

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

На правах рукописи

КРАВЧЕНКО АЛЕКСАНДР ИВАНОВИЧ

УДК 616 –711.1–007.271–053.2

**ДИСПЛАСТИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ**

14.03.03 – патологическая физиология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

ДОНЕЦК – 2019

Работа выполнена в Республиканском травматологическом центре Министерства Здравоохранения Донецкой Народной Республики.

Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
Золотухин Сергей Евгеньевич,
Республиканский травматологический центр Министерства Здравоохранения Донецкой Народной Республики, г. Донецк, заведующий отделом координации научных исследований и прогнозирования

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор
Михайличенко Вячеслав Юрьевич,
Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского», г. Симферополь, Российская Федерация, заведующий кафедрой общей хирургии

доктор медицинских наук, старший научный сотрудник
Жуков Юрий Борисович,
Центральная городская больница № 14 г. Донецка Министерства Здравоохранения Донецкой Народной Республики, заведующий отделением травматологии

доктор медицинских наук, профессор, член-корр. НАМНУ
Ельский Виктор Николаевич,
ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, профессор кафедры патологической физиологии

Ведущая организация: Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака Министерства Здравоохранения Донецкой Народной Республики, г. Донецк

Защита состоится 16 января 2020 года в 10:00 на заседании Диссертационного совета Д 01.022.05 при ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО по адресу: 283003, г. Донецк, пр. Ильича, 16. Тел. (062) 344-41-51, факс: (062) 344-41-51, e-mail: spec-sovet-01-022-05@dnmu.ru

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО по адресу: 283003, г. Донецк, пр. Ильича, 16.

Автореферат разослан « » _____ 2019 года

Ученый секретарь
Диссертационного совета Д 01.022.05
к. мед. н., доцент

Ю. И. Стрельченко

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. В последние годы существенно возрос научно-практический интерес к проблеме, касающейся различных проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у детей и подростков (Жерноклеева В.В., 2013; Золото Е.В. и соавт., 2018). По происхождению и частоте встречаемости в клинической практике наибольшую группу составляют недифференцированные дисплазии соединительной ткани, объединенные термином синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (СНДСТ). Основной характеристикой данного синдрома является широкий спектр клинических проявлений без определенной четкой клинической манифестации (Виноградов А.Ф. и соавт., 2011).

Среди большого разнообразия клинических проявлений СНДСТ пристального внимания на сегодня заслуживает малоизученная в детском и подростковом возрасте проблема диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника (ДН ШОП) (Головской Б.В. и соавт., 2002; Кадурина Т.И., 2003). При этом признаки дисплазии соединительной ткани обнаруживаются в телах шейных позвонков, в межпозвонковых дисках, в межпозвонковых суставах и в связочном аппарате позвоночника (Беленький А.Г., 2007; Салаха М. Бен и соавт., 2016).

В основе СНДСТ лежит врожденное нарушение синтеза коллагена и эластина (Арсентьев В.Г., 2012). В результате этих нарушений соединительно-тканые структуры ОДА не выдерживают длительных статико-механических нагрузок, особенно в дисково-связочном аппарате позвоночника (Золотухин С.Е. и соавт., 2019). Это приводит к уменьшению предела прочности и упругости диспластически измененной соединительной ткани связочного аппарата и избыточной подвижности в шейном отделе позвоночника, а также в суставах всего опорно-двигательного аппарата.

Между тем в патогенезе ДНШОП недостаточно изученными являются механизмы снижения прочности, эластичности и упругости в тканях опоры и движения, расстройства ремоделирования в них. Требуется более пристальное исследование влияния гормонов гипофиза, щитовидной, паращитовидных и половых желез на процессы остеогенеза, развития сосудов и связочного аппарата ШОП. Неясно как соотносятся все эти процессы с тяжестью и клиническими проявлениями ДН ШОП в детском и подростковом возрасте.

Полиморфная клиническая симптоматика и отсутствие полноценной информации о патогенезе и критериях ранней диагностики ДН ШОП у детей и подростков ведет к значительному числу диагностических ошибок, а следовательно и к неправильному лечению.

Связь работы с научными программами, темами

Диссертационная работа выполнена согласно плана научно-исследовательской работы Республиканского травматологического центра ДНР, кафедры педиатрии научно-учебного института последипломного образования Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, и является фрагментом темы «Удосконалення діагностики синкопальних станів кардіоваскулярного генезу у дітей» (№ держреєстрації 0107U010183, шифр

работы УН 08.03.03).

Цель исследования: теоретическое обоснование общих закономерностей развития диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей и подростков, проживающих в экологически неблагоприятных условиях внешней среды, и усовершенствование способов ее профилактики и лечения.

Задачами данного исследования являлись:

1. Изучить особенности клинических проявлений и разработать метод оценки тяжести дисплазии соединительной ткани у больных с нестабильностью шейного отдела позвоночника.
2. Определить особенности рентгенологических изменений шейного отдела позвоночника при его нестабильности в зависимости от степени тяжести дисплазии соединительной ткани.
3. Установить причины и механизмы нарушения кровотока по магистральным сосудам шейного отдела позвоночника в зависимости от степени тяжести дисплазии соединительной ткани.
4. Выявить патогенетическое и диагностическое значение морфологических и метаболических нарушений в скелетных тканях при разной степени тяжести дисплазии соединительной ткани.
5. Установить роль гормональных нарушений в патогенезе диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника.
6. Изучить значение макро- и микроэлементов в патогенезе диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника и определить их диагностическую значимость для оценки проявлений дисплазии соединительной ткани.
7. Усовершенствовать принципы и способы эффективной профилактики и лечения диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника в зависимости от степени тяжести дисплазии соединительной ткани.

Объект исследования: диспластическая нестабильность шейного отдела позвоночника у детей и подростков.

Предмет исследования: клинические, рентгенологические, гемодинамические, морфо-функциональные, биохимические, гормональные изменения при диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника; методы диагностики и консервативное (медикаментозное и физио-функциональное) лечение.

Степень разработанности темы

Проведенные ранее комплексные исследования показали, что в основе ДН ШОП лежат врожденные нарушения синтеза коллагена и эластина (Нечаева Г.И. и соавт., 2008; Сидорович О.В. 2011). однако дисфункция всех тканей ОДА, происходящая в силу неблагоприятных внешних факторов среды, недостаточной гормональной стимуляции и обменных расстройств, происходящих в периоде дальнейшего филогенетического развития детей и подростков, изучены недостаточно (Степанова Е.А. и соавт., 2012; Салаха М. Бен и соавт., 2016; Золотухин С.Е. и соавт., 2019).

Поздняя диагностика ДН ШОП является фактором высокого риска развития у таких детей и подростков воспалительных и дегенеративных

артропатий (Чурилина А.В. и соавт., 2018). Особую значимость эта проблема приобретает в связи с тем, что при первичном обращении подростков с жалобами на боли в шее у них уже выявляются такие осложнения, как ювенильный спондилоартроз унковертебральных сочленений – в 24,5%, хондроз дисков – в 14,8%, особенно на уровне С₅₋₆ – в 51,2% наблюдений (Орел А.М., 2006). Более того, цервикальные диспластикозависимые изменения, впервые проявляясь в детском и подростковом возрасте, в дальнейшем прогрессируют, что часто приводит к дегенеративным состояниям, определяющим, в конечном итоге, неудовлетворительное качество жизни (Коренев Н.М., 2004).

В свете изложенного вопросы патогенеза, диагностики и лечения ДН ШОП у детей и подростков остаются достаточно сложной и окончательно нерешенной проблемой детской ортопедии. В этой связи задачи, связанные с изучением патогенеза и ведущих клинических синдромов ДН ШОП, а также их диагностики и медикаментозной коррекции являются одними из самых актуальных.

Вышеизложенные обстоятельства явились побудительным мотивом для выполнения данной работы.

Теоретическая и практическая значимость работы

Раскрыты общие закономерности развития диспластической нестабильности ШОП у детей и подростков, проживающих в экологически неблагоприятных условиях внешней среды.

Установлены причины и механизмы нарушений кровотока по магистральным сосудам, снижения прочности и эластичности тканей ШОП, расстройства в этих тканях процесса ремоделирования.

Уточнено влияние на остеогенез ШОП гормонов щитовидной, паращитовидных, половых желез и гипофиза.

Данные исследования позволяют врачам педиатрам, детским невропатологам и ортопедам предметно оценивать особенности проявления врожденной патологии опорно-двигательной системы, в том числе проявления нестабильности в шейном отделе позвоночника и вегетососудистую симптоматику.

Разработанный уникальный способ ранней диагностики и оценки степени тяжести диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника позволил целенаправленно проводить обследование больных детей и подростков, снизить количество ошибок диагностики.

Разработанная система профилактики и лечения больных детей и подростков, включающая лечебную физкультуру, физиотерапию, ортопедические методы и медикаментозное воздействие, позволяет на ранних этапах болезни целенаправленно воздействовать на диспластические проявления нестабильности шейного отдела позвоночника и эффективно лечить больных, что в конечном итоге снижает проявления дисплазии и повышает качество их жизни.

Методология и методы исследования

Работа состоит из семи этапов исследования, каждый из которых выполняется в соответствии с формулировкой той или иной задачи.

При проведении работы использовались следующие методы:

общеклинические и ортопедические; рентгенологические (аксиальная денситометрия, компьютерная и магниторезонансная томография); электрофизиологические (РЭГ, ЭМГ, хронаксиметрия); доплерография, реоэнцефалография; биохимические – для определения функциональной активности щитовидной, паращитовидных, половых желез и гипофиза; а также для изучения метаболизма костной ткани; гистоморфологические – для оценки структурно-морфологических изменений; биостатистические.

Научная новизна работы

Впервые изучен патогенез и клинические проявления диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей и подростков Донецкого региона.

Разработан новый способ оценки тяжести ДН ШОП в зависимости от выраженности маркеров системно-органного комплекса дисплазии соединительной ткани у детей и подростков.

Впервые определены фенотипические характеристики и особенности ведущих клинических проявлений, а также характер течения ДН ШОП у пациентов в зависимости от тяжести дисплазии и возраста.

Установлены причины дисфункции сумочно-связочного аппарата и патогенез нарушений кровотока по магистральным сосудам шеи, минерализации и расстройств метаболизма костной ткани.

Впервые у детей и подростков описаны нарушения функциональной активности щитовидной, паращитовидных, половых желез и гипофиза, механизмы гормональных, морфологических и метаболических нарушений в скелетных тканях организма при разной степени тяжести ДН ШОП. Установлена диагностическая значимость этих нарушений.

Впервые у них также изучен состав макро- и микроэлементов в волосах при разной степени тяжести дисплазии и ведущих клинических проявлениях ДН ШОП.

Разработан новый комплекс лекарственных средств и мероприятий для профилактики и лечения ДН ШОП с учетом тяжести состояния и возраста детей и подростков, а также по прошествии пяти лет дана оценка его эффективности.

Личный вклад соискателя

Автор самостоятельно провел патентно-лицензионный поиск и проанализировал тенденции развития данного направления в детской ортопедии. Определил цель и задачи исследования осуществил выбор методологии работы.

Автор лично обследовал и лечил 162 ребенка (дети и подростки) с патологией в шейном отделе позвоночника, используя для этого общие клинические и специальные методы диагностики и лечения больных.

Совместно с рентгенологическим отделом РТЦ провел анализ и дал оценку рентгенологической, денситометрической, компьютерно-томографической и магниторезонансной картины дисплазии и нестабильности шейного отдела позвоночника.

Совместно с лабораторией биомеханики и электрофизиологии РТЦ провел анализ и оценил реовазографическую и доплерографическую картину состояния сосудов, кровотоков в церебро-окципитальной зоне, состояние

иннервации мышц шеи и верхних конечностей, а также гистологию тканей ОДА (кафедра гистологии Донецкого национального медицинского университета, профессор Бондаренко Н.Н.).

Совместно с лабораторией «Био-лайн» и РТЦ выполнил исследования гормонов щитовидной, паращитовидных, половых желез и гипофиза, а также маркеров метаболизма тканей опорно-двигательного аппарата.

На базе лечебно-диагностического центра «Биотическая медицина» провел исследования содержания микроэлементов в тканях больных и здоровых детей.

Автор самостоятельно статистически обработал полученные клинические и данные специальных исследований, используя современные методы математического анализа.

Положения выносимые на защиту

1. Нарушения анатомо-биомеханических соотношений в сегментах цервикального отдела позвоночника и процессы дезорганизации соединительной ткани образуют патогенез, отражают тяжесть и проявляются диспластическим синдромом нестабильности шейного отдела позвоночника.
2. Слабость сумочно-связочного аппарата, сосудистые нарушения, дефицит макро- и микроэлементов, снижение минерализации костной ткани и расстройства метаболизма в тканях ОДА образуют большой патологический круг и определяют диагностическое значение диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника.
3. Врожденные нарушения дисплазии соединительной ткани у детей и подростков усиливаются сопутствующим гипотиреозом, гипертиреозом, недостаточностью тестикул у мальчиков и яичников у девочек, а также сниженным синтезом СТГ гипофизом. Эти нарушения, наряду с укреплением прочности тканей опорно-двигательного аппарата и восстановлением метаболизма, нуждаются в коррекции и отражены в предложенной нами лечебно-профилактической программе.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность результатов, изложенных в диссертационной работе, обусловлена достаточным объемом репрезентативного клинического материала, использования современных средств и методов исследования, адекватных целям и задачам работы, выбором современных методов статистического анализа полученных данных.

Положения, изложенные в диссертации, базируются на полученных данных и соответствуют материалу, представленному в публикациях.

Апробация работы состоялась на заседании ученого совета РТЦ ДНР в мае 2019 г.

Основные положения диссертационной работы докладывались и обсуждались на: – заседаниях Донецкого областного общества ассоциации ортопедов-травматологов (2009 – 2019 г.г.); практической конференции «Синкопальные состояния у детей как междисциплинарная проблема» (Донецк, 2010). практической конференции с международным участием «Современные теоретические и практические аспекты остеосинтеза» (Донецк-Святогорск 2010); XV Российском национальной конгрессе «Человек и его здоровье» (Санкт-

Петербург 2010); Всеукраинской научно-практической конференции «Актуальные проблемы диагностики, лечения и реабилитации детей с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата (Киев, 2011); Всеукраинской научно-практической конференции «Реабилитация детей с заболеваниями позвоночника»(Харков-Евпатория, 2011); Всеукраинской научно-практической конференции «Реабилитация больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата.» (Саки, 2011); научно-практической конференции «Современные теоретические аспекты травматологии и ортопедии» (Донецк-Урзуф, 2011 г.); научно-практической конференции «Современные методы исследования в морфологии» (Луганск, 2011); научно-практической конференции «Головная боль у детей как междисциплинарная проблема» (Донецк, 2012); научно-практической конференции, «Современные теоретические аспекты травматологии и ортопедии» (Донецк-Урзуф, 2012); научно-практической конференции «Современные теоретические аспекты травматологии и ортопедии» (Донецк-Урзуф, 2013); XVI съезде ортопедов-травматологов Украины, (Харьков, 2013); на международном форуме Донбасса «Наука побеждать болезнь» (Донецк, 2017, 2018 гг.

Материалы исследования используются при преподавании цикла «Ортопедия» студентам 5 курса медуниверситета, врачам-интернам, травматологам-ортопедам на курсах повышения квалификации.

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 40 научных работ, в том числе 23 статьи в рецензируемых журналах, 14 статей в журналах, сборниках и материалах конференций 2 учебных пособия и 1 методические рекомендации.

Объем и структура диссертации. Диссертация написана на русском языке на 272 страницах текста, состоит из введения, 9 разделов (обзора литературы, материалов и методов, 8-ми разделов собственных исследований), анализа и обобщения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций. Список литературы содержит 441 источник (291 отечественных и 150 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 56 рисунками и содержит 33 таблицы.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Исследования основаны на результатах обследования и наблюдения 162 детей в возрасте от 7 до 17 лет с ДН ШОП. Для решения задач исследования, связанных с выяснением возрастных особенностей, клинических, лабораторных и инструментальных характеристик все пациенты были разделены по тяжести ДН ШОП на 3 группы: легкую форму выраженности имели 57 (35,2%), среднюю 68 (42,0%), тяжелую – 37 (22,8%). Среди них мальчиков было 70 (43,9%), девочек 92 (56,1%). Контрольную группу для определения конкретных лабораторных и инструментальных нормативов вошли 27 практически здоровых сверстников.

В работе использовали следующие методы: общеклинические и ортопедические – для установления клинико-эпидемиологических факторов, выраженности и ведущих клинических синдромов нестабильности шейного

отдела позвоночника и других проявлений дисплазии соединительной ткани; рентгенологические (аксиальная денситометрия, компьютерная и магниторезонансная томография) – для определения минеральной плотности костной ткани, вида и характера анатомических изменений в шейном отделе позвоночника; электрофизиологические (РЭГ, ЭМГ, хронаксиметрия) – для оценки функциональных изменений в нервно-мышечном аппарате; доплерографию, реоэнцефалографию – для оценки гемодинамических изменений в бассейне сонных и позвоночных артерий; биохимические – для определения функциональной активности щитовидной, паращитовидных, половых желез и гипофиза; а также для изучения метаболизма костной ткани; гистоморфологическое определение микроэлементов в биоптатах костей и волос – для оценки структурно-морфологических изменений.

Для рентгенографии ШОП применяли аппарат VIROMATIK. МРТ осуществляли с помощью аппарата «Magnetom Concerto» (фирма Siemens Германия) с напряжением магнитного поля 0,2 Тесла и использованием катушек для исследования отделов головы и шеи. Компьютерную томографию производили на аппарате «Brilliance CTIO Slice» (фирмы Phillips). Оценку МПКТ осуществляли на денситометре «Hologec Discovery A/SL/B/C (01730) США» по Z-критерию (сравнение со средними значениями МПКТ возрастной нормы детей). УЗИ исследования сосудов шеи производили с помощью аппарата MX 600 DUAL Phillips. Методом дуплексного сканирования осуществляли непосредственную визуализацию сосудов, оценивая состояние просвета сосудов и кровотока. Реоэнцефалографию проводили с помощью аппарата «ReoCom, Medic XAI» и регистрировали реограммы мозга на регистраторе РЕОКОМ с выносным блоком RFG и круглыми электродами, которые крепили к голове с помощью энцефалографического шлема. Нейромиографию ШОП и верхних конечностей осуществляли на аппарате «Neuropak НИОН КОНДЕУ» (Япония).

При проведении биохимических исследований сывороточного содержания ТТГ, ПТГ, СТ4, СТ3, АТ к ТПО применяли наборы реактивов фирмы Monbind (Acubind ELISA Microwells, USA). Для определения концентрации половых гормонов (пролактин, ФСГ, тестостерона, 17-ОН-прогестерона, эстрадиола), СТГ применяли наборы реактивов фирмы ОАО «Алко-Био» (Санкт-Петербург, Россия) и «Clone Systems@» (США) на микропланшетном фотометре Мультискан EX (Thermo Electron, Германия). Все эти показатели определяли иммунохимическими методами.

Для оценки концентрации кальция, магния, фосфора, активности щелочной фосфатазы, костного изофермента ЩФ, концентрацию оксипролина, уроновых кислот и витамина 25(OH)D применяли стандартные методы биохимических исследований, описанные в руководстве (Долгов В.В. и соавт., 2012).

При определении содержания минеральных элементов в биоптатах кости, скелетной мышцы, фасции, кожи, волосах, подкожно-жировой клетчатке, взятых во время оперативных вмешательств, проводили с помощью атомно-абсорбционного спектрофотометра «SOLAAR Mn2 MQZE» фирмы Thermo Electron Manufacturing Limited. Анализировали содержание 33 химических

элементов методом атомно-эмиссионной спектрометрии с электрометрической автоматизацией.

При выполнении гистологических исследований материал фиксировали в 10%-ом растворе нейтрального формалина, декальцинировали 5%-м раствором муравьиной кислоты, обезжировали в спиртах возрастающей крепости и заливали парафином. Гистологические срезы готовили толщиной 608 мкм, которые окрашивали гематоксилин эозином.

Все исследования выполнены с информированного согласия пациентов и их родителей, а также в соответствии с этическими нормами Хельсинской декларации 2000 г.

Статистико-математическую обработку результатов исследований проводили с помощью ЭВМ типа IBM PCAT и пакета прикладного программного обеспечения «Microsoft Office» (Excel, STATISTICA V 6.0 компьютерная обработка и анализ данных фирмы «Stat Soft Inc.», USA Windows). Использовали методы параметрической и непараметрической статистики (ранговый U-критерий Уилкинса Манна-Уитни).

Результаты собственных исследований и их обсуждение. Нами установлено, что подавляющее число (87,2 %) обследованных пациентов – это жители крупных индустриальных городов Донбасса, где имеется неблагоприятная экологическая обстановка для проживания людей.

Для учета генетической предрасположенности детей к дисплазии соединительной ткани мы исследовали наследственность родителей. Наши исследования показали, что нормальные роды у обследованных были только у 13,8 % матерей. У остальных 86,2 % – патологическими, а именно: затяжные роды – у 39,1 %, стремительные – у 42,5 %, у 4,6% применялись механические пособия.

Для выявления новых механизмов развития ДН ШОП у детей нами разработана балльная система оценки тяжести недифференцированной ДСТ. Она объединяла группы симптомов, имеющих системные, фенотипические проявления нарушения формирования СТ. В ее основу положены критерии системо-органного симптомокомплекса ДСТ, которые в подростковом возрасте прогрессируют. Такими критериями являлись: изменения телосложения, аномалии кожи, грудной клетки, позвоночника, верхних конечностей, нижних конечностей, отдельно стоп, наличие дисплазии внутренних органов. Большинство стигм дисэмбриогенеза имели системный характер и определялись при общем осмотре пациента. На одного пациента в среднем приходилось 9,3 фенотипических признаков дисплазии.

У детей с НД ШОП из 46 диагностических признаков 27 или 59 % приходились на органы опоры и движения. При этом наиболее информативными диагностическими признаками являлись: патология позвоночника – 12 баллов, верхние конечности – 5 баллов, стопы – 5 баллов. Диагностические критерии синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани дополнены признаками нестабильности шейного отдела позвоночника (100 %) и стоп (84 %). У 59 % подростков имелись признаки ДСТ висцеральных органов – от 3 до 5 баллов.

Суммарное наличие у детей 3-5 баллов оценивалось, как локальное нарушение дифференцировки СТ, свыше 5 баллов, но в разных сегментах скелета и висцеральных органов, как синдром генерализованной ДСТ.

В жалобах детей преобладали признаки вегетососудистой дистонии, по поводу которой 72,3 % из них находились еще с дошкольного возраста под наблюдением невропатолога и педиатра.

Детальное изучение анамнеза позволило выявить и систематизировать жалобы, характерные для ранней диагностики НШОП. Среди них превалировала триада: общая слабость без предшествующих к этому причин (80,4%), быстрая утомляемость (72,2%), головная боль (чаще в затылочной области) с головокружением и кратковременной потерей сознания (83,4%).

Общую слабость дети отмечали после сна или через некоторое время после его. Обычно она проявлялась апатией, нежеланием что-либо делать, остановкой вовремя какого-нибудь действия. При этом ребенок жаловался на утомляемость.

Симптомы головной боли проявлялись различно в зависимости от возраста. До 7 лет головная боль возникала в течение дня кратковременно с пролонгированными периодами ремиссии. В подростковом возрасте для НШОП более характерна частая головная боль к концу дня, интенсивная и продолжительная.

Под головокружением дети (56,4%) понимали кратковременную потерю сознания (24,1%), которое развивалось вслед за движением головы в сторону и назад. Следует заметить, что при этом не было жалоб на ощущения боли в шее у половины детей. Однако при пальпации остистых отростков болезненность сохранялась.

У 30% детей отмечалась иррадиация боли в надплечья, а 8,2% пациентов жаловались на онемение в одной или обеих верхних конечностях.

Дети (30%) отмечали чувство дискомфорта в шее, а 24% - «хруст» при вращательных движениях головой, который они устраняли «кивательными» движениями (12%).

Одной из частых жалоб (27,8%) была боль в суставах конечностей без признаков воспаления, которая усиливалась после физической нагрузки. Внешне отмечались деформацией конечностей (варус, вальгус, анти- или рекурвация).

Наряду с нестабильностью в шейном отделе наблюдались деформации со стороны грудного и поясничного отделов позвоночника (63,1%) в виде кифоза, сколиоза, деформации грудной клетки и таза, астеническое телосложение. Установлено, что у детей с НШОП первое место по количеству клинических маркеров принадлежит позвоночнику (34,6% - 610), из которых 48,5% - 296 – шейному отделу. На втором месте по наличию признаков дисэмбриогенеза СТ находятся стопы, затем верхние и нижние конечности.

Для того, чтобы убедиться в том, что не только функциональные, но и анатомические изменения в шейном отделе позвоночника являются причиной описанной выше клиники, провели корреляционный анализ признаков дисплазии СТ у детей с НШОП. В результате анализа выявлен целый ряд

корреляций между признаками ДСТ. Они были разной силы и направленности, однако, свидетельствовали о взаимосвязи между признаками дисплазии, и ее генерализованными процессами.

На основании корреляционного анализа нами были отобраны те, которые оказались связанными со степенью дисплазии соединительной ткани. Таких признаков оказалось 10 – слабость, утомляемость, головная боль, головокружение, цервикалгия, установка стоп, поперечное плоскостопие, транзиторная артралгия, гиперэластичность, разгибание в локтях.

Отобранные в результате корреляционного анализа признаки ДСТ использовали для построения уравнения множественной линейной регрессии вида:

$$Y = a_0 + a_1x_1 + a_2x_2 + a_3x_3 + a_4x_4 + a_5x_5 + a_6x_6 + a_7x_7 + a_8x_8 + a_9x_9 + a_{10}x_{10},$$

где: Y – степень дисплазии соединительной ткани; a_0 – коэффициент уравнения регрессии – 0,62; $x_1...x_5$ – баллы, соответствующие признакам ДНШОП; $x_6...x_{10}$ – баллы, соответствующие признакам ДСТ; $a_1... a_{10}$ – коэффициенты с которыми данный признак входит в уравнение.

При $Y=1$ – определяли легкую степень, $Y=2$ – умеренно выраженную степень, $Y=3$ – выраженную степень ДСТ.

На данный «Способ оценки степени ДСТ у детей с ДНШОП» получен Патент Украины № 70856, А61В 10/00.

С помощью данного способа мы у 35,4 % наших пациентов определили легкую степень, у 23,0 % - выраженную или тяжелую, а у 41,6 % - умеренно выраженную степень ДСТ. Это подтверждалось данными рентгенологических и электрофизиологических исследований.

Анатомо-функциональные исследования шейного отдела позвоночника показали недоразвитие или патологическое развитие тел позвонков, дегенеративные изменения в межпозвонковых дисках, слабость и потерю механической силы передней и задней продольных связок позвоночника, что мы рассматривали, как проявления дисплазии соединительной ткани (табл.1).

Все изменения тел позвонков и межпозвонковых дисков вместе с аномалиями анатомических структур позвонков, определяемые рентгенологическим методом, коррелировали с клинической тяжестью ДСТ и существенно ее дополняли.

Целенаправленное исследование кровотока по позвоночным и сонным артериям с применением дуплексной методики доплерографии, рео- и энцефалографии выявили причины нарушения гемодинамики, которые можно объяснить нестабильностью и дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника или аномалиями его развития, а также диспластическими изменениями именно сосудов. Тесное анатомическое расположение четырех магистральных артерий (сонные, позвоночные), снабжающих головной мозг и нервный аппарат сосудов при незначительных изменениях костно-хрящевых структур позвоночника, тем более, при нестабильности шейных позвонков, могло приводить к травматизации сосудов и нервов с соответствующей реакцией последних и головного мозга.

Таблица 1

Частота рентгенологических изменений в шейном отделе позвоночника при легкой, умеренной и тяжелой дисплазии соединительной ткани у детей % (n)

Изменения в шейном отделе позвоночника	Степень тяжести дисплазии		
	легкая	умеренная	тяжелая
Листез	100 (57)	100 (68)	100 (37)
Устойчивое смещение позвонков >3 мм	3,5 (2)	100 ¹ (68)	100 (37)
Нарушение статики ШОП (кифоз/сколиоз)	15,8 (9)	88,2 ¹ (60)	100 ^{1,2} (37)
Остеохондроз	8,8 (5)	55,9 ¹ (38)	70,3 ¹ (26)
Артроз унковертебральных сочленений	12,3 (7)	33,8 (23)	81,1 ^{1,2} (30)
Снижение высоты МДП >половины нормы	–	14,7 (10)	37,8 (14)
Гипоплазия атланта	–	11,8 (8)	62,2 ² (23)
Подвывих С _I С _{II}	–	10,3 (7)	48,6 ² (18)
Гипоплазия зубовидного отростка Акселя	–	2,9 (2)	27 (16)
Аномалии Киммерли	–	2,9 (2)	8,1 (3)
Итого	100 (57)	100 (68)	100 (37)

Примечание: ¹ – обозначена достоверность различий, по сравнению с группой больных, имевших легкую степень дисплазии (p<0.05);

² – обозначена достоверность различий, по сравнению с группой больных, имевших умеренную степень дисплазии (p<0,05).

Нами установлен следующий механизм травматизации сосудов. Нестабильные позвонки во время движения в шее смещаются во фронтальной плоскости, например, при разгибании суставные отростки нестабильного позвонка, уходят кпереди в направлении позвоночных артерий и нервов, которые располагаются в каналах поперечных отростков и интимно связаны с капсулой межпозвоночного сустава атланта, а ниже перегибаются на суставных отростках.

Тяжесть клинических проявлений у пациентов с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника усугублялось наличием аномалий последнего, которые мы выявили у 44 наших больных. К ним в первую очередь следует отнести седловидную гиперплазию атланта (31 ребенок). Разрастание заднего отдела, где проходят позвоночные артерии, приводило к травматизации последних при движениях головой. У 5 пациентов обнаружена аномалия Киммерли, при которой позвоночная артерия ущемляется в образованном кольце задней дуги атланта. У 3 больных обнаружено незаращение дуги атланта – spina bifida, при котором нарушаются контуры позвоночного канала. У 2 детей имело место сращение 3 и 4 шейных позвонков (синостоз). Между телами отсутствовали межпозвоночные диски. В 3 случаях

на рентгенограммах обнаружены дополнительные ребра, головки дополнительных ребер сочленяются с реберно-поперечными отростками 7 шейного позвонка.

С ростом ребенка эти изменения в шейном отделе усиливались, осложнялись дегенеративно-дистрофическими изменениями суставов, появлялся остеопороз, который приводил к сдавлению или раздражению сосудисто-нервных путей с соответствующей клиникой.

Изучение причин нарушения кровотока по позвоночным и сонным артериям показало, что в 43,3% случаев имело место нарушение геометрии сосудов, в 23,3% - уменьшение диаметра позвоночных артерий, в 13,3% - экстравазальное сдавление. Это выражалось асимметрией кровенаполнения позвоночных артерий – 78,3%, застойными проявлениями – 61,4%, асимметрией кровенаполнения по сонным артерия – в 62% и др.

Нарушение анатомо-биомеханических соотношений в сегментах цервикального отдела позвоночника, вызванных разными причинами, в том числе влиянием неблагоприятных экологических факторов Донбасса, представлены на рис. 1.

На этом рисунке видно, как анатомо-функциональные нарушения шейного отдела позвоночника и процессы дезорганизации соединительной ткани образуют единый механизм патогенеза диспластической нестабильности.

Таким образом, в основе характера клинических проявлений, развивающихся на фоне диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника заложена анатомо-функциональная патология экстракраниальных сосудов шеи и позвоночно-двигательных сегментов. Эти нарушения минимальны при легкой и максимальны при тяжелой степени ДСТ.

Для выяснения патогенетических особенностей морфологических и метаболических изменений скелетных тканей при разной степени дисплазии соединительной ткани у детей с нестабильностью ШОП проведены исследования минеральной плотности костной ткани, изучение гистологических и биохимических маркеров ремоделирования костной ткани. Эти исследования позволили выяснить, что у пациентов с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника имеет место нарушение минерализации костной ткани.

Степень нарушения этой минерализации зависела от выраженности дисплазии соединительной ткани. Остеопения при легкой степени ДСТ имела место в 17,5%, при умеренной степени ДСТ в 67,6%, при тяжелой – в 54,1% случаев. При умеренной степени ДСТ остеопороз диагностирован в 8,9%, при тяжелой – в 45,9% случаев.

Наряду с нарушением минерализации костной ткани у пациентов регистрировались и морфологические нарушения в мышечной ткани и в связочном аппарате. В костной ткани развивался остеоцитарный остеолитический процесс. При нем широкие костные каналы замещались фибробластами, в кости увеличивалась индукция фибриллогенеза, усиливалась остеокластическая резорбция (рис. 2).

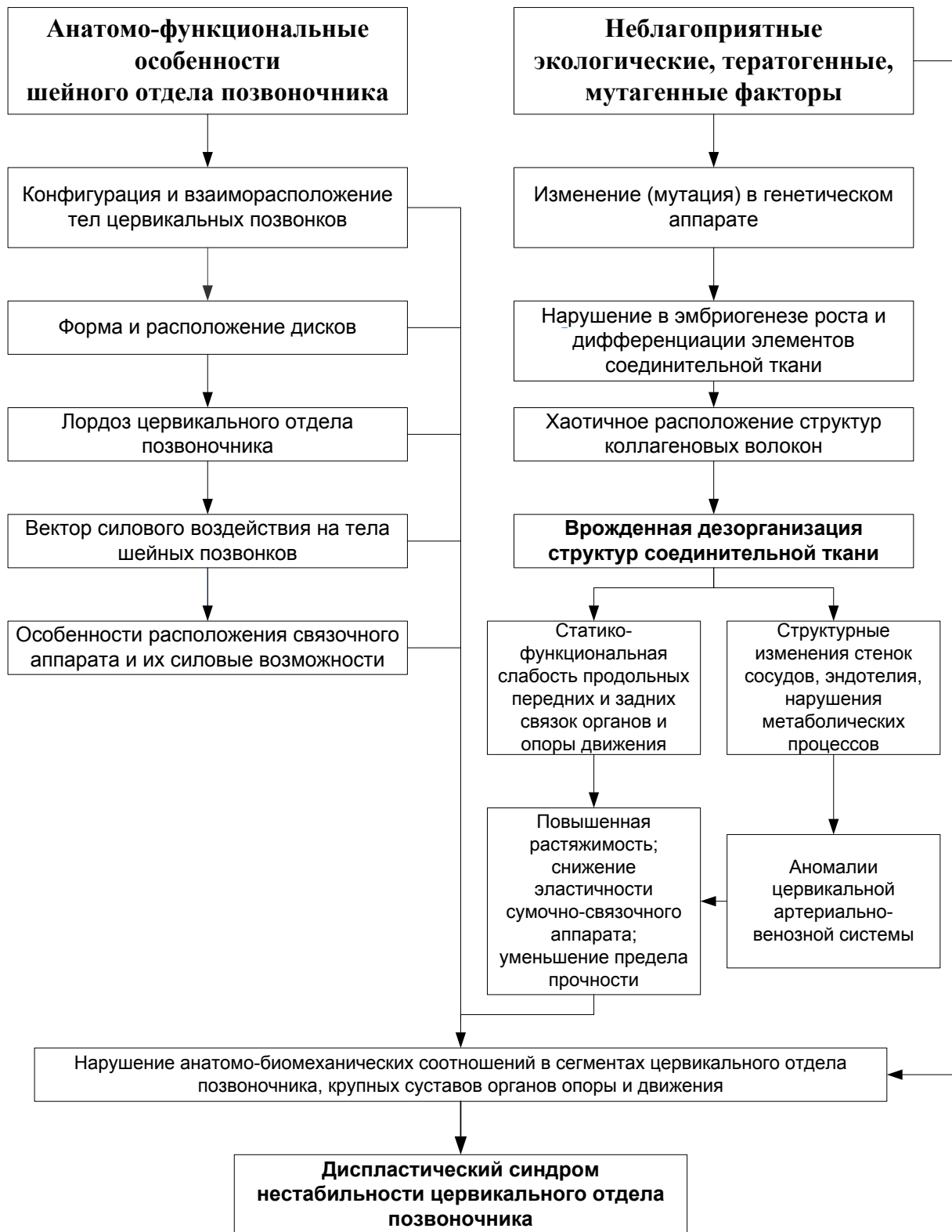


Рис. 1. Патогенез диспластического синдрома цервикальной нестабильности позвоночника.

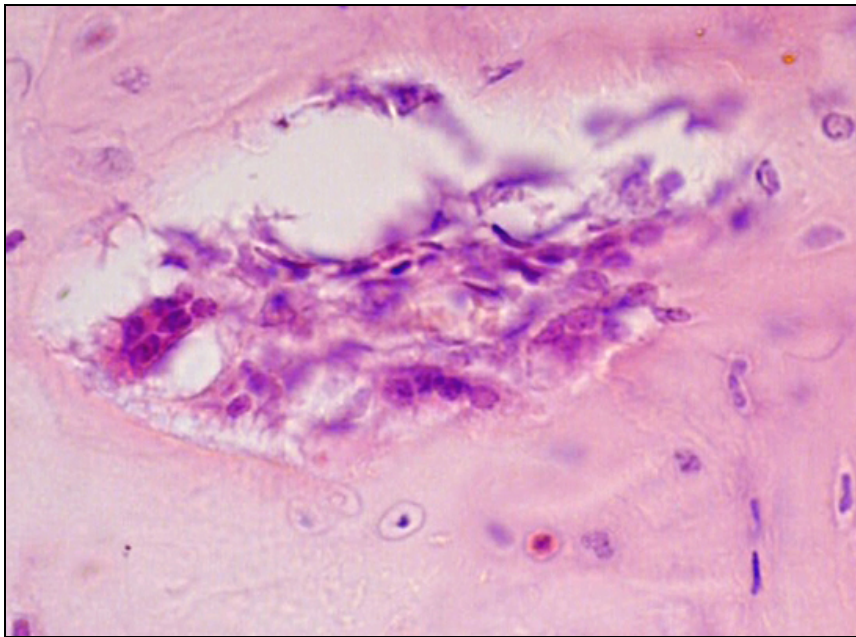
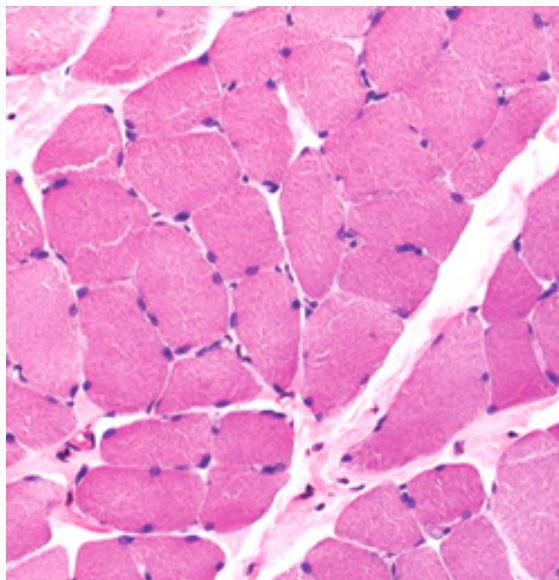


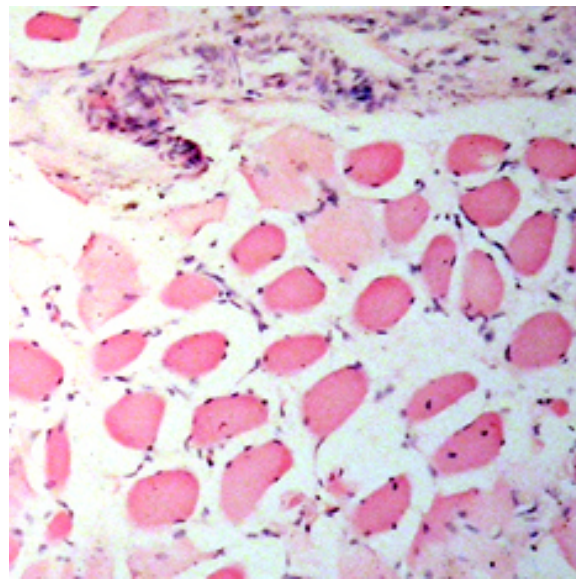
Рис. 2. Лакуна резорбции с остеокластами (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином, ок. $\times 15$, об. $\times 40$.

В сухожилиях сосуды инфильтрировались лейкоцитами. При легкой степени дисплазии имели место макрофагальная, при тяжелой – лимфоцитарная инфильтрация.

В мышечной ткани истончались волокна, возникла периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация перимизия (рис. 3).



а



б

Рис. 3. Состояние скелетных мышечных волокон, эндо- и перимизия у обследованных пациентов: а – нормального строения, б – при дисплазии СТ. Окраска гематоксилином и эозином, ок. $\times 15$, об. $\times 20$.

От воспалительного процесса в сухожилиях и мышцах зависело проявление компенсаторных реакций в костной ткани. При воспалительном

процессе в кости, имеющем аутоиммунный характер, имели место остеокитарная резорбция и компенсаторное замещение ее фиброзными элементами.

Процессы альтерации в костной, мышечной тканях и в связочном аппарате сопровождались выраженными микроциркуляторными нарушениями в виде вазодилатации, венозного полнокровия и стаза эритроцитов. Эти нарушения замедляли репарацию тканей локомоторного аппарата.

В костной ткани у пациентов с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника имели место глубокие расстройства обменных процессов (табл. 2). Эти нарушения в наибольшей степени представлены были при умеренной и тяжелой степени ДСТ. При умеренной и тяжелой степени ДСТ имел место остеолит с уменьшением в крови концентрации ионизированного кальция и увеличением активности щелочной фосфатазы.

В костной ткани усиливалась также деструкция коллагена и нарушался его метаболизм, что проявлялось ростом в сыворотке крови концентрации оксипролина и уроновых кислот.

С тяжестью дисплазии соединительной ткани увеличивался дефицит витамина D.

Таблица 2

Характер изменения биохимических маркеров ремоделирования костной ткани в зависимости от степени дисплазии соединительной ткани у детей

Биохимические показатели сыворотки крови	Контроль (здоровые)	Степень дисплазии		
		легкая	умеренная	тяжелая
Общий кальций, ммоль/л	2,16±0,05	2,13±0,06	2,57±0,04 ¹	2,71±0,04 ¹
Ионизированный кальций, ммоль/л	1,21±0,06	0,95±0,03	0,90±0,04 ¹	0,81±0,02 ¹
Общий магний, ммоль/л	0,96±0,05	0,90±0,05	0,84±0,03	0,76±0,04 ¹
Сывороточный фосфор, ммоль/л	1,65±0,2	1,57±0,12	1,50±0,13	1,52±0,05
Щелочная фосфатаза, мк кат/л	4,8±0,15	5,2±0,15	5,5±0,18	5,9±0,16
Костный изофермент ЩФ, %	70,3±1,4	60,6±1,2 ¹	52,9±2,7 ^{1,2}	47,8±1,6 ^{1,2}
Оксипролин, мг/л	50,2±3,7	55,9±4,4	70,6±7,6	99,0±4,7 ¹
Уроновые кислоты, мг/л	2,8±1,1	3,8±1,4	4,8±1,3	5,2±1,1 ¹
25(ОН)Д, нг/мл	34,51±1,12	28,83±0,82 ¹	25,62±0,71 ^{1,2}	18,95±0,59 ^{1,2,3}

Примечание: ¹ – обозначена достоверность различий по сравнению с показателями группы контроля (p<0,05); ² – обозначена достоверность различий по сравнению с пациентами, имеющими легкую степень дисплазии СТ (p<0,05).

Взаимосвязь основных звеньев патогенеза ДН ШОП, представленная на рис. 4, образует «большой патологический круг диспластической нестабильности ШОП».



Рис. 4. Взаимосвязь основных звеньев патогенеза диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника («Большой патологический круг диспластической нестабильности ШОП»).

Из этого рисунка видно, как связаны между собой слабость сумочно-связочного аппарата, сосудистые нарушения, сниженная минерализация костной ткани и нарушения обмена. Последнее звено само способно было отягощать ДН ШОП.

Для установления роли и значения гормональных нарушений в патогенезе ДН ШОП изучена функциональная активность щитовидной, паращитовидных, половых желез и гипофиза у детей.

Результаты исследования показали, что при ДСТ активность щитовидной железы снижалась за счет аутоиммунного тиреоидита (табл. 3). При аутоиммунном тиреоидите функциональная ткань замещалась соединительной (в результате этого и развивался гипотиреоз). Активность паращитовидных желез изменялась в сторону гиперпаратиреоза и это изменение было обусловлено рядом факторов, из которых главным являлся гиповитаминоз D. С гиперактивностью паращитовидных желез и гиповитаминозом D были связаны и последующие изменения концентрации кальция, магния и фосфора.

У пациентов с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника установлены особенности нарушений полового развития в зависимости от тяжести дисплазии, концентрации соматотропного и половых гормонов в пубертате.

Таблица 3

Изменение показателей функциональной активности щитовидной и паращитовидной желез при легкой, умеренной и тяжелой степени дисплазии у пациентов с нестабильностью шейного отдела позвоночника, ед/л

Показатели, ед/л	Контроль	Степень дисплазии соединительной ткани		
		легкая	умеренная	тяжелая
ТТГ, мМЕ/л	1,79±0,34	1,56±0,19	2,15±0,13 ²	5,28±0,25 ^{1,2}
свТ ₃ , пмоль/л	5,39±0,08	5,43±0,17	4,31±0,19 ¹	2,32±0,22 ^{1,2,3}
свТ ₄ , пмоль/л	15,32±0,62	14,84±0,32	12,39±0,26 ^{1,2}	10,72±0,31 ^{1,2,3}
ПТГ, пмоль/л	2,21±0,64	3,26±0,72 ¹	4,01±0,65 ¹	6,47±0,82 ^{1,2}
АТ к ТПО, МЕ/мл	2,97±0,69	5,42±0,38 ¹	21,63±0,94 ^{1,2}	267,6±29,54 ^{1,2,3}

Примечание: ¹ – обозначена достоверность различий, по сравнению с показателями группы контроля ($p < 0,05$), ² – обозначена достоверность различий, по сравнению с пациентами, имеющими легкую степень дисплазии соединительной ткани ($p < 0,05$), ³ – обозначена достоверность различий, по сравнению с пациентами, имеющими умеренную степень дисплазии соединительной ткани ($p < 0,05$).

У мальчиков и девочек имело место замедленное половое развитие, проявляющееся у мальчиков в замедлении темпов роста, в инфантильности половых органов, в запаздывании мутации голоса, у девочек – в недостаточном развитии первичных и вторичных половых признаков, в отсутствии менструаций или в наличии только олигоменореи. Гормональные нарушения у мальчиков и девочек имели сходную картину и заключались в снижении концентрации СТГ, в увеличении концентрации ЛГ и 17-ОН-прогестерона (табл. 4). К тому же у мальчиков наблюдалась гиперпролактинемия, а у девочек гипозэстрогенемия. Отмеченные нарушения относились к недостаточной зрелости тестикул у мальчиков и яичников у девочек с компенсаторными реакциями на уровне надпочечникового андрогена 17-ОН-прогестерона.

Отмеченные гормональные нарушения вели к хроническому разрушению соединительной ткани, снижению ее прочности и растяжимости, приводили к ослаблению связочного аппарата позвонков и прочности межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника.

Роль нарушений функциональной активности щитовидной, паращитовидных и половых желез, а также продукции гипофизом СТГ в формировании механизма разрушения коллагена и других структур соединительной ткани, приводящих к усугублению расстройств диспластической нестабильности ШОП, представлены на рис. 5.

При изучении патогенетической значимости содержания макро- и микроэлементов в тканях при диспластической нестабильности ШОП проводили забор материала (волосы, биоптаты костей, скелетных мышц, фасций, кожи, подкожножировой клетчатки) у детей. В этом материале определяли 33 химических элемента. Проведенные исследования показали, что у пациентов с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника установлены нарушения состава макро- и микроэлементов в волосах и с ними коррелировала тяжесть дисплазии соединительной ткани.

Таблица 4

Изменение концентрации соматотропина и половых гормонов при разной степени дисплазии соединительной ткани и нестабильности шейного отдела позвоночника у мальчиков пубертатного возраста ($M \pm m$)

Показатели, ед/л	Контроль (n=8)	ДСТ		
		Легкая (n=20)	Умеренная (n=16)	Тяжелая (n=15)
СТГ, нг/мл	3,16±0,22	2,87±0,26	2,49±0,21	2,01±0,26*
Пролактин, мМЕ/мл	238,4±12,3 (67–726)	256,7±13,4	279,0±15,2	315,2±15,6*
ЛГ, мМЕ/мл	5,78±0,34 (1,1–8,7)	7,04±0,49	8,73±0,95*	10,63±1,34*
ФСГ, мМЕ/мл	6,63±0,42 (1,8–11,3)	6,94±0,38	6,60±0,43	7,28±0,66
Тестостерон, нмоль/л	2,39±0,12 (0,2–4,3)	2,41±0,18	2,37±0,16	2,56±0,15
17-ОН-прогестерон, нмоль/л	2,28±0,24 (0,2–9,0)	2,37±0,18	3,14±0,22	4,18±0,31*
Эстрадиол, пкмоль/л	109,7±10,6 (<160,0)	117,2±11,6	105,6±8,7	93,6±8,9

Примечание: * – обозначена достоверность различий показателей, по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

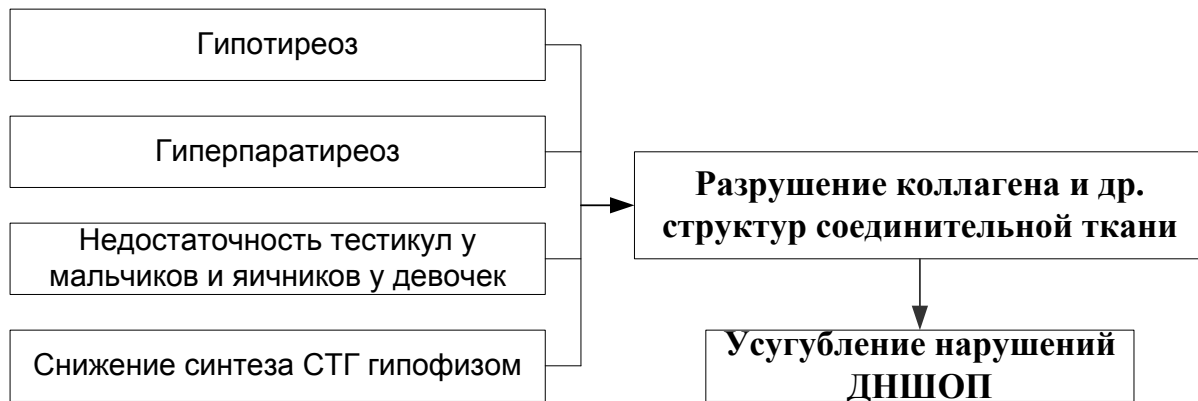


Рис. 5. Патогенетическое влияние гормональных нарушений на ремоделирование костной ткани и развитие диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника.

При умеренной и тяжелой ДСТ величина содержания макроэлементов кальция и магния в волосах увеличивалась, концентрация хлора, калия и натрия снижалась, а фосфора и серы не изменялась (табл. 5).

Таблица 5

Изменение концентрации макроэлементов в волосах при разной степени дисплазии соединительной ткани у пациентов (M±m)

Макро-элементы	Контроль (n=10)	Тяжесть ДСТ		
		легкая (n=57)	умеренная (n=68)	тяжелая (n=37)
Ca	493,3±18,9	552,7±30,0	847,7±36,9 ¹	997,6±51,5 ¹
Cl	9150,5±821,3	8167,3±622,2	6239,3±374,2 ¹	4900,0±313,0 ¹
K	255,3±19,4	205,7±10,7	104,8±5,8 ¹	73,8±4,7 ^{1,2}
Mg	25,8±3,3	35,5±1,2	39,7±2,4 ¹	69,7±2,6 ¹
Na	239,5±37,2	209,7±18,4	175,6±13,4 ¹	137,6±15,9 ¹
P	131,3±10,4	132,4±10,5	129,3±10,6	123,0±3,6
S	40885±1125	40466±1223	41062±1591	41055±1218

Примечание: ¹ – обозначена достоверность различий показателей по сравнению с группой контроля (p<0,05); ² – обозначена достоверность различий показателей по сравнению с легкой степенью ДСТ.

Установлено, что количественные изменения микроэлементов (хрома, меди, железа, марганца, молибдена, селена, цинка и бора) играли в патогенезе ДСТ ключевую роль. В частности, с дефицитом хрома, железа и селена было связано развитие сахарного диабета второго типа и железодефицитной анемии, а также они способствовали нарушениям не только углеводного, но и жирового обмена, снижению антиоксидантной защиты организма (табл. 6).

Таблица 6

Изменение концентрации эссенциальных микроэлементов в волосах при разной степени дисплазии соединительной ткани у пациентов (M±m)

Микро-элементы	Контроль (n=10)	Тяжесть ДСТ		
		легкая (n=57)	умеренная (n=68)	тяжелая (n=37)
Cr	0,62±0,05	0,26±0,05	0,28±0,04 ¹	0,15±0,02 ^{1,2}
Cu	11,2±0,83	11,5±0,74	12,3±0,66	14,3±0,52 ¹
Fe	16,7±1,2	15,9±0,76	7,43±0,66 ¹	6,05±0,52 ^{1,2}
J	5,13±0,42	6,14±0,38	6,29±0,55	7,14±0,63 ¹
Mn	0,61±0,09	0,49±0,09	0,36±0,05 ¹	0,25±0,04 ^{1,2,3}
Mo	0,066±0,004	0,09±0,001 ¹	0,13±0,03 ¹	0,15±0,01 ^{1,2}
Se	0,89±0,05	0,77±0,05	0,52±0,03 ¹	0,40±0,02 ^{1,2}
Zn	215,2±20,6	231,8±28,6	276,3±26,3	318,7±28,4 ¹

Примечание: ¹ – обозначена достоверность различий показателей по сравнению с группой контроля (p<0,05); ² – обозначена достоверность различий показателей по сравнению с легкой степенью ДСТ (p<0,05); ³ – обозначена достоверность различий показателей по сравнению с умеренной степенью ДСТ (p<0,05).

Дефицит марганца, молибдена, меди и бора обуславливал задержку роста и полового развития детей, нарушал ремоделирование позвоночника, всего

костного скелета и связочного аппарата пациентов. Это приводило к уплотнению связок, остеопении, нарушению окостенения и усилению гиповитаминоза D.

Влияние дефицита макро- и микроэлементов на развитие патологических процессов при диспластической нестабильности ШОП представлено на рис. 6.

Показано, что для оценки тяжести самой ДСТ могут подходить ткани: волосы, кожа, подкожная клетчатка, костная и мышечная ткани. Однако наиболее удобным видом ткани для этой оценки являются волосы.

По содержанию в волосах больных с ДСТ минеральных веществ могут быть дифференцированы: гипермобильность позвоночника и других суставов ОДА, цервикалгия и унковертебральный артроз.

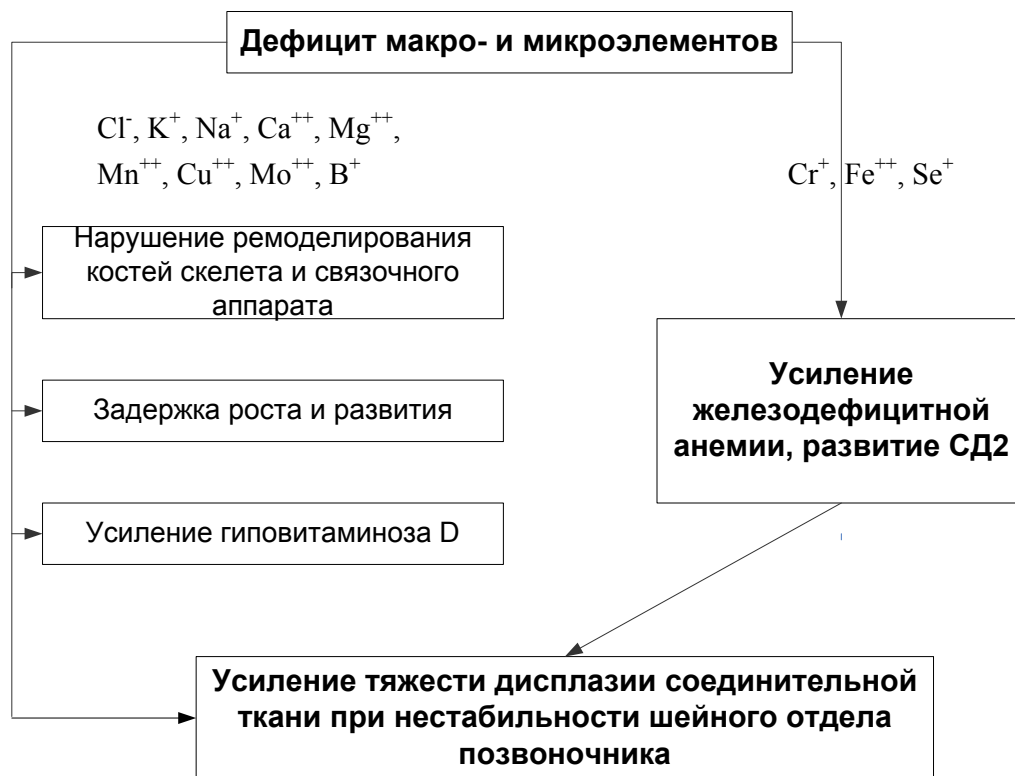


Рис. 6. Влияние дефицита макро- и микроэлементов на развитие патологических процессов при диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника.

На основании всех полученных данных настоящего исследования нами разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Этот комплекс базировался на принципах раннего выявления больных и многокомпонентности терапии, ориентированной на степень выраженности клинических проявлений (тяжесть дисплазии) (рис. 7).

Для эффективного лечения ДН ШОП в разработанный нами комплекс включены также мероприятия, связанные с восстановлением функции позвонков путем укрепления межпозвонковых дисков, увеличения плотности кости при остеопорозе и остеопении. Применены фармакологические средства, улучшающие кровоток по магистральным сосудам шеи, а также

восстанавливающие нарушенный обмен веществ в скелетных тканях и гормональные нарушения в организме детей и подростков.

Разработанный нами комплекс лечебно-профилактических мероприятий представлен в трех разделах: «Лечебная физкультура», «Гальваногрязелечение» и «Медикаментозная терапия». Оценка эффективности этого комплекса проведена путем сравнения двух групп детей. В основной группе (40 человек) дети получали лечение по усовершенствованным программам, в контрольной (20 человек) – по общепринятым. Период наблюдения за детьми в группах составил 5 лет.

Результаты исследования показали, что лечение больных детей и подростков с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника определялся возрастом пациента и степенью патологических изменений.



Рис. 7. Принципы лечения диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника.

Профилактика нестабильности ШОП должна начинаться с момента

родовспоможения, но его особенности должны определяться в каждом конкретном случае. С возраста 6-8 месяцев назначения включали комплекс массажа воротниковой зоны, элементы ЛФК. С 3 лет необходимо включать плавание наряду с другими физиотерапевтическими методами.

Со школьного возраста объем лечебных и профилактических мероприятий определяется общим состоянием ребенка, степенью тяжести поражения, которая кроме клинических общепринятых исследований, дополняется - специальными (состояние кровотока по позвоночным артериям и венам, исследование кровотока головного мозга, неврологические дефициты, исследование микроэлементов и т.п.). С этого периода должен применяться разработанный комплекс ЛФК, который позволил у 72% пациентов увеличить пульсовое кровенаполнение в бассейнах внутренней сонной и позвоночной артерий, улучшить динамику реактивности сосудов по данным функциональных проб. Гальваногрязелечение (грязи «Куяльницкий лиман») улучшило общее состояние в 86,7% случаев, а по данным реоэнцефалографии позволило в 2 раза снизить выраженность венозного застоя.

Дефицит витамина D, макро- и микроэлементов нивелировали диетой и назначением соответствующих курсов медикаментозной терапии. Болевой синдром, головокружение требовало назначения соответствующих нестероидных и сосудистых препаратов. Курсы лечения повторяли в зависимости от состояния. В процессе амбулаторного лечения назначали профилактические мероприятия по разработанной нами методике.

Пятилетний опыт лечения больных детей и подростков с нестабильностью шейного отдела по нашей лечебной программе показал ее высокую эффективность. Применение этой программы позволило задержать развитие диспластического процесса в позвоночнике, улучшить общее состояние у 20-30% больных и существенно повысить качество жизни детей и подростков.

ВЫВОДЫ

1. Клиника нестабильности шейного отдела позвоночника у детей до 6 лет проявляется признаками вегетососудистой дистонии; к 9-14 годам – цервикальным синдромом. У детей подросткового возраста к проявлениям нестабильности шейного отдела позвоночника присоединяются проявления дисплазии со стороны внутренних органов, а нарушения роста-весовых показателей у них проявляются астеническим телосложением.
2. Совокупная оценка стигм дисэмбриогенеза, имеющих системный характер (аномалии телосложения, кожи, грудной клетки, позвоночника, верхних и нижних конечностей, а также внутренних органов) позволяют точно определить тяжесть дисплазии соединительной ткани.
3. Рентгенологическая картина шейного отдела позвоночника у детей претерпевает возрастные изменения, но при дисплазии соединительной ткани происходит недоразвитие тел позвонков, формируются многочисленные аномалии их развития (седловидность атланта, аномалия Киммерли, незаращение задней дужки, синостоз, шейные ребра). Эти признаки дополняют общую картину дисплазии соединительной ткани и

коррелируют с ее тяжестью. Так при тяжелой ее степени частота признака ювенильного остеохондроза и артроза унко-verteбральных сочленений возрастают до 81,1%, гипоплазии атланта, подвывиха С_I-С_{II}, гипоплазии зубовидного отростка Акселя и аномалии Киммерли возрастает в 5 раз.

4. У пациентов с диспластической нестабильностью ШОП за счет нестабильности происходит компрессия, уменьшение просвета и нарушение кровотока по позвоночным артериям, что в 78,3% случаев проявляется асимметрией кровенаполнения этих артерий, а в 61,4% случаев – застойными признаками кровообращения. Эти нарушения максимальны при тяжелой степени дисплазии, и проявляются они цефалгическим синдромом.
5. Степень нарушения минеральной плотности костной ткани, морфологические нарушения в костной, мышечной тканях и в связочном аппарате ОДА имеют максимальные проявления при умеренной и тяжелой степени дисплазии соединительной ткани. В частности, при умеренной ее степени остеопения определяется у 67,6%, остеопороз у 8,9%, а при тяжелой степени остеопения – у 54,1%, а остеопороз у 45,9% больных. В костной ткани при этом развивается остеоцитарный остеолитизис, увеличивается индукция фибриллогенеза, усиливается остеокластическая резорбция. В сухожилиях имеет место сначала макрофагальная, а при тяжелой степени лимфоцитарная инфильтрация. В мышцах истончаются волокна и происходит периваскулярная инфильтрация перимизия лейкоцитами. В сухожилиях и мышцах развивается аутоиммунный воспалительный процесс.
6. В костной ткани при умеренной и тяжелой степенях дисплазии соединительной ткани увеличивается остеолитизис, деструкция коллагена, снижается ее ремоделирование, при этом в сыворотке крови снижается концентрация ионизированного кальция, увеличиваются активность щелочной фосфатазы, концентрация оксипролина и уроновых кислот.
7. При дисплазии соединительной ткани активность щитовидной железы снижается за счет аутоиммунного тиреоидита с развитием гипотиреоза, активность паращитовидных желез изменяется в сторону гиперпаратиреоза, обусловленного дефицитом витамина D. У мальчиков и девочек имеет место замедленное половое развитие. Гормональные нарушения у детей заключаются в снижении концентрации СТГ, в увеличении концентрации ЛГ и 17-ОН- прогестерона. К тому же у мальчиков наблюдается гиперпролактинемия, а у девочек гипоэстрогемия. Отмеченные нарушения максимальны при тяжелой степени ДСТ и ведут к снижению прочности и растяжимости связочного аппарата позвонков, а также прочности межпозвоночных дисков в ШОП.
8. При умеренной и тяжелой дисплазии соединительной ткани величина содержания макроэлементов кальция и магния в волосах растет, концентрация хлора, калия и натрия снижается, а фосфора и серы не изменяется. С дефицитом микроэлементов хрома, железа и селена связаны нарушения углеводного и жирового обмена, развитие железodefицитной анемии. У пациентов дефицит марганца, молибдена, меди и бора

обусловливает задержку роста и полового развития детей, нарушает ремоделирование позвоночника, всего костного скелета и связочного аппарата. Это приводит к уплотнению связок, остеопении, нарушению окостенения и усилению гиповитаминоза D. По составу минеральных веществ в волосах дифференцируются: гипермобильность суставов ОДА, цервикалгия и унковертебральный артроз.

9. Разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий, соотнесенный к возрасту детей и степени тяжести дисплазии, позволяет: после ЛФК у 72,0% пациентов увеличить пульсовое кровенаполнение в бассейне сонной и позвоночных артерий, восстановить динамику реактивности сосудов; после гальваногрязелечения снизить выраженность венозного застоя; а после медикаментозного лечения снять все проявления синдромов диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника. Применение этого комплекса по происшествии пяти лет улучшает общее состояние у 20-30% больных и существенно повышает качество их жизни.

ПЕРЕЧЕНЬ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в рецензируемых журналах:

1. Климовицкий В.Г., Усикова Т.Я., Кравченко А.И. Клинико-диагностические критерии дисплазии соединительной ткани у детей / Ортопедия травматология и протезирование. – 2008. – №3. – С. 50-56.
2. Климовицкий В.Г., Усикова Т.Я., Кравченко А.И. Диспластическая нестабильность шейного отдела позвоночника у подростков // Здоровье ребенка. – 2009. – №5 – С. 26-29.
3. Усикова Т.Я., Кравченко А.И., Илюшенко Ю.К. Клініко-анамнестичний симптомокомплекс диспластичного синдрому кістково м'язової системи при нестабільності церві кального відділу хребта у підлітків // Травма. – 2009. – Том 10, №3. – С. 320-326.
4. Усикова Т.Я., Кравченко А.И., Агарков А.В., Шамардина И.А. Синкопальные состояния у детей с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника // Український морфологічний альманах. – 2010 р. – Т.8, №3. – С. 224-225.
5. Усикова Т.Я., Кравченко А.И., Замятин В.А.. Наш опыт применения перорального В-витаминного комплекса Неуробекс в терапии диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у подростков // Український медичний альманах – 2010. – Том 13, №4. – С. 36-37.
6. Усикова Т.Я., Кравченко А.И., Илюшенко Ю.К. Гальваногрязелечение дистрофических осложнений диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у подростков / Травма. – 2011. – Том 12. №1. – С. 87-90.
7. Кравченко А.И. Цереброваскулярные изменения у детей при цервикальном синдроме на фоне диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей / Травма. – 2011. – Том 12, №4. – С. 106-110.
8. Кравченко А.И., Шпаченко Н.Н. Диспластическая спондилопатия и

- гипермобильный синдром в генезе цервикальной нестабильности позвоночника у детей подросткового возраста / Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, №3. – С. 141-145.
9. Усикова Т.Я., Кравченко А.И. Наш опыт применения лечебной физкультуры в лечении диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей // Здоровье ребенка. – 2011. – №6(33) – С. 60-64.
 10. Кравченко А.И., Кубрак А.Ю., Шафоростов А.А. Наш опыт применения гальваногрязелечения при диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей подросткового возраста / Вестник физиотерапии и курортологии. – 2011. – Том 17, №2. – С. 171.
 11. Усикова Т.Я., Нагорная Н.В., Кравченко А.И. Цереброваскулярная дисфункция у детей при диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника / Літопис травматології та ортопедії. – 2011. – №1-2. – С.281.
 12. Кравченко А.И. Оценка степени дисплазии соединительной ткани при диспластической нестабильности цервикального отдела позвоночника у детей // Травма. – 2012. – Том 13, №3. – С. 45-48.
 13. Климовицкий В.Г., Донченко Л.И., Кравченко А.И. Изменения иммунной системы в зависимости от степени диспластического сколиоза у детей / Травма. – 2013. – Том 14, №3. – С. 70-73.
 14. Кравченко А.И. Цефалгический синдром у детей при диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника // Травма. – 2013. – Том 14. №5. – С. 96-100.
 15. Донченко Л.И., Арар Таер Джамал, Кравченко А.И., Изменения метаболических процессов в зависимости от степени диспластического сколиоза у детей // Травма – 2014. – Т. 15, № 3. – С. 42 - 45.
 16. Кравченко А.И. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани опорно-двигательной системы // Травма. – 2014. – Т. 8, № 2. – С. 62 - 65.
 17. Климовицкий В.Г., Донченко Л.И., Арар Таер Джамал, Кравченко А.И., Обоснование медикаментозного лечения детей в зависимости от степени сколиоза // Травма. – 2014. – Т. 15, № 4. – С. 105–107.
 18. Кравченко А.И. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани опорно-двигательной системы (диагностика, лечение) // Травма. – 2014. – Т. 15, № 1. – С. 62–65.
 19. Кравченко А.И. Клинико-рентгенологическая верификация цервикальной нестабильности позвоночника у детей подросткового возраста // Травма. – 2015. – Том 16. – № 5. – С. 95 - 99.
 20. Бондаренко Н.Н., Кравченко А.И. Морфологические особенности скелетных тканей у детей с синдромом недифференцированной соединительнотканной дисплазии // Травма. – 2015. – Том 16. – № 4. – С. 85 - 90.
 21. Кравченко А.И., Золотухин С.Е., Шпаченко Н.Н., Минеральная плотность и метаболизм костной ткани при синдроме недифференцированной дисплазии шейного отдела позвоночника у детей // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2018. – Том 22 – №4. – С. 33-36.
 22. Кравченко А.И., Дубовая О.В., Агарков А.В., Жилицин Е.В., Оценка

степени дисплазии соединительной ткани у детей с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника и ее использование при разработке реабилитационных мероприятий // Вестник физиотерапии и курортологии –2018. – №2. – С. 58-61.

23. Золотухин С.Е., Кравченко А.И., Шпаченко Н.Н., Чирах Т.М. Метаболизм костной ткани, концентрация соматотропного и половых гормонов у пациентов с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника в пубертате // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2019. – Т. 28, №1. – С. 54-60.

Статьи в журналах, сборниках и материалах конференций:

24. Кравченко А.И. Корреляционный анализ содержания минеральных элементов в различных тканях у детей с дисплазией соединительной ткани // Український журнал телемедицини та медичної телематики. – 2013 г.- Том 11, №2 – С. 200-207.
25. Кравченко А.И. Цефалгия у детей с цервикальным синдромом на диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника// Травматология ортопедия и военная медицина. – 2016. – №1. – С. 12-16.
26. Донченко Л.И., Кравченко А.И., Стороженко Л.Л. Изменения клинико-лабораторных показателей в зависимости от степени диспластического сколиоза // Травматология, ортопедия и военная медицина. – 2017. – №1. – С. 10-14.
27. Кравченко А.И. Характер изменений содержания минеральных элементов в различных тканях у детей с дисплазией соединительной ткани // Травматология, ортопедия и военная медицина. – 2017.- №1. – С. 14-18.
28. Бабоша В.А., Кравченко А.И., Жилицын Е.В., Агарков А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани опорно-двигательной системы (диагностика, лечение) // Травматология, ортопедия и военная медицина. – 2018.- №1. – С. 66-73.
29. Золотухин С.Е., Кравченко А.И., Шпаченко Н.Н., Чирах Т.М. Изменение концентрации соматотропного и половых гормонов в зависимости от степени диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей в пубертатном периоде / Травматология, ортопедия и военная медицина. – 2018. – №3. – С. 6-10.
30. Кравченко А.И., Золотухин С.Е., Шпаченко Н.Н. Содержание эссенциальных микроэлементов в волосах при диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей / Травматология, ортопедия и военная медицина. – 2018. – №3. – С. 11-14.
31. Кравченко А.И., Золотухин С.Е., Шпаченко Н.Н. Особенности функционирования щитовидной и паращитовидных желез при дисплазии шейного отдела позвоночника у детей и подростков / Травматология, ортопедия и военная медицина. – 2018. – №4. – С. 15-18.
32. Усикова Т.Я., Кравченко А.И., К вопросу о диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей / II съезд травматологов – ортопедов Уральского федерального округа / Курган, 2008. – С. 391-395.

33. Климовицкий В.Г., Нагорная Н.В., Кравченко А.И. Диспластическая нестабильность шейного отдела позвоночника у детей подросткового возраста // Материалы IV Российского национального конгресса «Человек и его здоровье» Россия, Санкт-Петербург, 27-29 октября 2010 г. – С. 259.
34. Усикова Т.Я., Кравченко А.И., Жилицын Е.В., Богданова Л. В. Сравнительная оценка функциональных методов лечения диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей. // Матеріали Всеукраїнської наук.-пр. конф. 14-15 квітня 2011 р. Київ, Україна, Актуальні проблеми діагностики, лікування та реабілітації дітей с травмами та захворюваннями опорно-рухового апарату. – С. 166-167.
35. Нагорная Н.В., Бордюгова Е.В., Кравченко А.И. Состояние шейного отдела позвоночника у детей с синкопальными состояниями // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. – Выпуск 2. – Москва-Тверь-Санкт-Петербург, 2011 г. – С. 301-305.
36. Климовицкий В.Г., Кравченко А.И., Агарков А.В. Корреляционная взаимосвязь минерального состава скелетных тканей и волос у детей дисплазией соединительной ткани // матеріали XVI з'їзду ортопедів-травматологів України, Харьков, 2-5 жовтня 2013 р. – 580 с.
37. Кравченко А.И. Цервикогенный цефалгический синдром у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. – Выпуск 3. – Москва-Тверь-Санкт-Петербург, 2013 г. – С. 276-281.
Учебные пособия и методические рекомендации:
38. Лобанов Г.В., Кравченко А.И., Агарков А.В., Лихолетов А.Н., Боровой И.С., Кирьякулова Т.Г., Джерелей О.Б., Попов С.В. Диспластическая нестабильность шейного отдела позвоночника у детей: клиника, диагностика, лечение / Учебное пособие. – Донецк, ГОО ВПО ДонНМУ им. М. Горького, 2019. – 105 с.
39. Лобанов Г.В., Кравченко А.И., Агарков А.В., Лихолетов А.Н., Боровой И.С., Кирьякулова Т.Г., Джерелей О.Б., Попов С.В. Остеохондропатии у детей: клиника, диагностика, лечение / Учебное пособие. – Донецк, ГОО ВПО ДонНМУ им. М. Горького, 2019. – 109 с.
40. Нагорна Н.В., Бордюгова О.В., Пшенична О.В., Кравченко О.І. Вазовагальні (нейрорефлекторні) синкопе у дітей: удосконалення діагностики та профілактики рецидивів // Методичні рекомендації. Київ – 2012. – 31 с.

АННОТАЦИЯ

Кравченко Александр Иванович. Диспластическая нестабильность шейного отдела позвоночника у детей. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.03.04 – патологическая физиология. – Республиканский травматологический центр Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики, Донецк, 2019.

Диссертация посвящена обоснованию общих закономерностей развития диспластической нестабильности шейного отдела позвоночника у детей и подростков, проживающих в экологически неблагоприятных условиях внешней среды, усовершенствованию способов ее профилактики и лечения.

Обследовано 162 ребенка в возрасте от 7 до 17 лет с ДНШОП. Для решения задач исследования, связанных с выяснением возрастных особенностей, клинических, лабораторных и инструментальных характеристик все пациенты были разделены на 2 группы: школьного (7-12 лет) и пубертатного (13-17 лет) возраста. Среди них мальчиков было 70 (43,2%), девочек 82 (56,8%). Контрольную группу для определения конкретных лабораторных и инструментальных нормативов вошли 27 практически здоровых сверстников.

Изучены особенности клинических проявлений ДНШОП у детей. Установлено, что до 6 лет ДН проявляется признаками вегетососудистой дистонии, а к 9-14 годам – цервикальным синдромом. На основании отдельных стигм дисэмбриогенеза, имеющих системный характер, разработан метод оценки тяжести ДСТ. Установлены особенности рентгенологических изменений ШОП в зависимости от тяжести ДСТ. Показано, что при тяжелой степени дисплазии СТ признаки ювенильного остеопороза и артроза унко-verteбральных сочленений возрастают до 81,1%, гипоплазия атланта, подвывиха C_1-C_2 , гипоплазия зубовидного отростка Акселя и аномалии Киммерли возрастают в 5 раз.

Установлены основные причины и механизмы нарушения кровотока по магистральным сосудам ШОП в зависимости от степени тяжести ДСТ. Выявлены особенности нарушения минерализации костной ткани при ДСТ. Показано, что при умеренной ее степени остеопения определяется у 67,6%, остеопороз у 8,9%, а при тяжелой степени остеопения у 54,1%, а остеопороз у 45,9% больных.

Выявлены гистологические особенности ДСТ в костной, мышечной тканях и сухожилиях, а также расстройства метаболизма. Показано диагностическое значение биохимических нарушений метаболизма соединительной ткани для оценки тяжести ДСТ. В костной ткани при умеренной и тяжелой степени дисплазии увеличивается остеолиз, деструкция коллагена, снижается ее ремоделирование. В сыворотке крови снижается концентрация ионизированного кальция, увеличивается активность щелочной фосфатазы, концентрация оксипролина и урановых кислот. Изучен патогенез гормональных нарушений при ДСТ ШОП. Описаны особенности функционирования щитовидной и паращитовидных желез, половых желез и гипофиза при разных степенях тяжести ДСТ. Показано, что эти нарушения ведут к снижению прочности и растяжимости связочного аппарата позвонков, а также прочности межпозвонковых дисков в ШОП. Изучено значение макро- и микроэлементов в патогенезе ДНШОП и определена диагностическая значимость этих нарушений. В частности установлено, что с дефицитом микроэлементов хрома, железа и селена связаны нарушения углеводного и жирового обмена и развитие железодефицитной анемии у пациентов. Дефицит

марганца, молибдена, меди и бора обуславливает задержку роста и полового развития, нарушает ремоделирование позвоночника, всего костного скелета и связочного аппарата. Разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий эффективно снимает все проявления синдромов ДНШОП и улучшает качество жизни пациентов.

Ключевые слова: диспластическая нестабильность, шейный отдел позвоночника, дети.

ABSTRACT

Kravchenko Alexander Ivanovich. Dysplastic instability of the cervical spine in children. - The manuscript.

Thesis for the degree of doctor of medical Sciences, specialty 14.03.04 – pathological physiology. – Republican trauma center of the DPR Ministry of health, Donetsk, 2019.

The thesis is devoted to the substantiation of the general patterns of development of dysplastic instability of the cervical spine in children and adolescents who live in ecologically unfavorable environmental conditions, improving the methods of its prevention and treatment. The 162 children aged 7 to 17 years were examined. All patients were divided into 2 groups: school (7-12 years old) and pubertal (13-17 years old) age to solve research problems related to clarifying age-related features, clinical, laboratory and instrumental characteristics. The boys were 70 (43.2%), girls 82 (56.8%). 27 practically healthy peers formed the control group to determine specific laboratory and instrumental standards.

The features of clinical manifestations of dysplastic instability of the cervical spine in children studied. At the age of 6 years dysplastic instability is manifested by signs of vegetative-vascular dystonia, and at 9-14 years of age - by the cervical syndrome. A method for assessing severity developed on the basis of individual stigma of disambigenesis, having a systemic nature. The features of radiological changes of the cervical spine depending on the severity of dysplastic instability were established. The signs of juvenile osteoporosis and arthrosis of the unco-vertebral joints increase to 81.1%, atlantic hypoplasia, CI-CII subluxation, Axel's dentition hypoplasia and Kimmerly anomalies increase 5 times with severe dysplasia.

The main causes and mechanisms of impaired blood flow in the main vessels of cervical spine depending on the severity of dysplasia were identified. The features of impaired bone mineralization were detected. Osteopenia is determined in 67.6%, osteoporosis in 8.9% when a moderate degree, and in severe cases, osteopenia is in 54.1%, and osteoporosis - 45.9% of patients.

The histological features of connective tissue dysplasia in bone, muscle tissue and tendons, as well as metabolic disorders established. Diagnostic value of biochemical metabolic disorders of connective tissue for assessing severity of connective tissue dysplasia demonstrated. Osteolysis and collagen destruction increases, the bone remodeling decreases when moderate and severe dysplasia. The concentration of ionized calcium decreases, the activity of alkaline phosphatase, concentration of hydroxyproline and uronic acids increases. The pathogenesis of hormonal disorders was studied. Features of the functioning of the thyroid and

parathyroid glands, the sex glands and the pituitary gland are described when different degrees of severity of dysplasia. It is shown that these disorders lead to a decrease in the strength and extensibility of the ligamentous apparatus of the vertebrae, as well as the strength of intervertebral discs. The value of macro-and microelements in the pathogenesis of dysplastic instability of the cervical spine displayed. The violations of carbohydrate and fat metabolism and the development of iron deficiency anemia in patients are associated with a deficiency of trace elements chromium, iron and selenium. A deficiency of manganese, molybdenum, copper and boron causes growth retardation and sexual development, violates the remodeling of the spine, the entire bone skeleton and ligamentous apparatus. The developed complex of treatment-and-prophylactic measures removes all manifestations of dysplastic instability syndromes of the cervical spine effectively and improves the quality of life of patients.

Keywords: dysplasia of connective tissue, cervical spine, children.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ДСТ – дисплазия соединительной ткани
СНДСТ – синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани
ШОП – шейный отдел позвоночника
ОДА – опорно-двигательный аппарат
СТ – соединительная ткань
ДН – диспластическая нестабильность
ЭМГ – электромиография
РЭГ – реоэнцефалография
РТЦ – Республиканский травматологический центр
СТГ – соматотропный гормон
НШОП – нестабильность шейного отдела позвоночника
МПД – межпозвонковый диск
ТТГ – тиреотропный гормон
ПТГ – паратиреотропный гормон
АТ к ТПО – антитела к тиреопероксидазе
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
ЛФК – лечебная физкультура