

# ОСТЕОПЕНИЯ И ОСТЕОПОРОЗ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ) ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Сукало А.В. – д.м.н., профессор; Солнцева А.В. – к.м.н., доцент;  
Михно А.Г.\* – врач- педиатр

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №1, Минск, Беларусь, [kafedra.pediatric1@yandex.by](mailto:kafedra.pediatric1@yandex.by)*

*\*УЗ «2 городская детская клиническая больница» Минск, Беларусь, [mikhno.ag@mail.ru](mailto:mikhno.ag@mail.ru)*

Most important problems in adults osteoporosis is the fourth largest non-communicable disease after cardiovascular diseases, cancer and diabetes. On average, it occurs in 40% of women and 13% of men aged 50 and older. At the present time the issues of prevention and treatment of osteopenia and osteoporosis in childhood are relevant and insufficiently studied.

Approaches to the treatment of osteopenia and osteoporosis in children, unlike adults are insufficiently studied and illuminated. The essential problem is the lack of research, evidence-based medicine, which would be used in the treatment of children's extensive arsenal of medicines.

Key words: osteopenia, osteoporosis, osteocalcin, bone mineral content, bone mineral density, dual energy X-ray absorptiometry

Остеопороз (ОП) – системное заболевание скелета, которое характеризуется снижением костной массы и нарушением ее микроархитектоники, следствием чего являются переломы [1,6,7,8,10]. Остеопения – термин, употребляемый для обозначения снижения плотности рентгенологической тени (при стандартной рентгенографии костей) или костной массы, выявляемой методами количественной костной денситометрии [1, 2, 3, 8].

В детском возрасте интенсивно накапливается пиковая костная масса (ПКМ). Ее формирование является ключевым этапом возрастного развития скелета, определяющим прочность кости на протяжении всей жизни человека. Особое значение придается периоду полового созревания. К его завершению уровень ПКМ во многих участках скелета достигает 86%, а в отдельных участках 100% костной массы взрослого человека [2]. От уровня ПКМ зависит риск развития остеопороза на фоне естественных возрастных потерь костной массы [1,10].

Костная ткань выполняет опорную и метаболическую функцию, участвуя в регуляции обмена кальция и фосфора. На долю минеральных компонентов приходится 60–70% от общей массы зрелой кости. Кортикальная кость на 80–90%, а трабекулярная на 15–20% кальцифицированы [6].

Система регуляции гомеостаза кальция в организме сложна. Основными участниками обмена кальция в организме являются паратиреоидный гормон (ПТГ), кальцитриол (активная форма витамина Д – 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) и кальцитонин. ПТГ и витамин Д оказывают на обмен кальция активирующее, а кальцитонин – ингибирующее действие [2,8,10].

Причины, которые вызывают снижение уровня кальция в крови, разнообразны. К ним относятся недостаточное поступление кальция с пищей, дефицит витамина Д, несбалансированное содержание в пище неорганических фосфатов и магния, недостаточная выработка ПТГ [6].

Факторами риска развития остеопении считаются генетическая и конституциональная предрасположенность, отклонения в состоянии здоровья женщины во время беременности и лактации, заболевания (эндокринопатии, дистрофии, синдром нарушенного кишечного всасывания), нерациональное вскармливание ребенка в различные возрастные периоды, нарушение всасывания кальция и фосфора в кишечнике, дисбаланс в реабсорбции кальция и фосфора в почечных канальцах (врожденные и приобретенные нефропатии, хроническая почечная недостаточность) [1,4,5,8].

Одним из факторов риска развития гипокальциемии является сахарный диабет.

В патогенезе остеопороза при сахарном диабете выделяют несколько основных звеньев. Абсолютный дефицит инсулина снижает выработку остеобластами коллагена и щелочной фосфатазы, необходимых для образования костного матрикса и его минерализации. Уменьшается стимуляция остеобластов, опосредованная через инсулиноподобный фактор роста. Прямое влияние высокой концентрации глюкозы за счет конечных продуктов гликозилирования может усиливать резорбцию кости остеокластами. Вследствие сниженной секреции инсулина отмечается недостаток активных метаболитов витамина Д, что ведет к снижению всасывания кальция в кишечнике и усилению секреции и активности ПТГ. Это создает отрицательный баланс кальция в организме и усиливает резорбцию костной ткани [9].

Одно из тяжелых осложнений сахарного диабета - нефропатия. Появление клинических признаков поражения почек означает наступление грубых и необратимых изменений в структуре нефрона и интерстиции, относительно малую эффективность терапевтических мероприятий [7, 9].

При хронической почечной недостаточности (ХПН) происходит нарушение водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса, наблюдаются азотемия и нарушение структуры и функции многих систем организма. Изменяются количественные и качественные характеристики кости посредством мультифакториального влияния на костный метаболизм, способствуя развитию остеопении, остеопороза и повышая риск переломов. Потеря массы кости повышает хронический ацидоз – частый

спутник терминальной стадии ХПН. Считается, что метаболический ацидоз влияет на кость путем стимуляции медиированной остеокластами резорбции кости и медиированного остеобластами формирования кости, нарушения действия паратгормона (ПТГ) и витамина Д [1].

Для определения минеральной костной плотности «золотым» стандартом считается метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA – dual energy x-ray absorptiometry). Он дает возможность исследования осевого и периферического участков скелета, имеет высокую чувствительность и специфичность, точность и низкую ошибку воспроизводимости, минимальную дозу облучения и быстроту исследования. Методом DEXA при сканировании определенного участка скелета производится измерение двух величин: площади сканируемой поверхности (см<sup>2</sup>) и содержания костного минерала (г), из которых далее вычисляется еще один клинически значимый параметр – проекционная минеральная костная плотность (МКП=МКМ/площадь сканируемой поверхности, г/см<sup>2</sup>) [2, 3, 4, 9, 10]. Наиболее информативным является исследование двух областей скелета, что снижает вероятность ошибки. Решение вопроса об объеме исследования (центральный или периферический отдел) зависит от поставленной клинической задачи. Измерение минеральной костной плотности дает ответ на основные клинические вопросы: какой у данного пациента риск возникновения переломов, как меняется костная плотность с возрастом или в ходе проводимой терапии [9, 10].

Для уточнения причины и направленности процессов ремоделирования кости при остеопорозе используются дополнительные методы диагностики: определение уровней кальция и фосфора крови, их экскреция с мочой, исследование показателей кальцийрегулирующих гормонов – ПТГ, кальцитриола, метаболитов витамина Д. Доказано, что биохимические маркеры позволяют на ранних этапах диагностировать признаки потери костной массы [6, 8].

Выделяют две группы биохимических маркеров: маркеры костеобразования (концентрация остеокальцина в сыворотке или плазме крови, активность изофермента щелочной фосфатазы крови) и маркеры резорбции (тартрат-резистентная кислая фосфатаза крови, продукты деградации коллагена 1-го типа – коллагеновые поперечные соединения – β-кросслапс крови или пиридинолин и диксипиридинолин в моче, С- и N-концевые телопептиды коллагена 1-го типа, определяемые в сыворотке или плазме крови, а также экскреция гидроксипролина с мочой). Наиболее информативными маркерами костного формирования считают остеокальцин и костную щелочную фосфатазу, а резорбции – β-кросслапс [6, 9].

Подходы к лечению остеопении и остеопороза у детей, в отличие от взрослых недостаточно изучены и освещены [8]. Это обусловлено отсутствием критериев диагностики, сложностями определения того «порога» изменений в костной ткани, начиная с которого ребёнок нуждается

ся в терапии. Существенной проблемой является недостаточность исследований, основанных на принципах доказательной медицины, которые позволили бы применять в лечении детей обширный арсенал лекарственных средств. Их безопасность в педиатрии не доказана, несмотря на успешный опыт использования в отдельных случаях у пациентов с тяжёлой патологией [7, 8].

В зависимости от причин ОП (нарушения процессов остеосинтеза или ускорения костной резорбции) возможна оптимизация терапии назначением препаратов, стимулирующих формирование костной ткани или тормозящих ее резорбцию. К лекарственным веществам, стимулирующим костеобразование, относятся гормон роста, анаболические стероиды. Замедляют костную резорбцию эстрогены, кальцитонины, бисфосфонаты. [8].

Таким образом, остеопороз является важной проблемой современной медицины. В основе высокой заболеваемости им среди взрослых лежит нарушение роста и развития костной ткани в детском возрасте. Исследование эпидемиологии, генетики и факторов риска остеопороза, оценка его клинической значимости у детей, стандартизация терминологии, унификация педиатрических протоколов обследования, лечения и профилактики, разработка отечественной референтной базы – приоритетные задачи, требующие решения в нашей стране.

#### **Список литературы:**

1. Байко, С.В. Профилактика и лечение остеопороза и остеопении у детей / С.В. Байко, Сукало А.В. // Научно практический журнал для фармацевтов и врачей «Рецепт», спецвыпуск. - 2009. – С. 232.
2. Беляева, Л.М. Педиатрические аспекты остеопений и остеопороза / Л.М. Беляева // ARS Medica. – 2008. - № 2(3). – С. 43-50.
3. Васильева, Т.Г. Особенности обмена кальция и фосфора у детей раннего возраста / Т.Г. Васильева, Е.А. Кочеткова // Вестник ДВО РАН. – 2006. - №2. – С. 91-96.
4. Коровина, Н.А. Критерии безопасности применения препаратов кальция для профилактики остеопении у подростков / Коровина Н.А. [и др.] // Педиатрия. – 2006. – № 5. – С. 81–86.
5. Почкайло, А.С. Проблема остеопении и остеопороза у детей / Почкайло, А.С. [и др.] // Медицина. – 2007. – № 4. – С. 41–45.
6. Руденко, Э.В. Остеопороз: диагностика, лечение и профилактика: практическое руководство для врачей / Э.В. Руденко. – Минск: Бел. наука, 2001. – 153 с.
7. Чеботарева, Т.В. Остеопороз / Т.В. Чеботарева, А.В. Сукало // «Репродуктивное здоровье». - 2010. - №2. – С. 232.
8. Шепелькевич, А. П. Проблема остеопороза при заболеваниях эндокринной системы / А.П. Шепелькевич // Медицинские новости: научно-практический информационно-аналитический журнал для врачей и руководителей здравоохранения /учредители: УП ЮПОКОМ, Республи-

канская научная медицинская библиотека, Редакция журнала "Здоровье". – 2008. – № 7. – С. 55-60.

9. Щеплягина Л.А. / Л.А. Щеплягина [и др.] // Остеопения у детей. – Пособие для врачей. – Москва. – 2005. – 40 с.

10. Branca, F. Calcium, physical activity and bone mass – building bones for a stronger future / F. Branca, S. Vatuena // Public. Health Nutr. – 2001. – V. 4. - №12. – P. 117-123.

## ОСТЕОДИСТРОФИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Сукало А.В. – д.м.н., профессор, чл.-кор. НАНРБ; Савчук С.А.\* – врач-педиатр УЗ ГДИКБ

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра детских болезней №1, Минск, Беларусь*

*\*УЗ ГДИКБ, Минск, Беларусь, [kafedra.pediatric1@yandex.ru](mailto:kafedra.pediatric1@yandex.ru)*

Diseases of the skeletal system is now widely distributed throughout the world. In recent years, osteoporosis is diagnosed more often in people with chronic liver disease. In our country, issues related to hepatic osteodystrophy in childhood and adolescence until now remained poorly understood and determine the relevance of scientific and practical research on the issue. Therefore the development of methods for early diagnosis, prevention and treatment of these children - a way to improve their health now and in the future.

Key words: osteodystrophy, children, skeletal system, chronic liver.

**Введение.** Заболевания костной системы в настоящее время широко распространены во всем мире. В последние годы остеопороз всё чаще диагностируется у детей с хронической патологией печени. В нашей стране вопросы, касающиеся печеночной остеодистрофии в детском и подростковом возрасте, до настоящего времени остаются недостаточно изученными и обуславливают актуальность научно-практических исследований по данной проблеме. Поэтому разработка методов своевременной диагностики, профилактики и лечения таких детей – путь к укреплению их здоровья в настоящем и будущем.

Остеопороз – наиболее распространенное системное заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой и микроструктурными повреждениями костной ткани, что приводит к повышенной хрупкости кости и увеличению риска переломов. Это определение сформулировано на международных конференциях по остеопорозу в Копенгагене (1990 г.) и Гонконге (1993 г.) и является в настоящее время общепринятым [3, 7].