

## ИНФОРМАТИВНОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ СНИЖЕНИЯ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ СКРИНИНГОВЫХ ОБСЛЕДОВАНИЯХ ШКОЛЬНИКОВ

Фролова Т.В., Стенковая Н.Ф., Берус А.В.\*, Черкашина Т.Н.

*Харьковский национальный медицинский университет,  
\* Харьковская многопрофильная клиническая больница №17, Харьков*

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани и приводящее к нарушению гомеостаза. Несвоевременность диагностики проявлений ДСТ у детей может привести к отсутствию комплексного обследования и соответствующего лечения, формирования образа жизни и профориентации в дальнейшем.

**Цель работы:** изучение структурно-функционального состояния костной ткани (СФСКТ) у детей в зависимости от уровня физического развития.

Обследовано 102 ребенка (47 мальчиков и 55 девочек) в возрасте от 9 до 16 лет. Проявления синдрома недифференцированной ДСТ отмечались у 67,7% детей, среди которых преобладали костные изменения: сколиотическая осанка – 48,1%, плоскостопие – 32,4%, деформация грудной клетки – 27,4%, вальгусная деформация стопы – 4,3%. Наряду со стандартной оценкой уровня физического развития ребенка рассчитывали индекс Варги (ИВ) по формуле:  $ИВ = \frac{\text{масса тела (г)}}{\text{рост (см)}^2} - \frac{\text{возраст (годы)}}{100}$ . В норме  $ИВ \geq 1,5$ . Оценка состояния костной ткани проводилась методом ультразвуковой денситометрии с помощью денситометра “Sonost-2000” на пяточной кости. Детям с проявлениями ДСТ проводилось исследование биохимических маркеров структурно-функционального состояния костной ткани (СФСКТ) и процессов коллагенообразования. Статистический анализ проводили с использованием программ “Statistica 5.0” и “Excel”. Исследования выполнены с учетом международных биоэтических стандартов с письменным согласием родителей на участие ребенка в обследовании.

**Результаты** исследования показали, что у 93,1% детей отмечается снижение ИВ, при этом у 67,2% снижение ИВ не превышало 20%, у 22,9% ИВ снижен на 21–40% и у 9,9% детей – более 41%. Анализ биохимических маркеров обмена соединительной ткани показали, что у всех детей имеет место повышение суточной экскреции оксипролина более чем на 50%. При этом степень повышения экскреции оксипролина имеет прямую сильную корреляцию со снижением ИВ ( $r=0,89$ ), что подтверждает информативность оценки ИВ в диагностике диспластического процесса. Кроме того, у детей с проявлениями ДСТ отмечалось снижение III фракции гликозамингликанов (ГАГIII) и в среднем составило  $1,25 \pm 0,65$  ед. Степень снижения ИВ напрямую зависела от степени снижения ГАГIII ( $r=0,90$ ).

Анализ показателей денситометрии показал, что у 35,2% детей с наличием диспластического процесса СФСКТ не нарушено, у 64% детей диагностирована остеопения. Структурно-osteопенические нарушения были представлены I степенью тяжести у 43,3%, детей и II степенью тяжести у 21,5% детей с синдромом ДСТ. Установлена прямая корреляция между снижением показателя ИВ и нарушением СФСКТ ( $r=0,87$ ); с проявлениями остеопении ( $r=0,91$ ). Следует отметить, что наряду со снижением суточной экскреции оксипролина и ГАГIII в крови, у детей с нарушением СФСКТ отмечалось выраженное снижение ГАГI – костной фракции гликозамингликансульфатов, и средние показатели ГАГI у детей зависели от степени выраженности остеопении. Так, у детей с остеопенией I степени показатели ГАГI в среднем находились на уровне  $4,0 \pm 0,8$  ед, у детей с остеопенией II степени – уровень ГАГI не превышал  $3,2 \pm 0,75$  ед. Обследование детей с наличием диспластического процесса без нарушений СФСКТ показал, что в данной группе также отмечается снижение уровня ГАГI до  $4,7 \pm 0,5$  ед., что свидетельствует о нарушении процессов обмена в костной ткани как одной из разновидностей соединительной ткани. Последовательный корреляционный анализ маркеров костеобразования показал, что снижение их уровня находится в прямой зависимости от диспластического процесса ( $r=0,76$ ).

Таким образом, показатель ИВ можно рассматривать в качестве одного из маркеров снижения плотности костной ткани у детей при массовых профилактических осмотрах школьников, что позволит выявить группу риска по развитию остеопении для дальнейшего денситометрического исследования и исследования биохимических маркеров костного моделирования.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Фролова Т.В., Охупкина О.В., Атаманова Е.В.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) – состояние, которое характеризуется дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, что приводит к развитию различных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогрессирующим течением. Наблюдение за детьми с синдромом НДСТ складывается из профилактики вовлечения органов и систем в диспластический процесс, лечения сформированной диспластикозависимой патологии (ДЗП) и реабилитационных мероприятий. Не вызывает сомнения, что адекватная терапия ДЗП возможна только при условии, что синдром НДСТ и все диспластикозависимые патологические состояния у ребенка рассматриваются в виде общего патологического процесса, объединенного первичным патогенетическим звеном – нарушением фибриллогенеза. Наиболее частым проявлением синдрома НДСТ является формирование постуральных нарушений (80%), что в свою очередь может привести к нарушению структурно-функционального состояния костной ткани (СФС КТ). При этом любое терапевтическое воздействие должно быть направлено на патогенетическое звено диспластического процесса – коррекцию нарушенного коллагенообразования.

**Цель работы:** определить особенности течения остеопенического синдрома у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани на фоне применения препаратов, направленных на стабилизацию процессов коллагенообразования.

**Материалы и методы.** Комплексно обследовано две группы пациентов в возрасте 8–17 лет с остеопенией (ОП) на фоне синдрома НДСТ: основная (I) группа – 140 детей, которые прошли курс коррекции препаратами кальция и получали патогенетическую терапию. В группу сравнения (II) вошли 36 детей, которые дополнительно не получали коллагенстабилизирующих препаратов. Патогенетически направленная терапия проводилась препаратами с действующим веществом – глюкозамингликаном. СФС КТ изучали с

помощью ультразвуковой денситометрии на аппарате “SONOST-2000” и анализом результатов, учитывая рекомендации ВОЗ и популяционные критерии, разработанные нами для детей и подростков Харьковского региона и утвержденные МОЗ и АМН Украины.

Оценка целесообразности назначения коллагенстабилизирующих препаратов проводилась на основании динамики уровня суточной экскреции оксипролина в моче и III фракции глюкозамингликанов (ГАГIII) в сыворотке крови. Оценку процесса фибриллогенеза проводили по специально рассчитанной формуле определения биохимического порога (БП) относительной стабильности диспластического процесса:

$$\text{БП} = 0,755 - 0,0044 \times \text{оксипролин (мг/л сут)} + 0,025 \times \text{ГАГСIII (усл.ед.)}$$

Для детской популяции с синдромом НДСТ, постоянно проживающих в Харьковском регионе, значение БП, при которой наиболее вероятное развитие/обострение ДЗП равняется  $0,25 \pm 0,05$  [95%], а при относительной стабильности процессов коллагенообразования среднее значение коэффициента БП составляет  $0,75 \pm 0,05$  [95%].

Статистический анализ проведен по принципам доказательной медицины. Исследования проведены с учетом международных биоэтических стандартов при письменном согласии родителей на участие детей в обследовании.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При анализе биохимических маркеров соединительной ткани у детей обеих групп установлено значительное повышение суточной экскреции оксипролина с мочой и снижение уровня ГАГIII в структуре общих глюкозамингликанов в сыворотке крови, независимо от степени выраженности ОП, а коэффициент БП соответствует высокому уровню активности диспластического процесса. На основании полученных результатов детям I группы назначали патогенетически направленные препараты.

Через 1 месяц после окончания терапии отмечались существенные отличия в показателях детей двух групп. Так, в I группе пациентов, неза-