

печень и поджелудочная железа первично оказывают прямое морфогенетическое давление (морфогенетические корреляции), вращая в их брыжейки и укорачивая их в разной степени – от образования коротких брюшинных связок (малый сальник) до почти полного поглощения таковых. Степень выраженности этих процессов индивидуально может сильно варьировать, что отражается на форме и топографии дефинитивных органов. Чем железа крупнее, дольше интенсивно (явно быстрее окружающих органов) растет, тем больше ее влияние на региональный органогенез. Преимущество желез над органами алиментарного тракта в процессе морфогенеза состоит в резко выраженном инвазивном росте желез: эпителиальные дивертикулы часто и многократно ветвятся, мелкие эпителиальные трубки прорастают окружающую мезенхиму в разных направлениях, обходя препятствия на пути своего роста, в т.ч. и эпителиальную трубку ПК и ее производных. В этом и состоит механика сегментирующего (дифференцирующего) роста железистых органов.

#### **ОСТЕО-ВИТ D3 В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Струков В.И., Катюшина Ю.Г., Елистратов Д.Г.

*ГБОУ ДПО «Пензенский институт  
усовершенствования врачей» Минздравсоцразвития,  
Пенза, e-mail: DGE117@mail.ru*

**Актуальность.** Остеопороз относят к ведущим заболеваниям человека, таким, как рак, инфаркт миокарда, инсульт. Является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности. Ювенильный остеопороз у детей и подростков по данным литературы встречается редко, т.к. по классическому определению остеопороз это болезнь созревшей кости. Однако Ю. Франке, Г. Рунге (1995) описал 150 случаев заболевания в возрасте от 1,5 лет до 21 года, под названием ювенильный остеопороз. Причина его неизвестна. Объясняли гормональной перестройкой во время пре – и пубертатного периода. Но это не единственная причина, так как ювенильный остеопороз описан у детей 1,5–6 лет, чаще у мальчиков. Поэтому за последние годы при выявлении сниженной МПКТ (–1 до –2,5 СО) выставляется диагноз остеопении. Продолжительность заболевания по данным Ю. Франке – до 9 и более лет. Терапия – не разработана. Исход заболевания не зависит от того, получали ли дети лечение или нет. Имеющиеся литературные данные противоречивы, но большинство авторов указывает на малую эффективность лечения.

**Цель работы.** Изучить роль D дефицита в развитии остеопороза у детей с частыми переломами костей. Исследовать эффективность лечения остеопороза у детей, новым препаратом

«остео-вит Dз», разработанным на кафедре педиатрии и неонатологии ГОУ ДПО ПИУВа.

#### **Материал и методы исследования.**

С 2007 по март 2012 года на базе областного центра остеопороза обследовано 33 ребенка и подростков (мальчиков – 23, девочек – 10) составивших основной контингент для исследования.

**Критериями включения были:** только дети и подростки с первичным остеопорозом с невыясненной этиологией в возрасте от 10 до 18 лет. С минеральной плотностью костной ткани менее – 2,0 СО, с повторными переломами костей, наличием полостных образований в трабекулярных отделах костей. Из исследования исключались дети с вторичным остеопорозом при различных системных заболеваниях, несовершенным остеогенезом, тубулопатиями, гиперпаратиреозом; лечением глюкокортикоидами и антиконвульсантами, мальабсорбционный синдром.

В процессе углубленного обследования из основного контингента детей были выделены три группы: 10 детей с дефицитом витамина D (1 группа), 6 детей с наличием полостей (2 группа), остальные – 17 детей с ювенильным остеопорозом (3 группа).

Диагностика остеопороза проводилась на основании жалоб, осмотра, клинических, лабораторных, биохимических, рентгенологических методов исследований. Диагностика недостаточности витамина D проводилась по содержанию 25 (ОН) D в крови менее 20 нг/мл (2011). Определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) проводилось рентгеноскопическим методом до лечения и после лечения через 7–9 месяцев. Обследование больных включало анамнез, осмотр, общеклиническое, лабораторное и биохимическое обследование. Эффективность остео-вита Dз в лечении остеопороза определяли по динамике клиники заболевания, МПКТ и закрытию полостных образований в костях. Дети 1 и 2 групп получали остео-вит Dз трехмесячными курсами три раза в год по 1 таблетке 2 раза в день с месячными перерывами. Дети 3 группы в зависимости от способа лечения остеопороза разделены на 2 сравнимые подгруппы по возрасту и тяжести заболевания: подгруппа А – 8 пациентов получали «остео-вит Dз» перорально (содержащий в 1 таблетке цитрат Са 500 мг, тругневый распад 100 мг, витамин Dз 500 МЕ) по 2 таблетки в день (утром и на ночь, т.е. 200 мг расплода/сут, 1000 МЕ витамина Dз/сут, 1000 мг Са) трехмесячными курсами три раза в год. Подгруппа В (контроль) – 9 пациентов получали «кальций Dз Никомед» содержащий адекватное количество витамина и карбоната кальция в сутки. Всем детям до и после лечения через 9–11 мес. проводилась остеометрия.

Результаты исследования представлены в табл. 1–3.

Дети 1 группы (с дефицитом витамина D) имели положительную динамику основных клинических, инструментальных и биохимических исследований. Частота болевого синдрома

и его выраженность уменьшилась 3 раза. Уровень 25(OH)D повысился с «уровня недостаточности», до «уровня недостаточности резерва» и нормы.

**Таблица 1**

Динамика основных клинических, инструментальных и биохимических исследований в 1 группе

№ п/п	Признак	До лечения	После лечения
1	Боль в спине (2–3 бала)	6	2
2	Боли в суставах верхних и нижних конечностях	5	2
3	МПКТ от –2 СО до –2,5СО	7	5
4	МПКТ от –2,5СО и менее	3	1
5	МПКТ более – 2,0 СО	–	4
6	25(OH) D (M1 – M10)	10,3–20,7 н/мл	20,1–30,2 н/мл

Во 2 группе пациентов также отмечена положительная динамика в виде исчезновения и уменьшения болей, повышения минеральной плотности, закрытия полостей или уменьше-

ния их размеров у 2/3 пациентов. У трети больных результат не получен, так как дети имели выраженные нарушения в гормональном статусе.

**Таблица 2**

Динамика основных клинических, инструментальных и биохимических исследований во 2 группе

№ п/п	Признак	До лечения	После лечения
1	Боль в спине (1–3 бала)	6	4
2	Боли в суставах верхних и нижних конечностях	6	4
3	МПКТ от –2 СО до –2,5СО	1	3
4	МПКТ от –2,5СО и менее	5	3
5	Полости закрылись		1
	Полости уменьшились		3
	Полости на прежнем уровне		2

Сравнительный анализ эффективности терапии остео-вита D3 и кальций D3 никомед представлена в табл. 3. Отечественный препарат не

уступал признанному зарубежному препарату и даже превосходил его по повышению МПКТ и закрытию полостных образований.

**Таблица 3**

Динамика основных клинических, инструментальных и биохимических исследований в 3 группе

№ п/п	Признак	До лечения Группы		После лечения Группы	
		А (8 чел.) Абс. числ./% (остео-вит)	В(9 чел.) Абс. числ./%	А (8 чел.) Абс. числ./%	В (9 чел.) Абс. числ./%
1	Боль в спине	4/50	5/56	1/15	2/23
2	Боли в суставах верхних и нижних конечностях	5/63	4/44	1/15	3/33
3.	МПКТ от –2 СО до –2,5СО	4/50	4/44	6/78	5/56
4.	<b>МПКТ от –2,5СО и менее</b>	4/50	5/56	2/22	4/44

**Клинический пример**

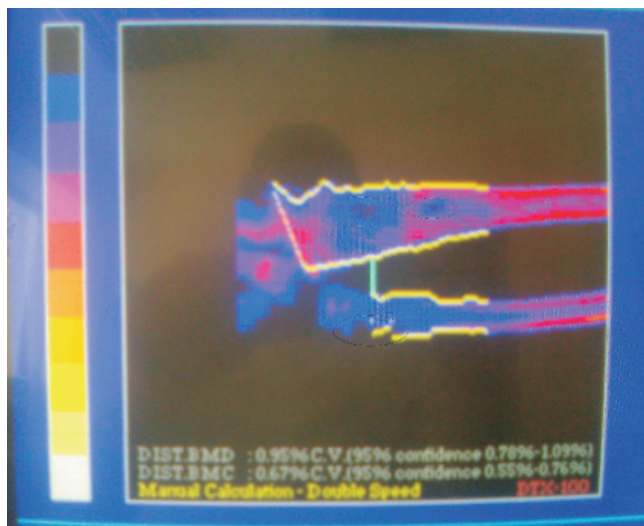
Мальчик Л., 12 лет.

Жалобы: частые переломы (1–2 раза в год, в течение 3-х лет)

Объективно: рост 158 см, вес 60 кг. Правильного телосложения. Избыточный подкожно-жировой слой. По внутренним органам без особенностей. Наружные половые орга-

ны развиты по мужскому типу, уменьшены в размере.

Ребенок неоднократно обследовался у специалистов. Результаты обследования: выявлен двойной дефицит гормонов (**Тестостерон – 0,07 нмоль /л; 25 (ОН) D – 13,6 нмоль/л**). При остеометрии, выявлены полости и значительное снижение МПКТ (Z-score –5/0 СО) (рисунок).



*Рентгеновская остеоденситометрия. Видны полостные образования в трабекулярных отделах костей на фоне низкой минеральной*

Диагноз: Остеопороз, тяжелая форма с полостными образованиями и частыми переломами на фоне гипогонадизма и дефицита витамина D.

Рекомендовано:

- Консультация эндокринолога, андролога.
- Наблюдение в динамике в центре остеопороза.

роза.

- Повторная остеометрия через 7–9 мес.

- Коррекция дефицита гормонов остео-витом D.

**Обсуждение результатов и выводы.** Несмотря на исключение из исследования детей с вторичным остеопорозом при различных заболеваниях, структура остеопороза у детей направленных на обследование в центр «Остеопороза» оказалась неоднородной. Установлено, что в первую очередь у детей с повторными переломами в случаи постановки диагноза остеопороз необходимо обследовать на дефицит витамина D. Мы полагаем, что при наличии полостных образований в трабекулярных костях необходимо обследование на гормональный статус и исключить в остеопатии эндокринного генеза. Это позволит уменьшить частоту гипердиагностики ювенильный остеопороз и повысить эффективность его лечения. Остео – вит D<sub>3</sub> был использован в лечении остеопороза у всех исследованных групп пациентов с получением положительных результатов. При изучении сравнительной эффективности остео-вита с кальций D<sub>3</sub> Никомед, отечественный препарат не уступал признанному зарубежному препарату и даже превосходил его по закрытию и уменьшению полостных образований. В камнезе у детей получивших три курса лечения остео-витом не отмечен ни один случай повторных переломов. Это можно объяснить тем, что он снижает частоту падений за счет укрепления связочного и мышечного аппарата.

Внедрение остео-вита D<sub>3</sub> в целях профилактики и лечения остеопороза у детей и подрост-

ков, значительно уменьшит частоту костных переломов, частоту недостаточности витамина D, уменьшит зависимость от импорта зарубежных дорогих остеопротекторов, что позволит получить существенный экономический и социальный эффект.

#### Список литературы

1. Holick MF 2007 VitamiD deficiency/ N Engl J Med 357:266–81.
2. Струков В.И. Известные и новые технологии в лечении и профилактике остеопороза. – Пенза, 2012.

#### ОТКРЫТИЕ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕСЕНИЛЬНОГО И СЕНИЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА

Струков В.И., Катюшина Ю.Г., Еремина Н.В., Филиппова О.В.

ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздравообразования, Пенза, e-mail: DGE117@mail.ru

Остеопороз относят к ведущим заболеваниям человека, таким как рак, инфаркт миокарда, инсульт. Является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности у пожилых людей. Смертность при переломе шейки бедра достигает 30%. Экономический ущерб – миллиарды долларов. У женщин старше 60 лет заболевание встречается в 70% случаев. До сих пор нет эффективных лекарственных препаратов для лечения и профилактики этой патологии.

Механизмы развития возрастного остеопороза, как следствия влияния дефицита половых гормонов на костную ткань чрезвычайно сложны и до конца не изучены. В сыворотке крови здоровых менструирующих женщин содержится как эстрогены, так и андрогены. Наибольший интерес представляет тестостерон, который синтезируется в яичниках (25%), надпочечниках (25%) и из периферической конверсии (50%).