

УДК 616.71-007.234-053.2-08

Н.Р. Кеч¹, О.З. Гнатейко¹, О.Л. Личковська², Н.С. Лук'яненко¹, І.Ю. Кулачковська²

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ОСТЕОПЕНІЧНОГО СИНДРОМУ В ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

¹ДУ «Інститут спадкової патології» НАМН України, м. Львів, Україна²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Огляд літератури присвячено актуальній проблемі сучасної педіатрії – остеопенічному синдрому в дітей, що проявляється у вигляді остеопенії та остеопорозу. Висвітлено сучасні погляди на лікування й профілактику цієї патології в дітей різного віку та дорослих, запропоновано практичні рекомендації з метою поліпшення можливості превентивного і лікувального впливу на таке соціально значуще захворювання, як остеопенічний синдром у дітей, в закладах первинної медико-санітарної допомоги.

Ключові слова: діти, остеопенічний синдром, лікування, профілактика.

Вступ

У сучасному суспільстві за соціально-економічною і медичною значущістю метаболічні захворювання скелета з порушенням кальцієвого обміну, слідом за серцево-судинними, онкологічними хворобами та цукровим діабетом, займають важливе місце [1]. До них відносяться остеопенія та остеопороз – найбільш поширене системне захворювання скелета, яке характеризується зниженням кісткової маси й структурними змінами кісткової тканини, вираженими настільки, що навіть незначна травма може спричинити перелом. А втрата кісткової маси і переломи кісток призводять до зниження якості життя пацієнтів і негативно впливають на перебіг інших захворювань [14]. Відомо, що адекватне зростання, диференціація, моделювання, досягнення піку кісткової маси в дітей забезпечуються злагодженою роботою насамперед ендокринної системи, а також нервової, травної, сечовидільної та статеві систем [38, 39].

Останнім часом проблеми структурно-функціональних порушень кісткової тканини в дітей набули значної актуальності й усе частіше привертаять на себе увагу. Метаболізм Са в організмі дитини, лікування та профілактика порушень кальцієвого обміну і надалі залишаються актуальною проблемою в педіатрії [32].

У лікуванні підтвердженої остеопенії рекомендується дотримуватись таких положень:

- 1) проводити адекватну терапію основного захворювання з вилученням, якщо це можливо, препаратів із потенційними остеопоротичними властивостями;
- 2) скоригувати основний раціон дитини відповідно до вікових потреб, дієтичних обмежень згідно з основним захворюванням; уживати продукти, багаті на Са, вітамін Д; вилучити з раціону харчові продукти (газовані напої, кава, чай тощо), що містять кофеїн, або обмежити їх вживання (агрус, шпинат, смородини, ревіль, шавель та ін.), оскільки вони сприяють виведенню з організму кальцію;
- 3) організувати раціональний режим дня з

дозованими фізичними навантаженнями; 4) призначити препарати, що містять Са і вітамін Д₃, курсами під контролем рівня Са у крові та сечі [39].

Терапія остеопорозу скерована на затримання втрати кісткової маси, часткове її відновлення, усунення больового синдрому, зниження ризику переломів, підвищення якості життя цих хворих. У дітей в ряді випадків вдається добитись значного приросту кісткової маси, аж до нормальних значень [21].

Як при остеопенії, так і при остеопорозі найбільше значення приділяють препаратам кальцію [22]. Він в організмі людини виконує не тільки опорно-структурну (в кістковій тканині, дентині зубів, міжклітинному біоколоїді), але й інші надзвичайно важливі функції – скорочувальну (контроль збудження, скорочення та розслаблення м'язів); регуляторно-сигнальну (вторинний міжклітинний месенджер у гормональній регуляції ферментних систем у клітинах – мішенях, звільнення нейромедіаторів); гемокоагуляційну (кофактор компонентів згортаючої системи крові). У фізіологічних умовах потреба організму в Са задовольняється за рахунок його надходження з їжею. Важливим джерелом Са для людини, особливо в дитячому та підлітковому віці, є молоко (в 1 л – 1,2 г елементарного Са) [6].

В останні роки в регуляції біологічних процесів в організмі значна увага приділяється ролі вітаміну Д₃ і катіону Са. Доведено, що завдяки участі в ряді важливих біохімічних функцій саме Са належить значна роль у здійсненні процесів життєдіяльності [32]. Іонізований Са бере участь у регуляції транспорту речовин у мембрани, нервового збудження, м'язового скорочення. Він має зв'язок із секрецією та вивільненням нейромедіаторів. За участю іонів Са відбувається активація ферментів системи згортання крові, глікогенлізу, глюконеогенезу та ін. Зменшення вмісту Са асоціюється з погіршенням міжклітинної адгезії. Нарешті, молекула Са є інформаційною молекулою для багатьох процесів, виконуючи роль біологічного сигналізатора [37]. Особливо це помітно в так звані критичні періоди

розвитку, які відносяться до дитячого та похилого віку, коли спостерігається найбільший дисонанс між потребою та вживанням. Кальцієвий гомеостаз регулюється за рахунок впливу на процеси всмоктування Са в кишечнику, його резорбції в нирках і мобілізації з кісткової тканини, а також кальційрегулюючими гормонами (паратгормон, кальцитонін), рівнем фосфору та інших гормонів через їх дію на обмін вітаміну Д3 [25].

Основна фізіологічна функція вітаміну Д полягає в регуляції транспорту іонів Са в організмі, що дало підставу називати його кальциферолом («несучий кальцій») [20].

Незважаючи на те, що екстремально низька щільність кісткової тканини в педіатричній практиці зустрічається вкрай рідко, все-таки це може спостерігатись у дітей із хронічними захворюваннями. Пік формування кістки приходить на підлітковий період, тож педіатри та інші спеціалісти повинні усвідомлювати всю складність цього процесу. Надходження вітаміну Д з їжею має бути оптимізованим, необхідно своєчасно проводити медикаментозну корекцію у випадку зниження кісткової щільності. Оцінка кісткової щільності є доволі складною маніпуляцією, яка має враховувати високий ризик переломів у дітей [33].

Крім терапії препаратами кальцію, до яких належить кальцеїн, кальцій Д3 нікомед, остеомег і відеїн-3 [4, 17], проводять терапію бісфосфонатами. Перевага бісфосфонатної терапії полягає в тому, що вона переважає можливий ризик переломів у пацієнтів із низькою щільністю кісткової тканини. Відмічені сприятливі зміни при проведенні даної терапії відбуваються у перші 2–4 роки лікування [11].

До патогенетичної терапії остеопорозу належать препарати, які сповільнюють кісткову резорбцію (кальцитоніни, бісфосфонати, естрогени, селективні модулятори естрогенових рецепторів, солі кальцію); препарати, які стимулюють кісткоутворення (паратиреоїдний гормон, анаболічні стероїди, гормон росту, андрогени, фториди); препарати багатопланової подвійної дії (вітамін Д та його активні метаболіти, стронцію ранелат) [10].

Лікування остеопорозу дає змогу сповільнити розвиток захворювання, знизити частоту переломів кісток і підвищити якість життя пацієнта. Основною метою лікування остеопорозу є сповільнення або припинення втрати кісткової маси, попередження виникнення переломів, зменшення больового синдрому й поліпшення якості життя [7].

Відомо, що пізня діагностика остеопорозу і несвоечасний початок терапії характерні для 75% жінок і для 90% мужчин. Припускаємо, що в дітей цей відсоток є не меншим. Пріоритетним завданням сучасної медицини є не тільки своєчасна діагностика, але й адекватне лікування остеопенічних змін та їх ускладнень – остеопоротичних переломів. Активна профілактика остеопорозу являється ключовим завданням у вирішенні даної проблеми [12].

На даний час існують ефективні програми профілактики та лікування остеопорозу, які включають

поєднання нефармакологічних методів із сучасними протиостеопоротичними препаратами [10].

Кальцій і вітамін Д виконують різні функції у фізіологічних процесах у кістковій тканині. Однак у багатьох клінічних дослідженнях вивчали різноманітні комбінації цих двох лікарських засобів, тому окремі ефекти кожного з них не зовсім зрозумілі. Монопрепарати кальцію здійснюють незначну терапевтичну дію на МЩКТ і можуть незначно знижувати частоту переломів кісток [27]. Низький ступінь забезпечення організму вітаміном Д асоціювався зі зниженням МЩКТ, високою швидкістю відновлення кісткової тканини і підвищеним ризиком падінь і переломів стегна [18].

Крім Са, вітаміну Д3 і бісфосфонатів, дорослим призначаються лікарські форми для застосування 1 раз на тиждень. Хоча реакція на лікування у відношенні МЩКТ та пригніченні процесів відновлення кісткової тканини при прийомі алендронової або різендронової кислоти не відрізняються від таких же при застосуванні лікарських засобів для щоденного прийому [35], немає досліджень таких препаратів для щоденного прийому. Однак при дослідженні дії ібандронової кислоти відмічається значне зниження частоти переломів хребців у дорослих при переривчастій, не щоденній схемі лікування [34]. У клінічних дослідженнях часто порівнюють бісфосфонати та інші антирезорбтивні засоби, використовуючи в якості кінцевих точок МЩКТ або біомаркери [26].

На відміну від розглянутих вище лікарських засобів, дія яких переважно полягає в зменшенні резорбції кістки, першим власне анаболічним засобом терапії, що стимулює кісткоутворення, є паратиреоїдний гормон (ПТГ) [29]. До достатньо нових протиостеопоротичних засобів відноситься стронцію ранелат, який зареєстрований в Європейській Спільноті терапії остеопорозу. Вважається, що препарат збільшує кісткоутворення, зменшуючи резорбцію кістки [23].

До перспективних біологічних мішеней для розробки сучасних протиостеопоротичних препаратів відноситься катепсин К, білок Dickkopf та склеростин. Катепсин К – тканинспецифічна цистеїнпротеаза, що відіграє важливу роль у розкладі білкових компонентів кісткового матриксу при резорбції кістки [36].

У дітей, як правило, застосовуються препарати Са як для лікування, так і для профілактики остеопенічних порушень. Дефіцит Са у дітей рекомендується поповнювати збалансованим у всіх відношеннях харчуванням (за Са та іншими мінералами, білком, вітамінами, мікроелементами), а також за рахунок призначення препаратів, які містять Са. Для профілактики і корекції дефіциту Са рекомендуються різноманітні препарати, що містять солі Са [31]. Серед різноманітних препаратів кальцію для профілактики й лікування остеопенічних порушень заслуговують найбільшої уваги комбіновані препарати, які містять не менше 400 мг Са і 200–400 МО вітаміну Д (комплівіт кальцій Д3, кальцій Д3 нікомед) [9]. Препарати, які безпосередньо містять Са (донори Са), поділяються на неорганічні та органічні за характером солей, що в них входять. Широко використовується карбонат (400 мг

чистого Са в 1000 мг солі). Найменше Са містить глюконат кальцію. Ефективність комбінації карбонату кальцію і вітаміну Д₃ (кальцій Д₃ нікомед) підтверджена у декількох зарубіжних контрольованих дослідженнях у пацієнтів із високим рівнем недостатності вітаміну Д для попередження його дефіциту та пов'язаного з ним підвищеного кісткового обміну [5].

Таким чином, у результаті правильної профілактики остеопенічних змін поповнюється недостача Са в період росту організму, особливо з 9 до 15 років, для попередження зниження піку кісткової маси, яке може спричинити підвищений ризик розвитку переломів [12, 24].

Профілактика остеопорозу умовно поділяється на первинну і вторинну. Незважаючи на те, що для остеопенічних змін описано багато факторів ризику, основну увагу слід приділяти середовищним факторам, які впливають на досягнення максимального піку кісткової маси, таким як харчування (адекватне надходження в організм Са і вітаміну Д), фізична активність та інсоляція [16]. При початковому зниженні кісткової маси (тобто остеопенії) профілактичні заходи мають бути скеровані на збереження та поліпшення осанки і розширення рухової активності дитини, так як м'язова сила і рухова активність дитини вважаються важливою компонентою здорового стану скелета. Зниження м'язової сили через відсутність фізичної активності та сидячого способу життя може призводити до зміни осанки та погіршення м'язового тонусу [10].

Оскільки остеопенічний синдром у дітей розглядається також і як прояв екологічно зумовленого захворювання, то і принципи його профілактики мають

бути скеровані на попередження всіх змін у дитячому організмі під дією антропогенних чинників [8].

Принципами такої профілактики повинні бути наукова основа та комплексний підхід до всіх проблем дитячого організму, зумовлених дією ксенобіотиків [15]. Причому профілактика негативного впливу екологічно забрудненого довкілля має поширюватись на дитячий організм, організм плода і організм вагітної жінки – майбутньої матері [13, 30]. Крім профілактики екозалежних змін кісткової системи дитини, потрібно попереджувати і екозумовлені зміни дихальної й серцево-судинної систем, сечовидільної системи і шлунково-кишкового тракту, а також ендокринної системи [3, 28].

Висновки

З метою поліпшення можливості превентивного і лікувального впливу на таке соціально значуще захворювання, як остеопенічний синдром у дітей, пропонується подальший селективний скринінг, який проводиться серед осіб з обтяженим за даною патологією генетичним анамнезом. Дітям, яким після скринінгового обстеження встановлений діагноз остеопатії (остеопенія або остеопороз), пропонується дообстеження (клінічне, ультразвукове, денситометричне, радіоімунологічне, імунологічне, біохімічне, молекулярно-генетичне) та лікування в міжрегіональному медико-генетичному центрі або в обласному дитячому стаціонарі. Для профілактики та медикаментозної корекції остеопенічного синдрому в дітей пропонується до терапії мембранопротекторами, антиоксидантами та ентеросорбентами додати препарати кальцію – кальцемін, кальцій Д₃ нікомед, кальціум вітрум.

Література

1. *Банадига Н. В.* Остеопороз чи остеопенія? / Н. В. Банадига // Здоров'я дитини. – 2007. – № 6 (9). – С. 31–35.
2. *Барська Л. Я.* Особливості ранньої діагностики та корекції остеопенічних порушень у дітей із хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту / Л. Я. Барська // Здоров'я ребенка. – 2008. – № 3 (12). – С. 11–15.
3. *Бирюкова Е. В.* Остеопороз: точка зрення ендокринолога / Е. В. Бирюкова // Фарматека. – 2012. – № 1–12. – С. 32–39.
4. *Гирш Я. В.* Оценка эффективности использования препарата Кальций-D3 Никомед при поражении костной ткани у детей с сахарным диабетом 1-го типа / Я. В. Гирш // Педиатрия. – 2004. – № 5. – С. 78–81.
5. *Громова О. А.* Роль кальция и витамина D в профилактике остеопороза / О. А. Громова, Е. М. Гупало // Акушерство и гинекология. – 2009. – № 1. – С. 61–63.
6. *Калашніков А. В.* Вплив різних доз кальцію на мінеральний обмін в організмі / А. В. Калашніков, О. І. Рибачук, Л. І. Апуховська // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2001. – № 4. – С. 257–259.
7. *Кальцій, еволюція його препаратів та оптимізація дозування у здорових дітей молодшого шкільного віку для профілактики порушень кальцієвого гомеостазу / Л. В. Квашніна, Л. І. Апуховська, В. П. Родіонов [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. – 2004. – № 4. – С. 31–35.*
8. *Капустина Т. Ю.* Состояние минеральной плотности костной ткани у пациентов с муковисцидозом / Т. Ю. Капустина, Н. И. Капранов // Педиатрия. – 2008. – Т. 87, № 5. – С. 39–41.
9. *Критерии безопасности применения препаратов кальция для профилактики остеопении у подростков / Н. А. Коровина, Т. М. Творогова, Л. П. Гаврюшова, А. С. Воробьева // Педиатрия. – 2006. – № 5. – С. 81–86.*
10. *Лесняк О. М.* Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации / О. М. Лесняк, Л. И. Беневоленская. – 2-е изд. – Москва : ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 272 с.
11. *Мкртумян А. М.* Бисфосфонаты в терапии остеопороза / А. М. Мкртумян, Е. В. Бирюкова // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54, № 3. – С. 51–54.

12. Михайлов Е. Е. Эпидемиология остеопороза и переломов : руководство по остеопорозу / Е. Е. Михайлов, Л. И. Беневоленская. – Москва : БИНОМ, 2003. – С. 10–53.
13. Олійник О. Б. Корекція порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини у жінок з тиреотоксикозом препаратами кальцію та алендронові кислоти / О. Б. Олійник, В. В. Поворознюк // Проблеми остеології. – 2011. – Т. 14, № 4. – С. 34–41.
14. Паньків І. В. Вплив функціонального стану щитоподібної залози на мінеральну щільність кісткової тканини / І. В. Паньків // Травма. – 2015. – Т. 16, № 6. – С. 39–42.
15. Поворознюк В. В. Остеопороз – «мовчазна» епідемія / В. В. Поворознюк, Н. В. Григорєва, Т. Ф. Татарчук // Здоров'я України. – 2006. – № 4. – С. 61.
16. Скрипникова І. А. Современные подходы к профилактике остеопороза / И. А. Скрипникова // Современная медицина. – 2006. – № 11. – С. 12–14.
17. Сміян І. С. Застосування препаратів Відеїн-3 та кальциміну для лікування та профілактики остеопенічного синдрому у дітей із затримкою росту різного генезу / І. С. Сміян, Н. Ю. Щербатюк // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2009. – № 1. – С. 42–44.
18. Сміян І. С. Принципи діагностики та лікування остеопорозу у дітей з цукровим діабетом / І. С. Сміян, І. Є. Сахарова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2009. – № 7. – С. 16–19.
19. Структурно-функціональний стан кісткової тканини, антропометричні показники та біологічний вік у хлопчиків північного району Донецької області / В. В. Поворознюк, Ф. В. Климовицький, Н. І. Балацька, Вас. В. Поворознюк // Травма. – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 5–12.
20. Царегородцева Л. В. Современные взгляды на проблему рахита у детей / Л. В. Царегородцева // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 6. – С. 102–106.
21. Чумакова О. В. Остеопения: современные подходы к фармакологической коррекции / О. В. Чумакова, Н. Н. Картамышева // Педиатрия. – 2004. – № 5. – С. 81–87.
22. Щеплягина Л. А. Кальций и развитие кости / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // Российский педиатрический журнал. – 2002. – № 2. – С. 34–36.
23. Alendronate produces greater effects than raloxifene on bone density and bone turnover in postmenopausal women with low bone density: results of EFFECT (Efficacy of FOSAMAX versus EVISTA Comparison Trial) International / P. N. Sambrook, P. Geusens, C. Ribot [et al.] // J. Intern. Med. – 2004. – Vol. 255. – P. 503–511.
24. Cummings S. R. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures / S. R. Cummings, L. J. Melton // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 1761–1767.
25. Influence of the in vivo calcium status on cellular calcium homeostasis and the level of the calcium-binding protein calreticulin in rat hepatocytes / G. Mailhot, J. L. Petit, C. Demers, H. Gascon-Barre] // Endocrinology. – 2000. – Vol. 141. – P. 891–900.
26. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis / C. H. Chesnut, A. Skag, C. Christiansen [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 2004. – Vol. 19. – P. 1241–1249.
27. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials / H. A. Bischoff-Ferrari, W. C. Willett, J. B. Wong [et al.] // JAMA. – 2005. – Vol. 293. – P. 2257–2264.
28. Gorka J. Metabolic and clinical consequences of hyperthyroidism on bone density / J. Gorka, R. M. Taylor-Gjevre, T. Arnason // Int. J. Endocrinol. – 2013. – Vol. 293. – P. 638.
29. Harinarayan C. V. Thyroid bone disease / C. V. Harinarayan // Indian. J. Med. Res. – 2012. – Vol. 135 (1). – P. 9–11.
30. Kanis J. A. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women / J. A. Kanis, E. V. McCloskey, H. Johansson // Osteoporos Int. – 2013. – Vol. 24 (1). – P. 23–57.
31. Parathyroid hormone and teriparatide for the treatment of osteoporosis: a review of the evidence and suggested guidelines for its use / A. B. Hodsman, D. C. Bauer, D. W. Dempster [et al.] // Endocr. Rev. – 2005. – Vol. 26. – P. 688–703.
32. Peacock M. Calcium metabolism in health and disease / M. Peacock // CJAS. – 2010. – Vol. 5. – P. 525–530.
33. Simmons J. Advances in the diagnosis and treatment of osteoporosis / J. Simmons, P. Zeitler, J. Steelman // Adv. Pediat. – 2007. – Vol. 54. – P. 85–114.
34. The efficacy and tolerability of risedronate once a week for the treatment of postmenopausal osteoporosis / J. P. Brown, D. L. Kendler, M. R. McClung [et al.] // Calcif. Tiss. Int. – 2002. – Vol. 71. – P. 103–111.
35. Therapeutic equivalence of alendronate 70 mg once weekly and alendronate 10 mg in the treatment of osteoporosis / T. Schnitzer, H. G. Bone, S. Crepaldi [et al.] // Aging Clin. Exp. Res. – 2000. – Vol. 12. – P. 1–12.
36. Treatment with once-weekly alendronate 70 mg compared with once-weekly risedronate 35mg in women postmenopausal osteoporosis: a randomized double-blind study / C. J. Rosen, M. C. Hochberg, S. L. Bonnick [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 2005. – Vol. 20. – P. 141–151.
37. Trivedi D. Effect of four monthly oral vitamin D3 (cholecalciferol) supplementation on fractures and mortality in men and women living in the community: randomized double blind controlled trial / D. Trivedi, R. Doll, K. Khaw // BMJ. – 2003. – Vol. 326. – P. 469–475.

38. *Tuchender D.* The influence of thyroid dysfunction on bone metabolism density / *D. Tuchender, M. Bolanovski* // *Thyroid Res.* – 2014. – Vol. 7. – P. 12.
39. *Williams J. R.* Thyroid hormone actions in cartilage and bone / *J. R. Williams* // *Eur. Thyroid J.* – 2013. – Vol. 2 (1). – P. 3–13.

Дата надходження рукопису до редакції: 02.03.2016 р.

**Актуальные вопросы лечения и профилактики
остеопенического синдрома у детей
(обзор литературы)**

*Н.Р. Кеч^{1,2}, О.З. Гнатейко^{1,2}, Е.Л. Лычковская²,
Н.С. Лукьяненко^{1,2}, И.Ю. Кулачковская²*

¹ГУ «Институт наследственной патологии»
НАМН Украины, г. Львов, Украина

²Львовский национальный медицинский университет
имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

Обзор литературы посвящен актуальной проблеме современной педиатрии – остеопеническому синдрому у детей, который проявляется в виде остеопении и остеопороза. Отображены современные взгляды на лечение и профилактику этой патологии у детей различного возраста и взрослых, предложены практические рекомендации с целью улучшения возможности превентивного и терапевтического влияния на такое социально значимое заболевание, как остеопенический синдром у детей, в учреждениях первичной медико-санитарной помощи.

Ключевые слова: дети, остеопенический синдром, лечение, профилактика.

**Current issues of treatment and prevention
of osteopenic syndrome in children
(literature review)**

*N.R. Kech^{1,2}, O.Z. Gnateyko^{1,2}, O.L. Lychkovska²,
N.S. Lukyanenko^{1,2}, I.Yu. Kulachkovska²*

¹SI «Hereditary Pathology» NAMS of Ukraine, Lviv, Ukraine
²Lviv National Medical University by Danylo Halatsky,
Lviv, Ukraine

Literature review is devoted to actual problem of modern pediatrics – osteopenic syndrome in children, which is manifested by osteopenia and osteoporosis. The article deals with the modern views on the treatment and prevention of this pathology in children of all ages and adults. Practical recommendations to improve the possibilities of preventive and therapeutic effects on such socially significant disease as osteopenic syndrome in children in the institutions of primary health care are suggested.

Key words: children, osteopenic syndrome, treatment, prevention.

Відомості про авторів

Кеч Наталія Романівна – провідний науковий співробітник Інституту спадкової патології НАМН України, д.мед.н., проф. кафедри пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна.

Гнатейко Олег-Роман Зиновійович – директор Інституту спадкової патології НАМН України, д.мед.н., проф. кафедри пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна.

Личковська Олена Львівна – д.мед.н., проф., в.о. зав. кафедри пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна.

Лук'яненко Наталія Сергіївна – завідувач відділення Інституту спадкової патології НАМН України; д.мед.н., проф. кафедри пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна.

Кулачковська Ірина Юріївна – к.мед.н., доц. кафедри пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна.