

## ОСТЕОПЕНІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ

*За даними експертів ВООЗ, метаболічні захворювання скелета з порушенням обміну кальцієм, за частотою летальних випадків у дорослих, займають четверте місце серед неінфекційної патології, поступаючи серцево-судинним і онкологічним захворюванням та цукровому діабету. До них відносяться остеопенія та остеопороз – найбільш поширене системне захворювання скелета, що характеризується зменшенням щільності та структурними змінами кісткової тканини. Такі зміни виражені настільки, що кожна незначна травма може спричинити переломи кісток. Сучасні наукові дослідження підтверджують гіпотезу, згідно з якою остеопенічний синдром у дітей і підлітків є однією з причин зростання захворюваності остеопорозом у дорослих.*

**Ключові слова:** діти, остеопенічний синдром, кісткова тканина, остеогенез, гормони, кальцій, вітаміни, мінерали.

*According to WHO experts, the skeleton metabolic diseases with impaired calcium metabolism, in the frequency of fatal cases in adults, ranked fourth place among non-infectious pathologies, concede the cardiovascular and oncological diseases and diabetes. These include osteopenia and osteoporosis - the most common systemic disease of the skeleton, characterized by a decrease in density and structural changes in bone tissue. Such changes are expressed so that any minor injury can cause bone fractures. Current scientific studies support the hypothesis that osteopenic syndrome in children and teenagers is one of the increased incidence causes of osteoporosis in adults.*

**Key words:** children, osteopenic syndrome, bone tissue, osteogenesis, hormones, calcium, vitamins, minerals.

Остеопенія – це збірний термін, який використовується для позначення низької маси кісткової тканини без урахування її причин і характеру структурних змін. Термін також застосовують для позначення клінічних, лабораторних та рентгенологічних проявів втрати кісткової маси. Діагноз остеопенії встановлюють з урахуванням віку, полу і раси хворого. Існують три типи остеопенічних пошкоджень: остеопороз, остеомаліяція, фіброзно-кистозний остит [4, с. 176].

Однією із складових гармонійного розвитку дитячого організму є становлення та перебудова скелета, що забезпечує основу здоров'я впродовж життя. Формування кісткової системи у дітей забезпечується динамічним самовдосконаленням структури та функції в пренатальному та постнатальному періодах. Так, у новонародженої дитини у хімічному складі кісток переважають органічні сполуки, що забезпечують їх гнучкість та полегшують процес народження. В постнатальному періоді кісткова система зазнає суттєвих кількісно-якісних змін – відбувається зміна хімічного складу кісткової тканини, збільшується кількість неорганічних речовин, які підтримують оптимальну мінеральну щільність кісток. Це сприяє фізичному та психомоторному розвитку дитини (становлення статичних та моторних функцій). Будь-який з цих мінералів може бути використаний у метаболічних процесах, що у фізіологічних умовах відбувається постійно та не впливає на стан кісткової тканини [1, с. 32], [2, с. 124].

В процесі кісткоутворення і перемодування виділяють три стадії. Перша стадія остеогенезу – це інтенсивний анаболічний процес, впродовж якого створюється білкова основа кісткової тканини - матрикс. Утворення матриксу регулюють гормони тироксин, соматомедина, активовані соматотропним гормоном гіпофіза, інсулін, паратгормон. Важливе значення для цієї стадії має нормальне забезпечення дитини білком, вітамінами А, С, групи

В. У другій стадії відбувається формування центрів кристалізації гідроксиапатиту з подальшою мінералізацією остеоїда. Для цього процесу необхідна забезпеченість організму кальцієм, фосфором, мікроелементами (фтор, магній, марганець, цинк, мідь), вітаміном D<sub>3</sub>, адекватним руховим режимом. Третя стадія – це процеси самооновлення і ремоделювання кістки, які залежать від забезпеченості вітаміном D<sub>3</sub>, механічного навантаження, кислотно-лужного стану організму і регулюються паразитовидними залозами. Процеси остеогенезу забезпечуються нормальним рівнем кальцію. Таким чином, процеси росту та мінералізації кісток у дітей визначаються динамізмом та зміною домінантного фактора [4, с. 176].

Диференціація, зростання та ремоделювання кісткової маси скелету забезпечуються не тільки анаболічними процесами обміну речовин, а і узгодженою роботою нервової, ендокринної, сечовидільної, травної та імунної систем. В різні періоди дитинства функціональний стан цих систем має свої анатоμο-фізіологічні особливості, що в поєднанні з обтяжуючими факторами навколишнього середовища підвищує можливість розвитку остеопенічного синдрому. Також велике значення в появі цього стану є зростання соматичних захворювань серед дітей [1, с. 31].

У перші роки життя домінуючий вплив на регуляцію остеогенезу здійснюють тиреоїдні гормони. При гіпотиреозі відбуваються значні порушення синтезу та дозрівання кісткової тканини. При гіпертиреоїдних станах знижується абсорбція кальцію та вітаміну D<sub>3</sub> у кишечнику, прискорюються процеси резорбції кісткової тканини, екскреції кальцію з сечею, знижується рівень паратиреоїдного гормону у крові. Впродовж дошкільного та шкільного віку ріст кісток контролюється соматотропним гормоном. У період статевого дозрівання, відбувається прискорення обмінних процесів, гормональна перебудова організму, посилення кісткоутворення, зростання щільності кісток [1, с. 32].

Але вирішальне значення для процесів остеогенезу має кальцій-фосфорний обмін у дітей, який контролюється паратиреоїдним гормоном, кальцитоніном, кальцитріолом. Обмін кальцію та фосфору забезпечується співвідношенням з іншими мікроелементами.

Процеси зростання, гістологічного дозрівання і мінералізації особливо виражені в ранньому віці, препубертатному і пубертатному періодах. У зв'язку з цим, кісткова тканина найбільш чутлива до несприятливих впливів саме в дитячому віці. Порушення процесів кісткоутворення у дітей під дією преморбідних або хронічних хвороб веде до зниження кісткової міцності вже в дитячому віці і, як наслідок, до підвищеного ризику розвитку остеопорозу і переломів кісток в подальшому.

Формування у дитини остеопенії і остеопорозу пов'язане з наявністю і ступенем впливу ряду факторів ризику. В залежності від етіології, остеопенія у дітей і підлітків, підрозділяється на первинну (в результаті дефектів структурних генів), і вторинну. Причинами вторинної остеопенії у дітей можуть стати:

- антенатальні і перинатальні фактори, так як в останні місяці вагітності відбувається найбільш інтенсивне надходження кальцію і фосфору від матері до плоду (дитина менше 30 тижнів гестації вже при народженні має остеопенію, при швидких темпах постнатального росту їй потрібна більша кількість кальцію і фосфору); нераціональне харчування вагітної може привести до менших запасів вітаміну D<sub>3</sub>, кальцію і фосфору при народженні у доношеної дитини [2, с.124];

- відмова від грудного вигодовування (надлишкове надходження білка, несприятливо впливає на обмін речовин і діяльність органів і систем, тому що співвідношення білків, жирів, вуглеводів в материнському молоці створює оптимальні умови для перетравлення і всмоктування розчинених і зважених в молоці поживних речовин, мікроелементів і вітамінів;

- голодування або нераціональне харчування (недостатнє надходження кальцію і фосфору з їжею, а також порушення обміну білків (перш за все амінокислот), ліпідів, мікроелементів, вітамінів);

- дефіцит сонячного опромінення (90% ендогенного вітаміну D<sub>3</sub> (холекальциферолу) в організмі синтезується в шкірі під впливом сонячного опромінення);

– ознаки перенесеного рахіту («олімпійське чоло», деформація грудної клітки, розгорнута нижня апертура реберних дуг, короткі ніжні кінцівки) зустрічаються залежно від віку і патології у значній кількості дітей (1/3-1/2);

– обтяжений сімейний анамнез (ранні прояви остеопорозу у батьків, зниження щільності кісткової тканини, переломи в анамнезі);

– несприятливе екологічне оточення (регіони з металургічною і хімічною промисловістю, підвищеним рівнем радіації в результаті аварії на ЧАЕС);

– погані соціальні умови та шкідливі звички;

– синдром мальабсорбції і мальдигестії (целіакія, муковісцидоз та ін.), при яких порушена утилізація жирів їжі, а значить і всмоктування жиророзчинних вітамінів D;

– хронічні захворювання печінки і нирок призводять до зниження утворення обмінно-активних форм вітаміну D<sub>3</sub>;

– ендокринні, метаболічні порушення (хвороба (синдром) Іценко-Кушинга, тиреотоксикоз, гіперпаратиреоз, цукровий діабет I типу);

– наявність алергії в анамнезі (інтерлейкін-1β і фактор некрозу пухлин-альфа, поряд з ІЛ-6 та ІЛ-11 є потужними стимуляторами остеокластогенеза);

– нейром'язові порушення;

– дія препаратів при тривалому їх вживанні (глюкокортикоїди, цитостатики, іммуносупресори, тетрациклін, тиреоїдні гормони, протисудомні та ін.).

Крім перерахованих вище причин виникнення остеопенії можна виділити ще кілька факторів ризику: етнічна приналежність (біла і азіатська раси), жіноча стать, пізніший початок менструації у дівчаток, низька маса тіла [4, с. 177].

Ранні клінічні симптоми остеопенії неспецифічні і в основному не сприймаються як прояви захворювання. Це можуть бути болі в кінцівках і /або в спині, які посилюються при фізичному навантаженні. Першим приводом для звернення до лікаря в більшості випадків стають переломи.

Для діагностики остеодefіцитних станів використовують ультразвукову денситометрію, метод двухенергетичної рентгенівської абсорбциометрії і комп'ютерної томографії. Для уточнення причини остеопенії визначають рівень кальцію і фосфору крові, їх екскрецію з сечею, досліджують показники кальцій регулюючих гормонів, кальцитріолу, метаболітів вітаміну D. Поява високоточних і безпечних методів діагностики дозволила в останні роки отримати дані про значну поширеність остеопенічного синдрому в дитячому віці [4, с. 177].

Для лікування підтвердженої остеопенії рекомендується: 1) проводити адекватну терапію основного захворювання, уникати використання препаратів з остеопоротичними властивостями; 2) основний раціон дитини скоригувати відповідно до вікових потреб та дієтичних обмежень, згідно з основним захворюванням; вживати продукти з великим вмістом кальцію та вітаміну D; вилучити з раціону продукти, які сприяють виведенню з організму кальцію; 3) організувати для дитини раціональний режим дня з дозованими фізичними навантаженнями; 4) курсами призначати препарати з вмістом кальцію і вітаміну D<sub>3</sub> під контролем рівня кальцію у крові та сечі [3, с. 89].

До основних напрямів профілактики остеопенічних станів у дітей відносяться: 1) харчування з високим вмістом кальцію та вітаміну D<sub>3</sub>; 2) фізична активність та інсоляція; 3) усунення чинників ризику розвитку остеопенічних станів; 4) своєчасне лікування соматичних захворювань; 5) додатковий прийом препаратів з вмістом кальцію и вітаміну D<sub>3</sub> під контролем рівня кальцію у крові та сечі [3, с. 91].

В педіатрії найчастіше зустрічаються вторинні остеопенічні стани. Згідно з даними денситометричного обстеження частіше за все виявляється остеопенія без типової клінічної симптоматики, що свідчить про діагностику цього патологічного стану на доклінічному етапі. Це дає можливість усунути дефіцит мінералів у дитячому віці, і таким чином стабілізувати динаміку накопичення кісткової маси у дитинстві, запобігти виникненню остеопорозу та ймовірного суттєвого погіршення якості життя.

ДЖЕРЕЛА ТА ЛІТЕРАТУРА

1. Банадига Н. В. Остеопороз чи остеопенія? / Н. В. Банадига // Здоров'я дитини. – 2007. – № 6 (9). – С. 31-35.
2. Вертегел А. О. Сучасні погляди на остеогенез як системний процес, що відображає розвиток здорової дитини / А. О. Вертегел, Л. С. Овчаренко // Здоров'я ребенка. – 2009. – №5 (20). – С. 123-126.
3. Кеч Н.Р. Актуальні питання лікування і профілактики остеопенічного синдрому в дітей (огляд літератури) / Н. Р. Кеч, О. З. Гнатейко, О. Л. Личковська, Н. С. Лук'яненко, І. Ю. Кулачковська // Україна. Здоров'я нації. – 2016. – № 1-2. – С. 89-93.
4. Хотим О. А. Остеопения как фактор риска развития и прогрессирования сколиоза у детей / О. А. Хотим, Л. З. Сычевский, В. С. Аносов // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – № 2 (58). – С. 176-180.

УДК 616-005.1-053.31-084

Олександра Соляник  
(Запоріжжя)

ДОЦІЛЬНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ГЕМОРАГИЧНОЇ ХВОРОБИ  
НОВОНАРОДЖЕНИХ

*Профілактика геморагічної хвороби новонароджених (ГрХН) забезпечується внутрішньом'язовим введенням вітаміну К одразу після народження дитини в дозі 1,0 мг. При наявності оральної форми вітаміну К рекомендована доза препарату становить 2 мг.*

**Ключові слова:** геморагічна хвороба новонароджених, профілактика, вітамін К, вітамін К дефіцитні кровотечі.

*Prevention of newborn hemorrhagic disease (HRH) is provided by intramuscular injection of vitamin K immediately after the birth of the baby at a dose of 1.0 mg. In the presence of the oral form of vitamin K the recommended dose is 2 mg.*

**Key words:** newborn hemorrhagic disease, prophylaxis, vitamin K, vitamin K deficiency bleeding.

З огляду на високу медико-соціальну значущість профілактики геморагічної хвороби новонароджених, незважаючи на низку невизначених моментів, що стосуються способу, частоти і термінів призначення вітаміну К, у всіх країнах світу педіатричні товариства рекомендують введення вітаміну К всім новонародженим в перші години життя. Профілактика геморагічної хвороби новонароджених (ГрХН) забезпечується внутрішньом'язовим введенням вітаміну К одразу після народження дитини [1] в дозі 1,0 мг для доношених дітей, 0,5 мг - для недоношених.

Рекомендації з профілактики ГрХН у немовлят Швейцарії в 1995 році, де запроваджена нова форма профілактики ГрХН вітаміном К за допомогою двох пероральних доз філокінону (вітаміну К<sub>1</sub>), який призначається на другу та четверту доби життя. Для більш надійної профілактики в рекомендаціях запропонована ще третя оральна доза вітаміну К<sub>1</sub>, який вводять дитині у віці 4 тижнів життя [6].

На відміну від цього, іспанські лікарі вважають, що тільки одноразова внутрішньом'язова ін'єкція є доведеною доцільною мірою профілактики класичної форми ГрХН. [8].

Протягом 2013 року в дитячій лікарні в Нашвілі (США) діагностовано чотири випадки ГрХН. У кожному випадку батьки відмовились від внутрішньом'язового введення вітаміну