

ОСТЕОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ ПРОМЫШЛЕННО РАЗВИТЫХ ТЕРРИТОРИЙ

Б.В. Верихов, Н.В. Зайцева, О.Ю. Устинова

Пермский научно-исследовательский клинический институт
детской экопатологии

В последние десятилетия существенно возросла значимость проблемы остеопенических состояний [1, 3, 4]. По данным многоцентрового исследования в Европе, частота переломов остеопенической природы у европейцев составляет 12,2 %. Подобные исследования, проведенные в Москве, показали близкие результаты – частота этого вида переломов у мужчин составляла 7,5 %, а у женщин – 8,8 % [2, 6]. Большинство исследователей видят оптимальное решение проблемы в ранней диагностике, лечении и профилактике остеопенического синдрома [5, 7]. В настоящее время доказано, что истоки остеопении лежат в детском возрасте. Предполагают, что чаще остеопения (остеопороз) развивается у лиц, которые в конце пубертата не набрали генетически детерминированной костной массы – пиковой костной массы [1, 8]. Проведенные в России эпидемиологические исследования выявили снижение костной массы у детей в возрасте от 5 до 16 лет в 10–30 % случаев [1]. В патогенезе остеопенического синдрома значимое место отводится экологическим факторам. Цель настоящего исследования – изучение частоты встречаемости остеопенического синдрома у детей, проживающих в условиях различной аэротехногенной нагрузки.

Объектом исследования были дети в возрасте от 7 до 14 лет (135 человек), проживающие в условиях хронического низкодозового техногенного воздействия. Группу сравнения составили 100 детей, проживающих в условиях относительного экологического благополучия. Группы не имели ста-

статистически значимых различий по возрасту, полу, состоянию соматического статуса. Обследование костной системы проводили на компьютерном остеоденситометре DTX-100 методом количественной рентгеновской абсорбциометрии в периферических отделах лучевой и локтевой кости. Показатели костного метаболизма исследовали методом моноклональных антител.

Результаты остеоденситометрических исследований показали, что у детей основной выборки диагноз «остеопения» ставился в среднем в 3,5 раза чаще, чем у детей, проживающих в относительно чистой местности (46 % детей с остеопеническим синдромом в первом случае, против 13 % детей в контроле). Установленные различия являются статистически достоверными ($p = 0,0001$). Следует отметить и большую тяжесть патологического процесса у детей основной группы – практически у каждого пятого ребенка диагностировалась вторая степень остеопенического синдрома, в то время как в контроле такая глубина процесса была скорее исключением. Дефицит костной массы у детей опытной группы составлял в среднем 24 %, в то время как в контроле он был существенно менее выраженным – 13 %.

Учитывая цель настоящего исследования, особый интерес представлял анализ содержания кальция в сыворотке крови детей сопоставляемых групп.

Среднее содержание кальция в сыворотке крови детей группы наблюдения составило $2,25 \pm 0,06$ ммоль/дм³, что не имело статистически значимых различий ни с показателем физиологической нормы ($2,02$ – $2,60$ ммоль/дм³), ни с аналогичным показателем группы контроля ($2,43 \pm 0,09$ ммоль/дм³, $p = 0,13$). В то же время при анализе индивидуальных показателей содержания кальция у детей групп наблюдения и контроля были выявлены определенные закономерности. У детей контрольной группы в 97 % исследованных случаев показатель содержания кальция в сыворотке крови был на уровне физиологической нормы или чуть выше. У детей основной группы в каждом третьем случае (33 %) уровень содержания кальция был ниже физиологических значений. Расчет относительного риска показал, что в контрольной группе риск регистрации более высоких значений кальция в сыворотке крови был в 1,24 раза выше, чем в опытной, и это различие статистически значимо ($p = 0,03$).

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что у детей, проживающих в условиях хронического техногенного загрязнения, прослеживается отчетливая тенденция к нарушению кальциевого обмена с формированием значимого риска снижения его содержания в сыворотке крови.

Следующим этапом исследования было изучение активности ферментов, отражающих процессы резорбции и ремоделирования костной ткани. В качестве маркеров скорости резорбции костной ткани определяли активность тартрат-резистентной кислой фосфатазы и уровень С-концевых телопептидов, а в качестве маркеров активности процессов ремоделирования – N-остеокальцин и костный изофермент щелочной фосфатазы.

Сравнение результатов активности ферментов, отражающих процессы ремоделирования костной ткани у детей, как группы наблюдения, так и контроля, с допустимыми физиологическими границами, не выявило статистически значимых различий установленных значений с показателями нормы. В то же время уровень маркеров резорбции, С-концевых телопептидов и тартрат-резистентной кислой фосфатазы, в опытной и контрольной группах имел, относительно физиологических значений, разную направленность изменений.

Если содержание С-концевых телопептидов как в группе наблюдения ($2,88 \pm 0,35$ нг/мл; $p < 0,0001$), так и в контроле ($2,36 \pm 0,35$ нг/мл) было выше физиологически допустимых значений ($< 2,0$ нг/мл), то уровень тартрат-резистентной кислой фосфатазы был достоверно ниже: $6,68 \pm 0,63$ ЕД/л, $p < 0,0001$ – в группе наблюдения и $5,59 \pm 0,66$ ЕД/л, $p < 0,0001$ – в контроле. Полученные результаты, скорее всего, можно объяснить малой изученностью состояния вопроса в педиатрии и отсутствием на сегодняшний день однозначных взглядов на уровень физиологической нормы исследуемых показателей у детей.

Более значимые результаты сопоставительного анализа маркеров метаболизма костной ткани были получены при сравнении результатов обследования детей основной и контрольной групп.

При сравнении среднегрупповых показателей, отражающих процессы ремоделирования костной ткани, было установлено, что в основной группе уровень костного изофермента щелочной фосфатазы составлял $90,66 \pm 9,36$ ЕД/л и был статистически достоверно ниже ($p = 0,0009$), чем в группе контроля ($122,16 \pm 13,84$ ЕД/л). Идентичное соотношение среднегрупповых показателей в основной и контрольной группах установлено и по уровню N-остеокальцина: если в основной группе его уровень составлял $9,41 \pm 0,71$ нг/мл, то в контрольной он был несколько выше – $10,49 \pm 0,67$ нг/мл ($p = 0,026$).

Таким образом, на основании результатов исследования костного изофермента щелочной фосфатазы и N-остеокальцина можно сделать вывод о более низкой активности процессов ремоделирования костной ткани у детей, проживающих в условиях хронической низкодозовой техногенной нагрузки.

Сопоставление среднегрупповых показателей, отражающих процессы резорбции костной ткани, показало, что в опытной группе содержание С-концевых телопептидов составляло $2,88 \pm 0,35$ нг/мл и было статистически достоверно выше ($p = 0,035$), чем в группе контроля – $2,36 \pm 0,35$ нг/мл. Аналогичное соотношение между группами было установлено и по уровню тартрат-резистентной кислой фосфатазы: в основной группе – $6,68 \pm 0,63$ ЕД/л, в контроле – $5,59 \pm 0,66$ ЕД/л ($p = 0,018$).

Углубленный анализ индивидуальных значений маркеров метаболизма костной ткани позволил рассчитать уровень риска негативных тенденций изучаемых показателей в основной группе относительно группы контроля.

В основной группе 61 % детей имели показатель костного изофермента щелочной фосфатазы ниже физиологически допустимого, в контрольной группе – 53 % (по критерию Фишера $p = 0,42$), однако относительный риск снижения этого фермента в основной группе составил 1,41 ($p = 0,0013$).

Показатель N-остеокальцина ниже физиологических значений в основной группе имели 33 % детей, в контрольной – 50 % (по Фишеру $p = 0,08$), при этом относительный риск снижения этого фермента в основной группе составил 2,0 (достоверность риска снижения $p = 0,038$).

Содержание С-концевых телопептидов в основной группе выше допустимых значений имели 47 % детей, в контрольной – только 22 % (достоверность различий контроля и основной группы – 0,008), при этом относительный риск повышения содержания в крови этого фермента в основной группе составил 3,11 (достоверность риска повышения $p = 0,025$).

Уровень тартрат-резистентной кислой фосфатазы выше физиологически допустимого в основной группе имели 53 % обследованных детей, в контроле – 36 % (достоверность различий контроля и опыта – 0,05), относительный риск повышения активности тартрат-резистентной кислой фосфатазы в основной группе составил 1,96 ($p = 0,012$).

Таким образом, анализ содержания в крови ферментов, отражающих состояние процессов метаболизма костной ткани, позволяет сделать вывод о большей активности процессов резорбции и замедлении процессов ремоделирования костной ткани у детей, проживающих в условиях техногенного загрязнения, в сравнении с аналогичными процессами у детей, проживающих на относительно благополучных территориях.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что для детей, проживающих в условиях высокой техногенной нагрузки, характерны:

большая частота регистрации и глубина остеопенических состояний, выявляемых при денситометрических исследованиях;
 высокий показатель дефицита костной массы;
 выраженная активация процессов резорбции и замедление процессов ремоделирования костной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балева Л.С., Гаврикова Д.В., Денисова С.Н. Рекомендации по использованию в питании здоровых и больных детей творога «Растишка» //Вопросы детской диетологии. 2003. № 1. С. 90–93.
2. Баранов А.А., Щепелягина Л.А., Баканов М.И. и др. Возрастные особенности изменений биохимических маркеров костного ремоделирования у детей //Российский педиатрический журнал. 2002. № 3. С.7–12.

3. Белых О.А. Функционально-метаболическая оценка костной ткани у больных сахарным диабетом. Дис. канд. мед. наук. Владивосток, 2000.
4. Величковский Б.Т., Баранов А.А., Кучма В.Р. Рост и развитие детей и подростков в России //Вестник Российской академии медицинских наук. 2004. № 1. С. 43–45.
5. Кузнецов А.И. Рахит //Российский педиатрический журнал. 2002. № 2. С. 61.
6. Уральшин А.Г., Скальный А.В. Медико-гигиенические аспекты загрязнения свинцом отдельных территорий Челябинской области //Сб. «Состояние здоровья детей на территориях, загрязненных свинцом. Проблемы биологического мониторинга. Оценка риска. Профилактика и лечение». Материалы российско-американского семинара. М., 14–16 января 1997 г.
7. Dambacher M.A., Kissling R., Neff. Prevention of osteoporosis //Ther Umsch. 1998. Vol. 55 (11). P. 702–711.
8. Michele F. B. Osteoporosis prevention and treatment //American Family Physician. 1996. Vol. 54. P. 986–992.