

## ОСТЕОПЕНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Хотим О. А.<sup>1</sup> (*olgasergey89@gmail.com*), Сычевский Л. З.<sup>1</sup> (*leosych@gmail.com*),  
Аносов В. С.<sup>2</sup> (*aviktor8@gmail.com*)

УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно, Беларусь

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

*Введение.* Уровень минеральной плотности костной ткани является новым прогностическим фактором прогрессирования дуги искривления у подростков со сколиозом и влияет на результат корсетного лечения.

*Цель.* Определить минеральную плотность костной ткани у пациентов со сколиозом для выявления остеопении.

*Материал и методы.* Обследованы и анкетированы 40 пациентов со сколиозом. Выполнены рентгенография позвоночника в двух проекциях, компьютерная томография (денситометрия), биохимический анализ крови (щелочная фосфатаза, кальций, фосфор, калий, натрий, магний, хлор), определена экскреция кальция в утренней моче.

*Результаты.* Выявлены возможные факторы развития (низкая двигательная активность, недостаточное пребывание на свежем воздухе, несбалансированное питание, хронические заболевания,отягощенный аллергический анамнез, позднее начало менструации у девочек), клинические проявления (судороги отдельных мышечных групп, переломы), инструментальные (денситометрия) и лабораторные показатели (увеличение уровня щелочной фосфатазы, экскреции кальция с мочой) остеопении.

*Выводы.* У детей со сколиозом до назначения корсетного лечения необходимо определить минеральную плотность костной ткани с целью коррекции остеопении при ее выявлении.

**Ключевые слова:** остеопения, минеральная плотность костной ткани, сколиоз.

### Введение

Остеопороз – это болезнь, которая характеризуется низкой костной массой и структурным ухудшением костной ткани, которая ведет к увеличению подверженности переломам, главным образом бедра, позвоночного столба и запястья [8]. До 2000 г. остеопороз считался болезнью пожилых, однако после принятия консенсуса Национального института здоровья США (март 2000 г.) доказано, что это заболевание встречается во всех возрастных группах и несет значительные физические, медико-социальные и финансовые последствия [10].

Остеопения – собирательный термин, который используется для обозначения низкой массы костной ткани без учета причин и характера ее структурных изменений [1]. Можно определить остеопению и как снижение костной массы, предшествующее по степени выраженности стадии остеопороза, без микроархитектурных повреждений кости. Можно сравнить остеопению с состоянием «предболезни», которое, являясь патологическим по сути, требует активного выявления и коррекции с целью недопущения трансформации его в остеопороз [4]. Эпидемиология остеопении у детей, как и другие аспекты проблемы, к настоящему времени не изучена в полной мере. В последние годы внимание исследователей и врачей на территории Республики Беларусь к этой проблеме возрастает преимущественно в педиатрии. Однако наиболее часто дети с проявлениями и последствиями остеопении обращаются за ортопедо-травматологической помощью, что является своеобразным толчком к детальному и активному изучению проблемы.

На сегодняшний день остеопения является

независимым фактором риска прогрессирования дуги искривления у детей со сколиозом. Таким образом, уровень минеральной плотности костной ткани является новым прогностическим фактором прогрессирования дуги искривления у подростков со сколиозом и влияет на результат корсетного лечения [15].

Костное вещество состоит из двоякого рода химических веществ: органических (1/3), главным образом оссеина, и неорганических (2/3), главным образом солей кальция, особенно его фосфатов (более половины – 51,04%) [6].

Биодинамика костной ткани у детей первого года жизни составляет 100-200%, второго – 50-60%, третьего-седьмого – 10%, после восьмого года жизни – несколько более 1% с некоторым нарастанием в период препубертатного вытягивания. Данные репаративные характеристики относятся к кортикальной кости, а для губчатой костной ткани они в 3-10 раз выше. В процессе костеобразования и перемоделирования выделяют три стадии. Первая стадия остеогенеза представляет собой интенсивный анаболический процесс, в течение которого создается белковая основа костной ткани – матрикс. Для этого процесса необходимо нормальное обеспечение ребенка белком, витаминами А, С, группы В. Гормонами, регулирующими процесс образования матрикса, являются тироксин, соматомедин, активированные соматотропным гормоном гипофиза, инсулин, паратгормон. Во второй стадии происходит формирование центров кристаллизации гидроксиапатита с последующей минерализацией остеоида. Для этой стадии решающее значение имеет обеспеченность организма кальцием, фосфором, микроэлементами (фтор, марганец, магний, цинк, медь), витами-

ном D. Обе стадии остеогенеза регулируются мышечным тонусом, а также движениями. Третья стадия остеогенеза – это процессы ремоделирования и постоянного самообновления кости, которые регулируются паращитовидными железами и зависят от механической нагрузки, кислотно-основного состояния организма и обеспеченности витамином D. Процессы остеогенеза обеспечиваются нормальным уровнем кальция. Постоянство уровня кальция в сыворотке крови весьма стабильно (общий кальций – 2,44±0,37 ммоль/л, ионизированный кальций – 1,1-1,35 ммоль/л) [2]. К 12-ти годам внешнее строение и гистологическая дифференцировка приближается к таковым у взрослого человека. В кости здорового человека содержится 99% кальция, 87% – фосфора, 50% – магния, 46% – натрия (от общего содержания в организме) [7].

На данный момент не существует единой классификации остеопении и остеопороза у детей и подростков. Вероятность формирования у ребёнка остеопении и остеопороза связана с наличием и степенью влияния ряда факторов риска, которые условно разделяют на две группы: первичные и вторичные [5]. Исходя из вышесказанного, остеопения и остеопороз у детей и подростков в зависимости от этиологии подразделяется на первичную (в результате дефектов структурных генов), и вторичную [13].

Причинами вторичной остеопении у детей и подростков могут стать:

- дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе, т.к. 90% эндогенно образующегося витамина D<sub>3</sub> (холекальциферола) в организме синтезируется в коже под влиянием солнечного облучения;

- питание, не обеспечивающее оптимальные условия для поступления кальция и фосфора из пищи, а также обмена белков (прежде всего аминокислот), липидов, микроэлементов, витаминов [11];

- отказ от грудного вскармливания, длительное избыточное поступление белка, неблагоприятно влияющее на обмен веществ и деятельность органов и систем, может привести к остеопении у ребенка, т.к. соотношение белков, жиров, углеводов (1:3:6) в материнском молоке создает оптимальные условия для переваривания и всасывания растворенных и взвешенных в молоке питательных веществ, микроэлементов и витаминов (24-32 мг кальция и 11-16 мг фосфора в 100 мл и 40-70 МЕ витамина D<sub>3</sub> в 1 л) [7];

- антенатальные и перинатальные факторы, т.к. наиболее интенсивное поступление кальция и фосфора от матери к плоду происходит в последние месяцы беременности (в 26 нед. прирост кальция в организме плода 100-120 мг/кг в сутки, фосфора – 60 мг/кг в сутки, а в 36 нед. кальция – 120-150 мг/кг в сутки, фосфора – 85 мг/кг в сутки); таким образом, ребенок менее 30 недель гестации уже при рождении имеет остеопению, при более быстрых темпах постнатального роста ему требуется большее количество кальция и фосфора, а также нерациональное питание и режим жизни беременной могут приве-

сти к сравнительно меньшим запасам витамина D, кальция и фосфора при рождении у доношенного ребенка;

- синдром мальабсорбции и мальдигестии (целиакия, муковисцидоз, другие поражения поджелудочной железы), при которых нарушена утилизация жиров пищи, а значит и всасывание жирорастворимого витамина D;

- хронические заболевания печени и почек приводит к снижению интенсивности образования обменно-активных форм витамина D<sub>3</sub> [11];

- эндокринные, метаболические нарушения [3];

- отягощенный аллергический анамнез, т.к. интерлейкин-1β (ИЛ-1β) и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-α), наряду с ИЛ-6 и ИЛ-11, являются мощными стимуляторами остеокластогенеза [4];

- нейромышечные нарушения;

- действие препаратов при постоянном их употреблении (лечение хронических заболеваний глюкокортикоидами приводит к остеопорозу) [13].

Помимо вышеперечисленных причин возникновения остеопении можно выделить еще несколько факторов риска: этническая принадлежность (белая и азиатская расы), семейная предрасположенность, женский пол, позднее начало менструации у девочек (после 14 лет), низкая масса тела [10].

Ранние клинические симптомы остеопении неспецифичны: это могут быть боли в спине и/или в конечностях, усиливающиеся при физической нагрузке. Эти симптомы в основном не воспринимаются как проявления заболевания. Первым поводом для обращения к врачу в большинстве случаев становятся переломы.

Для диагностики минеральной плотности костной ткани наибольшее признание получил метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA или DEXA – dual energy x-ray absorptiometry). Методом DXA в результате сканирования определенного участка скелета производится измерение двух величин: площади сканируемой поверхности (Area, см<sup>2</sup>) и содержания костного минерала (BMC – Bone Mineral Content, г), из которых далее вычисляется еще один клинически значимый параметр – проекционная минеральная костная плотность BMD – Bone Mineral Density (BMD=BMC/Area, г/см<sup>2</sup>). Данные минеральной плотности кости пациента автоматически сравниваются с нормативными, рассчитывается отклонение индивидуальных значений от средневозрастной нормы (Z-критерий), от пиковой костной массы лиц соответствующего пола (T-критерий), а также определяется величина стандартного отклонения от среднестатистических показателей. Величина стандартного отклонения позволяет количественно различить варианты нормы, остеопению и остеопороз [12]. Согласно критериям ВОЗ, отклонение данных критериев до -1 стандартного отклонения расценивается как норма, интервал от -1,0 до -2,5 определяется как остеопения, значение от -2,5 и ниже свидетельствует о наличии

остеопороза, а при сочетании такого значения с переломом расценивается как выраженный остеопороз [4]. В последние годы активно развивается количественная ультразвуковая денситометрия, которая позволяет оценивать состояние костной ткани по скорости прохождения ультразвуковой волны через кость и величине ее затухания в кости.

Развитие метода количественной компьютерной томографии позволяет осуществить пространственное разделение кортикальной и трабекулярной кости, а также получить объемные, а не плоскостные ее характеристики. Кроме того, при компьютерной томографии исключается проекционное наложение прилежащих костных структур и окружающих тканей, что повышает точность измерения костной массы [12]. В зависимости от плотности в мг гидроксиапатита/мл определяют состояние костной ткани: более 120 мг/мл – норма, 120-80 мг/мл – остеопения, менее 80 мг/мл – остеопороз.

Измерение минеральной плотности костной ткани с помощью компьютерной томографии показывает достоверную объемную картину и имеет ряд преимуществ относительно рентген-техники: 1) объемное изображение, измерение как трабекулярного, так и кортикального вещества (отдельно определяется трабекулярная и кортикальная минеральная плотность – мг/см<sup>3</sup>, трабекулярный компонент обладает более высоким метаболизмом, он более чувствителен к изменениям); 2) небольшая чувствительность к дегенеративным изменениям со стороны кости (остеофиты и изменения фасетки суставных поверхностей, переломы, деформированные позвонки не используются при DXA); 3) возможность динамического наблюдения, большая чувствительность к незначительным изменениям минеральной плотности костной ткани, в отличие от DXA; 4) возможность использования компьютерной томографии при выраженном жировом слое, что вызывает затруднения при DXA.

К недостаткам можно отнести следующее: 1) более высокая лучевая нагрузка (0,06-3 мSv); 2) Т-критерий не используется для определения явлений остеопении и остеопороза (120-80 мг/мл – остеопения, менее 80 – остеопороз, что соответствует T = - 3); 3) имеются противопоказания (заболевания органов малого таза, в том числе онкологического характера); 4) более дорогостоящий метод [14].

Для уточнения причины и направленности процессов ремоделирования кости при остеопении используются дополнительные методы диагностики: определение уровней кальция и фосфора крови, их экскреция с мочой, исследование показателей кальция регулирующих гормонов, кальцитриола, метаболитов витамина D. Доказано, что биохимические маркеры позволяют на ранних этапах диагностировать признаки потери костной массы [9].

**Цель работы:** определить минеральную плотность костной ткани у пациентов со сколиозом для выявления остеопении.

### Материал и методы

Были обследованы 40 пациентов со сколиозом, из них 4 (10%) мужского и 36 (90%) женского пола. Средний возраст составил 14 лет и 8 месяцев (12-17 лет). Всем обследуемым выполнен ряд рентгенограмм позвоночника в 2 проекциях (прямая и боковая в положении их стоя), компьютерная томография (денситометрия), биохимический анализ крови (щелочная фосфатаза, кальций, фосфор, калий, натрий, магний, хлор), определена биохимическим методом экскреция кальция в утренней моче. Пациенты заполнили анкеты с целью уточнения анамнеза.

При проведении денситометрии с использованием компьютерного томографа у 23% детей выявлены изменения со стороны минеральной плотности костной ткани, из них 34% – пациенты мужского, и 66% – женского пола.

### Результаты и обсуждение

У пациентов с выявленной остеопенией клинический вид сколиотической деформации позвоночника представлен идиопатической деформацией. Анатомический тип сколиотической деформации, определенный по локализации основных дуг согласно рентгенанатомическим критериям, распределился следующим образом: грудной – 22%, грудопоясничной – 44%, S-образная деформация – 34%. С учетом стороны (справа и/или слева) расположения основных патологических дуг деформации выявлены следующие анатомические типы: левосторонний тип – 22%, правосторонний тип – 44%, комбинированный тип (S-образная деформация) – 34%. Степень тяжести деформации позвоночника определялась путем измерения угла деформации основной дуги во фронтальной плоскости (по Коббу) на рентгенограмме в прямой проекции в положении пациента стоя: 2 – 66%, 3 – 34%. Выраженность ростковой костной зрелости таза и позвоночника оценивали по тестам Риссера и Садофьевой: R 0-R III – ростковый процесс выражен активно – 89%, R IV – ростковый процесс относительно стабилизирован – 11%, S 0-S III – ростковый процесс выражен активно – 89%, S IV – ростковый процесс относительно стабилизирован – 11%. Форма компенсации, определенная по сагиттальной плоскости: относительно компенсированная – 44%, субкомпенсированная – 56%.

Отмечается низкая двигательная активность и недостаточное ежедневное пребывание на свежем воздухе, на солнце (менее 1-2 ч) у 78% детей, 89% не употребляли достаточного количества молочных и/или других продуктов, содержащих кальций и фосфор (оптимальное для всасывания соотношение кальций:фосфор в пище равно 1:1,5-2,0) для восполнения суточной потребности. Только 34% обследованных детей в возрасте до года находились на грудном вскармливании с введением прикорма по возрасту, у 44% детей было искусственное вскармливание молочными смесями, у 22% – смешанное. Течение беременности и родов у матери в 100% случаев было без особенностей, 22% – крупный плод (с массой

тела при рождении более 4000 г). Физическое и нервно-психическое развитие – возрастная норма в 100% случаев. Хроническими заболеваниями со стороны желудочно-кишечного тракта страдает 11% детей. У 25% обследованных детей аллергический анамнез отягощен. Заболевания щитовидной железы были выявлены у 22% пациентов. Позднее начало менструации (после 14 лет) встречалось у 28,5% девочек. Приступы судорог отдельных мышечных групп выявлены у 22% детей. У 34% пациентов в анамнезе были переломы.

Среди обследованных детей у 34% выявлена плоско-вальгусная деформация стоп, у 22% – болезнь Шеерманна – Мау, у 11% – патологическая торсия нижних конечностей.

Экскреция кальция в утренней моче повышена у 43% пациентов (более 2,5 ммоль/л). В биохимическом анализе крови у 22% повышена щелочная фосфатаза (более 117 U/L), у 11% уровень фосфора увеличен (более 1,45 ммоль/л), у 67% пациентов патологических изменений в данном анализе не выявлено.

### Выводы

1. Среди обследованных нами детей со сколиозом и остеопенией преимущественно встречались лица женского пола (90%). Чаще наблюдался идиопатический груднопоясничный (44%) правосторонний (44%) сколиоз 2-й степени (66%) субкомпенсированный (56%), R 0-R III, S 0-S III ростковый процесс выражен активно (89%).

2. При полном обследовании пациентов со сколиозом и остеопенией выявлена следующая сопутствующая патология: плоско-вальгусная деформация стоп – у 34%, болезнь Шеерманна – Мау – у 22%, патологическая торсия нижних конечностей – у 11%, которая также требует особого внимания и соответствующего лечения.

### Литература

1. Коровина, Н. А. Профилактика остеопении у детей и подростков с риском развития остеопороза [Электронный ресурс] / Н. А. Коровина, Т. Н. Творогова // Лечащий врач. – 2006. – № 7. – Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2006/07/4534208/>. – Дата доступа: 01.11.2016.
2. Мазурин, А. В. Пропедевтика детских болезней / А. В. Мазурин, И. М. Воронцов. – Москва, 2009. – С. 331-363.
3. Масловская, А. А. Биохимия гормонов : пособие для студ. леч., педиатр., мед.-психол. фак. / А. А. Масловская. – Гродно, 2009. – С. 6-40.
4. Почкайло, А. С. Остеопенический синдром и аллергические заболевания у детей и подростков / А. С. Почкайло, В. Ф. Жерносек // Медицинская паранама. – 2007. – № 14 (82). – С. 24-29.
5. Почкайло, А. С. Проблемы остеопении и остеопороза у детей / А. С. Почкайло, Е. В. Руденко, В. Ф. Жерносек // Медицина. – 2007. – № 4. – С. 41-45.
6. Привес, М. Г. Анатомия человека / М. Г. Привес, Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович. – Санкт-Петербург, 2004. – С. 53-68.
7. Пропедевтика детских болезней : учеб. пособие

3. Детям со сколиозом до назначения корсетного лечения необходимо определить минеральную плотность костной ткани с целью коррекции остеопении при ее выявлении.

4. С помощью детального опроса нами установлены такие факторы, как низкая двигательная активность и недостаточное пребывание на свежем воздухе – у 78% обследованных детей со сколиозом и остеопенией; питание, не обеспечивающее оптимальные условия для поступления кальция и фосфора из пищи – у 89%; отказ от грудного вскармливания (только 34% детей находились на грудном вскармливании с введением прикорма по возрасту); хронические заболевания со стороны желудочно-кишечного тракта – у 11%; отягощенный аллергический анамнез – у 25%; заболевания щитовидной железы – у 22%; позднее начало менструации – у 28,5% девочек, которые могут являться предрасполагающими факторами развития остеопении у детей.

5. Следует обращать внимание на такие данные в анамнезе, как приступы судорог отдельных мышечных групп, выявленные у 22% обследуемых, переломы – у 34%, что может являться клиническими проявлениями остеопении.

6. Всем детям со сколиозом необходимо выполнять денситометрию с целью определения минеральной плотности костной ткани.

7. Обязательно проведение таких лабораторных исследований, как биохимический анализ крови (щелочная фосфатаза, кальций, фосфор, калий, натрий, магний, хлор), определение биохимическим методом экскреции кальция в утренней моче. Это позволяет на ранних этапах диагностировать признаки потери костной массы. Так, у 43% обследованных пациентов со сколиозом и остеопенией была увеличена экскреция кальция с мочой, у 22% – повышен уровень щелочной фосфатазы.

8. Профилактика и ведение остеопороза : докл. научной группы ВОЗ, (Женева, 7-10 апр. 2000 г.) [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения, 114-я сессия. – Режим доступа: [http://apps.who.int/gb/archive/pdf\\_files/EB114/B114\\_13-ru.pdf](http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/EB114/B114_13-ru.pdf). – Дата доступа: 28.04.2017.
9. Сукало, А. В. Остеопения и остеопороз в детском возрасте (причины, диагностика, принципы лечения и профилактики) [Электронный ресурс] / А. В. Сукало, А. В. Солнцева, А. Г. Михно // Медицинский журнал. – 2011. – № 4. – Режим доступа: <http://medmag.bsmu.by/category38/article1813>. – Дата доступа: 01.11.2016.
10. Тыртова, Д. А. Остеопороз в детском и подростковом возрасте: состояние проблемы / Д. А. Тыртова, М. В. Эрман, Л. В. Тыртова // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11, Медицина. – 2009. – № 2. – С. 164-177.
11. Шабалов, Н. П. Детские болезни : учебник : в 2 т. / Н. П. Шабалов. – 5-е изд. – Санкт-Петербург, 2002. – Т. 1. – С. 225-228.
12. Остеопения у детей (диагностика, профилактика и коррекция) [Электронный ресурс] : пособие для врачей / Л. А. Щеплягина [и др.]; Союз педиатров России; Научный центр здоровья детей РАМН. – Москва, [б.

- и.], 2005. – 40 с. – Режим доступа: [http://www.voed.ru/osteopenia\\_chldr.htm](http://www.voed.ru/osteopenia_chldr.htm). – Дата доступа: 28.04.2017.
- Pediatric orthopedics / ed.: L. W. Stuart, M. F. John. – 7 th. ed. – Philadelphia, 2014. – P.151-164.
  - Reiser, M. F. Osteoporosis and Bone Densitometry Measurement / M. F. Reiser, H. Hricak, M. Knauth. – New York ; Dordrecht ; London, 2013. – P. 123-132.
  - Sun, Xu. Osteopenia Predicts Curve Progression of Adolescent Idiopathic Scoliosis in Girls Treated With Brace Treatment / Xu Sun [et al.] // *J. Pediatr. Orthop.* – 2013. – Vol. 33, iss. 4. – P. 366-371.
  - Profilaktika i vedenie osteoporoza : dokl. nauchnoj grupy VOZ, (Zheneva, 7-10 apr. 2000 g.) [Elektronnyj resurs] / Vsemirnaja organizacija zdravoohraneniya, 114-ja sessija. – Rezhim dostupa: [http://apps.who.int/gb/archive/pdf\\_files/EB114/B114\\_13-ru.pdf](http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/EB114/B114_13-ru.pdf). – Data dostupa: 28.04.2017. (Russian)
  - Sukalo, A. V. Osteopenija i osteoporoz v detskom vozraste (prichiny, diagnostika, principy lechenija i profilaktiki) [Elektronnyj resurs] / A. V. Sukalo, A. V. Solnceva, A. G. Mihno // *Medicinskij zhurnal.* – 2011. – № 4. – Rezhim dostupa: <http://medmag.bsmu.by/category38/article1813>. – Data dostupa: 01.11.2016. (Russian)
  - Tyrtova, D. A. Osteoporoz v detskom i podrostkovom vozraste: sostojanie problemy / D. A. Tyrtova, M. V. Jerman, L. V. Tyrtova // *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Ser. 11, Medicina.* – 2009. – № 2. – S. 164-177. (Russian)
  - Shabalov, N. P. Detskie bolezni : v 2 t. / N. P. Shabalov. – 5-e izd. – Sankt-Peterburg, 2002. – T. 1. – S. 225-228. (Russian)
  - Osteopenija u detej (diagnostika, profilaktika i korekcija) [Elektronnyj resurs] / L. A. Shhepljagina [i dr.] ; Sojuz pediatrov Rossii ; Nauchnyj centr zdorov'ja detej RAMN. – Moskva, [b. i.], 2005. – 40 s. – Rezhim dostupa: [http://www.voed.ru/osteopenia\\_chldr.htm](http://www.voed.ru/osteopenia_chldr.htm). – Data dostupa: 28.04.2017. (Russian)
  - Pediatric orthopedics / ed.: L. W. Stuart, M. F. John. – 7 th. ed. – Philadelphia, 2014. – P.151-164.
  - Reiser, M. F. Osteoporosis and Bone Densitometry Measurement / M. F. Reiser, H. Hricak, M. Knauth. – New York ; Dordrecht ; London, 2013. – P. 123-132.
  - Sun, Xu. Osteopenia Predicts Curve Progression of Adolescent Idiopathic Scoliosis in Girls Treated With Brace Treatment / Xu Sun [et al.] // *J. Pediatr. Orthop.* – 2013. – Vol. 33, iss. 4. – P. 366-371.

### References

- Korovina, N. A. Profilaktika osteopenii u detej i podrostkov s riskom razvitija osteoporoza [Elektronnyj resurs] / N. A. Korovina, T. N. Tvorogova // *Lechashhij vrach.* – 2006. – № 7. – Rezhim dostupa: <http://www.lvrach.ru/2006/07/4534208/>. – Data dostupa: 01.11.2016. (Russian)
- Mazurin, A. V. Propedevtika detskih boleznej / A. V. Mazurin, I. M. Voroncov. – Moskva, 2009. – S. 331-363. (Russian)
- Maslovskaja, A. A. Biohimija gormonov / A. A. Maslovskaja. – Grodno, 2009. – S. 6-40. (Russian)
- Pochkajlo, A. S. Osteopenicheskiy sindrom i allergicheskie zabolevanija u detej i podrostkov / A. S. Pochkajlo, V. F. Zhernosek // *Medicinskaja panorama.* – 2007. – № 14 (82). – С. 24-29. (Russian)
- Pochkajlo, A. S. Problemy osteopenii i osteoporoza u detej / A. S. Pochkajlo, E. V. Rudenko, V. F. Zhernosek // *Medicina.* – 2007. – № 4. – S. 41-45. (Russian)
- Prives, M. G. Anatomija cheloveka / M. G. Prives, N. K. Lysenkov, V. I. Bushkovich. – Sankt-Peterburg, 2004. – S. 53-68. (Russian)
- Propedevtika detskih boleznej / N. S. Paramonova [i dr.]. – Grodno, 2009. – S. 74-89. (Russian)

## OSTEOPENIA AS A RISK FACTOR OF DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF SCOLIOSIS IN CHILDREN

<sup>1</sup>Khotim O. A., <sup>1</sup>Sychevskiy L. Z., <sup>2</sup>Anosov V. S.

<sup>1</sup> Healthcare Institution "Grodno Regional Children's Clinical Hospital", Grodno, Belarus

<sup>2</sup> Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

*Background. Bone mineral density is a new predictor of the curve progression in adolescents with scoliosis and may influence the outcomes of brace treatment.*

*The aim of the study was to determine bone mineral density in children with scoliosis in order to reveal osteopenia.*

*Material and methods. We observed and interviewed 40 patients with scoliosis. Spine X-rays in 2 projections, computed tomography (densitometry), biochemical blood analysis (alkaline phosphatase, calcium, phosphorus, potassium, sodium, magnesium, chlorine) were performed; calcium excretion in the morning urine was assessed.*

*Results. We revealed possible causes of development (low physical activity, short outdoor staying, wrong nutritional behavior, chronic diseases, allergy, delayed menarche in girls), clinical manifestations (spasm of certain muscle groups, fractures), instrumental (densitometry) and laboratory parameters (increased alkaline phosphatase in the blood, calcium excretion in urine) of osteopenia.*

*Conclusions. It is necessary to determine bone mineral density in children with scoliosis in order to correct osteopenia before brace treatment.*

**Keywords:** Osteopenia, bone mineral density, scoliosis.

Поступила: 16.11.2016

Отрецензирована: 14.03.2017