

РЕНТГЕНОДЕНСИТОМЕТРИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ РАХИТА

С.В. Мальцев, Н.В. Зиятдинова, В.Б. Фофанов

*Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства
(директор — проф. С.В. Мальцев) МЗ РТ, кафедра экономики и кибернетики
(зав. — проф. Е.А. Князев) Казанского государственного университета*

В педиатрической практике основным методом дифференциальной диагностики и оценки состояния костной ткани при различных формах рахита остается рентгенологический.

Цель настоящей работы состояла в поисках рентгенологических признаков поражения костной ткани и в изучении характера изменений в костных структурах, специфичных для каждой формы рахита.

Наряду с исследованием показателей минерального обмена и функции почек, оценивалось состояние зон роста, уплотнение зон предварительного обызвествления, выраженность костных деформаций, характер остеопороза, состояние кортикального слоя. Кроме того, с помощью рентгеноденситометрии рентгенограмм детей с различными формами рахита определялась минеральная плотность костной ткани (МПКТ) в области эпифизов, метафизов и диафизов левой большеберцовой кости, а также выявлялся характер нарушений микроархитектоники кости. Для этих целей использовали компьютерную программу, которая позволяла обычные рентгеновские снимки преобразовывать в цифровые показатели с помощью сканера. Программное обеспечение давало возможность вычислить кортико-диафизарный индекс Barnett-Nordin и получить рентгеноденситометрическую кривую плотности в любом интересующем участке и сопоставить с диапазоном нормы ($+3\sigma$).

Был проведен анализ клинико-рентгенологических данных 93 детей в возрасте от одного года до 14 лет. У 21 ребенка был диагностирован витамин-D-резистентный рахит (ВДРР), у 19 — болезнь Фанкони—Дебре-де Тони (ФДТ), у 11 — витамин-D-зависимый рахит (ВДЗР), у 27 — классический (младенческий) рахит (КР). 15 детей без признаков рахита составили контрольную группу.

Для ВДРР наиболее типичными были системный остеопороз разной степени с гипертрофией костных балок в эпифизарных отделах, утолщение кор-

тикального слоя бедренной кости и варусные деформации костей нижних конечностей с дефектом шеек бедренных костей. Характер профиля денситометрической кривой отличался характерными зубцами, имеющими прямые углы, соответствующие на рентгенограмме утолщенным костным балкам.

У детей с болезнью ФДТ часто имели место выраженный остеопороз с резким истончением костных балок (вне зависимости от выраженности деформаций), истончение с расслоением кортикального слоя трубчатых костей, чаще вальгусная деформация нижних конечностей. Характер денситометрической кривой соответствовал перестройке костной ткани в метафизарных отделах по крупнопетлистому типу.

Кардинальными проявлениями поражения скелета при ВДЗР являлись выраженный остеопороз с истончением костных балок и кортикального слоя, варусные деформации нижних конечностей, больше выраженные в нижней трети голени.

Для больных с КР были характерны остеопороз различной выраженности с истончением костных балок, особенно в периоде разгара заболевания, разрезание кортикального слоя и варусные деформации. Графические изображения денситометрического профиля отображали маленький размах амплитуды зубцов.

Для объективизации трактовки костных поражений достаточно информативными оказались подсчет кортикального индекса Barnett-Nordin и степень искривления большеберцовой кости (в градусах). При каждом заболевании перечисленные индексы имели статистически достоверные различия, что предопределяло возможность их использования в качестве дополнительного средства дифференциальной диагностики форм рахита.

При ВДРР кортикальный индекс был на 29% выше, чем в здоровой кости. При ФДТ кортикальный индекс в периоде разгара уменьшался по сравнению с контролем на 68%, а в периоде ре-

конвалесценции восстанавливался лишь на 6%. Максимальное истончение кортикального слоя отмечалось у больных при ВДЗР (на 76%), а минимальное — при КР (на 33%).

Степень снижения минеральной насыщенности метафиза костной ткани (дефицит — 28—30%) была наименьшей за счет остеопороза по гипертрофическому типу в эпифизах и диафизах при ВДРР. Значительная деминерализация костей выявлена при болезни ФДТ и ВДЗР. Согласно данным компьютерной рентгеноденситометрии, во всех исследованных участках кости дефицит МПКТ при этих заболеваниях в периоде разгара процесса составлял 60—65%, реконвалесценции — от 30 до 36%. У детей с КР снижение МПКТ было выражено в большей степени в тяжелых случаях заболевания.

Определение достоверности и специфичности выделенных нами признаков

с помощью корреляционного и дисперсионного анализов показало, что визуальная трактовка рентгенологических данных в сочетании с использованием приведенных выше рентгенометрических критериев позволяет значительно повысить уровень диагностики различных нозологических форм рахита и достаточно объективно оценивать характер микроархитектоники кости.

Поступила 15.06.01.

ROENTGENODENSITOMETRY OF OSTEOAL TISSUE IN CHILDREN WITH VARIOUS FORMS OF RACHITIS

S.V. Maltsev, N.V. Ziatdinova, U.B. Fofanov

S u m m a r y

Roentgenologic signs of osteal tissue injuries and type of changes in bone structures, specific for each form of rachitis are studied. Roentgenodensitometry of roentgenograms of children with various forms of rachitis was studied.

УДК 016.131—007.17—053.2—07.616.131—018.2

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ДИЛАТАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ДЕТЕЙ - МАРКЕР СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СЕРДЦА II КЛАССА

С.Е. Никольский, Ю.М. Белозеров

Московский НИИ педиатрии и детской хирургии (директор - проф. А.Д. Царегородцев) МЗ РФ

Идиопатическая дилатация легочной артерии (ИДЛА) - порок развития магистрального ствола неустановленной этиологии, проявляющийся аневризматической дилатацией без нарушения функции легочного клапана. Основными гипотезами возникновения ИДЛА являются аномалия кардиогенеза сердечной трубки (неравномерное деление ствола легочной артерии и аорты) [5], слабость матрикса артериальной стенки, наследственно обусловленная патология развития (синдромы Cossio, SATCH), исход недиагностированного воспалительного поражения артериальной стенки сосуда (синдром Behcet). Данный порок встречается в 1:17000 аутопсий. Большинство авторов указывают на бессимптомное течение ИДЛА, однако у взрослых описаны случаи разрыва аневризмы легочной артерии [2], случаи внезапной смерти, сдавления прилежащих образований [6], возникновения недостаточности легочного клапана. 33% детей с ИДЛА погибают внезапно. В течение

5—6 лет у 60% детей происходит трансформация ИДЛА в расслаивающую аневризму легочной артерии. У погибших от разрыва аневризмы легочной артерии наблюдаются отсутствие коллагена I и III типов, мукоидная дегенерация интимы, меди, фрагментация эластических волокон, тромбы, участки расслоения, перианевризматический фиброз и интимальные разрывы. В ряде случаев имеет место миксоидная дегенерация интимы.

По мнению В.И. Бураковского, лица с идиопатическим расширением легочной артерии нуждаются в динамическом рентгеновском и эхокардиографическом контроле (один раз в 2—3 года), лечение им не требуется. Вопросу о своевременном выявлении данной нозологии у детей должно быть уделено особое внимание, так как значительная часть детей с ИДЛА в прошлом - это в настоящее время пациенты кардиохирургических клиник с расслаивающимися аневризмами легочной артерии, которые могут привести к внезапной смерти.