблону і містити обов'язкові розділи: «Вступ»; «Мета»; «Матеріали та методи»; «Результати»; «Обговорення»; «Висновки».

2.5. Додаткова інформація вказується після тексту статті, перед списком літератури. Обов'язково повинно бути задекларовано наявність або відсутність в авторів **конфлікту інтересів** (у таких випадках повинна бути фраза «Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів»). Конфліктом інтересів може вважатися будь-яка ситуація (фінансові відносини, служба або робота в установах, що мають фінансовий або політичний інтерес до опублікованих матеріалів, посадові обов'язки тощо), що може вплинути на автора рукопису і призвести до приховування, спотворення даних або зміни їх трактування. **Інформація про фінансування.** Необхідно вказувати джерело фінансування — всіх осіб і організації, що надали фінансову підтримку дослідженню (у вигляді грантів, дарування або надання обладнання, реактивів, витратних матеріалів, ліків тощо), а також взяли іншу фінансову або особисту участь, що може призвести до конфлікту інтересів. Указувати розмір фінансування не потрібно. **Подяки.** Автори можуть висловити подяку людям та організаціям, що сприяли публікації статті в журналі, але не є її авторами.

2.6. Пристатейний список літератури. Загальні рекомендації. Оптимальна кількість цитованих робіт в оригінальних статтях і лекціях становить 20–30, в оглядах — 40–60 джерел. Бажано цитувати оригінальні роботи, опубліковані протягом останніх 5–7 років у зарубіжних періодичних виданнях, високоцитовані джерела, у тому числі з Scopus і Web of Science. Намагайтеся мінімізувати само-

цитування або уникайте його. Також намагайтеся звести до мінімуму посилання на тези конференцій, монографії. У список літератури не включаються неопубліковані роботи, офіційні документи, рукописи дисертацій, підручники і довідники. Повинна бути подана додаткова інформація про статті — DOI, PubMed ID тощо. Якщо в списку менше половини джерел мають індекси DOI, стаття не може бути опублікована в міжнародному науковому журналі. Посилання повинні бути перевірені. Перед комплектацією списку літератури кожне джерело перевіряйте через сайт <http://www.crossref.org/guestquery> або <https://scholar.google.com.ua/>

Кожне джерело слід поміщати з нового рядка під порядковим номером, що вказується в тексті статті арабськими цифрами у квадратних дужках. У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а НЕ в алфавітному порядку.

Вимоги до оформлення пристатейного списку літератури згідно з Наказом ДАК України та згідно з міжнародними стандартами відрізняються, у зв'язку з чим його необхідно обов'язково подавати у 2 варіантах:

1. Список літератури згідно з вимогами ДАК України оформляється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 «Система стандартів з інформації, бібліотечної та видавничої справи. Бібліографічний запис. Бібліографічний опис. Загальні вимоги та правила складання».

2. References має бути оформлений символами латинського алфавіту за стандартами National Library of Medicine (NLM). Джерела українською, російською та іншими мовами, що використовують символи кирилиці, необхідно відтворювати в такий спосіб: прізвища та ініціали авторів слід транслітерувати (транслітерацію можна здійснити автоматично на сайті <http://translit.net/>, стандарт LC), а назву статті — перекласти англійською мовою (не транслітерувати!). При написанні прізвищ авторів краще використовувати найбільш поширене написання прізвища даного автора в мережі Інтернет, яке вказується в інших публікаціях. Якщо ви використовували переклад будь-якої статті, посилання краще приводити на оригінальну публікацію.

Автор відповідає за правильність даних, наведених у списку літератури.

3. ПЛАГІАТ І ВТОРИННІ ПУБЛІКАЦІЇ

Неприпустимо використання несумлінного текстового запозичення і привласнення результатів досліджень, які не належать авторам наданого рукопису. Перевірити статтю на оригінальність можна за допомогою сервісів <https://www.antiplagiat.ru/> (для російськомовних текстів) і <http://www.plagiarisma.net/> (для англomовних текстів). Також можна використовувати програму Advego plagiat. Редакція залишає за собою право перевірки наданих рукописів на наявність плагіату. Текстова схожість в обсязі понад 20 % вважається непринятною.

Стаття повинна бути ретельно відредагована і вивірена автором. Перед відправкою рукопису до редакції переконайтеся, що всі вищевказані інструкції виконані.

Матеріали для публікацій надсилати на електронну адресу редакції:

osteoporosis@ukr.net ■