



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **77440** (13) **U**
(51) МПК (2013.01)
A61B 5/00

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 10293	(72) Винахідник(и): Майданник Віталій Григорович (UA), Мітюряєва-Корнійко Інга Олександрівна (UA), Кухта Наталія Миколаївна (UA), Фус Світлана Вікторівна (UA), Крепосняк Влада Олегівна (UA)
(22) Дата подання заявки: 31.08.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 11.02.2013	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 11.02.2013, Бюл.№ 3	(73) Власник(и): НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ, бул. Шевченка, 13, м. Київ-4, 01601 (UA)

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНИЙ ВЕГЕТАТИВНИЙ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ

(57) Реферат:

Спосіб діагностики патології шийного відділу хребта при пароксизмальній вегетативній недостатності у дітей передбачає визначення спектра мікроелементів в крові. Одночасно визначають вміст мікроелементів у прикореневій зоні волосся та у плазмі крові і при наявності дефіциту броду, йоду та селену діагностують нейроендокринні порушення вегетативної дисфункції, при зниженні рівня кальцію, сірки та цинку - хондодистрофічні порушення хребта, при зниженні кальцію та заліза - диспластичну нестабільність цервікальних хребців.

UA 77440 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема до педіатрії, і призначена для діагностики шийного відділу хребта при пароксизмальній вегетативній недостатності у дітей.

Вегетативні дисфункції - одна з найважливіших проблем сучасної педіатрії через невинне зростання цієї патології, незважаючи на велику кількість існуючих методів діагностики та лікування, особливо у дітей пубертатного, найбільш соціально значущого, віку [4]. За даними МОЗ України відомо, що за останнє десятиріччя в 1,5 рази збільшилась смертність дітей від патології системи кровообігу, що нерідко на початку захворювання проявляється ознаками вегетативної дисфункції [4]. Далі, в дорослому віці спостерігається прогресування цереброваскулярних захворювань, які пов'язані з постійним ростом в усьому світі серцевих аритмій, ішемічної хвороби серця, інфарктів, інсультів, випадків синдрому раптової смерті [4, 7]. Проблема такого патологічного "перевтілення" пояснюється тим, що на ранніх етапах клінічні зміни важко виявити, а на пізніх - вже складно досягти значного терапевтичного ефекту. Між тим, у 90 % дітей, які перенесли інсульт, неврологи спостерігають вертеброгенну залежність порушень церебрального кровообігу [5, 10]. Крім аномалій розвитку, на дітей з вегетативними дисфункціями патогенетично впливає вертеброгенний фактор, від якого в першу чергу залежить кровообіг у вертебрально-базиллярному басейні, але на практиці цей факт недооцінюється. А.Ю. Ратнер одним з перших порушив дуже актуальне питання - проблему перинатальних пошкоджень шийного відділу хребта (ШВХ), навіть легких, розглянув віддалені наслідки цих травм, які також призводять до ранніх дегенеративних змін у ШВХ з вторинними судинними розладами [6], на жаль подальшого розвитку ці актуальні дослідження досі не мають. Слід зазначити, що до недавнього часу не визнавали наявності у хребті дітей та підлітків дегенеративних змін, ознак остеохондрозу та, навіть, деформуючого артрозу. Сучасні дослідження все більше заперечують ці застарілі погляди [1].

Пароксизмальна вегетативна недостатність (ПВН), як свідчать неврологи, є проміжним періодом формування вертебрально-базиллярної дисфункції в пубертаті та у дорослих [3, 5, 7]. Але через низку причин (зокрема, залежність до втручання багатьох вузьких спеціалістів) на практиці приділяється мало уваги патології шийного відділу хребта при розладах церебрального кровообігу, хоча потреба в адекватних терапевтичних заходах, особливо в підлітковий період, є дуже важливою.

Тому з'ясування факторів ризику та етіо-патогенетичних механізмів вертебрально-базиллярної дисциркуляції цервіковертеброгенного походження при пароксизмальній вегетативній недостатності в процесі зростання та формування організму є надзвичайно актуальним. В першу чергу потребують вивчення фактори, що впливають на остеогенез та формування структури сполучної тканини. До таких факторів, належать показники елементного гомеостазу, патологічні зміни яких знайшли своє відображення в клінічній картині захворювань дітей, які мешкають в умовах екологічного неблагополуччя. На сьогодні актуальним залишається зростання захворюваності серед підлітків (у 4 рази частіше у дівчат порівняно з хлопцями), оскільки в цьому періоді формується основна кісткова маса, розвиток функціональної патології обґрунтовують наслідками остеопатій.

Найбільш близьким до способу, що заявляється, вибраний як прототип, є спосіб діагностики патології шийного хребта, який передбачає визначення мікроелементів в крові рентгенофлуоресцентним методом [8].

Недоліком цього способу є залежність показників від вмісту мікроелементів у їжі, направленості метаболічних процесів в організмі, що обмежує використання цього способу як скринінгового.

Задача корисної моделі полягає в оптимізації діагностики патології шийного відділу хребта при пароксизмальній вегетативній недостатності за рахунок вивчення елементного складу крові та волосся дітей.

Технічний результат, що вирішується, буде полягати в підвищенні точності діагностики.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі, який передбачає визначення спектра мікроелементів в крові, згідно з корисною моделлю, одночасно визначають вміст мікроелементів у прикореневій зоні волосся та у плазмі крові і при наявності дефіциту бромю, йоду та селену діагностують нейроендокринні порушення вегетативної дисфункції, при зниженні рівня кальцію, сірки та цинку - хондодистрофічні порушення хребта, при зниженні кальцію та заліза - диспластичну нестабільність цервікальних хребців.

Основною відмінністю способу діагностики патології шийного відділу хребта у дітей є одночасне використання як об'єкта дослідження прикореневої зони волосся та плазми крові. Спосіб доступний для використання в амбулаторних умовах. За відомими літературними даними такий спосіб невідомий.

Нами обстежено 204 дитини віком 8-17 років із пароксизмальною вегетативною недостатністю, які проходили комплексне клініко-інструментальне обстеження на базі Центру вегетативних дисфункцій ДКЛ №6 м. Києва. Для деталізації скарг проводилося анкетування дітей та їх батьків. Інструментальне обстеження включало рентгенографію шийного відділу хребта з функціональними пробами, рентген 1 та 2-го шийних хребців крізь відкритий рот, електрокардіографію, ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, реоенцефалографію, електроенцефалографію, за необхідності добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), консультації невролога та ортопеда-вертебролога.

Патологія шийного відділу хребта за даними рентгенологічного дослідження на фоні ПВН визначена у більшості дітей - у 127 хворих (62,3 %). Найбільш поширені рентгенологічні зміни ШВХ у хворих на ПВН - це нестабільність хребців шиї (у 59 дітей) - 46,5 % та хондродиспластичні порушення (у 68 дітей) - 53,5 %. Поєднання нестабільності із хондродиспластичними змінами ШВХ виявлено у 93 дітей (73,2 %).

Для поглибленого клініко-інструментального обстеження відібрано 60 дітей, яким проведено аналіз плазми крові, прикореневої зони волосся на вміст 16 хімічних елементів (S, Cl, K, Ca, Fe, Ni, Cu, Zn, Br, Cr, Mn, Se, I, Hg, Cd, Pb). Склад макро- та мікроелементів вивчався за допомогою методики виконання вимірювань масової частки хімічних елементів у волоссі та у плазмі крові рентгено-флуоресцентним методом за допомогою портативного енерго-дисперсійного рентгено-флуоресцентного спектрометра "ElvaX". Згідно з сучасними даними, методами вибору для визначення макро- та мікроелементів в біооб'єктах є методи елементного аналізу волосся [8, 11]. Елементний склад волосся краще інших біоіндикаторних середовищ відображає як вплив на людину підвищених концентрацій комплексу хімічних елементів, так і забезпеченість фізіологічної потреби в них [7, 8, 11].

Відхилення індивідуального мікроелементного профілю дитини фіксували, використовуючи визначені біологічно допустимі рівні (БДР) токсичних і межі нормального вмісту есенціальних хімічних елементів у волоссі дітей [7].

Дослідження були відкритими контрольованими рандомізованими. Статистична обробка проводилась з використанням програмних пакетів MS Excel та 12.0 SPSS. Дослідження проводили з урахуванням вимог міжнародного комітету з питань біоетики.

В результаті клініко-інструментального обстеження у дітей з ПВН були визначені ознаки патології ШВХ, тому усі хворі були розподілені на дві групи спостереження: перша група з функціональною нестабільністю ШВХ - 30 дітей - 50 % (з них 11 хлопчиків - 36,6 % і 19 дівчат - 63,3 %), друга група з хондродиспластичними змінами ШВХ - 30 дітей - 50 % (з них 17 хлопчиків - 56,6% та 13 дівчат - 43,3 %). В групі обстежених дітей більше половини мали затяжний перебіг захворювання: тривалість основних симптомів від 1 до 6 років мали - 72 % дітей, від 3 до 6 місяців - 20 %, у решти дітей.

Найбільш поширеними скаргами у хворих із нестабільністю шийного відділу хребта та хондродиспластичними змінами визначались (табл. 1): головний біль (100 %, 86 % відповідно), запаморочення (по 82 % в обох групах), втрата свідомості (57 %, 41 % відповідно), болі у ділянці серця (61 %, 45 % відповідно), слабкість та втомлюваність (57 %, 64 % відповідно), лабільність артеріального тиску (21 %, 50 % відповідно), непереносимість транспорту (18 %, 32 % відповідно), метеочутливість (7 %, 23 % відповідно).

Слід зазначити, що головний біль у хворих на ПВН з патологією ШВХ мав постійний характер, супроводжувався часто нападами нудоти та блювання (29 %, 27 % відповідно в групах) (табл. 1), найчастіше проявлявся в ранкові часи після сну, що має діагностичне значення та підтверджує їх вертеброгенне походження.

Найбільш суттєві відмінності клінічних проявів між двома групами хворих на ПВН із достовірністю $p < 0,05$ визначались наступні (табл. 1): в групі з нестабільністю ШВХ достовірно переважали головні болі (100 %), болі в серці (61 %), відчуття нестачі повітря (14 %). У хворих із хондродиспластичними змінами спостерігалась лабільність артеріального тиску (50 %), слабкість та втомлюваність (64 %) та непереносимість транспорту (32 %). Слід відзначити, що поряд з типовими скаргами, характерними для ПВН у дітей обох груп, рідко визначались неврологічні прояви (11 % і 9 % відповідно в групах) (табл. 1), такі як оніміння голови, шиї, верхніх кінцівок, періодичні розлади зору у вигляді мерехтіння перед очима, розлади слуху та інше.

Таблиця 1

Скарги дітей хворих на недостатність на фоні різноманітних порушень пароксизмальну вегетативну шийного відділу хребта.

№	Скарги	Нестабільність шийного відділу хребта, %	Хондродиспластичні зміни, %	P
1	головні болі	100*	86	<0,05
2	запаморочення	82	82	>0,05
3	втрата свідомості	57	41	>0,05
4	болі в серці	61*	45	<0,05
5	лабільність АТ	21	50*	<0,05
6	слабкість та втомлюваність	57	64*	<0,05
7	нудота та блювання на фоні головних болів	29	27	>0,05
8	непереносимість транспорту	18	32*	<0,05
9	серцебиття	18	14	>0,05
10	болі в суглобах	14	14	>0,05
11	психоемоційні прояви	14	9	>0,05
12	відчуття нестачі повітря	14*	9	<0,05
13	неврологічні прояви	11	9	>0,05

Примітка: *- достовірність різниць між групами

З іншого боку, у хворих обох груп спостерігались різноманітні прояви дискомфорту в шийному відділі хребта, такі як хруст, локальний біль в шиї, різноманітні артралгії в суглобах (по 14 % в обох групах) (табл. 1), що підтверджує вертеброгенне походження вегетативних порушень.

Проведене дослідження елементного гомеостазу в плазмі крові дозволила виявити у 100 % хворих абсолютне зниження бром у $5,9 \pm 3,27$ мкг/мл (норма $775 \pm 1025,3$ мкг/мл), у 98,3 % - зниження хлору $2072,84 \pm 532,87$ мкг/мл (норма $3600 \pm 282,8$ мкг/мл), у 90% - зниження селену $0,03 \pm 0,03$ мкг/мл (норма $0,11 \pm 0,06$ мкг/мл), у 70 % - зниження міді $1,11 \pm 0,33$ мкг/мл (норма $8,65 \pm 10,39$ мкг/мл). У 73,3 % визначено відносний дефіцит калію $113,28 \pm 44,28$ мкг/мл (норма $173,5 \pm 47,38$ мкг/мл), у 65 % - дефіцит кальцію $86,2 \pm 37,68$ мкг/мл (норма $100 \pm 14,14$ мкг/мл), у 58,3 % - дефіцит сірки $1008,42 \pm 224,4$ мкг/мл (норма $1125 \pm 106,07$ мкг/мл).

Аналіз вмісту мікроелементів в плазмі крові в групах спостереження показав деякі особливості, які характерні для відповідної патології (табл. 2). Достовірно більший дефіцит сірки (67 %), цинку (47 %), марганцю (37 %) виявлено у хворих з хондродиспластичними порушеннями та визначено надлишок заліза (20 %). В групі дітей із нестабільністю ШВХ навпаки визначається достовірний надлишок цинку (у 50 %), а також перевага дефіциту заліза (у 37 %) (табл. 2). Показники рівня кальцію в обох групах мають однакову тенденцію: майже у третини хворих відмічається надлишок мікроелементу (23 % та 27 % відповідно) та у 2/3 хворих обох груп - дефіцит Са (63 % та 67 % відповідно). Слід зазначити, що токсичні елементи, такі як свинець, стронцій, ртуть та кадмій в плазмі крові хворих не перевищували вікової норми.

Під час оцінювання середнього рівня мікроелементів у волоссі (табл. 3) у всіх дітей із ПВН виявлено практично повну відсутність йоду $0,0 \pm 0,0$ мкг/г (норма $2,2 \pm 2,55$ мкг/г) та зниження марганцю $0,21 \pm 0,08$ мкг/г (норма $1,25 \pm 1,06$ мкг/г). У більшості (95 % хворих) відмічалось значне зниження хрому $0,25 \pm 0,12$ мкг/г (норма $2,75 \pm 3,18$ мкг/г). Слід зазначити, що зниження селену до $0,03 \pm 0,03$ мкг/мл (норма $0,11 \pm 0,06$ мкг/мл) в плазмі крові (табл. 2) спостерігалось у 90 % та в усіх хворих (100 %) різке його зниження $0,11 \pm 0,04$ мкг/г (норма $0,75 \pm 0,64$ мкг/г) визначено і у волоссі.

Таблиця 2

Вміст мікроелементів у плазмі крові у дітей із пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні різноманітних порушень шийного відділу хребта.

Хімічні елементи	Діти із нестабільністю шийного відділу хребта (n=30)			Діти із хондродиспластичними порушеннями (n=30)			Норма
	Мають дефіцит, %	Мають надлишок, %	M±m, мкг/мл	Мають дефіцит, %	Мають надлишок, %	M±m, мкг/мл	M±m, мкг/мл
S	50	3,3	970,39±251,82	67	13*	1030,88±176,73	1125±106,07
Cl	97	3	2036,08±612,15	100	-	2111,65±457,9	3600±282,84
K	77	3	108,15±40,73	70	7	119,31±48,04	173,5±47,38
Ca	63	23	87,97±42,78	67	27	84,22±33,15	100±14,14
Fe	37	-	0,76±0,3	17	20	1,19±1,1	1,1±0,71
Si	70	-	1,13±0,27	70	-	1,11±0,38	8,65±10,39
Zn	13	50*	1,65±1,21	47*	10	0,81±0,32	0,95±0,35
Br	100	-	5,68±2,12	100	-	6,2±4,16	775±1025,3
Mn	23	-	0,05±0,02	37*	-	0,05±0,02	0,1±0,08
Se	97	-	0,02±0,02	83	-	0,03±0,03	0,11±0,06

Примітка: *достовірність різниць між групами хворих з $p < 0,05$

Рівень Ca у волоссі зберігає таке ж співвідношення як в плазмі крові - у 2/3 дефіцит. Звертає на себе увагу той факт, що у волоссі, як у депо мікроелементів, в порівнянні із значеннями в плазмі крові відбувається збалансування до нормальних показників хлору (162,53±109,67 мкг/г), калію (125,22±136,24 мкг/г) та сірки (26480,81±3402,75 мкг/г). Навпаки, наростає дефіцит у волоссі показників хрому (0,25±0,12 при нормі 2,75±3,18 мкг/г), незважаючи на нормальний його рівень в плазмі крові (0,05±0,02 при нормі 0,08±0,06 мкг/г).

В цілому, у волоссі як і в плазмі крові зберігається дефіцит таких мікроелементів як Br, Si, Se, Ca, Mn (табл. 2, 3).

У всіх дітей відмічається зниження броду в плазмі крові (5,9±3,27 при нормі 775±1025,3 мкг/мл) та у 81,7 % дефіцит у волоссі (2,95±1,72 при нормі 7,00±7,07 мкг/г). Бром впливає на процеси збудження й гальмування у нейронах кори головного мозку та його дефіцит може патогенетично обумовлювати клінічні прояви ПВН.

У 70 % хворих спостерігається дефіцит міді 1,11±0,33 мкг/мл (норма 8,65±10,39 мкг/мл) в крові, й у 81,7 % зниження міді 10,59±20,43 мкг/г (норма 19,5±14,85 мкг/г) у волоссі. Мідь бере участь у синтезі колагену, а значить її дефіцит відображається на порушенні структури кісток, хрящів та сухожилків.

У всіх обстежених дітей виявлено дефіцит селену як в плазмі крові (0,03±0,03 при нормі 0,11±0,06 мкг/мл), так і у волоссі (0,11±0,04 при нормі 0,75±0,64 мкг/г). Дефіцит селену в організмі призводить до порушення цілісності клітинних мембран, значному зниженню активності згрупованих на них ферментів, зниженню енергопродукції процесів. Селен є основним компонентом ферменту пероксидази глутатіону, який захищає організм від шкідливих речовин, що утворюються під час розпаду токсинів.

Так, у 65 % пацієнтів встановлено зниження кальцію 86,2±37,68 мкг/мл (норма 100±14,14 мкг/мл) в крові, та у 63,3 % - зниження кальцію у волоссі 347,54±328,61 мкг/г (норма 500±282,84 мкг/г). Загальноно відомо, що цей мікроелемент є необхідною структурною одиницею опорно-рухової системи [1, 12].

У 30% хворих дітей виявлено зниження марганцю (Mn) 0,05±0,02 мкг/мл (норма 0,1±0,08 мкг/мл) в плазмі крові та у всіх дітей (100%) зниження його 0,21±0,08 мкг/мл (норма 1,25±1,06 мкг/г) у волоссі. Дефіцит Mn збільшує синтез гіалуронової кислоти та хондроїтинсульфату, які відіграють важливу роль у формуванні сполучної тканини хряща і кістки. Тобто в кістковій тканині виявляється знижений вміст гексуринових кислот, глюкозаміну, галактозаміну, а також відбувається дезактивація кісткової фосфатази [1, 10], що сприяє розвитку як хондродиспластичних змін ШВХ, так і нестабільності кістково-м'язового апарату.

Аналіз показників супермікроелементів у волоссі (Co, Ag, V, Ni, Rb, Mo, Ti, Ba та ін.) майже в усіх хворих на ПВН демонструє підтримання їх в межах вікових норм.

Треба підкреслити, що рівні токсичних мікроелементів у волоссі (Pb, As, Hg, Cd, Sb, Sn, Bi) також не відрізняються від нормальних значень. За виключенням підвищення стронцію - у 10 % від 3,8 мкг/г до 12,19 мкг/г при нормі 1,50±2,12 мкг/г та цирконію - у 1-го хворого до 4,34 мкг/мл (норма 0,0-2,0 мкг/г). Оскільки стронцій (Sr) є остеотропним елементом та антагоністом кальцію, продифундувавши через органічний матрикс кістки, Sr обмінюється з кальцієм на її поверхні. Можливо 10 % хворих, які мають надлишок Sr, відповідно страждають на дефіцит кальцію.

Відмінності вмісту мікроелементів у волоссі хворих із ПВН в групах спостереження визначені наступні: у дітей із нестабільністю ШВХ достовірно (при $p < 0,05$) визначається надлишок цинку (63 %), дефіцит міді (90 %), сірки (20 %), бромю (57 %); у дітей з хондродиспластичними порушеннями виявлено достовірний (при $p < 0,05$) дефіцит цинку (70%) та надлишок міді (3 %)(табл. 3).

Цікавим вважається співвідношення таких мікроелементів, як цинк та залізо в плазмі крові та у волоссі в групах хворих. Так, при нестабільності ШВХ у хворих із ПВН у волоссі збільшується надлишок цинку (63 % проти 50 % в плазмі крові) та дефіцит заліза (47 % проти 37 % в плазмі крові) (табл. 3)

В даному випадку надлишок цинку в крові та волоссі, можливо, є компенсаторним регулюючим механізмом реакції щитовидної залози на значний дефіцит йоду, оскільки цинк регулює секрецію кальцитоніну і, таким чином, впливає на кісткове ремоделювання. Відомо [8, 10], що при недостатності цинку зменшується активність ферментів, які його містять і беруть участь в метаболізмі сполучної та кісткової тканини, що сприяє ранньому формуванню глибоких хондродиспластичних змін у хребті. В той же час у хворих на ПВН із хондродиспластичними порушеннями ШВХ у волоссі значно зростає дефіцит цинку (70 % проти 47% у плазмі крові). А частий надлишок заліза в плазмі крові (20 % хворих) у більшості (60 %) пацієнтів дозволяє підтримувати його рівень в межах нормативних значень (табл. 3).

Таблиця 3

Вміст мікроелементів у волоссі дітей із пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні різноманітних порушень шийного відділу хребта.

Хімічні елементи	Діти із нестабільністю шийного відділу хребта (n=30)			Діти із хондродиспластичними порушеннями (n=30)			Норма
	Мають дефіцит, %	Мають надлишок, %	M±m, мкг/г	Мають дефіцит, %	Мають надлишок, %	M±m, мкг/г	M±m, мкг/г
Ca	63	7	336,49±315,65	63	10	361,62±350,97	500±282,84
Zn	37	63*	148,22±69,96	70*	3	114,28±47,3	160±56,57
K	33	13	97,31±55,51	37	17	152,02±183,67	120±70,71
I	100	-	0,00±0,00	100	-	0,00±0,00	2,2±2,55
Fe	47	-	6,3±2,15	40	-	7,74±5,42	20,5±20,51
Cu	90*	3	9,37±16,64	73	3*	11,93±24,14	19,50±14,85
Se	100	-	0,12±0,05	100	-	0,11±0,03	0,75±0,64
Mn	100	-	0,22±0,07	100	-	0,21±0,09	1,25±1,06
Cr	100	-	0,23±0,08	90	-	0,27±0,14	2,75±3,18
S	20*	-	25718,56±3737,76	3	-	26991,34±2673,58	35000±19798,99
Br	57*	-	2,48±1,77	20	-	3,31,51	7±7,07
Sr	-	10	1,6±1,83	-	10	1,56±2,33	1,5±2,12

Примітка: *достовірність різниць між групами хворих з $p < 0,05$

1. Результати дослідження дозволили встановити, що у хворих з пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні патології шийного відділу хребта в плазмі крові та в прикореневій зоні волосся значно знижено рівень бромю, практично повну відсутність йоду та виражений дефіцит селену, які беруть участь в нейроендокринній регуляції організму; їх дефіцит може мати патогенетичне значення в розвитку даної форми вегетативної дисфункції. Крім того, є виражене зниження кальцію і мікроелементів, які сприяють його обміну та беруть участь в формуванні кістково-зв'язкового апарату та сполучної тканини, таких як мідь, марганець, сірка, хром.

Джерела інформації:

1. Банадига Н.В. Остеопороз чи остеопенія // О здоровье ребенка. - 2007. - № 6(9). - С. 52-56.
2. Гудков Д.В., Багрянцев В.Н, Кузнецов В.Г. и др. Микроэлементы в окружающей среде и волосах детей // Инфекционная патология в Приморском крае. - Владивосток: Даль-наука, 2004. - С. 90-95.
3. Земцовский Э.В. Диагностика и лечение дисплазии соединительной ткани // Медицинский вестник. - 2006. - № 11(354).
4. Касьяненко О.А., Касьяненко Г.Я. Забруднення довкілля важкими металами і стан здоров'я дитячого населення // Довкілля та здоров'я. - 2005. - №1. - С. 23-27.
5. Колесов С.В. Застарелые повреждения связочного аппарата верхнешейного отдела позвоночника у детей и подростков: Дис... канд. мед. наук. - М., 1992.
6. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. - Казань: Изд-во Казан, унта. - 1995. - 367 с.
7. Скальная М.Г. Гигиеническая оценка влияния минеральных компонентов рациона питания и среды обитания на здоровье населения мегаполиса: Автореф....дис. Д-ра мед. Наук. - М., 2009. - 36 с.
8. Скальный А.В., Референтные значения концентрации химических элементов в волосах, полученных методом ИСП-АЭС (АНО Центр биотонической медицины) // Микроэлементы в медицине. - 2003. - Вып. 4(1). - С. 55-56.
9. Скальный А.В., Яцык Г.В., Одинаева Н.Д. Микроэлементы у детей: распространенность и пути коррекции: Практическое пособие для врачей. - М.: КМК, 2002. - 86 с.
10. Фролова Т.В., Охупкіна О.В., Терещенкова І.І. Мікроелементний гомеостаз: профілактичні заходи та корекція донозологічних розладів накопичення кісткової маси у дітей та підлітків // Вісник проблем і медицини. - 2007. - В. 4. - С 156-162.
11. Dean A. Bass, Darell Hickok, David Qyig, Karen Urek. Trace elements in hair: factors determining accuracy, precision and reliability-statistical data included // Med. Rev. - 2001. - №6(5). - P. 472-481.
12. Nordin B.E. Calcium and osteoporosis // Nutrition. - 1997. - V. 13, №7-8. - P. 664-686.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики патології шийного відділу хребта при пароксизмальній вегетативній недостатності у дітей, що передбачає визначення спектра мікроелементів в крові, який відрізняється тим, що одночасно визначають вміст мікроелементів у прикореневій зоні волосся та у плазмі крові і при наявності дефіциту бром, йоду та селену діагностують нейроендокринні порушення вегетативної дисфункції, при зниженні рівня кальцію, сірки та цинку - хондодистрофічні порушення хребта, при зниженні кальцію та заліза - диспластичну нестабільність цервікальних хребців.

Комп'ютерна верстка А. Крулевський

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601