

ნინო ჭოლოკავა, ეკა უბერი, სოფიო ბახტაძე, ნანა ხაჭაპურიძე, ნანა კაპანაძე,  
მანანა კობახიძე, ნინო ხელაძე

**D ვიტამინის დეფიციტის გავლენა საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიის  
განვითარებაზე ბავშვებსა და მოზარდებში**  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი  
მ.იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო

*NINO CHOLOKAVA, EKA UBERI, SOPHIO BAKHTADZE, NANA KHACHAPURIDZE,  
NANA KAPANADZE, MANANA KOBAKHIDZE, NINO KHELADZE*

**THE INFLUENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY ON THE DEVELOPMENT OF THE  
MUSCULOSKELETAL SYSTEM PATHOLOGY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

Tbilisi State Medical University, M. Iashvili Central Children's Clinic

**SUMMARY**

*The aim of the study was to investigate the influence of vitamin D deficiency on the development of various diseases of the musculoskeletal system in children and adolescents. 120 patients were examined from 1.5 months (6 weeks) to 15 years from 2018 to 2020 years. They had different orthopedic disorders. There were 69 girls and 51 boys. 4 subgroups were divided according to the clinic: A. Hip joint dysplasia (25 pat.), B. Disorder of body constitution, posture (35 pat.), scoliosis (15 pat.), C. Bone deformation of the lower extremities (21 pat.), D. Delay in growth rate (24 pat.). The results of this research look like:*

- 1. We found no difference between vitamin D levels in healthy (control group) and group A.*
- 2. Although the bone deformation of the lower extremities up to two years is considered physiological, we have found low levels of vitamin D without rickety changes in the bones on a radiograph.*
- 3. There is a discussion about the importance of vitamin D and Ca in the development of scoliosis. We found a correlation between low levels of vitamin D and clinical deterioration and negative dynamics on vertebral radiographs (group B1). Ca levels remained in normal range.*

**Keywords:** vitamin D, deficiency, musculoskeletal system, children, adolescents

D ვიტამინის დეფიციტი წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის საკმაოდ გავრცელებულ გლობალურ პრობლემას, რომელიც ეხება პლანეტის 1 მილიარდამდე ადამიანს. დეფიციტი შეიძლება გამოწვეული იყოს მზის სხივების არასაკმარისი ზემოქმედებით, საკვებ რაციონში D ვიტამინის ნაკლებობით, დაჩქარებული კატაბოლიზმით, გარკვეული მედიკამენტების მიღებით, სხვადასხვა დაავადებებით, რომლებიც გავლენას ახდენენ მის შეწოვასა და მეტაბოლიზმზე და ასევე D ვიტამინის ზემოქმედებისადმი მდგრადობით [1,2,7,16,20,42,45]. ბავშვებში D ვიტამინის დეფიციტი იწვევს რაქიტის განვითარებას, ხოლო მოზარდებში ოსტეომალაციასა და მთელ რიგ სხვა პათოლოგიურ მდგომარეობებს. დღეისათვის რაქიტი წარმოადგენს არამხოლოდ პედიატრიულ, არამედ სამედიცინო და სოციალურ პრობლემას. ბავშვობაში გადატანილმა რაქიტმა და მასთან დაკავშირებულმა ძვლის მასის პიკური დაგროვების დარღვევამ შესაძლოა გამოიწვიოს ოსტეოპოროზის განვითარებისადმი მიდრეკილება მომდევნო წლებში [3,5,6,7,15,17,20,28,41].

ბოლო ათწლეულის კვლევებმა აჩვენა, რომ ადამიანის ორგანიზმის უზრუნველყოფა D ვიტამინის საკმარისი რაოდენობით მოქმედებს არამხოლოდ ძვლოვანი და კუნთოვანი ქსოვილის ჯანმრთელობაზე, არამედ ასევე განაპირობებს სხვა ორგანოებისა და სისტემების დაავადებების პრევენციას [13,19,38,43,44]. იზრდება ინტერესი ადამიანის ორგანიზმში D ვიტამინის რაოდენობრივი შეფასებისა და მისი მეტაბოლიზმის მექანიზმების მიმართ. შეისწავლება D ვიტამინის მოქმედების პლეიოტროპული - ექსტრა-ძვლოვანი ეფექტები, რის შედეგადაც გამოვლინდა კავშირი მის დეფიციტსა და სხვადასხვა მეტაბოლურ დარღვევებს შორის, ენდოკრინული, იმუნური, გულ-სისხლძარღვთა, რესპირატორული, რეპროდუქციული, ნეირო-ფსიქიკური და სხვა სისტემების დაავადებებს შორის [4,5,8,10,11,13,16,21,24,28,31,39,46]. D ვიტამინის

დონის დაქვეითების მიზეზად, გარდა ულტრაიისფერი სხივების ზეგავლენით მისი არასაკმარისი რაოდენობით წარმოქმნისა, ასევე განიხილება - კანის მუქი ფერი, ვეგეტარიანელობა, რძის ცილის ალერგია, ნაწლავებში საჭმლის მონელების დარღვევა და შენოვის დაქვეითება (მაგ. ცელიაკის, ლაქტოზისა და გლუტენის აუტანლობის, პანკრეატიტის, მუკოვისცილოზის დროს და ა.შ. [38,39,41,45]. D ვიტამინის დაბალი დონის იშვიათ მიზეზებს მიეკუთვნება ცხიმოვანი ჰეპატოზი, თირკმლების ქრონიკული დაავადება, ანტიკონვულსანტები, გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობა, სოკოს სანინაალმდეგო და აივ-დაავადების მედიკამენტები. 25 (OH) D ვიტამინის დაშლას ადგილი აქვს პირველადი ჰიპერპარათირეოზის, სარკოიდოზის, ტუბერკულოზის, ბორელიოზის, ჰისტოპლაზმოზის, ლიმფომის ზოგიერთი სახის დროს.

ორგანიზმში D ვიტამინის დეფიციტის მაპროვოცირებელი ფაქტორები შეიძლება დაიყოს ძვლოვან (კალციემიურ- (A) და არა ძვლოვან (არაკალციემიურ- (B) ფაქტორებად [44,46].

A. D ვიტამინი არეგულირებს ფოსფორ-კალციუმის ცვლას და გავლენას ახდენს ნაწლავებში კალციუმის შენოვაზე. D ვიტამინის დეფიციტი იწვევს ორგანიზმში ნაწლავებიდან კალციუმის შენოვის დაქვეითებას. ამის საპასუხოდ, იზრდება პარათირეოიდული ჰორმონის (PTH) გამომუშავება, რომელიც იწვევს კალციუმის ნორმალურ დონეს სისხლში სამი მექანიზმის მეშვეობით: კალციუმის გაზრდილი გამოყოფა ძვლებიდან, შარდში კალციუმის გამოყოფის შემცირება და ნაწლავებში კალციუმის შენოვის გაზრდა D ვიტამინის აქტიური ფორმის (კალციტრიოლი) წარმოქმნის სტიმულირების გზით. PTH ზრდის ძვლებში ოსტეოკლასტების აქტივობას, რომლებიც შლიან ძვლოვან ქსოვილს, რაც იწვევს ძვლის მინერალური სიმკვრივის დაქვეითებას ოსტეოპენიის და მოგვიანებით ოსტეოპოროზის განვითარებამდე.

B. კალციტრიოლს ზოგჯერ უწოდებენ ჰორმონს - მას აქვს გამოხატული ბიოლოგიური ეფექტი სისხლში დაბალი კონცენტრაციით მოქმედების დროს. სხვადასხვა ორგანოების უჭრედებს აქვს რეცეპტორები სისხლში მოცირკულირე D ვიტამინის მიმართ (მაგალითად, სისხლძარღვების კედლებს, თავის ტვინს, იმუნურ სისტემას), ამიტომ მათ შეუძლიათ შეცვალონ თავიანთი ფუნქცია კალციტრიოლთან ურთიერთქმედებისას. კალციტრიოლი ასევე მოქმედებს გულის კუნთოვან უჭრედებზე, პანკრეასის ინსულინის სეკრეტორული და იმუნური სისტემის უჭრედებზე, რის გამოც მისი დეფიციტი ვლინდება ასეთი მრავალფეროვანი სიმპტომების სახით.

ორგანიზმის D ვიტამინით უზრუნველყოფა შემთხვევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში განისაზღვრება 25 (OH) D ვიტამინის (კალციდიოლის) დონით სისხლში და კლასიფიცირდება შემდეგნაირად: უზრუნველყოფის ადექვატური დონე:  $> 30$  ნგ/მლ (ან  $> 75$  ნმოლ/ლ); D ვიტამინის ნაკლოვანება:  $20-30$  ნგ/მლ (ან  $50-75$  ნმოლ/ლ); D ვიტამინის დეფიციტი:  $< 20$  ნგ/მლ (ან  $< 50$  ნმოლ/ლ); D ვიტამინის მძიმე დეფიციტი (ავიტამინოზი D):  $< 10$  ნგ/მლ (ან  $< 25$  ნმოლ/ლ).

D ვიტამინის არასაკმარისი უზრუნველყოფის გამოვლინება დამოკიდებულია D ვიტამინის დეფიციტის სიმძიმისა და მისი არსებობის ხანგრძლივობაზე - მსუბუქი უსიმპტომო მიმდინარეობიდან ძვლოვანი სისტემის სერიოზული დარღვევების ეტაპურ ფორმირებამდე, მათ გართულებებსა და არაძვლოვან პათოლოგიებამდე. D ვიტამინის სტატუსის საუკეთესო მაჩვენებელია შრატში 25 (OH) კონცენტრაცია. ის ასახავს D ვიტამინის საერთო რაოდენობას, რომელიც სინთეზირდება კანში და რომელსაც სხეული იღებს პროდუქტებიდან და საკვებიდან. ამავდროულად, ზოგიერთი კვლევა ადასტურებს, რომ 1.25 (OH)  $2D$  დონის შეფასება შეიძლება შეცდომაში შემყვანი იყოს, რადგან D ვიტამინის დეფიციტის დროს კალციტრიოლის კონცენტრაცია შეიძლება იყოს ნორმალური ან მომატებული მეორადი ჰიპერპარათირეოზის შედეგად (P. Lyster, F. Diamond 2013). D. Toprak et al. (2021) სტატიაში, რომელიც ეძღვნება D ვიტამინის დონის და მისი რეცეპტორების შესწავლას მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის მქონე (40 პაციენტი) და ჯანმრთელ ბავშვებს შორის, ვერ იქნა ნანახი განსხვავება ამ ჯგუფებს შორის. ავტორებმა გამოთქვეს მოსაზრება, რომ D ვიტამინი არ თამაშობს მნიშვნელოვან როლს მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის განვითარებაში, ამავე დროს ისინი გვთავაზობენ შემდგომში შესწავლილი იქნას D რეცეპტორების (VDR) დონე, რომელიც ოდნავ დაბალი იყო დისპლაზიის მქონე პაციენტების ჯგუფში [12,40].

D ჰიპოვიტამინოზის პრობლემაზე მკვლევარების მრავალფეროვანი მოსაზრებების მიუხედავად, ისინი თანხმდებიან, რომ D ვიტამინის დეფიციტის სკრინინგს და მის აღმოფხვრას

ბავშვებსა და მოზარდებში შეუძლია არამხოლოდ გააუმჯობესოს ძვლოვანი სისტემის მდგომარეობა, არამედ შემდგომში შეამციროს მრავალი ქრონიკული დაავადების განვითარების რისკი. ამავდროულად, მკვლევარები თვლიან, რომ რაქიტის პრევენციის ამჟამინდელი რუტინული პრაქტიკა არაადექვატურია D ვიტამინის მიმართ ბავშვების მოთხოვნებისადმი და საჭიროებს გადახედვას [1,3,7,8,10,16,17,22,26,29,36,37,41,43,45].

ამრიგად, შრომებს რომლებიც D ვიტამინის მნიშვნელობას საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადების დიაგნოსტიკას, განვითარებასა და მიმდინარეობას ეძღვნება უდავოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს არამხოლოდ სამეცნიერო აღმოჩენების, არამედ კლინიკურ პრაქტიკის მხრივაც.

კვლევის მიზანს წარმოადგენს ბავშვებში და მოზარდებში D ვიტამინის დეფიციტის გავლენის შესწავლა საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადების განვითარებაზე. 2018 წლიდან 2020 წლამდე გამოკვლეულ იქნა თვენახევრიდან (6 კვირა) 15 წლამდე ასაკის 120 პაციენტი, რომლებმაც მიმართეს ორთოპედს საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიით. გოგონა იყო 69 და ბიჭი 51. ასაკის მიხედვით პაციენტები დაყოფილი იქნა 5 ჯგუფად (ცხრილი I).

**ცხრილი I.** პაციენტების განაწილება ასაკის მიხედვით

პაციენტების რაოდენობა	ასაკი				
	I ჯგ. 6 კვ - 2 წ	II ჯგ. 2 - 5 წ	III ჯგ. 5-8 წ	IV ჯგ. 8-11 წ	V ჯგ. 11-15 წ
120 პაციენტი	25	24	24	25	22

კლინიკური სურათის მიხედვით გამოყოფილ იქნა 4 ქვეჯგუფი: A. მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია (25 პაც.); B. ტანდევობის დარღვევა (35 პაც.), სქოლიოზი (15 პაც.); C. ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია (21 პაც.), D. ზრდის ტემპის შეფერხება (24 პაც.). მოცემულ ქვეჯგუფებში ასაკის მიხედვით პაციენტები დაყოფილნი იყვნენ შემდეგნაირად (ცხრილი II).

**ცხრილი II.** კლინიკური სინდრომების განაწილება ასაკის მიხედვით

კლინიკური სინდრომები	პაციენტების რაოდენობა	ასაკი				
		I ჯგ. 6 კვ - 2 წ	II ჯგ. 2 - 5 წ	III ჯგ. 5-8 წ	IV ჯგ. 8-11 წ	V ჯგ. 11-15 წ
A. მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია	25	25	-	-	-	-
B. ტანდევობის დარღვევა B <sup>1</sup> . სქოლიოზი	35 15	-	2	20	16	12
C. ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია	21	2	12	7	-	-
D. ზრდის ტემპის შეფერხება	24	-	6	6	8	4

საკონტროლო ჯგუფი შედგებოდა 6 კვირიდან 15 წლამდე ასაკის 25 ჯანმრთელი ბავშვისგან, რომლებიც მოვიდნენ კლინიკაში პროფილაქტიკური გასინჯვისთვის (დისპანსერიზაცია). ასაკის მიხედვით ისინი განაწილდა შემდეგნაირად (ცხრილი III).

**ცხრილი III.** საკონტროლო ჯგუფის განაწილება ასაკის მიხედვით

საერთო რაოდენობა	ასაკი				
	6 კვირა - 2 წ	2 - 5 წელი	5-8 წელი	8-11წელი	11-15 წელი
25 ბავშვი	8	6	4	4	3

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა ორთოპედის, პედიატრის, ნევროლოგის და საჭიროების მიხედვით ენდოკრინოლოგისა და გენეტიკოსის კონსულტაცია. გარდა კლინიკური გამოკვლევისა,



დიაგნოზის ვერიფიკაციების მიზნით გამოყენებული იქნა შემდეგი პარაკლინიკური კვლევები: მენჯ-ბარძაყის, ზედა და ქვედა კიდურების სახსრების ექოსკოპია (კლინიკის მიხედვით); მენჯ-ბარძაყის სახსრის, ზემო და ქვედა კიდურების ძვლების, ხერხემლის Ro - გრაფია, საჭიროების შემთხვევაში ელექტრონირომიოგრაფია. ხერხემლის დენსიტომეტრია ჩატარდა მხოლოდ 2 შემთხვევაში. ყველა პაციენტს ჩატარდა სისხლის და შარდის საერთო ანალიზი, სისხლის შრატში შესწავლილი იყო D ვიტამინის და კალციუმის (Ca) კონცენტრაცია, საჭიროების შემთხვევაში, ფოსფორი (P), TSH, FT4, ტუტე ფოსფატაზა, ზრდის ჰორმონი (GH).

როგორც ზემოთ აღინიშნა, კლინიკური A ჯგუფი მოიცავდა პაციენტებს მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიით. გარდა კლინიკური გამოკვლევისა, დიაგნოზის ვერიფიკაცია ხდებოდა მენჯ-ბარძაყის სახსრის ულტრაბგერითი გამოკვლევით R. Graf (1984) მეთოდით. მენჯ-ბარძაყის სახსრის Ro - გრაფია კეთდებოდა 3 თვის ასაკიდან. 25-ვე პაციენტი მიეკუთვნებოდა I ასაკობრივ ჯგუფს, გოგონა იყო 17, ბიჭი 8. დისპლაზიის დიაგნოზი დასმული იქნა ორთოპედთან მიმართვის დროის მიხედვით, 1,5 - 2 თვის ასაკში - 12 პაცი., 3 - 4 თვე - 7 პაცი., 6 - 8 თვე - 4 პაცი., 1 წელი - 2 პაცი. 18 თვის (1,5 წლის) ბიჭს დაუდგინდა მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის ქვეამოვარდნილობა, 24 თვის (2 წლის) გოგონას მარცხენა მენჯ-ბარძაყის სახსრის ამოვარდნილობა. მენჯ-ბარძაყის სახსრის ბილატერალური დისპლაზია აღინიშნა 8 შემთხვევაში, მარცხენამხრივი 10-ში, მარჯვენამხრივი 7-ში.

D ვიტამინის დონის შესწავლამ ამ (A) ჯგუფში გამოავლინა მისი დაბალი მაჩვენებელი (მიუხედავად ქოლესტეროლის პროფილაქტიკური მიღებისა კვლევამდე ერთი - ორი თვით ადრე) მხოლოდ 4 პაციენტში (I ასაკობრივი ჯგუფი), რომელიც მერყეობდა 17.7-19.2 ნგ/მლ ფარგლებში. საინტერესოა, რომ D ვიტამინის დონის შესწავლამ მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის მქონე დანარჩენ 21 პაციენტში არ გამოავლინა რაიმე პათოლოგია და მერყეობდა ნორმის ფარგლებში 30,2-დან 58,4 ნგ/მლ-მდე. Ca-ის დონე ასევე იყო ნორმის ფარგლებში 2.2-დან 2.4 მმოლ/ლ-მდე.

ამრიგად, ჩვენ ვეთანხმებით რიგი ავტორის მოსაზრებას, რომლებიც თვლიან, რომ მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არა იმდენად D და Ca ვიტამინის დონე, არამედ სხვა ფაქტორები, მათ შორის ნაყოფის პოზიცია საშვილოსნოში, დედის ჰორმონალური ფონი, ორსულობის დროს დედის კვება და Ca და D ვიტამინის მიღება, ბავშვის სქესი, გენეტიკური განწყობა, ჭარბწყლიანობა, ტყუპები და ა.შ.

B ჯგუფი მოიცავდა 50 პაციენტს, რომელთაგან 35-ს აღინიშნებოდა ტანდევობის დარღვევა (Ro -გრამზე კუთხე Cobb-ის მიხედვით  $< 10^0$ ) [8]. გოგონა იყო 28, ბიჭი 17, ხოლო სქოლიოზი სხვადასხვა ხარისხის გამოხატულებით - 15 (კუთხე Cobb-ის მიხედვით  $> 10^0$ ). გოგონა იყო 9 და ბიჭი 6, დაავადების პიკი მოდიოდა 6-9 წლის ასაკზე (III-IV ასაკობრივი ჯგუფი). ამ (B) ჯგუფში ვლინდებოდა: ხანგრძლივი ჯდომის დროს დისკომფორტი წელის არეში და ზურგის ტკივილი, რომელიც არ იყო კავშირში მოძრაობასთან. D ვიტამინის დონის შესწავლამ ტანდევობის დარღვევის მქონე (B) ჯგუფში გამოავლინა მისი დაბალი დონე, რომელიც მერყეობდა 12,8-დან 19,2 ნგ/მლ-მდე. Ca-ის დონეც დაბალი იყო და შეესაბამებოდა 2.0 - 2.12 მმოლ/ლ.

გულმკერდის არის სქოლიოზი ( B1 ჯგ.) დაფიქსირდა 10 პაციენტში, წელის არეში 5 პაციენტს. სქოლიოზის მქონე პაციენტებში ( B1 ჯგ.) D ვიტამინის დონე მერყეობდა 17,4-დან 22,8 ნგ/მლ-მდე, ხოლო დონე Ca - 2,0-დან 2,14 მმოლ/ლ-მდე.

ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია (C ჯგ.) გამოვლინდა 21 პაციენტში (გოგონა 6, და ბიჭი 15) და უფრო გამოხატული II ასაკობრივ ჯგუფში - 2 წლიდან და ზემოთ. მეტად ჭარბობდა ვარუსული დეფორმაცია. მეტაფიზურ-დიაფიზური კუთხე (MDA) იზომებოდა რენტგენოგრაფიამზე. ცნობილია, რომ ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში ითვლება ფიზიოლოგიურად, ამავდროულად, ჩვენს მიერ C ჯგუფის 4 ბავშვთან, ძვლების Ro-გრამზე რაქიტული ცვლილებების არარსებობის შემთხვევაში, გამოვლენილ იქნა D ვიტამინის დაბალი დონე სისხლში. ამ ჯგუფში ჩვენ გამოვავლინეთ 2 პაციენტი (2 და 3 წლის) X-შეჭიდული ფოსფატემიით (ფეხების დეფორმაცია, ტანდაბლობა, ძვლების ტკივილი, კუნთების სისუსტე, სტომატოლოგიური პათოლოგია, გამელოტება, კენჭები თირკმლებში). ორივე პაციენტის სისხლში ფოსფორის დონე დაბალი იყო (0,4 მმოლ/ლ), ხოლო Ca და D ვიტამინი ნორმის ფარგლებში.

10 თვის პაციენტს (C ჯგ.) დაუდგინდა ჰიპოთოსფატაზია (პროგრესირებადი მემკვიდრული დაავადება ტუტე ფოსფატაზას დეფიციტით, რაჭიტის მსგავსი მიმდინარეობით, პოლიორგანული დარღვევებით, ძვლების ჰიპომინერალიზაციით), სისხლში D ვიტამინის ნორმალური დონით და ჰიპერკალცემიით (Ca 2,7 მმოლ/ლ).

18 თვის გოგონას (C ჯგ.) გამოუვლინდა ცისტინოზი (აუტოსომური რეცესიული დაავადება ამინომჟავა ცისტინის მეტაბოლიზმის დარღვევით, ხერხემლის გამრუდებით, სიარულის დროს ძვლების ტკივილით, პოლიურიით, რაჭიტით, თირკმლის ფუნქციის დარღვევით, რქოვანას ცვლილებებით, ფოტოფობიით) - CTNS გენის მუტაცია 17 ქრომოსომაზე. პაციენტის სისხლში D ვიტამინის დონე შეესაბამებოდა 18,3 ნგ/მლ, ხოლო Ca - 2,0 მმოლ/ლ.

6 წლის გოგონას დაუდგინეთ საკმაოდ იშვიათი დაავადების დიაგნოზი - ოპსიდოზისპლაზია აუტოსომური რეცესიული ტიპი (ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია, ტანდაბლობა, კიდურების ტკივილი, სახის და ყურების დისმორფია, ხელებისა და ფეხების მოკლე ძვლები, ჩაზნექილი მეტაფიზები, ბრაქიდაქტილია). სისხლში D ვიტამინის და Ca-ს დონე იყო ნორმის ფარგლებში (შესაბამისად 46,9 ნგ/მლ და 2,3 მმოლ/ლ).

4 წლის გოგონას გამოუვლინდა ჰიპერიმუნოგლობულინ E-ს რეკურენტული ინფექციური სინდრომი (აუტოსომურ რეცესიული დაავადება, STAT3-HIGES გენის მუტაცია, გამონაყარი, კანისა და ფილტვების განმეორებითი ინფექციები, ფეხების დეფორმაცია, სახის სპეციფიკური ნაკვთები, ეოზინოფილური მძიმე დერმატიტი). სისხლში D ვიტამინის და Ca-ს დონე იყო ნორმის ფარგლებში.

ბლანტის დაავადება ჩვენ მიერ გამოვლინდა 3 პაციენტში (3,5 და 4,5 წლის) 2 გოგონასა და 1 ბიჭში. კლინიკურად დათქმირდა დიდი წვივის ძვლის პროქსიმალური ვარუსული დეფორმაცია და წვივების შიდა ტორსია, მუხლის სახსრის ანომალია. სამივე პაციენტის სისხლში D ვიტამინის და Ca დონე იყო ნორმის დიაპაზონში. დიდი წვივის ძვლების Ro-გრამამ გამოავლინა მეტაფიზო-დიაფიზური კუთხე  $> 16^\circ$ .

2 შემთხვევაში (6 და 7,5 წლის ბიჭები, C ჯგ.) დასმული იქნა ოსტეოგენეზის იმპერფექტას დიაგნოზი (ძვლების დეფორმაცია, ტანდაბლობა, ხერხემლის დეფორმაცია, ჰიპოტონია, ცისფერი სკლერები, სმენის დაქვეითება, ხშირი მოტეხილობების ანამნეზში).

2 შემთხვევაში (8 და 10 წლის ბიჭები, C ჯგ.) გამოვლინდა მრავლობითი ეგზოტომის სინდრომი (მარცხენა ქვედა კიდურის ცალმხრივი დეფორმაცია, ხრტილის კეთილთვისებიანი სიმსივნე - ოსტეოქონდრომა, ცისფერი სკლერები, მარცხენა მუხლის ვარუსული დეფორმაცია). სისხლში Ca და D ვიტამინის შესწავლამ პათოლოგია არ გამოავლინა. პაციენტთა ამ ჯგუფში მხოლოდ 5 შემთხვევაში აღმოვაჩინეთ D ვიტამინის დაბალი დონე 16,3-20,1 ნგ/მლ დიაპაზონში, Ca-ის დონე რჩებოდა ნორმის ფარგლებში.

D ჯგუფში შევიდა ზრდის ტემპის შეფერხების მქონე 24 პაციენტი, პიკი იყო 8-13 წლის ასაკში (IV-V ასაკობრივი ჯგუფი). გოგონა იყო 8, ბიჭი 16. საინტერესოა, რომ მამრობითი სქესის მქონე მშობლების მომართვიანობა იყო უფრო ხშირი და ადრეული, ვიდრე გოგონას მშობლების. ამ ჯგუფში 2 პაციენტს დაესვა ქონდროდისპლაზიის დიაგნოზი (ბიჭები 3 და 4 წლის). 10 და 13 წლის გოგონებს დაუდგინდათ ტერნერის სინდრომი (საკვერცხის ჰიპოპლაზია, მადელუნგის ტიპით ხელების დეფორმაცია, ზრდის ტემპის შეფერხება). ამ ჯგუფებში D ვიტამინის დონის შესწავლამ გამოავლინა უმნიშვნელო კლება 18,3 - 21,4 ნგ/მლ. Ca-ის დონე რჩებოდა ნორმის ფარგლებში.

ჰიპოთირეოზი გამოვლინდა 4 შემთხვევაში (3 გოგონა, 1 ბიჭი, III-IV ასაკობრივი ჯგუფი). D ვიტამინი ოთხივე პაციენტში იყო ნორმის ფარგლებში, Ca დონე - დაქვეითებული (1,9 - 2,0 მმოლ/ლ). ზრდის ჰორმონის (GH) დეფიციტი გამოვლინდა 8 პაციენტში.

ფსევდოპარათირეოზი გამოვლინდა 2 შემთხვევაში (10 და 12 წლის გოგონები). სისხლში D ვიტამინი რჩებოდა ნორმის ფარგლებში (30,1-32,8 ნგ/მლ), მაგრამ Ca-ის დონე იყო საკმაოდ მაღალი და შეადგენდა 2,7 მმოლ/ლ-ს.

Digeorge-ის სინდრომი (22q 11.2 დელეციის სინდრომი) დადგინდა 2 პაციენტთან - 8 და 10 წლის ბიჭები (სახის დისმორფიზმი, ცისფერი სკლერები, მენტალური რეტარდაცია, სასის ღია ნაპრალი, კუნთების ჰიპოტონია, ქცევითი დარღვევები და დასწავლის პრობლემები). D ვიტამინის დონე რჩებოდა ნორმის ფარგლებში, Ca დონე - დაბალი, 1,9-2,0 მმოლ/ლ-ის ფარგლებში.

რუბენშტეინ - ტაიბის სინდრომი (Rubinstein-Taybi) 16 p. ქრომოსომის მიკროდელეცია - CREBBP გენის მუტაცია (ტანდაბლობა, ხერხემლისა და მენჯის ძვლების ანომალია, მიკროცეფალია და მენტალური რეტარდაცია, კოჭ-წვივის სახსრის ვალგუსური დეფორმაცია, ხელის და ფეხის პირველი თითების დეფორმაცია, ჰიპერტელორიზმი, გოთური სასა, ნისკარტისებრი ცხვირი, ფეხის თითების ბრაქიდაქტილია) გამოვლინდა 13 წლის ბიჭში. ვიტამინი D და Ca-ს დონე იყო ნორმის ფარგლებში.

სპონდილოეპიფიზური დისპლაზია დაფიქსირდა D ჯგუფში 3 წლის ბიჭთან (არაპროპორციული ზრდა - მოკლე ტორსი და შედარებით გრძელი კიდურები). ვიტამინი D და Ca-ის დონე რჩებოდა ნორმის ფარგლებში. ამ (D) ჯგუფის დარჩენილ 10 პაციენტში რაიმე გენეტიკური ან ენდოკრინული პათოლოგიის გამოვლენა ვერ მოხერხდა, დაფიქსირდა D ვიტამინის დაბალი დონე (5,6-დან 18 ნგ/მლ-მდე) და არასრულფასოვანი კვება. ამ ბავშვებში ზრდის ტემპის შეფერხება ჩვენს მიერ ინტერპრეტირებულ იქნა როგორც მალნუტრიცია. კალიუმის დონე იყო ნორმის ფარგლებში. ჩვენივე მონაცემებიდან გამომდინარე, მიგვაჩნია, რომ ნებისმიერ ასაკში ბავშვის ზრდის შეფერხება აუცილებლად მოითხოვს ენდოკრინოლოგის, გენეტიკოსისა და ნევროლოგის სავალდებულო კონსულტაციას დიაგნოზის სრულფასოვანი ვერიფიცირების მიზნით. იმისდა მიუხედავად, რომ D ვიტამინის დაბალი დონე არ არის პათოგნომური ზემოთ აღწერილ შემთხვევებში, საჭიროდ მიგვაჩნია სისხლში მისი დონის შესწავლა შემდგომი კორექციისთვის.

ამრიგად, ჩატარებულმა კვლევამ საშუალება მოგვცა გამოგვეტანა მთელი რიგი დასკვნა, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია შემდეგი:

1. მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის განვითარებაში ( A ჯგ.) D ვიტამინის და Ca დაბალი დონის გათვალისწინება და მასზე დაყრდნობა არ არის გამართლებული. ჩვენ ვერ გამოვავლინეთ განსხვავება D ვიტამინის დონეს შორის ჯანმრთელ (საკონტროლო ჯგუფი) და A ჯგუფის პაციენტებში.
2. მიუხედავად იმისა, რომ ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია 2 წლამდე ითვლება ფიზიოლოგიურად, ჩვენს მიერ გამოვლენილი იქნა D ვიტამინის დაბალი დონე Ro - გრამზე ძვლებში რაქიტული ცვლილებების არარსებობისას. ამრიგად, ამ ჯგუფში მისი შესწავლა სავალდებულოდ მიგვაჩნია.
3. დღემდე მიმდინარეობს დისკუსია D ვიტამინის და Ca-ს როლზე სქოლიოზის განვითარებაში. დაავადების დინამიკაში (B<sup>1</sup> ჯგ.) გამოვლენილ იქნა კორელაცია D ვიტამინის დაბალ დონეს, კლინიკურ გაუარესებასა და ხერხემლის Ro-გრამაზე უარყოფით დინამიკას შორის. Ca-ის დონე რჩებოდა ნორმის ფარგლებში.

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Al-Daghri NM, Sabico S, Al-Saleh Y, Al-Attas OS, Alnaami AM, AlRehaili MM, Al-Harbi M, Alfawaz H, Chrousos G, Alokail M: Calculated adiposity and lipid indices in healthy Arab children as influenced by vitamin D status. *J Clin Lipidol.* Jul-Aug 2016;10(4):775-781. doi: 10.1016/j.jacl.2016.02.005. Epub 2016 Feb 20.
2. Altowigri A, Mirghani HO: Blount Disease, Vitamin D deficiency, and Associated Comorbidities: A review and Meta-analysis. *World Journal of Environmental Biosciences.* All Rights Reserved WJES © 2014 Available Online at: [www.environmentaljournal.org](http://www.environmentaljournal.org) Volume 10, Issue 1: 5-8
3. Aspray TJ, Bowring C, Fraser W, Gittoes N, Javaid MK, Macdonald H, Patel S, Selby P, Tanna N, Francis RM, National Osteoporosis Society. National Osteoporosis Society vitamin D guideline summary. *Practice Guideline Age Ageing.* 2014 Sep;43(5):592-5. doi: 10.1093/ageing/afu093. Epub 2014 Jul 28.
4. Atapattu N, Shaw N, Högl W: Relationship between serum 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone in the search for a biochemical definition of vitamin D deficiency in children. *Pediatr Res.* 2013 Nov;74(5):552-6. doi: 10.1038/pr.2013.139. Epub 2013 Sep 2.
5. Autier P, Mullie A, et al: Effect of vitamin D supplementation on non-skeletal disorders: a systematic review of meta-analyses and randomised trials. *The Lancet Diabetes & Endocrinology.* Volume 5, Issue 12, December 2017, Pages 986-1004



6. Bolland MJ, Grey A, Avenell A: Effects of vitamin D supplementation on musculoskeletal health: a systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018 Nov;6(11):847-858. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30265-1. Epub 2018 Oct 4.
7. Carr R, Mahmood D, McEvoy A: Vitamin d and vitamin d deficiency: how much do parents know? British Academy of Childhood Disability and British Paediatric and Adolescent Bone Group
8. Cobb JR. Outline for the study of scoliosis. The American Academy of Orthopedic Surgeons Instructional Course Lectures. Vol. 5. Ann Arbor, MI: Edwards; 1948.
9. Cummings SR, Kiel DP, Black DM: Vitamin D Supplementation and Increased Risk of Falling: A Cautionary Tale of Vitamin Supplements Retold. *Editorial JAMA Intern Med.* 2016 Feb;176(2):171-2. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.7568.
10. Davidson ZE, Walker KZ, Truby H: Do Glucocorticosteroids Alter Vitamin D Status? A Systematic Review with Meta-Analyses of Observational Studies. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 97, Issue 3, 1 March 2012, Pages 738–744, <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2757>
11. Graf R. The ultrasonic image of the acetabular rim in infants. An experimental and clinical investigation. *Archives of orthopaedic and traumatic surgery* volume 99, pages35–41 (1981) Cite this article. Published: October 1981.
12. Hatun S, Ozkan B, Orbak Z, Doneray H, Cizmecioglu F, Toprak D, Calikoglu AS: Vitamin D Deficiency in Early Infancy. *The Journal of Nutrition*, Volume 135, Issue 2, February 2005, Pages 279–282, <https://doi.org/10.1093/jn/135.2.279>
13. Hazzazi MA, Alzeer I, Tamimi W, Al Atawi M, Al AlwanI: Clinical presentation and etiology of osteomalacia/rickets in adolescents. King Saud bin Abdulaziz University for Health Sciences; King Abdulaziz Medical City, Riyadh, Saudi Arabia. Year: 2013. Volume: 24. Issue: 5 Page: 938-941
14. Herdea A, Charkaoui A, Ulici A. Prevalence of 25-OH-Vitamin D and Calcium Deficiency in Adolescent Idiopathic Scoliosis. PMID: 32728404 PMCID: PMC7378343 DOI: 10.25122/jml-2020-0101
15. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM, Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jul;96(7):1911-30. doi: 10.1210/jc.2011-0385. Epub 2011 Jun 6.
16. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CW, Endocrine Society: Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Practice Guideline J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jul;96(7):1911-30. doi: 10.1210/jc.2011-0385. Epub 2011 Jun 6.
17. Iyer P, Diamond F: Detecting disorders of vitamin D deficiency in children: an update. *Adv Pediatr.* 2013;60(1):89-106. doi: 10.1016/j.yapd.2013.04.006. Epub 2013 Jul 3.
18. Jat KR. Vitamin D deficiency and lower respiratory tract infections in children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Trop Doct.* 2017 Jan;47(1):77-84. doi: 10.1177/0049475516644141. Epub 2016 May 13.
19. LeBlanc ES, Chou R: Vitamin D and falls-fitting new data with current guidelines. *JAMA Intern Med.* 2015 May;175(5):712-3. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.0248.
20. Lee JY, PharmD, So Tsz-Y, Thackray J: A Review on Vitamin D Deficiency Treatment in Pediatric Patients. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2013 Oct-Dec; 18(4): 277–291. doi: 10.5863/1551-6776-18.4.277
21. Manson JE, Cook NR, et al: Vitamin D Supplements and Prevention of Cancer and Cardiovascular Disease. *Randomized Controlled Trial N Engl J Med* 2019 Jan 3;380(1):33-44. doi: 10.1056/NEJMoa1809944. Epub 2018 Nov 10.
22. McNally JD, Iliriani K, Pojsupap S, Sampson M, O'Hearn K, McIntyre L, Fergusson D, Menon K: Rapid normalization of vitamin D levels: a meta-analysis. *Meta-Analysis Pediatrics.* 2015 Jan;135(1):e152-66. doi: 10.1542/peds.2014-1703. Epub 2014 Dec 15.

23. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JB, Burckhardt P, Dawson-Hughes B, Eisman JA, El-Hajj Fuleihan G, Josse RG, Lips P, Morales-Torres J: Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. *Review Osteoporos Int.* 2009 Nov;20(11):1807-20. doi: 10.1007/s00198-009-0954-6. Epub 2009 Jun 19
24. Nettore IC, Albano L, Ungaro P, Colao A, Macchia PE: Sunshine vitamin and thyroid. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017; 18(3): 347–354. Published online 2017 Jan 14. doi: 10.1007/s11154-017-9406-3
25. Pannier S, Legeai-Mallet L: Hereditary multiple exostoses and enchondromatosis. *Review Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2008 Mar;22(1):45-54. doi: 10.1016/j.berh.2007.12.004.
26. Pietras SM, Obayan BK, Cai MH, et al: Vitamin D2 Treatment for Vitamin D Deficiency and Insufficiency for Up to 6 Years. *Arch Intern Med.* 2009;169(19):1806-1818. doi:10.1001/archinternmed.2009.361
27. Plante L, Veilleux L-N, Glorieux FH, Weiler H, Rauch F. Effect of high-dose vitamin D supplementation on bone density in youth with osteogenesis imperfecta: A randomized controlled trial. *Randomized Controlled Trial Bone.* 2016 May; 86:36-42. doi: 10.1016/j.bone.2016.02.013. Epub 2016 Feb 24.
28. Richard A, Rohrmann S, Katharina C: Prevalence of Vitamin D Deficiency and Its Associations with Skin Color in Pregnant Women in the First Trimester in a Sample from Switzerland. *Nutrients.* 2017 Mar 10;9(3):260. doi: 10.3390/nu9030260
29. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia AF, et al; The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jan;96(1):53-8. doi: 10.1210/jc.2010-2704. Epub 2010 Nov 29.
30. Sakamoto Y, Ishijima M, Nakano S, Suzuki M, Liu L, Tokita A, Sung-Gon Kim, Shimizu T, Kaneko K, Nozawa M: Physiologic Leg Bowing is not a Physiologic Condition but Instead is Associated with Vitamin D Disorders in Toddlers. *Calcif Tissue Int.* 2020 Feb;106(2):95-103. doi: 10.1007/s00223-019-00619-9. Epub 2019 Oct 8. PMID: 31595325 DOI: 10.1007/s00223-019-00619-9
31. Schwalfenberg GK: A review of the critical role of vitamin D in the functioning of the immune system and the clinical implications of vitamin D deficiency. 07 September 2010 <https://doi.org/10.1002/mnfr.201000174>Citations: 193
32. Tishkoff DX, Nibbelink KA, Holmberg KH, Dandu L, Simpson RU: Functional vitamin D receptor (VDR) in the t-tubules of cardiac myocytes: VDR knockout cardiomyocyte contractility. *Endocrinology.* 2008 Feb;149(2):558-64. doi: 10.1210/en.2007-0805. Epub 2007 Nov 1
33. Topak D, Seyithanoğlu M, Doğar F, Karadeniz AA, Tanrıverdi B, Ozan F, Bilal Ö: Are vitamin D and vitamin D receptor levels different in children with developmental dysplasia of the hip? *J Orthop Surg Res.* 2021 Jan 7;16(1):24. doi: 10.1186/s13018-020-02162-y.
34. Uusi-Rasi K, Patil R, Karinkanta S, Kannus P, Tokola K, Lamberg-Allardt , Sievänen H: Exercise and vitamin D in fall prevention among older women: a randomized clinical trial. *Randomized Controlled Trial JAMA Intern Med.* 2015 May;175(5):703-11. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.0225.
35. Voloc A, Esterle L, Nguyen TM, Walrant-Debray O, Colofitchi A, Jehan F, Garabedian M: High prevalence of genu varum/valgum in European children with low vitamin D status and insufficient dairy products/calcium intakes. *Comparative Study Eur J Endocrinol.* 2010 Nov;163(5):811-7. doi: 10.1530/EJE-10-0434. Epub 2010 Aug 25.
36. Wierzbicka J, Piotrowska A, Żmijewski MA: The renaissance of vitamin D. *Review Acta Biochim Pol.* 2014;61(4):679-86. Epub 2014 Dec 18.
37. Wöbke TK, Sorg BL, Steinhilber D: Vitamin D in inflammatory diseases. *Front Physiol.* 2014 Jul 2; 5:244. doi: 10.3389/fphys.2014.00244. eCollection 2014.
38. Байрашева В.К. Дефицит витамина Д: причины, симптомы и лечение, М.2019.
39. Витебская А.В. с соавт. Витамин Д и показатели кальций-фосфорного обмена у детей, проживающих в средней полосе России в период максимальной инсоляции. *Остеопороз и остеопатии*, 2010,2,2-6.
40. Громова О.А. с соавт. Полногеномный анализ сайтов связывания рецептора витамина Д. *Медицинский совет*, 2016,1,12-21.



41. Захарова И.Н. с соавт. Рахит и гиповитаминоз Д. Новый взгляд на давно существующую проблему. Пособие для врачей педиатров. Москва.2010,96 с.
42. Захарова И.Н. с соавт.Известные и неизвестные эффекты витамина Д .Вопросы современной медицины. 2013, том 12. №2, стр20-26.
43. Союз педиатров России- Национальная программа «Недостаточность витамина Д у детей и подростков Российской федерации:современные подходы к коррекции». М.ПедиатрЪ,2018,96с.
44. Салухов В.В. с соавт. Костные и внескостные эффекты витамина Д, а также возможности медикаментозной коррекции его дефицита. Журн. Медицинский совет №4,2018, стр.90-99. С- Петерб.
45. Лашкова Ю.С. Профилактика и лечение дефицита витамина Д: Современный взгляд на проблему. 2014. М. стр.46-51.
46. Тодиева А.М. с соавт. Витамин Д и метаболический статус у детей и подростков с ожирением. Вопросы детской диетологии.2013, 3, (11):15-21.
47. Чеботарева Н.В. с соавт. Цистиноз-патогенез,клинические проявления и лечение. Журн..Клиническая фармакология и терапия.М. 2021. стр.80-88.

*НИНО ЧОЛОКАВА, ЭКА УБЕРИ, СОФИО БАХТАДЗЕ, НАНА ХАЧАПУРИДЗЕ, НАНА  
КАПАНАДЗЕ, МАНАНА КОБАХИДЗЕ, НИНО ХЕЛАДЗЕ*

**ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D НА РАЗВИТИЕ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ОПОРНО-  
ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Тбилисский государственный медицинский университет,  
Детская центральная больница им. М. Иашвили

**РЕЗЮМЕ**

Целью исследования является изучение влияния дефицита витамина D на развитие различных заболеваний опорно-двигательного аппарата среди детей и подростков. За период с 2018 по 2020 г. было обследовано 120 пациентов в возрасте от полутора месяцев (6 недель) до 15 лет, обратившихся к ортопеду с различной патологией опорно-двигательного аппарата. Девочек было 69, мальчиков 51.

Согласно клинике, были выделены 4 подгруппы: А. Дисплазия тазобедренных суставов (25 пац.); В. Изменение осанки (35 пац.), сколиоз (15 пац.); С. Искривление костей нижних конечностей (21 пац.); Д. Снижение темпа роста ребенка (24 пац.).

Проведенные исследования позволили сделать ряд выводов, наиболее значительные из них следующие:

1. В развитии дисплазии тазобедренных суставов (гр.А) учитывать и опираться на низкий уровень витамина D и Са - не оправдано. Нами не обнаружена разница между уровнем витамина D у здоровых детей - (контрольная группа) и группой А.
2. Несмотря на то, что искривление костей нижних конечностей до 2-х летнего возраста считается физиологичным, нами обнаружен низкий уровень витамина D при отсутствии рахитичных изменений костей на Ро- грамме. Таким образом считаем обязательным его исследование в данной группе.
3. По сей день идет дискуссия о роли витамина D и Са в развитии сколиоза. Нами в динамике заболевания (гр. В1) выявлена корреляция между низким уровнем витамина D, клиническим ухудшением и отрицательной динамики на Ро - грамме позвоночника. Уровень Са оставался в норме.

ნინო ჭოლოკავა, ეკა უბერი, სოფიო ბახტაძე, ნანა ხაჭაპურიძე, ნანა კაპანაძე,  
მანანა კობახიძე, ნინო ხელაძე

**D ვიტამინის დეფიციტის გავლენა საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიის  
განვითარებაზე ბავშვებსა და მოზარდებში**  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი  
მ.იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო

**რეზიუმე**

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა D ვიტამინის დეფიციტის გავლენა საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა დაავადების განვითარებაზე ბავშვებსა და მოზარდებში. 2018-დან 2020 წლებში შესწავლილ იქნა 120 პაციენტი 1,5 თვიდან (6 კვირა) 15 წლის ასაკამდე, რომლებმაც მიმართეს ორთოპედს საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიით. გოგონები იყო 69, ვაჟები 51. კლინიკის მიხედვით გამოყოფილი იქნა 4 ქვეჯგუფი: A. მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზია (25 პაც.), B. ტანდეგობის დარღვევა (35 პაც.), სქოლიოზი (15 პაც.), C. ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია (21 პაც.), D. ზრდის ტემპის შეფერხება (24 პაც.). ჩატარებულმა კვლევამ მოგვცა საშუალება გამოგვეტანა დასკვნები, მათ შორის მეტად მნიშვნელოვანია შემდეგი:

1. მენჯ-ბარძაყის სახსრის დისპლაზიის განვითარებაში (ჯგ. A) გათვალისწინება და დაყრდნობა ვიტამინ D და Ca დაბალ დონეზე - არაა გამართლებული. ჩვენს მიერ არ იქნა გამოვლენილი სხვაობა D ვიტამინის დონეს შორის ჯანმრთელ (საკონტროლო ჯგ.) და A ჯგუფის პაციენტებში.
2. მიუხედავად იმისა, რომ 2 წლის ასაკამდე ქვედა კიდურების ძვლების დეფორმაცია ითვლება ფიზიოლოგიურად, ჩვენს მიერ აღმოჩენილ იქნა D ვიტამინის დაბალი დონე RO-გრამაზე ძვლების რაქიეტული ცვლილებების გარეშე.
3. დღეისათვის მიმდინარეობს დისკუსია D ვიტამინისა და Ca როლის შესახებ სკოლიოზის განვითარებაში. ჩვენს მიერ დაავადების მიმდინარეობის დინამიკაში (ჯგ. B1) გამოვლენილი იქნა კორელაცია D ვიტამინის დაბალ დონესა და კლინიკურ გაუარესებასა და ხერხემლის RO-გრამაზე უარყოფით დინამიკას შორის. Ca დონე რჩებოდა ნორმის ფარგლებში.