

И.М. Важнова, А.Г. Ильин, У.Н. Клочкова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Некоторые патогенетические и клинико-терапевтические аспекты остеопороза у детей

Контактная информация:

Важнова Ирина Марсовна, врач-педиатр отделения восстановительного лечения детей с нефро-урологическими заболеваниями, ожирением и метаболическими болезнями НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения НЦЗД РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 134-02-47

Статья поступила: 03.09.2011 г., принята к печати: 01.11.2011 г.

Статья посвящена нарушениям минеральной плотности кости, в частности остеопорозу. Авторы подчеркивают значимость данной болезни, уточняя, что она включена в список 5 самых важных болезней человека. Представлена информация о маркерах костеобразования и костной резорбции, ряд электролитов и микроэлементов, участвующих в процессах метаболизма костной ткани. В статье изложены основные механизмы формирования, клинико-диагностические, а также терапевтические аспекты остеопороза у детей. Описано поражение костей при ювенильном остеопорозе и редких наследственных синдромах. Освещены принципы терапии остеопороза у детей.

Ключевые слова: минеральная плотность кости, качество кости, остеопороз, ювенильный остеопороз, маркеры костеобразования, маркеры костной резорбции, метаболизм костной ткани, лечение, дети.

Остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы, микроархитектурными нарушениями костной ткани, приводящими к повышенной ломкости костей [1–3].

Это заболевание считается болезнью цивилизации, но его признаки встречались еще во времена Паракельса и Гиппократов.

До конца XIX столетия большинство людей до проявления клинических признаков остеопороза просто не доживали. Детальное описание симптомов болезни впервые появились во врачебных записях относительно недавно, в XX веке, когда в цивилизованных странах мира возросла продолжительность жизни. В 1994 г. ВОЗ официально признала и определила остеопороз как заболевание, для которого характерно снижение проч-

ности кости и повышение риска переломов. Дальнейшие исследования показали, что прочность кости отражает интеграцию двух главных характеристик: минеральную плотность кости (МПК), измеренную денситометрическим методом, и качество кости (многокомпонентное понятие, включающее архитектуру строения, уровень костного обмена, накопление повреждений, минерализацию и др.). Остеопороз был отнесен ВОЗ к пяти важнейшим заболеваниям человека, таким как инфаркт, инсульт, рак, внезапная смерть [1–3].

До недавнего времени развитие остеопороза связывали с потерей костной массы, поэтому его рассматривали как болезнь исключительно пожилых людей. В настоящее время доказано, что его истоки лежат в детском возрасте: именно в этот период интенсив-

I.M. Vazhnova, A.G. Ilyin, U.N. Klochkova

Scientific Center of Children's Health, RAMS, Moscow

Some pathogenetic, clinical and therapeutic aspects of osteoporosis in children

Paper is devoted to violations of bone mineral density, in particular to osteoporosis. The authors emphasize the importance of the disease, stating that it is included in the list of 5 the most important human diseases. Markers of bone formation and resorption, a number of electrolytes and trace elements involved in the metabolism of bone tissue are represented. The article describes the basic mechanisms of formation, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of osteoporosis in children. The authors describe the bone lesion in juvenile osteoporosis and rare hereditary syndromes. The principles of osteoporosis therapy in children are covered.

Key words: bone mineral density, bone quality, osteoporosis, juvenile osteoporosis, osteogenesis markers, markers of bone resorption, bone metabolism, treatment, children.

но увеличивается костная масса. Особое внимание уделяется периоду полового созревания, так как к его завершению уровень костной массы во многих участках скелета достигает 86%, а в отдельных зонах — 100% костной массы взрослого человека.

С медико-социальных позиций, детство — это возраст формирования стереотипов здорового образа жизни. Это в полной мере относится к формированию правильного пищевого поведения, которое обуславливает физиологическое поступление кальция, белков и калорий, что является основой правильного развития костной ткани. Нельзя исключать и базовую роль поступления витамина D, которое не всегда оптимально в педиатрической популяции.

Многие работы показали, что регулярная физическая активность в молодом возрасте оказывает благоприятный эффект на минеральную плотность костей, способствуя достижению более высокого пика костной массы. Кроме того, половые гормоны в пубертатном периоде ощутимо увеличивают пик костной массы и качество скелета. У мальчиков патологическая задержка пубертата является фактором риска снижения костной массы, а гипогонадизм у взрослого вызывает и остеопороз.

На сегодняшний день остается весьма актуальным изучение механизмов костного ремоделирования у детей с нарушением минеральной плотности кости.

Метаболизм костной ткани характеризуется двумя разнонаправленными процессами: образованием новой кости и резорбцией старых участков. Количество костной ткани зависит от баланса между этими процессами. Для оценки состояния костной ткани исследуют содержание различных микроэлементов и маркеров формирования и резорбции костной ткани в сыворотке крови и моче пациента. Кость — динамично развивающийся орган, процессы формирования и резорбции протекают непрерывно, и большинство маркеров отражают деятельность и остеокластов, и остеобластов.

К маркерам формирования костной ткани принято относить щелочную фосфатазу, остеокальцин, N- и C-концевые пептиды проколлагена 1-го типа.

Основными источниками, определяющими уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови, являются печень и скелет. Активность общей щелочной фосфатазы недостаточно отражает интенсивность формирования костной ткани. Более чувствительным является определение костного изофермента. Он участвует в минерализации остеоида, его активность зависит от концентрации кальция, гормонального статуса, возраста и пола. Максимальный уровень этого фермента наблюдается в пубертатном периоде [4, 5].

Остеокальцин (костный gla-протеин) — неколлагеновый белок основного вещества костной ткани, специфичен для костной ткани и дентина. Его молекула содержит карбоксилированную глутаминовую кислоту, которая способна связывать кальций. Остеокальцин синтезируется преимущественно остеобластами, одонтобластами и гипертрофированными хондроцитами.

Уровень остеокальцина в сыворотке крови в период полового созревания коррелирует с ростом скелета [1, 2, 5].

Коллаген 1-го типа — основной белок, составляющий 90% органического матрикса кости. Он синтезируется остеобластами в виде предшественника проколлагена 1-го типа. C- и N-глобулярные фрагменты отделяются от основной молекулы после выброса коллагена из остеобласта. Модифицированная молекула коллагена включается в построение фибрилл костного матрикса, а отщепившиеся C- и N-концевые пропептиды выбрасываются в экстрацеллюлярную жидкость. По количеству этих пропептидов можно судить о способности остеобластов продуцировать коллаген 1-го типа [1, 5].

К маркерам резорбции костной ткани относятся костноспецифический изофермент кислой тарtrateзистентной фосфатазы, продукты распада коллагена — гидроксипролин, гликозиды гидроксизина, производные пиридина, стабилизированные тепопептиды. Большая часть эндогенного гидроксипролина, находящегося в биологических жидкостях, является продуктом распада различных форм коллагена. Образуется он из пролина в результате гидроксирования пептидной цепи [6].

Уровень гидроксипролина мочи отражает интенсивность деятельности как остеокластов, так и остеобластов, но в значительно большей степени этот показатель соотносим с процессами резорбции [6, 7].

Гликозиды гидроксизина представляют собой соединения с глюкозой и/или галактозой. Содержатся преимущественно в коллагене 1-го типа и являются потенциальным маркером деградации этого белка [8].

Тарtrateзистентная кислая фосфатаза (ТРКФ) — лизосомальный фермент, который содержится в костной ткани. ТРКФ секретируется остеокластами во внеклеточную среду при активации процессов резорбции. Уровень его в плазме повышается при различных метаболических костных заболеваниях, после удаления яичников и при остеопорозе [2, 8, 9].

Поперечно-сшитые тепопептиды коллагена 1-го типа также относятся к маркерам резорбции. C-концевой (карбокси-) тепопептид представляет собой две альфа-цепи одной молекулы коллагена и спирального участка альфа-1-ли альфа-2-цепи другой молекулы коллагена. N- и C-тепептиды, определяемые в моче с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием моноклональных антител против поперечно-связанных молекул, являются чувствительными и специфичными маркерами костной резорбции. Отмечено также достоверное снижение их уровня у пациентов с остеопорозом, получающих антирезорбтивную терапию [1, 5, 10].

Одним из достаточно чувствительных маркеров костной резорбции считаются дезоксипиридинолин (ДПИР) и пиридинолин (ПИР). Они образуются в составе коллагена при его внеклеточном созревании и нужны для стабилизации фибрильной структуры коллагена в хрящевой и костной тканях посредством образования поперечных связей между отдельными молекулами коллагена [2, 3]. Так как коллагеновый матрикс в наибольшем количестве содержится в костной ткани и, благодаря тому, что скорость метаболизма здесь значительно выше, чем в некоторых других видах соединительной ткани, можно

предположить, что главным источником пиридинолина и дезоксипиридинолина в биологических жидкостях является именно костная ткань. ПИР и ДПИР высвобождаются из костного матрикса во время его разрушения остеокластами. Уровни ПИР и ДПИР в моче у детей значительно выше, чем у взрослых [2].

Формирование костной ткани возможно только при условии баланса различных электролитов в сыворотке крови. Основным минеральным компонентом костной ткани является кальций.

Роль кальция в развитии и функционировании разных органов и систем организма весьма разнообразна. В первую очередь, потребность в этом элементе определяется формированием и активным ростом опорно-двигательного аппарата, поскольку именно для построения костной ткани расходуется основное количество кальция, поступающего в организм ребенка с пищей.

Однако физиологическая роль кальция в организме не сводится только к участию в остеогенезе. Он также необходим для осуществления процессов мышечного сокращения, проведения нервных импульсов, свертывания крови и др. [7].

Поддержание нормального уровня кальция в сыворотке крови является одной из задач компенсаторных механизмов организма, что позволяет длительное время сохранять нормальное содержание этого микроэлемента в крови на начальных стадиях заболевания. Экскреция кальция с мочой является наиболее показательным и информативным методом оценки метаболизма костной ткани. Содержание кальция в моче, определяемое натошак, соответствует тому его количеству, которое высвобождается в процессе резорбции костной ткани.

Определение кальция в пересчете на уровень креатинина во второй утренней порции мочи является самым доступным и достаточно информативным методом оценки метаболизма кости [1–3, 11, 12].

Вторым по значимости электролитом формирования костной ткани является фосфор. Вместе с кальцием они составляют основу твердого вещества кости. Обмены фосфора и кальция тесно взаимосвязаны. Для адекватного усвоения фосфора необходимо его оптимальное соотношение с кальцием, составляющее 1:2 [5, 11, 13]. Гиперкальциемия, снижая секрецию паратиреоидного гормона (ПТГ), стимулирует реабсорбцию фосфатов. Фосфаты кальция могут обуславливать отложение кальция в тканях и гипокальциемию [5, 13].

Не только кальций и фосфор играют роль в нормальном развитии костной ткани. Например, естественным антагонистом кальция является магний, который также принимает участие в метаболизме костной ткани. Недостаток магния в пище сопровождается уменьшением всасывания кальция в кишечнике, снижением его биодоступности и, как следствие, гипокальциемией, снижением уровня ПТГ, потерей костной массы (трабекулярного компонента), увеличением количества остеокластов и участков костной резорбции, развитием рахита, остеопороза. Дефицит магния, необходимого для секреции ПТГ и его действия на ткани мишени, может быть причиной гипокальциемии, а так-

же невосприимчивости организма к лечению имеющейся гипокальциемии витамином D и препаратами кальция [5, 14].

Определенную роль в метаболизме костной ткани выполняет железо. Дефицит железа в пище вначале вызывает уменьшение выведения кальция и фосфора из организма и повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. В дальнейшем в результате истощения адаптационных механизмов дефицит железа приводит к отрицательному балансу кальция и снижению его содержания в костях.

Немаловажным элементом, принимающим участие в процессе формирования костной ткани, является марганец. Основная роль марганца заключается в участии в ферментативных процессах. Марганец усиливает действие гормонов гипофиза, половых гормонов, инсулина и таким образом опосредованно влияет на костный метаболизм [5, 6]. Состояние костной ткани меняется при недостатке или избытке в пище марганца. Дефицит марганца обуславливает замедление роста костей, укорочение длинных костей скелета, искривление костей и позвоночника у экспериментальных животных, нарушение роста, задержку окостенения, остеопороз, замедленное сращение костей.

В процессе синтеза эластина и коллагена, составных элементов матрицы и хрящевой ткани, участвует медь. Дефицит меди в организме сопровождается нарушением метаболизма этих тканей, с ним связывают развитие остеопороза. Недостаточность потребления меди сопровождается снижением функции остеобластов, остеокластов. Медь необходима для функционирования соединительной ткани, сосудов [1, 5].

Опосредованное влияние на процессы формирования костной ткани оказывает и цинк. Цинк воздействует на регуляцию секреции щитовидной железы кальцитонина, активность эстрогенов [1, 5]. Известно, что в организме цинк содержится в основном внутриклеточно (98%), в сыворотке его содержание не превышает 2%. Важным фактором, регулирующим поступление цинка в организм, может быть растворимость его солей. Наиболее активно всасываются оксид и глюконат цинка. Угнетение секреции кислоты желудком может приводить к снижению всасывания цинка [1, 2, 5]. Ионы цинка необходимы для функционирования щелочной фосфатазы [1, 3, 5].

Хронический дефицит цинка в организме сопровождается нарушениями роста и развития скелета у детей [1, 5]. В клинической практике выделяют идиопатический юношеский остеопороз, инволюционный остеопороз (I тип — постменопаузальный, II тип — сенильный), отдельную группу составляют поражение костей у детей с наследственными заболеваниями соединительной ткани.

Вторичный остеопороз возникает как осложнение различных заболеваний (эндокринных, воспалительных, гематологических, гастроэнтерологических) или как следствие лекарственной терапии (например, глюкокортикоидный остеопороз).

Идиопатический юношеский остеопороз и наследственные заболевания соединительной ткани в педиатриче-

ской практике встречаются нечасто, вследствие чего патогенетические и клинко-терапевтические аспекты этих нозологических форм изучены в меньшей степени и поэтому представляют особый интерес.

Идиопатический юношеский остеопороз отмечают в пубертатном возрасте. Заболевание продолжается в течение 2–4 лет и сопровождается задержкой роста. У пациентов обнаруживают отрицательный кальциевый баланс (он становится положительным при применении витамина D₃), снижение секреции кальцитонина, дефицит 1,25-(ОН)₂D₃. Уровень сывороточного ПТГ не повышается, что дает основание считать выявленные биохимические изменения вторичными, по отношению к уменьшению костной массы.

У пациентов обнаруживают как ускоренную резорбцию костной ткани, так и снижение костеобразования. Содержание кальция и фосфора в сыворотке крови нормальное, а гидроксипролина и щелочной фосфатазы в моче повышено.

При внешнем осмотре у больных не всегда обнаруживают отклонение от нормы.

При умеренном остеопорозе имеется компрессия 1–2 позвонков, при выраженном — деформация всех позвонков грудного и поясничного отделов. Характерными являются кифоз, кифосколиоз, «куриная грудь». Возможны инвалидизирующие деформации конечностей и грудной клетки. Остеопороз имеет диффузный характер, развиваются переломы тел позвонков, костей конечностей в метафизарных областях (чаще дистального отдела большеберцовой кости), характерны боль в спине, бедрах, голеньях, стопах.

В отдельную группу выделен остеопороз, который выявляется у детей с наследственными заболеваниями соединительной ткани. Среди них наибольший удельный вес принадлежит синдрому Марфана, синдрому Элерса–Данло и несовершенному остеогенезу.

Синдром Марфана представляет собой заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, характерным проявлением которого является поражение скелета, сердечно-сосудистой системы, глаз.

Тип наследования — аутосомно-доминантный, с высокой пенетрантностью гена.

Частота — 1:25 000. Все доказанные случаи синдрома Марфана — следствие мутации.

Ген локализован на длинном плече 15-й хромосомы, поле 21 (15q15–q21.3). Суть мутации состоит в замене пролина на аргинин в белке фибриллина. В результате происходит повышение синтеза коллагена типа III и уменьшение содержания коллагена типа I. Отдельные клинические признаки могут наблюдаться уже при рождении: например арахнодактилия — удлинение пальцев кистей и стоп. Но наиболее ярко симптом-комплекс появляется у детей школьного возраста. У больных резко выражен астенический тип сложения (высокий рост, истончение подкожной клетчатки, мышечная слабость). Характерными признаками являются долихоцефалия: конечности, пальцы и кисти удлинены, грудная клетка воронкообразной или килевидной формы, ребра тонкие и длинные, межреберные промежутки широкие, позвоночник искривлен (ско-

лиоз, кифоз или лордоз). Отмечаются разболтанность суставов, иногда с переразгибанием в коленных суставах, плоскостопие. Основные изменения скелета при синдроме Марфана обусловлены глубокими нарушениями структур соединительной ткани. Из поражений глаз наиболее часто встречается вывих или подвывих хрусталика, обуславливающих высокую степень миопии или гиперметропии.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается пролапс митрального клапана, часто диагностируют изменения в проводящей системе, метаболические нарушения в миокарде, нередко формируется аневризма аорты.

Синдром Элерса–Данло (СЭД) представляет собой гетерогенную группу наследственных соединительнотканых заболеваний, общими клиническими признаками которых являются гипермобильность суставов, повышенная растяжимость кожи и хрупкость тканей. Эти изменения связаны с различными дефектами ряда коллагеновых белков, вследствие которых изменяются опорно-механические свойства соединительной ткани. Коллаген входит в состав практически всех органов и тканей, поэтому при СЭД клинически отмечается полисистемность поражения. Данные о частоте СЭД значительно варьируют — от 1:5000 до 1:560 000. Тем не менее, некоторые авторы предполагают, что СЭД, возможно, является самым распространенным наследственным соединительнотканым заболеванием. По современным представлениям, все типы СЭД относятся к коллагенопатиям. Как известно, коллаген является преобладающим компонентом экстраклеточного матрикса кожи, сухожилий, костной, хрящевой ткани, стромы всех паренхиматозных органов, базальных мембран, стенок кровеносных сосудов и кишечника. На сегодняшний день известны свыше 20 типов коллагеновых белков. В разные периоды изучения СЭД существовали классификации, согласно которым выделяли от 3 до 11 типов синдрома. По мере накопления молекулярно-генетических данных возникла необходимость и возможность пересмотра прежних вариантов подразделения СЭД, и в 1997 г. была предложена классификация, включающая 6 типов синдрома. Данная классификация на сегодняшний день максимально приближена к этиологическим факторам.

При **классическом типе** болезни, характеризующимся разболтанностью суставов и вялостью кожи, наблюдаются гематомы, разрывы тканей и кровотечения, причем при самых незначительных травмах. Ушибы и синяки очень болезненные, долго не заживают. Отмечаются смещение суставов, растяжение связок, искривление позвоночника. Важно с самых первых дней оберегать таких пациентов от повреждений, тщательно следить за их питанием, применять специальные щадящие упражнения для укрепления мышц и скелета.

2-й тип синдрома Элерса–Данло — гиперподвижный, является самым распространенным (1 случай на 10 тыс. детского населения). Основные признаки — нестабильность суставов, их постоянное перемещение. Пальцы на руках, кисти, стопы могут гнуться и выгибаться в самых различных направлениях. При этой форме

болезни часты вывихи, подвывихи, сколиоз, образование горба, искривления конечностей.

Сосудистый (3 тип) — считается самым опасным для жизни. При этой форме нередко случаи внезапных разрывов артериальных сосудов, стенок кишечника, желудка и пр. У детей, рожденных с этим типом синдрома, прозрачная («стеклянная») кожа, через которую просвечиваются вены.

При **4-м типе синдрома Элерса–Данло**, называемом кифосколиоз, повреждены не только кожа и суставы, но и глаза. Диагноз ставится на основе характерного признака: патологического повреждения глазного яблока в сочетании с сильным искривлением позвоночника.

5 тип синдрома Элерса–Данло — артрохалазия. Очень редкий тип, описано чуть более 30 случаев болезни. Все больные этой формой, как правило, отстают в росте, также страдают подвижностью и смещением суставов, частыми повреждениями кожи.

Для **6-го типа синдрома Элерса–Данло**, имеющего название дермоспараксис (тоже очень редкого — всего 15 зарегистрированных случаев), характерна чрезмерно вялая и обвисшая кожа, одутловатая с фиолетовым оттенком. Характерный признак для постановки диагноза — гиперрастяжимость, повышенная эластичность кожи [15].

К группе тяжелых наследственных болезней соединительной ткани, встречающихся в педиатрической практике, относится также несовершенный остеогенез. Это редкое заболевание соединительной и опорной ткани с частотой проявления 1:10 000–1:20 000 новорожденных. В основе заболевания лежат мутации в одном из двух генов, кодирующих коллаген тип I. Клинически проявляется широким спектром как скелетных, так и факультативно экстраскелетных симптомов. На первый план выходит ломкость костей. Уже при небольших нагрузках или даже спонтанно возникают переломы. Картина заболевания проявляет существенную вариабельность. Спектр простирается от внутриутробной смерти плода до минимальных клинических не патогномичных признаков. При тяжелом поражении уже

внутриутробно происходят множественные переломы, включая и переломы ребер. Многие пациенты страдают из-за укороченных, деформированных конечностей и нестабильной колоколо- или бочкообразной грудной клетки. Иногда развивается чрезвычайная малорослость. В легких случаях возникают отдельные переломы конечностей, но часто происходят компрессионные переломы позвоночника.

Наиболее часто применяемое разделение заболевания по Sillence включает 4 типа, которые на практике с трудом поддаются разграничению (табл.). Для всех типов характерными являются остеопения и склонность к прогрессирующей деформации. Так как речь идет о генерализованном заболевании соединительной ткани, то факультативно могут присовокупляться и экстраскелетные симптомы. К таковым относятся: синие склеры, *Dentinogenesis imperfecta* (разрушение дентина зубов), прогрессирующая тугоухость в детском и юношеском возрасте, мягкий связочный аппарат с перерастяжением суставов, контрактуры, мышечная гипотония и повышенная частота пупочных и паховых грыж, врожденных пороков сердца и нефролитиаза.

В течение заболевания большинство пациентов все более страдает проблемами с позвоночником. С 6–8 лет жизни отмечается снижение склонности к переломам. В дальнейшие годы жизни, особенно у женщин в период постменопаузы, вновь появляются переломы.

Для диагностики остеопороза используются различные инструментальные методы обследования больных, главными из которых являются рентгенография костей и остеоденситометрия. Стандартная рентгенография позволяет довольно надежно распознавать остеопороз и оценивать его выраженность в периферическом скелете, в диафизах трубчатых костей на основе такого объективного симптома, как истончение кортикального слоя, что приводит к изменению кортикального индекса — соотношения между диаметром кости и толщиной кортикального слоя. Однако, необходимо помнить, что по данным рентгенограммы визуально можно констатировать остеопороз только на поздних стадиях, когда имеет место потеря костной массы на 20–40%.

Таблица. Классификация *Osteogenesis imperfecta* по Sillence

Форма	Тип наследования	Частота переломов	Деформация скелета	<i>Dentinogenesis imperfecta</i>	Нарушения слуха	Склеры	Течение
IA	AD	+	–/+	–	+++	Синие	Легкое
IB	AD	+	–/+	+	+	Синие	Легкое
II	AD, AR	+++	++++	+/-	+	Синие	Летальное
III	AD, AR	+++	+++	+/-	+	Белые/бледно-синие	Тяжелое
IVA	AD	+ / ++	+ / ++	–	+	Белые	Легкое до среднего
IVB	AD	+ / ++	+ / ++	+	+	Белые	Легкое до среднего

Примечание. А — нормальные зубы; В — *Dentinogenesis imperfecta*; AD — аутосомно-доминантное наследование; AR — аутосомно-рецессивное наследование (чрезвычайно редко).

В настоящее время существует объективный метод количественной оценки минеральной плотности костей и выраженности остеопороза — остеоденситометрия. Лабораторная диагностика включает в себя определение маркеров формирования и резорбции костной ткани, определение содержания электролитов в сыворотке крови (кальций, фосфор, магний, кальций ионизированный), определение в биохимическом анализе мочи кальция, фосфора, магния.

Немаловажной задачей на сегодняшний момент остается медикаментозная коррекция остеопороза.

К сожалению, лечение поражения костей у детей с наследственными заболеваниями вызывает в настоящее время большие трудности, поскольку у таких пациентов в первую очередь повреждается органический компонент.

Важной задачей в лечении остеопороза является нормализация процесса костного ремоделирования: в первую очередь, подавление увеличенной костной резорбции и стимуляция сниженного костеобразования, что при-

водит к увеличению минеральной плотности костей или, по крайней мере, к ее стабилизации, улучшению качества кости и снижению частоты переломов. Патогенетическая терапия остеопороза включает препараты, замедляющие костную резорбцию, такие как бисфосфонаты, кальцитонины (Миакальцик); медикаменты, преимущественно усиливающие костеобразование (паратиреоидный гормон, гормон роста), и средства, оказывающие многостороннее действие на костную ткань (витамин D и его активные метаболиты, препараты кальция, Остеогенон) [4]. Немаловажное значение имеет диета, сбалансированная по кальцию, фосфору, с достаточным количеством микроэлементов, белков, витаминов. Необходимы занятия лечебной физкультурой. Применяются физиотерапевтические методы лечения.

Перспективные направления повышения эффективности лечения остеопороза связаны с глубоким изучением молекулярно-генетической основы процессов костного ремоделирования, что и является задачей будущих исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Д. Остеопороз этиология, диагностика, лечение. — М.-СПб.: «Бином», «Невский диалект», 2000. — С. 214–215.
2. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: Практическое руководство для врачей. 2-е изд. — М.: Издатель Мокеев, 2000. — 196 с.
3. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. — М.: Бином. Лаборатория знаний, 2003. — 524 с.
4. Торопцева Н.В., Беневоленская Л.И., Никитинская О.А. Остеопороз: клинические рекомендации // Лечащий врач. — 2006; 10: 3–9.
5. Скрипникова И.А. Современные подходы к профилактике остеопороза // Лечащий врач. — 2001; 2: 15–19.
6. Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение. 2-е изд. — Киев: Морион, 2006. — 160 с.
7. Bettica P., Moro L. Biochemical markers of bone metabolism in the assessment of osteoporosis // JIFCC. — 1995; 7 (1): 16–22.
8. Favus M.J. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism // Raven. Press. — New York, 1993. — P. 346–350.
9. Njeh C.F. et al. The role of ultrasound in the assessment of osteoporosis: a review // Osteoporosis Int. — 1997; 7: 7–22.
10. Manolagos S.C., Jilka R.L. Bone marrow, cytokines and bone remodeling // New Engl. J. Med. — 1995; 332: 305–311.
11. Родионова С.С., Ильина В.К., Меркулов В.Н. и др. Ювенильный остеопороз. К вопросу о патогенезе дефицита костной массы / Материалы VI Съезда травматологов-ортопедов России. — Н. Новгород, 1997. — С. 691.
12. Lloyd T., Andon M.B., Rollings N. et al. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls // JAMA. — 1993; 270: 841–844.
13. Петеркова В.А., Коровина Н.А. Научно-практическая программа «Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей. Диагностика, лечение, профилактика», 2006. — 48 с.
14. Минченко Б.И., Беневоленский Д.С., Тишенина Р.С. Биохимические показатели метаболических нарушений в костной ткани. Ч. 1. Резорбция кости // Клиническая лабораторная диагностика. — 1999; 1: 8–15.
15. Beighton P., De Paepe A., Steinmann B. et al. Ehlers-Danlos syndroms: revised nosology, villefranche 1997 // Am. J. Med. Genet. — 1998; 77: 31–37.

Информация для педиатров



МАММОЛОГИЯ ДЛЯ ВСЕХ (от детей и подростков до их родителей)

- **Весь спектр маммологических услуг: диагностика и лечение.** Прием ведут врачи-маммологи (рентгенолог-онколог) к.м.н. Травина Марина Львовна (зав. отделением), к.м.н. Горшков Виктор Владиславович
- **Техника экспертного класса**
 1. **Маммография (цифровая)** (Siemens MAMMOMAT Inspiration)
 2. **УЗИ м/ж** (Voluson 730 Expert)
 3. **МРТ молочных желез** (GE 1.5 TI Signa HDx)

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62 (вход с улицы Вавилова)

Тел.: 8 (495) 967-14-20 *6-25