

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.71–007.234–053.6–084

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ДОСЯГНЕННЯ ПІКУ КІСТКОВОЇ МАСИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ, ЯК ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ОСТЕОПОРОЗУ

Г. В. Бекетова, В. В. Поворознюк, Ю. В. Сиваченко

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ

Вступ. Остеопороз є найрозповсюдженішим захворюванням опорно-рухового апарату, що завдає значних соціально-економічних втрат та супроводжується високою летальністю. На сьогодні основною стратегією з профілактики даного захворювання є досягнення оптимального піку кісткової маси в підлітковому віці.

Мета. Аналіз сучасних публікацій зарубіжної і вітчизняної літератури, для узагальнення інформації щодо основних факторів, які забезпечать максимальні показники кісткової маси в підлітковому віці.

Результати. Проведено огляд і аналіз публікацій, присвячених основним чинникам, які мають вирішальне значення для досягнення максимально високого піку кісткової маси і розвитку здорових кісток в дитячому і підлітковому віці, як запоруки ефективної профілактики остеопорозу в старшому віці.

Висновки. 60–80 % кісткової маси визначається генетично, але недостатній вміст кальцію та вітаміну Д в харчовому раціоні, а також зниження фізичної активності можуть суттєво впливати на стан кісток.

Ключові слова: остеопороз, пік кісткової маси, кальцій, вітамін Д, діти, підлітки.

Вступ. За визначенням ВООЗ, остеопороз — це системне захворювання скелету, яке характеризується зменшенням кісткової маси (КМ) і, як наслідок, підвищеною крихкістю кісток з високим ризиком виникнення переломів. На сьогодні, за

даними експертів, захворювання набуло характеру пандемії. Передбачається, що до 2020 року половина населення Землі старше 50 років складатиме групу ризику по розвитку остеопоротичних переломів. Остеопороз завдає величезних людських втрат, поступаючись, серед причин летальності, хворобам серцево-судинної системи і новоутворенням. 20 % пацієнтів з переломом шийки стегна або хребта помирають протягом року, а кожен другий не може пересуватись без сторонньої допомоги [21].

Ще донедавна вважалось, що підвищена крихкість кісток, у людей похилого віку це неминуча частина старіння, але на сьогодні достовірно відомо, що витоки даного патологічного стану починаються в дитинстві [21, 26]. Саме тому, за визначенням Charles Dent (1973) остеопороз розглядається як педіатричне захворювання з геріатричними наслідками.

Мета. Аналіз сучасних публікацій зарубіжної і вітчизняної літератури, для узагальнення інформації щодо основних факторів, які забезпечать максимальні показники кісткової маси.

Результати. Максимальне накопичення КМ є ключовим фактором, що визначатиме стан скелету людини протягом усього її життя. Численні дослідження показали, що чим вищий пік кісткової маси (ПКМ) досягається в молодому віці, тим більшу кількість КМ людина може «дозволити» собі втратити в старості, не отримуючи переломів, тобто без розвитку остеопорозу [6, 20].

ПКМ — це максимальна кількість кісткової тканини, яка накопичується в процесі формування скелету. Досягнення ПКМ означає реалізацію повного генетичного потенціалу кістки, а саме максимального розміру, маси та міцності, які не обмежені недостатньою кількістю поживних речовин або субоптимальними механічними навантаженнями [26].

В дитинстві КМ накопичується відносно повільно, периферичні кістки ростуть лише за рахунок збільшення зовнішнього діаметру, а їх мінеральний вміст знижений. З початком статевого дозрівання спостерігається активне накопичення КМ за рахунок не лише гормону росту, а й статевих гормонів. Ось чому, саме в підлітковому віці (під час статевого дозрівання) проявляються гендерні відмінності в розвитку скелету. Як на-

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

слідок, хлопці досягають вищої КМ і мінеральної щільності, але їх пікові значення набуваються у більш старшому віці [6, 26].

Точний час припинення накопичення КМ невідомий, за деякими оцінками, це відбувається вже у віці 20 років [6], інші ж дані свідчать про те, що кісткові мінерали все ще накопичуються і в третьому десятилітті життя [22].

У зв'язку з високою частотою виникнення переломів серед здорових дітей (до 18 років половина хлопців і третина дівчат мають перелом, а в п'ятій частини з них — два і більше практична медицина повинна бути направлена на оптимізацію досягнення більш високого ПКМ). Виникненню переломів сприяє той факт, що лінійний ріст кістки переважає над мінералізацією, яка затримується на 6–12 місяців [20].

Вважається, що 60–80 % величини ПКМ генетично обумовлені, решту становлять фактори навколишнього середовища й рівень статевих гормонів в період статевого дозрівання [26].

Статевий розвиток, без сумніву, є важливим фактором, що впливає на збільшення ПКМ. Його раннє настання, особливо у дівчат, корелює з вищими показниками мінеральної щільності (МЩ) КТ [8].

Вплив харчування на здоров'я кісток. Повноцінне харчування дітей і підлітків є основою для досягнення максимально високого ПКМ. Проте упродовж останніх двох десятиліть, в стані харчування дитячого населення України, відмічаються негативні тенденції, зумовлені погіршенням якості продуктів, порушенням режиму харчування та недостатністю певних видів нутрієнтів.

Доведено, що молочні продукти є основним джерелом кальцію для організму людини і на 70–80 % забезпечують його добову потребу [24]. Відомо, що багато кальцію містять зелені листові овочі, бобові, горіхи та деякі фортифіковані продукти (соки та збагачені кальцієм злакові), але лише з їх допомогою досить важко задовольнити добову потребу [21]. Широкомасштабними дослідженнями в США доведено, що лише 15 % дівчат підліткового віку споживають рекомендовану добову норму кальцію [5]. 15 % школярів вживають від 80 до 240 мл молока на добу. При цьому, серед підлітків збільшується частка вживання газованих напоїв, що корелює з переломами

зап'ястя і передпліччя, підвищує ризик повторних переломів, а також сприяє зниженню максимальної щільності (МЩ) КТ [19].

Крім того, досить часто діти та підлітки мають непереносимість лактози, що також обмежує вживання молока.

Даних, стосовно впливу вегетаріанства на КТ у дітей немає. В одному із досліджень, проведеному в США серед дорослих, не виявлено різниці в споживанні кальцію між вегетаріанцями і не вегетаріанцями та воно не вважається значимим фактором ризику остеопорозу [25].

Спосіб життя та його вплив на кісткову масу. Зловживання алкоголем призводить до зниження МЩКТ та підвищення ризику переломів у дорослих. Даних про вживання алкоголю підлітками і його вплив на досягнення ПКМ в доступних літературних джерелах є недостатньо. Низка авторів повідомляли, що споживання алкоголю було пов'язане з нижчою щільністю КТ [18], тоді як інші дослідники надали протилежні дані [10].

Незважаючи на численні докази того, що куріння має багато шкідливих наслідків для здоров'я, воно залишається поширеним серед підлітків та дорослих. Куріння може негативно впливати на стан кісток, особливо при зниженні фізичної активності [10], зменшенні споживання кальцію та вживанні алкоголю [18]. Методологічно ці припущення підтвердити досить складно, адже наслідки куріння неможливо відокремити від інших факторів способу життя і це значно утруднює тлумачення отриманих результатів.

Дослідження серед молодих військовослужбовців показують, що колишні курці мають менші показники МЩКТ в порівнянні з тими, які ніколи не палили [10]. Вказане, може свідчити, що паління в минулому має шкідливий вплив на формування КМ в подальшому. І якщо вплив куріння в підлітковому віці на здоров'я кісток незначний, то в подальшому житті він може збільшуватись.

Фізична активність та її вплив на КМ. Дані численних досліджень свідчать, що фізична активність у дитинстві є однією з найпотужніших профілактичних стратегій для підтримки здорового скелету в дорослому віці [26].

Фізична активність — це широке поняття, що включає все від легких щоденних вправ до більш активних зусиль, таких

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

як заняття спортом. Osteогенний потенціал певної фізичної активності обумовлений величиною прикладеного навантаження, швидкістю виконання, тривалістю та новим характером навантаження для кістки. Найвиразніший вплив на зростаючий скелет мають вправи, що характеризуються великою навантажувальною силою, яка застосовується з високою швидкістю. Це стрибки та, в меншій мірі, біг (Gunter K., Almstedt H.C., Janz K.F., 2012). Причому тривалість таких навантажень повинна бути протягом не менше 7 місяців. Також показано, що позитивний вплив фізичних навантажень на КМ в дитинстві зберігається і в молодому віці, а в моделях на тваринах позитивний вплив зберігався і в старості [12]. Проте, в період раннього дитинства до початку статевого дозрівання, позитивні ефекти фізичної активності є найвиразнішими [12].

На сьогодні немає достатньо даних щодо тривалості фізичних вправ для забезпечення оптимального стану скелету. Зокрема, рекомендується мати 40 хвилин кожного дня фізичну активність для досягнення суттєвого покращення структури та помірну сили стегнової кістки [16], тоді як результати інших досліджень вказують на те, що 10–15 хвилин стрибків (наприклад 100 стрибків із висоти 60 см) три рази на тиждень також можуть суттєво покращити структуру кісток [12].

Згідно теорії Frost H.M. (2003), форма і сила кістки змінюється відповідно до фізичних навантажень на неї. Збільшення м'язової сили під час росту, або у відповідь на збільшення навантаження впливає на масу, розмір та силу кісток і, навпаки [9]. Але перенесення механічних сигналів з скелетних м'язів на КТ відбувається за рахунок складних молекулярних та біохімічних механізмів, що залишаються на сьогодні недостатньо вивченими [11].

Остеоцити, які утворюють широко розгалужену систему відростків, є основними клітинами, які сприймають механічні навантаження на кістку і, в залежності від сили останніх, змінюють інтенсивність процесів ремоделювання. У разі відсутності навантаження остеоцити руйнуються шляхом апоптозу, що, в свою чергу, посилює активність остеокластів та запускає процеси резорбції кістки. При підвищенні навантажень апоптоз інгібується, посилюється диференціація остеобластів та зни-

жується активність остеокластів. Надмірне навантаження може стимулювати апоптоз остеоцитів, які, сприймаючи механічні навантаження, здатні посилювати секрецію факторів, що безпосередньо впливають на ремоделювання і підтримують позитивний баланс в КТ [7].

Вплив кальцію на стан КТ. Особливу роль у підтримці здоров'я скелету відіграє кальцій, оскільки забезпечує його міцність та ріст і сприяє досягненню ПКМ [3, 4].

В організмі людини міститься приблизно 1000 г кальцію, 99 % якого знаходиться в скелеті у вигляді малорозчинних кристалів гідроксиапатиту, а решта — в плазмі крові. Близько 1 % кальцію кісток це фосфатні солі, що підтримують рівень кальцію при зміні його концентрації в плазмі крові. В плазму кальцій надходить з їжі, або внаслідок резорбції КТ. Основними регуляторами обміну кальцію в організмі є паратгормон (ПТГ), кальцитріол і кальцитонін. В остеобластах і остеоцитах знаходяться рецептори ПТГ. При зв'язуванні ПТГ з рецепторами клітин-мішеней остеобласти секретують інсуліноподібний фактор росту-1 і цитокіни. Останні стимулюють виділення остеокластами лужної фосфатази та колагенази, які викликають розпад кісткового матриксу. І, як наслідок, кальцій мобілізується з КТ в кров'яне русло. Також ПТГ підтримує оптимальний рівень кальцію в крові шляхом його реабсорбції в дистальних канальцях нирок та індукування синтезу кальцитріолу, який сприяє засвоєнню цього макроелементу в кишківнику [1].

Важливим моментом є те, що фізіологічною активністю володіє тільки іонізований кальцій плазми крові, тому його концентрація підтримується на сталому рівні та ретельно контролюється гормональними механізмами. І, оскільки основна частина кальцію знаходиться в кістках, зміна його балансу пов'язана з процесами росту або резорбції скелету.

Хоча в деяких дослідженнях було продемонстровано позитивний вплив корекції кальцію у здорових дітей та підлітків на МЩКТ шийки стегнової кістки і поперекового відділу хребта [17], подальші дослідження не підтвердили цю гіпотезу. Приріст КМ відбувається лише при споживанні оптимальної кількості кальцію. При вживанні кальцію більше порогового значення, останній екскретується з сечею, що вказує на насичення

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ним КТ. Дослідники дійшли висновку, що з точки зору громадського здоров'я додаткове введення кальцію здоровим дітям навряд чи призведе до клінічно значущого зменшення ризику переломів. Для більшості дітей та підлітків основним завданням повинно бути створення здорової харчової поведінки зі збалансованим раціоном харчування, який включає вживання кальцію в рекомендованому обсязі протягом усього дитинства та підліткового віку [26].

Роль вітаміну Д в гомеостазі кістки. Нарівні з кальцієм, особлива увага в забезпеченні гомеостазу кістки, надається й вітаміну Д.

За даними Поворознюка В.В. (2014), серед дитячого населення України дефіцит вітаміну Д виявлено у 88,5 % обстежених, причому у 43,8 % зустрічалась його тяжка форма. Згідно даних Л. В. Квашніної (2011), у здорових дітей дошкільного віку середній рівень 25(ОН)Д становить 15,26 нг/л, що вказує на його дефіцит. Така ж тенденція спостерігається і в інших країнах світу. У результаті дефіциту вітаміну Д знижується всмоктування кальцію і фосфору в кишківнику, внаслідок чого підвищується рівень ПТГ та виникає вторинний гіперпаратиреоз, при якому рівень кальцію в сироватці крові знаходиться в межах норми за рахунок його мобілізації з КТ та підвищеного виведення фосфору нирками [13]. Підвищення активності остеокластів, викликане ПТГ, спричиняє зниження загальної МЩ КТ і, як наслідок, виникає остеопенія. Фосфатурія супроводжується порушенням співвідношення кальцію і фосфору, що викликає дефекти мінералізації скелета.

У дітей, внаслідок дефіциту вітаміну Д, розвивається рахіт з множинними деформаціями кісток та сповільнюється формування ПКМ [2]. У дорослих зони росту вже закриті, тому в них виникає дефект мінералізації — остеомалаяція, яка часто не діагностується [14]. Також дефіцит вітаміну Д викликає м'язову слабкість та болі в м'язах і сухожиллях [23].

Людина отримує 80 % вітаміну Д шляхом утворення в шкірі під дією ультрафіолету, решту — з продуктами харчування. Вітамін Д₂ (ергокальциферол) є найпоширенішою природною формою вітаміну Д та утворюється в рослинах з ергостеролу. Основними джерелами його поповнення є продукти зі злако-

вих рослин [2]. Вітамін D_3 (холекальциферол) утворюється в дермальному шарі шкіри з 7-дегідрохолестеролу під впливом короткохвильового ультрафіолетового опромінення спектру В (довжина хвилі 290–315 нм) у результаті фотохімічної реакції розкриття кільця стероїдного ядра і термоізомеризації. Саме холекальциферол розглядається, як істинний вітамін Д, а всі інші форми — як його похідні [2, 13].

Активация рецепторів вітаміну Д в ентероцитах супроводжується підвищенням кальцій-зв'язуючого білка кальбіндину 9К. Останній секретується в просвіт кишечника, зв'язує Ca^{2+} і транспортує його в лімфатичні судини, а потім в кров. Взаємодія $1,25(OH)_2D$ з рецепторами підвищує ефективність кишкової абсорбції кальцію до 30–40 %, а фосфору до 80 %. І лише 10–15 % кальцію і 60 % фосфору абсорбуються в кишківнику без участі вітаміну Д. Подібний механізм дії вітаміну Д стосується і реабсорбції кальцію в нирках. Також $1,25(OH)_2D$ здатний посилювати абсорбцію кальцію у кишківнику через негеномний механізм дії, що розвивається протягом декількох хвилин і, ймовірно, відбувається без участі кальбіндину 9К [14].

Комітет ендокринологів зі створення настанов із клінічної практики в 2011 році визначив, що дефіцит вітаміну Д у дітей і дорослих — це клінічний синдром, зумовлений низьким рівнем $25(OH)D$ у сироватці крові (нижче 20 нг/мл, або 50 нмоль/л). Рівень $25(OH)D$ від 21 до 29 нг/мл (50,1 до 74,9 нмоль/л) слід розглядати як недостатність вітаміну Д. Достатнім рівнем вважається кількість $25(OH)D$ більше 30 нг/мл (75 нмоль/л).

Основними причинами дефіциту вітаміну Д є недостатня інсоляція та його низький вміст в продуктах харчування. В вечірній та ранковий час доби у шкірі різко знижений синтез вітаміну Д, що пов'язано з кутом, під яким промені Сонця досягають поверхні Землі. Також знижує синтез вітаміну Д в шкірі її пігментація, тому люди, у яких від природи темна шкіра, повинні перебувати на сонці в 3–5 разів довше, ніж особи зі світлою шкірою. Такий же ефект виникає від використання сонцезахисних засобів з фактором захисту SPF 15 і більше. Вони зменшують синтез вітаміну Д в шкірі на 95 % [2, 13].

Індекс маси тіла більше 30 кг/м^2 також асоціюється з дефіцитом вітаміну Д. Групою ризику по виникненню дефіци-

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ту вітаміну Д є пацієнти з синдромом мальабсорбції жирів, з нефротичним синдромом та хворі, які приймають протисудомні, антиретровірусні засоби, глюкокортикоїди [2].

Географічна широта проживання людини також впливає на синтез вітаміну Д в організмі. Жителі країн, що розташовані ближче до екватора, отримують більше сонячного світла. Проте в більшості південних країн спостерігається висока поширеність дефіциту вітаміну Д серед населення порівняно з північними країнами. Даний феномен пояснюється особливостями харчування та пігментацією шкіри.

Забруднене повітря над великими промисловими містами утворює бар'єр для проходження сонячних променів та знижує синтез вітаміну Д в шкірі [15].

Предиктором адекватного рівня вітаміну Д є високий соціально-економічний статус, оскільки люди мають кращу якість харчування та вживають препарати вітаміну Д [2].

Висновки. Отже, головним завданням в профілактиці захворювань опорно-рухового апарату у дітей і підлітків є забезпечення оптимальної МЩ та якості КТ. Хоча 60–80 % кісткової маси визначається генетично, але недостатній вміст кальцію та вітаміну Д в харчовому раціоні, а також зниження фізичної активності можуть суттєво впливати на стан кісток. Враховуючи, що більша частина кісткової маси накопичується в період активного росту дітей, цей час важливий для оцінки ризику розвитку захворювань кістково-м'язової системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Биохимия: Учебник / Под ред. Е. С. Северина. — 3-е изд., испр. — М.: Гэотар-Медиа, 2005. — 784 с.
2. Дефіцит та недостатність вітаміну D: епідеміологія, діагностика, профілактика та лікування / За ред. проф. В. В. Поворознюка, проф. П. Плутовські. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю. — 2014. — 262 с.
3. Квашніна Л. В. Субклінічна гіпокальціємія та її вплив на формування здоров'я дітей шкільного віку // Здоров'я України. — 2015. — № 1(32). — С. 94–96.
4. Мальцев С. В., Мансурова Г. Ш. Снижение минеральной плотности кости у детей и подростков: причины, частота развития, лечение // Вопросы современной педиатрии. — 2015. — № 5 (14). — С. 573–578.
5. Bailey R.L., Dodd K.W., Goldman J.A., [et al.] Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States // J Nutr. — 2010. — № 140. — P. 817–822.
6. Baxter-Jones A. D., Faulkner R.A., Forwood M.R., [et al.] Bone mineral accrual from 8 to 30 years of age: an estimation of peak bone mass // J Bone Miner. Res. — 2011. — № 26. — P. 1729–1739.

7. Bergmann P., Body J. J., Boonen S., [et al.] Loading and Skeletal Development and Maintenance // *J Osteoporos.* –2011. — Vol. 2011, № 7. — P. 786–788.
8. Bonjour J.P., Chevalley T. Pubertal Timing, Bone Acquisition, and Risk of Fracture Throughout Life // *Endocrine Reviews.* — 2014. — Vol. 35, № 5. — P. 820–847.
9. Frost H. M. Bone's mechanostat: a 2003 update // *Discov Mol Cell Evol Biol.* –2003. –Vol. 275. — P. 1081–1101.
10. Eleftheriou K.I., Rawal J.S., James L.E., [et al.]. Bone structure and geometry in young men: the influence of smoking, alcohol intake and physical activity // *Bone.* –2013. — Vol. 52. — P. 17–26.
11. Goodman C.A., Hornberger T.A., Robling A. G. Bone and Skeletal Muscle: Key Players in Mechanotransduction and Potential Overlapping Mechanisms // *Bone.* –2015. – Vol. 80. — P. 24–36.
12. Gunter K.B., Almstedt H.C., Janz K. F. Physical activity in childhood may be the key to optimizing lifespan skeletal health// *Exerc Sport Sci Rev.* –2012. –№ 40. — P. 13–21.
13. Holick M. F. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health // *Mayo Clin Proc.* — 2006. — Vol. 81, № 3. — P. 353–373.
14. Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A., [et al.]Endocrine Society:Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: Endocrine Society clinical practice guideline // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2011. — Vol. 96, № 7. — P. 1911–1930.
15. Islam M.Z., Akhtaruzzaman M., Lamberg-Allardt C. Hypovitaminosis D is common in both veiled and nonveiled Bangladeshi women // *Asia Pac. J. Clin.Nutr.* –2006. –Vol. 15, № 1. –P.81–87.
16. Janz K.F., Letuchy E.M., Eichenberger Gilmore J.M. [et al.] Early physical activity provides sustained bone health benefits later in childhood // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2010. –Vol. 42. — P. 1072–1078.
17. Johnston C. C. Jr, Miller J.Z., Slemenda C.W., [et al.]. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children // *N Engl J Med.* — 1992. –Vol. 327, № 2. –P. 82–87.
18. Korkor A.B., Eastwood D., Bretzmann C. Effects of gender, alcohol, smoking, and dairy consumption on bone mass in Wisconsin adolescents // *WMJ.* –2009. — Vol. 108. — P. 181–188.
19. Libuda L., Wudy S.A., Schoenau E. Comparison of the effects of dietary protein, androstenediol and forearm muscle area on radial bone variables in healthy prepubertal children // *Br J Nutr.* –2011. — Vol. 105. — P. 428–435.
20. Maggioli C., Stagi S. Bone modeling, remodeling, and skeletal health in children and adolescents: mineral accrual, assessment and treatment// *Pediatr Endocrinol Metab.* — 2017.– Vol. 22, № 1.– P. 1–5.
21. Neville H. Golden, Steven A. Abrams Optimizing Bone Health in Children and Adolescents// *Pediatrics.*– 2014.– Vol. 134, № 4.–P. 12–24.
22. Teegarden D., Proulx W.R., Martin B.R., [et al.] Peak bone mass in young women // *J Bone Miner Res.* –1995. — Vol. 10. — P. 711–715.
23. Thacher T.D., Bart L. C. Vitamin D Insufficiency // *Mayo Clin Proc.* –2011. — Vol. 86, № 1. — P. 50–60.
24. Vogel K.A., Martin B.R., McCabe L.D., [et al.]The effect of dairy intake on bone mass and body composition in early pubertal girls and boys: a randomized controlled trial // *Am J Clin Nutr.* –2017. — Vol. 105, № 5. — P. 1214–1229.
25. Wallace T.C., Reider C., Fulgoni V. L. Calcium and vitamin D disparities are related to gender, age, race, household income level, and weight classification but not vegetarian status in the United States: analysis of the NHANES 2001–2008 data set // *J Am Coll Nutr.* –2013. — Vol. 32. –P. 321–330.
26. Weaver C. M., Gordon C. M., Janz K. F., [et al.]The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations // *Osteoporos Int.* –2016. –№ 27. — P. 1281–1386.

Факторы, влияющие на достижение пика костной массы у детей и подростков, как основы профилактики остеопороза

Г. В. Бекетова, В. В. Поворознюк, Ю. В. Сиваченко

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Введение. Остеопороз является наиболее распространенным заболеванием опорно-двигательного аппарата, наносит значительных социально-экономических потерь и сопровождается высокой летальностью. Сегодня основной стратегией в профилактике данного заболевания является достижение оптимального пика костной массы в подростковом возрасте.

Цель. Анализ современных публикаций зарубежной и отечественной литературы, для обобщения информации об основных факторах, которые обеспечат максимальные показатели костной массы в подростковом возрасте.

Результаты. Проведено обзор и анализ публикаций, посвященных основным факторам, которые имеют решающее значение для достижения максимально высокого пика костной массы и развития здоровых костей в детском и подростковом возрасте, как залога эффективной профилактики остеопороза в старшем возрасте.

Выводы. 60–80 % костной массы определяется генетически, но недостаточное содержание кальция и витамина Д в пищевом рационе, а также физической активности могут существенно влиять на состояние костей.

Ключевые слова: остеопороз, пик костной массы, кальций, витамин Д, дети, подростки.

Factors promoting the achievement of peak bone mass in children and adolescents as the basis of osteoporosis prevention

G. V. Beketova, V. V. Povorozniuk, Y. V. Syvachenko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Introduction. Osteoporosis is the most common disease of a musculoskeletal system, which causes significant socio-economic

losses and is accompanied by high lethality. Currently, the main strategy for the prevention of this disease is achieving the optimal peak bone mass in adolescences.

Aim. To analyze and summarize the data of modern foreign and domestic studies on the main factors which can contribute to a maximal bone mass.

Results. There was made the analysis of publications devoted to the main factors which are crucial for achieving the highest peak bone mass and the development of healthy bones in childhood and adolescence as the keys to effective prevention of osteoporosis in adults.

Conclusions. According to the obtained data, 60–80 % of the bone mass is genetically determined, but insufficient calcium and vitamin D amount in the diet, as well as decreased physical activity, can significantly affect the bones condition.

Key words: osteoporosis, peakbone mass, calcium, vitamin D, children, adolescents.

Відомості про авторів:

Бекетова Галина Володимирівна — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дитячих і підліткових захворювань Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька 9, тел.: (044) 468-40-51.

Поворознюк Владислав Володимирович — доктор медичних наук, професор, керівник відділу клінічної фізіології і патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська 67, тел.: (044) 222-51-91.

Сиваченко Юлія Вікторівна — аспірант кафедри дитячих і підліткових захворювань Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька 9.