

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ХРОНІЧНИХ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ

Фролова Т.В., Охапкіна О.В., Сіняєва І.Р., Терещенкова І.І., Стенкова Н.Ф.

Харківський національний медичний університет, Харків

Резюме. У роботі наведені особливості формування остеопенічних порушень у дітей із хронічною соматичною патологією. Так, у дітей з патологією травної системи остеопенія діагностується в 56,6% випадків, у 59,8% дітей – з патологією нирок та в 51,2% дітей із захворюваннями органів дихання. Тяжкість остеопенічних порушень залежить від частоти загострень, тривалості й тяжкості основного захворювання. Аналіз показників кісткового моделювання показав, що для дітей з патологією травної системи притаманне прискорення процесів кісткової резорбції; для дітей з патологією нирок – порушення метаболізму кісткової тканини, а саме мінералізації кісток; для дітей з бронхолегеневою патологією – гальмування процесів кісткоутворення. Таким чином, патогенетичні аспекти формування порушень кісткової тканини при хронічній соматичній патології в дітей мають певні особливості, що необхідно враховувати при веденні таких пацієнтів.

Ключові слова: діти, хронічна соматична патологія, остеопенія.

Вступ

Дані сучасної статистики свідчать, що за останні 10 років захворюваність серед дітей України збільшилась на 27%, поширеність хронічних соматичних захворювань – у 2,87 рази, на 22,9% збільшився контингент дітей-інвалідів. Треба відзначити, що в структурі загальної захворюваності дітей та підлітків друге місце за темпами поширеності посідає патологія опорно-рухового апарату та кісткової тканини. Так, частота захворювань кістково-м'язової системи збільшилась на 80% [1, 2]. Дослідженнями останніх років доведено, що перебіг хронічних соматичних захворювань у дітей та підлітків може супроводжуватися розвитком остеопенічних (ОП) порушень та остеопору [3, 4]. При цьому негативний вплив хронічної соматичної патології на кісткову тканину може бути значно віддаленим за часом та підсилюється фізіологічно неповноцінним або незбалансованим харчуванням, зниженням фізичної активності та застосуванням фармакотерапевтичних засобів [5, 6]. Саме тому визначення особливостей порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини (СФС КТ) у дітей із хронічною соматичною патологією є актуальним та перспективним напрямом наукових досліджень.

Мета дослідження – встановити патогенетичні механізми формування остеопенічних пору-

шень у дітей з різною хронічною соматичною патологією.

Матеріал та методи дослідження

Комплексно обстежено 202 дитини 9-17 рр. із хронічною соматичною патологією нирок, шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та бронхолегеневими захворюваннями. Діти із хронічною соматичною патологією були розподілені на наступні групи:

– 59 дітей із хронічним гломерулонефритом (ХГН), із них хлопчиків 31 (53,1%) і дівчаток 28 (46,9%). Нефротичну форму ХГН мали 24 (44,9%) дитини, змішану – 14 (24,5%), ізольований сечовий синдром – 17 (34,7%) дітей; у 4 (8,16%) дітей перебіг ХГН відбувався на тлі спадкової аномалії сечовивідної системи. На момент обстеження 38 (77,6%) дітей із ХГН мали стан повної і 11 (22,4%) – часткової клініко-лабораторної ремісії; порушень функції нирок у обстежених дітей не відзначалось. У 49,0% дітей тривалість захворювання становила від 1 до 3 років; 51,0% дітей страждали ХГН протягом 4 і більше років. Частота загострень у 38,8% дітей складала 1-2 рази на рік; у 61,2% – 3-4 і більше разів протягом року;

– 80 дітей з хронічним захворюванням ШКТ (ХЗ ШКТ), серед яких 36 (45,0%) хлопчиків та 44 (55,0%) дівчинки. Синтропію ХЗ ШКТ із залученням органів гастроудоденальної зони мали 57 дітей (71,2%), із наявністю хронічного неви-

разкового неспецифічного коліту (ХННК) – 33 (28,75%) дитини.

– 63 дитини (28 (44,4%) хлопчиків і 35 (55,6%) дівчаток), хворих на бронхіальну астму (БА) різного ступеня тяжкості. Атопічна БА спостерігалась у 12 (27,9%) дітей; інфекційно-алергічна – в 15 (34,9%); змішана – в 16 (37,2%) дітей. За тяжкістю перебігу БА хворі діти були розподілені на наступні підгрупи: легка персистуюча – 24 (41,9%) пацієнта, БА середнього ступеня тяжкості – 27 (46,5%) дітей; тяжка БА – 12 (11,6%) хворих. 25 (58,1%) дітей постійно отримували інгальаторні глюкокортикостероїди (ІГКС).

Оцінку СФС КТ проводили на ультразвуковому денситометрі «Sonos-2000» на п'ятковій кістці. Дітям з остеопенічним синдромом визначали біохімічні маркери ремоделювання КТ та показники кальцій-фосфорного гомеостазу за загальноприйнятими методиками. За нормативні показники кісткового ремоделювання приймали значення контрольної групи (25 умовно здорових дітей). При виконанні дослідження застосовано клініко-статистичні та клініко-інформаційні методи: анамнестичний кількісний аналіз, експертна оцінка з подальшим кількісним аналізом результатів; метод інформаційного аналізу факторних комплексів та елементи дисперсійного аналізу для якісних ознак нерівномірних комплексів і кореляційний (метод рангів та метод лінійної кореляції) аналіз.

Дослідження виконані з урахуванням міжнародних біоетичних стандартів про згоду батьків на участь дитини в комплексному обстеженні.

Результати та їх обговорення

Аналіз отриманих результатів показав, що серед дітей з ХЗ ШКТ порушення СФС КТ зареєстровано в 56,6% випадків: остеопенія І ст. тяжкості (ОП І ст.) визначена в 44,6% дітей, ОП ІІ ст. – в 42,9%, ОП ІІІ ст. – в 12,5% пацієнтів. Аналізуючи залежність тяжкості ОП порушень від тривалості ХЗ ШКТ, було з'ясовано, що серед дітей, хворих на ХЗ ШКТ менш ніж 5 років, частіше реєструвалися остеопенічні порушення І та ІІ ступенів (ОП І ст. – 29,1%, ОП ІІ ст. – 11,2%), тоді як серед хворих із тривалістю перебігу ХЗ ШКТ понад 5 років, частіше діагностовано ОП ІІІ ст. тяжкості – в 35,2% хворих ($p < 0,05$). З'ясовано, що частота загострень ХЗ ШКТ суттєво впливає на СФС КТ: серед дітей, які мали більше 3-х рецидивів захворювання на рік, ОП діагностували достовірно частіше – у 56,2% випадків на відміну від дітей, які мали частоту за-

гострень до 3-х разів на рік – 42,3%; ($p < 0,05$). З'ясовано, що частота загострень ХЗ ШКТ має також вплив і на тяжкість порушень СФС КТ. Так, серед дітей з частотою загострень до 3-х разів на рік переважали остеопенічні порушення більш легких варіантів, а саме ОП І ст. у 54,2% дітей та ОП ІІ ст. – у 26,2% від загальної кількості дітей з остеопенічними порушеннями. Серед дітей із частими загостреннями ХЗ ШКТ (4-5 разів на рік та частіше) спостерігалась протилежна залежність: переважали ОП ІІ та ІІІ ст. тяжкості (44,2% та 33,1% відповідно). На підставі аналізу частоти та ступеня тяжкості остеопенічних порушень КТ від клінічних особливостей перебігу ХЗ ШКТ була встановлена також пряма їх залежність від наявності запального процесу товстої кишки ($r = 0,65$; $p < 0,05$).

За даними кількісної ультразвукової денситометрії виявлено, що ШОУ, яке більшою мірою відображає стан трабекулярної компоненти кісткової тканини, в дітей із хронічною патологією органів травлення становило $38,8 \pm 2,4$ дБ/мГц, що відрізнялося ($p < 0,05$) від показників дітей групи контролю ($52,4 \pm 1,6$ дБ/мГц). Показник ШПУ, який відображає стан мінеральної архітектури кісткової тканини, в середньому становив $1526,5 \pm 2,9$ м/с, що істотно відрізняється від показника групи контролю – $1572,0 \pm 4,17$ м/с ($p < 0,05$). Порівняльний аналіз показника ШПУ залежно від ступеня тяжкості ОП виявив достовірні відмінності ($p < 0,05$) в значеннях ШПУ в дітей з ОП І-ІІ ст. Так, при ОП І ст. значення ШПУ було $1531,6 \pm 3,9$ м/с, при ОП ІІ ст. – $1518,8 \pm 5,8$ м/с, при ОП ІІІ ст. – $1529,1 \pm 5,1$ м/с. Показник ІМ КТ у дітей з ХЗ ШКТ становив $75,5 \pm 1,1\%$, що достовірно відрізнялося ($p < 0,05$) від відповідного показника групи контролю – $98,5 \pm 1,61\%$. Порівняльний аналіз показника ІМ КТ залежно від ступеня ОП виявив тенденцію ($p < 0,05$) до прогресивного його зменшення у хворих з ОП ІІІ ступеня: при ОП І ст. – $80,2 \pm 0,5\%$, ОП ІІ ст. – $73,9 \pm 0,9\%$, ОП ІІІ ст. – $65,2 \pm 1,47\%$.

Аналіз показників біохімічних маркерів кісткового ремоделювання показав, що в дітей з ОП на тлі ХЗ ШКТ має місце порушення темпів мінералізації КТ, що підтверджується зниженням вмісту іонізованого кальцію в сироватці крові на 10,0-12,0%. Зниження вмісту іонізованого кальцію не залежало від рівня ураження ХННК, тривалості захворювання та частоти його рецидивів.

Прискорення кісткової резорбції залежало від рівня ураження ШКТ, а саме в дітей із ХННК

підвищення вмісту кісткового ізоферменту лужної фосфатази (ЛФ) відбувалося в 2,8 разів більше, на відміну від дітей без ХННК. Виявлено тенденцію до збільшення вмісту кісткової фосфатази в дітей із тривалістю захворювання більш ніж 5 (у середньому на 9,0%), ніж у групі дітей із тривалістю захворювання до п'яти років. Прискорення темпів кісткової резорбції також підтверджується підвищеною екскрецією із сечею продуктів деградації колагену КТ: оксипроліну та уронових кислот та достовірне їх підвищення в дітей із ХЗ ШКТ залежно від тривалості захворювання (збільшення екскреції уронових кислот на 20,0% в дітей з тривалістю захворювання понад 5 років).

Аналіз фракційного складу глікозаміноглікан сульфатів (ГАГ) дозволив з'ясувати достовірне зниження рівня хондроїтин-6-сульфатів (ГАГІ) у дітей з ОП на тлі ХЗ ШКТ. У дітей із хронічним колітом виявлено зниження вмісту ГАГІ на 13,0%, тоді як у групі дітей без коліту цей показник достовірно знижувався на 41,0% ($p < 0,05$). Рівень хондроїтин-4-сульфатів (ГАГІІ) у 88,6% дітей з ХЗ ШКТ був нижчий у середньому на 53,7% відносно відповідного показника умовно здорових дітей, тоді як у групі дітей з колітом рівень ГАГІІ знижувався на 60,6%. Зниження вмісту ГАГІІ у групі дітей із ХННК можливо пояснити порушенням метаболізму ГАГ на тлі ураження кишковика. Рівень керагансульфатів (ГАГІІІ) у 22,4% дітей з ОП на тлі ХЗ ШКТ у 1,5 рази нижчий, ніж у дітей групи контролю. Встановлено тенденцію до більш виразного зменшення вмісту керагансульфатів у дітей із тривалістю захворювання понад 5 років, на відміну від дітей з меншим терміном захворювання. Виявлені зміни вмісту керагансульфатів у дітей з ОП свідчать про порушення процесів кісткоутворення, що залежать від та тривалості ХЗ ШКТ.

Таким чином, формування вторинних ОП у дітей з хронічною патологією ШКТ відбувається за рахунок порушення сульфатування ГАГ, зокрема хондроїтин-4 та -6-сульфатів, що обумовлено порушенням всмоктування й обміну речовин.

При аналізі показників ультразвукової денситометрії було встановлено, що у 59,8% дітей, хворих на ХГН, має місце порушення СФС КТ. Вторинна ОП I ступеня тяжкості була встановлена в 30,6% дітей, ОП II ст. – у 22,45%, ОП III ст. – у 2,04% дітей. У 4,1% дітей із ХГН було діагностовано остеопороз. Слід зазначити, що в 38,8%

дітей із цієї групи відзначалося зниження мінеральної компоненти КТ при збереженні показника ІМКТ у межах референтних значень.

Аналіз показників біохімічних маркерів ремоделювання КТ показав, що в дітей, хворих на ХГН, має місце порушення метаболізму КТ. Так, при зниженні рівня загального кальцію в сироватці крові в 6,4% випадків, зниження іонізованого кальцію відзначалося у 85,1% дітей, а ступінь його зниження має пряму залежність від наявності остеопенічних порушень та їх виразності ($r = 0,94$ і $r = 0,78$ відповідно; $p < 0,001$).

Показники рівня фосфору й магнію в сироватці крові обстежених дітей з ХГН відповідали віковим нормативним значенням.

Аналіз показників добової екскреції оксипроліну показав, що в 29,8% дітей його рівень був підвищений у середньому на 30-35% порівняно із групою контролю, що свідчить на користь прискорення процесів кісткової резорбції в дітей із ХГН. При цьому ступінь збільшення екскреції оксипроліну має прямий кореляційний зв'язок із тривалістю хронічного захворювання нирок та частотою загострень ($r = 0,68$ і $r = 0,63$ відповідно; $p < 0,005$).

Аналіз дослідження активності ЛФ, яка характеризує активність остеобластів, показав, що її рівень був підвищений у 85,7% дітей, проте у 8,2% дітей з ОП II-III ст. активність ЛФ була знижена. Незважаючи на досить низьку специфічність цього показника відносно процесів кісткового ремоделювання, здобуті дані разом з іншими маркерами КТ свідчать на користь уповільнення процесів кісткоутворення в дітей, хворих на ХГН.

Зниження рівня загальних сульфованих ГАГ серед дітей із вторинною ОП на тлі ХГН відзначається в 70,8% випадків.

При аналізі результатів дослідження маркерів кісткового ремоделювання встановлено, що рівень екскреції уронових кислот значно підвищувався в дітей із вторинною ОП з ХГН порівняно з пацієнтами з ОП на тлі іншої соматичної патології ($p < 0,001$), що свідчить на користь достатньої інформативності цього показника в оцінці СФС КТ при хронічній патології нирок.

На підставі ретельного аналізу залежності порушень СФС КТ від важкості та тривалості запального процесу в нирках достовірно встановлено, що на процеси кісткового ремоделювання найбільш суттєво впливає тяжкість перебігу ($r = 0,81$; $p < 0,001$) й частота загострень

ХГН ($r=0,70$; $p<0,001$). Треба зазначити, що тривалий перебіг ХГН при мінімальній кількості загострень (1 раз на рік) не має впливового значення щодо порушень СФС КТ ($r=0,23$). Так, поширеність вторинних ОП серед дітей із тривалістю ХГН від 1 до 3 років становила 62,5%, тоді як при тривалості ХГН 4 і більше років – 64,0% ($p>0,05$). Проте, в дітей при частоті загострень ХГН 3 та більше разів на рік поширеність ОП і остеопороз достовірно вища, ніж у дітей із частотою загострень 1-2 рази на рік (64,5 і 41,2% відповідно; $p<0,05$). Це може бути пов'язано як з характерною для даної групи пацієнтів гіпоальбумінемією, зокрема при нефротичному варіанті ХГН, так і з впливом факторів росту й цитокінів на кісткове ремоделювання, що й призводить до порушень процесів формування піку кісткової маси в дітей із ХГН.

Таким чином, для вторинних ОП які перебігають на тлі ХГН, у дітей, характерне зниження мінеральної компоненти КТ, ступінь якого визначається тяжкістю й частотою загострень основного захворювання. Найбільш інформативними маркерами КТ щодо діагностики порушень СФС КТ у дітей із ХГН є екскреція уронових кислот та рівень іонізованого кальцію в сироватці крові.

Обстеження та моніторинг стану здоров'я дітей із хронічною бронхолегеневою патологією дозволили встановити наступні особливості формування ОП порушень. При проведенні ультразвукової денситометрії встановлено, що в 51,2% дітей має місце порушення СФС КТ. Аналіз дослідження процесів кісткового метаболізму в дітей, хворих на БА встановив достовірне зниження рівня іонізованого кальцію в сироватці крові в середньому на 40% ($p<0,05$). Слід зазначити, що достовірних відмінностей цього показника в дітей залежно від застосування ІГКС не встановлено. Рівні загального кальцію, магнію й фосфору в сироватці крові в усіх дітей, хворих на БА, відповідали референтним значенням. Таким чином, порушення мінералізації КТ у дітей, хворих на БА, характеризується зниженням рівня іонізованого кальцію, що може свідчити на користь порушень саме кісткового моделювання.

Активність ЛФ у 77,3% дітей, хворих на БА, достовірно вища порівняно з умовно здоровими дітьми. Це можливо розглядати у якості посилення остеобластичної функції, а відповідно й компенсаторного прискорення процесів кісткоутворення в умовах порушення мінералізації КТ та в якості біохімічної особливості дітей, хворих

на БА, оскільки ЛФ є показником сумарної активності печінкової, кісткової, кішківникової та інших ізоформ даного ферменту.

При аналізі результатів дослідження кісткового ізоферменту ЛФ достовірно встановлено, що у дітей, хворих на БА, тільки при наявності вторинної ОП відзначається достовірне зниження даної фракції ферменту (КІЛФ більш ніж на 45%) на відміну від дітей, хворих на БА, без порушень СФС КТ, що свідчить на користь посилення процесів кісткоутворення ($p<0,001$). Подальший аналіз дозволив з'ясувати, що рівень зниження КІЛФ має прямий кореляційний зв'язок із ступеню тяжкості ОП ($r=0,75$).

Рівень загальний ГАГ у 65,4% обстежених дітей не відрізнявся від показників умовно здорових дітей, проте в дітей, хворих на БА, має місце достовірне зниження ГАГІ (у середньому на 35-45%), що відображає процеси кісткоутворення шляхом синтезу білкового компонента кісткового матриксу й, у свою чергу, свідчить на користь гальмування темпів відтворення КТ у дітей з вторинною ОП на тлі БА.

Стосовно показників кісткової резорбції, рівень екскреції оксипроліну достовірно був підвищений у 45,7% дітей з БА, рівень екскреції уронових кислот – у 42,8% дітей цієї групи. Тобто, для дітей із вторинною ОП на тлі БА прискорення темпів КР не є патогномонічною ознакою, а головний механізм розвитку вторинних ОП полягає насамперед у гальмуванні процесів кісткоутворення.

З метою уточнення патогенетичних механізмів формування остеопенічних порушень у дітей з БА проведено вивчення впливу ІГКС на СФС КТ. У цих групах дітей встановлені відмінності щодо темпів кісткової резорбції за даними добової екскреції оксипроліну ($62,2\pm 4,6$ і $49,7\pm 3,3$ мкмоль відповідно; $p<0,05$). Окрім того, встановлена сильна пряма залежність прискорення темпів кісткової резорбції від ступеня тяжкості БА ($r=0,77$). Так, у дітей із середньотяжким і тяжким ступенем БА відзначалося достовірне підвищення добової екскреції оксипроліну ($61,7\pm 6,5$ і $68,2\pm 5,1$ мкмоль, відповідно) порівняно з аналогічними показниками дітей з легкою формою БА ($48,9\pm 4,9$ мкмоль) ($p<0,05$).

Безсумнівно, важливу роль у розвитку остеопенічних порушень у дітей, хворих на БА, відіграє й активація процесів перекисного окислення ліпідів на тлі тканинної гіпоксії під час загострення БА й гіперпродукція прозапальних

цитокінів (підвищення ІЛ-19 у середньому в 3,5 рази), що негативно впливає на обмін кальцію, зокрема його метаболізм.

Таким чином, формування вторинних ОП у дітей, хворих на БА, обумовлено низкою факторів, які залежать від особливостей перебігу основного захворювання та обумовлені зниженням темпів кісткоутворення на тлі порушень мінерального забезпечення процесів кісткового моделювання.

Висновки

1. Хронічна соматична патологія призводить до порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини в дітей, а саме остеопенічні порушення діагностуються в 56,6% дітей із хронічною патологією травної системи, в 59,8% дітей з патологією нирок та в 51,2% дітей із бронхіальною астмою.

2. Формування вторинних ОП у дітей із хронічною патологією травної системи відбувається за рахунок порушення темпів мінералізації кісткової тканини та прискорення темпів кісткової резорбції, що залежить від рівня ураження шлунково-кишкового тракту та тривалості захворювання й обумовлено порушеннями процесів всмоктування й обміну речовин.

3. Для дітей із вторинними остеопеніями на тлі хронічної патології нирок характерно зниження мінеральної компоненти КТ, ступінь якого визначається тяжкістю й частотою загострень основного захворювання. Найбільш інформативними маркерами щодо діагностики порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини в цієї групи пацієнтів є екскреція уронових кислот та рівень іонізованого кальцію в сироватці крові.

4. Формування вторинних остеопеній у дітей із бронхіальною астмою обумовлено низкою

факторів, які залежать від особливостей перебігу основного захворювання та обумовлені зниженням темпів процесів кісткоутворення на тлі активації процесів перекисного окислення ліпідів під час загострення БА й гіперпродукції прозапальних цитокінів.

5. З метою визначення патогенетичних механізмів формування остеопенії й підбору адекватної терапевтичної корекції остеопенічних порушень необхідне визначення рівня загальних ГАГ та їх фракційного складу: при вторинних остеопеніях зменшення загальних ГАГ відбувається під дією запальних і прозапальних інтерлейкінів у дітей із хронічною патологією нирок; зменшення вмісту хондротин-4 та -6-сульфатів обумовлене порушенням всмоктування й обміну речовин на тлі хронічної патології травної системи; зниження власне кісткової фракції ГАГІ при-таманне дітям із хронічною бронхолегеневою патологією.

Література

1. Громадське здоров'я в Україні. Деякі статистичні показники за 2013 рік // Здоров'я України. – 2013. – № 2. – С. 6–7.
2. Переситкіна Т.В. Динаміка стану здоров'я підлітків України // Здоров'я ребенка. – 2014. – №1 (52). – С. 12-15.
3. Кругляк Л. Остеопороз. Тихая эпидемия XXI века / Litres, 2014. – 235 с.
4. Свешников А.А. Проблема остеопении и остеопороза в остеологии // Фундаментальные исследования. – 2012. – №.8-1.
5. Фролова Т.В., Охалкіна О.В. Результати незалежного популяційного моніторингу сучасного стану здоров'я дітей Харківського регіону // Problems and ways of modern public health development. – 2012. – London. – P. 102-104.
6. Пешук Л.В., Гацук О.І. Питание и здоровье детей: глобальная, национальная и персональная перспектива // Дитяче харчування: перспективи розвитку та інноваційні технології: I Міжнародна спеціалізована науково-практична конф., 19 березня 2013. – С. 164-166.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Фролова Т.В., Охупкина О.В., Синяева И.Р., Терещенкова И.И., Стенковая Н.Ф., Берус А.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков

Резюме. Изучение особенностей нарушений структурно-функционального состояния костной ткани (СФКТ) у детей с хронической соматической патологией является одним из актуальных направлений современной педиатрии.

Цель исследования: изучить патогенетические механизмы формирования остеопенических нарушений у детей с хронической соматической патологией.

Материалы и методы исследования. Обследовано 202 пациента с хронической соматической патологией почек (59 детей), желудочно-кишечного тракта (80 детей) и бронхолегочной патологией (63 ребенка). С помощью клиничко-информационных методов обработки информации проанализированы результаты ультразвуковой денситометрии («Sonos-2000») и биохимических исследований, которые были проведены с учетом международных биоэтических стандартов.

Результаты и их обсуждение. У 56,6% детей с ХЗ ЖКТ диагностирована ОП. Тяжесть ОП зависит от частоты обострений ($r=0,89$), длительности основного заболевания ($r=0,68$) и наличия воспалительного процесса в толстой кишке ($r=0,65$). Анализ показателей биохимических маркеров КТ показал снижение показателей ионизированного кальция (на 12,0%), костного изофермента щелочной фосфатазы и кератан-сульфатов, а также повышенную экскрецию оксипролина и уроновых кислот, что свидетельствует об ускорении процессов костной резорбции у детей с ОП на фоне ХЗ ЖКТ.

У 59,8% детей с патологией почек имеет место ОП и у 4,1% – остеопороз. Анализ показателей биохимических маркеров показал нарушение метаболизма, а именно минерализации КТ: снижение показателей ионизированного кальция, общих гликозамингликанов (ГАГ), повышение суточной экскреции оксипролина (на 30-35%) и уроновых кислот. Установленные изменения зависят от длительности заболевания ($r=0,68$), частоты обострений ($r=0,63$) и тяжести течения патологии почек ($r=0,81$).

У 51,2% детей с бронхиальной астмой диагностирована ОП. Анализ маркеров КТ показал достоверное снижение уровня ионизированного кальция (на 40%), костного изофермента щелочной фосфатазы (на 45%) и ГАГ (на 35-45 ед.), что свидетельствует о нарушении процессов костеобразования.

Выводы. У детей с хронической патологией почек, желудочно-кишечного тракта и бронхолегочной системы в 1/2 случаев имеет место вторичная ОП. Патогенетические аспекты формирования остеопении при различных хронических соматических заболеваниях у детей имеют определенные особенности, которые необходимо учитывать при их коррекции.

Ключевые слова: дети, хроническая соматическая патология, остеопения.

STATE OF BONE TISSUE IN CHRONIC SOMATIC DISEASES IN CHILDREN

Frolova T.V., Okhapkina O.V., Siniaieva I.R., Tereshchenkova I.I., Stenkova N.F., Berus A.V.

Kharkiv National Medical University

Summary. Study of features of structural and functional state disorders of the bone tissue in children with chronic somatic pathology is one of the important directions of modern paediatrics.

The purpose of the study was to reveal the pathogenesis mechanisms of osteopenic disorders in children with chronic somatic diseases.

Materials and methods of the study. 202 patients with chronic kidney diseases (59 children), gastrointestinal diseases (80 children) and bronchopulmonary pathologies (63 children) were examined. The results of ultrasound densitometry («Sonos-2000») and biochemical studies were analysed with help of clinical and information processing methods and international bioethical standards.

Results and their discussion. In 56.6% of children with gastrointestinal diseases osteopenia was diagnosed. The severity of osteopenia depends on the frequency of exacerbations ($r=0.89$), duration of the main disease ($r=0.68$) and the inflammation of the colon ($r=0.65$). Analysis of the biochemical markers of bone tissue showed the reduction of ionized calcium on 12.0%, reduction of bone isoenzyme of alkaline phosphatase and keratin sulphate, as well as increased excretion of hydroxyproline and uronic acids, which indicates the acceleration of bone resorption in children with osteopenia on the background of the chronic diseases of the gastrointestinal tract.

Osteopenia was diagnosed in 59.8% of children with kidney diseases and osteoporosis – in 4.1%. Analysis of the biochemical markers of bone tissue showed imbalanced mineralization of bone tissue: the reduction of ionized calcium and total glycosaminoglycans, increase of daily excretion of hydroxyproline on 30-35% and uronic acids. Revealed changes depend on the duration of illness ($r=0.68$), the frequency of exacerbations ($r=0.63$) and the severity of renal diseases ($r=0.81$).

Osteopenia was diagnosed in 51.2% of children with bronchial asthma. Analysis of bone markers showed a significant decrease of ionized calcium on 40%, bone isoenzyme of alkaline phosphatase – on 45% and glycosaminoglycans – on 35-45 units, which confirms the violation of the processes of bone formation.

Conclusion. Secondary osteopenia is common for 1/2 of children with chronic kidney diseases, gastrointestinal diseases and bronchopulmonary pathologies. Pathogenesis aspects of the formation of osteopenia in different chronic somatic diseases in children have certain characteristics that must be considered in their correction.

Key words: children, chronic somatic diseases, osteopenia.