

ных, чувствительных расстройств, сосудистых нарушений, способствовал устранению и профилактике развития дистрофических изменений и в конечном итоге — улучшению результатов лечения травм конечностей, осложненных повреждением периферических нервов.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Багель Г.Е. //Вопр. курортол. — 1974. — № 6. — С. 512-516.
2. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — Л., 1981.
3. Извеков О.Н. Результаты отсроченного шва срединного и локтевого нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1974.
4. Крупко И.Л., Воронцов А.В., Ткаченко С.С. Внутрикостная анестезия при хирургических вмешательствах на конечностях. — 1955.
5. Поляков В.А., Сахаров Б.В. Пролонгированные внутрикостные блокады. — М., 1973.
6. Ткаченко С.С. Внутрикостная анестезия при операциях на конечностях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1953.
7. Хорошко В.К. Травмы периферических нервов конечностей и их физиотерапия. — М., 1946.
8. Seddon H. Surgical disorders of the peripheral nervs. — 2-d ed. — Edinburg; London; New York, 1975.

COMPLEX APPROACH TO THE TREATMENT OF LIMB INJURIES COMPLICATED BY NEUROPATHIES

T.I. Meshcheryakova, V.A. Landa

The experience of the treatment of 111 patients with limb injuries accompanied by the damage of the peripheral nerves is presented. For the treatment of posttraumatic neuropathies physiotherapeutic methods, exercise therapy, massage, drug therapy were used. In 65 patients the treatment complex included intraosseous administration of drugs (novocain, nospanum, vitamin B 12, rheopolyglukin and rheogluman). The analysis of the results showed that intraosseous blockades promote the elimination of the changes in the injured extremity and activate the restoration of the nerve trunks thus increasing the efficacy of the complex treatment.

© Коллектив авторов, 1998

В.Е. Зайчик, А.П. Бережный, А.И. Снетков

НЕЙТРОННО-АКТИВАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С РАХИТОПОДОБНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Медицинский радиологический научный центр, Обнинск; Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Методом инструментального нейтронно-активационного анализа исследовано содержание 20 хи-

мических элементов (основных — Ca, Cl, K, Mg, Na, P и микроэлементов — Ag, Co, Cr, Cs, Fe, Hg, Mn, Rb, Sb, Sc, Se, Sr, Tb, Zn) в биоптатах крыла подвздошной кости, полученных у 20 детей с генетически обусловленным нарушением метаболизма витамина D до начала и через 1 год после начала лечения. Контрольная группа состояла из 13 условно-здоровых детей. Медикаментозное лечение включало применение высоких доз витамина D и его активных метаболитов, препаратов, содержащих кальций и фосфор, а также витаминов А, Е, и В. Костная ткань больных детей отличалась выраженным дефицитом основных элементов, особенно Mg, и избытком большинства микроэлементов, включая Zn, Sr и Mn. Через 1 год после начала лечения минеральная насыщенность костной ткани у больных детей повысилась почти до уровня нормы. Однако сохраняющийся дефицит магния и избыток некоторых микроэлементов позволяют предполагать некоторую неполноценность костной ткани и указывают на необходимость дальнейшего лечения.

Рахитоподобные заболевания (РПЗ) относятся к группе метаболических заболеваний опорно-двигательного аппарата, характеризующихся генерализованной остеомалацией и деформацией костей скелета. Их этиология и патогенез сложны и малоизучены. Известно, что одной из причин деминерализации костной ткани является нарушение метаболизма витамина D на ренальном уровне и дефицит синтеза его активной формы — 1,25-(ОН)₂D₃ [1]. Применение витамина D и его метаболитов в комплексе с препаратами кальция и фосфора позволяет добиться определенного лечебного эффекта, проявляющегося и в положительной динамике минерализации кости. Однако происходящее относительно увеличение минеральной компоненты еще не дает достаточных оснований говорить о полноценности процесса минерализации костной ткани. Более полное представление о нем можно получить, зная содержание и соотношение основных компонентов костного гидроксиапатита, а также некоторых остеотропных микроэлементов. Существуют многочисленные данные, из которых следует, что в состав полноценного костного гидроксиапатита входят, помимо кальция и фосфора, такие элементы, как магний и натрий. Известно также, что нарушения метаболизма многих микроэлементов в организме, обусловленные как экзогенными, так и эндогенными факторами, вызывают тяжелые органические и функциональные расстройства скелета, в том числе так называемый «стронциевый», «бериллиевый», «бариевый», «алюминиевый» и «марганцевый» рахит [1, 10, 27]. При этом нарушение нормального формирования скелета

может быть связано как с избыточным, так и с недостаточным поступлением микроэлементов в организм.

Несмотря на обилие наблюдений, подтверждающих важную роль многих химических элементов в процессах минерализации скелета, мы не обнаружили в литературе данных об исследовании их содержания в костной ткани детей с РПЗ.

В настоящей работе представлены результаты определения содержания 20 химических элементов в биоптатах крыла подвздошной кости у детей контрольной группы и у детей с РПЗ до и после медикаментозного лечения.

Материал и методы исследования. Обследовано 20 детей с РПЗ: 16 с витамин D-резистентным рахитом (ВДРР), 1 с витамин D-зависимым рахитом (ВДЗР), 1 с почечным тубулярным ацидозом (ПТА), 1 с болезнью де То-ни—Дебре—Фанкони (ТДФ), 1 с остеомалацией, вызванной генерализованным пигментированным бородавчатым невусом (ПБН). Контрольную группу составили 13 условно-здоровых детей: с врожденным подвывихом головки бедра, солитарными кистами верхних конечностей, хондромой фаланг пальцев. Возраст обследованных — от 12 до 15 лет.

Медикаментозное лечение включало применение лекарств, действие которых направлено на коррекцию метаболических изменений: нарушений минерального обмена, метаболического ацидоза, витаминного дефицита и др. Адекватные безопасные дозы витамина D подбирались с учетом формы заболевания, возраста и массы тела ребенка. При ВДРР они составляли от 4000 до 7000 МЕ/(кг·сут), при ВДЗР — 300 МЕ/(кг·сут), при ПТА — 2000 МЕ/(кг·сут), при ТДФ — 4000 МЕ/(кг·сут), при ПБН — 1000 МЕ/(кг·сут). Метаболические дозы витамина D (оксидевит или 1- α -холекальциферол) составляли 1,5–4 мкг/сут. Дефицит Ca и P возмещали применением глюконата кальция (2–3 г/сут), фитина (1–2 г/сут), глицерофосфата кальция (2–3 г/сут). Проводилась терапия витаминами А, Е, В. Больной с ПБН дополнительно назначали кальцитрин (в течение месяца каждые полгода). Определение основных биологических и химических показателей крови и мочи в динамике позволяло устранять гипervитаминоз D и вовремя корректировать терапию.

Биопсию крыла подвздошной кости производили с помощью тонкостенного титанового троакара под местной анестезией. Биоптаты разделяли на две части титановым ножом, одну

часть исследовали морфологически, другую часть массой от 20 до 50 мг — с помощью инструментального нейтронно-активационного анализа (ИНАА).

При проведении ИНАА биоптаты взвешивали, высушивали в замороженном виде, вновь взвешивали, упаковывали в полиэтиленовые ампулы и облучали в канале реактора с потоком нейтронов около $1,7 \cdot 10^{13}$ нейтр./($\text{см}^2 \cdot \text{с}$). Время облучения — 3–5 мин в зависимости от массы биоптата. Через 1 мин после облучения проводили первое измерение гамма-спектра с энергией до 3,5 МэВ. Измеряли содержание Mg, P, Cl и Ca, используя соответственно излучение радионуклидов ^{27}Mg , ^{28}Al , ^{38}Cl и ^{49}Ca . Через 1–1,5 ч после облучения проводили повторное измерение гамма-спектра продолжительностью 30 мин. При повторном измерении определяли содержание Na, K, Mn и Sr, используя соответственно излучение радионуклидов ^{24}Na , ^{42}K , ^{56}Mn и $^{87\text{m}}\text{Sr}$.

После анализа по короткоживущим радионуклидам биоптаты заворачивали в фольгу из особо чистого алюминия и помещали в кварцевую ампулу. Запаянную ампулу с биоптатами облучали в охлаждаемом вертикальном канале с потоком тепловых нейтронов около $1,2 \cdot 10^{13}$ нейтр./($\text{см}^2 \cdot \text{с}$) в течение 100 ч. Через 60–90 сут после облучения биоптаты переупаковывали в чистую фольгу и проводили спектрометрические измерения по долгоживущим радионуклидам. Продолжительность каждого измерения составляла от 8 до 24 ч. Определяли содержание Sc, Cr, Fe, Co, Zn, Se, Rb, Ag, Sb, Cs, Tb и Hg, используя соответственно излучение радионуклидов ^{46}Sc , ^{51}Cr , ^{59}Fe , ^{60}Co , ^{65}Zn , ^{75}Se , ^{86}Rb , $^{110\text{m}}\text{Ag}$, ^{124}Sb , ^{134}Cs , ^{160}Tb и ^{203}Hg , образовавшихся в биоптатах костной ткани под воздействием нейтронов по (n, γ) ядерным реакциям.

Использовали спектрометрическую систему NUC-8100 (Венгрия) с IBM PC AT и Ge (Li)-детектором объемом 100 см^3 . Разрешение составляло около 4 КэВ на линии ^{60}Co 1333 КэВ. Концентрации элементов вычисляли с помощью относительного метода, сравнивая площади фотопиков радионуклидов, наведенных в биоптатах и эталонах под действием нейтронов. В качестве эталонов использовали смесь особо чистых веществ и синтетические стандарты на основе фенолформальдегидной смолы [37]. Правильность результатов контролировали параллельным анализом Международного стандартного материала сравнения IAEA — H-5 (кость животных). Условия анализа прибли-

жалась к оптимальным [6], при этом ошибка измерения для Ca, P, Na, Cl, Zn, Fe и Co составляла не более 3–5%, для Se, Hg, Cr и Sb — 5–10%, для Mg, K, Rb и Tl — 10–20%, для Sc, Mn, Sr, Ag и Cs — 20–30%.

Результаты и обсуждение. Из табл. 1 видно, что найденные значения для основных элементов минеральной компоненты крыла подвздошной кости в контрольной группе детей вписываются в диапазоны концентраций, приводимые в литературе для костной ткани. Результаты для Ca, Na, K и Cl очень хорошо согласуются с имеющимися данными о содержании этих элементов в крыле подвздошной кости взрослого человека [14, 17]. Хотя приводимое в работе Forbes и соавт. [17] значение для P несколько выше полученного нами, хорошее согласование по всем остальным элементам позволяет заключить, что к 12–15 годам содержание основных химических элементов минеральной компоненты крыла подвздошной кости у здоровых детей практически не отличается от такового у взрослых. Вывод о сравнительно раннем формировании минеральной компоненты костной ткани подтверждают и данные Woodara и White [36], которые не обнаружили различий в содержании Ca, P, Mg в кортикальной костной ткани у детей в возрасте от 6 до 13 лет и у взрослых 29–74 лет.

Принято считать, что в норме в костной ткани соотношение концентраций Ca:P и Ca:Mg равны соответственно 2 и 55 [8]. Первое соот-

ношение может быть получено и из стехиометрического расчета в предположении, что в костной ткани оба эти элемента представлены только в виде гидроксиапатита. Однако, по нашим данным, в крыле подвздошной кости в норме соотношения этих элементов существенно отличаются от вышеприведенных и составляют соответственно 3,3 и 110. Следует отметить, что величина отношения Ca:P, близкая к 3, найдена и в других исследованиях, например для большеберцовой кости [22]. Это указывает на то, что в костной ткани, помимо гидроксиапатита, значительная часть кальция содержится и в других соединениях.

Хотя Na, как и Cl, является основным электролитом экстрацеллюлярного пространства, его в полной мере можно считать и одним из основных элементов минеральной матрицы, так как известно, что ионы Na диффундируют в гидратный слой кристаллов оксиапатита, а также внедряются в поверхность кристаллов, замещая другие ионы, например ионы Ca [26]. Некоторые авторы вообще весь Na костной ткани связывают с его минеральной матрицей [14]. Однако поскольку отношение Na:Cl в экстрацеллюлярном пространстве близко к 1,25, то, пренебрегая сравнительно незначительным количеством внутриклеточного Na костной ткани, по данным табл. 1 можно определить, что на долю минеральной матрицы крыла подвздошной кости в норме приходится около 65% от общего содержания элемента. Эта величина близка к результатам оценки пула

Т а б л и ц а 1

Средние значения ($\bar{M} \pm SD$) концентраций основных макроэлементов в крыле подвздошной кости (в мг на 1 г сырой ткани) в группе детей с РПЗ до и после медикаментозной терапии

Элемент	Пациенты с РПЗ (n=20)		Контрольная группа (n=13)	Данные литературы для взрослых	
	до лечения	после лечения		костная ткань*	крыло подвздошной кости
Ca	108±7 <i>p</i> <0,05	146±12	157±18	108–259	176 [17] 145±5 [14]
P	34,4±2,7 (<i>p</i> <0,05)	42,8±2,6	48,2±4,3	50–144	77 [17]
Mg	0,78±0,07 <i>p</i> <0,01	0,98±0,07 <i>p</i> <0,05	1,43±0,19	0,7–05	–
Na	4,19±0,25	4,78±0,30	4,79±0,45	1,00–9,45	4,77 [17] 3,9±0,2 [14]
K	1,14±0,16	0,96±0,11	0,94±0,14	0,49–1,47	1,25 [17] 0,62±0,15 [14]
Cl	1,41±0,11	1,76±0,26	1,35±0,20	0,63–2,00	1,12 [17]

* Приведены диапазоны вариации средних значений концентраций, найденные из данных в работах [2, 4, 8, 13, 14, 19, 29, 36].

П р и м е ч а н и е: *p* – достоверность различия с контрольной группой по критерию Стьюдента.

медленнообменного Na (т.е. связанного с минеральной матрицей) в большеберцовой кости человека — 60%, сделанной методом *in vivo* нейтронно-активационного анализа [15].

Полученные данные о микроэлементном составе крыла подвздошной кости в контрольной группе детей вписываются в диапазоны концентраций, приводимые в литературе для костной ткани (табл. 2). Однако эти диапазоны настолько широки, что отношения между максимальными и минимальными средними значениями для некоторых микроэлементов составляют более 10^3 – 10^4 . Такие перепады, вероятно, связаны не столько с возможной специфичностью микроэлементного состава различных костей скелета или значительной индивидуальной вариабельностью, сколько с трудностями анализа костной ткани и, как следствие, с большими аналитическими погрешностями. В доступной нам литературе мы обнаружили лишь одну работу, в которой приведены результаты исследования микроэлементов в аутопсийном материале крыла подвздошной кости взрослого здорового человека [14]. Из 14 исследованных нами микроэлементов в этой работе приведены данные для 11. Сравнительно хорошо сходятся результаты для Zn, Sr и Se, тогда как содержание остальных 8 микроэлементов в крыле под-

вздошной кости взрослого человека в среднем в 5–100 раз превышает полученные нами данные для детей (см. табл. 2). Хотя известно, что с возрастом многие остеотропные элементы накапливаются в костной ткани, столь существенные различия вряд ли можно объяснить только этим.

У детей с РПЗ по сравнению с контрольной группой в крыле подвздошной кости статистически достоверно снижено в среднем на 30% содержание Ca и P, а также более чем на 45% содержание Mg (см. табл. 1). Абсолютные значения и соотношение внутриклеточного объема (K) и экстрацеллюлярного пространства (Cl) в крыле подвздошной кости у детей с РПЗ соответствуют нормальным уровням, а содержание Na, связанного с минеральной матрицей, по расчетам составляет лишь 45%, т.е. меньше нормы примерно на 31%. Помимо отличия абсолютных значений содержания основных компонентов минеральной матрицы, при РПЗ наблюдаются и статистически достоверные сдвиги в соотношениях концентраций таких элементов, как Ca:Mg ($p < 0,05$), Ca:Na ($p < 0,05$), P:Na ($p < 0,05$) и Mg:Na ($p < 0,01$).

В норме в крыле подвздошной кости статистические достоверные корреляционные зависимости имеются между концентрациями Ca и P ($r = 0,80$), а также Ca и Mg ($r = 0,96$), т.е. между химическими элементами, представляющими минеральную компоненту. При РПЗ в результате недостаточной минерализации костной ткани отчетливо проявляются также и корреляционные зависимости между концентрациями элементов, в большей степени отражающими состояние органического матрикса: Na–Cl, Na–K и K–Cl.

При РПЗ содержание многих микроэлементов в крыле подвздошной кости выше возрастной нормы (табл. 3). Такой вывод можно сделать на основании данных для группы детей с ВДРР, где с высоким уровнем статистической достоверности содержание Zn, Sr и Mg больше нормы соответственно на 32% ($p < 0,002$), 63% ($p < 0,02$) и 71% ($p < 0,02$). Этот феномен может иметь следующее объяснение. Хотя патогенез ВДРР сложен и недостаточно изучен, принято считать, что одной из главных причин заболевания является врожденный дефект превращения 25-OHD₃ в гормонально-активную форму вследствие рецессивно наследуемой недостаточности 25-гидроксиэлемента D₃-1-α-гидроксилазы в почках [1]. Поскольку действие витамина D осуществляется путем образования в энтероцитах специ-

Т а б л и ц а 2

Средние значения ($\bar{M} \pm SD$) концентраций основных микроэлементов в сухой ткани крыла подвздошной кости для детей (контрольная группа) и взрослых

Элемент	Дети контрольной группы (n=13)	Данные литературы для взрослых	
		костная ткань*	крыло подвздошной кости [14]
Sc, нг/г	2,3±0,5	1,0–4600	80±10
Cr, мкг/г	0,70±0,21	0,1–33	15,±5,8
Mn, мкг/г	0,82±0,08	0,03–116	104±26
Fe, мкг/г	90±11	0,22–2040	598±80
Co, нг/г	5,2±0,6	10–43500	350±100
Zn, мкг/г	105±5	42,5–221	159,9±7,2
Se, мкг/г	0,22±0,03	0,02–8,95	0,47±0,08
Rb, мкг/г	1,87±0,37	0,1–5,11	–
Sr, мкг/г	140±11	42,6–270	162,2±8,1
Ag, рг/г	44±8	3–6000	–
Sb, рг/г	64±15	7–810	250±40
Cs, рг/г	4,4±0,6	10–98	–
Tb, нг/г	8,7±1,2	–	48±9
Hg, нг/г	7,9±1,4	20–4700	780±110

* Приведены диапазоны вариации средних значений концентраций, найденные из данных в работах [2, 5, 7–9, 11, 13, 16, 19, 20, 21, 23, 29–32, 36].

Таблица 3

Содержание микроэлементов в сухой ткани крыла подвздошной кости у детей с РПЗ до и после медикаментозной терапии

Микроэлемент	ТДФ (n=1)	ПТА (n=1)	ПБН (n=1)	ВДЗР (n=1)	ВДРР (n=16)			
					до лечения		после лечения	
					$\bar{M} \pm SD$	p	$\bar{M} \pm SD$	p
Sc, мг/г	5,4	3,4	66	10	6,3±2,0		2,6±0,4	
Cr, мкг/г	2,75	0,25	55	1,17	1,99±1,36		0,79±0,23	
Mn, мкг/г	0670	2,18	7,59	0,92	1,40±0,21	<0,02 (+)	1,18±0,11	<0,02 (+)
Fe, мкг/г	173	54	815	170	112±12		78±14	
Co, нг/г	8,3	3,6	260	2,7	11,0±4,5		11,8±3,6	
Zn, мкг/г	103	177	179	115	139±8	<0,002 (+)	127±8	<0,02 (+)
Se, мкг/г	0,27	0,1	0,62	0,38	0,23±0,03		0,24±0,02	
Rb, мкг/г	2,09	1,48	2,23	3	1,75±0,22		1,23±0,016	
Sr, мкг/г	122	269	359	144	228±35	<0,02 (+)	209±24	<0,02 (+)
Ag, нг/г	39	44	6020	53	44±10		66±18	
Sb, нг/г	48	76	3960	51	91±36		69±7	
Cs, нг/г	3,5	5,9	54	2,6	5,1±0,5		2,8±0,2	<0,05 (-)
Tb, нг/г	2,8	10	53	4,1	11,9±1,4		10,7±1,1	
Hg, нг/г	1,1	4,5	33	3,5	11,9±2,3		8,2±1,4	

Обозначения: (+) — выше нормального уровня, (-) — ниже нормального уровня; p — достоверность различия с нормой.

Примечание. Для детей с ТДФ, ПТА, ПБН, ВДЗР из-за единичности наблюдений приведены только показатели до лечения.

альных транспортных систем с участием активных механизмов, таких как Са-связывающий белок, Са²⁺-АТФаза или Na-P-котранспортная система, недостаток его активной формы приводит к нарушению всасывания в кишечнике Са и Р. Относительно влияния витамина D на всасывание других элементов данных весьма мало, и пока нет оснований считать, что витамин D специфическим образом обеспечивает в кишечнике транспорт какого-либо еще элемента [1].

Таким образом, резистентность Sr, а тем более Mn и Zn к витамину D приводит при дефиците его активной формы к нарушению парциальных концентраций, т.е. к повышению их содержания во внутренней среде организма относительно содержания Са и Р. При этом важно отметить, что в сыворотке крови только 50% Са находится в диализуемой форме, в то время как Sr, Mn и Zn — более 80% [18]. Обусловленная этим повышенная физиологическая активность ионов Sr, Mn и Zn в крови может оказывать как прямое, так и опосредованное отрицательное влияние на процесс кальцификации костной ткани путем изменения метаболизма витамина D в организме. Так, при отсутствии должной конкуренции со стороны Са в зоне минерализации могут накапливаться избыточные количества щелочноземельных и переходных металлов, которые тормозят

обызвествление органической основы, вероятно, через угнетающее действие на процессы окислительного фосфорилирования [10, 33, 34]. Zn также угнетает активность железосодержащих ферментов — цитохромоксидазы и каталазы, которые, как известно, играют важную роль в повышении способности остеобластов к синтезу коллагена [10, 14]. Помимо этого, несбалансированная активность ионов Sr, Mn и Zn в крови может являться дополнительной причиной подавления в почках реакции гидроксидирования 25-OH D₃ и его трансформации в 1,25-(OH)₂D₃ [25, 28], а также уменьшения скорости секреции гормона паращитовидных желез [24, 35], усугубляя тем самым врожденный дефект у больных с ВДРР.

Интересно отметить, что если в наблюдавшихся единичных случаях ТДФ, ПТА и ВДЗР сдвиги в микроэлементном составе костной ткани были близки к таковым у детей с ВДРР, то у больной с ПБН содержание таких микроэлементов, как Cr, Sb, Ag, Cs, Sc, Fe, Co и Mn, превышало норму более чем в 10–100 раз (см. табл. 3).

Применение больших доз витамина D и его метаболитов в комплексе с препаратами кальция и фосфора у больных с РПЗ позволило добиться положительного эффекта, проявлявшегося в увеличении темпов роста больных, устранении болевого синдрома, стабилизации

фосфорно-кальциевого гомеостаза [12], а также повышении минерализации костной ткани (см. табл. 2). Так, медикаментозное лечение приводило у большинства детей с РПЗ к нормализации содержания всех основных химических элементов минеральной компоненты кости, за исключением Mg, дефицит которого сохранялся, проявляясь как в абсолютном значении концентрации элемента, так и в соотношении концентраций Ca:Mg (до лечения — 150 ± 15 , через год после начала лечения — 150 ± 7 при возрастной норме 110 ± 4). В то же время увеличение содержания Mg в костной ткани под действием лечения метаболитами витамина D без дополнительного восполнения его дефицита с помощью лекарственных веществ позволяет предположить участие $1-\alpha\text{-OH-D}_3$ через образование $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ в транспортировке этого элемента в кишечнике. Учитывая важную роль Mg в процессах минерализации костной ткани, можно сделать вывод о необходимости включения в комплексную программу лечения детей с РПЗ препаратов, содержащих Mg. Экспериментальные исследования подтверждают преимущество такого лечения [3].

Через год после начала лечения средние концентрации Sr, Mn и Zn в крыле подвздошной кости у детей с РПЗ, несмотря на наметившуюся тенденцию к уменьшению, оставались выше нормы (см. табл. 3, группа ВДРР). Сохраняющийся дефицит Mg и избыток некоторых микроэлементов позволяют предполагать определенную неполноценность костной ткани и указывают на необходимость дальнейшего лечения. С нашей точки зрения, пролонгированное применение витамина D, способствующее ускоренному обновлению костной ткани, а также препаратов кальция и фосфора, а возможно, и магния, нормализующих парциальные концентрации макро- и микроэлементов во внутренней среде организма, со временем может привести к формированию у детей с РПЗ полноценного по составу химических элементов скелета. У взрослых за год новой костной тканью замещается не более 10% общей массы скелета. В детском возрасте и при применении больших доз витамина D процесс обновления протекает быстрее, и поэтому можно полагать, что лечение должно продолжаться на протяжении нескольких лет, разумеется, с учетом индивидуальных особенностей организма и под контролем не только основных минеральных компонентов, но и микроэлементов костной ткани.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бауман В. Биохимия и физиология витамина D. — Рига, 1989.
2. Бутко В.С. //Деформации эндемического остеоартрита в Трансбайкальском регионе. Часть 1. — Иркутск, 1974. — С. 83-88.
3. Варава Г.Н., Подорожная Р.П., Генесина Т.И., Сукманский В.Б. //Стоматология. — 1990. — № 3. — С. 12-14.
4. Зедгендзе Г.А., Бровцын В.К., Сирышкова Р.А. и др. //Мед. радиология. — 1979. — № 8. — С. 35-42.
5. Коломийцева М.Г., Габович Р.Д. Микроэлементы в медицине. — М., 1970.
6. Корело А.М., Зайчик В.Е. //Активационный анализ в защите окружающей среды. — Дубна, 1994. — С. 326.
7. Крилицкий А.Ф. Расчетные и справочные таблицы для биологических и клинических лабораторий. — Киев, 1958.
8. Москалев Ю.И. Минеральный обмен. — М., 1985.
9. Скоблин А.П., Белоус А.М. Микроэлементы костной ткани. — М., 1968.
10. Торбенко В.П., Касавина Б.С. Функциональная биохимия костной ткани. — М., 1977.
11. Худайбердыев Г.И., Муракубов М.Н. //Мед. журн. Узбекистана. — 1974. — № 12. — С. 58-59.
12. Berezhenoy A.P., Snetkov A.I., Morozov A.K. //Medico E Paziente. — 1991. — Vol. 17. — P. 64.
13. Bowen H.J.M., Gibbons D. Radioactivation analysis. — Oxford, 1963.
14. Bratter P., Gawlik D., Lausch J., Rosick U. //J. Radioanal. Chem. — 1977. — Vol. 37. — P. 393-403.
15. Comar D., Riviere R., Raynand C. //Radioactive Isotope in Klinik und Forschung. — Vol. 8. — Mních, Urban and Schwarzenberg, 1968. — P. 186-196.
16. Driessens F.C.M., Steidl L., Ditmar R. //Mag. Bull. — 1990. — Vol. 12. — P. 158.
17. Forbes R.M., Cooper A.R., Mitchell H.H. //J. Biol. Chem. — 1953. — Vol. 203. — P. 359-366.
18. Greger C.R., Ansori M.N., Colvin L.R., Couch J. //Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1967. — Vol. 124. — P. 799.
19. Iyengar G.V., Kollmer W.E., Bowen H.J.M. The elemental composition of human tissues and body fluids. — Weinheim, 1978.
20. Janes J.M., McCall J.T., Elveback L.M. //Mayo Clin. Proc. — 1972. — Vol. 19. — P. 579-588.
21. Kehon P.M., Cholak Y., Story R. //J. Nutr. — 1940. — Vol. 19. — P. 579-588.
22. Kidd P.M., Nicolaou G., Spyrou N.M. //J. Radioanal. Chem. — 1982. — Vol. 71. — P. 489-507.
23. Lindh U., Brune D., Nordberg G., Wester P.O. //Sci. Total. Environ. — 1980. — Vol. 16. — P. 109-116.
24. Massry S.G., Stern L., Targoff C., Kleman C.R. //Clin. Res. — 1970. — Vol. 18. — P. 459-463.
25. McLaughlin M., Fairney A., Lester E. //Lancet. — 1974. — Vol. 1. — P. 536-538.
26. Neuman W., Neuman M. //The chemical dynamics of bone mineral. — University of Chicago Press, 1958.
27. Omdahl J.L., DeLuca H.F. //Science. — 1971. — Vol. 174. — P. 949-951.
28. Omdahl J.L., Evans A.P. //Arch. Biochem. Biophys. — 1977. — Vol. 184. — P. 179-188.
29. Report of the Task Group on Reference Man. N 23. — Oxford, 1975.

30. Smith H. //J. For. Sci. Soc. — 1967. — Vol. 7. — P. 97-102.
31. Sowden E.M., Stitsh S.R. //Biochem. J. — 1957. — Vol. 67. — P. 104-109.
32. Spadaro J.A., Becker R.D. //Calc. Tiss. Res. — 1970. — Vol. 6. — P. 49-54.
33. Storey E., West V. //Ibid. — 1971. — Vol. 6. — P. 290-297.
34. Wadkins C.L., Peng C.F. Handbook of Stable Strontium. — Plenum Press, 1981. — P. 545-561.
35. Wallace J., Scarpa A. //J. Biol. Chem. — 1982. — Vol. 257. — P. 10613-10616.
36. Woodard H.O., White D.R. //Br. J. Radiol. — 1986. — Vol. 59. — P. 1209-1218.
37. Zaichick V. //Fresenius J. Anal. Chem. — 1995. — Vol. 352. — P. 219-226.

NEUTRON-ACTIVATIVE ANALYSIS OF BONE TISSUE IN CHILDREN WITH RICKETS-LIKE DISEASES

V.E. Zaichik, A.P. Berezhnii, A.I. Snetkov

In 20 children with genetic caused vit.D metabolism disturbance and 13 conditionally healthy children (control group) 29 chemical elements (main elements — Ca, Cl, K, Mg, P and microelements — Al, Ag, Co, Cr, Cs, Fe, Hg, Rb, Sb, Sc, Se, Sr, Tc, Zn) were evaluated in bioplates of the upper flaring portion of the ilium using neutro-activative analysis. In test group the study was performed twice: before treatment and 1 year after the treatment course. Medication consisted of high doses of vit.D and its active metabolites, drugs containing Ca, P as well as vit.A, vit.E and group of vit.B. Bone tissue of patients had marked deficit of main elements, especially Mg, and the content of most of microelements including Zn, Sr, Mn was higher than in control group. In 1 year after the beginning of treatment the mineral bone content in the test group increased almost to norm. However the remaining Mg deficit and high content of some microelements allow to assume certain inferiority of bone tissue and indicate the necessity of further treatment.

© Коллектив авторов, 1998

С.С. Родионова, А.Ф. Колондаев,
М.А. Макаров, Н.В. Бурдыгина

ВЛИЯНИЕ ФОСАМАКСА НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И МАССУ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОЙ И СЕНИЛЬНОЙ ФОРМАХ ОСТЕОПОРОЗА

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проведено изучение влияния фосамакса на массу костной ткани разных сегментов скелета у 11 пациентов, страдающих постменопаузальной и сенильной формой остеопороза со сниженной интенсивностью ремоделирования. Лечение препаратом продолжалось 12 мес. Установлено, что фосамакс в

дозе 10 мг/сут, оказывая выраженное анальгезирующее действие, улучшает клиническое течение заболевания уже в первые 6 мес лечения. Выявленное с помощью двухэнергетической рентгеновской денситометрии увеличение массы костной ткани во всех исследованных отделах скелета (на 3,7-8,5%) у пациентов с изначально низкой интенсивностью резорбции (сниженная экскреция оксипролина и кальция с мочой) свидетельствует о стимулирующем влиянии фосамакса прежде всего на процесс костеобразования. Увеличение массы кости в шейке бедра подтверждает, что фосамакс в отличие от других препаратов оказывает влияние не только на трабекулярную, но и на кортикальную кость.

Широкое распространение остеопороза (ОП) и экономические затраты, связанные с возникающими на его фоне переломами различной локализации, и прежде всего шейки бедренной кости, привели к признанию этого заболевания одной из важнейших проблем здравоохранения [7]. Основным фактором риска возникновения переломов при ОП считается уменьшение массы костной ткани [8]. Прочие факторы (длина шейки бедра, масса тела и др.) могут иметь значение только при низкой массе костной ткани [10]. Меньшую частоту переломов на фоне ОП у женщин черной расы связывают прежде всего с более высокой пиковой массой кости [14]. Зависимость между массой кости, оцениваемой по ее минеральной насыщенности (минеральной плотности кости — МПК), и переломами отражает связь между массой кости и ее прочностью: последняя на 80% определяется массой кости [13]. Склонность к переломам при ОП, таким образом, является прямым следствием уменьшения костной массы. Поэтому цель любой терапии состоит в увеличении массы костной ткани или, по меньшей мере, в предотвращении дальнейшей ее потери. Последнее время среди различных групп лекарственных препаратов, способных оказывать влияние на процессы ремоделирования костной ткани, все большее внимание привлекают бисфосфонаты [5, 9, 11].

Являясь структурными аналогами неорганического пирофосфата, бисфосфонаты в отличие от него не подвергаются метаболическим изменениям в организме. Они способны связываться с гидроксипатитом и одновременно с этим ингибировать медиаторы костной резорбции [11]. Выявлена их способность подавлять растворение кристаллов фосфата кальция [9]. Кроме того, установлено, что низкие дозы таких бисфосфонатов, как этидронат и ксидифон, оказывают стимулирующее влияние на процесс костеобразования за счет