

УДК 616.71-007.234-053.2:616-053.9

**Т.В. Буднік**

## Остеопороз — педіатрична проблема з геріатричними наслідками

ДЗ «Луганський державний медичний університет», Україна

**Резюме.** У роботі наведено сучасні відомості щодо поширеності та перебігу остеопорозу у дітей. Особливу увагу приділено причинним факторам «омолодження» остеопорозу, віковим особливостям мінеральної щільності кісток та стану вологої піку кісткової маси. Наведено дані про вікові зміни маси м'язів, сполучної і жирової тканин, як у всьому кістяку, так і в окремих сегментах.

**Ключові слова:** остеопороз, діти, мінеральна щільність кістки, пікова кісткова маса.

Остеопороз — системне захворювання скелета, що супроводжується зниженням кісткової маси і порушенням її мікроархітекτονіки, призводить до такої симптоматики, як біль і переломи.

За даними ВООЗ, остеопороз за частотою реєстрації посідає четверте місце серед неінфекційної патології, що створює значну проблему для охорони здоров'я. Сьогодні «прогресивне збільшення хворих на остеопороз обумовлено не тільки «старінням» населення, але й «омолодженням» захворювання» [2,6,16]. У період 2000–2010 рр. ВООЗ оголосила Світову декаду кістково-суглобових захворювань.

У 50% випадків остеопороз перебігає безсимптомно або малосимптомно і виявляється лише як переломи. Для остеопорозу найбільш характерні переломи хребта, дистальної третини кісток передпліччя і проксимальної третини стегнової кістки, хоча при значному зниженні мінеральної щільності кістки (МЩК) можливі переломи будь-якої локалізації.

Переломи, пов'язані з остеопорозом, мають ряд особливостей. Головна їхня риса — виникнення при низькій масі мінералів. Внаслідок цього вони зазвичай виникають при мінімальному навантаженні (падіння з висоти, що не перевищує власний зріст, при незручному русі) або навіть без видимої причини. Дослідження показали, що такі впливи в нормі не повинні призводити до пошкодження кістки. До інших особливостей остеопорозних переломів належать: локалізація головним чином у ділянках з переважно трабекулярної кісткою, підвищена частота у жінок порівняно з чоловіками [4,12].

Число переломів, зумовлених остеопорозом, важко підрахувати точно, але переважна більшість тих, що виник-

ли у віці після 50 років при мінімальній травмі, належать до остеопорозних.

При малорухливому способі життя остеопороз зустрічається у 74% випадків, у осіб, зайнятих фізичною працею, — у 23% [6]. У чоловіків і жінок, що страждають на остеопороз, кісткова маса і мінеральна щільність компактної кістки менше на 14–26%. Остеопороз є причиною 20% усіх переломів довгих кісток та 25% хребта. У 65 років 50–84% жінок мають в хребті вміст мінералів нижче порогового значення, а у 85 років — майже усі [4,8].

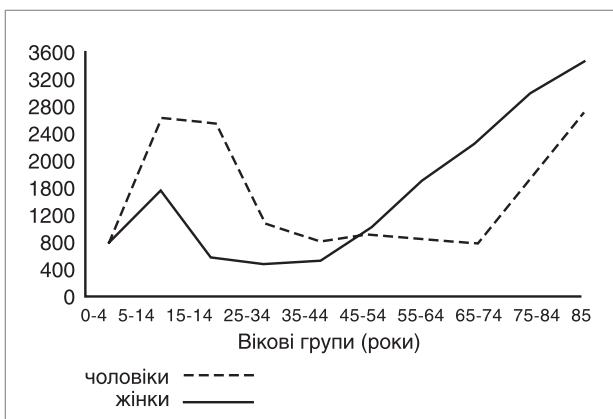
На сьогодні в Україні статистика переломів свідчить про два піки у населення: перший — у дитячому віці, другий — у похилому і старечому віці (рис. 1) [4,10].

Переломи довгих трубчастих кісток у дітей та підлітків на тлі зниженої МЩК трапляються у 50% випадків; у віці 10–15 років 0,3–0,6% дітей мають компресійні переломи хребта, що в загальній популяції дітей становить 2–3% випадків, причому 2/3 з них клінічно лишаються не діагностованими [4,9].

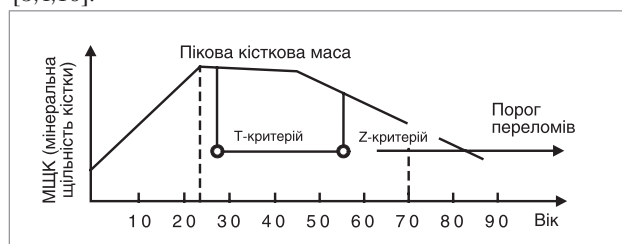
Тобто в педіатрії проблема остеопорозу має також велике соціально-економічне значення. Так, до 40% дітей мають знижений вміст мінералів у скелеті, а це може призвести у 30 років до розвитку остеопорозу [5].

«Омолодження» остеопорозу — результат порушення накопичення кісткової маси у дитячому та підлітковому віці. Саме у дитячому та підлітковому віці накопичується близько 90% генетично детермінованої кісткової маси, що забезпечує міцність і стійкість скелета протягом усього життя. Тому необхідно усунути не тільки остеопенію, але й до 20 років створити більшу, ніж в нормі, масу мінералів [9,10].

Дегенеративно-дистрофічним захворюванням кісток у дітей передують ранні стадії остеопорозу — стадія остеопенії. Найчастіше уражаються кістки хребта. При сколіозах, юнацьких кіфозах, ювенільному остеохондрозі хребта завжди є остеопенія. Вона обумовлена ендокринними розладами формування генетично запрограмованого піку кісткової маси у дітей та підлітків, що підвищує ризик розвитку остеопорозу у дорослих. Тому деякі вчені схильні розглядати остеопороз як педіатричну проблему [3,4,16].



**Рис. 1.** Частота переломів на 100 000 населення залежно від віку і статі в Україні за останнє десятиріччя



**Рис. 2.** Формування піку кісткової маси у віковому аспекті

За результатами деяких досліджень, проведених серед підлітків і молодих чоловіків (14–24 років) з патологією хребта, остеопенічний синдром, як самостійна нозологічна група, був виявлений у 14% випадків. У решти пацієнтів він входив до симптомокомплексу сколіозу (45%), остеохондрозу (32%) та юнацького кіфозу (17%) [8,15].

Остеопороз у дітей та молоді сьогодні досліджується у трьох аспектах: клініко-генетичному, біохімічному і морфологічному. Отримані дані свідчать про генетичну природу патології, порушення регуляторних механізмів синтезу на рівні сигнальних молекул і рецепторного апарату. Вплив можливий на рівні клітинної та молекулярної інженерії [12,14].

Розглянемо деякі фактори, що впливають на процес формування піку кісткової маси у дитини.

#### 1. Вплив здоров'я матері на МЩК скелета дитини.

Зі збільшенням терміну фізіологічної вагітності наростають частота остеопенічного синдрому та виразності кісткових змін. При остеопенії у матері концентрація Са у сироватці крові і в молоці знижена. Низький вміст мінералів у матері при вагітності відбивається і на скелеті дитини, остеопенія виявляється навіть у новонароджених. У дітей, народжених від матерів з остеопенією, порушення фосфорно-кальцієвого обміну можуть призвести до активного рахіту [1,3].

На МЩК у скелеті дитини впливає генетична конституція організму, гени рецептора естрогену, проколагену типу I, трансформуючого фактора росту b, рецептора вітаміну D (PD), зовнішнє середовище і спосіб життя. У дітей, народжених від жінок, які перенесли пізні токсикози, виявлена більша частота ознак недостатньої мінералізації, ніж у дітей, народжених від здорових жінок [6,12].

Іноземні прихильники епігенетики наголошують, що «несприятливі «змінювані» чинники, діючи в пренатальному, дитячому, юнацькому віці, знижують величину запрограмованої пікової маси кісткової тканини» [14].

**2. Вікові особливості формування пікової кісткової маси.** Пікова кісткова маса зазвичай визначається як найвище значення її, досягнуте в результаті нормального росту до неминучої з віком втрати МЩК. Визнані основні фактори, що впливають на розмір і масивність скелета: генетичний код, механічне навантаження, гормональний статус, харчування.

У дітей, на відміну від дорослих, існує прямий зв'язок між кістковою масою і ростом, який зникає з настанням пубертатного періоду. Невідповідність між збільшенням в рості і в кістковій масі, що виникає до 11–12 років у дівчаток і 13–14 років у хлопчиків, пояснює підвищену ламкість кісток у цьому віці.

Діти, що мають найбільшу масу кістки в препубертаті, зберігають її при статевому дозріванні і протягом наступних двох років [8,16].

Ніколи не досягають пікової кісткової маси кістки черепа, збільшуючись в масі протягом усього життя, а також деякі інші кістки (стегнова кістка, великий її вертел і тіла хребців), які продовжують рости.

Найбільша величина (85–90%) пікової маси мінералів у дорослих набувається у дівчаток до 16 років, у хлопчиків — до 18 років, незалежно від швидкості росту [6,12].

Пікові значення вмісту кісткового мінералу і МЩК в окремих ділянках скелета (наприклад, проксимальної третини стегнової кістки) досягаються до 20 років. У жінок це відбувається швидше, ніж у чоловіків. За даними інших авторів, МЩК поперекового відділу хребта та шийки стегнової кістки швидко підвищується під час статевого дозрівання і досягає плато відповідно в 15 і 17 років у дів-

чаток і хлопчиків. Відсутність належного контролю за вмістом кальцію і фосфору в їжі дитини призводить до ювенільного остеопорозу, що є підґрунтям для цього захворювання у підлітків і молодих (до 30 років) людей [1,4,16].

**3. Особливості накопичення пікової кісткової маси у підлітків.** У пубертаті свої відповідні високі темпи накопичення кісткової маси, тому необхідне споживання кальцію і білка за віком, нормальна функціональна активність рецепторів клітин кісткової тканини до статевих естрогенів і достатня їх концентрація.

Помітне збільшення щільності кісткової тканини починається після 9-річного віку. За деякими даними, у період пубертатного ростового стрибка відбувається максимальний приріст вмісту кальцію у кістках. За два роки, що відповідають піку скелетного росту (у дівчаток  $12,5 \pm 0,9$  р., у хлопчиків  $14,0 \pm 1,0$  р.), накопичується близько половини кісткової маси дорослої людини.

Одночасно з піком швидкості росту у пубертаті відбувається максимальний приріст кісткової маси, яка зростає у понад двічі у хлопчиків у період з 11 до 17 років. Надалі приріст мінералів не настільки значущий [4,12].

**4. Процес ендостинальної апопозити** — період між припиненням росту кісток у довжину і часом максимального наростання скелетної маси, що призводить до консолідації скелета [13].

Близько 37% загальної кісткової маси може бути накопичено в другій і четвертій стадії (за Таннером) статевого дозрівання, і близько 10–12% — навіть за один рік стрибка зростання. Середні щорічні зміни росту між віковим періодом від 8 до 16 років становлять 4 см. Накопичення мінеральних речовин між 8 і 18 роками становить 146 г на рік (6% від загальної мінеральної щільності кожного року). При перекладі на загальний кальцій тіла щорічний приріст повинен становити 58 г, або 150 мг на день. У цьому випадку досягається середнє максимальне значення загального вмісту кальцію в 949 г [3,5,12].

Дівчатка, які проходять стадії статевого дозрівання від 2-ої до 4-ої за Таннером упродовж 12 місяців, здатні накопичити в середньому 128 г кальцію; при цьому їм необхідний позитивний кальцієвий баланс приблизно 350 мг на день [16].

Щоденний приріст кальцію під час стрибка росту у хлопчиків більший, настає пізніше і триває довше порівняно з дівчатками. Встановлено час піку швидкості росту: 11,4 року у дівчаток і 13,3 року у хлопчиків. Найбільша швидкість мінералізації скелета запізнюється по відношенню до піку швидкості росту на 1,6 року у дівчаток і 1,2 року у хлопчиків. Ці дані узгоджуються з даними інших авторів: після 17–18 років приріст кісткової маси відносно невеликий. Деякі дослідники вважають, що подальший приріст відсутній після 16–18 років [8,15].

**5. Роль фізичної активності у розвитку скелетної маси у дітей.** Це питання зазвичай постає у зв'язку з тим, що накопичення МЩК більше норми у молодих людей зменшує ризик остеопорозу у дорослих. Маса і сила м'язів збільшуються найбільш інтенсивно в інтервалі 16–18 років. Після завершення пубертатного стрибка (у хлопчиків у 16 років) специфічні вправи збільшують об'єм і масу м'язової тканини.

Деякі дослідження виявили більш високі значення МЩК всього тіла і хребта у школярів з підвищеною фізичною активністю. У гімнасток у препубертатному періоді МЩК всього тіла знижувалася. У пубертатному періоді у школярів зі зниженою фізичною активністю МЩК зменшувалася [2,7].

Гіподинамія та іммобілізація — добре відомі причини значної і швидкої втрати кісткового мінералу. Швидкість

втрати при іммобілізації у 5–20 разів вища, ніж при інших причинах демінералізації. Реакція на ці фактори проявляється втратою мінеральної щільності в осьовому скелеті, яка в 10 разів більша, ніж у кістках додаткового скелету – кінцівок [8].

ВООЗ рекомендує помірний або високий рівень фізичної активності для умовно здорових дітей 5–17 років не менше 60 хвилин щодня. Фізична активність високої інтенсивності, спрямована на розвиток скелетно-м'язових тканин, повинна бути, як мінімум, три рази на тиждень.

**6. Залежність МЩК від росту, маси тіла, об'єму м'язких тканин.** Актуальним видається вивчення питання про мінеральну щільність кісток скелету з урахуванням типу конституції розвитку.

Помічено, що є різниця у формуванні м'язової, сполучної і жирової тканин у представників різних соматотипів. У даний час у публікаціях інтенсивно обговорюється питання: чи впливає на мінеральну щільність кісток скелета і великих його сегментів маса тіла, а також м'язової, сполучної і жирової тканин [7,11].

При вивченні цього питання в педіатрії підтвердилася гіпотеза про те, що у дітей та підлітків нежирова маса більшою мірою визначає сумарний вміст мінералів у скелеті, ніж жирова. Така залежність була виявлена у хлопчиків і дівчаток.

При щорічних вимірах маси кісткових мінералів, нежирової і жирової тканин А.А. Свешніковим був виявлений різний приріст їх маси у дітей. Найбільшим він був у віці 5 років у хлопчиків та у 6,5–7,5 років у дівчаток. Піковий приріст під час статевого дозрівання у дівчаток був у 12 років, у хлопчиків – між 13–14 роками. У цей час кількість жирової тканини у дівчаток збільшувалася на 17%, у хлопчиків – на 15%. Надалі значних змін м'язких тканин не виявлено у дівчат після 20 років, у юнаків – після 21–22 років [9].

У групі дівчаток нежирова маса тіла і сила м'язів у найбільшій мірі визначали мінеральну щільність всього скелета, поперекового відділу хребта, проксимальної третини стегнової кістки, а також подальший розвиток маси м'язів протягом періоду зростання до досягнення пікової кісткової маси [11].

У дівчат-підлітків кількість мінеральних речовин найбільше залежала від маси тіла. У дівчат пубертатного періоду естрадіол є важливим детермінантом збільшення мінералів кісткової тканини, відповідальним за їх зменшення у пізньому періоді статевого дозрівання.

У дівчаток встановлена значуща кореляція між масою м'язової, сполучної і жирової тканин і МЩК. Вік додавав 2% МЩК, а зростання – 1%. Маса тіла і жирова тканина не вносили ніяких коректив у дані. У хлопчиків МЩК була більше у ділянці голови і верхніх кінцівках, у дівчаток – у ділянці таза тільки у віковій групі 15–16 років [11].

Рівень рухової активності і ступінь розвитку м'язової тканини є прогностично сприятливими факторами для досягнення пікової кісткової маси у дівчат у віці 16–20 років [3].

Таким чином, на даний час є лише поодинокі розрізнені спостереження характеру впливу не тільки маси тіла, але й окремо м'язів, сполучної і жирової тканин на МЩК скелета. Можна вважати, що у дітей МЩК визначає маса тіла. У дорослих людей вирішальне значення належить м'язам і сполучній тканині. М'язи, здійснюючи локальний тиск на кістку, призводять до більшого накопичення мінералів у відповідній ділянці кістки. У жінок у постменопаузі на МЩК істотно впливає маса тіла і жирової тканини.

**7. Роль етнічної приналежності.** Мінеральна щільність кісткової тканини різна у представників кожної популяції, виходячи з географічних чинників, особливостей харчування, способу життя, а також схильності до стресів і ступеня зміни психологічного стану, фізичної активності та шкідливих факторів навколишнього середовища.

Етнічні і статеві відмінності у накопиченні кісткових мінералів вивчали в процесі тривалого спостереження у здорових азіатів, негрів, іспанців і білих суб'єктів чоловічої і жіночої статі (віком 9–25 років). Відмінності в локальній та об'ємній МЩК спостерігалися тільки між особами чорної і білої раси. Що стосується осіб жіночої статі, то у представниць чорної раси мінералів було більше в усіх ділянках скелета порівняно з білими жінками. Відмінності між азіатками, іспанками і білими особами жіночої статі були значущими для МЩК в шийці стегна, всьому тілі і для співвідношення вмісту кісткових мінералів всього тіла і зросту. В азіаток відзначали помітно нижчі показники. У представників чорної раси обох статей середні значення усіх показників МЩК були співвідносно вищими порівняно з представниками інших рас [14].

**Причини низької мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та підлітків.** Основними причинами затримки формування піка кісткової маси в умовно здорової дитини є неправильне харчування (недостатня кількість білка, мінералів, вітаміну D3), полігіповітаміноз і гіпокінезія.

Значущий вплив на стан мінералізації скелету мають: зріст, маса тіла, індекс маси тіла, м'язова сила, кількість щодня уживаного кальцію і фізичне навантаження. У дівчаток істотне значення має вік початку менструацій.

Причини і механізм зниження МЩК у дитячому віці і пубертаті залишаються остаточно не з'ясованими і вимагають подальшого вивчення.

Результати деяких досліджень показали, що в міру дорослішання дітей відзначалися цілком закономірні зміни розмірів і площі кісток скелета і накопичення в них мінеральних речовин. У 11–13 років збільшувалися розміри, а інтенсивна мінералізація відбувалася в 14–16 років. У дівчат в 16 років вона близька до завершення. У юнаків розміри тіла і щільність мінералів близькі до остаточної параметрів у 20 років [4].

Деякі матеріали переконливо показали, що в період достатевого дозрівання МЩК скелета у хлопчиків і дівчаток однакова. У пубертатний період відбувався інтенсивний ріст кісток та їх мінералізація, причому мінералізація тривала у обох статей ще протягом року після статевого дозрівання. Час найбільш інтенсивного накопичення мінералів у дівчат склав три роки, у юнаків – чотири роки. Велика тривалість мінералізації у юнаків призводила до того, що накопичувалася більш висока маса мінералів. У 16 років у дівчат та у 18 років у юнаків скелет мінералізований на 93–95% порівняно з віком 21–25 років. Ці 5–7% добиралися під час розпочатої трудової діяльності за рахунок деякого зростання м'язової маси, що призводило до збільшення площі скелета, маси тіла і, відповідно, мінералів на зазначені відсотки [8,13].

Таким чином, триває вивчення МЩК скелета та окремих його сегментів у віці від народження і до 20 років. Цілком очевидним є питання про необхідність створення регіональних баз даних рентгенівської денситометрії. Тільки в цьому випадку дані конкретного обстеження будуть відображати справжню картину в тому чи іншому регіоні. Нормативні дані у віковій групі до 20 років необхідні для своєчасного виявлення остеопенії, призначення профілактичних заходів для того, щоб люди у віці 21–25 років мали не тільки нормальну, але й навіть трохи більшу МЩК. Це дасть можливість виключити появу остеопорузу в 30 років.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Квашніна Л. В. Особливості кальцій-фосфорного обміну у здорових дітей в сучасних умовах та оптимізація методів профілактики його порушень / Л. В. Квашніна, Л. І. Апуховська, В. П. Родіонов // Перинатол. та педіатр. — 2004. — № 1. — С. 29—32.
2. Малинин В. Л. Эпидемиологические аспекты остеопении у подростков и юношей Санкт-Петербурга / В. Л. Малинин // Травмат. и ортопед. России. — 2006. — № 2. — С. 192.
3. Остеопения у детей: диагностика, профилактика и коррекция : пособ. для врачей / Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю., Коваленко М. В. [и др.]. — М., 2005. — 40 с.
4. Поворознюк В. В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті) : у 2 т. / В. В. Поворознюк. — К., 2004. — 480 с.
5. Поворознюк В. В. Структурно-функціональний стан кісткової тканини у дітей та підлітків України: дані ультразвукової денситометрії / В. В. Поворознюк // ПАГ. — 1999. — № 4. — С. 154.
6. Профілактика та лікування остеопорозу : метод. реком. / Поворознюк В. В., Баяндіна О. І., Терехова Г. М. [та ін.] ; МОЗ України, АМН України, Укр. центр наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи. — Київ, 2001. — 26 с.
7. Свешников А. А. Взаимосвязь соматотипа с минеральной плотностью костей скелета, массой мышечной, соединительной и жировой тканями / А. А. Свешников, И. А. Парфенова // Гений ортопедии. — 2007. — № 2. — С. 79—83.
8. Свешников А. А. Возрастные изменения минеральной плотности костей скелета у людей с разными антропометрическими данными / А. А. Свешников // Фундаментальные исследования. — 2012. — № 4. — Ч. 1. — С. 116—122.
9. Свешников А. А. Минеральная плотность костей скелета детей и подростков / А. А. Свешников, И. В. Репина, Т. А. Ларионова // Гений ортопедии. — 2008. — № 2. — С. 108—113.
10. Фролова Т. В. Оцінка структурно-функціонального стану кісткової тканини дітей шкільного віку та підлітків за результатами ультразвукової денситометрії : метод. реком. / Т. В. Фролова, М. О. Корж, С. П. Шкляр. — Х., 2006. — 26 с.
11. Шевцов В. И. Возрастные изменения массы мышечной, соединительной и жировой тканей у здоровых людей / В. И. Шевцов, А. А. Свешников, Е. Н. Овчинников // Гений ортопедии. — 2005. — № 1. — С. 58—66.
12. Щеплягина Л. А. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // Рус. мед. журн. — 2003. — № 27 (199). — С. 1554—1556.
13. Association of lean tissue and fat mass with bone mineral content in children and adolescents / A. Pietrobelli [et al.] // Obes. Res. — 2002. — Vol. 10. — P. 56—184.
14. Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis / C. Holroyd, N. Harvey, E. Dennison, C. Cooper // International Osteoporosis Foundation and National Osteoporosis Foundation, 2011.
15. Frank R. Greeg Optimizing Bone Health and Calcium Intakes of Infants, Children, and Adolescents / Frank R. Greeg, Nancy F. Krebs // Pediatrics. — 2006. — Vol. 117, № 2. — P. 578—585.
16. Kinuta K. Prevention of osteoporosis in childhood adolescence / K. Kinuta, Y. Seino // Clin. Calcium. — 2004. — Vol. 14 (11). — P. 1709—13.

### Остеопороз — педиатрическая проблема с гериатрическими последствиями

*Т.В. Будник*

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Украина

**Резюме.** В работе приведены современные сведения о распространенности и протекании остеопороза у детей. Особое внимание уделено причинным факторам «омоложения» остеопороза, возрастным особенностям минеральной плотности костей и становлению пика костной массы. Приведены данные о возрастных изменениях массы мышц, соединительной и жировой тканей, как во всем костяке, так и в отдельных сегментах.

**Ключевые слова:** остеопороз, дети, минеральная плотность кости, пиковая костная масса.

### Osteoporosis — pediatric problem with geriatric consequences

*T. Budnik*

SI «Lugansk State Medical University», Lugansk

**Summary.** The paper presents current information with respect to prevalence, clinical course of osteoporosis in children. Particular attention is paid to the causal factors of «rejuvenation» of osteoporosis, age-related features of bone mineral density and formation of peak bone mass. The data on age-related changes in muscle mass, connective and adipose tissue, as in the whole skeleton, and in some segments.

**Key words:** osteoporosis, children, bone mineral density, peak bone mass

### Сведения об авторах:

**Будник Татьяна Васильевна** — к.мед.н., доц. каф. педиатрии ФПО ГЗ «Луганский государственный медицинский университет».

Адрес: г. Луганск, ул. Советская, 68; тел. (0642) 585-503.

Статья поступила 20.04.2014 г.