

УДК 616.71-007.234-053.6:616.728.3

ШЕВЧЕНКО Н.С.

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», м. Харків

СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ, МЕТАБОЛІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ В ПАТОГЕНЕЗІ ОСТЕОАРТРОЗУ В ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ

Резюме. З метою попередження прогресування патологічних змін у суглобах у підлітків із остеоартрозом було вивчено стан кісткової тканини при початкових проявах захворювання і проаналізовано її взаємозв'язки з біохімічними, імунологічними та генетичними показниками. Структурно-функціональний стан кісткової тканини було досліджено за допомогою ультразвукової денситометрії у 51 підлітка (31 дівчина і 20 юнаків) віком 12–14 років (33,3 %) і 15–18 років (67,7 %) із встановленим діагнозом ініціальної стадії остеоартрозу колінних суглобів. Вивчено імунологічні (клітинний та гуморальний імунітет, уміст цитокінів), біохімічні (глікозаміноглікани і хондроїтинсульфати крові, уронові кислоти сечі, екскреція оксипроліну, активність кислої та лужної фосфатаз, колагенази, еластази, інгібіторів еластази, вміст кальцію, фосфору, магнію) та генетичні (частота спонтанних хромосомних аберацій) параметри.

Виявлено значну частоту остеопенії (60,7%), переважно першого ступеня, в осіб жіночої статі віком до 14 років при формуванні остеоартрозу на тлі реактивного артриту, зниженні висоти суглобового хряща і наявності синовіту. Аналіз взаємозв'язків показника Z-score з біохімічними та імунологічними параметрами, а також із рівнем хромосомних аберацій показав вірогідний вплив змін у різноманітних системах гомеостазу на стан кісткової тканини у підлітків із остеоартрозом.

Ключові слова: остеоартроз, підлітки, остеопенічний синдром.

Вступ

Відомо, що найбільш частою патологією в структурі уражень суглобів є остеоартроз (ОА), який являє собою серйозну медичну проблему. Згідно з сучасними даними, це захворювання має складний, багатокомпонентний механізм розвитку і характеризується неухильно прогресуючим перебігом із виникненням необоротних змін у суглобах.

Наприкінці двадцятого сторіччя, враховуючи результати численних досліджень складного патогенезу захворювання, вчені та клініцисти стали розцінювати ОА не стільки як дегенеративний, а більшою мірою як дистрофічний процес [1, 2]. Проведені дослідження встановили, що формування ОА відбувається вже в підлітковому віці, а розвиток патології у більшості випадків має вторинний характер [3, 4]. Причинами, що призводять до початку розвитку змін суглобових структур, є сполучнотканинна дисплазія, запальні ураження суглобів, порушення обміну речовин і гормонального фону, спадкова схильність, високі фізичні навантажен-

ня, травми, надмірна маса тіла, тривале статичне напруження, порушення постави і ходи та інше. Немаловажним у розвитку захворювання є стан кісткової тканини як структури, що обумовлює макроанатомічні зіставлення суглобів і забезпечує живлення хряща.

З позицій сучасної остеології кістка вивчається як орган опорно-рухового апарату, що постійно відновлюється. Процес перебудови кісткової тканини триває під контролем цілого ряду системних (гормони, вітамін D) і локальних (цитокіни, фактори росту, різноманітні біологічно активні протеїни та ін.) факторів, що в сукупності становлять складну систему взаємодії [5–8]. Додатково на регуляцію процесів кісткового ремоделювання впливає і виникнення патологічних станів людини, зокрема ревматичних захворювань (РЗ).

© Шевченко Н.С., 2013

© «Здоров'я дитини», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

У попередні десятиріччя вивчався стан кісткової тканини у дітей та підлітків із системними захворюваннями сполучної тканини (системний червоний вовчак, дерматоміозит, склеродермія) і ювенільним ревматоїдним артритом. Було доведено, що остеопенія — не тільки ускладнення протизапальної та імуносупресивної терапії глюкокортикоїдами, але й частина системного запального процесу [9–13]. Крім того, порушення структурно-функціонального стану кісток у дитячому віці є елементом патології всієї сполучної тканини при диспластичних ураженнях [14, 15].

Однак у доступній літературі ми не знайшли даних про наявність остеопенічного синдрому в дітей при артропатіях незапальної природи. Тому з метою попередження прогресування ОА у даної категорії хворих було вивчено стан кісткової тканини при початкових проявах захворювання і проаналізовано її взаємозв'язки з біохімічними, імунологічними та генетичними показниками.

Матеріал і методи

Структурно-функціональний стан кісткової тканини було досліджено у 51 підлітка (31 дівчина (60,8 %) і 20 юнаків (39,2 %)) віком 12–14 років (33,3 %) та 15–18 років (67,7 %) із встановленим діагнозом ініціальної стадії ОА колінних суглобів. Для встановлення діагнозу ОА керувалися сучасною Міжнародною класифікацією РЗ та протоколами діагностики та лікування РЗ, затвердженими Асоціацією ревматологів України. В усіх хворих вивчалася клінічна симптоматика з детальною оцінкою опорно-рухового апарату, що включала огляд, пальпацію суглобів, рентгенологічне та ультразвукове дослідження (УЗД). Бралися до уваги фактори ризику розвитку ОА: у 22 (43,1 %) осіб виявився синдром гіпермобільності суглобів (ГМС), у 17 (33,3 %) були вказівки на перенесений у минулому, більше ніж за три роки до обстеження, реактивний артрит (РеА) різної етіології. Вивчення стану кісткової тканини проводилося за допомогою ультразвукової денситометрії п'яtkової кістки на апараті Sonos-2000. Діагностика остеопенії здійснювалася відповідно до міжнародних стандартів ВООЗ з урахуванням значення показника Z-score: перший ступінь визначався при зменшенні показника до 1,0–1,5 SD (сигмальних відхилень), другий ступінь — до 1,5–2,0 SD, третій ступінь — до 2,0–2,5 SD. Оцінка структурно-функціонального стану кісткової тканини проводилася з урахуванням номограм показників у дітей Харківського регіону. Для уточнення ролі окремих ланок патогенезу ОА вивчалися результати імунологічних (імунорегуляторні субпопуляції лімфоцитів: CD³⁺, CD⁴⁺, CD⁸⁺, CD²²⁺; циркулюючі імунні комплекси (ЦІК); імуноглобуліни (Іг): А, М, G; комплекс, цитокіни: ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП-α); біохімічних (глікозаміноглікани (ГАГ) крові та уронові кислоти (УК) сечі, хондроїтинсульфати (ХС), оксипролін (ОП), кисла (КФ) і лужна (ЛФ) фосфатаза, колагеназа, еластаза, інгібітори еластази, вміст кальцію,

фосфору, магнію), генетичних (частота спонтанних хромосомних аберацій (ХА)) методів дослідження за уніфікованими методиками.

Результати та обговорення

Аналіз клінічної симптоматики ОА у підлітків дозволив визначити характерні для даного віку ознаки захворювання [16]. Провідним клінічним проявом є больовий синдром, що характеризується щоденними артралгіями (47,1 %), частіше ввечері (64,7 %), які посилюються після фізичного навантаження (94,1 %) і при перших рухах після стану спокою (88,2 %). До основних ознак належать метеозалежність (64,7 %), сезонність (39,2 %), тугорухливість після стану спокою (50,9 %). У більшості пацієнтів має місце хрускіт у суглобах різного ступеня вираженості (96,1 %).

В обстежених підлітків виявляються типові для ОА рентгенологічні зміни. Найбільш частими серед них є загострення і подовження міжвиросткових підвищень великогомілкових кісток (80,4 %) та звуження суглобових щілин (68,6 %).

Оцінку стану суглобових структур проводили за допомогою УЗД. Встановлено недостатність ультразвукової товщини суглобового хряща (64,7 %), частіше це спостерігається у підлітків із ГМС (78,4 % проти 47,1 % дітей з РеА в анамнезі, $p < 0,01$); зміни в структурі хряща, його прозорості та цілісності (41,2 %), переважно у хворих після РеА (52,9 % проти 31,4 %, $p < 0,05$); звуження суглобової щілини, її нерівномірність (58,8 %). Ультразвуковим відображенням залучення до патологічного процесу кісткової тканини є збільшення ехогенності субхондрального шару, його нерівномірне потовщення (47,1 %). Ознаки синовіту на момент обстеження виявляються у 29,4 % підлітків, вказуючи на розвиток запальної реакції і підтверджуючи її роль у патогенезі захворювання. При зіставленні ультразвукової та клінічної картини ОА виявлено, що виражений больовий синдром не завжди супроводжується наявністю синовіту; в основному це пов'язано з порушенням цілісності хряща, появою в його структурі гіперехогенних включень і змінами субхондрального шару кісток.

Вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини в підлітків із ОА виявило значну частоту остеопенії — 60,7 %. Вірогідно частіше вона зустрічається в осіб жіночої статі (74,2 % проти 40,0 % у юнаків; $p < 0,01$) віком до 14 років (76,5 % проти 52,9 % у хворих старше 15 років; $p < 0,01$), переважно у випадках, коли ОА формується на тлі перенесеного в анамнезі РеА, ніж на тлі ГМС (82,3 % проти 45,4 %; $p < 0,05$). Остеопенія у більшості пацієнтів відповідає першому ступеню згідно з визначенням ВООЗ (62,7 %). У частини хворих ($n = 4$; 7,8 %) остеопенічний синдром значно виражений і досягає третього ступеня. Такі показники отримано тільки у хворих, які перенесли в минулому РеА. При порівнянні результатів інструментального обстеження не виявлено залежності рентгенологічних

ознак захворювання від показників стану кісткової тканини. Серед ультразвукових параметрів ОА існує взаємозв'язок між зниженням висоти суглобового хряща і наявністю остеопенії. Вірогідно частіше даний ультразвуковий показник зустрічається в групі хворих зі зниженою кістковою масою (64,5 % проти 50,0 %; $p < 0,05$). У групі підлітків із наявністю вторинного синовіту за даними УЗД остеопенічний синдром зустрічається в 1,5 раза частіше, ніж при його відсутності (35,5 % проти 20,0 %; $p < 0,05$).

Ураховуючи вплив клініко-інструментальних особливостей суглобового синдрому на стан кісткової тканини, нами проведений аналіз взаємозв'язків показника Z-score, що отриманий під час проведення денситометрії, з параметрами біохімічного та імунологічного гомеостазу, а також рівнем ХА у підлітків із ОА.

Встановлено, що в них на відміну від здорових однолітків при формуванні захворювання спостерігаються порушення метаболізму протеогліканів та колагену (табл. 1), які проявляються перерозподілом фракцій ГАГ із дефіцитом їх умісту в сироватці крові та зниженням рівня екскреції УК, підвищенням виведення ОП та одночасним збільшенням активності колагенази крові. Відзначається зниження активності еластази та підвищення вмісту фосфору крові зі зменшенням його добової екскреції.

Формування ОА в підлітків відбувається за участю імунозапального компонента (табл. 2). Виявлено депресію Т- та активацію В-ланки імунітету зі зниженням CD^{3+} та CD^{8+} і підвищенням CD^{22+} , умісту ЦІК, імуноглобулінів А і G, що відбувається на тлі гіперпродукції прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α).

Дослідження спонтанного мутагенезу показало, що рівень аберацій у пробандів із ОА становить 6,1 %, що в 3 рази перевищує рівень ХА у підлітків контрольної групи (1,84 %, $p < 0,001$). Має місце більша поширеність парних фрагментів, передчасного розходження центромер і поліплоїдних клітин.

На основі покрокової лінійної множинної регресії було встановлено, що значення Z-score обумовлене цілим рядом перемінних (табл. 3). Найбільший вплив на його зниження здійснюють рівні ГАГ — загальних, першої та другої фракції (відповідно коефіцієнт регресії дорівнює 3,64; -3,18 та -2,75). Інші фактори мають достатньо низькі коефіцієнти, але їх спільна системна взаємодія виявляється високо значущою (сукупний показник вірогідності Р дорівнює 0,0002). Це доводить, що кісткова тканина в умовах формування захворювання дистрофічної природи на тлі як диспластичних, так і запальних станів є активним учасником розвитку процесу, а її структурно-функціональний стан відображає сукупність патологічних змін у різноманітних системах гомеостазу. Саме поєднання порушень сполучнотканинного метаболізму, імунного статусу та хромосомної стабільності створюють патогенетичний ланцюг, що уражає кісткову тканину, формуючи, в свою чергу, ще одну ланку загального патологічного процесу.

Висновки

У підлітковому віці ОА формується на тлі змін сполучної тканини, в тому числі кісткової, системи імунітету, генетичного апарату, що характеризує зрив компенсаторних можливостей і сприяє подальшому розвитку захворювання. Тому до терапев-

Таблиця 1. Показники сполучнотканинного метаболізму в підлітків із остеоартрозом ($M \pm m$)

Показники	Загальна група хворих	Здорові підлітки
Кальцій крові, ммоль/л	2,4 \pm 0,0	2,6 \pm 0,2
Фосфор крові, ммоль/л	1,6 \pm 0,0*	1,4 \pm 0,1
Магній крові, ммоль/л	1,3 \pm 0,0	1,5 \pm 0,2
ЛФ, од/л	59,4 \pm 10,4*	92,2 \pm 25,3
КФ, од/л	4,1 \pm 0,2	5,0 \pm 0,5
ХС, г/л	0,1 \pm 0,0	0,1 \pm 0,0
ГАГ заг., од.	9,5 \pm 0,1*	10,3 \pm 0,1
ГАГ, I фракція, од.	6,7 \pm 0,1*	7,2 \pm 0,1
ГАГ, II фракція, од.	1,7 \pm 0,1	2,0 \pm 1,2
ГАГ, III фракція, од.	1,3 \pm 0,0	1,2 \pm 0,3
ОП сечі, мг/добу	61,1 \pm 3,2*	48,8 \pm 10,3
УК, мг/добу	4,5 \pm 0,2*	7,1 \pm 3,7
Кальцій сечі, мг/добу	200,1 \pm 7,7	168,0 \pm 28,1
Фосфор сечі, г/добу	1,4 \pm 0,7*	0,7 \pm 0,1
Колагеназа, мкмоль/л/хв	21,2 \pm 1,1*	8,3 \pm 0,7
Еластаза, мкмоль/л/хв	38,5 \pm 1,6*	42,2 \pm 4,3
Інгібітори еластази, мкмоль/л/хв	0,3 \pm 0,0	0,3 \pm 0,1

Примітка: * — $pt < 0,05$ — відмінності між показниками у загальній групі хворих і здорових підлітків.

тичних заходів необхідно включати не тільки препарати хондропротекторної та протизапальної дії, але й остеотропні (препарати магнію, кальцію, вітаміну D₃) та стабілізуючі геном (препарати фолієвої кислоти) засоби.

Список літератури

1. Коваленко В.М. Остеоартроз. Практична настанова / В.М. Коваленко, О.П. Борткевич. — К.: Моріон, 2010. — 608 с.
2. Нові аспекти патогенезу остеоартрозу та шляхи корекції / Н.М. Шуба та ін. // Укр. ревматол. журн. — 2012. — № 47(1). — С. 51-58.

3. Лебець І.С. Механізми формування остеоартрозу в підлітків / І.С. Лебець, Н.С. Шевченко, О.В. Матвієнко та ін. // Укр. ревматол. журн. — 2007. — № 4. — С. 3-6.

4. Провідні механізми формування остеоартрозу в підлітків та обґрунтування їх лікування / І.С. Лебець, Н.С. Шевченко, О.В. Матвієнко та ін. // Современная педиатрия. — 2008. — № 2. — С. 130-134.

5. Immunomodulatory and anti-inflammatory effects of chondroitin sulphate / P. Du Souich et al. // J. Cell. Mol. Med. — 2009. — № 13(8A). — P. 1451-1463.

6. Antioxidant, antiinflammatory and neuroprotective actions of chondroitin sulfate and proteoglycans / J. Egea et al. // Osteoarthritis Cartilage. — 2010. — № 18 (Suppl. 1). — P. 24-27.

7. CartiLaps: A novel marker of Cartilage Degradation. The influence of age, gender, menopause, hormone replacement therapy

Таблиця 2. Показники імунного статусу в підлітків із остеоартрозом (M ± m)

Показники	Загальна група хворих	Здорові підлітки
CD ³⁺ , %	47,6 ± 1,3*	61,1 ± 1,0
CD ⁴⁺ , %	34,8 ± 0,8	37,0 ± 0,8
CD ⁸⁺ , %	10,6 ± 0,5*	23,1 ± 0,6
CD ²²⁺ , %	23,3 ± 0,4*	19,7 ± 0,7
ФЧ, %	61,9 ± 1,2*	48,8 ± 2,1
ФІ, абс.	5,2 ± 0,5*	4,1 ± 0,2
НСТ сп., %	23,0 ± 0,7*	14,2 ± 0,9
НСТ інд., %	32,0 ± 0,9	21,7 ± 1,0
Ig A, г/л	2,4 ± 0,2*	1,9 ± 0,1
Ig M, г/л	1,5 ± 0,1	1,2 ± 0,1
Ig G, г/л	13,2 ± 0,5*	11,9 ± 0,5
ЦІК, г/л	1,1 ± 0,07	1,1 ± 0,1
Комплемент, ум.од.	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1
ІЛ-1β, пг/мл	3,3 ± 0,2*	1,8 ± 0,3
ІЛ-6, пг/мл	2,9 ± 0,4*	3,9 ± 0,6
ФНП-α, пг/мл	5,4 ± 0,7*	3,4 ± 0,4

Примітка: * — $p < 0,05$ — відмінності між показниками у загальній групі хворих і здорових підлітків.

Таблиця 3. Фактори, що впливають на показники мінеральної щільності кісткової тканини в підлітків із початковими стадіями остеоартрозу

Модель	Нестандартизовані коефіцієнти		P
	Коефіцієнт регресії	Стандартна помилка	
Константа	-13,85	0,10	0,0001
ФІ	0,69	0,01	0,0001
ФЧ	0,11	0,00	0,0001
НСТ інд.	-0,12	0,00	0,0001
ІЛ-1β	-0,05	0,00	0,0003
ФНП-α	0,01	0,00	0,0047
ГАГ заг.	3,64	0,02	0,0000
ГАГ, I фракція	-3,18	0,02	0,0000
ГАГ, II фракція	-2,75	0,03	0,0001
Колагеназа	-0,04	0,00	0,0004
Інгібітори еластази	0,79	0,11	0,0179
ЛФ	-0,21	0,00	0,0001
КФ	0,59	0,00	0,0002
Кальцій сечі	0,01	0,00	0,0001
Частота ХА	-0,58	0,00	0,0000

Примітка: залежна змінна — показник Z-score кісткової тканини, R² = 99,8 %.

and bone mass index / U. Mouritzen et al. // *Annals. Rheum. Dis.* — 2003. — № 62. — P. 332-336.

8. Proteinase-activated receptor (PAR)-2 activation impacts bone resorptive properties of human osteoarthritic subchondral bone osteoblasts / N. Amiable et al. // *Bone.* — 2009. — № 44. — P. 1143-1150.

9. Шевченко Н.С., Костюрина Г.Н. Частота и характер остеопении у подростков с системной красной волчанкой // *Детская ревматология.* — 1997. — № 3. — С. 10-16.

10. Шевченко Н.С. Характеристика остеопороза у детей и подростков с диффузными заболеваниями соединительной ткани // *Проблемы остеологии.* — 1998. — № 1. — С. 30-35.

11. Шевченко Н.С. Остеопения у детей та підлітків, хворих на склеродермію // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 1999. — № 1. — С. 12-15.

12. Костюрина Г.М., Шевченко Н.С. Особенности проявляе остеопенического синдрома у дітей та підлітків з різними формами ревматоїдного артриту // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* — 1999. — № 2. — С. 23-27.

13. Марушко Т.В. Лечение остеопенического синдрома при ревматоидном артрите у детей // *Современная педиатрия.* — 2004. — № 4. — С. 101-103.

14. Поворознюк В.В., Фролова Т.В. Особливості фізичного розвитку та структурно-функціонального стану кісткової тканини хлопчиків, які проживають у м. Харкові та Харківській області // *Укр. морф. альманах.* — 2005. — № 2. — С. 66-69.

15. Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Синяєва І.Р. Особливості накопичення піку кісткової маси у дітей і підлітків із різними формами соматотипу // *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології.* — 2008. — № 2. — С. 22-25.

16. Лебець І.С., Шевченко Н.С., Матвієнко О.В. Особливості суглобового синдрому в підлітків із початковими ознаками остеоартрозу // *Проблемы остеологии.* — 2008. — № 1-2. — С. 47-49.

Отримано 30.05.13 □

Шевченко Н.С.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков
Национальной академии медицинских наук Украины»,
г. Харьков

СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТЕОАРТРОЗА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Резюме. С целью предупреждения прогрессирования патологических изменений в суставах у подростков с остеоартрозом было изучено состояние костной ткани при начальных проявлениях заболевания и проанализированы ее взаимосвязи с биохимическими, иммунологическими и генетическими показателями. Структурно-функциональное состояние костной ткани было исследовано с помощью ультразвуковой денситометрии у 51 подростка (31 девушка и 20 юношей) в возрасте 12–14 лет (33,3 %) и 15–18 лет (67,7 %) с установленным диагнозом инициальной стадии остеоартроза коленных суставов. Изучены иммунологические (клеточный и гуморальный иммунитет, содержание цитокинов), биохимические (гликозаминогликианы и хондроитинсульфаты крови, уронные кислоты мочи, экскреция оксипролина, активность кислой и щелочной фосфатаз, коллагеназы, эластазы, ингибиторов эластазы, содержание кальция, фосфора, магния) и генетические (частота спонтанных хромосомных aberrаций) параметры. Выявлена значительная частота остеопении (60,7 %), преимущественно первой степени, у лиц женского пола в возрасте до 14 лет при формировании остеоартроза на фоне реактивного артрита, снижении высоты суставного хряща и наличии синовита. Анализ взаимосвязей показателя Z-score с биохимическими и иммунологическими параметрами, а также с уровнем хромосомных aberrаций показал достоверное влияние изменений в различных системах гомеостаза на состояние костной ткани у подростков с остеоартрозом.

Ключевые слова: остеоартроз, подростки, остеопенический синдром.

Shevchenko N.S.

State Institution «Institute of Children and Adolescents Health Care of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»,
Kharkiv, Ukraine

STATE OF BONE HEALTH, METABOLIC AND IMMUNOLOGICAL ABNORMALITIES IN THE PATHOGENESIS OF OSTEOARTHRITIS IN ADOLESCENCE

Summary. In order to prevent the progression of pathological changes in the joints of adolescents with osteoarthritis we studied state of bone tissue at the initial manifestations of the disease and analyzed its relationship with biochemical, immunological and genetic characteristics. Structural and functional state of bone tissue was examined using ultrasound densitometry in 51 adolescents (31 female and 20 males) aged 12–14 years (33.3 %) and 15–18 years (67.7 %) with established diagnosis of initial stage of osteoarthritis of the knee. We have studied immunological (cellular and humoral immunity, cytokine content), biochemical (glycosaminoglycans and chondroitin sulfates in blood, uronic acid in urine, hydroxyproline excretion, the activity of acidic and alkaline phosphatase, collagenase, elastase, elastase inhibitors, content of calcium, phosphorus, magnesium) and genetic (incidence of spontaneous chromosomal aberrations) parameters. There has been revealed a significant incidence of osteopenia (60.7 %), mainly of first degree, in females under the age of 14 years in the formation of osteoarthritis on the background of reactive arthritis, reducing the height of the articular cartilage and the presence of synovitis. Analysis of the correlation of Z-score with biochemical and immunological parameters, as well as with the level of chromosomal aberrations showed a significant effect of changes in various systems of homeostasis on state of bone tissue in adolescents with osteoarthritis.

Key words: osteoarthritis, adolescents, osteopenic syndrome.