



это существенно снижает специфичность положительного результата проведенного исследования. Его диагностическая значимость будет существенно выше при выделении возбудителя с кожи околопупочной зоны, наружного слухового прохода, слизистой зева и прямой кишки ребенка (поверхности, рекомендованные для забора материала). Помимо классических бактериологических методик возможно использование полимеразной цепной реакции с выявлением ДНК возбудителя (чувствительность методики в 3 раза выше классического культурального метода).

#### Лечение

Чувствительность возбудителя к антибиотикам фактически соответствует таковой у БГСА. Поэтому комплекс лечения включает антибиотики β-лактамовые антибиотики. В отличие от БГСА-инфекции терапия новорожденного с БГСБ может дополняться аминогликозидами (уровень рекомендаций С).

#### Профилактические мероприятия

К сожалению, в России отсутствует централизованная система скрининга и антибиотикопрофилактики инфекции БГСБ у беременной женщины. За рубежом предложены 2 стратегии профилактики.

##### 1. Стратегия, основанная на рисках

При данной стратегии матери в родах получают антибиотики, когда присутствует один или несколько из нижеперечисленных факторов:

- предыдущий ребенок с диагностированной БГСБ-инфекцией;
- стрептококковая бактериурия при беременности;

- угроза преждевременных родов на сроках до 37 недель;
- массивный рост *Streptococcus agalactiae* в урогенитальном тракте ко времени родоразрешения;
- длительный безводный период (более 18 часов);
- послеродовая лихорадка выше 38°C.

##### 2. Стратегия, основанная на проведении скрининга

В основе стратегии лежит бактериальная культура ректо-вагинального посева, взятого в промежутке между 35 и 37 неделей беременности. При выделении БГСБ рекомендовано проведение антибиотикопрофилактики.

Независимо от результата скрининга антибиотики назначаются, если имеется один из 3 основных факторов риска:

- предыдущий ребенок с диагностированной БГСБ-инфекцией;
- стрептококковая бактериурия
- угроза преждевременных родов до 37 недели беременности.

В последнем случае в профилактике нет необходимости, если негативная культура получена в промежутке с 35 по 37 неделю беременности.

Антибиотикопрофилактика проводится пенициллином (в начале 5 млн. ед. внутривенно с последующим введением 2,5 млн. ед. каждые 4 часа вплоть до родов) или ампициллин (в начале 2 г внутривенно с последующим введением 1 г до родов). При непереносимости пенициллина возможно использование клиндамицина или эритромицина.

Профилактическое назначение антибиотиков (в том числе, и местная антисептика) до начала родовой деятельности и/или разрыва плодных оболочек у беременных с колонизацией БГСБ неэффективно.

## Остеопороз — «педиатрическая проблема с гериатрическими последствиями»

С. В. МАЛЬЦЕВ

Н. Н. АРХИПОВА

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.71-007.234-053.2

Старческий остеопороз — это педиатрическое заболевание. Эта фраза прозвучала в 1973 году и принадлежит профессору Чарльзу Энрике Денту. Сегодня она не вызывает сомнений, поскольку предотвращение остеопороза, являющегося актуальной проблемой здравоохранения, возможно лишь при начале профилактических мероприятий с детства.

Остеопороз (ОП) является системным заболеванием скелета, которое характеризуется снижением костной массы и нарушением ее микроархитектоники, что ведет к снижению прочности кости и повышению риска переломов. Заболевание длительно течет латентно и диагностируется чаще

после появления переломов. У детей в отличие от взрослых редко отмечают боли в спине, ногах, руках, ограничение подвижности и быстрая утомляемость. Ранее считалось, что развитие остеопороза связано с потерей костной массы и носит возрастно-зависимый характер, встречаясь чаще у пожилых. За последние годы появились данные том, что истоки остеопороза лежат в детском и подростковом возрасте. Сегодня обсуждаются периоды развития остеопороза: первый период (дети, а также подростки в возрасте 10-17 лет), когда отмечаются процессы интенсивного роста у детей и подростков; второй период — это, как правило, период беременности и лактации, причем в период кормления потери кальция могут достигать до 300 мг в сутки; третий период — менопауза, когда прекращается выработка женских половых гормонов, труднее усваивается кальций из пищи, кости становятся хрупкими, чаще регистрируются переломы.

Развитие рентгеновских изотопных и ультразвуковых методов диагностики — денситометрии (от английского слова «den-

**МАЛЬЦЕВ СТАНИСЛАВ ВИКТОРОВИЧ — профессор, зав кафедрой педиатрии с курсом поликлинической педиатрии Казанской государственной медицинской академии**

ситу» — плотность), появление возможности измерять костную массу позволили диагностировать и четко разграничить понятие «остеопороз» и «остеопения». Следует отметить, что в педиатрической практике необходимо использовать специальные «детские» денситометрические программы. При этом у детей определяется не Т-критерий, дающий информацию о минеральной плотности костной ткани в процентах от пика костной массы лиц в возрасте 40 лет (минеральный состав кости в этом возрасте считается оптимальным), а Z-критерий в процентах от поло-возрастного норматива и в величинах стандартного отклонения от средне-теоретической нормы — SD (standard deviation или сигма). У детей и подростков используется только этот относительный показатель денситометрии. Снижение костной плотности на 1-2,5 стандартных отклонений от нормативных показателей пика костной массы по данным специальных исследований расцениваются как остеопения, а более чем на 2,5 стандартных отклонения — как остеопороз.

Чрезвычайно важной является информация о том, что в детском и подростковом возрасте процессы интенсивного роста скелета сочетаются с положительным балансом костной ткани. В этот период процессы ремоделирования особенно интенсивны: в первые месяцы и годы жизни наряду с быстрым ростом костного скелета происходит многократная перестройка структуры костной ткани — от грубо-волокнистого строения до пластинчатой кости с вторичными гаверсовыми структурами. Немногочисленный клеточный состав костной ткани представлен остеобластами, остеокластами и остеоцитами. Остеобласты — это крупные клетки, вырабатывающие щелочную фосфатазу, их основная функция — белковый синтез и образование остеоида. Остеокласты — гигантские клетки, продуцирующие фермент кислотную фосфатазу, с основной функцией резорбции костной ткани. Роль остеоцитов заключается в транспорте внутри- и внеклеточно питательных веществ и минералов. В период интенсивного анаболического процесса создается белковая основа костной ткани — матрикс или межклеточное вещество. Для этого необходимо нормальное обеспечение ребенка белком, витаминами А, С, группы В. Этот процесс регулируют гормоны щитовидной железы, соматотропный гормон, инсулин, паратиреоидный гормон. Интенсивный рост кости с одновременным ее гистологическим созреванием делает костную ткань ребенка чрезвычайно чувствительной к неблагоприятным воздействиям — нарушениям питания, двигательного режима, состояния мышечного тонуса, лекарственным препаратам и пр. Интенсивный остеогенез и перемоделирование костной ткани у детей сопровождается уменьшением плотности костной ткани с одновременным увеличением гибкости и склонности к деформациям. Плотность ткани также зависит от степени замещения хрящевой ткани на остеоидную и от степени ее минерализации. Содержание основного минерального компонента — гидроксиапатита у детей с возрастом увеличивается. Формирование центров кристаллизации гидроксиапатита с последующей минерализацией осуществляется уже после образования белкового матрикса кости. В этот момент решающее значение имеет обеспечение организма кальцием, фосфатом, микроэлементами (фтор, марганец, магний, цинк, медь), витамином D.

Биодинамика кости у детей первого года жизни составляет 100-200%, на втором году — 50-60%, в 3-7 лет — 10%, а после 8 лет — чуть более 1% с последующим нарастанием в период пубертатного спурта. Известно, что с 5 до 16 лет костная минеральная плотность (Bone Mineral Density — BMD) возрастает в три раза. У подростков в 18 лет многие зоны скелета по минеральной костной плотности соответствуют пиковой

костной массе. Значительная распространенность факторов риска снижения костной массы в детском возрасте убеждает в том, что ОП как заболевание формируется в детском возрасте.

#### **Факторы риска развития остеопороза у детей и подростков**

1. Генетические и антропометрические факторы:
  - пол;
  - возраст;
  - этническая принадлежность;
  - генетическая (семейная) предрасположенность;
  - низкая масса тела при рождении, недоношенность;
  - низкая костная масса при рождении.
2. Гормональные факторы:
  - заболевания эндокринной системы или нарушения, связанные с дисгармоничным становлением в подростковом периоде.
3. Образ жизни:
  - вредные привычки (курение, алкоголизм, злоупотребление кофе и содержащими кофеин напитками);
  - недостаточное питание;
  - малоподвижный образ жизни;
  - повышенные физические нагрузки;
  - недостаточность инсоляции.
4. Хронические соматические заболевания.
5. Рахит, перенесенный в раннем детстве.
6. Длительное применение некоторых лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, антиконвульсанты, гормоны щитовидной железы, гепарин, антацидные препараты и др.).

По существующей классификации, выделяют ОП первичный и вторичный (таблица 1). Следует отметить, что все классификации не учитывают широкую распространенность остеопении у практически здоровых детей. В то же время, по данным Л. А. Щеплягиной и Т. Ю. Моисеевой (2003), частота остеопении у детей 11-16 лет колеблется от 29 до 59,2% (DEXA — L2-L4), Е. Е. Михайлова говорит о цифре 44% у лиц 15-18 лет (DEXA — L2-L4). По данным ультразвукового исследования костей у детей 6-16 лет частота остеопороза в костях предплечья и голени составляет 49,5%.

Важно отметить, что при изучении эпидемиологии переломов у детей отмечено два пика максимума переломов — в возрасте 5-7 и 13-14 лет. Этот феномен объясняется значительным увеличением длины тела в этот период при недостаточном накоплении возрастной костной массы. Последние годы показано, что ОП диагностируется у детей при патологии желудочно-кишечного тракта, бронхолегочной системы, муковисцидозе и пр. Подобные факты позволяют относить детей с хронической патологией в группу высокого риска по развитию остеопороза.

Среди факторов риска по развитию остеопении/остеопороза у детей ведущее место занимает недостаточное потребление кальция и витамина D. Оптимальное поступление последних чрезвычайно важно для формирования кости. Адекватное потребление кальция является наиболее важным для организма. В нашем организме содержание кальция составляет около 2% от массы тела, больше чем других элементов. Поступление кальция должно быть адекватно физиологическим потребностям (таблица 2). Сопоставляя современные рекомендации по оптимальному потреблению кальция с реальным содержанием макроэлемента в рационе, следует говорить, что большинство детского населения недополучает с продуктами питания до 1000 мг кальция ежедневно. Настораживает тот факт, что в российских регионах около 20% детей не пьют молоко (даже в сельской



**Таблица 1**  
**Патогенетическая классификация остеопороза**  
**(Российская ассоциация по остеопорозу, 1997)**

<b>А. Первичный остеопороз</b>
1. Постменопаузальный остеопороз ( I тип)
2. Сенильный остеопороз (II тип)
3. Ювенильный остеопороз
4. Идиопатический остеопороз
<b>Б. Вторичный остеопороз</b>
<i>I. Заболевания эндокринной системы</i>
1. Эндогенный гиперкортицизм (болезнь и синдром Иценко- Кушинга)
2. Тиреотоксикоз
3. Гипогонадизм
4. Гиперпаратиреоз
5. Инсулинзависимый сахарный диабет (I-го типа)
6. Гипопитуитаризм, полигландулярная эндокринная недостаточность
<i>II. Ревматические заболевания</i>
1. Ревматоидный артрит
2. Системная красная волчанка
3. Анкилозирующий спондилоартрит
<i>III. Заболевания органов пищеварения</i>
1. Состояние после резекции желудка
2. Мальабсорбция
3. Хронические заболевания печени
<i>IV. Заболевания почек</i>
1. Хроническая почечная недостаточность
2. Почечный канальцевый ацидоз
3. Синдром Фанкони
<i>V. Заболевания крови</i>
1. Миеломная болезнь
2. Талассемия
3. Системный мастоцитоз
4. Лейкозы и лимфомы
<i>VI. Другие заболевания и состояния</i>
1. Иммобилизация
2. Овариэктомия
3. Хронические обструктивные заболевания легких
4. Алкоголизм
5. Нервная анорексия
6. Нарушение питания
7. Трансплантация органов
<i>VII. Генетические нарушения</i>
1. Несовершенный остеогенез
2. Синдром Марфана
3. Синдром Элерса-Данлоса (несовершенный десмогенез)
4. Гомоцистинурия и лизинурия
<i>VIII. Медикаменты</i>
1. Кортикостероиды
2. Антиконвульсанты
3. Иммунодепрессанты
4. Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона
5. Антациды, содержащие алюминий
6. Тиреоидные гормоны

местности), причем особенно часто подростки (в 1,5 раза чаще, чем младшие дети) и девочки (тоже в 1,5 раза чаще, чем мальчики). Всего лишь одна пятая часть детей получает с молоком половину и более от суточной нормы кальция. Необходимо учитывать, что сам характер питания также значительно влияет на всасывание кальция. Биодоступность кальция снижают пищевые волокна, продукты из зерновых, избыток в пище фосфатов (хлебобулочные изделия), оксалатов, жиров, магния и калия. Отрицательный баланс формируют также алкоголь, кофеин и курение.

**Таблица 2**  
**Суточная потребность в кальции (мг/сутки)**  
**Дети:**

До 6 месяцев	400
До 1 года	600
От 1 года до 10 лет	800
От 11 лет до 18 лет	1500

**Взрослые:**

От 18 лет до 30 лет	800-1000
От 30 лет до 50 лет	800-1000
Беременные и кормящие женщины	1200-1500
Женщины в постменопаузе, мужчины и женщины старше 65 лет	1500

**Таблица 3**  
**Содержание кальция в основных продуктах питания**

Продукты питания	Количество продукта	Содержание Са в мг
<i>Молочные продукты</i>		
Молоко цельное 1-2% жирности	1 стакан /250 мл	315
Сливки	1 стакан/250 мл	301
Сыр Адыгейский, брынза	50 г	269
Йогурт	1 чашка/175 мл	292
Молоко сухое, порошок	45 мл	159
Мороженое	½ чашки	93
Сыр Голландский	50 г	493
Сыр Чеддер	50 г	353
<i>Рыба и мясо</i>		
Говядина жареная	90 г	7
Курица жареная	90 г	13
Рыба отварная	100	30
<i>Хлеб, крупы, овощи</i>		
Хлеб белый и пшеничный	1 кусок / 30 г	25
Булочка с отрубями	1/ 35 г	50
Капуста белокочанная	100 г	48
Крупа ячневая	100	80
Крупа гречневая	100	20
Фасоль	100	40

Улучшают всасывание кальция в желудочно-кишечном тракте витамин D (жирные сорта рыбы), оптимальное содержание жиров (соотношение 0,04-0,08 г кальция на 1 г жира) и соотношение с фосфатами (1:1,2-1,5), кислотность содержимого. Недостаточное потребление кальция негативно сказывается на линейном росте костей, а позднее приводит к уменьшению минеральной костной плотности. Известно, что у школьников при содержании в рационе кальция менее 370 мг/день отмечается задержка роста и массы, а при поступлении кальция в организм менее 230 мг/день определяется снижение BMD. Необходимо отметить, что и снижение социального статуса семей, о котором сегодня много говорится, также приводит к значительному ухудшению обеспеченности детей кальцием.

Особого внимания заслуживает уровень кальциевого обеспечения детей в период полового созревания. Пубертат более чем у половины детей сопровождается остеопенией, как правило, транзиторной. Именно в пубертатный период процессы формирования и резорбции кости идут в равной мере интенсивно. При этом во время пубертатного спурта нарастает до 30-40% пиковой костной массы.

Для того чтобы рассчитать суточное потребление кальция с пищей, можно использовать следующую формулу:

Суточное потребление кальция = кальций молочных продуктов (молоко, кисломолочные продукты, сыр, творог) + 350 мг.

Сегодня разрабатывается современная стратегия профилактики остеопении/остеопороза у детей. Различают первичную и вторичную профилактику остеопороза. Первичная профилактика направлена на создание и поддержание прочности скелета в различные периоды жизни человека, но особенно в периоды интенсивного роста и формирования оптимального пика костной массы, во время беременности, кормления грудью. Вторичная профилактика подразумевает предупреждение переломов при уже развившейся остеопении и проведение, как правило, патогенетической терапии (кальцитонины, бисфосфонаты, фториды, гормон роста, анаболические стероиды, андрогены, активные метаболиты витамина D и т. д.). При этом у пациента необходимо учитывать индивидуальный риск развития остеопороза и его оценку минеральной плотности костной ткани.

В детстве профилактика остеопороза и сопряженных с ним переломов предусматривает потребление адекватного возрасту количества кальция, витамина D, белка и других микро- и макроэлементов, необходимых для построения кости. При низком поступлении кальция следует назначить лекарственные препараты кальция в сочетании с витамином D. При этом учитывается содержание элементарного кальция в его различных солях, отдавая предпочтение карбонату, хлориду и цитрату кальция, где содержание элементарного кальция на 1 грамм соли кальция составляет 400, 270, 200 мг соответственно. Кроме того, необходимы повседневные физические нагрузки, соответствующие возрасту и состоянию здоровья

ребенка. Чрезвычайно важно соблюдение основных постулатов здорового образа жизни и привитие детям с юных лет стереотипа поведения, обеспечивающего их отказ от вредных привычек.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коровина Н. А., Творогова Т. М., Гаврюшова Т. П., Захарова И. Н. Остеопороз у детей. — М. — 2005. — 40 с.
2. Спиричев В. Б. Роль витаминов и минеральных веществ в остеогенезе и профилактике остеопатий у детей. // Вопросы детской диетологии. — 2003. — № 1. — С. 40-49.
3. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз. // Практическое руководство для врачей. — М. — 2000. — 243 с.
4. Чумакова О. В., Картамышева Н. Н. Современные методы лечения остеопении у детей. // Педиатрическая фармакология. — 2003. — 1 (1):50-3.
5. Шварц Г. Я. Фармакотерапия остеопороза. — М., 2002. — 132 с.
6. Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики. // Русский медицинский журнал. Педиатрия. — 2003. — № 27. — С. 1554-1556.
7. Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю., Коваленко Т. В. и др. Остеопении у детей: диагностика, профилактика и коррекция. Пособие для врачей. — М., 2005. — 40 с.
8. Шилин Д. Е. Кальций, витамин D и формирование здорового скелета. // Учебное пособие для врачей, клинических ординаторов, интернов, студентов. — М. — 2008. — 60 с.
9. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. — JAMA, 2001; 285; 785-795.
10. Kinuta K., Seino Y. Prevention of osteoporosis in childhood adolescence. / Clin. Calcium. — 2004, Nov, 14 (11):1709-13.

## Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей у подростков

Д. В. ОСИПОВ

Л. М. МИРОЛЮБОВ

Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

УДК 612.134:616.117-053.2

По имеющимся данным, в России различными формами хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей страдают более 35 млн. человек из числа взрослого населения; 15% из них имеют трофические изменения, а 1,5-2 млн. человек являются инвалидами и находятся за гранью возможного излечения [8]. Омоложение контингента больных, прогрессирующий рост заболеваемости, стабильно высокий уровень рецидивов, большое количество осложненных форм

заболевания и значительные экономические затраты на их лечение свидетельствуют о большой медицинской и экономической значимости проблемы диагностики и лечения венозной недостаточности нижних конечностей.

В последнее время появилась новая концепция этиопатогенеза варикозной болезни как одной из основных причин ХВН. Согласно данной теории в основе заболевания лежит дисплазия соединительной ткани (СТД), степень выраженности которой предопределяет возникновение и интенсивность прогрессирования патологического процесса [1]. Из отечественных флебологов А. Н. Веденский первым высказал мнение о том, что «одним из факторов, который может передаваться по наследству, является нарушение соотношения коллагена и эластина в стенках вен, что обуславливает

**ОСИПОВ ДМИТРИЙ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ —  
врач-хирург  
детской Республиканской  
клинической больницы МЗ РТ**