

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Фролова Т.В., Синяева И.Р., Охупкина О.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков

Резюме. Хроническая гастродуоденальная патология у детей вызывает дисбаланс эссенциальных и накопление условно-токсических микроэлементов, которые являются факторами риска развития остеопении и остеопороза, что необходимо учитывать в системе диспансерного наблюдения и лечения детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: дети, микроэлементы, хронический гастродуоденит, остеопения.

Вступление

Ухудшение экологических и социально-гигиенических условий, прогрессирующий рост частоты хронической соматической патологии у детей (особенно заболеваний органов пищеварения), отрицательно воздействующих на метаболизм костной ткани, привело к катастрофическому росту структурно-функциональных нарушений костной ткани в детском и юношеском возрасте. Особое внимание обращает на себя рост этой патологии среди детского населения, проживающего в районах с хорошо развитой промышленной индустрией. Количество заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей и подростков в этих районах за последние 5 лет увеличилось в 8–10 раз [1, 2].

Лидирующее место среди этой патологии занимают метаболические заболевания костной ткани: остеопенический синдром, первичный и вторичный остеопороз, возникающие в результате нарушений кальций-фосфорного обмена и микроэлементного дисбаланса в детском организме в ответ на неблагоприятное воздействие факторов окружающей среды [3].

Так, в частности, установлено неблагоприятное воздействие пыли алюминия и его солей на состояние процессов костного ремоделирования: уже на ранних этапах развития алюминиевой интоксикации в костной ткани наблюдается снижение темпов дифференцировки клеток-посредников в остеобласты и остеокласты, замедляется интенсивность процесса костеобразования, развивается остеопенический синдром; соли свинца способствуют изменению соотношения кальция и фосфора в костной ткани, замещая кальций в кристаллической решетке гидроксипатита, что приводит к развитию фиброзной остеодистрофии и остеопороза [4]; алиментарный дефицит меди приводит к нарушению процесса ко-

стеобразования, что в свою очередь способствует развитию транзиторной остеопении [5].

Необходимо отметить, что алиментарные или условно-токсические макро- и микроэлементозы проявляются наиболее интенсивно на фоне хронической патологии пищеварительного тракта и приводят к развитию остеопении или вторичного остеопороза в 3–4 раза чаще, чем у больных, не имеющих проблем с желудочно-кишечным трактом. Заболевания желудка, двенадцатиперстной кишки, билиарного тракта и кишечника приводят к существенным нарушениям в сложном цикле не только кальций-фосфорного, но и в целом всего минерального обмена, что, безусловно, отражается на структурно-функциональном состоянии костной ткани и проявляется в виде замедления процессов ее минерализации и ускорения процессов резорбции [6, 7].

Целью работы являлось изучение нарушений минерального гомеостаза и его роли в формировании метаболических заболеваний костной ткани у детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы

Обследовано 98 детей в возрасте 9–16 лет, больных хроническим гастродуоденитом (ХГД) и сопутствующей остеопенией различной степени тяжести. Диагностика гастродуоденальной патологии проводилась в соответствии с современной рабочей классификацией, принятой и утвержденной 7 Конгрессом педиатров России и стран СНГ (2002 г.). Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей соответствующего возраста. Структурно-функциональное состояние костной ткани изучали с помощью ультразвукового денситометра “SONOST-2000”. Исследования проводили с учетом международных требований комитета по биоэтике.

Результаты и их обсуждение

В зависимости от характера кислотообразующей функции желудка все дети, больные ХГД, были разделены на три группы: 1 группа – с нормальной кислотообразующей функцией – 34 (34,7%) ребенка; 2 группа – с повышенной кислотообразующей функцией – 38 (38,8%) детей; 3 группа – с пониженной кислотообразующей функцией – 26 (26,5%) детей.

В 1-ой группе детей в период обострения заболевания были установлены следующие изменения микроэлементного гомеостаза: в виде повышения концентрации Pb на 98% ($p<0,001$), Cr – на 31% ($p<0,001$), Ni – на 89% ($p<0,001$), Mo – на 18% ($p<0,001$) и Al – на 54% ($p<0,001$), а также достоверное снижение уровня Cu на 39% ($p<0,001$), Zn – на 38% ($p<0,01$), Mg – на 46% ($p<0,001$), Mn – на 50% ($p<0,001$), Si – на 52% ($p<0,001$), Ca – на 34% ($p<0,001$), Se – на 44% ($p<0,001$), Fe – на 42% ($p<0,001$). В период ремиссии у детей этой группы была отмечена положительная динамика в виде достоверного увеличения в плазме крови уровня Fe, Mg, Mn и достоверного снижения уровня условно-токсичных микроэлементов – Pb, Cr, Mo. Комплексный показатель степени микроэлементных нарушений в крови в периоде обострения составлял 49%, в периоде ремиссии – 38%.

Определение содержания микроэлементов в крови у детей с ХГД с повышенной кислотообразующей функцией выявило достоверное повышение уровня таких микроэлементов: Pb на 109% ($p<0,001$), Cr – на 59% ($p<0,001$), Mo – на 21% ($p<0,001$) Rb – на 33% ($p<0,001$) и Al – на 54% ($p<0,001$), достоверное снижение относительно контрольной группы Mg и Mn – на 58% ($p<0,001$), Cu и Se на 53% ($p<0,001$), Si – на 55% ($p<0,001$), Fe и Zn – на 46% ($p<0,001$), Ca – на 43% ($p<0,001$), Br – на 15% ($p<0,001$). В периоде ремиссии отмечалась достоверная положительная динамика в виде умеренного повышения относительно периода обострения уровней Mg, Br, Cu ($p<0,05$ соответственно), Zn, Fe, Mn, Se ($p<0,001$), а также снижения содержания Rb, Cr, Pb и Mo ($p<0,001$ соответственно), Al ($p<0,05$).

У больных ХГД с пониженной кислотообразующей функцией в периоде обострения заболевания выявленные микроэлементные нарушения проявлялись достоверным увеличением в крови уровня Pb на 112% ($p<0,001$), Cr – на 66% ($p<0,001$), Ni – на 145% ($p<0,001$) и Mo – на 29% ($p<0,001$) и достоверное снижение Zn на

49% ($p<0,01$), Cu – на 60% ($p<0,001$), Fe – на 52% ($p<0,001$), Mn – на 64% ($p<0,001$), Se – на 59% ($p<0,001$), Ca – на 50% ($p<0,001$), Rb – на 12% ($p<0,001$), Str – на 38% ($p<0,001$) и Br – на 31% ($p<0,001$). В периоде ремиссии ХГД установлена положительная динамика только для Zn, Mg и Se.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о многофакторности микроэлементных нарушений у больных ХГД, характер и степень которых зависит от кислотообразующей функции желудка. Так, при ХГД с пониженной кислотообразующей функцией более выражена антагонистическая роль условно-токсических элементов по отношению к эссенциальным. В то же время при повышенной кислотности дисбаланс между условно-токсическими и эссенциальными микроэлементами имеет наиболее достоверные и значимые различия; при этом наиболее выраженный дисбаланс отмечается в группе микроэлементов, принимающих участие в костеобразовании. В периоде ремиссии, несмотря на выявленную положительную динамику, нарушения микроэлементного гомеостаза сохраняются, выраженность их имеет корреляционную зависимость от длительности заболевания ($r=0,67$).

В структуре остеопенических нарушений у детей с ХГД преобладала остеопения I степени (42,9%) и остеопения II степени (44,9%). Остеопения III степени диагностирована у 12 (12,2%) детей. Установлена прямая корреляционная зависимость степени тяжести остеопении от степени нарушений микроэлементного гомеостаза, а соответственно от кислотообразующей функции желудка у детей ($r=0,87$) и длительности заболевания ($r=0,76$) ХГД.

Структурный анализ остеопенических нарушений в группах детей, больных ХГД, показал, что в 1 группе детей с нормальной кислотообразующей функцией желудка преобладает остеопения I степени (82,35%), что составляет 66,7% от всех диагностированных остеопений I степени. Во второй и третьей группе детей, где имеет место нарушенная кислотообразующая функция желудка, нарушения структурно-функционального состояния КТ преимущественно представлены остеопенией II и III степени.

Дальнейший анализ характера микроэлементных нарушений при различных вариантах ХГД и степени тяжести остеопении показал следующее: в первой группе детей, больных ХГД с нормальной кислотностью, достоверных различий в нарушениях микроэлементного гомеостаза

при различной степени остеопении не выявлено. Таким образом, у детей с ХГД на фоне нормальной кислотообразующей функции желудка степень тяжести остеопении находится в зависимости от длительности заболевания.

Во второй группе больных ХГД с повышенной кислотностью желудка при остеопении II и III степени отмечены достоверные различия относительно детей с остеопенией I степени по уровню увеличения в крови Pb на 10% ($p < 0,01$), Mo – на 6,1% ($p < 0,05$) и Al – на 14% ($p < 0,01$), достоверное снижение Mg – на 7% ($p < 0,01$), Mn – на 8,3% ($p < 0,01$), Cu – на 13% ($p < 0,002$), Ca – на 11,3% ($p < 0,001$). Кроме того, степень тяжести остеопении зависит от уровня дисбаланса эссенциальных и условно-токсических микроэлементов, вызывая усиленное накопление последних в органах и тканях, в том числе и костной.

В третьей группе больных ХГД с пониженной кислотообразующей функцией различия микроэлементного состава крови при остеопении II, III ст. в отличие от детей с остеопенией I ст. проявлялись достоверным увеличением в крови уровня Pb на 9,2% ($p < 0,001$), Ni – на 10,5% ($p < 0,001$) и Mo – на 2,9% ($p < 0,001$) и достоверное снижение Zn на 11% ($p < 0,01$), Cu – на 9,5% ($p < 0,001$), Fe – на 7,5% ($p < 0,001$), Ca – на 10,7% ($p < 0,001$), Rb – на 3,8% ($p < 0,001$), Str – на 4,2% ($p < 0,001$).

Выводы

Хроническая гастродуоденальная патология у детей патогенетически обуславливает дисбаланс эссенциальных, накопление условно-токсических микроэлементов, являясь факторами риска развития остеопении и остеопороза, что необходимо учитывать в системе диспансерного наблюдения и лечения детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Литература

1. Фролова Т.В., Барская Л.Я., Охупкина О.В. Особенности метаболических нарушений костной ткани у детей с гастродуоденальной патологией в условиях действия неблагоприятных факторов окружающей среды // *Врачебная практика*. – 2006. – №5. – С. 7–21.
2. Фролова Т.В. Рівень популяційного здоров'я та поширеність остеопенії серед дитячого населення промислового регіону // *ПАГ*. – 2006. – №3. – С. 46–48.
3. Омарова З.М., Юрьева Э.А., Новикова Н.Н. Микроэлементозы у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2012. – Т.57, №1. – С. 39–45.
4. Анке М., Мюллер М., Церулик Й. Биологическое значение Al в пищевых цепях животных и человека // *Микроэлементы в медицине*. – 2009. – 10 (1–2). – С. 1–16.

5. Студеникин В.М., Балканская С.В., Шелковский В.И., Курбайтаева Э.М. Витаминно-минеральная недостаточность у детей: соматические и психоневрологические аспекты проблемы // *Лечащий врач*. – 2008. – №1. – С. 19–22.
6. Фролова Т.В., Охупкина О.В., Стенковая Н.Ф. Терещенкова И.И. Остеопенические нарушения у детей школьного возраста: алгоритм диагностики и прогностические критерии // *Международный медицинский журнал*. – №4. – 2008. – С. 30–36.
7. Сміян І.С., Сміян С.І. Остеодефіцитні стани у практиці педіатра // *Мистецтво лікування*. – 2005. – №10. – С. 54–55.

THE FEATURES OF METABOLIC DISORDERS OF BONE TISSUE IN CHILDREN WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Frolova T.V., Siniayeva I.R., Okhupkina O.V.

Kharkiv national medical university, Kharkiv

Deterioration of environmental and socio-hygienic conditions, a progressive increase of the frequency of chronic somatic diseases in children (especially diseases of the digestive system) led to a drastic increase in the structural and functional disorders of bone in childhood and adolescence.

The prevalence of musculoskeletal diseases in children and adolescents in well-developed industrial regions since last 5 years has been increased in 8–10 times. Osteopenia, primary and secondary osteoporosis took the leading position in this pathology.

It should be noted that the nutritional or toxic conditional macro- and microelementosis manifested more intensively on the background of chronic diseases of the digestive tract and lead to the development of osteopenia or secondary osteoporosis in 3–4 times more often than patients without the GI problems.

Gastrointestinal diseases provoke disturbances of mineral metabolism, which is certainly reflected in the structural and functional state of bone tissue and show up a slow mineralization and accelerate resorption.

Objective. Disorders of mineral homeostasis and its role in the formation of metabolic bone diseases in children with chronic diseases of the gastrointestinal tract were studied.

Methods. We examined 98 children aged 9–16 years with chronic gastritis and related osteopenia of different severity.

Results. Depending on the acid-forming function of the stomach all children with gastritis were divided into three groups: Group 1 – with normal acid-forming function – 34 (34.7%) of the child; Group 2 – with increased acid function – 38 (38.8%) children; Group 3 – with reduced acid-forming function – 26 (26.5%) children.

Conclusion. Chronic gastroduodenal pathology in children causes an imbalance of essential, accumulation of conditionally toxic trace elements, as risk factors for osteopenia and osteoporosis, which should be considered in the system of follow-up and treatment of children with chronic diseases of the gastrointestinal tract.

Keywords: children, trace elements, chronic gastritis, osteopenia.