

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КЛИМОВА ЮЛІЯ ВІКТОРІВНА

УДК: 616.71-053.2-07:612.015.6:577.161.2

ДИСЕРТАЦІЯ
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ,
ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ТА СТАТУС ВІТАМІНУ D
У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

228 – Педіатрія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Ю.В. Климова

Науковий керівник:

Бекетова Галина Володимирівна
доктор медичних наук, професор,
член-кореспондент НАМН України,
заслужений лікар України

Київ – 2026

АНОТАЦІЯ

Климова Ю.В. «Структурно-функціональний стан кісткової тканини, фізичний розвиток та рівень вітаміну D у дітей шкільного віку». – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 228 «Педіатрія» – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, 2026.

Захист дисертації відбудеться на базі Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.

Дисертаційне дослідження присвячене удосконаленню діагностики структурно-функціональних порушень кісткової тканини у дітей та підлітків шляхом комплексного аналізу показників фізичного розвитку, мінеральної щільності та якості кісткової тканини з урахуванням рівня забезпеченості організму вітаміном D, що дає змогу підвищити точність виявлення ранніх змін у кістковій системі та сприяти своєчасному впровадженню профілактичних заходів щодо захворювань кістково-м'язової системи та їх вчасного лікування.

Захворювання кістково-м'язової системи значно погіршують якість життя, потребують тривалого лікування й накладають значне фінансове навантаження на сім'ю та систему охорони здоров'я. В Україні захворювання кістково-м'язової системи входять до числа провідних причин первинної дитячої інвалідності та мають довгострокові соціально-економічні наслідки.

Кісткова маса є одним із провідних чинників міцності та функціональної повноцінності скелета. Вона формується протягом усього періоду росту та розвитку організму, досягаючи свого максимального рівня в молодому віці. Цей максимальний запас кісткової тканини, накопичений після завершення процесу дозрівання скелета, визначається як пікова кісткова маса.

Відомо, що після досягнення пікових значень кісткова маса поступово зменшується внаслідок природних вікових змін метаболізму кісткової тканини.

Проте особи, які сформували високі показники кісткової маси, триваліший час залишаються вище так званого «порогу ламкості» кісток, що дає змогу зберігати оптимальну мінеральну щільність і знижує ризик розвитку остеопорозу та пов'язаних із ним переломів у старшому віці.

Результати численних епідеміологічних та клінічних досліджень свідчать, що навіть порівняно невелике підвищення піку кісткової маси в період росту може мати суттєвий довготривалий профілактичний ефект, істотно зменшуючи ймовірність переломів у подальшому житті. Таким чином, формування оптимальної пікової кісткової маси в дитячому та підлітковому віці є стратегічним завданням охорони здоров'я, оскільки воно не лише визначає індивідуальне кісткове здоров'я, а й має значний соціально-економічний вплив, зменшуючи тягар остеопоротичних переломів у популяції.

Поняття піку кісткової маси сформувалося з початком широкого застосування рентгенівської денситометрії – методу, що дає змогу кількісно оцінити вміст мінералів у скелеті, тобто мінеральну щільність кісткової тканини. Завдяки цьому методу можна простежити динаміку накопичення кісткових мінералів від раннього дитинства до досягнення зрілого віку.

Формування кісткової маси залежить від низки чинників: генетичних, етнічних, статевих, а також часу початку статевого дозрівання. Водночас спосіб життя визначає приблизно 20–40 % цього показника, що підкреслює його значну роль у процесі формування кісткової тканини. Особливо критичним є підлітковий період, коли кісткова маса активно накопичується і вплив несприятливих чинників може суттєво знизити її оптимальні значення. До таких чинників належать недостатня фізична активність, незбалансоване харчування, що не відповідає фізіологічним потребам зростаючого організму, а також дефіцит ключових нутрієнтів, зокрема кальцію та вітаміну D. Останній відіграє значну роль у підтримці мінеральної щільності кісток, оскільки його активні форми забезпечують ефективне всмоктування кальцію та його депонування в кістковій тканині. Тому забезпечення оптимального статусу вітаміну D у дітей та підлітків є необхідним

компонентом профілактики остеопенічних станів і забезпечення здоров'я скелета в періоди інтенсивного росту та статевого дозрівання.

Попри наявність численних досліджень, вікові та статеві особливості формування піку кісткової маси у дітей та підлітків залишаються недостатньо вивченими. Необхідним є подальший аналіз взаємозв'язку структурно-функціонального стану кісткової тканини з харчовими чинниками, рівнем вітаміну D, ауксологічними показниками, статевим розвитком та фізичною активністю. Відсутність уніфікованого алгоритму ранньої діагностики ускладнює своєчасне виявлення та профілактику порушень, тоді як систематичний моніторинг кісткової тканини дає змогу виявляти зміни на доклінічному етапі та зберігати здоров'я дитячого населення.

Мета дослідження: удосконалити діагностику структурно-функціональних порушень кісткової тканини у дітей та підлітків на підставі вивчення показників їхнього фізичного розвитку, мінеральної щільності та якості кісткової тканини, залежно від рівню забезпеченості дітей вітаміном D.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання дослідження:

1. З'ясувати поширеність недостатності та дефіциту вітаміну D у школярів м. Києва, виявити статистично значущі чинники ризику його формування та розробити відповідні математичні моделі прогнозу.

2. Визначити показники фізичного розвитку дітей та підлітків залежно від рівня забезпеченості вітаміном D.

3. Вивчити показники мінеральної щільності та якості кісткової тканини у дітей м. Києва залежно від віку, статі, стадії статевого розвитку та забезпеченості вітаміном D.

4. Вивчити стан фактичного харчування у дітей та підлітків залежно від віку, статі та рівня забезпеченості вітаміном D.

5. Розробити алгоритм діагностики структурно-функціональних порушень кісткової тканини у дітей та підлітків залежно від віку, статі, фізичного і статевого розвитку та забезпеченості вітаміном D.

Під час дослідження було обстежено 142 дітей віком від 8 до 17 років, які постійно проживають у м. Києві. Учасників поділили на три вікові групи: I група – діти від 8 до 11 років ($n = 48$), II група – діти від 12 до 14 років ($n = 44$), III група – підлітки від 15 до 17 років ($n = 50$).

До участі в дослідженні включали дітей віком 8–17 років, які навчаються в загальноосвітніх школах, за умови отримання письмової згоди батьків. Додатковими критеріями були: відсутність тяжких алергічних, інфекційних або соматичних захворювань, а також повне та якісне заповнення анкети.

Усім учасникам дослідження проводили комплекс антропометричних вимірювань, що включали визначення зросту, маси тіла та розрахунок індексу маси тіла. Отримані показники оцінювали відповідно до вікових та статевих референтних значень, рекомендованих Всесвітньою організацією охорони здоров'я.

Стадії статевого розвитку визначали за класифікацією Таннера.

Для оцінки статусу вітаміну D у сироватці крові визначали концентрацію 25-гідроксивітаміну D (25(OH)D) методом електрохемілюмінесцентного імуноаналізу.

Мінеральну щільність кісткової тканини та її структурні характеристики досліджували за допомогою двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії. Обстеження проводили у трьох анатомічних ділянках: поперековий відділ хребта (L1–L4), усе тіло (за винятком голови), проксимальний відділ стегнових кісток.

Для кожної ділянки розраховували Z-критерій з урахуванням віку та статі. Низьку кісткову масу або низьку мінеральну щільність кісткової тканини для даного хронологічного віку визначали у випадках, коли значення Z-критерію становило менш ніж -2 стандартних відхилення.

Якість трабекулярної кісткової тканини оцінювали за допомогою індексу трабекулярної кісткової структури (TBS, Trabecular Bone Score), розрахованого на основі DXA-зображень поперекового відділу хребта. Цей показник дає змогу непрямо оцінити мікроархітектуру губчастої кісткової тканини та її потенційну стійкість до механічних навантажень.

Оцінку фактичного харчування дітей проводили за допомогою програмного комплексу «Тест раціонального харчування» (ТРХ-аналіз). Методика давала можливість визначити добове надходження основних макро- та мікронутрієнтів, включно з вітамінами, макро-, мікро- та ультрамікроелементами, а також оцінити відповідність раціону віковим фізіологічним нормам.

У ході дослідження встановлено, що 84 % обстежених дітей, які проживають у м. Києві, мали порушення забезпеченості вітаміном D (40,8 % – дефіцит, 43,1 % – недостатність), що залежали від стадії статевого розвитку дітей. Статистично значущо вищі показники рівнів вітаміну D були зафіксовані на I стадії дозрівання з подальшим поступовим зниженням на II та III стадіях статевого розвитку, де відзначено критично низькі рівні вітаміну D, що вказує на підвищений ризик його дефіциту саме в період активної гормональної перебудови дитини. Концентрація 25(OH)D була достовірно нижчою в дітей з низькими показниками мінеральної щільності кісткової тканини, що підтверджує важливу роль вітаміну D у забезпеченні її здоров'я в дитячому та підлітковому віці.

У 6,3 % обстежених дітей виявлене зниження показників кісткової маси, що свідчить про потенційний ризик розвитку остеопенії в підлітковому віці. Мінеральна щільність кісткової тканини була достовірно нижчою в школярів із дефіцитом маси тіла порівняно з дітьми, які мають надмірну масу тіла або ожиріння, що вказує на зв'язок між нутритивним статусом і станом кісткової системи. З віком при статевому дозріванні спостерігалось статистично значуще збільшення показників мінеральної щільності кісткової тканини та TBS, що підтверджує вікову динаміку її формування в дітей.

За результатами оцінки фактичного харчування дітей та підлітків було виявлено, що 61,5 % школярів, які проживають у м. Києві, споживають добовий раціон, який не відповідає їхнім фізіологічним потребам через нераціональне співвідношення в ньому білків, жирів і вуглеводів. Переважна більшість дітей віком 8–17 років має недостатнє надходження ключових вітамінів та мінералів, зокрема, понад 80 % обстежених мають дефіцит β -каротину та біотину, вітаміну А, D і Е. Аналогічно спостерігається значна нестача макро-, мікро- та ультрамікроелементів, серед яких найчастіше фіксується дефіцит кальцію, магнію, фосфору, цинку, йоду та селену.

На основі отриманих результатів дослідження розроблений алгоритм діагностики порушень мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та створена прогностична математична модель для раннього виявлення порушень її мінералізації з урахуванням віку, статі, ІМТ, статусу вітаміну D і фізичної активності, що має середній ступінь чутливості (64,3 %) та високу специфічність (85,8 %), можуть бути рекомендовані для використання в роботі лікаря першого контакту.

У дисертаційній роботі представлено результати комплексного дослідження стану забезпеченості вітаміном D та його впливу на фізичний розвиток і структурно-функціональний стан кісткової тканини у дітей шкільного віку м. Києва. Вперше встановлено поширеність недостатності та дефіциту вітаміну D серед школярів віком 8–17 років за останні п'ять років, а також охарактеризовано показники фізичного розвитку залежно від рівня забезпеченості вітаміном D.

Вивчено мінеральну щільність та якість кісткової тканини у дітей та підлітків з урахуванням віку, статі та статусу вітаміну D. Проаналізовано фактичне харчування та його вплив на рівень забезпеченості вітаміном D. Виявлено статистично значущі чинники ризику розвитку структурно-функціональних порушень кісткової тканини та створено прогностичну математичну модель.

Розроблено алгоритм діагностики порушень мінеральної щільності кісткової тканини, який впроваджено в практику лікувально-профілактичних закладів охорони здоров'я.

Практичне значення отриманих результатів полягає у формуванні сучасних нормативних показників мінеральної щільності та якості кісткової тканини у дітей та підлітків м. Києва, створенні інструментів прогнозування ризику порушень та впровадженні ефективного діагностичного алгоритму, що сприяє покращенню раннього виявлення та профілактики остеопенічних станів у педіатричній практиці.

Ключові слова: діти, здоров'я, надмірна маса тіла, ожиріння, кальцій, фосфор, магній, вітамін D, гіповітаміноз D, здоровий спосіб життя, мінеральна щільність та якість кісткової тканини, денситометрія, статевий розвиток, вітаміни, мінерали, нутрієнти, харчування.

SUMMARY

Klymova Yu.V. “Structural-functional state of bone tissue, physical development, and vitamin D status in school-aged children.” – Qualification scholarly work (manuscript).

Dissertation submitted for the degree of Doctor of Philosophy in Specialty 228 Pediatrics, specialization Pediatrics – Shupyk National University of Health of Ukraine, Kyiv, 2026.

The dissertation defense will take place at the Shupyk National University of Health of Ukraine.

This dissertation research is devoted to improving the diagnostics of structural and functional disorders of bone tissue in children and adolescents through a comprehensive analysis of physical development, bone mineral density, and bone quality, taking into account the vitamin D status of the organism. Such an approach enhances the accuracy of detecting early changes in the skeletal system and contributes to the timely implementation of preventive measures and appropriate treatment of musculoskeletal disorders.

Musculoskeletal diseases significantly impair quality of life, require long-term treatment, and impose a considerable financial burden on families and the healthcare system. In Ukraine, musculoskeletal disorders are among the leading causes of primary childhood disability and have long-term socio-economic consequences.

Bone mass is one of the key determinants of skeletal strength and functional integrity. It is formed throughout the entire period of growth and development, reaching its maximum level in young adulthood. This maximum reserve of bone tissue, accumulated after the completion of skeletal maturation, is defined as peak bone mass.

It is well established that after reaching its peak, bone mass gradually declines as a result of natural age-related changes in bone metabolism. However, individuals who achieve higher levels of bone mass remain above the so-called “fracture threshold” for a

longer period of time, which allows them to maintain optimal bone mineral density and reduces the risk of developing osteoporosis and related fractures later in life.

Findings from numerous epidemiological and clinical studies indicate that even a relatively modest increase in peak bone mass during the growth period can have a substantial long-term preventive effect, significantly lowering the likelihood of fractures in subsequent life. Therefore, the formation of optimal peak bone mass during childhood and adolescence is a strategic public health priority, as it not only determines individual bone health but also has considerable socio-economic implications by reducing the burden of osteoporotic fractures in the population.

The concept of peak bone mass emerged with the widespread introduction of X-ray densitometry – a method that enables quantitative assessment of skeletal mineral content, i.e., bone mineral density. This technique makes it possible to trace the dynamics of bone mineral accumulation from early childhood through to adulthood.

The formation of bone mass depends on a range of factors, including genetic, ethnic, and sex-related determinants, as well as the timing of pubertal onset. At the same time, lifestyle accounts for approximately 20–40 % of this parameter, underscoring its significant role in bone tissue development. The adolescent period is particularly critical, as bone mass accumulates most intensively, and the influence of unfavorable factors can substantially reduce its optimal levels. Such factors include insufficient physical activity, unbalanced nutrition that does not meet the physiological needs of the growing body, and deficiencies of key nutrients, particularly calcium and vitamin D. The latter plays a crucial role in maintaining bone mineral density, since its active forms ensure effective calcium absorption and its deposition in bone tissue. Therefore, maintaining an optimal vitamin D status in children and adolescents is an essential component of preventing osteopenic conditions and safeguarding skeletal health during periods of rapid growth and puberty.

Despite numerous studies, age- and sex-specific characteristics of peak bone mass formation in children and adolescents remain insufficiently understood. Further analysis is required to clarify the relationship between the structural and functional state of bone tissue and such factors as nutrition, vitamin D status, auxological parameters, pubertal development, and physical activity. The absence of a unified algorithm for early diagnostics complicates timely detection and prevention of disorders, whereas systematic monitoring of bone tissue makes it possible to identify changes at the preclinical stage and preserve the skeletal health of the pediatric population.

Research aim:

To improve the diagnostics of structural and functional disorders of bone tissue in children and adolescents based on the assessment of their physical development, bone mineral density, and bone quality, depending on vitamin D status.

Research objectives:

1. To determine the prevalence of vitamin D insufficiency and deficiency among schoolchildren in Kyiv, identify statistically significant risk factors for its development, and construct appropriate mathematical prediction models.
2. To assess the indicators of physical development in children and adolescents according to their vitamin D status.
3. To investigate bone mineral density and bone quality in children in Kyiv depending on age, sex, stage of pubertal development, and vitamin D status.
4. To examine the actual nutritional status of children and adolescents in relation to age, sex, and vitamin D sufficiency.
5. To develop a diagnostic algorithm for structural and functional disorders of bone tissue in children and adolescents, taking into account age, sex, physical and pubertal development, and vitamin D status.

A total of 142 children aged 8 to 17 years, permanently residing in Kyiv, were examined in the course of the study. Participants were divided into three age groups: Group I – children aged 8–11 years ($n = 48$), Group II – children aged 12–14 years ($n = 44$), and Group III – adolescents aged 15–17 years ($n = 50$).

Inclusion criteria comprised children aged 8–17 years attending general education schools, provided that written parental consent was obtained. Additional criteria included the absence of severe allergic, infectious, or somatic diseases, as well as complete and accurate completion of the questionnaire.

All participants underwent a comprehensive set of anthropometric measurements, including height, body weight, and calculation of body mass index (BMI). The obtained values were assessed against age- and sex-specific reference standards recommended by the World Health Organization.

Pubertal development stages were determined according to Tanner's classification.

Vitamin D status was assessed by measuring serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] concentration using electrochemiluminescence immunoassay.

Bone mineral density (BMD) and structural characteristics of bone tissue were evaluated using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Measurements were performed at three anatomical sites: the lumbar spine (L1–L4), the whole body (excluding the head), and the proximal femur.

For each site, Z-scores were calculated taking into account age and sex. Low bone mass or low bone mineral density for chronological age was defined as a Z-score below -2 standard deviations.

Trabecular bone quality was assessed using the Trabecular Bone Score (TBS), calculated from DXA images of the lumbar spine. This index provides an indirect evaluation of trabecular microarchitecture and its potential resistance to mechanical loading.

Dietary intake was assessed using the software package “*Rational Nutrition Test*” (RNT-analysis). This method allowed determination of daily intake of major macro- and micronutrients, including vitamins, macro-, micro-, and trace elements, as well as evaluation of dietary adequacy relative to age-specific physiological requirements.

The study established that 84 % of the examined children residing in Kyiv had impaired vitamin D status (40.8 % – deficiency, 43.1 % – insufficiency), which was dependent on the stage of pubertal development. Statistically significantly higher vitamin D levels were recorded at stage I of maturation, followed by a gradual decline at stages II and III, where critically low vitamin D concentrations were observed, indicating an increased risk of deficiency during the period of active hormonal restructuring. Serum 25(OH)D concentrations were significantly lower in children with reduced bone mineral density, confirming the essential role of vitamin D in maintaining bone health during childhood and adolescence.

In 6.3 % of the examined children, reduced bone mass indices were detected, suggesting a potential risk of osteopenia in adolescence. Bone mineral density was significantly lower in schoolchildren with underweight compared to those with overweight or obesity, indicating a relationship between nutritional status and skeletal health. With increasing age and pubertal progression, a statistically significant rise in bone mineral density and trabecular bone score (TBS) was observed, confirming the age-related dynamics of bone tissue formation in children.

The assessment of actual dietary intake revealed that 61.5 % of schoolchildren in Kyiv consumed daily diets that did not meet their physiological needs due to an imbalanced ratio of proteins, fats, and carbohydrates. The vast majority of children aged 8–17 years had insufficient intake of key vitamins and minerals; in particular, more than 80 % of participants demonstrated deficiencies in β -carotene and biotin, as well as vitamins A, D, and E. Similarly, a pronounced deficiency of macro-, micro-, and trace

elements was observed, most frequently involving calcium, magnesium, phosphorus, zinc, iodine, and selenium.

Based on the obtained results, a diagnostic algorithm for detecting bone mineral density disorders in children was developed, along with a prognostic mathematical model for the early identification of bone mineralization impairments. The model incorporates age, sex, body mass index, vitamin D status, and physical activity, demonstrating moderate sensitivity (64.3 %) and high specificity (85.8 %), and can be recommended for use in primary care practice.

The dissertation presents the results of a comprehensive study on vitamin D status and its impact on physical development and the structural and functional state of bone tissue in school-aged children in Kyiv. For the first time, the prevalence of vitamin D insufficiency and deficiency among schoolchildren aged 8–17 years over the past five years has been established, and indicators of physical development have been characterized according to vitamin D status.

Bone mineral density and bone quality in children and adolescents were examined with consideration of age, sex, and vitamin D status. Actual dietary intake and its influence on vitamin D sufficiency were analyzed. Statistically significant risk factors for the development of structural and functional bone disorders were identified, and a prognostic mathematical model was created. A diagnostic algorithm for bone mineral density disorders was developed and implemented in the practice of healthcare institutions.

Practical significance of the obtained results lies in the establishment of contemporary normative values for bone mineral density and bone quality in children and adolescents in Kyiv, the development of tools for predicting the risk of bone disorders, and the implementation of an effective diagnostic algorithm that contributes to improving early detection and prevention of osteopenic conditions in pediatric practice.

Keywords: children, health, overweight, obesity, calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, healthy lifestyle, bone tissue, bone mineral density and quality, densitometry, pubertal development, vitamins, minerals, nutrients, diet.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

1. Поворознюк В.В., Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.**, Мусієнко А.С. Рівень 25(OH)D, дефіцит та недостатність у школярів міста Києва. Світ медицини та біології. 2021; 1(75): 135-139. DOI <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2021-1-75-135-138> (журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних **Web of Science**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

2. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Харчування в підтримці здорового скелета. Здоров'я дитини. 2024; 19 (4): 13-20. DOI <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.19.4.2024.1703> (журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних **Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

3. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Мінеральна щільність та якість кісткової тканини у дітей та підлітків. Здоров'я дитини. 2025; 20 (2): 128-35. DOI <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.2.2025.1803> (журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних **Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

4. Бекетова Г.В., Маліновська Д.О., Мошич О.О., **Климова Ю.В.**, Бекетова Н.В., Мошич О.П. Ожиріння та його наслідки для здоров'я дітей, підлітків і дорослих: що на сьогодні відомо? Eastern Ukrainian Medical Journal 2025;13(4):974-992 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(4\):974-992](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(4):974-992) (журнал входить до

міжнародної наукометричної бази даних Scopus) (Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел).

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
ДВД	– дефіцит вітаміну Д
ЖК	– жирні кислоти
ІМТ	– індекс маси тіла
КМ	– кісткова маса
КМС	– кістково-м'язова система
КТ	– кісткова тканина
ККТ	– кількісна комп'ютерна томографія
КУСГ	– кількісна ультрасонографія
МНЖК	– мононенасичені жирні кислоти
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
МЩ	– мінеральна щільність
МЩКТ	– мінеральна щільність кісткової тканини
НЖК	– насичені жирні кислоти
ПКМ	– пік кісткової маси
ПНЖК	– поліненасичені жирні кислоти
ПТГ	– паратиреоїдний гормон
ФА	– фізична активність
ФР	– фактори ризику
CaBP-9k	– calcium binding protein (кальцій-зв'язувальний білок кальбіндин)
DBP	– vitamin D binding protein (вітамін-D зв'язувальний протеїн)
DXA	– Dual-energy X-ray absorptiometry (двохенергетична рентгенівська денситометрія)
TBS	– trabecular bone score (показник якості трабекулярної кістки)

VDR – vitamin D receptor
(рецептор вітаміну D)

Зміст

АНОТАЦІЯ.....	2
SUMMARY	9
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА	16
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	18
РОЗДІЛ 1. ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ДОСЯГНЕННЯ ПІКУ КІСТКОВОЇ МАСИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДАНИХ).....	30
1.1. Сучасні уявлення про кістковий метаболізм у дітей	30
1.2. Особливості формування піку кісткової маси	32
1.3. Методи оцінки кісткової тканини	33
1.4. Оцінка якості трабекулярної кістки	36
1.5. Фактори, які впливають на оптимізацію кісткової маси	36
1.5.1. Вплив фізичної активності на кісткову масу	37
1.5.2. Харчування та здоров'я кісток.....	38
1.5.3. Вплив способу життя на стан скелета.....	39
1.5.4. Роль кальцію в забезпеченні МЦКТ	40
1.5.5. Значення вітаміну D для організму людини.....	42
1.5.5.1. Метаболізм вітаміну D	42
1.5.5.2. Вітамін D та кальцій-фосфорний гомеостаз.....	44
1.5.5.3. Поширеність дефіциту вітаміну D у світі.....	45
1.5.5.4. Причини дефіциту та недостатності вітаміну D.....	47
1.5.5.5. Роль вітаміну D в підтриманні здорового скелета.....	48
1.5.5.6. Позаскелетні ефекти вітаміну D.....	50
Висновки до розділу 1	50
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	53
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ШКОЛЯРІВ	61
Висновки до розділу 3	73
РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОГО ПРОФІЛЮ.....	76

У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ	76
4.1. Оцінка харчування школярів на основі анкетування.....	77
4.2. Оцінка фактичного харчування школярів.....	80
4.3. Рівень забезпечення вітамінами школярів	92
4.4. Забезпечення харчового раціону мінеральними речовинами	97
Висновки до розділу 4	105
РОЗДІЛ 5. РІВЕНЬ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ ВІТАМІНОМ D	108
У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ	108
Висновки до розділу 5.	113
РОЗДІЛ 6. ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ НИЗЬКОЇ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ	115
6.1. Мінеральна щільність кісткової тканини	115
6.2. Значення показника TBS у підтримці здоров'я скелета	126
6.3. Стан кісткової тканини залежно від статусу вітаміну D в обстежених дітей та підлітків, які проживають у м. Києві.....	129
6.4. Прогнозування ризику низької мінеральної щільності кісткової тканини у дітей	131
6.5. Алгоритм прогнозування та діагностики порушень мінералізації кісткової тканини у дітей та підлітків.....	139
Висновки до розділу 6	143
ВИСНОВКИ.....	145
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	147
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	152
ДОДАТКИ.....	171

ВСТУП

Актуальність дослідження. Упродовж останніх десятиліть спостерігається тенденція до погіршення здоров'я дітей та підлітків, як у світі загалом, так і в Україні [1]. Особливо це стосується зростання поширеності захворювань кістково-м'язової системи (КМС), які суттєво впливають на якість життя дітей та підлітків, часто вимагаючи тривалого лікування й реабілітації, а також створюючи фінансове навантаження на сім'ї [47]. В Україні такі захворювання входять до п'яти провідних причин виникнення первинної інвалідності серед дітей і підлітків, що згодом трансформуються у проблему для дорослого населення і стають важким економічним тягарем для системи охорони здоров'я [14]. З огляду на це, питання профілактики та ранньої діагностики захворювань КМС у дитячому віці набуває не лише медичної, а й вагомий соціально-економічної значущості, що потребує впровадження сучасних та ефективних підходів до їх вирішення.

Не викликає сумніву, що одним із провідних критеріїв здоров'я зростаючого організму дитини є її гармонійний фізичний розвиток. Науково доведено, що періоди активного накопичення кісткової маси (КМ) та фізіологічні фази інтенсивного росту дітей взаємопов'язані та збігаються в часі [42]. Дитячий і підлітковий вік є надзвичайно важливим у розвитку кісткової тканини (КТ), зважаючи на те, що в цей час досягаються максимальні показники КМ, недостатнє накопичення якої збільшує ризик переломів кісток та розвитку низки тяжких соціально значущих захворювань у майбутньому [167, 86]. Дані численних наукових досліджень вітчизняних та іноземних експертів свідчать, що на формування КМ та здоров'я кісток дитини можуть впливати різні чинники, зокрема її статевий розвиток, рівень фізичної активності (ФА), характер харчування, наявність соматичної патології, екологічні особливості регіону, у якому вона проживає [149, 3, 4].

Статус вітаміну D є невід'ємним чинником підтримки оптимальної мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), оскільки його біологічно активна форма полегшує всмоктування кальцію та сприяє його накопиченню в КТ

людини [166, 42]. З огляду на критичну роль вітаміну D у формуванні та збереженні здоров'я скелета, особливо в періоди інтенсивного росту та статевого дозрівання, необхідно регулярно контролювати його рівень у дітей та підлітків для підтримки адекватної концентрації цього життєво необхідного вітаміну, гормону й генного регулятора в організмі.

Золотим стандартом для оцінки стану КТ є визначення її мінеральної щільності [149, 42, 129], яка змінюється залежно від віку, статі, раси, етнічної приналежності, способу життя людини і тому відповідні нормативні референтні дані повинні розроблятися та використовуватися з урахуванням зазначених чинників, особливо в дітей та підлітків, і періодично оновлюватися в кожній країні, включаючи Україну.

Незважаючи на велику кількість наукових досліджень щодо впливу різних чинників на формування порушень структурно-функціонального стану КТ у дітей та підлітків, на сьогодні недостатньо вивчені вікові та статеві особливості формування піку їхніх КМ. Потребує більш глибокого дослідження зв'язок структурно-функціонального стану КТ з аліментарним фактором, рівнем вітаміну, D, ауксологічними даними та показниками статевого розвитку і ФА дитини. Досі не розроблено алгоритм діагностики порушень мінеральної щільності та якості КТ, який дав би можливість проводити ранню діагностику і прогнозувати формування порушень її структурно-функціонального стану у дитячому та підлітковому віці. Враховуючи, що структурно-функціональний стан КТ є невід'ємною складовою здоров'я зростаючого організму, його моніторинг дасть змогу діагностувати ці порушення вже на рівні донологічних проявів, а своєчасне проведення адекватних профілактичних заходів сприятиме збереженню здоров'я кожної окремої дитини і, відповідно, поліпшенню здоров'я нації в цілому. Саме вивченню цих питань присвячене наукове дослідження «Структурно-функціональний стан кісткової тканини, фізичний розвиток та рівень вітаміну D у дітей шкільного віку».

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертація виконана на кафедрі педіатрії, дитячої неврології та медичної реабілітації Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика в рамках науково-дослідної роботи «Клініко-патогенетичні та психологічні особливості формування соматичної патології у дітей і підлітків та удосконалення лікувально-профілактичних заходів» (№ державної реєстрації 0119 У 100944).

Мета дослідження: удосконалити діагностику структурно-функціональних порушень кісткової тканини у дітей та підлітків на підставі вивчення показників їхнього фізичного розвитку, мінеральної щільності та якості кісткової тканини, залежно від рівня забезпеченості дітей вітаміном D.

Для досягнення мети були поставлені такі **завдання дослідження:**

1. З'ясувати поширеність недостатності і дефіциту вітаміну D у школярів м. Києва, виявити статистично значущі фактори ризику його формування та створити відповідну прогностичну математичну модель.

2. Визначити показники фізичного розвитку дітей та підлітків залежно від рівня забезпеченості вітаміном D.

3. Вивчити показники мінеральної щільності та якості кісткової тканини у дітей м. Києва залежно від віку, статі, стадії статевого розвитку та забезпеченості вітаміном D.

4. Вивчити стан фактичного харчування у дітей та підлітків залежно від віку, статі.

5. Розробити алгоритм діагностики структурно-функціональних порушень кісткової тканини у дітей та підлітків залежно від віку, статі, фізичного і статевого розвитку та забезпеченості вітаміном D.

Об'єкт дослідження: кісткова тканина у дітей та підлітків.

Предмет дослідження: фізичний розвиток, мінеральна щільність та якість кісткової тканини, фактичний раціон харчування та рівень вітаміну D.

Для розв'язання поставлених завдань було використано такі **методи дослідження:**

теоретичні: аналіз, синтез, порівняння, узагальнення та систематизація вітчизняних та зарубіжних літературних джерел з визначеної проблематики;

клініко-анамнестичні: експертне оцінювання фізичного та статевого розвитку школярів, їхнього фактичного харчування за анкетно-ваговим методом добового відтворення раціону;

лабораторно-інструментальні методика: визначення рівня 25(OH)D в сироватці крові та мінеральної щільності кісткової тканини за допомогою двохенергетичної рентгенівської денситометрії DXA;

аналітико-статистичні методи: статистична обробка отриманих даних здійснювалася загальноприйнятими методами варіаційної статистики з використанням пакету прикладних програм Microsoft Excel 2021 та Statistics (IBM Corp, Нью-Йорк, США). Рівень значущості встановили на рівні $p \leq 0,05$. Відповіді, отримані за результатами анкетування, представлені у вигляді відносної кількості у відсотках, абсолютних значеннях та 95 % довірчого інтервалу, розрахованого методом Вілкоксона. Для аналізу статистичної різниці номінальних даних використовували таблицю частот і χ^2 Пірсона. Залежно від значення в комірці таблиці застосовувався точний критерій Фішера, або χ^2 з поправкою Єйтса.

Нормальність розподілу оцінювали за критеріями Шапіро-Вілка, Колмогорова-Смирнова. Численні дані, що підлягали нормальному розподілу,

представлені у вигляді $M \pm \sigma$, де M – середнє значення, σ – середньоквадратичне відхилення. Дані, що не відповідали нормальному розподілу, були представлені у вигляді $Me [25\%; 75\%]$, де Me – медіана, 25% – перший кuartиль, або 25-й процентиль, 75% – другий кuartиль, або 75-й процентиль. Якщо числові значення підпорядковувалися нормальному розподілу, використовувався t-критерій або однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA. Для виявлення статистично значущих відмінностей в даних, що не відповідали нормальному розподілу, між двома незалежними групами використовували критерій Манна-Вітні. Для виявлення різниці між трьома групами порівняння – критерій Краскела-Волліса з подальшим попарним порівнянням. Кореляційний зв'язок досліджували за допомогою рангової кореляції Спірмена.

Наукова новизна отриманих результатів полягає в тому, що:

- *вперше:*

- з'ясовано поширеність недостатності та дефіциту вітаміну D у школярів у віці від 8 до 17 років м. Києва за останні 5 років;

- визначено показники фізичного розвитку в дітей та підлітків м. Києва залежно від рівня забезпеченості вітаміном D;

- вивчено показники мінеральної щільності та якості кісткової тканини у дітей, які проживають у м. Києві залежно від віку, статі та рівня забезпеченості вітаміном D;

- у дітей в Україні застосовані показники TBS для оцінки якості кісткової тканини;

- з'ясовано стан фактичного харчування в дітей та підлітків та його вплив на забезпеченість вітаміном D;

-виявлено статистично значущі фактори ризику, що зумовлюють виникнення структурно-функціональних порушень кісткової тканини у дітей та підлітків та створено прогностичну математичну модель;

-розроблено алгоритм діагностики структурно-функціональних порушень кісткової тканини у дітей;

Практичне значення отриманих результатів

1. Сформовано сучасні нормативні дані щодо мінеральної щільності та якості кісткової тканини у дітей та підлітків м. Києва залежно від рівня їхнього фізичного розвитку, віку та забезпеченості вітаміном D.

2. Створено математичну модель прогнозу розвитку порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у дітей та підлітків.

3. Розроблено та впроваджено в роботу лікувально-профілактичних закладів охорони здоров'я алгоритм діагностики порушень мінеральної щільності кісткової тканини у школярів м. Києва.

Особистий внесок здобувача

Дисертаційна робота є самостійною науковою працею. У процесі виконання дисертації здобувачем особисто відібрано та проаналізовано вітчизняну та іноземну наукову літературу з проблеми, яка вивчалася, визначено мету і завдання дослідження, а також здійснено всі клінічні обстеження. Авторкою дисертації самостійно проводилась оцінка й інтерпретація даних анамнестичного, клінічного, інструментальних та лабораторного методів дослідження. Проведено статистичну обробку отриманих результатів, їх інтерпретацію, сформульовано основні положення, висновки та практичні рекомендації.

У наукових публікаціях, написаних у співавторстві, дисертантці належить аналіз літературних даних, результати обстеження пацієнтів, статистична обробка даних, участь у підготовці текстів статей до друку.

Апробація результатів дисертації

Основні результати досліджень було представлено та схвалено на науково-практичних конференціях: XI міжнародній конференції молодих учених «Захворювання кістково-м'язової системи та вік» (м. Київ, 2018), науково-практичній конференції молодих учених «Проблеми сьогодення в педіатрії» (м. Харків, 2018), науково-практичній конференції з міжнародною участю «European Biomedical Young Scientist Conference NMAPE» (м. Київ, 2018), XII міжнародній конференції молодих учених «Захворювання кістково-м'язової системи та вік» (м. Київ, 2019), он-лайн конференції молодих учених, організованій школою ЮМФОС та Національним інститутом терапії імені Л.Т. Малої НАМН України (2019), науково-практичній конференції молодих учених «Складний пацієнт у практиці педіатра» (м. Київ, 2019), Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «YOUNG SCIENCE 2.0» (м. Київ, 2020), науково-практичній конференції з міжнародною участю «X Академічна школа педіатрії» 9–11.06.2022 року, м. Київ (у on-line форматі); «XI Академічна школа педіатрії» 7–10.10.2022 року, м. Київ (в on-line форматі); «XII Академічна школа педіатрії» 1–4.03.2023 року, м. Київ (в on-line форматі); міжнародній конференції «Warszawska Szkole Wiosenna Chorob Nerwowo-Miesniowych» 2.06.2023 року, м. Варшава, Польща; науково-практичній конференції з міжнародною участю «XIII Академічна школа педіатрії» 12–15.10.2023 року, м. Київ (в on-line та off-line форматі); «XIV Академічна школа педіатрії» 29.02–3.03.2024 року, м. Трускавець (в on-line та off-line форматі); «XV Академічна школа педіатрії» 8.10–11.10.2024 року, Буковель (в on-line та off-line форматі), «XVI Академічна школа педіатрії» 27.02–2.03.2025 року, м. Трускавець (в on-line та off-line форматі), «XVII Академічна школа педіатрії» 15.10–18.10.2025

року, м. Львів (в on-line та off-line форматі); «XVIII Академічна школа педіатрії» 26.02–01.03.2026 року, м. Трускавець (в on-line та off-line форматі).

Публікації

За матеріалами дисертації опубліковано 4 наукові праці у фахових виданнях України, із них 1 стаття в журналі, що індексується в міжнародній науково-метричній базі Web of Science та 3 статті у виданні, що індексується в міжнародній науково-метричній базі Scopus.

Структура та обсяг дисертації

Дисертацію викладено на 176 сторінках машинописного тексту, вона складається зі вступу, аналітичного огляду літератури, розділу, у якому описано методи дослідження й загальну клінічну характеристику обстежених дітей, трьох розділів щодо результатів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій та літературних джерел, із них 14 кирилицею та 153 латиницею і займають 18 сторінок. Дисертаційна робота ілюстрована 18 таблицями та 38 рисунками.

РОЗДІЛ 1. ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ДОСЯГНЕННЯ ПІКУ КІСТКОВОЇ МАСИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДАНИХ)

1.1. Сучасні уявлення про кістковий метаболізм у дітей

КТ – це унікальна, високоспеціалізована тканина, яка виконує низку функцій, зокрема забезпечує механічну підтримку м'язів; захищає життєво важливі органи; виступає як резервуар мінерального гомеостазу, факторів росту і цитокінів; бере участь у підтриманні кислотно-лужного балансу організму [79, 30].

Структурною одиницею КТ є остеон діаметром 0,3–0,4 мм. Він складається з 5–20 циліндричних кісткових пластинок, розміщених одна в одній. У центрі остеона розташований центральний канал (Гаверсовий канал), у якому проходять судини та нерви. Міцність і водночас гнучкість та еластичність кістки забезпечується спеціальним розташуванням кісткових пластинок. Залежно від розташування останніх вирізняють кортикальну і трабекулярну, або губчасту кістку. У кортикальній кістці остеони щільно притиснуті один до одного, у трабекулярній – кісткові пластинки перетинаються під кутом, утворюючи трабекули, положення яких визначається тиском, що чиниться на кістку в процесі розвитку. 80 % скелета становить кортикальна речовина, що міститься в діафізах довгих кісток. Трабекулярна речовина розміщена всередині кортикальної і превалює в осьовому скелеті. У період статевого дозрівання її маса стрімко збільшується, тоді як щільність кортикальної речовини нижча та більш пориста. Це може спричинити тимчасовий період підвищеної ламкості кісток у підлітків [79].

Основні складові кістки представлені кістковими клітинами (остеобласти, остеокласти, остеоцити), органічною матрицею (осеїнові волокна та осеомукоїд) і мінералами. Скелет являє собою сховище для багатьох мінералів, які можуть виходити з нього шляхом резорбції кістки або в разі необхідності. Мінеральна частина складається з кристалів фосфату кальцію у вигляді гідроксилапатиту, а

також невеликої кількості магнію, карбону і натрію, що адсорбовані на кристалах. Кристали мінералів забезпечують міцність кістки. Органічний компонент (колаген, протеоглікани, сіалопротеїни, остеокальцин) утворюється остеобластами і забезпечує еластичність кістки [79].

Розвиток скелета відбувається завдяки двом біологічним процесам: моделюванню та ремоделюванню, які тривають протягом усього життя. У результаті моделювання форма кістки змінюється під дією навантажень у процесі росту чи старіння організму. Ремоделювання – це заміна старої та пошкодженої КТ на нову. Більш ніж пів століття тому почалося вивчення цього складного процесу, а науковці й надалі продовжують відкривати нові біомолекулярні механізми регуляції процесу ремоделювання. І якщо раніше вважалося, що ремоделювання складається з декількох послідовних етапів формування та резорбції кістки, то на сьогодні встановлено, що це асинхронний процес. На одній ділянці КТ відбувається формування і водночас на іншій – резорбція [30, 53]. З раннього дитинства до пізнього підліткового віку утворення КТ переважає над резорбцією зі стійким накопиченням КМ.

Процес ремоделювання КТ відбувається в кілька фаз: активації, резорбції, реверсії, формування. Ремоделювання кістки починається з активації покривних клітин за допомогою специфічних цитокінів. На кістковому матриксі руйнується протективний шар, до оголеної поверхні мігрують попередники остеокластів, зливаються в багатоядерну структуру – зрілий остеокласт, який демінералізує кістковий матрикс (за допомогою ферментів карбоангідрази і тартратрезистентної кислоти фосфатази) з утворенням лакун, після чого поступається місцем макрофагам. Макрофаги завершують руйнування органічної матриці міжклітинної речовини кістки і готують поверхню до адгезії остеобластів. У подальшому настає фаза реверсії, коли лакуни заповнюються клітинами-попередниками, які диференціюються в остеобласти. Починається синтез кісткових протеїнів, формування органічного матриксу, після чого мінералізація, відповідно до нових умов статичного й динамічного навантаження на кістку, завершує цикл

ремоделювання. Остеобласти залишаються всередині кісткового матриксу, перетворюючись на остецити. Остеобласти, що залишилися на поверхні новосформованої кістки, диференціюються в покривні клітини [79, 23].

1.2. Особливості формування піку кісткової маси

КМ є ключовим чинником у забезпеченні міцності кісток, а її кількість визначатиме стан скелета протягом усього життя. Пік кісткової маси (ПКМ) – це кількість КТ, що накопичена після завершення дозрівання скелета [149]. Наукові дослідження останніх десятиліть показали, що збільшення ПКМ істотно знижує рівень переломів у подальшому житті [167, 42, 83].

Концепція про ПКМ з'явилася з початком широкого використання рентгенівської денситометрії, яка дає змогу вимірювати кількість мінералів, що містяться в скелеті, тобто МЩКТ. Денситометрія дає можливість відслідковувати накопичення кісткових мінералів з раннього дитинства до зрілого віку.

Від народження КМ накопичується повільно, без виразних гендерних відмінностей. З початком статевого дозрівання швидкість накопичення КМ збільшується в 4–6 разів. У цей період проявляються статеві особливості формування ПКМ. У хлопців порівняно з дівчатами значно збільшуються розмір кісток і товщина кортикального шару [108, 42]. У період статевого дозрівання лінійний ріст кісток випереджає їхню мінералізацію, що призводить до тимчасової крихкості кісток. Цей факт пояснює високу частоту виникнення переломів навіть у здорових підлітків [114].

Після настання менархе у дівчат протягом 2–4 років знижується швидкість накопичення КМ без істотного збільшення МЩКТ. Тоді як у хлопців приріст КМ є особливо високим у віці від 13 до 17 років і залишається значним між 17-ма і 20 роками. Як наслідок, хлопці досягають більш високої КМ і мінеральної щільності, але їхні пікові значення набуваються у старшому віці [100, 83].

Враховуючи вище наведені дані є актуальним проведення досліджень з вивчення МЩКТ у дитячому віці, оскільки це період активного накопичення КМ є важливим вікном можливостей для забезпечення здорових кісток в подальшому житті.

1.3. Методи оцінки кісткової тканини

Міцність КТ зумовлена низкою факторів, таких як: мінеральна щільність, геометрія та мікроархітектура кістки, процеси ремоделювання, швидкість відновлювання мікропошкодження, характеристика кристалів і колагену. Лише за допомогою біопсії можливо оцінити всі компоненти кісткової тканини. Але даний метод не можна використовувати для скринінгу та моніторингу стану скелета. Тому дослідження були спрямовані на пошуки інструменту, який здатний надати інформацію і про мінеральний вміст, і про архітектуру кістки, і водночас бути точним, доступним та неінвазивним. На жаль, на сьогодні не існує методу, який би задовольнив усі перелічені вище вимоги [57].

Наразі арсенал для діагностики захворювань КТ включає: двоенергетичну рентгенівську денситометрію (Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA)), кількісну комп'ютерну томографію (ККТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ) та кількісну ультразвукову графію (КУСГ).

ККТ дає можливість проводити тривимірну справжню візуалізацію, розраховану в г/см^3 , яка не залежить від розміру кістки і характеризується високою роздільною здатністю, що дає змогу окремо аналізувати кортикальну і трабекулярну КТ. Ще однією перевагою ККТ є можливість оцінити поперечний розмір кістки, тобто періостальну й ендостальну окружність. Завдяки короткій тривалості процедури ККТ є зручною для використання в педіатричній практиці. Проте недоліком методу є порівняно висока доза радіаційного опромінення (0,59–1,09 мЗв), що зменшує частоту її використання у дітей. Висока ціна апаратури та процедури істотно знижує її використання в практичній медицині [38].

КУСГ використовується як скринінговий метод і має низьку точність, особливо в педіатричній практиці. До переваг даного методу можна віднести легкість у транспортуванні апарату та відсутність іонізуючого випромінення [57].

МРТ здатна диференціювати кортикальну та губчасту КТ без використання іонізуючого опромінення, її можна використовувати для сканування як осьового скелета, так і його периферичних ділянок. МРТ також дає можливість оцінити мікроархітектуру кістки [57, 38], але через довготривалість обстеження не знайшла широкого застосування в педіатрії.

Золотим стандартом оцінки здоров'я КТ є DXA. Завдяки низькій дозі рентгенівських променів (0,02–0,03 мЗв для всього тіла, що менше, ніж радіаційне опромінення трансконтинентального польоту), високій точності вимірювання, широкій доступності та короткій тривалості процедури цей метод підходить для використання не лише у дорослих, а й у дітей [44, 38]. Основним принципом DXA є вимірювання проходження рентгенівських променів з різною енергією через тіло. Фотони низької енергії ослаблюються м'якими тканинами, а фотони високої енергії – кістками та м'якими тканинами. За допомогою приладу можна визначити кількість КТ на шляху променів. За допомогою матриці, чутливої до рентгенівських променів, апарат вираховує МЦКТ в г/см². DXA може застосовуватися для всього тіла або окремих скелетних ділянок. Проте недоліком методу є тільки двомірна візуалізація кісткової тканини, що не дає інформації про товщину кістки. Також метод не дає змоги диференціювати кортикальну та губчасту тканину. Ще одним недоліком DXA є заниження показників при недостатньому зрості дитини. Діти одного віку, але з меншими розмірами кісток, матимуть нижчу МЦКТ. Щоб правильно оцінити результати, було запропоновано проводити корекцію показників DXA з поправкою на зріст, стадію статевого розвитку, кістковий вік дитини. Проте на сьогодні немає єдиної думки щодо того, який спосіб є найточніший. Отже, низька МЦКТ в контексті невисокого зросту або затримки росту у зв'язку з супутньою патологією і надалі залишається важкою для інтерпретації клініцистами [57].

Результати DXA оцінюють за двома показниками: T-критерій та Z-критерій. Перший вказує, наскільки SD МЩКТ обстежуваного відрізняється від показників здорової молодої людини, яка досягла ПКМ. Другий показник визначає SD порівняно зі здоровою людиною того ж віку і статі, що й обстежуваний.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, діагностика остеопорозу в дорослих проводиться на підставі T-критерію: у межах норми – значення, що не перевищують $+2,5$ SD і не нижче -1 SD, значення <-1 SD, але $> -2,5$ SD вважають остеопенією, значення $< -2,5$ SD класифікують як остеопороз. У дітей для оцінки стану КТ використовують Z-критерій. У разі коли МЩКТ за Z-критерієм відповідає рівню < -2 SD, застосовують термін «низька КМ або низька МЩКТ для даного хронологічного віку» [91, 93, 150].

На сьогодні недостатньо даних, коли слід використовувати DXA у дітей. У Клінічному звіті «Денситометрія кісток у дітей та підлітків» рекомендується використовувати DXA для дітей з клінічно значущими переломами (перелом трубчастих кісток нижньої кінцівки, компресійний перелом хребців та два і більше переломи довгих кісток верхньої кінцівки), отриманими після мінімальної травми (яка визначається як падіння з висоти власного росту або менше) та для тих, хто має захворювання, пов'язані з підвищеним ризиком переломів. Окрім цього, недостатньо доказів щодо необхідності використання DXA для дітей та підлітків, які приймають ліки, що можуть негативно впливати на КТ, або для здорових дітей з повторними травматичними переломами пальців [57, 150, 44, 38].

Розширення уявлень про формування ПКМ спонукають до необхідності подальших досліджень з метою покращення оцінки стану кісток у здорових дітей і, як наслідок, виявлення осіб з асимптоматичними порушеннями кісткової системи.

1.4. Оцінка якості трабекулярної кістки

DXA є основним методом оцінки стану скелета. Проте останніми роками з'являються в діагностиці структурних порушень КТ нові допоміжні інструменти. Таким методом є TBS (trabecular bone score). Він заснований на варіації піксельних рівнів сірого кольору, отриманих при DXA-скануванні поперекового відділу хребта. За допомогою програмного забезпечення обраховується показник, який опосередковано вказує на стан мікроархітектури кістки [94].

Як відомо, частота виникнення переломів зростає при зниженні МЩКТ. Однак в осіб з остеопоротичними переломами МЩКТ часто є в межах норми, тоді як показник TBS знижений. Це ще раз підтверджує, що, окрім МЩКТ, існують й інші важливі чинники в забезпеченні міцності кісток. Цей факт також демонструє, що TBS, особливо спільно з МЩКТ, є важливим інструментом у прогнозуванні виникнення переломів у дорослих [118]. Проте на сьогодні невідомо, чи є показник TBS прогностичним фактором виникнення переломів серед дитячого населення. А нормативні бази даних TBS залежно від віку, статі, етнічної приналежності – на етапі активного дослідження. Проте встановлено, що TBS у дітей збільшується з віком. Найбільш виражений його приріст спостерігається з початком статевого дозрівання. Під час пубертатного періоду відзначають і статеві відмінності в показниках TBS [66]. Відповідно збільшення TBS у хлопців починається в старшому віці порівняно з дівчатами [94].

Отже, на сьогодні показник TBS у дітей лише на стадії вивчення. В Україні дані про TBS практично відсутні, що підтверджує доцільність проведення відповідних досліджень.

1.5. Фактори, які впливають на оптимізацію кісткової маси

І хоча величина ПКМ обумовлена генетично, етнічною та статевою належністю, проте 20–40% його визначає спосіб життя. Згідно з висновками

Національного фонду боротьби з остеопорозом найбільш значущими факторами, на які можна впливати, є фізична активність та раціональне харчування з достатнім споживанням кальцію, молочних продуктів і вітаміну D [100, 83].

Гендерні відмінності в показниках КМ яскраво виражені в період статевого дозрівання і можуть бути пояснені декількома факторами. Так, у хлопців статеve дозрівання починається пізніше, ніж у дівчат. Період активного накопичення кісткової маси триває чотири роки, тоді як у дівчат – три роки. У хлопців збільшення МЦКТ відбувається внаслідок періостального накопичення, що призводить до збільшення як зовнішнього, так і внутрішнього периметру кортикальної кістки. У дівчат МЦ зростає за рахунок ендостального росту і збільшується лише внутрішній діаметр кісток. Як наслідок хлопці досягають вищих показників КМ, їхній скелет стійкіший до механічних навантажень, а пікові значення набуваються у старшому віці [42, 129].

1.5.1. Вплив фізичної активності на кісткову масу

Незважаючи на переконливі докази, що фізична активність (ФА) корисна для здоров'я, а в дитинстві є однією з найпотужніших профілактичних стратегій для підтримки здорового скелета в дорослому віці, людство поступово переходить до малорухливого способу життя [149, 98, 42].

Низька фізична активність спостерігається не лише в дорослих, а й у дітей та підлітків. Так, в одному з масштабних досліджень було виявлено, що лише 20 % дітей 11–17 років мають достатню ФА [74]. Встановлено також, що діти зі збільшенням віку зменшують рівень ФА, а дівчата будь-якого віку менш активні, ніж хлопці [51].

Висока ФА під час активного розвитку скелета сприяє накопиченню КМ та пов'язана з високими показниками МЦКТ, ПКМ і м'язовою силою, які, у свою чергу, знижують ризик переломів [49, 98].

На сьогодні недостатньо вивчено, який вид і тривалість ФА забезпечить максимальні показники КМ. Високу ефективність показала стратегія на державному рівні щодо збільшення ФА. Так, в одному з досліджень продемонстровано, що збільшення частоти уроків фізичного виховання з двох занять на тиждень до п'яти сприяє більш високим показникам КМ, і такі зміни зберігаються в довгостроковій перспективі [49]. Але питання, чи справді збільшення МЦКТ у відповідь на помірні фізичні навантаження пов'язане з відповідним зростанням міцності кісток, залишається спірним [42]. Невизначеним також є питання, чи поліпшують ПКМ програми втручання з підвищення ФА [98].

1.5.2. Харчування та здоров'я кісток

У дитинстві та підлітковому віці збільшення КМ відбувається генетично визначеним шляхом. Недостатньо збалансоване харчування може негативно впливати на цей шлях і, як наслідок, призводити до зменшення ПКМ. Такі поживні речовини, як кальцій, вітамін D та білок, є основними харчовими детермінантами накопичення КМ [149, 42].

Молочні продукти є основним джерелом кальцію для організму людини. Вони забезпечують потребу в кальції на 50–60 % та білка – на 20–30 %. До того ж, 1 л коров'ячого молока містить: 1200 мг кальцію, 1150 мг фосфору та 32–35 г білка [128]. У нещодавніх дослідженнях було продемонстровано, що споживання молочних продуктів у дитинстві та підлітковому віці призводить до вищого ПКМ [95, 85]. Дослідження демонструють перевагу молочних продуктів над препаратами кальцію [128]. Світові організації в галузі охорони здоров'я рекомендують споживати не менше двох порцій молочних продуктів на день. Одна порція молочних продуктів – це 30 г твердого сиру, або 200 мл молока, або 100 мл йогурту [55].

Беручи до уваги дані, наведені вище, можна зробити висновок, що популяризація вживання молочних продуктів серед дітей та підлітків стане важливим чинником у профілактиці захворювань КМС.

1.5.3. Вплив способу життя на стан скелета

Відомо, що здоровий спосіб життя, що включає достатній сон, ФА відповідно до віку, оптимальне харчування та відсутність шкідливих звичок (тютюнокуріння, вживання психоактивних речовин, алкоголю), у системі впливів на здоров'я становить 50 %. За результатами соціологічного опитування, проведеного Українським інститутом соціальних досліджень імені О. Яременка серед підлітків 15–17 років, виявлено, що 83,4 % учнів уживали будь-які алкогольні напої хоча б один раз протягом життя. Про регулярне щотижневе вживання алкоголю повідомили 6,1 % опитаних хлопців та 2,8 % дівчат [2].

Зловживання алкоголем призводить до зниження МЩКТ та підвищення ризику переломів у дорослих. Проте вживання алкоголю в низьких та середніх дозах пов'язане з більш високим показником МЩКТ [67]. Даних про вживання алкоголю підлітками та його вплив на досягнення ПКМ у доступних літературних джерелах є недостатньо. Проте в нещодавньому дослідженні було продемонстровано, що вживання алкоголю в підлітковому віці збільшувало ризик переломів у дорослих [143].

Попри численні докази того, що куріння має багато шкідливих наслідків для здоров'я, воно залишається поширеним серед підлітків і дорослих. Так, за даними соціологічного опитування, більше половини підлітків мають досвід куріння. Щоденно курять 12,2 % молоді: 18,1 % хлопців та 6,7 % дівчат [2].

Доведено, що куріння призводить до значної втрати КМ, є фактором ризику виникнення остеопорозу та переломів [151]. Тютюновий дим здатний впливати на кістки як опосередковано через зміну маси тіла, ПТГ, вітамін D, статеві гормони та підвищений окислювальний стрес, так і безпосередньо впливаючи на сигнальну

систему RANKL-RANK-OPG, що складається з рецептора активатора ядерного фактора κB , його ліганду та остеопротегерину. Сигнальна система є важливим регулятором в кістковому метаболізмі. Вона забезпечує диференціювання, функціонування та апоптоз остеокластів [17].

Дослідження показали, що підлітки, які курять, частіше проявляють поведінку, яка негативно впливає на стан кісток, а саме: нижчий рівень ФА, зменшення споживання кальцію та збільшення вживання алкоголю [149]. Методологічно ці припущення підтвердити досить складно, адже наслідки куріння неможливо відокремити від інших чинників способу життя, і це значно утруднює тлумачення отриманих результатів.

Таким чином наведені факти щодо впливу шкідливих звичок на КМС доволі суперечливі та потребують подальшого вивчення. Але, поза сумнівом, пропаганда здорового способу життя серед дітей та підлітків може стати важливим інструментом в покращенні стану кісток.

1.5.4. Роль кальцію в забезпеченні МЦКТ

Кальцій є одним із ключових елементів у забезпеченні міцності скелета й високих показників КМ. Близько 99 % кальцію міститься в КТ у вигляді кальцій-фосфатних комплексів. Фактично це функціональний резерв для компенсації недостатності кальцію в раціоні харчування, який буде використано для підтримки гомеостазу. Оскільки запаси кальцію в КТ дуже великі, порівняно з вмістом у крові, недостатнє надходження з їжею дуже рідко призводить до гіпокальціємії. Однак тривалий дефіцит кальцію виснажує кісткові резерви, зменшуючи при цьому КМ [149]. Інша частина кальцію присутня в крові, де вона забезпечує м'язове скорочення та вазодилатацію, передачу нервових імпульсів, внутрішньо- та позаклітинні сигнали [146].

Доведено, що кальцій-фосфорний обмін починає реалізуватися внутрішньоутробно і залежить від рівня кальцію у матері. У III триместрі вагітності

різко зростає потреба плода в кальції. У разі дефіциту вітаміну D₃ засвоєння кальцію і фосфору знижується на 90 % і 60 % відповідно. Дефіцит кальцитріолу призводить до порушення синтезу гідроксиапатиту внаслідок дефекту утворення комплексу фосфоліпиди-кальцій-фосфор, а також до зменшення активності кальцій-залежної протеїнкінази, яка фосфорилує білки, що забезпечують процеси росту і диференціювання клітин. Це, у свою чергу, спричиняє зменшення мінералізації КТ [132].

Достатнє споживання кальцію необхідне для здоров'я кісток на всіх етапах життя, а особливо в дитинстві та підлітковому віці. Рекомендована дієтична норма кальцію визначається потребою в розвитку та підтримці КТ [146]. Для дітей віком 0–6 місяців вона становить 200 мг; 6–12 місяців – 260 мг; 1–3 роки – 700 мг; 4–8 років – 1000 мг; 9–18 років – 1300 мг; 19–30 років – 1000 мг [7, 8].

Оскільки фізіологічно активним є лише іонізований Са, його концентрація ретельно контролюється кальцієтропними гормонами: паратиреоїдним гормоном (ПТГ), кальцитріолом (1,25(OH)₂D), фактором росту фібробластів (FGF23) і кальцитоніном. Зниження рівня кальцію в сироватці крові веде до підвищеної секреції ПТГ паращитоподібними залозами. ПТГ діє на рецептори в остеобластах і остеоцитах, які виділяють цитокіни. Останні стимулюють виділення остекластами лужної фосфатази та колагенази, що може призвести до розпаду кісткового матриксу. І, як наслідок, кальцій мобілізується з КТ в кров'яне русло. Також ПТГ, зв'язуючись з рецепторами в ниркових каналцях, зменшує екскрецію кальцію з сечею та стимулює секрецію кальцитріолу, який, у свою чергу, активує рецептор вітаміну D (VDR) у кишківнику і, таким чином, підвищує активне засвоєння кальцію. Антагоністом ПТГ є кальцитонін – гормон щитоподібної залози. Його активність зростає при підвищеному рівні кальцію в сироватці крові [146].

У низці досліджень виявлено статистично значущий позитивний вплив прийому кальцію на показники МЩКТ в різних ділянках скелета [119, 42, 129].

Важливо зазначити, що найкращі результати отримано в дітей, які на початковому етапі дослідження вживали недостатню для віку дозу кальцію. Це

підтверджує припущення, що додаткове споживання кальцію більше порогового значення не поліпшить стану скелета. Для більшості дітей та підлітків основним завданням має бути створення здорової харчової поведінки зі збалансованим раціоном харчування, який включає вживання кальцію в рекомендованому обсязі протягом усього дитинства та підліткового віку [72].

Таким чином стає очевидним, що забезпечення зростаючого організму достатнім рівнем кальцію є необхідною умовою для оптимального розвитку скелета.

1.5.5. Значення вітаміну D для організму людини

Останніми десятиліттями невпинно зростає число публікацій, які демонструють позитивний вплив вітаміну D на здоров'я. На сьогодні вітамін D є однією з найбільш економічно ефективних добавок, яка сприяє загальному поліпшенню здоров'я людини. Нещодавні дослідження досягли значного прогресу в розумінні патофізіології та метаболічних шляхів вітаміну D. Це змінило парадигму уявлення про вітамін D від суто кісткового ефекту до плейотропного [121].

Водночас, попри велику кількість даних, пов'язаних з вітаміном D, на сьогодні немає консенсусу і єдиних настанов щодо того, яка доза для прийому вітаміну D буде оптимальною та яка його концентрація в сироватці крові забезпечить не лише найвищі показники КМ, а й оптимальне функціонування інших систем.

1.5.5.1. Метаболізм вітаміну D

Вітамін D (кальциферол) – це група біологічно активних жиророзчинних сполук, що включає понад 50 метаболітів, які утворюються зі стеаринів під впливом ультрафіолетового опромінення. У ссавців вітамін D набув функції

гормону з різноманітними біологічними ефектами, і основним з них є участь у забезпеченні кальцієм КТ [19].

Вітамін D існує у двох формах: вітамін D2 (ергокальциферол) і вітамін D3 (холекальциферол). Вітамін D3 утворюється в дермальному шарі шкіри під впливом ультрафіолетового випромінювання спектра В (довжина хвилі – 290–315 нм) у результаті фотохімічної реакції. Він міститься також у жирних сортах риби, таких як скумбрія, лосось, оселедець. Вітамін D2 отримують з грибів та дріжджового ергостеролу під дією ультрафіолету. Щоб стати біологічно активним, вітамін D проходить послідовні реакції ферментативного гідроксилювання [40].

Виходячи з кератиноцитів, вітамін D потрапляє в кров'яне русло і з'єднується з вітамін D-зв'язувальним білком (vitamin D binding protein (DBP), а згодом транспортується в печінку, де відбувається його гідроксилювання за допомогою ферменту 25-гідроксилази. Так утворюється 25(OH)D, або кальцидіол – малоактивна транспортна форма. Потрапляючи в кров, він продовжує циркулювати в комбінації з DBP. Саме 25(OH)D є основною формою при визначенні рівня вітаміну D в крові, відображаючи утворення вітаміну D в шкірі і надходження його з їжею [84]. 25(OH)D може надходити в жирову і м'язову тканини, створюючи депо з невизначеним терміном існування [40]. 25(OH)D має пройти додаткове гідроксилювання, щоб стати гормонально-активною формою. Це відбувається у проксимальних каналцях нирок, де під дією 1 α -гідроксилази (25-гідроксивітамін-D-1 α -гідроксилаза, CYP27B1) перетворюється на 1,25-дигідроксивітамін-D (1,25(OH)₂D), або кальцитріол. У значно меншому обсязі, ніж у нирках, 1 α -гідроксилазу також виявляють в остеобластах, кератиноцитах і клітинах системи лімфогемопоезу. Паратгормон, кальцитонін, статеві гормони (естрогени та андрогени), пролактин і гормон росту стимулюють ферментну активність 1 α -гідроксилази в нирках [19]. Гальмується 1 α -гідроксилювання кальцієм, фосфатами, фактором росту фібробластів-23, глюкокортикостероїдами, протиепілептичними засобами та 1,25(OH)₂D за механізмом зворотного зв'язку [40].

1.5.5.2. Вітамін D та кальцій-фосфорний гомеостаз

Біологічні ефекти 1,25(OH)₂D відбуваються за рахунок впливу на ядерні рецептори вітаміну D (vitamin D receptor – VDR). VDR належить до родини гормональних ядерних рецепторів, яка також включає рецептори ретиноєвої кислоти, гормонів щитоподібної залози, глюкокортикоїдів, мінералокортикоїдів, статевих гормонів. На відміну від інших членів цієї родини, що мають декілька ізоформ, вдалося виділити лише VDR [40].

Низький рівень іонізованого кальцію посилює секрецію паратиреоїдного гормону (ПТГ) паращитоподібними залозами. У свою чергу, ПТГ збільшує синтез 1,25(OH)₂D, стимулює абсорбцію кальцію з кишківника та мобілізує кальцій із кісткового депо [48].

Метаболізований кальцитріол потрапляє в ентероцити шляхом пасивної дифузії та взаємодіє з ядерним VDR. Активація VDR в ентероцитах супроводжується підвищенням кальцій-зв'язувального білка кальбіндину (CaBP-9k). Останній зв'язує кальцій, регулює його розподіл в цитоплазмі та запобігає токсичній дії вільного кальцію. Експресія CaBP-9k відбувається головним чином в ентероцитах дванадцятипалої кишки. Кальцій, що надходить із позаклітинного середовища, зв'язується з TRPV6 – білком транспортного каналу та переміщується в цитоплазму. Далі в цитоплазмі кальцій з'єднується з CaBP-9k і транспортується каналом базолатеральної мембрани в сироватку крові. 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 D. Схожим є вплив вітаміну D і на реабсорбцію кальцію в нирках [65].

1,25(OH)₂D взаємодіє з VDR в остеобластах, стимулюючи експресію ліганду рецептора-активатора ядерного фактора κB, що, у свою чергу, взаємодіє з рецептором-активатором ядерного фактора κB, індуючи трансформацію

незрілих моноцитів у зрілі остеобласти, які розчиняють матрикс і мобілізують кальцій та інші мінерали з кісткової тканини [40].

1.5.5.3. Поширеність дефіциту вітаміну D у світі

Дефіцит та недостатність вітаміну D у світі є поширеною проблемою. Проте дані показники широко варіюють залежно від географічного розташування країн та вікових груп [6]. Про розповсюдженість дефіциту вітаміну D свідчать дослідження, які демонструють, що близько 40 % населення Європи мають його дефіцит [39], серед дітей цей показник сягає 63% [154]. Значний дефіцит вітаміну D спостерігається навіть в сонячних країнах [75].

Ускладнює оцінку статусу вітаміну D відсутність єдиних загальноприйнятих норм у сироватці крові. На сьогодні серед провідних організацій у сфері охорони здоров'я немає консенсусу щодо того, які ж рівні вітаміну D вважати оптимальними. Так, ІОМ США визначає рівень 25(OH)D <30 нмоль/л як дефіцит; достатній рівень – >50 нмоль/л. Європейська Асоціація Дитячих Гастроентерологів (ESPGHAN) вважає дефіцитом 25(OH)D <25 нмоль/л, достатнім рівнем – >50 нмоль/л. Комітет ендокринологів зі створення настанов із клінічної практики 2011 року визначив, що дефіцит вітаміну D у дітей і дорослих – це клінічний синдром, зумовлений низьким рівнем 25(OH)D у сироватці крові (менш ніж 50 нмоль/л). Достатнім рівнем вважають 25(OH)D більш як 75 нмоль/л.

Поширеність дефіциту і недостатності вітаміну D у світі серед дитячого населення представлено в таблиці 1.1. Вона досить висока та відрізняється в різних країнах та вікових категоріях.

Таблиця 1.1

Поширеність дефіциту вітаміну D у дітей

Автор дослідження	Популяція	Рівень 25(OH)D
Rabenberg et al. 2018 [124]	10015 дітей 1–17 років, Німеччина	<30 нмоль/л – 12,5 % 30–50 нмоль/л – 32,7 %
Public Health England 2016 (SACN 2016) [133]	902 дитини 1–18 років, Велика Британія	<25 нмоль/л – 8%
Maguire et al. 2013 [109]	1898 дітей 1–5 років, Канада, Торонто	<50 нмоль/л – 6 % <75 нмоль/л – 35 %
Angurana et al. 2014 [22]	388 дітей 3 міс. –12 років, Індія	<50 нмоль/л – 40 % <75 нмоль/л – 66 %
Cairncross et al. 2017 [36]	1329 дітей 1–5 років, Нова Зеландія	<25 нмоль/л – 7 % <50 нмоль/л – 48 % <75 нмоль/л – 89 %
Sherief LM et al. 2021 [135]	572 дитини 14–18 років, Єгипет	<50 нмоль/л – 94,8 % <75 нмоль/л – 4,2 %
Al-Ajlan BY et al. 2023 [16]	383 дитини 10–19 років, Королівство Бахрейн	<50 нмоль/л – 92,1 % <75 нмоль/л – 5,8 %
Arshad S et al. 2022 [24]	1321 дитина 13–18 років, Пакистан	<50 нмоль/л – 71 % <75 нмоль/л – 12 %
Wolters et al. 2022 [154]	2171 дитина, 8 країн Європи	<50 нмоль/л – 63 % <75 нмоль/л – 33 %

Таким чином, численні дослідження, проведені в різних країнах світу, демонструють низький рівень забезпечення дітей вітаміном D. Це обумовлює необхідність подальшого аналізу його впливу на розвиток дитячого організму. Особливо важливим є пошук ефективних заходів профілактики дефіциту вітаміну D з урахуванням критичних періодів дитинства, таких як періоди інтенсивного росту.

1.5.5.4. Причини дефіциту та недостатності вітаміну D

Причини дефіциту чи недостатності вітаміну D відрізняються в різних країнах та регіонах. Існує залежність від географічного розташування, культурно-релігійних традицій, соціально-економічного статусу. Але визначальними є недостатнє утворення вітаміну D шкірою під дією сонячних променів та знижене споживання продуктів з високим вмістом вітаміну D.

Сезонність є важливим чинником, який впливатиме на забезпечення вітаміном D, оскільки недостатня інсоляція в осінньо-зимовий період значно знижує його рівень, що пов'язано з кутом, під яким сонячні промені досягають поверхні землі. Подібний ефект виникає у вечірній та ранковий час доби [40, 27]. Люди з темною шкірою, зумовленою расовою належністю або пігментацією більш схильні до розвитку гіповітамінозу [36, 48]. Використання сонцезахисних засобів з фактором захисту SPF 15 зменшують синтез вітаміну D в шкірі на 95 % [40]. Деякі дослідження демонструють, що дівчата мають нижчий рівень 25(OH)D порівняно з юнаками [124].

Географічна широта впливає на синтез вітаміну D в організмі. Жителі країн, що розташовані ближче до екватора, отримують більше сонячного світла порівняно з тими, які проживають в країнах, що розташовані ближче до полюсів. Проте в більшості південних країн спостерігається висока поширеність дефіциту вітаміну D серед населення порівняно з північними країнами (табл. 1). Даний феномен пояснюється особливостями харчування, пігментацією шкіри та носінням закритого одягу [135, 16].

Предиктором адекватного рівня вітаміну D є високий соціально-економічний статус, оскільки люди мають вищу якість харчування та вживають препарати вітаміну D. Проте в країнах з високим економічним розвитком дефіцит вітаміну D реєструють частіше серед підлітків порівняно з немовлятами та дітьми раннього віку. У країнах, менш забезпечених економічно, навпаки – реєструють більшу поширеність дефіциту вітаміну D (ДВД) серед немовлят [131].

У країнах, де існують національні програми з фортифікації (додавання вітаміну D до продуктів харчування), вдалося поліпшити статус вітаміну D серед населення [35].

Групою ризику для розвитку ДВД є діти з низкою хронічних захворювань. Ідеться, зокрема, про хвороби, що впливають на утворення вітаміну D в організмі: хронічні захворювання нирок та печінки. Або про прийом протиепілептичних препаратів, що здатні посилювати інактивацію активних метаболітів вітаміну D [148].

На сьогодні встановлено, що ДВД тісно пов'язаний з ожирінням. Тому дітям з надмірною вагою для поліпшення статусу вітаміну D рекомендовано нормалізувати вуглеводний та ліпідний обмін, а також збільшити вживання вітаміну D [62, 16].

Досить дискутабельним фактором ризику ДВД є низька ФА, яка часто асоціюється з ожирінням. Оскільки, з одного боку, підвищена ФА пов'язана з більш тривалим перебуванням під сонячними променями і, як наслідок, збільшенням синтезу вітаміну D в шкірі, а з іншого боку, складно інтерпретувати результати досліджень через позитивний зв'язок ФА зі станом кісток. Цей факт дає можливість розглядати теорію, що статус вітаміну D може слугувати маркером саме ФА, а не причиною поліпшення здоров'я кісток [140].

Таким чином, дослідження, спрямовані на аналіз поширеності ДВД серед дітей України та визначення факторів ризику, що впливають на його розвиток, залишаються актуальними для системи охорони здоров'я. Оцінка таких ризиків дасть можливість впроваджувати профілактичні заходи та ранні методи втручання, спрямовані на покращення рівня вітаміну D у дітей та підлітків.

1.5.5.5. Роль вітаміну D в підтриманні здорового скелета

Основною функцією вітаміну D є забезпечення оптимального кальцієвого гомеостазу. При виразному ДВД у дітей може розвиватися рахіт. Він виникає під

впливом гіпокальціємії та / або гіпофосфатемії на формування епіфізарної пластини росту. Унаслідок цього виникають кісткові деформації та позаскелетні ураження, такі як кардіоміопатія, судоми, м'язова слабкість, міалгії [140].

Окрім рахіту, ДВД може спричиняти остеомалюцію – недостатню мінералізацію остеоїда через дефіцит кальцію або фосфору. Остеомалюція – це стан, який часто перебігає без клінічно виражених симптомів, проте може завдавати тяжкої шкоди кісткам [142]. Особливо небезпечне виникнення остеомалюції в підлітковому віці, оскільки саме в цей період накопичується 90 % КМ дорослої людини [42]. Тому забезпечення оптимального статусу вітаміну D у дітей та підлітків є одним з головних факторів у підтримці здорового скелета в подальшому житті.

Проте, з огляду на значну поширеність ДВД серед дитячого населення та його важливу роль у мінералізації скелета, дослідження з добавками вітаміну D демонструють досить неоднозначний вплив на мінеральний вміст кісток здорових дітей [158]. Такі розбіжності в результатах пов'язані з тим, що особи з початково низьким рівнем вітаміну D суттєво збільшують показники КМ при усуненні його дефіциту. Водночас діти з оптимальним статусом вітаміну D при додатковому прийомі вітаміну D значних змін не демонстрували [96]. Тому необхідне подальше вивчення фізіології вітаміну D, щоб чітко розуміти, яким саме категоріям дітей та в яких дозах додатковий прийом вітаміну D буде найбільш корисним.

Загальновідомим є вплив вітаміну D на кісткову систему, тому вважають, що ДВД теоретично може бути фактором ризику виникнення переломів [64]. Так, нещодавні дослідження показали, що діти з ДВД мали удвічі більший шанс отримати перелом, ніж діти з нормальним рівнем [82] Водночас в іншій роботі не виявлено істотної різниці в статусі 25(OH)D у дітей з переломами [97]. Досить неоднозначні результати показало також дослідження «випадок-контроль» серед канадських дітей до 6 років. І хоча в ньому теж не виявлено відмінностей у статусі вітаміну D, однак додатковий прийом цього вітаміну був пов'язаний зі зниженням шансів мати перелом [21].

1.5.5.6. Позаскелетні ефекти вітаміну D

Сьогодні препарати вітаміну D широко використовують для лікування і профілактики захворювань опорно-рухового апарату. Проте його біологічна роль не обмежується лише регуляцією кісткового метаболізму. Останніми десятиліттями значно розширилися уявлення про роль кальцеферолу у патогенезі багатьох хвороб. Про його широкий позаскелетний спектр дії свідчить той факт, що рецептори вітаміну D виявлені практично в усіх тканинах, а фермент 1- α -гідроксилаза присутній не лише в КТ, кишківнику і ниркових каналцях, а й у клітинах шкіри, нервової системи, селезінки, лімфатичних вузлів, легень, печінки, моноцитів та макрофагів [110].

Вітамін D може поліпшувати толерантність до глюкози, брати участь у захисті від розвитку цукрового діабету I типу та впливати на його перебіг. Проте необхідні подальші дослідження того, чи поліпшує вітамін D функцію β -клітин підшлункової залози безпосередньо, чи впливає через імунну систему [107].

У низці досліджень показано важливу роль вітаміну D в забезпеченні протиінфекційного імунітету за рахунок здатності індукувати утворення в макрофагах, нейтрофілах та епітеліальних клітинах кателіцидину і β -дефензинів, активних щодо вірусів, бактерій та грибків. Результати демонструють зниження захворюваності при підвищенні статусу вітаміну D [110, 112].

Вітамін D має значення в патогенезі таких захворювань, як бронхіальна астма та atopічний дерматит, оскільки на фоні прийому вітаміну D зменшується частота загострення цих хвороб [92, 80].

Висновки до розділу 1

Аналіз вітчизняної та зарубіжної наукової літератури свідчить про актуальність у світі питань щодо стану кісткової тканини у дітей і підлітків та

наявність низки проблем, які потребують подальшого з'ясування. Це стосується відсутності інформації щодо визначення статистично значущих факторів ризику формування порушення кісткової тканини у дітей та підлітків для створення відповідних прогностичних математичних моделей. Потребують оновлення дані стосовно показників фізичного розвитку, мінеральної щільності та якості кісткової тканини у дітей залежно від віку, статі, стадії статевого розвитку та їхньої забезпеченості вітаміном D залежно від регіону проживання. У доступних літературних наукових джерелах практично немає даних, що стосуються стану фактичного харчування у дітей та підлітків залежно від віку, статі та забезпеченості вітаміном D. Визначення МЦКТ використовують як індикатор накопичення КМ, проте залишається незрозумілим, наскільки добре відстежується накопичення КМ за допомогою DXA протягом цих таких динамічних періодів, як дитячий вік та юність, оскільки не розроблений алгоритм діагностики структурно-функціональних порушень кісткової тканини залежно від віку, статі, фізичного і статевого розвитку та забезпеченості вітаміном D. Необхідні також подальші дослідження для з'ясування можливості диференційованого підходу до компенсації виявлених змін в КТ за допомогою харчування, механічного впливу чи додаткових фармакологічних втручань. Саме вивченню цих аспектів проблеми здоров'я кісткової системи у дітей та підлітків присвячене наше дослідження.

Публікації, у яких висвітлені результати дослідження, що представлені в розділі 1.

1. Поворознюк В.В., Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.**, Мусієнко А.С. Рівень 25(ОН)D, дефіцит та недостатність у школярів міста Києва. Світ медицини та біології. 2021; 1(75): 135–139. DOI <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2021-1-75-135-138> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Web of Science**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних*

досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).

2. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Харчування в підтримці здорового скелета. Здоров'я дитини. 2024; 19 (4): 13-20. DOI <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.19.4.2024.1703> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дисертаційне дослідження виконано на клінічних базах кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО імені П. Л. Шупика (завідувачка кафедри – член-кореспондент НАМН України, заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Г. В. Бекетова) (з квітня 2023 року – кафедра педіатрії, дитячої неврології та медичної реабілітації Національного університету охорони здоров'я України) (завідувачка кафедри, кандидат медичних наук, доцент О.В. Назар) та на базі Державної установи «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (директор інституту – член-кореспондент НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор Б.М. Маньковський).

Для досягнення мети і вирішення поставлених задач дисертаційного дослідження було обстежено 142 дитини віком від 8 до 17 років (65 дівчат та 77 хлопців) – учнів загальноосвітніх шкіл міста Києва, які були розподілені на 3 вікові групи: I група – діти від 8 до 11 років ($n = 48$), II група – діти від 12 до 14 років ($n = 44$), III група – підлітки від 15 до 17 років ($n = 50$).

Школярі та їхні батьки, які погодилися взяти участь у дослідженні, заповнювали письмову інформовану згоду на обстеження та розроблену нами анкету-опитувальник, що включала дані стосовно анамнезу життя дитини, сімейного анамнезу, стану здоров'я дітей, їхньої фізичної активності. У подальшому із загальної кількості обстежених дітей та підлітків 65 школярів (дівчат – 37, хлопців – 28) дали згоду на проведення оцінки раціону харчування.

Критерії включення у дослідження:

- діти від 8 до 17 років включно, які навчаються в загальноосвітніх школах, батьки яких надали згоду на участь у дослідженні;
- відсутність тяжкої алергічної, інфекційної чи соматичної патології;
- якісно заповнена анкета.

Критерії виключення з дослідження:

- відмова дітей у віці від 8 до 17 років чи їхніх батьків від проходження обстеження;
- діти, молодші за 8 років;
- наявність тяжкої алергічної, інфекційної чи соматичної патології;
- неякісно заповнена анкета.

Згоду на участь у дослідженні було отримано від батьків, а також від учасників, що досягли 14 років.

Протокол дослідження було схвалено комітетами біоетики Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика (№ 23 від 04.01.2017) та ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України» (№ 3 від 12.01.2017).

З метою вивчення факторів ризику (ФР), які могли б потенційно впливати на стан кісткової системи у дітей та підлітків, нами було розроблено анкету-опитувальник. За результатами анкетування були отримані та проаналізовані дані про сімейний анамнез, особливості стану здоров'я; прийом медичних препаратів; заняття спортом; наявність шкідливих звичок; наявність і локалізація переломів у дітей, причини та характер їх виникнення та деякі харчові звички (Додаток А).

Усім школярам проводили антропометричні дослідження (вимірювання зросту та маси тіла, індексу маси тіла (ІМТ)). Отримані дані оцінювали на основі референтних значень ВООЗ, розроблених 2007 року для дітей та підлітків від 5 до 19 років, окремо для обох статей (Weight-for-age, Height-for-age та BMI-for-age за z-score) [88].

Показники ІМТ в межах $+1SD$ та $-2SD$ відповідали нормі, $>+1SD$ – надмірній вазі, при перевищенні показника $>+2SD$ – ожирінню, значення нижче $<-2SD$ розцінювалось як недостатня маса тіла, а $<-3SD$ – значне виснаження.

Оцінку статевого розвитку проводили згідно з класифікацією Таннера [138], за якою виділяють 5 стадій. Статевий розвиток дівчат визначали за формулою: $Ax_P_Ma_Me$, де

Ax – ріст волосся у пахвових ділянках

- Ax1 – відсутність росту волосся
- Ax2 – поодинокі пряме волосся в центрі пахвової западини
- Ax3 – волосся, що в'ється, більш густе, довге – в центрі пахвової западини
- Ax4 – густе волосся, що в'ється, по всій пахвовій западині

P – ріст волосся на лобку

P1 – відсутність росту волосся

P2 – поодинокі пряме волосся в центрі лобка та на великих статевих губах

P3 – волосся, що в'ється на лобку та на великих статевих губах

P4 – густе волосся, що в'ється по всій площі лобка, на соромних губах

P5 – волосся у вигляді трикутника верхівкою донизу, займає всю ділянку

лобка до пахвинних складок, поодинокі волосся на внутрішній поверхні стегон

Ma – розвиток молочної залози

Ma1 – молочна залоза не збільшена

Ma2 – набухання навколососкового кружка молочної залози та збільшення його діаметра

Ma3 – молочна залоза конічної форми

Ma4 – юнацькі груди округлої форми, ареола пігментована, сосок здійснюється

Ma5 – зрілі груди округлої форми, як у дорослої жінки

Me – менструальна функція

Me1 – менструації відсутні

Me2 – поодинокі менструації на період обстеження

Me3 – менструації нерегулярні

Me4 – регулярні менструації

Статевий розвиток хлопців визначався за формулою: F_Ax_P_G

- F – ріст волосся на обличчі
- F1 – відсутність росту волосся
- F2 – поява стрижньового волосся над верхньою губою
- F3 – волосся над верхньою губою, поодинокі волосся на підборідді
- F4 – початок росту волосся на щоках та на шиї
- F5 – ріст волосся на обличчі, як у дорослого чоловіка
- A – ріст волосся у пахвових ділянках
- A1 – відсутність росту волосся у пахвовій западині
- A2 – поодинокі пряме волосся
- A3 – волосся, що в'ється по всій пахвовій западині
- P – ріст волосся на лобку
- P1 – відсутність росту волосся
- P2 – волосся поодинокі пряме або слабо в'ється, слабо пігментоване
навкруг кореня статевого члена
- P3 – волосся більш товсте, в'ється, поширюється за лонне зчленування
- P4 – оволосіння, як у дорослого, не поширюється на медіальну поверхню
стегон
- P5 – волосся поширюється на живіт і внутрішню поверхню стегон
- G – стан зовнішніх статевих органів
- G1 – статевий член та калитка дитячі
- G2 – збільшення та гіперемія калитки. Помітного росту статевого члена
немає
- G3 – ріст статевого члена у довжину та збільшення його діаметра
- G4 – подальше збільшення діаметра та довжини статевого члена, розмірів
калитки, пігментація статевих органів
- G5 – розміри та форма статевих органів, як у дорослого

Для визначення статусу вітаміну D визначали рівень 25(OH)D електрохемилюмінесцентним методом Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина) з використанням тест-систем cobas на базі ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», що має чинне свідоцтво про атестацію. Забір венозної крові для отримання сироватки проводили вранці натщесерце. Статус вітаміну D визначали з використанням класифікації, ухваленої Міжнародним інститутом медицини та Комітетом ендокринологів зі створення настанов із клінічної практики у 2011 році. Дефіцит вітаміну D встановлювали при рівні 25(OH)D у сироватці крові нижче 50 нмоль/л, або 20 нг/мл, недостатність вітаміну D діагностували при рівнях 25(OH)D між 50–75 нмоль/л, або 21–30 нг/мл. Концентрації 25(OH)D від 75 до 125 нмоль/л, або 31–50 нг/мл вважали оптимальним рівнем вітаміну D [90].

Для оцінки мінеральної щільності та якості кісткової тканини здійснювали двохенергетичну рентгенівську денситометрію DXA на апараті Prodigy GE Lunar, США. Ділянки дослідження включали: поперековий відділ хребта (L1-L4), усе тіло (за винятком голови) та проксимальний відділ стегнових кісток. На кожній з ділянок визначали такі показники: площу ділянки сканування (area) у см²; вміст кісткового мінералу (ВМС – bone mineral content) у грамах та МЦКТ в г/см². Також розраховували Z-критерій відповідно до віку. Низьку кісткову масу або низьку МЦКТ для даного хронологічного віку визначали у випадку, коли МЦКТ за Z-критерієм відповідала рівню < -2 SD [93, 91].

Оцінку якості трабекулярної кісткової тканини проведено за допомогою методики TBS Insight, розробленої та запатентованої французькою компанією Med-Imaps 2006 року.

Оцінку раціону харчування дітей проведено за допомогою програми «Тест раціонального харчування» (ТРХ-аналіз), затвердженої до використання МОЗ України (№378-2012 від 19.09.2012). Тест дає можливість визначити фактичне харчування людини із вмістом основних макро- та мікронутрієнтів (вітамінів та макро-, мікро- та ультрамікроелементів). Для отримання інформації про кількість

спожитої їжі та режиму харчування діти та їхні батьки використовували метод зважування їжі. За неможливості зважування їжі (наприклад – прийом поза межами дому) використовували інші способи визначення розміру порції, зокрема ложку чи долоню. Щоб отримати дані про середнє споживання харчових речовин, зважування порцій проводили протягом трьох днів: двох робочих та одного вихідного.

Визначали наступні дані щодо середньодобового споживання поживних речовин, а саме: загальний білок (г), незамінні та замінні амінокислоти (г), тваринні і рослинні білки (г), загальні жири (г), тригліцериди (г), насичені жирні кислоти (НЖК) (г), поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) (г), мононенасичені жирні кислоти (МНЖК) (г), фосфоліпіди (г), холестерин (мг), загальний рівень вуглеводів (г), лактоза (г), клітковина (г), пектин (г), вітамін А (мг), В₁ (мг), В₂ (мг), В₃ (РР) (мг), В₆ (мг), В₁₂ (мкг), С (мг), D (мкг), Е (мг), фолієва кислота (мкг) та мікро-, ультрамікро- та макроелементи: кальцій (мг), калій (мг), натрій (мг), магній (мг), мідь (мг), залізо (мг), йод (мкг), фосфор (мг), цинк (мг), селен (мкг), хром (мкг), фтор (мкг). Загалом 75 показників.

Інтерпретацію отриманих результатів проведено на основі Наказу МОЗ України № 1073 від 03.09.2017 «Норми фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії» [7] та «Харчових рекомендацій для американців за 2020–2025 роки» [55]. Дані щодо обсягу проведеного дослідження надані в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Обсяг проведених досліджень

№ п/п	Назва методу дослідження	Кількість обстежених школярів
1.	Клініко-анамнестичне	142
2.	Антропометричне (визначення ваги, зросту, індексу маси тіла)	142
3.	Оцінка статевого розвитку за Таннером	142
4.	Визначення рівня 25(OH)D	130
5.	Рентгенівська денситометрія	142
6.	Оцінка раціону харчування	65

Отримані дані в ході дослідження оброблено за допомогою прикладного пакету Microsoft Excel 2021 та Statistics (IBM Corp, Нью-Йорк, США).

Рівень значущості встановили на рівні $p \leq 0,05$.

Отримані за результатами анкетування дані представлені у вигляді відносної кількості у відсотках, абсолютних значеннях та 95% довірчого інтервалу, розрахованого методом Вілкоксона.

Для аналізу статистичної різниці номінальних даних використовували таблицю частот та χ^2 Пірсона. Залежно від значення в комірці таблиці застосовувався точний критерій Фішера, або χ^2 з поправкою Єйтса.

Нормальність розподілу оцінювали за критерієм Колмогорова-Смирнова ($n > 50$). Чисельні дані, що підлягали нормальному розподілу, представлені у вигляді $M \pm \sigma$, де M – середнє значення, σ – середньоквадратичне відхилення. Дані, що не відповідали нормальному розподілу, були представлені у вигляді $Me [25\%; 75\%]$, де Me – медіана, 25% – перший кuartиль, або 25-й процентиль, 75% – другий кuartиль, або 75-й процентиль. Якщо числові значення підпорядковувалися

нормальному розподілу, використовувався t-критерій або однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA. Для виявлення статистично значущих відмінностей в даних, що не відповідали нормальному розподілу між двома незалежними групами, використовували критерій Манна-Вітні. Для виявлення різниці між трьома групами порівняння – критерій Краскела-Воллеса з подальшим попарним порівнянням. Кореляційний зв'язок досліджували за допомогою рангової кореляції Спірмена.

РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ШКОЛЯРІВ

У дослідженні взяли участь 142 дитини (середній вік – $13,0 \pm 3,0$ роки): 77 (54,2 %) хлопців та 65 (45,8 %) дівчат. При розподілі за статтю середній вік у хлопців становив $13,0 \pm 2,6$ роки, у дівчат – $12,0 \pm 2,9$ роки.

Дані узагальнених антропометричних характеристик дітей з розподілом за віковою категорією наведено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Антропометричні характеристики дітей ($M \pm \sigma$) за віковою групою (n = 142)

Критерій	Вікова група		
	8–11 років (n = 48)	12–14 років (n = 44)	15–17 років (n = 50)
Вік, років	$9,0 \pm 1,3$	$13,0 \pm 0,8$	$16,0 \pm 0,8$
Маса тіла, кг	$32,5 \pm 8,2$	$51,6 \pm 11,6$	$62,3 \pm 9,5$
Зріст, см	$138,5 \pm 10,8$	$159,7 \pm 9,4$	$172,9 \pm 6,8$
ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$16,7 \pm 2,7$	$20,1 \pm 3,8$	$20,8 \pm 2,7$

Примітка: статистично значущої різниці між статями не виявлено.

Розподіл антропометричних характеристик дітей та підлітків за віковою категорією та статтю представлено в таблиці 3.2.

Статистично значущої різниці в показниках маси тіла, зросту та ІМТ виявлено не було.

Таблиця 3.2

**Антропометричні характеристики обстежених дітей ($M \pm \sigma$)
за віком та статтю (n = 142)**

Критерій	Вікова група					
	8–11 років (n = 48)		12–14 років (n = 44)		15–17 років (n = 50)	
	Хлопці (n = 23)	Дівчата (n = 25)	Хлопці (n = 21)	Дівчата (n = 23)	Хлопці (n = 33)	Дівчата (n = 17)
Вік, років	10,0±1,3	9,0 ±1,2	13,0 ± 0,8	13,0± 0,8	15,0±0,7	16,0 ± 0,8
Маса тіла, кг	35,8± 8,7	29,9± 6,5	49,8 ± 9,6	53,3±13, 2	64,6 ± 9,4	57,7 ± 8,6
Зріст, см	141,6±10, 5	136,5±9,9	161,2±10, 6	158,4±8, 1	175,4± 6,6	168,1 ± 3,9
ІМТ, кг/м ²	17,6 ± 3,1	15,9 ± 2,3	19,0 ± 2,5	21,1± 4,5	20,9 ± 2,7	20,4 ± 2,8

Примітка. Статистично значущої різниці між статтями не виявлено.

На основі даних показників ІМТ за z-scores виявлено, що 113 (79,6 %) дітей мали нормальну МТ (z-scores від +1 до -2), у 12 (8,5 %) школярів була НМТ (z-scores від +1 до +2), у 9 (6,3 %) встановлено діагноз ожиріння (z-scores більш ніж +2) та у 8 (5,6 %) – недостатню МТ (рис. 3.3).

Розподіл значень ІМТ за віковими групами представлено в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Розподіл ІМТ за віковими групами (n = 142)

Вікова група	Значення ІМТ (z-scores)			
	Нормальна МТ, абс.ч. (%)	Надмірна МТ, абс.ч. (%)	Ожиріння, абс.ч. (%)	Недостатня МТ, абс. ч. (%)
8–11 років (n = 48)	37 (77,0 %)	3 (6,3 %)	3 (6,3 %)	5 (10,4 %)
12–14 років (n = 44)	34 (77,2 %)	4 (9,1 %)	5 (11,4 %)	1 (2,3 %)
15–17 років (n = 50)	42 (84,0 %)	5 (10,0 %)	1 (2,0 %)	2 (4,0 %)
Разом (n = 142)	113 (79,6 %)	12 (8,5 %)	9 (6,3 %)	8 (5,6 %)

Результати дослідження щодо ІМТ надані на рис. 3.1.

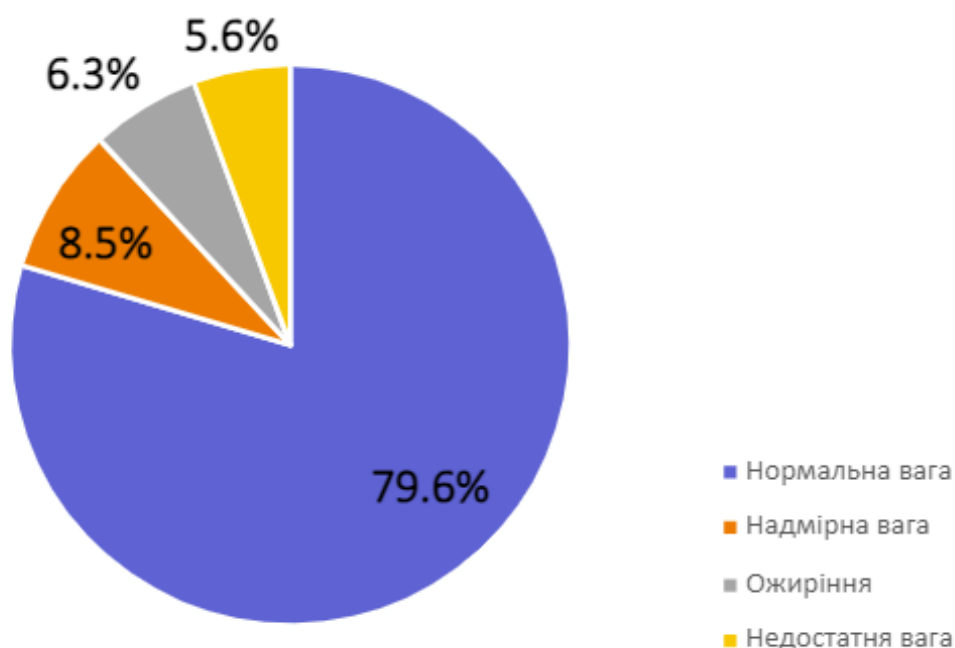


Рис. 3.1. Розподіл школярів за ІМТ на основі z-scores (n = 142)

Розподіл дітей відповідно до статі та стадій статевого розвитку за класифікацією Таннера продемонстровано на рисунку 3.2.

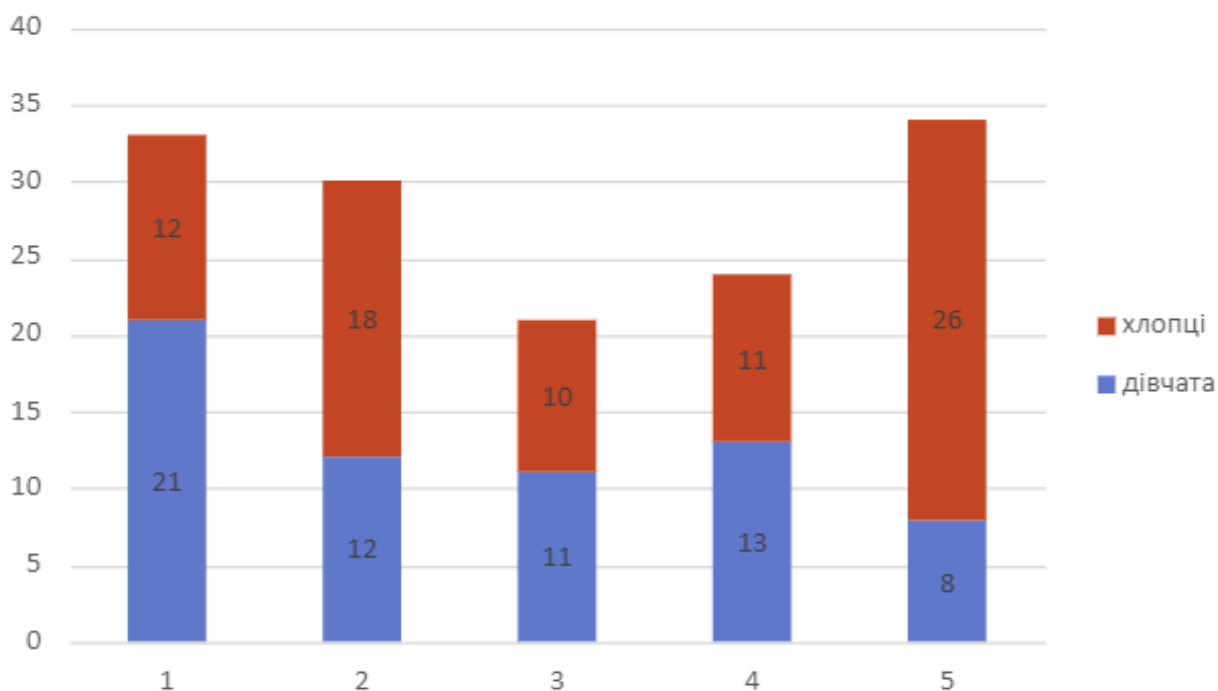


Рис. 3.2. Розподіл дітей за статтю та стадіями статевого розвитку за Таннером

Загалом 17 (11,9 %) обстежених школярів мали супутню патологію. Найчастіше у дітей були порушення зору: міопія (H52.1) і гіперметропія (H52.0) – відповідно 10 (7,0 %) та 2 (1,4 %). По одному випадку виявлено залізодефіцитну анемію (D50.9) синдром Елерса-Данлоса (Q79.6), atopічний дерматит (L20), алергічний риніт (J30), функціональний закреп (K59.0), що становило 0,7 %.

У результаті дослідження сімейного анамнезу, а саме – виникнення низькоенергетичних переломів кісток, що з'явилися внаслідок мінімальної травми та наявності діагнозу «Остеопороз» у родичів I та II ступеня спорідненості, обтяжений анамнез виявлено у 30 (21,1 %) обстежених дітей.

Сучасні дані свідчать, що низка чинників в антенатальному, неонатальному періодах і ранньому дитячому віці може мати значний вплив на розвиток кісток не лише під час їх активного росту, а й у дорослому житті. Дані щодо найбільш значущих ФР у ранньому віці надані в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4

**Найбільш значущі фактори ризику порушень кісткової системи
в ранньому дитячому віці (n = 142)**

Фактор ризику	Результат, абс.ч (%)	95 % ДІ
Обтяжений сімейний анамнез	30 (21,1 %)	15,2–28,6
Недоношеність	7 (4,9 %)	2,4–9,8
Хвороби матері під час вагітності	26 (18,3 %)	12,8–25,5
Гестоз вагітності	28 (19,7 %)	14,0–27,0
Штучне вигодовування в I півріччі життя	39 (27,6 %)	20,8–35,3
Відсутність саплементації вітаміном D на першому році життя	86 (60,6 %)	52,3–68,2

Несприятливим чинником, що впливає на КМ, є передчасні пологи, тобто народження дитини до 37 повних тижнів вагітності. Причина полягає в тому, що протягом останнього триместру вагітності відбувається «сплеск» плацентарного перенесення кальцію, магнію та фосфору до новонародженого і, як наслідок, у кістках плода накопичується 80 % мінеральних речовин. Передчасно народжена дитина в цей важливий період уже не зв'язана з плацентою, тому матиме значно

нижчий вміст мінеральних речовин у кістках, ніж немовля, народжене в термін. Також передчасно народжені малюки через незрілість ферментативних систем часто мають труднощі з харчуванням, а отже можуть отримувати поживні речовини в недостатній кількості [111].

Найбільш значущі чинники антенатального періоду, що представлені в таблиці 3.4, були розподілені таким чином: недоношеність – 7 (4,9 %), хвороби матері під час вагітності – 26 (18,3 %), наявність гестозу другої половини вагітності – 28 (19,7 %), багатоплідна вагітність – 1 (0,7 %).

Згідно з рекомендаціями ВООЗ найкращим харчуванням для дитини перших шести місяців є виключно грудне вигодовування з подальшим продовженням його до 2 і більше років. Однак дані наукової літератури щодо впливу грудного вигодовування на стан кісток досить суперечливі. Результати окремих досліджень свідчать про те, що показники МЩКТ є вищими в дітей, які перебувають виключно на грудному вигодовуванні, порівняно з тими, хто отримує лише молочну суміш. Водночас діти, які отримують змішане вигодовування, демонструють більш високі показники МЩКТ, ніж діти, що перебувають виключно на грудному вигодовуванні [144]. Нещодавнє дослідження продемонструвало позитивний зв'язок грудного вигодовування і МЩКТ в довгостроковій перспективі у 25-річному віці [161]. Автори пояснюють позитивний вплив природного вигодовування дією чинників росту, присутніх у грудному молоці.

Ми проаналізували зв'язок виду вигодовування дітей, які брали участь у дослідженні, зі станом їхніх кісток за допомогою опитування їхніх батьків. Встановлено, що 68 (47,8 %) обстежених дітей були виключно на грудному вигодовуванні щонайменше перші 6 місяців життя. 35 (24,6 %) опитаних батьків повідомили про змішане вигодовування і 39 (27,6 %) – про штучне вигодовування їхніх дітей. Отже отримані дані свідчать, що лише половина обстежених школярів перебували виключно на грудному вигодовуванні. Незважаючи на користь грудного вигодовування, його частка в теперішній час залишається низькою,

оскільки згідно з даними «Щорічного звіту про стан здоров'я населення України та епідемічну ситуацію за 2022 рік», 55,8 % немовлят у віці до 6 місяців вже закінчують грудне вигодовування [14]. Популяризація грудного вигодовування у довгостроковій перспективі може стати одним із важливих чинників запобігання низці захворювань. Тому краще розуміння механізмів його впливу в ранньому віці на здоров'я кісток у дорослих людей може дати можливість у подальшому поліпшити профілактику уражень кісткової системи та виникнення остеопоротичних переломів.

У ході нашого дослідження було виявлено, що лише 56 (39,4 %) обстежених дітей вживали вітамін D на першому році життя. Цей факт є невтішним, оскільки вітамін D відіграє важливу роль у підтриманні здоров'я скелета, а його недостатність / дефіцит може бути пов'язана не лише з виникненням аліментарного рахіту та остеомалачії, а й з такими негативними наслідками, як відставання в рості та фізичному розвитку, що особливо простежується у дітей раннього віку [89]. При цьому препарати кальцію на першому році життя не отримувала жодна дитина. А як відомо з найсучасніших досліджень, саме комбінація кальцію з вітаміном D є найефективнішою в запобіганні розвитку аліментарного рахіту та остеомалачії у дітей різних вікових груп, що зазначено як в останніх міжнародних настановах, так і в медико-технологічних документах, що затверджені МОЗ України [116, 8].

Протягом останніх років у світі спостерігається зменшення рухової активності у дітей та підлітків. Така негативна тенденція підтримується, зокрема, широким використанням гаджетів. Нещодавні дослідження продемонстрували негативний зв'язок між екранним часом та станом кісток у дітей та підлітків [52]. Ось чому Американська асоціація педіатрії рекомендує обмежити час перегляду телепередач та іншого контенту до 1–2 годин на день (14 годин на тиждень) [73].

Ми проаналізували інформацію щодо кількості годин на тиждень, що їх школярі проводять перед комп'ютерним монітором, телевізором, планшетом чи екраном смартфона. Середній час, проведений перед екраном, становив $16,5 \pm 12,6$

годин на тиждень, при цьому статистично значущої різниці між хлопцями та дівчатами не виявлено ($p = 0,12$). При проведенні кореляційного аналізу не виявлено зв'язку між віком і тривалістю екранного часу ($r = 0,1$; $p = 0,07$).

Так, 86 (60,5 %) опитаних дітей повідомили, що проводять перед монітором до 14 годин на тиждень або менше. Однак 27 (19,0 %) школярів все-таки перевищують тривалість рекомендованого експертами ВООЗ екранного часу і перебувають перед екраном від 15 до 28 годин на тиждень, при цьому кожний п'ятий із них (20,5 %) перевищує рекомендований час у 2 рази і більше (29–40 годин на тиждень).

Одним із симптомів захворювань опорно-рухового апарату є кістково-м'язовий біль, який може виникати і на фоні дефіциту вітаміну D [8]. У нашому дослідженні 48 (33,8 %) дітей (22 хлопці та 26 дівчат) повідомили, що періодично відчують кістково-м'язовий біль. Розподіл дітей з кістково-м'язовим болем в анамнезі за віком та статтю представлений на рисунку 3.3.

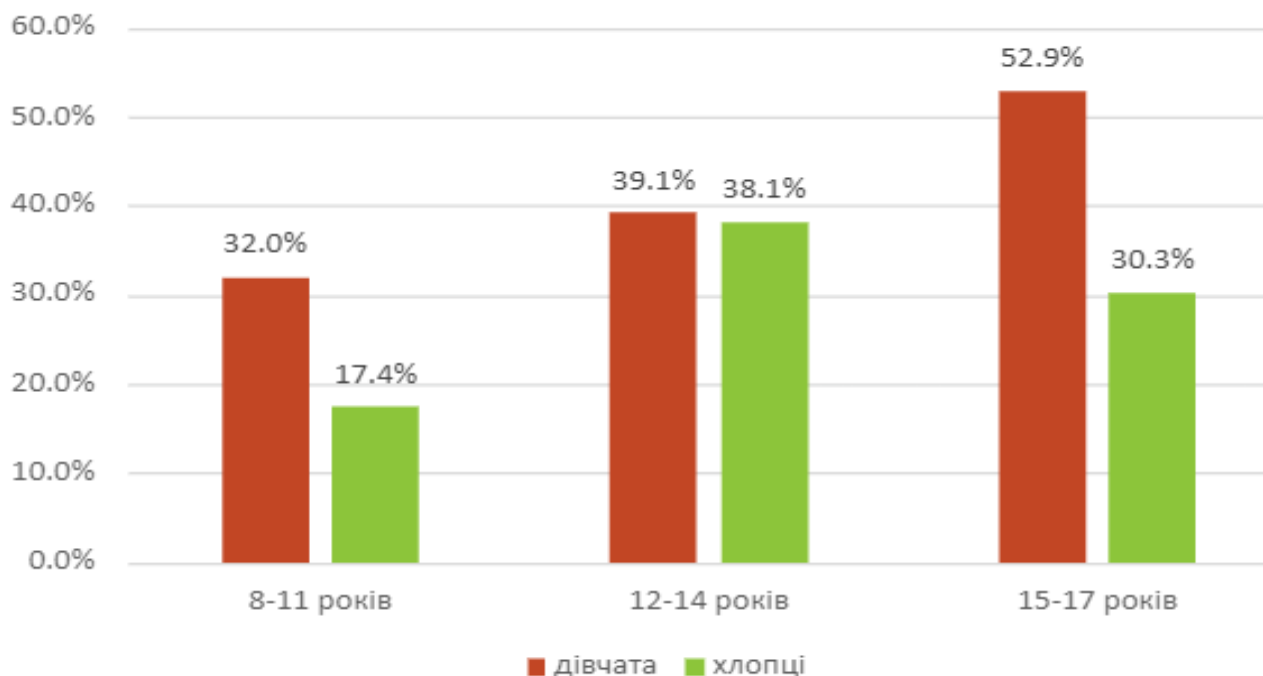


Рис. 3.3. Розподіл дітей з кістково-м'язовим больовим синдромом за віком і статтю (n = 142)

Дещо частіше на кістково-м'язовий біль скаржилися дівчата 8–11 та 15–17 років, проте нами не встановлено статистично значущої різниці між частотою виникнення кістково-м'язового больового синдрому і статтю, а також віком обстежених школярів.

Окрім цього, 24 (16,9 %) дітей повідомили про періодичне виникнення судом м'язів нижніх кінцівок. Частіше скаржилися на судоми м'язів ніг школярі 15–17 років 17 (70,8 %) ($p = 0,03$) порівняно з віковими групами 8–11 та 12–14 років 4 (12,6 %) і 3 (16,6 %) відповідно (рис. 3.4).

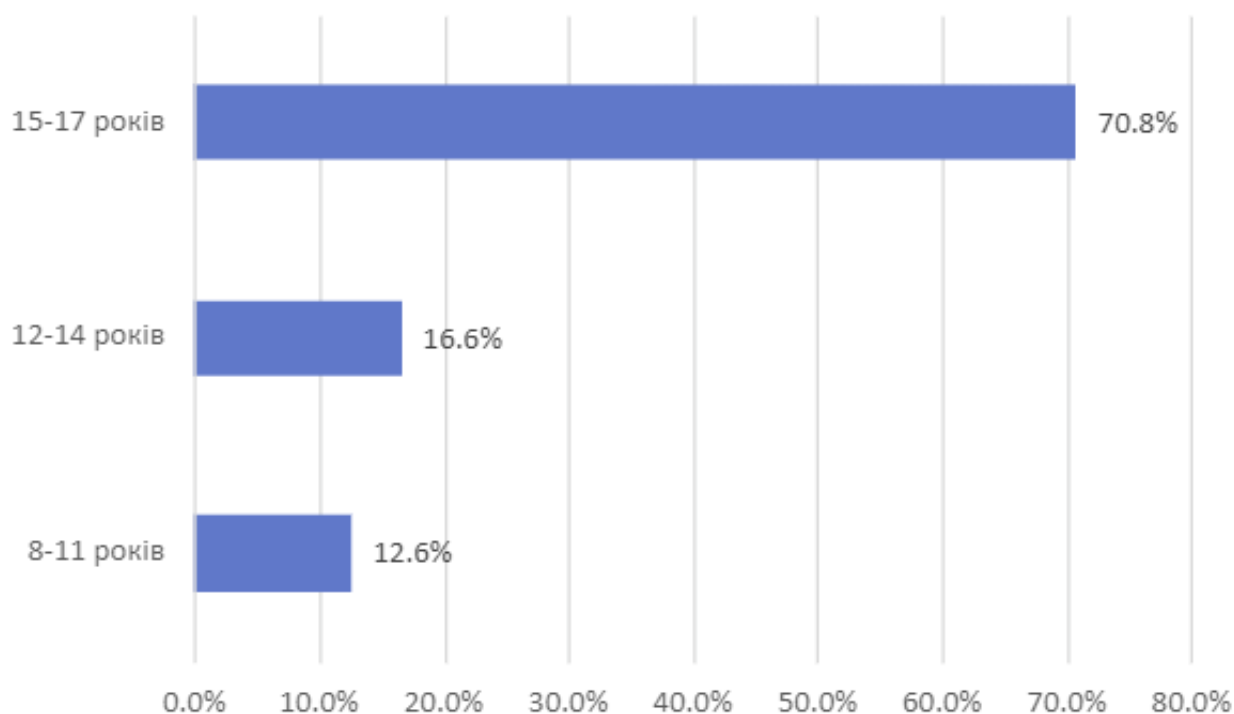


Рис. 3.4. Частота виникнення судом м'язів нижніх кінцівок у дітей шкільного віку

Проаналізувавши історію переломів в анамнезі в обстежених дітей та підлітків, ми встановили, що 38 (26,7 %) мали переломи. Із них у 28 (73,7 %) школярів був один перелом, а 10 (26,3 %) дітей мали два переломи кісток в анамнезі. Оскільки дехто з дітей мав декілька переломів протягом життя, то

загальна кількість випадків переломів становила 48. Найчастішою локалізацією переломів були кістки гомілки та передпліччя – 24 (50,0 %) та 18 (37,6 %) випадків відповідно. Фаланги пальців було уражені у 4 (8,3 %) випадках, ключиці – у 2 (4,1 %). Достовірно частіше переломи виникали в хлопців – 26 (33,7 %), ніж у дівчат – 12 (18,4 %) ($p < 0,05$) (табл. 3.5). Статистично значущі докази зв'язку між статтю та частотою виникнення переломів підтверджені за допомогою χ^2 Пірсона.

Таблиця 3.5

**Розподіл обстежених школярів за статтю та наявністю переломів в анамнезі
(n = 38)**

Стать	1 перелом в анамнезі, абс.ч. (%)	2 і більше переломів в анамнезі, абс.ч. (%)
Хлопці (n = 26)	17 (44,8 %)	9 (23,6 %)*
Дівчата (n = 12)	11 (28,9 %)	1 (2,7 %)

Примітка: * – різниця достовірна ($p < 0,05$) між показниками у хлопців та дівчат.

Як відомо, порушення постави у дітей та підлітків є досить поширеним ураженням опорно-рухового апарату, що підтверджено і результатами нашого дослідження. Нами виявлено порушення постави у 109 (76,7 %) обстежених школярів. Численними дослідженнями доведено, що частота порушення постави збільшується з віком. Так, у школярів 15–17 років ми частіше виявляли порушення постави порівняно з віковою групою 8–11 років ($p = 0,02$) (рис. 3.5.)

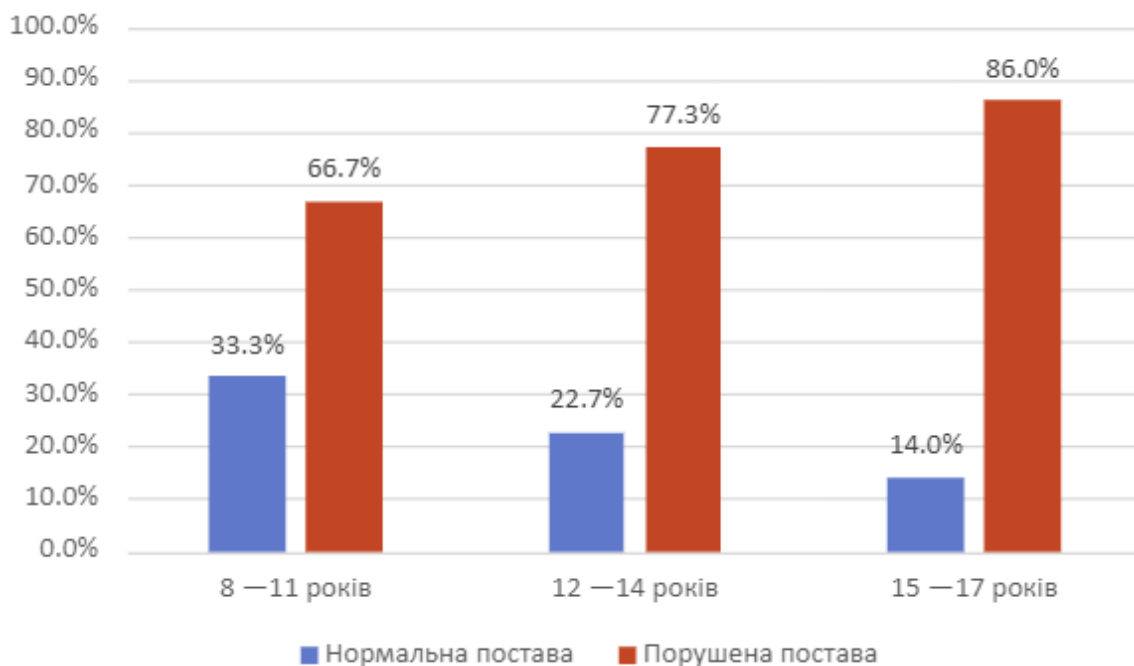


Рис. 3.5. Частота порушення постави в обстежених дітей та підлітків відповідно до вікової групи

Наші результати узгоджуються з іншими літературними даними, зокрема повідомляється, що у дітей дошкільного віку порушення постави визначались у 60%, а в підлітковому віці вони вже сягали 94 % [11].

У обстежених нами дітей та підлітків види порушення постави розподілялися таким чином: сколіотична постава – у 53 (37,3 %), сутулість – у 37 (26,0 %), «кругла спина» – у 14 (9,8 %), «плоска спина» – у 5 (3,5 %).

Порівняльний аналіз виявив, що у дівчат порушення постави зустрічаються частіше, ніж у хлопців, тому частка дівчат з нормальною поставою становить лише 7 (10,7 %), тоді як у хлопців – 26 (33,7 %) (табл. 3.6).

На думку деяких дослідників, це може бути пов'язано з меншою м'язовою масою у дівчат та більшою прихильністю хлопців до фізичної активності [5].

Таблиця 3.6

Розподіл обстежених школярів за статтю та типом постави (n = 142)

Тип постави	Стать		Разом (n = 142), абс.ч. (%)
	Хлопці (n = 77), абс.ч. (%)	Дівчата (n = 65), абс.ч. (%)	
Нормальна	26 (33,7 %)	7 (10,7 %)*	33 (23,3 %)
Сколіотична	25 (32,4 %)	28 (43,1 %)	53 (37,3 %)
Сутулість	15 (19,4 %)	22 (33,8 %)	37 (26,0 %)
«Кругла спина»	6 (7,7 %)	8 (12,3 %)	14 (9,8 %)
«Плоска спина»	2 (2,5 %)	3 (4,6 %)	5 (3,5 %)

Примітка: * – статистично значуща різниця ($p < 0,05$) між показниками хлопців та дівчат.

Проаналізувавши анамнестичні дані, ми виявили, що 25 (17,6 %) школярів мають плоскостопість I–III ступеня. Дещо частіше про наявність плоскостопості повідомляли хлопці. Відповідно, серед них розподіл за статтю був таким: хлопці – 15 (60,0 %) та дівчата – 10 (40,0 %). Проте статистично значущої різниці між наявністю плоскостопості та статтю не виявлено. Варто зазначити, що частка дітей з плоскостопістю може бути завищена з огляду на відсутність загальноприйнятої класифікації та визначення дитячої плоскостопості.

Нами було оцінено стан постійних зубів у 93 дітей 12–17 років – 39 (41,9 %) дівчат та 54 (58,1 %) хлопців. Поширеність карієсу зубів у школярів становила 93,5%. Статистично значущої різниці між частотою виникнення карієсу, віком та

статтю не відмічалось. Множинний карієс, який визначався як ураження 3 та більше зубів, виявлено у 37 (39,7 %) школярів.

Низка чинників, зокрема дефіцит певних поживних компонентів, значною мірою може впливати на імунну відповідь організму та підвищувати уразливість дитини до інфекційних захворювань [68, 69]. Частота епізодів рекурентних респіраторних захворювань у школярів певною мірою вказує на стан їхнього імунітету. Так, встановлено, що 30 (21,2 %) обстежених дітей у віці 8–17 років мали 4 і більше епізодів респіраторних інфекцій протягом року, що опосередковано свідчить про зниження їхньої антиінфекційної резистентності (рис. 3.6).

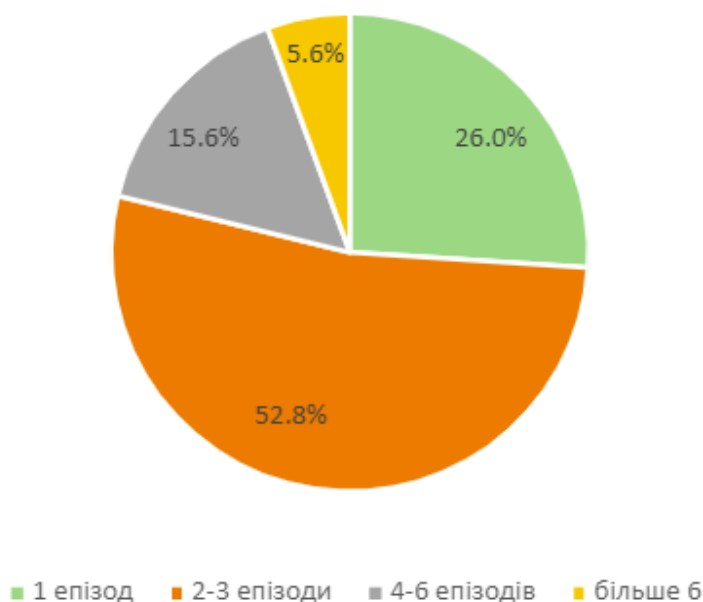


Рис. 3.6. Частота випадків гострих респіраторних захворювань на рік у обстежених школярів

Висновки до розділу 3

Отримані результати нашого клініко-анамнестичного фрагменту дослідження дають можливість зробити такі висновки:

1. Більшість (83,8 %) обстежених нами школярів були практично здоровими і мали нормальні антропометричні показники; 11,9 % дітей мали супутню патологію – найчастіше (7,0 %) міопію; 8,5 % мали надмірну вагу, 6,3% – ожиріння, у 5,6 % – виявлено недостатню масу тіла.

2. Серед ФР щодо порушень кісткової системи в обстежених дітей та підлітків були:

- обтяжений сімейний анамнез щодо захворювань КМС (остеопороз та низькоенергетичні переломи у родичів I і II ступеня спорідненості (21,1 %);
- гестози (19,7 %) та хвороби матері під час вагітності (18,3 %);
- штучне вигодовування в I півріччі життя (52,2 %);
- відсутність саплементації раціону харчування вітаміном D на першому році життя (60,6 %);
- перевищення у 2–3 рази т.зв. «екранного часу», рекомендованого ВООЗ (39,5%);
- переломи гомілки та передпліччя в анамнезі (26,7 %), в 2 рази частіше у хлопців, ніж у дівчат (з них по одному перелому у 73,7 %, два і більше – у 26,3 %).

3. Клінічно у 93,5 % обстежених школярів виявлено каріозне ураження постійних зубів (з них у 39,7 % був множинний карієс), 33,8 % мали кістково-м'язовий біль, 12,6 % – судоми м'язів нижніх кінцівок, 76,7 % – порушення постави (частіше у дівчат з тенденцію до збільшення з віком), 17,6 % – плоскостопість; 21,2% дітей мали 4 і більше епізодів гострих респіраторних інфекцій протягом року, що опосередковано свідчить про зниження їхньої антиінфекційної резистентності.

Публікації, у яких висвітлено результати дослідження, що представлені в розділі 3.

1. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Харчування в підтримці здорового скелета. Здоров'я дитини. 2024; 19 (4): 13-20. DOI <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.19.4.2024.1703> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

2. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Мінеральна щільність та якість кісткової тканини у дітей та підлітків. Здоров'я дитини. 2025; 20 (2): 128–35. DOI <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.2.2025.1803> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОГО ПРОФІЛЮ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

На сьогодні низкою фундаментальних досліджень підтверджено, що основи харчової поведінки людини формуються в ранньому дитячому віці під впливом традицій та звичок сім'ї. Оскільки маленькі діти не в змозі самостійно забезпечити своє харчування, то можна стверджувати, що особи, які піклуються про них, вирішують, що їстиме дитина. Проте в міру дорослішання діти та підлітки стають самостійнішими і патерни їхнього харчування створюються не лише прикладом родини, а й на основі харчової поведінки однолітків та суспільства в цілому. Тому популяризація здорового харчування вкрай необхідна серед усіх вікових груп населення як одна з важливих складових здорового способу життя. Ось чому, наприклад, у рекомендаціях з харчування для американців на 2020–2025 роки наголошується, що: «Почати правильно харчуватися ніколи не пізно» [55]. І справді, нині важко уявити людину, а надто підліткового віку, яка б не користувалася соціальними мережами, тому дедалі частіше лідерами думок серед молоді стають блогери, які могли б стати важливим інструментом для популяризації здорового способу життя і, особливо, харчової поведінки.

Доведено, що низка харчових речовин, що надходять до організму з продуктами харчування, безпосередньо впливають на стан скелета людини. Вони можуть змінювати швидкість кісткового метаболізму та структуру КТ, а також гомеостаз кальцію та інших мікронутрієнтів. При цьому деякі нутрієнти, залежно від їхньої кількості, можуть чинити як позитивний, так і негативний вплив на кістки [149].

Окрім кальцію та вітаміну D, користь яких для здоров'я скелета є загально визнаною, ще низка харчових компонентів має не менш важливе значення в забезпеченні нормального функціонування кісткової тканини. Це, зокрема, магній, фосфор, цинк, фтор, аскорбінова кислота, вітаміни групи B, білок тощо [149, 100].

Дедалі частіше науковці говорять про так званий «розсудливий», або ж «розумний» раціон харчування. Він включає в себе споживання великої кількості фруктів та овочів, молочних продуктів, риби, бобових і горіхів [100]. Такий вид харчування у підлітків був пов'язаний із меншим ризиком виникнення переломів кісток [54].

На жаль, результати досліджень як в Україні, так і за її межами дедалі частіше свідчать про дефіцит та незбалансованість нутрієнтів у щоденному раціоні харчування дітей [9, 137].

4.1. Оцінка харчування школярів на основі анкетування

Нами було проведено оцінку стану харчування на основі опитування 65 школярів 8–17 років (28 хлопців та 37 дівчат).

Рекомендована частота споживання їжі для дітей шкільного віку становить 3 основні прийоми та 1 перекус на день, і такого підходу дотримувалася більшість обстежених 59 (90,8 %), і лише 6 (9,2 %) опитаних відповіли, що не дотримуються такого режиму (рис. 4.1).

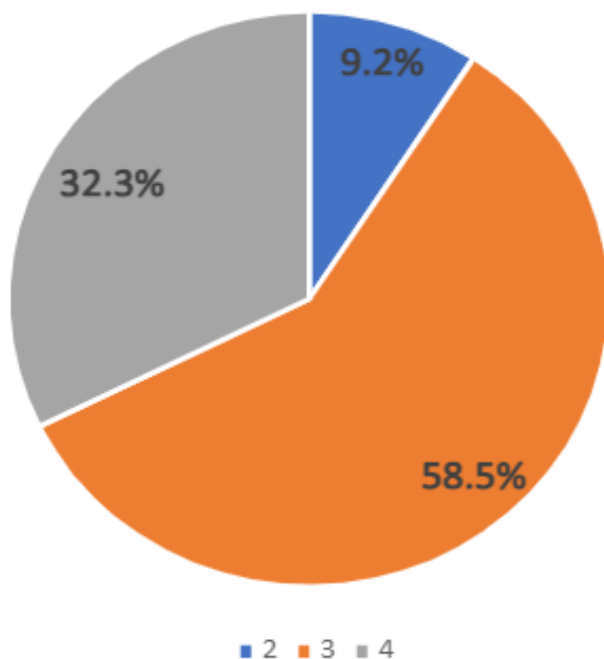


Рис. 4.1. Розподіл опитаних дітей за кількістю прийомів їжі

Одними з основних харчових продуктів, що мають велику доказову базу та доведений позитивний вплив на КМ, є молочні продукти [149]. Вони є природним джерелом кальцію та білка. А молоко, що додатково збагачене вітаміном D, може стати своєрідним суперфудом для кісток. За допомогою молочних продуктів забезпечується 50–60 % рекомендованої добової норми кальцію та 20–30 % білка [128]. Нещодавні дослідження серед дітей від 3 до 18 років засвідчили, що додаткове споживання молочних продуктів підвищувало мінеральний вміст КТ. Водночас діти, які не споживали молоко, за результатами сучасних досліджень, мали в 1,7 раза вищий ризик перелому кісток до настання періоду статевого дозрівання[85]. Згідно з отриманими нами результатами 32 (49,3 %) опитаних нерегулярно споживали молочні продукти, а 3 (4,6 %) їх не споживали взагалі. І тільки 30 (46,1 %) мали молочні продукти щоденно у своєму харчовому раціоні. Варто відзначити, що в питанні щодо частоти споживання молочних продуктів не було враховано об'єму порції продукту.

За результатами анкетування, у частині, що стосувалася питного режиму, найчастіше з напоїв діти споживають воду (87,6 %) та чай (72,3 %). Як видно з

таблиці 4.1, значна частина дітей любить каву (29,2 %). Цей факт викликає занепокоєння, оскільки чай, як і кава, є напоями, що містять значну кількість кофеїну. Згідно з літературними даними кофеїн негативно впливає на КМ, порушуючи кальцієвий баланс шляхом підвищення екскреції останнього з сечею [29]. Проте кальцієвий обмін в осіб, які споживають рекомендовану добову норму кальцію, менше піддається негативному впливу кофеїну [58].

Низка досліджень демонструє, що з віком діти споживають більше солодких газованих напоїв, натомість кількість молока в харчовому раціоні значно зменшується. Так, кожен другий (49,2%) опитаний школяр споживає солодкі газовані напої, що також може негативно впливати на стан кісток. На сьогодні доведено, що солодкі газовані напої за рахунок високого вмісту вуглеводів підвищують екскрецію кальцію в ниркових каналцях. Як наслідок організм посилено втрачає кальцій із сечею, а його надходження з продуктами харчування зменшується за рахунок витіснення напоїв з високим вмістом кальцію, зокрема молока [15]. Дані щодо споживання різних видів напоїв обстеженими дітьми наведено в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

**Абсолютна та відносна частота споживання різних видів напоїв,
обстеженими дітьми та підлітками (n = 65)**

Назва напою,	Результат, абс. число (%)	95 % ДІ
Чай	47 (72,3 %)	60,4–80,1
Кава	19 (29,2 %)	19,6–41,2
Молоко	30 (46,1 %)	34,6–58,1
Солодкі газовані напої	32 (49,2 %)	37,5–61,1
Вода	57 (87,6 %)	77,5–93,6

На сьогодні не викликає сумніву той факт, що достатнє споживання свіжих фруктів та овочів є важливим аспектом у збалансованому харчуванні людини, оскільки недостатня кількість повноцінних компонентів рослинного походження в харчовому раціоні є причиною 2,8% смертей у світі [34, 156]. Особливо це стосується дітей та підлітків, адже їхній організм активно росте та розвивається. Проте в нашому дослідженні 14 (21,5 %) опитаних дітей зазначили, що взагалі не мають у щоденному раціоні свіжих фруктів та овочів, що також може негативно впливати на стан кісток шляхом зменшення їхнього мінерального вмісту. Водночас 16 (24,6 %) дітей шкільного віку періодично вживають полівітамінні та мінеральні комплекси. Тому для з'ясування інформації щодо фактичного харчування обстежених школярів було здійснено його оцінку.

4.2. Оцінка фактичного харчування школярів

У нашому дослідженні ми провели оцінку харчування обстежених школярів за допомогою програми РТХ-аналіз, яка дає можливість визначити фактичне харчування дитини із добовим вмістом основних харчових інгредієнтів (макро- та мікронутрієнтів)

Було проаналізовано раціон харчування 65 дітей (28 (43,0 %) хлопців та 37 (57,0 %) дівчат). Середня МТ обстежених дітей становила $51,1 \pm 15,2$ кг, зріст – $159,0 \pm 16,4$ см. Статистично значущої відмінності за МТ та зростом між дівчатами та хлопцями не відмічалось. Розподіл обстежених дітей за ІМТ наведено на рисунку 4.2.

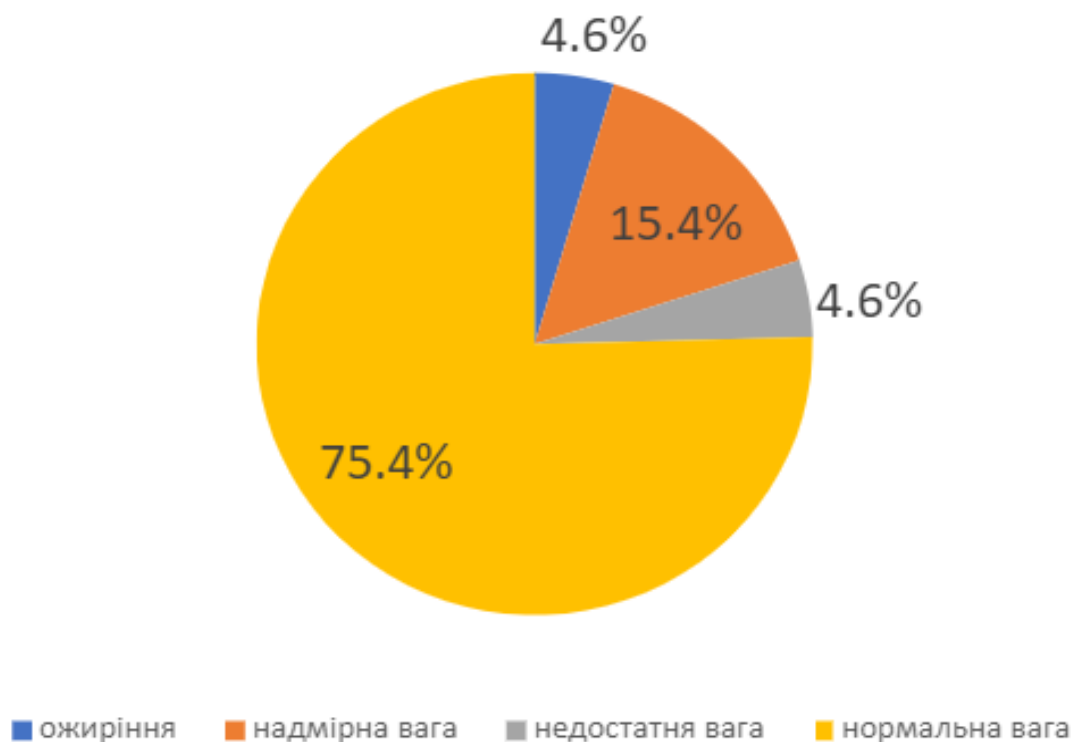


Рис. 4.2. Розподіл обстежених дітей за ІМТ на основі z-scores (n = 65)

У 49 (75,4 %) обстежених школярів ІМТ був у межах +1SD та -2SD, що відповідає нормальним показникам.

За віком діти, які взяли участь в оцінці фактичного харчування були також розподілені на 3 вікові групи: I група (8–11 років) – 15 (23,1%), II група (12–14 років) – 26 (40,0 %) і III група (15–17 років) – 24 (36,9 %).

Важливим аспектом у харчуванні людини є відсоткове співвідношення білків, жирів та вуглеводів у добовому раціоні. Згідно з рекомендаціями Національного інституту охорони здоров'я США оптимальна частка білків у раціоні повинна становити 10–30 %, жирів – 25–35 % та вуглеводів – 45–65 % від загальної кількості спожитих калорій [55]. У нашому дослідженні відсоткове співвідношення білків у раціоні відповідало рекомендованій нормі практично в усіх дітей (98,5 %). У середньому частка білків становила 17,5 % від загальної калорійності. Оптимальну частку жирів споживали лише 25 (38,5 %) школярів. У

решти 40 (61,5 %) дітей жири займали понад 35 % раціону, тобто перевищували рекомендовану норму. Знижений відсоток вуглеводів у щоденному харчуванні дітей шкільного віку виявлено у 29 (44,6 %) обстежених дітей, що ймовірно пов'язано зі збільшенням частки жирів у їхньому раціоні. Статистична різниця між частотою виникнення порушень споживання білків, жирів, вуглеводів, енергії і віком школярів була відсутня. Дані представлено в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Частота порушення відсоткового співвідношення харчових макронутрієнтів у раціоні школярів (n = 65)

Макронутрієнт	Вікова група, років			Усього (n = 65), абс. ч. (%)	P
	8–11 (n = 15) абс.ч. (%)	12–14 (n = 26) абс.ч. (%)	15–17 (n = 24) абс. ч. (%)		
Білки	1 (6,6 %)	-	-	1(1,5 %)	> 0,05*
Жири	10 (66,6 %)	17 (65,3 %)	13 (54,1 %)	40 (61,5 %)	>0,05**
Вуглеводи	7 (46,6 %)	11 (42,3 %)	11 (45,8 %)	29 (44,6 %)	>0,05***

Примітка: значення розраховане за допомогою: * – точного критерію Фішера, ** – χ^2 Пірсона з поправкою Єйтса, *** – χ^2 Пірсона.

Високий відсоток вмісту жирів у раціоні, незважаючи на дефіцит вуглеводів, може сприяти надмірному збільшенню ваги, на що вказує той факт, що 13 (20,0 %) обстежених нами школярів мають НМТ та ожиріння. На сьогодні немає однозначної відповіді на питання – як впливає ожиріння на стан кісток, проте деякі дослідження демонструють вищі показники КМ у дітей з ожирінням. Але,

водночас, у таких дітей достовірно збільшується частота виникнення переломів, що свідчить про недостатню якість МЦКТ [63].

Оптимальне споживання харчових речовин та енергії згідно з фізіологічними потребами залежно від віку спостерігалось у незначної частки обстежених дітей. Відповідна норма споживання білка визначалась у 20,0 %, жирів – 15,3 %, вуглеводів – 16,9 % та енергії – у 21,5 % школярів, а дефіцит білка – у 70,7 %, жирів – у 73,8 %, вуглеводів – у 69,2 % та енергії – у 70,7 % дітей і підлітків. Статистично значущої залежності між частотою порушення споживання білків, жирів, вуглеводів й енергії та статтю не виявлено (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Рівень споживання макронутрієнтів (білків, жирів, вуглеводів) та енергії залежно від статі обстежених школярів (n = 65)

Нутрієнт	Рівень	Хлопці (n = 28)	Дівчата (n = 37)	p ²
Білки	Підвищений	4 (6,2 %) (ДІ ¹ 2,4–14,8)	2 (3,1 %) (ДІ:0,8–10,5)	0,12
	Знижений	16 (24,6 %) (ДІ 15,8–36,3)	30 (46,2 %) (ДІ 34,6–58,1)	
	Норма	8 (12,3 %) (ДІ 6,4–22,5)	5 (7,7 %) (ДІ 3,3–16,8)	
Жири	Підвищений	4 (6,2 %) (ДІ 2,4–14,8)	3 (4,6 %) (ДІ 1,6–12,7)	0,61
	Знижений	19 (29,2 %) (ДІ 19,6–41,2)	29 (44,6 %) (ДІ 33,2–56,7)	
	Норма	5 (7,7 %) (ДІ 3,3–16,8)	5 (7,7 %) (ДІ 3,3–16,8)	
Вуглеводи	Підвищений	2 (3,1 %) (ДІ 0,8–10,5)	7 (10,8 %) (ДІ 5,3–20,6)	0,08
	Знижений	22 (33,8 %) (ДІ 23,5–46,0)	23 (35,4 %) (ДІ 24,9–47,5)	
	Норма	4 (6,2 %) (ДІ 2,4–14,8)	7 (10,8 %) (ДІ 5,3–20,6)	
Енергія	Підвищений	2 (3,1 %) (ДІ 0,8–10,5)	3 (4,6 %) (ДІ 1,6–12,7)	0,32
	Знижений	21 (32,3 %) (ДІ 22,2–44,4)	25 (38,5 %) (ДІ 27,6–50,6)	
	Норма	5 (7,7 %) (ДІ 3,3–16,8)	9 (13,8 %) (ДІ 7,5–24,3)	

¹95 % довірчий інтервал за методом Вілкоксона; ²значення розраховано за методом χ^2 Пірсона

Аналіз споживання білка в добовому раціоні показав, що в середньому діти 8–11 років споживають 62,1 г [59,6; 77,2], віком 12–14 років – 62,1 г [52,5; 70,6] та підлітки 15–17 років – 72,3 г [59,1; 82,8]. Так, у дітей 8–11 років споживання білка було знижено на 13,7 %. У віці 12–14 років дефіцит білка становив 23,3 %, а серед 15–17 річних – 17,8 %. Таким чином, недостатнє споживання білка виявлено в усіх вікових групах (рис. 4.3).

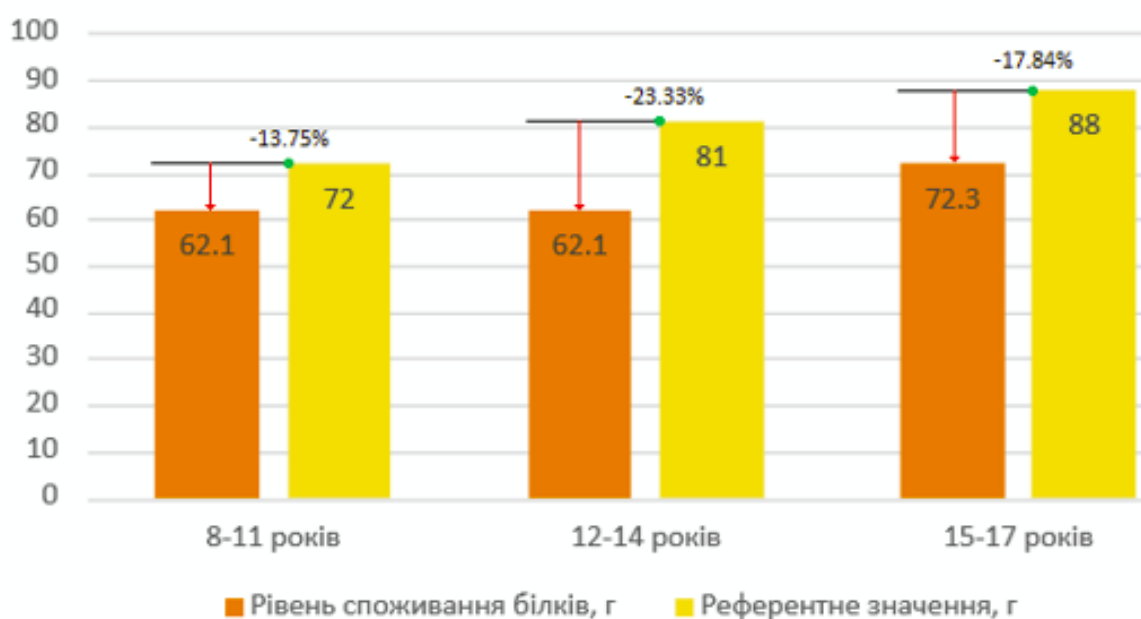


Рис. 4.3. Середньодобове споживання білка в обстежених школярів

Білковий склад збалансованого харчування може забезпечуватися за рахунок тваринних і рослинних джерел. Важливе значення для здоров'я та розвитку організму, що росте та розвивається, має білок тваринного походження. Його перевагою, порівняно з рослинним білком, є здатність краще засвоюватися та наявність ширшого амінокислотного складу. На сьогодні, згідно з Наказом МОЗ № 1073 від 03.09.2017 «Про затвердження Норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії», оптимальною часткою тваринного білка в харчовому раціоні здорової людини вважається 65–70 % [7]. Проте нами виявлено, що рекомендовану кількість тваринного білка отримували

лише 23 (35,4 %) дітей. Водночас 36 (55,4 %) дітей повідомили, що споживають м'ясо тільки 3–4 рази на тиждень.

Середньодобове споживання жирів дітьми у віці 8–11 років становило приблизно 60,4 г [48,9; 70,4], у 12–14 років – 61,0 г [51,7; 70,5] та у 15–17 років – 67,1 г [51,5; 80,9]. Відповідно встановлено, що недостатнє споживання жирів у групі 8–11 років становило 13,7 % та 23,7 % серед дітей 12–14 років. У віковій групі 15–17 років спостерігалось перевищення добового споживання жирів на 22,4 % (рис. 4.4).

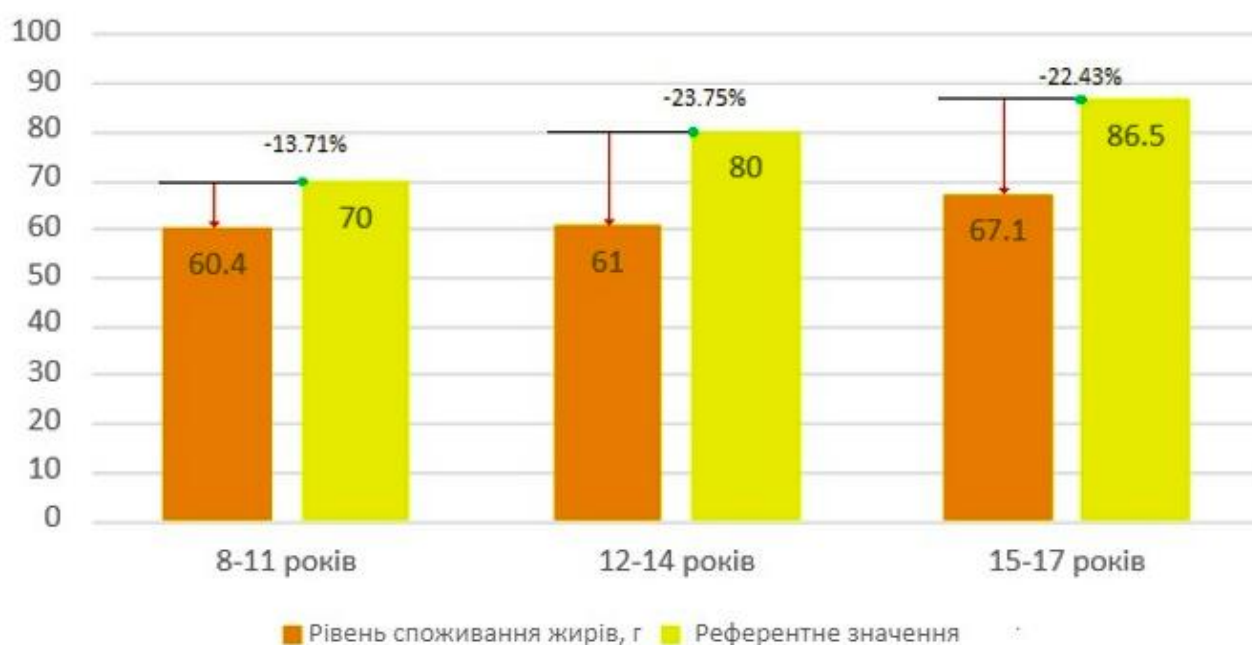


Рис. 4.4. Середньодобове споживання жирів в обстежених школярів

Аналіз рівня споживання вуглеводів у дітей та підлітків показав, що його середній рівень у віці 8–11 років становить 158,8 г [123,1; 186,2], для школярів 12–14 років – 178,8 г [148,3; 225,8] та у віці 15–17 років – 196,1 г [142,0; 238,7]. Отже, добове споживання вуглеводів було значно знижене в усіх вікових групах, що демонструє рисунок 4.5.

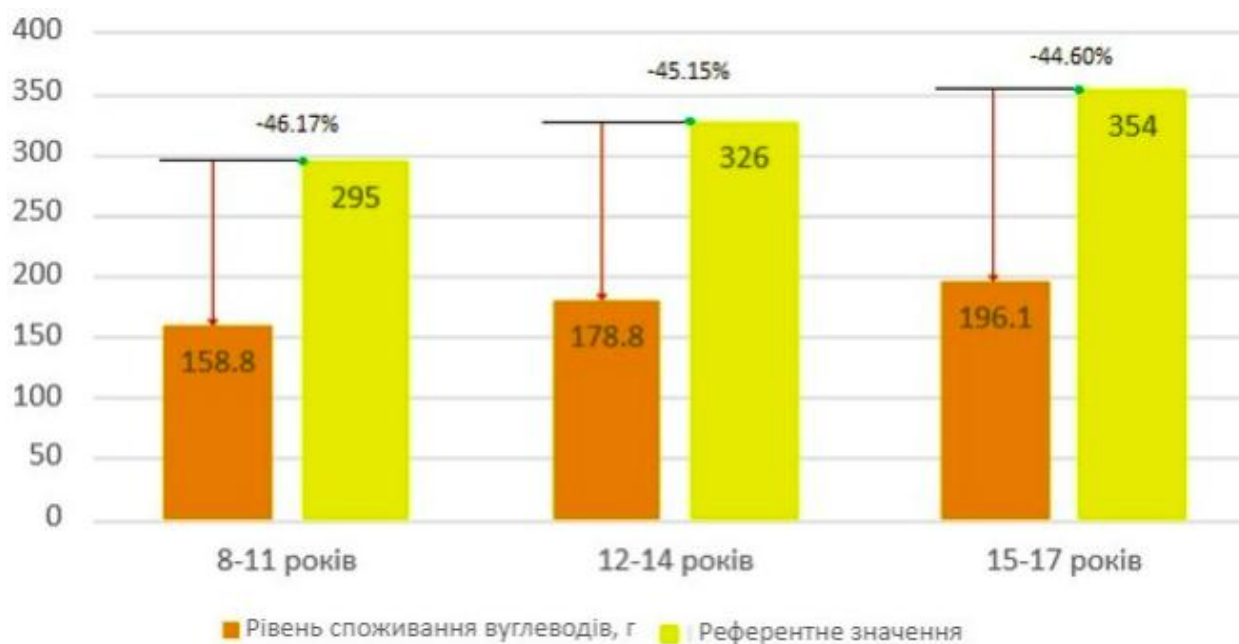


Рис. 4.5. Середньодобове споживання вуглеводів у школярів

Проаналізувавши енергетичну цінність раціону дітей шкільного віку, ми виявили, що 8–11-річні діти споживають у середньому 1450 ккал [1214; 1587] на добу. У віці 12–14 років добова калорійність становить 1517 ккал [1355; 1592], у 15–17 років – 1682 ккал [1405; 1934]. Отже, недостатнє добове споживання калорій різного ступеня спостерігалось серед дітей віком від 8 до 17 років (рис. 4.6).



Рис. 4.6. Середньодобове споживання енергії у школярів

Отже, калорійність раціону в дітей 8–11 років була знижена на 9,3 %, у дітей 12–14 років – на 15,7 %, а у віці 15–17 років дефіцит калорій становив 15,9 %. Проте помірний дефіцит калорій суттєво не впливав на вагу і частка дітей серед обстежених школярів з надмірною масою тіла й ожирінням була досить високою (15,4 % і 4,6 % відповідно).

Ми встановили, що особи чоловічої статі споживають достовірно вищі рівні основних харчових речовин. Різницю в кількості споживання білка, жирів, вуглеводів та енергії між хлопцями й дівчатами підтверджено за допомогою критерію Манна-Вітні та продемонстровано в таблиці 4.4.

Таблиця 4.4

**Середньодобове споживання харчових речовин відповідно до статі
обстежених школярів (n = 65)**

Нутрієнт	Хлопці (n = 28)	Дівчата (n = 37)	p ¹
Білки, г	72,8 [63,6; 87,2]	60,4 [52,5; 66,5]	0,0006
Жири, г	62,2 [55,8; 81,6]	55,2 [49,1; 67,3]	0,04
Вуглеводи, г	191,3 [161; 237]	157,7 [131; 188]	0,005
Калорії, ккал	1787 [1623; 1934]	1609 [1274; 1724]	0,0001

Примітка: дані представлено у вигляді Ме [25%; 75%];
¹значення р розраховано за критерієм Манна-Вітні.

Одним з основних елементів збалансованого харчування є жири. Вони є джерелом незамінних жирних кислот (ЖК) та енергії, допомагають засвоєнню жиророзчинних вітамінів, а також входять до складу клітинних мембран. Залежно від хімічної будови, яка й обумовлює фізіологічні ефекти ЖК, їх розділяють на насичені та ненасичені (НЖК), а серед останніх виділяють мононенасичені (МНЖК), ди- та поліненасичені (ПНЖК), (особливо ω -3-ПНЖК) з рослинних олій, горіхів, насіння, жирних сортів риби [141].

Відповідно до нещодавніх рекомендацій ВООЗ частка насичених ЖК в раціоні не має перевищувати 10 % від спожитих жирів, оскільки їх зменшене споживання в дітей пов'язане зі зниженням рівня холестерину та ліпопротеїдів низької щільності, проте це не впливає на їхній ріст та розвиток [141]. Натомість ПНЖК сприяють поліпшенню ліпідного спектра крові та мають значний вплив на кісткову тканину. На сьогодні повідомляється про їхню позитивну дію на процеси ремоделювання та збільшення мінерального вмісту КТ [25]. Експериментальні

дослідження на тваринах також продемонстрували значне поліпшення регенерації кісток після перелому під впливом дієти зі значним вмістом ПНЖК [41].

Ми виявили, що практично в половині обстежених школярів (49,2 %) частка насичених ЖК перевищувала рекомендовані 10 % від загальної кількості жирів. Частота надмірного споживання насичених ЖК не залежала від віку та статі. Аналізуючи співвідношення різних видів ЖК, які споживають школярі, ми встановили, що в раціоні переважають насичені ЖК та МНЖК, тоді як частка ПНЖК значно знижена (рис. 4.7).

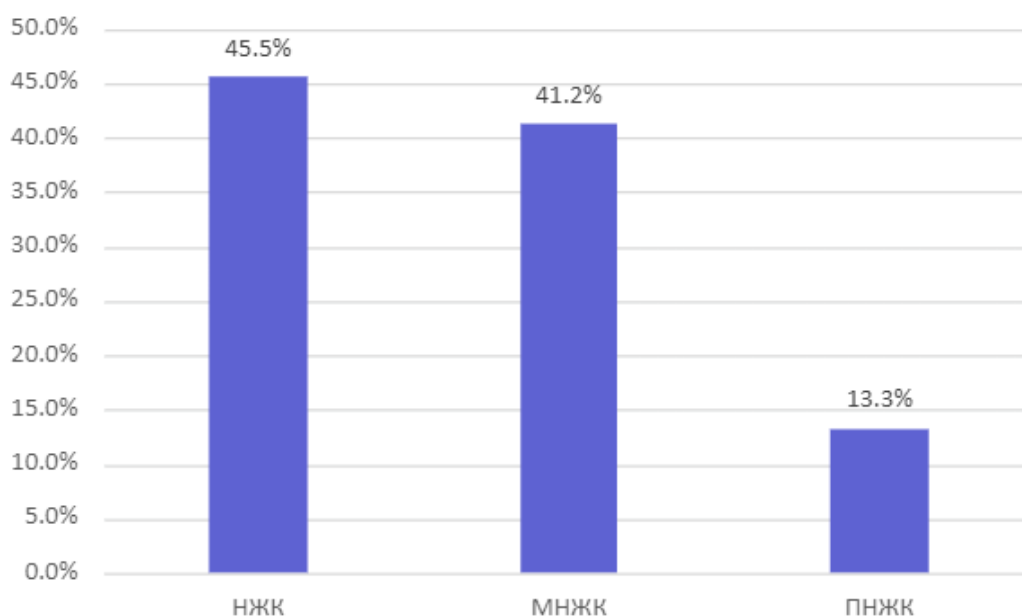


Рис. 4.7. Відсоткове співвідношення ЖК в раціоні школярів

Одними з основних ПНЖК в раціоні харчування є лінолева (ω -6) та α -ліноленова (ω -3) кислоти. Це незамінні ЖК, які організм не здатний синтезувати самостійно, тому надходять вони лише з продуктами харчування. Їхнім оптимальним співвідношенням у раціоні є 1:10–1:5 з переважанням ω -6. У нашому дослідженні середньодобове споживання лінолевої кислоти становило 4,2 г [3,1; 6,1] і α -ліноленової кислоти – 0,3 г [0,2; 0,4], що є значно зниженими показниками, а їхнє співвідношення було нефізіологічним та становило 1:15.

Середній рівень надходження холестерину з продуктами харчування в дітей шкільного віку перевищував рекомендовану норму. Для вікової групи 8–11 років середньодобове споживання холестерину становило 375 г [190,5; 564,3], у віці 12–14 років – 357 г [274,9; 433,2] та 15–17-річних – 461 г [401,7; 585,1]. Серед дітей 8–14 років перевищення норми споживання холестерину становило 20,0 %, а в 15–17 років – 34,9 % (рис. 4.8).



Рис. 4.8. Середньодобове споживання холестерину в обстежених дітей різних вікових груп

При цьому статистично значущої різниці в рівнях споживання холестерину в обстежених школярів різних вікових груп та статі не виявлено. Однак, $\frac{3}{4}$ дітей (72,3%) отримували з їжею більше, ніж 300 г холестерину на добу.

Серед обстежених нами школярів середньодобовий рівень споживання харчових волокон становив 11,4 г, тоді як рекомендованою нормою ВООЗ є кількість не менша, ніж 25 г. Негативна тенденція щодо добового споживання харчових волокон спостерігалася в усіх вікових групах обстежених нами школярів та не залежала від статі.

4.3. Рівень забезпечення вітамінами школярів

Роль як жиророзчинних, так і водорозчинних вітамінів у підтримці КТ активно вивчається у світі протягом останніх десятиліть [26]. Беззаперечно найважливішим вітаміном, що має велику доказову базу щодо позитивного впливу на кістковий метаболізм, є вітамін D. Проте не варто недооцінювати важливість у підтримці здоров'я скелета таких вітамінів, як А, Е, С та групи В [33, 77].

Вікові особливості забезпеченості водо- та жиророзчинними вітамінами обстежених нами школярів різних вікових груп представлено в таблиці 4.5.

Таблиця 4.5

**Частота недостатнього добового рівня споживання вітамінів у дітей
шкільного віку (n = 65)**

Показник	Вікова група			Разом 8–17 років (n = 65), абс. ч. (%)
	8–11 років (n = 15) абс. ч. (%)	12–14 років (n = 26) абс. ч. (%)	15–17 років (n = 24) абс. ч. (%)	
Вітамін А	13 (86,7 %)	22 (84,6 %)	22 (91,7 %)	57 (87,6 %)
β-каротин	15 (100,0 %)	21 (80,7 %)*	23 (95,8 %)	59 (90,7 %)
Вітамін Е	11 (73,3 %)	20 (76,9 %)	22 (91,7 %)	53 (81,5 %)
Вітамін D	14 (93,3 %)	25 (96,1 %)	24 (100,0 %)	63 (96,9 %)
Вітамін В ₁	5 (33,3 %)	13 (50,0 %)*	10 (41,7 %)	28 (43,0 %)
Вітамін В ₂	10 (67,7 %)	20 (76,9 %)	15 (62,5 %)	45 (69,2 %)
Вітамін В ₃ (РР)	10 (67,7 %)	18 (69,2 %)	17 (70,8 %)	45 (69,2 %)
Вітамін В ₅ (пантотенова кислота)	8 (53,3 %)	21 (80,7 %)*	19 (79,2 %)	48 (73,8 %)
Вітамін В ₆	3 (20,0 %)	8 (30,7 %)*	6 (25,0 %)	17 (26,1 %)
Вітамін В ₇ (біотин)	11 (73,3 %)	22 (84,6 %)	21 (87,5 %)	54 (83,0 %)
Вітамін В ₉ (фолієва кислота)	8 (53,3 %)	19 (73,1 %)***	12 (50,0 %)	39 (60,0 %)
Вітамін В ₁₂	2 (13,3 %)*	20 (76,9 %)	15 (62,5 %)**	37 (56,9 %)
Вітамін С	9 (60,0 %)	19 (73,1 %)***	11 (45,8 %)	39 (60,0 %)

Примітка: * – (p < 0,05) – статистично значуща різниця між показниками дітей I і II групи; ** – I і III групи; *** – II і III групи.

У таблиці 4.6 продемонстровано статистично значущу різницю в рівнях надходження вітамінів з їжею між хлопцями та дівчатами. Так, більша кількість хлопців отримувала достовірно вищі рівні вітамінів А, Е, В₁, В₂, В₃, В₆, В₉, В₁₂ порівняно з дівчатами.

Недостатня забезпеченість раціону вітаміном D виявлена у 96,9 % школярів (табл. 4.5). Середньодобове споживання вітаміну D у дітей віком від 8 до 17 років спостерігалось на рівні 1,5 мкг [0,8; 1,9] у хлопців та 1,3 мкг [0,7; 1,6] – у дівчат, тоді як рекомендованою нормою є 5мкг і більше. Це явище можна пояснити практичною відсутністю в харчуванні дітей таких продуктів, як жирні сорти риби і печінка тріски [126, 136], та, скоріш за все, недостатній час перебування на свіжому повітрі (недостатній безпосередній вплив сонячного світла), оскільки майже 40 % школярів тривалий час перебували за екранами комп'ютерів та інших гаджетів (до 40 годин на тиждень, що у 2–3 рази більше, ніж рекомендовано експертами ВООЗ).

Таблиця 4.6

**Середнє значення добового споживання вітамінів дітьми шкільного віку
залежно від статі (n = 65)**

Показник	Стать		Значення p ¹
	Хлопці	Дівчата	
Вітамін А	260 [170; 420]	190 [150; 260]	0,03
β-каротин	1,7 [1,2; 2]	1,4 [0,7; 2]	0,23
Вітамін Е	8,3 [7,4; 10,4]	7,1 [5,9; 8,6]	0,01
Вітамін D	1,5 [0,8; 1,9]	1,3 [0,7; 1,6]	0,06
Вітамін В ₁	1,4 [0,9; 1,8]	1,1 [0,8; 1,4]	0,03
Вітамін В ₂	1,2 [0,8; 1,6]	0,9 [0,8; 1,1]	< 0,01
Вітамін В ₃ (PP)	13,5 [12,5; 17,9]	12,5 [10,2; 14,3]	0,03
Вітамін В ₅ (пантотенова кислота)	2,1 [1,8; 3,1]	2,0 [1,5; 2,3]	0,07
Вітамін В ₆	1,8 [1,5; 2,2]	1,5 [1,2; 1,6]	< 0,01
Вітамін В ₇ (біотин)	14,1 [10,8; 22,6]	14,1 [7,0; 20,5]	0,22
Вітамін В ₉ (фолієва кислота)	85,1 [56,7; 108,5]	66,0 [42,9; 82,6]	0,02
Вітамін В ₁₂	1,6 [1,2; 3,4]	1,3 [0,8; 1,6]	0,01
Вітамін С	55,7 [34; 120]	48 [32,4; 89,1]	0,41

Примітка: дані представлено у вигляді Me [25%; 75%]; ¹значення p розраховано за критерієм Манна-Вітні.

Характеризуючи роль Вітаміну Е для кісткової тканини, слід зазначити, що цей жиророзчинний вітамін має 7 форм, серед яких дві форми (токоферол і токотрієнол) безпосередньо впливають на якість КТ. У літературних джерелах повідомляється про сприятливий вплив вітаміну Е на кістки. Імовірно, на думку науковців, роль вітаміну Е полягає в антиоксидантних властивостях та модуляції основних сигнальних шляхів, що забезпечують резорбцію та формування КТ, а саме RANK/RANKL та остеопротегерину (OPG) [155]. Нами недостатнє споживання вітаміну Е було виявлене у 53 (81,5 %) обстежених нами дітей. Рівень забезпеченості вітаміном Е статистично значущо більшим був у хлопців та становив 8,3 мг [7,4; 10,4], у дівчат – 7,1 мг [5,9; 8,6].

Вітамін А завдяки антиоксидантним властивостям здатен стимулювати диференціацію остеобластів та захищати кісткові клітини від вільних радикалів [162]. Однак, які відомо, у споживанні вітаміну А необхідно дотримуватися правила «золотої середини». Так, у дослідженні серед дітей продемонстровано, що високі показники МЦКТ асоціювалися з достатнім забезпеченням вітаміну А. Водночас гіпо- та гіпервітаміноз були пов'язані з низькими показниками МЦКТ [164].

Нами встановлено, що частота недостатнього споживання вітаміну А становила 87,6 % (n = 57) та була значною у всіх вікових групах.

Серед водорозчинних вітамінів надзвичайно важливу роль відіграє аскорбінова кислота (вітамін С), яка полягає в експресії генів кісткового матриксу, тим самим позитивно впливаючи на формування трабекулярної кістки [43, 33]. Саме тому дослідження демонструють, що достатнє споживання вітаміну С корелює зі збільшенням МЦКТ і пов'язане зі зменшенням ризику виникнення переломів [59, 113]. Недостатньо збалансований за вмістом вітаміну С раціон ми виявили у 39 (60,0 %) дітей та підлітків.

Вітаміни групи В являють собою гетерогенні водорозчинні речовини і, відповідно, кожен відіграє різну роль в кістковому метаболізмі [18, 37, 87]. Найбільш переконливі докази їхнього позитивного впливу на КТ були отримані в осіб з дефіцитом вітаміну В₁₂ і В₉ (фолієвої кислоти) [101]. Відповідно, додаткове споживання вітамінів В₁₂ і фолієвої кислоти поліпшували показники МЩКТ [130] (табл. 4.6). Рівень забезпеченості вітаміном В₁₂ статистично значуще відрізнявся між віковими групами. Так, найчастіше дефіцит вітаміну В₁₂ реєструвався серед дітей 12–17 років порівняно з групою 8–11-річних, що вказує на необхідність корекції його недостатності саме в цьому віці, коли реалізуються процеси другого періоду фізіологічного витягнення та збільшується потреба дитини в низці біологічно важливих компонентів.

4.4. Забезпечення харчового раціону мінеральними речовинами

Оптимальне функціонування скелета під час розвитку, ремоделювання та відновлення після перелому забезпечується макро- та мікроелементами, такими як кальцій, фосфор, магній, залізо, цинк, мідь, селен, фтор [139]. Вони здатні опосередковано впливати на кістковий метаболізм і активність остеобластів та остеокластів або безпосередньо входити до складу кісткового матриксу [45, 56], а також підтримувати функціональну активність імунної системи [152, 125].

У 96,9 % обстежених нами дітей виявлено добовий дефіцит йоду, у 90,7 % – кальцію, у 76,9 % – цинку та у 73,8 % – селену. Менш виразною була нестача калію, магнію, заліза, міді, фтору, фосфору та практично відсутньою – нестача марганцю, що продемонстровано в таблиці 4.7.

Таблиця 4.7

Частота недостатнього добового рівня споживання мінеральних речовин у дітей шкільного віку (n = 65)

Показник	Вікова група			Разом 8–17 років (n = 65), абс. ч. (%)
	8–11 років (n = 15), абс. ч. (%)	12–14 років (n = 26), абс. ч. (%)	15–17 років (n = 24), абс. ч. (%)	
Калій	5 (33,3 %)*	13 (50,0 %)***	7 (29,1 %)	25 (38,4 %)
Кальцій	14 (93,3 %)	25 (96,1 %)	20 (83,3 %)	59 (90,7 %)
Магній	1 (6,7 %)*	18 (69,2 %)	14 (58,3 %)**	33 (50,7 %)
Фосфор	7 (44,7 %)*	22 (84,6 %)	14 (58,3 %)	43 (66,1 %)
Залізо	7 (44,7 %)	11 (42,3 %)	7 (29,1 %)	25 (38,4 %)
Мідь	4 (26,7 %)	10 (38,4 %)	14 (58,3 %)**	28 (43,1 %)
Цинк	10 (66,7 %)	19 (73,1 %)	21 (87,5 %)**	50 (76,9 %)
Йод	14 (89,4 %)	25 (96,1 %)	24 (100,0 %)	63 (96,9 %)
Фтор	7 (44,7 %)	12 (46,1 %)***	5 (20,8 %)	24 (36,9 %)
Марганець	1 (6,7 %)*	4 (15,3 %)***	2 (8,3 %)	7 (10,7 %)
Селен	10 (66,7 %)*	21 (32,3 %)	17 (26,1 %)**	48 (73,8 %)

* $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей I та II вікової групи; ** – I та III групи; *** – II та III групи.

Нами було встановлено достовірну різницю у споживанні мінеральних речовин серед хлопців та дівчат. Згідно з даними табл. 4.8 хлопці споживали більші кількості калію, магнію, фосфору, міді, цинку та селену порівняно з дівчатами. Однак серед представників обох статей спостерігався виразний певний дефіцит мінеральних речовин.

Таблиця 4.8

**Середнє значення добового споживання мінеральних речовин дітьми
шкільного віку залежно від статі (n = 65)**

Показник	Стать		Значення p ¹
	Хлопці	Дівчата	
Калій	2342 [1926; 2826]	1780 [1564; 2212]	< 0,01
Кальцій	524,5 [322,2; 910]	402,6 [300,1; 519,1]	0,06
Магній	252,9 [209,8; 312,7]	209,3 [168,2; 244,6]	0,01
Фосфор	1031 [885; 1380]	886 [817; 962]	< 0,01
Залізо	14,2 [11,7; 16,2]	11,5 [9,9; 14,4]	0,06
Мідь	1,5 [1,2; 1,6]	1,2 [1,0; 1,5]	0,05
Цинк	8,8 [6,8; 10,4]	6,7 [5,4; 8,2]	< 0,01
Йод	42,4 [23,5; 44,3]	39,2 [23,6; 48,8]	0,87
Фтор	2,4 [1,8; 3,1]	2,3 [1,2; 2,9]	0,21
Марганець	1,7 [1,2; 2,8]	2,1 [1,2; 2,6]	0,94
Селен	31 [18; 46]	21 [15; 22]	0,01

Примітка: дані представлено у вигляді Me [25%; 75%]; ¹значення p розраховано за критерієм Манна-Вітні

Найбільш значущим макроелементом у забезпеченні здоров'я скелета є кальцій [125]. За даними Міжнародної асоціації остеопорозу, кальцій має найвищий рівень доказовості щодо сприятливого впливу на КТ [149]. Проте згідно з аналізом харчової цінності раціону дітей шкільного віку нами було встановлено, що в середньому за добу хлопці споживають 524 г [322,2; 910,1] кальцію, а дівчата – 402 г [300,1; 519,1], що достовірно нижче рекомендованих добових норм згідно з віком. Недостатнє споживання кальцію спостерігалось у 85,7 % хлопців і 94,5 % –

дівчат. У віковій групі 8–11 років середньодобове споживання кальцію було знижено на 56,9 %, у дітей 12–14 років – на 61,4 % і у підлітків 15–17 років – на 41,3 % (рис. 4.8).

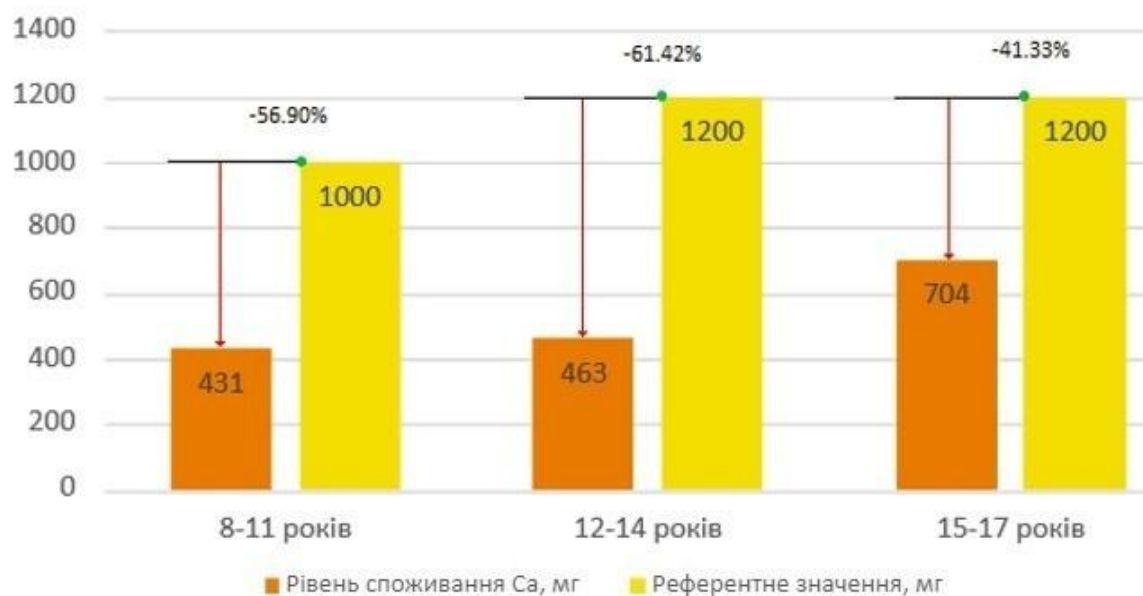


Рис. 4.9. Середньодобове споживання кальцію у школярів різних вікових груп

Відповідно до чинної клінічної настанови, заснованої на доказах, та стандартів щодо профілактики та лікування аліментарного рахіту [8] для профілактики остеомалачії дітям старше 12 місяців рекомендовано споживати більш ніж 500 мг кальцію на добу. При цьому рівень споживання кальцію від 300 до 500 мг на добу вважається недостатнім, а менший за 300 мг розцінюється як дефіцит. Згідно з результатами нашого дослідження 27 (41,5 %) дітей отримували достатню добову кількість кальцію, 23 (35,4 %) – споживають його в недостатній кількості, у 15 (23,1%) визначається дефіцит кальцію в раціоні харчування.

Другим за кількістю кістковим мінералом є макроелемент фосфор, 85 % якого зберігається в КТ у вигляді фосфопротеїнів та кристалів гідроксиapatиту [134]. Внаслідок дефіциту фосфору виникають дефекти мінералізації остеоїда, що клінічно проявляються рахітом чи остеомаліцією. Водночас у низці досліджень повідомлялося про негативний вплив на здоров'я кісток високих доз фосфору, за умови низького споживання кальцію [45]. При цьому споживання великої кількості фосфору на тлі достатнього забезпечення кальцієм не впливало на мінералізацію КТ [102]. В одному з широкомасштабних досліджень було встановлено, що чим нижче співвідношення між кальцієм та фосфором у раціоні харчування, тим вищим є ризик виникнення остеопорозу і зменшення мінеральної щільності кісткової тканини. На підставі отриманих даних було зроблено висновок про важливість не лише достатніх кількостей кальцію та фосфору, а й їхнього фізіологічного харчового співвідношення – $> 1,3:1$, яке на сьогодні вважається оптимальним [81].

На сьогодні велика увага приділяється стану емалі зубів, яка є видимою частиною КТ і стан якої, поза сумнівом, пов'язаний зі станом усього скелета. Тому ураження зубів карієсом може бути раннім проявом порушення мінерального обміну в кістковій системі загалом, оскільки в емалі зубів на 25 % більше мінерального компоненту, ніж у кістках. Важливим фактором у виникненні карієсу, поряд із недостатньою гігієною ротової порожнини, є низький рівень мінералізації зубної емалі [13]. Як відомо, стійкість зубної емалі до агресивних чинників зумовлена високим Ca/P-коефіцієнтом, що становить 1,33–2,0. Під дією органічних кислот з кристалічної решітки гідроксиapatиту витісняються надлишкові іони кальцію і Ca/P-коефіцієнт знижується, при цьому не порушуючи цілісності емалі. Водночас процес ремінералізації кристалів гідроксиapatиту є зворотнім і відбувається за рахунок іонів кальцію зі слини. Як наслідок, Ca/P-коефіцієнт знову підвищується. Проте Ca/P-співвідношення менше 1,33 не здатне забезпечити цілісність зубної емалі і стає причиною її ураження. Отже, чим вище співвідношення кальцію та фосфору в організмі, тим довше тканини зуба

зберігають здатність протистояти впливам негативних чинників [117]. Дефіцит у харчовому раціоні таких мінеральних речовин, як кальцій і фосфор, та порушення їхнього фізіологічного співвідношення можуть стати потенційними факторами ризику виникнення демінералізації зубної емалі з формуванням множинного карієсу зубів як видимого клінічного маркера порушень кальцій-фосфорного обміну на рівні всього організму, а також імунологічних змін.

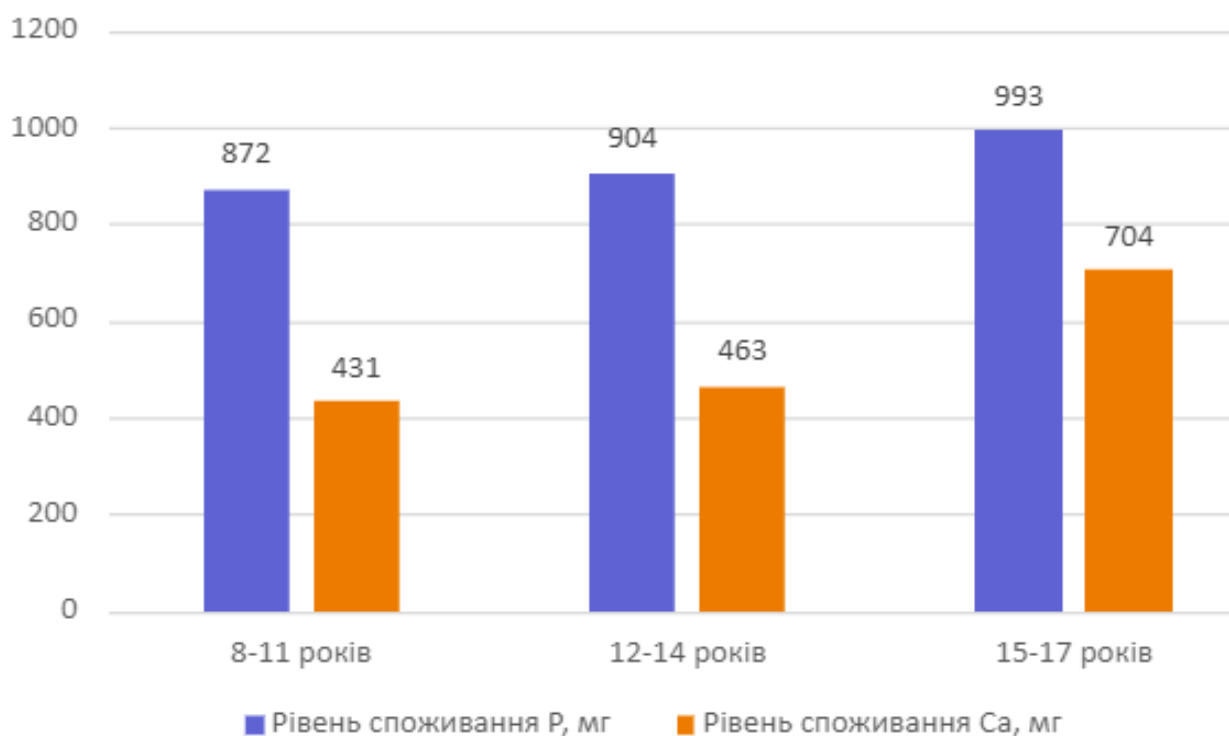


Рис. 4.10. Рівні середньодобового споживання кальцію та фосфору в раціоні обстежених школярів

Згідно з результатами нашого дослідження у 61 (93,8 %) обстеженого школяра виявлене нефізіологічне харчове співвідношення між кальцієм та фосфором, з переважанням останнього практично у 2 рази (рис. 4.10).

Ще одним важливим макроелементом є магній, який поряд з кальцієм та фосфором входить у структуру т.зв. есенціальної (життєво необхідної) тріади «магній-фосфор-кальцій» та відіграє ключову роль у кістковому гомеостазі. Дефіцит магнію в харчовому раціоні викликає значне погіршення механічних

властивостей кісток і посилює їхню крихкість; сприяє утворенню прозапальних цитокінів, що підвищують резорбцію та втрату КМ; негативно впливає на такі основні регулятори кальцієвого гомеостазу, як паратиреоїдний гормон і вітамін D. Водночас гіпермагніємія порушує кісткову мінералізацію, перешкоджаючи утворенню кристалів гідроксиапатиту за рахунок конкуренції магнію з кальцієм, оскільки вони є антагоністами [45].

У нашому дослідженні дефіцит магнію в харчовому раціоні виявлено в кожній другій дитині (50,7 %). При цьому частота виявлення дефіциту магнію відрізнялася між віковими групами. Так, школярі I вікової групи мали статистично значущо меншу частоту дефіциту магнію порівняно з дітьми препубертатного та пубертатного віку (II та III вікові групи) (табл. 4.8).

Для гармонійного розвитку скелета і зубів потрібні також достатні кількості мікроелементу фтору. Механізм дії фтору полягає в здатності утворювати кристали фторапатиту, які є більш стійкими до резорбції остеокластами та дії органічних кислот. Завдяки таким властивостям фтор активно використовується в стоматології у зубних пастах та суттєво знижує частоту виникнення карієсу [46].

Результати нашого дослідження свідчать про те, що у більш як третини (36,9%) школярів було знижене споживання фтору. Найбільш виразний його дефіцит (46,1 %) спостерігався в групі школярів віком 12–14 років, що можливо, пов'язане з активною гормональною перебудовою дітей у цей віковий період.

Окрім цього, доведено, що 75 % фтору надходить в організм людини з питною водою і його низька концентрація у воді може бути причиною порушень в кістковій системі, що притаманне саме Київському регіону. Так, за даними МОЗ України, м. Київ є регіоном зі зниженим вмістом фтору в питній воді. Але водночас дуже важливим є те, що межа між концентрацією фтору, що позитивно впливає на кістки, і його токсичною дозою зовсім незначна і надмірне споживання фтору може

спричинити флюороз, який проявляється втратою КМ, остеосклерозом та ураженням емалі зубів [45].

Говорячи про роль заліза в організмі людини, перш за все його загальноновизнаною властивістю є здатність до транспортування кисню, тоді як взаємодія між цим мікроелементом та КТ активно вивчається. На сьогодні відомо, що дефіцит заліза негативно впливає на кістковий метаболізм та пов'язаний з низькою МЩКТ і підвищеним ризиком переломів у літніх людей [103, 159]. Також встановлено важливу роль заліза в гідроксилюванні вітаміну D в його гормонально активну форму з подальшим позитивним впливом на кістковий метаболізм. У низці досліджень доведено, що дефіцит вітаміну D виявляли частіше у підлітків, які мали залізодефіцитну анемію порівняно зі здоровими однолітками [60]. Серед обстежених нами дітей і підлітків недостатнє споживання заліза в щоденному раціоні відзначалося більш ніж у третини школярів (38,5 %) та істотно не відрізнялося залежно від віку.

Серед ультрамікроелементів важливе значення має селен, який входить до складу понад 25 ферментів та селенопротеїнів в організмі людини [160]. Ключову роль у підтримці кісткового гомеостазу та захисті від втрати КМ відіграють антиоксидантні селенопротеїни, які виступають як інгібітори кісткової резорбції [147]. Комбінація селену та гормонально активного вітаміну D-кальцитріолу підвищує активність селенопротеїнів в остеобластах, сприяючи утворенню КТ [165]. Вивчення впливу селену на здоров'я кісток і запобігання остеопорозу в дорослих активно вивчається, однак докази позитивного впливу суперечливі. Водночас нещодавнє дослідження в США дітей та підлітків 8–19 років продемонструвало позитивний зв'язок сироваткового рівня селену та МЩКТ поперекового рівня хребта. При цьому, аналогічно до інших мінералів, нефізіологічний (як високий, так і недостатній) рівень селену був пов'язаний зі зниженням мінеральної щільності кісток [50, 157]. У нашому дослідженні ми виявили недостатнє споживання селену у 48 (73,8 %) школярів. Визначено

статистично значущу різницю забезпеченості харчового раціону селеном залежно від віку. Так, частіше дефіцит селену зустрічався у дітей I вікової групи – 66,7 %, тоді як серед дітей препубертатного та пубертатного віку II і III груп – він виявлений у 32,3 % та 26,1 % школярів відповідно ($p < 0,05$).

Ще одним значущим для здоров'я загалом та кісток зокрема є мікроелемент цинк. І хоча він не розглядається як суто кістковий мінерал, проте цинк виконує низку важливих функцій для підтримки КТ. Зокрема він входить до складу кісткового матриксу, має виразний вплив на кісткову резорбцію, пригнічуючи активність остеокластів [45]. Окрім цього, цинк сприяє синтезу колагену, має синергізм з вітамінами антиоксидантної групи, входить до складу і є коферментом більше 200 ферментів, посилює синтез статевих та тимічних гормонів і підтримує фізіологічний стан імунітету. Проаналізувавши харчовий раціон обстежених нами школярів різних вікових груп, ми виявили недостатнє споживання цинку у переважної більшості з них – 50 (76,9 %). При цьому серед підлітків 15–17 років низьке споживання цинку зареєстровано статистично частіше порівняно з групою дітей від 8 до 11 років ($p < 0,05$), що опосередковано може пояснити значний рівень рекурентних респіраторних інфекцій саме у цій віковій групі.

Висновки до розділу 4

Отримані нами результати дослідження дають можливість зробити такі висновки:

1. Харчовий раціон 61,5 % обстежених нами школярів м. Києва має нефізіологічне співвідношення між білками, вуглеводами та жирами з перевищенням рекомендованої норми насичених ЖК на 35,5 % та зниженням частки ПНЖК на 20 %, відсутністю споживання свіжих овочів та фруктів у 21 % дітей та молока у кожної другої дитини із заміною його на солодкі газовані напої,

що може бути однією з причин формування надмірної ваги та ожиріння (20,0 %), а також негативно впливати на стан КТ.

2. Близько 70 % дітей та підлітків отримують підвищену кількість холестерину з їжею, добовий рівень споживання якого у віці 15–17 років на 35 % перевищує рекомендований рівень.

3. У 96,9 % дітей віком від 8 до 17 років є дефіцит добового споживання вітаміну D, у 90,7 % – β -каротину, у 87,6 % – вітаміну А, у 83,0 % – В₇ (біотину) та у 81,5 % – вітаміну Е. Деяко меншою мірою було знижено рівні В₅ (пантотенової кислоти) (73,8 %), В₂ і В₃ (вітаміну РР) (по 69,2 %), вітаміну С та В₉ (фолієвої кислоти) (по 60,0 %).

4. У більшості обстежених школярів виявлена також незбалансованість добового харчового раціону за макро-, мікро- та ультрамікроелементами:

- нестача йоду виявлена у 96,9 % обстежених дітей та підлітків;
- кальцію – у 90,7 %;
- цинку – у 76,9 %;
- селену – у 73,8 %;
- фосфору – у 66,1 % і магнію – у 50,7 % з низьким співвідношенням між ними – у 93,8 %;
- міді – у 43,1 %;
- калію – у 38,4 %;
- заліза – у 38,4 %;
- фтору – у 36,9 %;
- марганцю – у 10,7 %.

5. Харчовий раціон у школярів м.Києва є значною мірою незбалансованим як за макро-, так і за мікронутрієнтами, що в критичний період накопичення КМ може погіршувати стан кісток, і тому раннє виявлення нутритивних порушень з подальшою їх корекцією та дотриманням дітьми здорової

харчової поведінки в довгостроковій перспективі стає фактором поліпшення не лише здоров'я скелета, а й усього організму в цілому.

Публікації, у яких висвітлені результати дослідження, що представлені в розділі 4.

1. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Харчування в підтримці здорового скелета. Здоров'я дитини. 2024; 19 (4): 13-20. DOI <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.19.4.2024.1703> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

2. Бекетова Г.В., Маліновська Д.О., Мощич О.О., **Климова Ю.В.**, Бекетова Н.В., Мощич О.П. Ожиріння та його наслідки для здоров'я дітей, підлітків і дорослих: що на сьогодні відомо? Eastern Ukrainian Medical Journal 2025;13(4):974-992 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(4\):974-992](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(4):974-992) (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел).*

РОЗДІЛ 5. РІВЕНЬ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ ВІТАМІНОМ D У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Дефіцит та недостатність вітаміну D продовжує залишатися актуальною проблемою охорони здоров'я. На сьогодні повідомляється про зв'язок між ДВД і хворобами не лише кісток, а й таких як: серцево-судинні та автоімунні захворювання, цукровий діабет, знижена інфекційна резистентність і багато інших. Зважаючи на розповсюдженість ДВД у світових масштабах можна сказати, що ця проблема набуває характеру пандемії [40, 140].

Аналіз отриманих результатів показав, що оптимальний статус 25(OH)D має лише 21 (16,1 %) школяр міста Києва, недостатність виявлено у 56 (43,1 %), дефіцит – у 53 (40,8 %).

У ході дослідження встановлено, що рівень забезпеченості вітаміном D не залежав від віку обстежених дітей (рис. 5.1.).

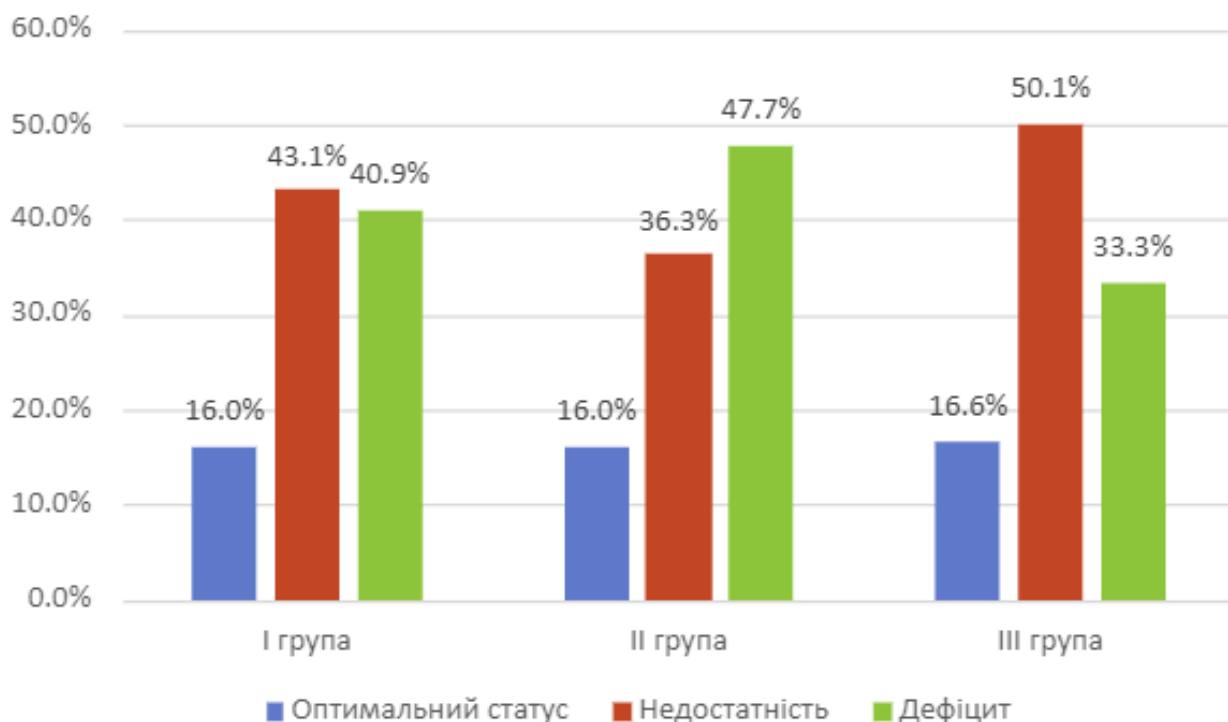


Рис. 5.1. Статус 25(OH)D в обстежених залежно від вікової групи

Забезпеченість вітаміном D статистично значуще не відрізнялася серед вікових груп. Так у групі 8 – 11 років вона становила $22,6 \pm 9,3$ нг/мл; у групі 12–14 років – $21,4 \pm 8,4$ нг/мл та серед підлітків 15–17 років – $24,2 \pm 10,1$ нг/мл ($p > 0,05$).

Також не було встановлено статистично значущої різниці між статусом вітаміну D та статтю (рис. 5.2). Так, у середньому у хлопців рівень 25(OH)D становив $23,9 \pm 9,8$ нг/мл, у дівчат – $21,4 \pm 8,4$ нг/мл ($p > 0,05$).

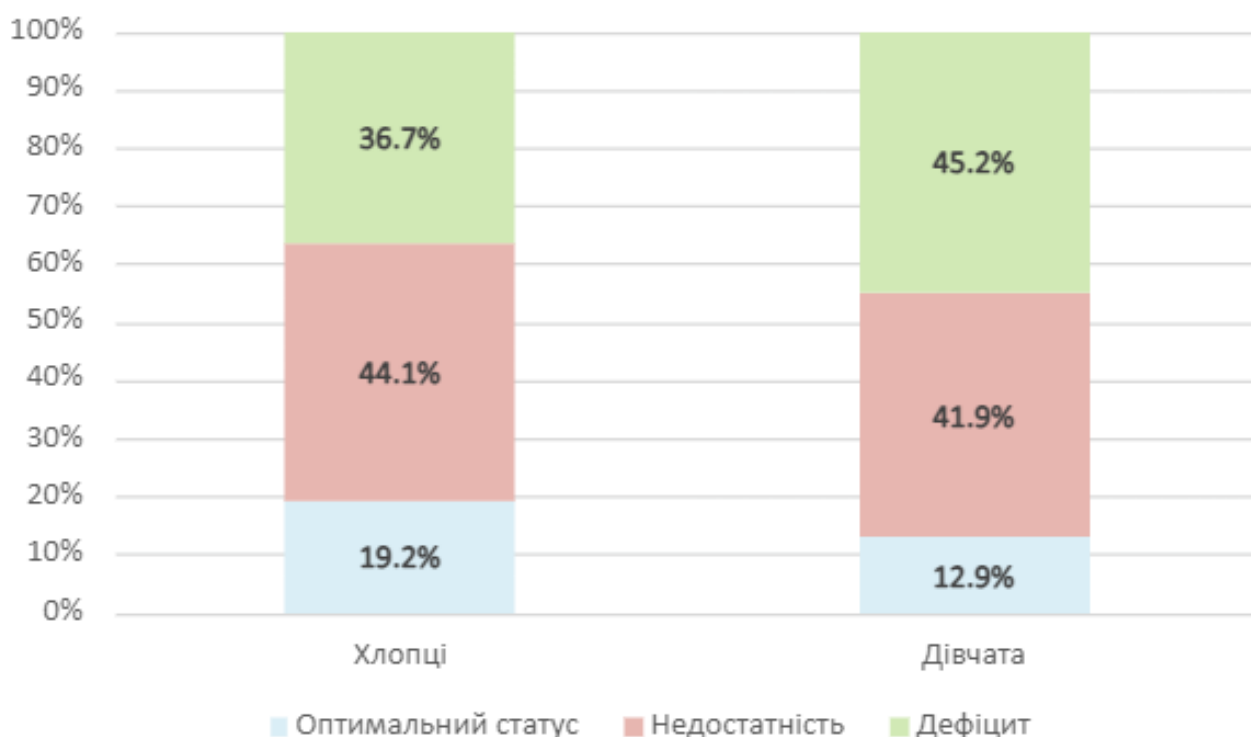


Рис. 5.2. Статус 25(OH)D у обстежених дітей залежно від статі

Однак, рівень забезпеченості дітей та підлітків вітаміном D залежав від стадії статевого розвитку. Рисунок 5.3 демонструє, що на початку статевого дозрівання діти недостатньо забезпечені вітаміном D. Так, у дітей на 1 стадії статевого розвитку за класифікацією Таннера спостерігалися найвищі значення 25(OH)D – $24,1 \pm 8,4$ нг/мл. На 2 стадії відмічається тенденція до зниження рівня 25(OH)D, на

3 стадії виявляються його найнижчі значення – $17,1 \pm 6,6$ нг/мл [10]. Варто відзначити, що дефіцит і недостатність вітаміну D в цей період може посилювати негативний вплив на КМ, оскільки збігається в часі з тимчасовою крихкістю кісток внаслідок відставання процесів їхньої мінералізації від лінійного зростання [31, 12].

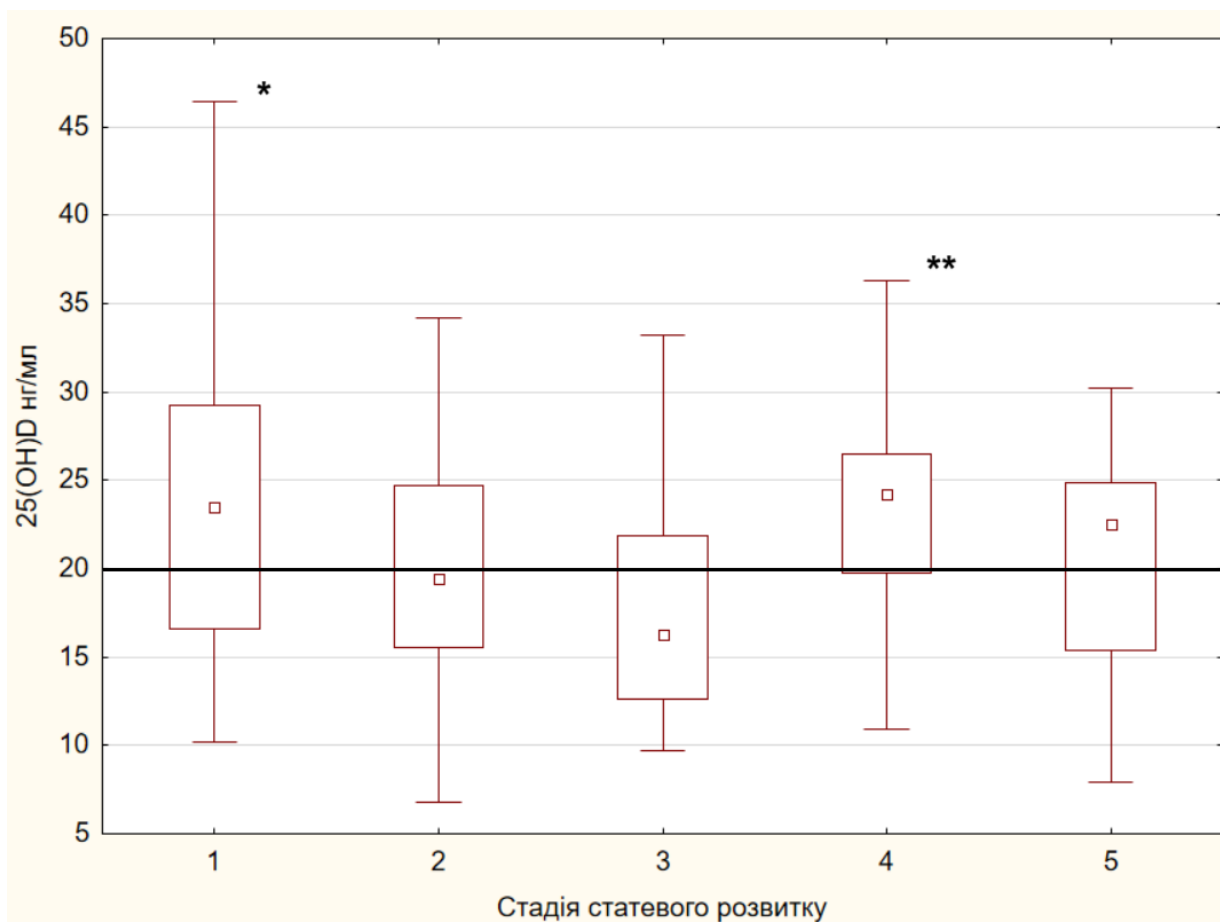


Рис. 5.3. Рівень 25(OH)D в обстежених дітей та підлітків залежно від стадії статевого розвитку

Примітка 1: * – $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей 1 і 3 групи; ** – 3 і 4 групи

Примітка 2: жирна лінія позначає дефіцит вітаміну D.

Сучасні дослідження підтверджують, що НМТ та ожиріння є важливим ФР формування ДВД [62, 86, 76, 28]. Дослідники вважають, що особи з ожирінням

зазвичай ведуть менш активний спосіб життя і, як наслідок, перебувають менше на сонці [105, 120, 104]. Утім, причинно-наслідковий зв'язок між ожирінням, надмірною вагою та концентрацією вітаміну D досі не встановлений, як і біологічні механізми, що лежать в основі їхньої взаємодії. Провівши кореляційний аналіз, ми не виявили зв'язку між рівнем 25(OH)D та ІМТ ($r = 0,2$; $p = 0,63$). Отримані дані, можливо, пов'язані з недостатньою кількістю дітей з ожирінням, які брали участь у нашому дослідженні.

Залежно від значень ІМТ середні рівні вітаміну D у школярів статистично значуще не відрізнялися. Проте найвищі значення 25(OH)D виявлено у дітей з нормальною масою тіла – $23,1 \pm 9,4$ нг/мл, а найнижчі – у дітей з недостатньою МТ – $19,2 \pm 7,8$ нг/мл. Діти з ожирінням і НМТ мали рівень вітаміну D $22,7 \pm 11,5$ нг/мл та $20,5 \pm 6,6$ нг/мл відповідно.

Ми встановили, що діти та підлітки мають значні статистично значущі коливання рівнів вітаміну D залежно від сезону року ($p = 0,03$) (рис.5.4). Найбільш високі рівні 25(OH)D спостерігалися влітку та восени – $26,8 \pm 9,5$ нг/мл та $26,1 \pm 12,2$ нг/мл відповідно. Найнижчі показники виявлено взимку – $20,2 \pm 6,9$ нг/мл і навесні – $22,1 \pm 8,6$ нг/мл. Варто відмітити, що навіть у пори року з достатнім сонячним випромінюванням діти не досягають оптимального статусу вітаміну D в 30 нг/мл і вище.

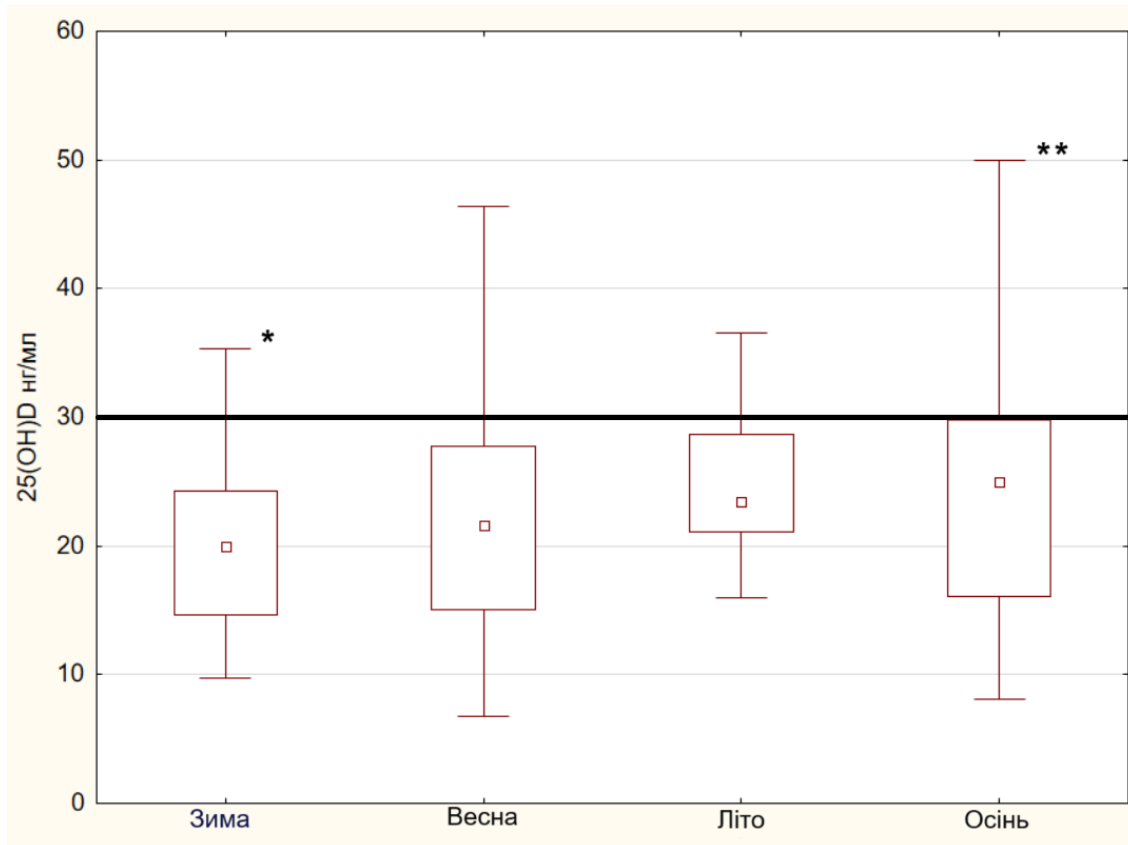


Рис. 5.4. Рівень 25(OH)D у обстежених дітей та підлітків залежно від сезону

Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками взимку і влітку; ** – взимку і восени.

Примітка 2: жирна лінія позначає оптимальний статус вітаміну D.

Для з'ясування частоти виявлення недостатності / дефіциту вітаміну D залежно від сезону обстеження умовно всіх дітей було розділено на 2 групи. У 1 групі забір крові для визначення рівня 25(OH)D здійснювався з 1 листопада по 30 квітня, а в 2 – з 1 травня по 31 жовтня. В осінньо-зимовий період ДВД виникав достовірно частіше, ніж у весняно-літній період, і виявлявся у 46,3 % дітей проти 25,7 % ($p < 0,05$). Оптимальний статус вітаміну D взимку виявлено лише у 13,6 %, тоді як влітку – у 22,8 % (рис. 5.5). Такі результати пояснюються тим, що географічне положення України дає жителям можливість отримувати достатню дозу вітаміну D під впливом ультрафіолетових променів з квітня по вересень.

Водночас з жовтня по березень утворення вітаміну D за рахунок інсоляції в цьому регіоні практично припиняється [122].

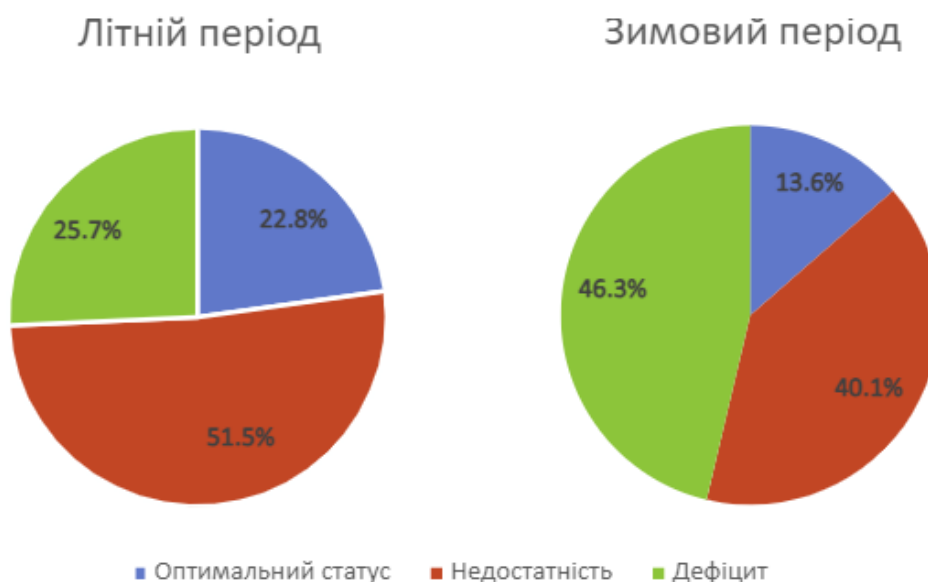


Рис. 5.5. Розподіл школярів за статусом вітаміну D та сезоном

Висновки до розділу 5.

Результати нашого дослідження свідчать про:

1. наявність високого рівня поширеності дефіциту (40,8 %) і недостатності (43,1 %) вітаміну D у обстежених дітей та підлітків, які проживають у м.Києві, що може значно посилюватися значним сезонним впливом;
2. з початком статевого дозрівання простежується тенденція до зниження рівня вітаміну D в крові, досягаючи найнижчих значень на 3 стадії статевого розвитку, що, у свою чергу, може посилювати т.зв. тимчасову

крихкість кісток підлітків за рахунок невідповідності рівню кісткової мінералізації і процесів росту дитини.

Публікації, у яких висвітлені результати дослідження, що представлені в розділі 5

1. Поворознюк В.В., Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.**, Мусієнко А.С. Рівень 25(ОН)D, дефіцит та недостатність у школярів міста Києва. Світ медицини та біології. 2021; 1(75): 135-139. DOI <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2021-1-75-135-138> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Web of Science**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

2. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Харчування в підтримці здорового скелета. Здоров'я дитини. 2024; 19 (4): 13-20. DOI <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.19.4.2024.1703> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

3. Бекетова Г.В., Маліновська Д.О., Мощич О.О., **Климова Ю.В.**, Бекетова Н.В., Мощич О.П. Ожиріння та його наслідки для здоров'я дітей, підлітків і дорослих: що на сьогодні відомо? Eastern Ukrainian Medical Journal 2025;13(4):974-992 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(4\):974-992](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(4):974-992) (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел).*

РОЗДІЛ 6. ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ НИЗЬКОЇ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ

Порушення опорно-рухового апарату є досить розповсюдженими та входять у п'ятірку основних причин виникнення інвалідності у світі (Global Burden of Disease 2016). Вони значно погіршують якість життя та викликають навантаження на систему охорони здоров'я. Наприклад, у США остеопаротичні переломи є причиною більшої кількості госпіталізацій, ніж серцеві напади, інсульти і рак молочної залози разом узяті [78].

До недавнього часу остеопороз вважався хворобою старіння, проте на сьогодні достеменно відомо про його початок в дитинстві. Оскільки будь-якій хворобі краще запобігти, ніж її лікувати, тому способи профілактики остеопорозу активно досліджуються саме серед дитячого населення.

6.1. Мінеральна щільність кісткової тканини

Основним інструментом у клінічній практиці для оцінки стану кісткової системи є двохенергетична рентгенівська денситометрія. МЩКТ, виміряна за її допомогою, є важливим показником у постановці діагнозу остеопорозу не лише в дорослих, а й у дітей.

Перша офіційна настанова щодо проведення денситометрії та діагностики остеопорозу в дітей з'явилася у 2007 році й у 2013-му була оновлена [93]. Дані рекомендації зазначають, що оптимальними місцями з визначення МЩКТ є поперековий відділ хребта та/або на рівні всього тіла за винятком голови. Ділянку проксимального відділу стегнової кістки не було включено в рекомендації у зв'язку зі складнощами досягнення правильності укладки нижньої кінцівки. Проте у 2019

році Міжнародне товариство клінічної денситометрії переглянуло свою позицію та повідомило про доцільність сканування стегнової кістки у дітей [91].

Ми оцінили показники стану КТ за допомогою DXA у 142 школярів. Значення z-score нижче -2 SD розцінювалось як знижений показник КМ. У 9 (6,3%) дітей виявлено низькі показники мінеральної щільності (враховувалися випадки зниження z-score хоча б на одній з ділянок обстеження). Частоту виявлення низьких показників КМ відповідно до вікової групи представлено на рис. 6.1. Статистично значущої різниці між групами не виявлено. Розподіл за статями статистично не відрізнявся та був таким: 4 (6,1 %) дівчини та 5 (6,4 %) хлопців мали низьку МЩКТ.

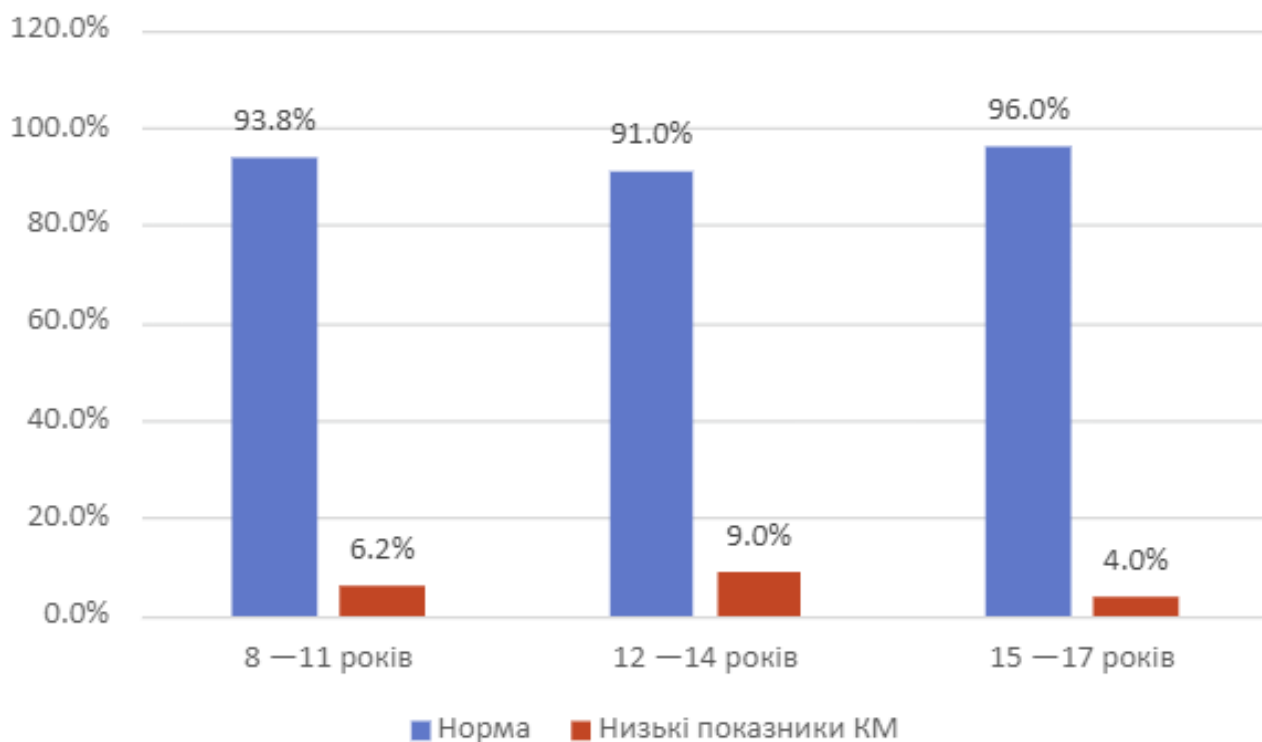


Рис. 6.1. Частота виявлення низьких показників КМ за z-критерієм

Частота виявлення низької МЩКТ на рівні стегнової кістки становила 7 (77,7%) випадків, на рівні поперекового відділу хребта – 2 (22,3 %).

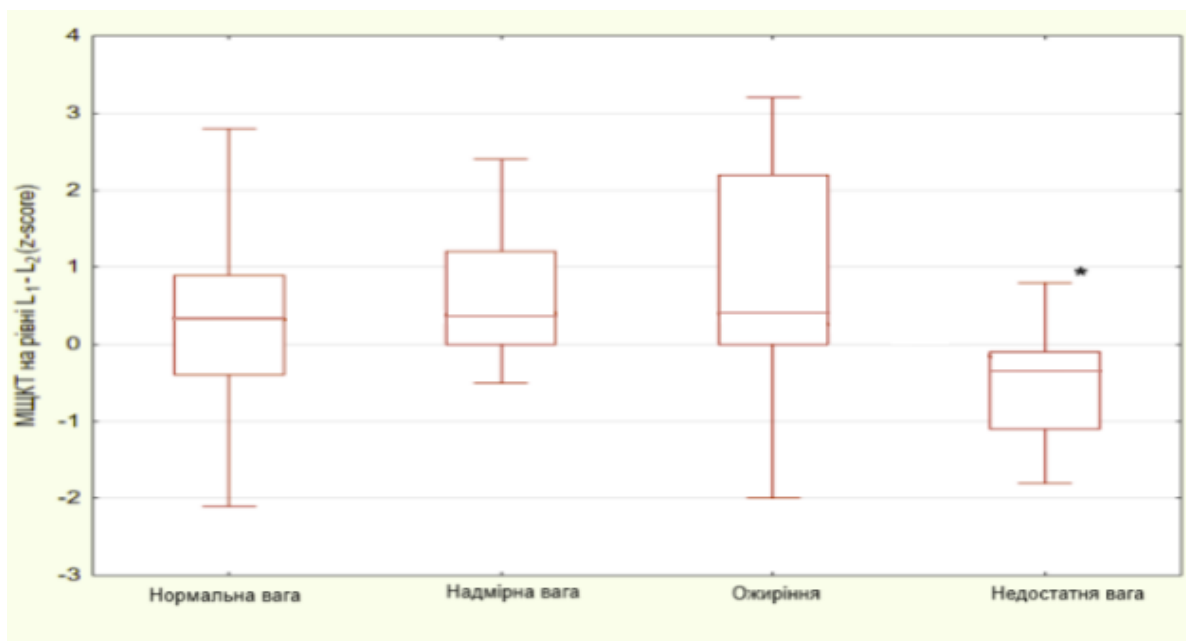
Визначення МЩКТ на рівні всього тіла проведено у 60 дітей. В усіх обстежених дітей показник z-score був у межах норми.

Протягом останніх десятиліть все більше занепокоєння викликає стрімке зростання частоти виявлення ожиріння у дітей та підлітків. Так, у країнах Європи, згідно зі звітом ВООЗ, близько 800 тис. дітей мають важку форму ожиріння [153]. Значним і неоднозначним є вплив ожиріння на стан кісток. Ожиріння значно впливає на ризик переломів нижніх кінцівок у підлітків. Пацієнти з ожирінням у 2 рази частіше мають низькоенергетичні переломи великогомілкової кістки порівняно з дітьми без ожиріння. Це вказує на ожиріння як потенційний ФР перелому нижніх кінцівок незалежно від варіанту падіння. Вітамін D та його метаболіт 25(OH)D зберігаються в жировій тканині і негативно корелюють з гіпертригліцеридемією, гіперхолестеринемією та високим рівнем ЛПНЩ. Клінічні та фундаментальні дослідження показують, що дефіцит вітаміну D опосередковує порушення ліпідного обміну, які, у свою чергу, впливають на ріст і розвиток кісток. При цьому вирішальне значення для підтримки здоров'я та розвитку кісток має саме вітамін D, бо накопичення мінералів у кістках у дитинстві та підлітковому віці впливає на їхнє довгострокове здоров'я. Дефіцит вітаміну D є основною причиною остеопорозу та переломів, особливо на стадії росту та розвитку дітей. Він опосередковує порушення ліпідного обміну та негативно корелює з рівнями тригліцеридів, як основних метаболітів ліпідів, оскільки шлях їхнього синтезу відіграє ключову роль у розвитку кісток у дітей та підлітків з ожирінням на тлі дефіциту вітаміну D. При ожирінні надмірне навантаження на опорно-рухову систему призводить до травм суглобів (особливо великих середньо-осьових), кісток та м'язів, і, як наслідок, такі діти й підлітки мають значно вищі показники опорно-рухового дискомфорту, переломів кісток, деформацій нижніх кінцівок та проблем з рухливістю порівняно з їхніми однолітками з нормальним ІМТ, однак конкретний механізм таких взаємодій до кінця так і не з'ясований [70].

Дані досліджень свідчать, що у дітей з ожирінням більш високий вміст кісткових мінералів порівняно з однолітками з нормальною МТ [145]. Водночас

вони можуть мати гіршу якість КТ, оскільки в них відмічається більша частота виникнення переломів [99].

Ми проаналізували показники МЩКТ поперекового відділу хребта обстежених дітей та підлітків на основі критерію z-score та виявили, що школярі з недостатньою масою тіла мали статистично значущо нижчі показники z-score порівняно з групою дітей з ожирінням (рис. 6.2). Цей факт може бути пов'язаний з особливістю кісткового метаболізму осіб з недостатньою вагою. Зокрема, у дослідженні Ambroszkiewicz J. та співавторів було продемонстровано, що у дітей з недостатньою МТ не лише знижені показники МЩКТ, а й спостерігається виражений дисбаланс маркерів формування і резорбції кісток [20].



Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей з ожирінням і недостатньою вагою

Рис. 6.2. Показники МЩКТ у дітей залежно від ІМТ

Показники TBS та МЩКТ залежно від віку та статі представлено в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Основні показники КТ у школярів залежно від віку та статі ($M \pm \sigma$)

Показники	Вікова група					
	8–11 років		12–14 років		15–17 років	
	Хлопці (n = 23)	Дівчата (n = 25)	Хлопці (n = 21)	Дівчата (n = 23)	Хлопці (n = 33)	Дівчата (n = 17)
МЩКТ _{ПХ} , г/см ²	0,65 ± 0,11	0,68 ± 0,11	0,85 ± 0,16	0,98 ± 0,21	1,01 ± 0,13	1,01 ± 0,13
МЩКТ _{СК} , г/см ²	0,77 ± 0,11	0,77 ± 0,11	0,92 ± 0,17	0,93 ± 0,17	1,04 ± 0,11	0,97 ± 0,12
TBS	1,32 ± 0,06	1,28 ± 0,06	1,38 ± 0,06	1,41 ± 0,08	1,45 ± 0,06	1,43 ± 0,04

Примітка: МЩКТ_{ПХ} – мінеральна щільність кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта L₁-L₄; МЩКТ_{СК} – мінеральна щільність кісткової тканини на рівні проксимального відділу стегнової кістки.

За допомогою проведеного дисперсійного аналізу ANOVA встановлено, що показники МЩКТ на рівні всього тіла статистично значуще збільшуються з віком (рис. 6.3).

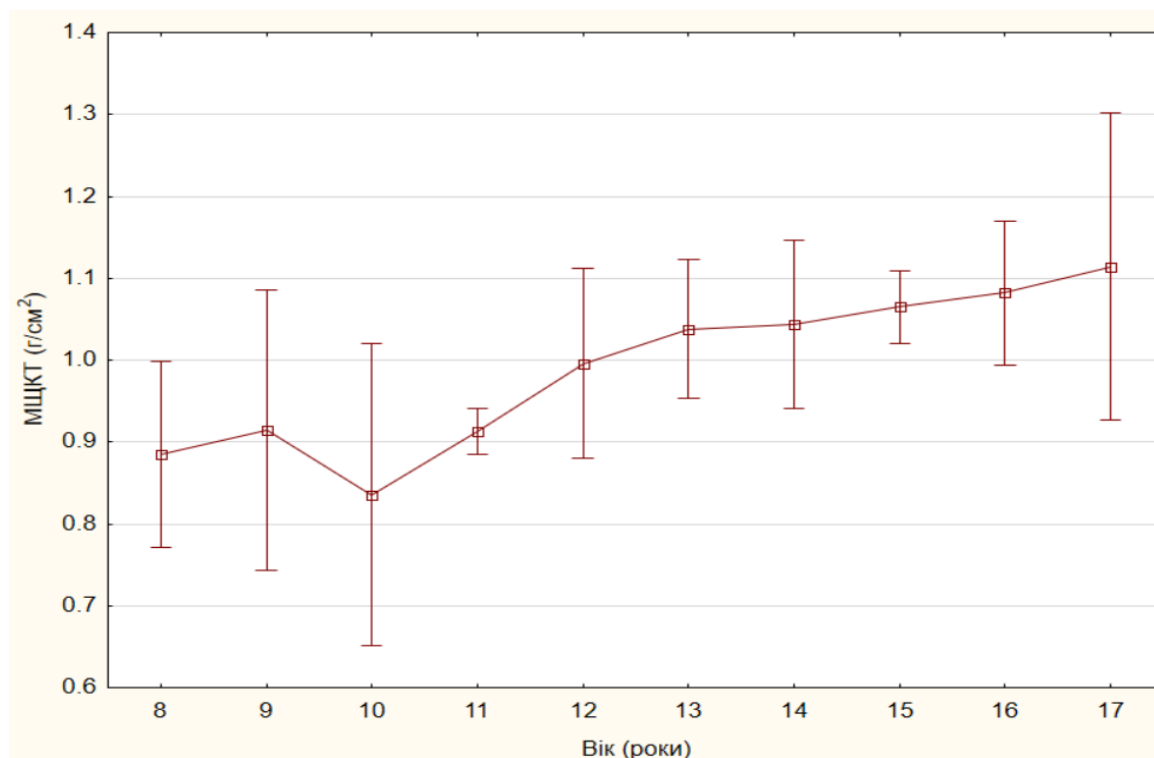
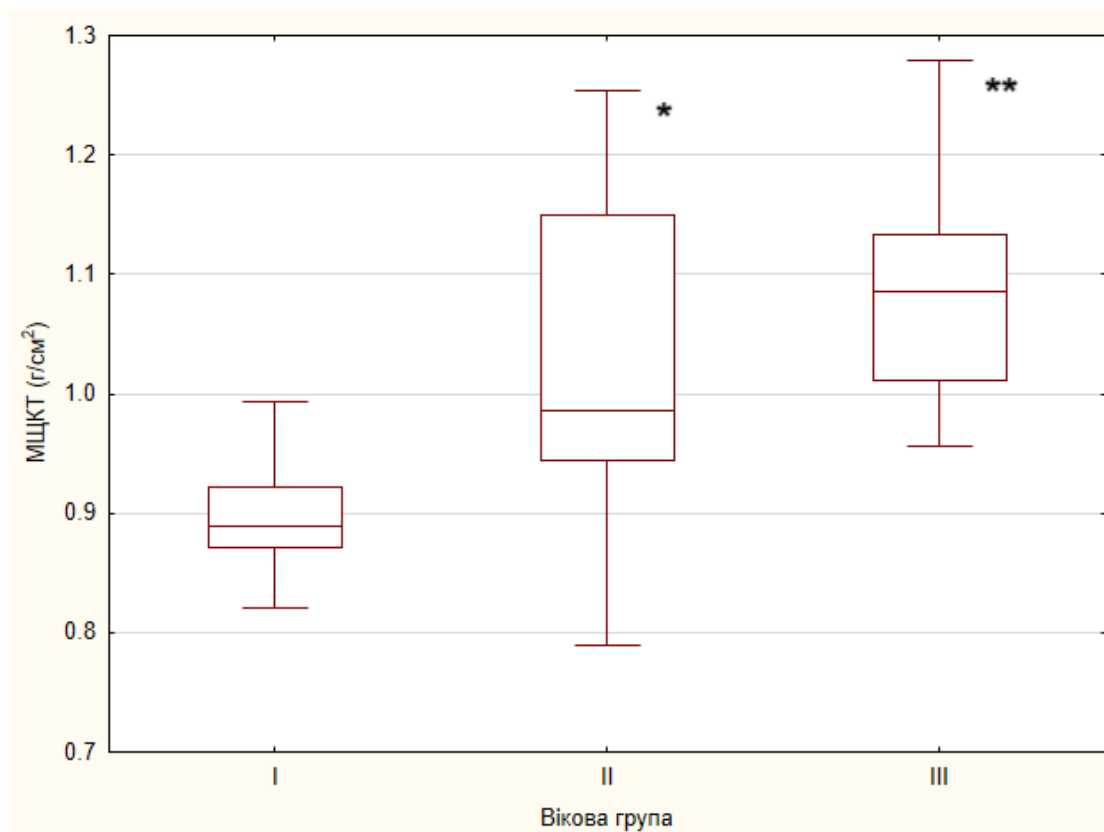


Рис. 6.3. Показники мінеральної щільності кісткової тканини на рівні всього скелета у дітей залежно від віку (n = 60)

Діти I вікової групи мають статистично значущо менші показники МЩКТ на рівні всього скелета порівняно з II та III групами. Статистично значущу різницю у вмісті кісткових мінералів між II та III групами не виявлено (рис. 6.4).

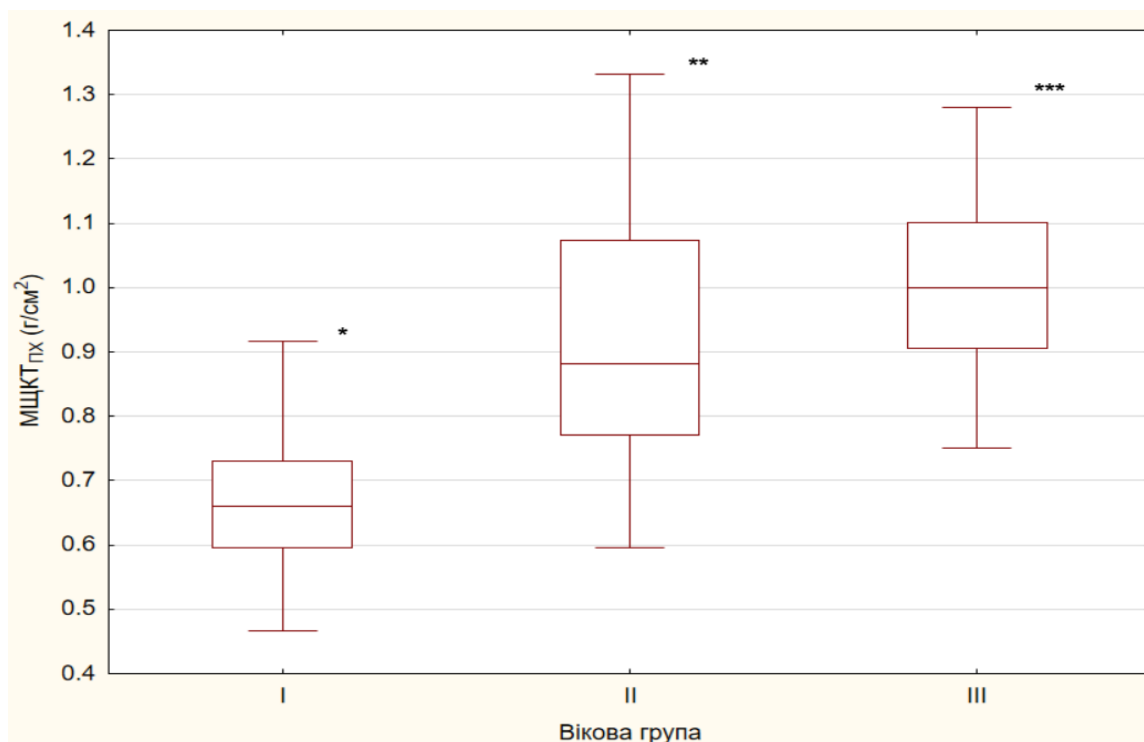


Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей I і II групи; ** – I і III групи.

Рис. 6.4. Показники мінеральної щільності кісткової тканини на рівні всього скелета у дітей залежно від вікової групи (n = 60)

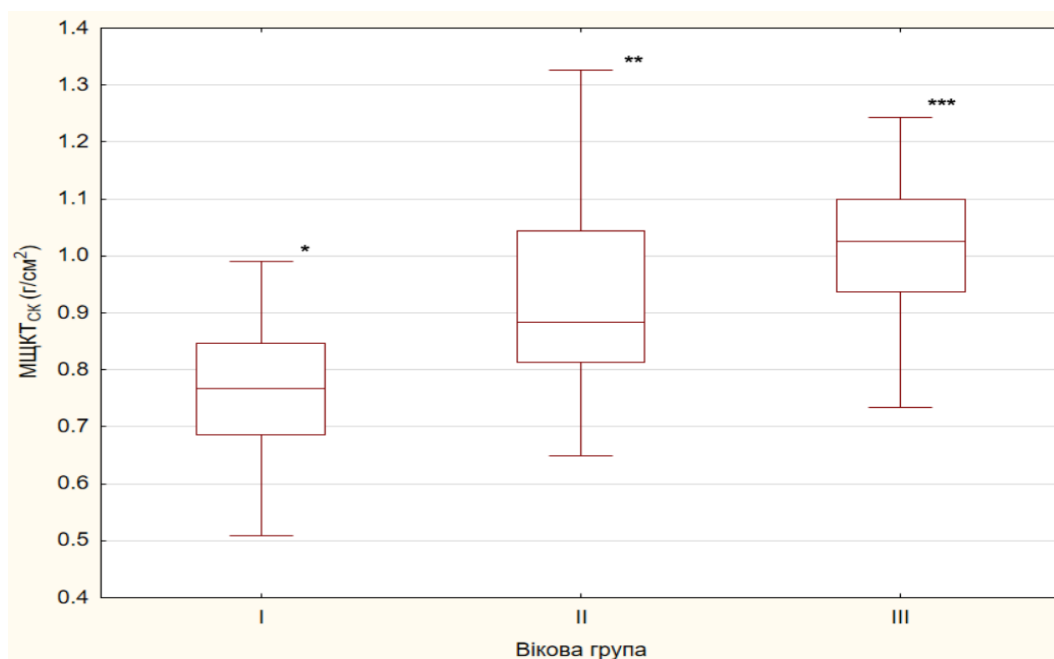
МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта збільшувалася з віком та статистично значуще відрізнялася за віковими групами (рис 6.5).

МЩКТ на рівні проксимального відділу стегнової кістки збільшувалася з віком та статистично значуще відрізнялася за віковими групами (рис 6.6).



Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей I і II групи; ** – I і III групи; *** – II і III групи.

Рис. 6.5. Показники мінеральної щільності кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта (L₁ – L₄) у дітей залежно від вікової групи (n = 142)



Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей I і II групи; ** – I і III групи; *** – II і III групи.

Рис. 6.6. Показники мінеральної щільності кісткової тканини на рівні правої стегнової кістки у дітей залежно від вікової групи (n = 142)

У дітей та підлітків простежуються статеві особливості накопичення КМ. Так, у дівчат 11 років показники МЩКТ починають перевищувати показники однолітків чоловічої статі зі збереженням такої динаміки до 14 років. У 15–16 років хлопці наздоганяють дівчат за вмістом кісткових мінералів, а у віці 17 років – випереджають (рис 6.7). Активне накопичення КМ у дівчат пов'язане з початком менархе, що настає у віці 11–14 років (рис. 6.8) [61]. Протягом року від його початку відбувається найвищий приріст КМ [100].

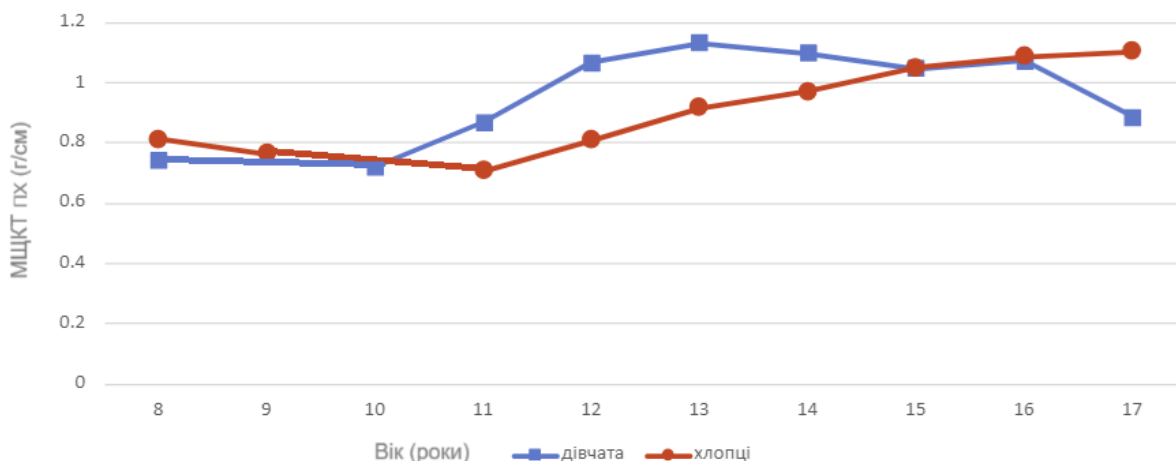


Рис. 6.7. Показники мінеральної щільності кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта у дітей залежно від віку та статі

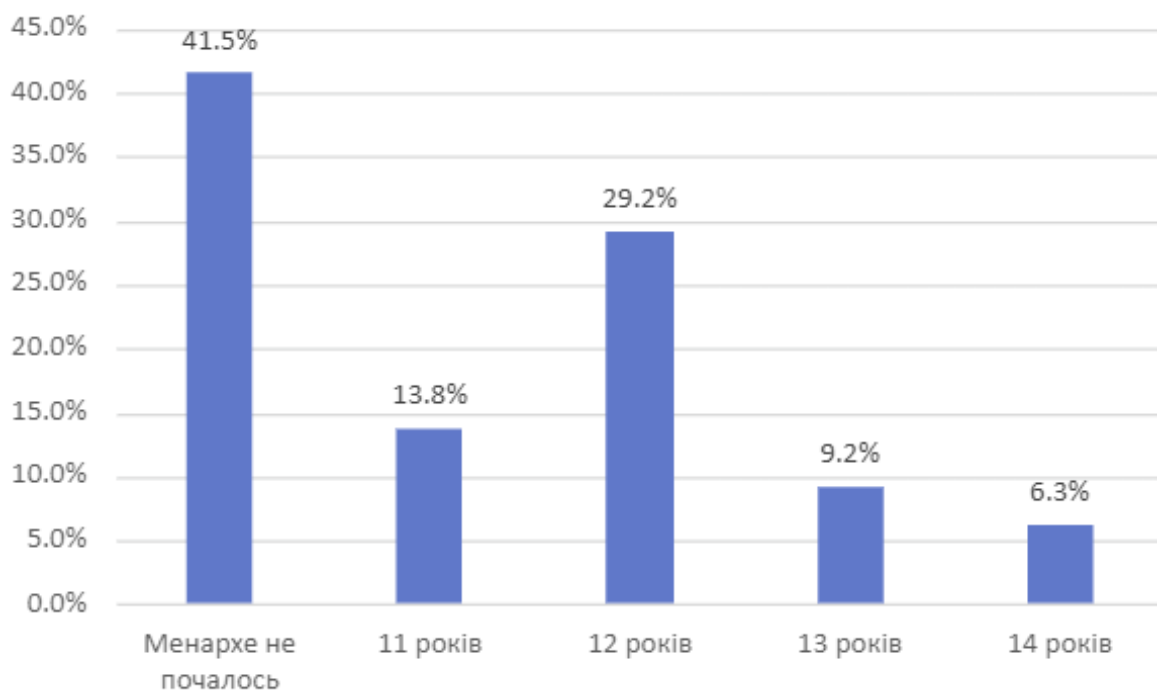
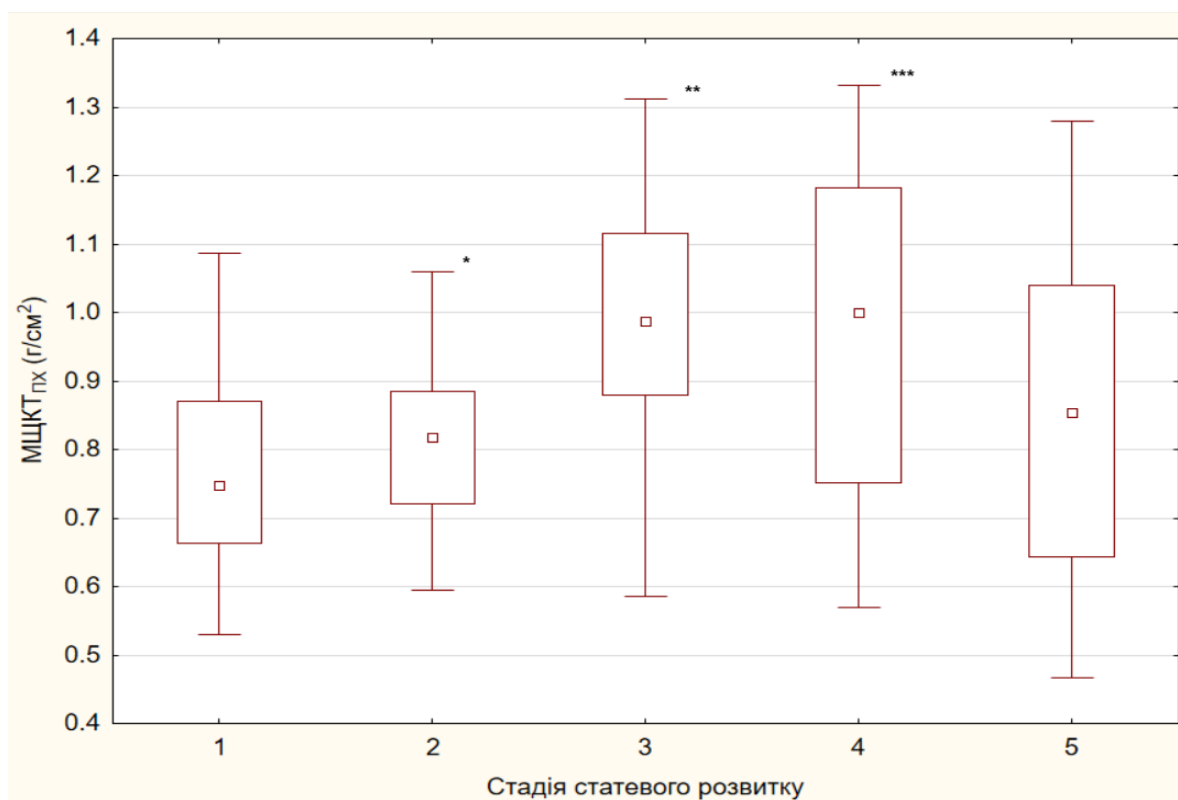


Рис. 6.8. Розподіл дівчат за віком початку менархе

Аналіз показників МЦКТ на рівні поперекового відділу хребта та стегнової кістки показав статистично значущі відмінності накопичення кісткових мінералів залежно від стадії статевого розвитку (рис 6.9).



Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей 2 і 4 стадії; ** – 1 і 3 стадії; *** – 1 і 4 стадії.

Рис. 6.9. Показники мінеральної щільності кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта (L₁ – L₄) у дітей залежно від стадії статевого розвитку

На сьогодні є визнаним факт, що достатня фізична активність корисна для здоров'я не лише кісток, а й для організму в цілому [34]. У низці досліджень продемонстровано її позитивний вплив у забезпеченні міцності скелета [123, 127].

У ході дослідження 48 (15 дівчат та 33 хлопці) (33,8 %) дітей повідомили, що відвідують спортивну секцію чи займаються певним видом спорту. Розподіл дітей залежно від виду спорту, яким вони займаються, продемонстровано на малюнку 6.10. Найчастіше школярі надавали перевагу футболу та фігурному катанню.

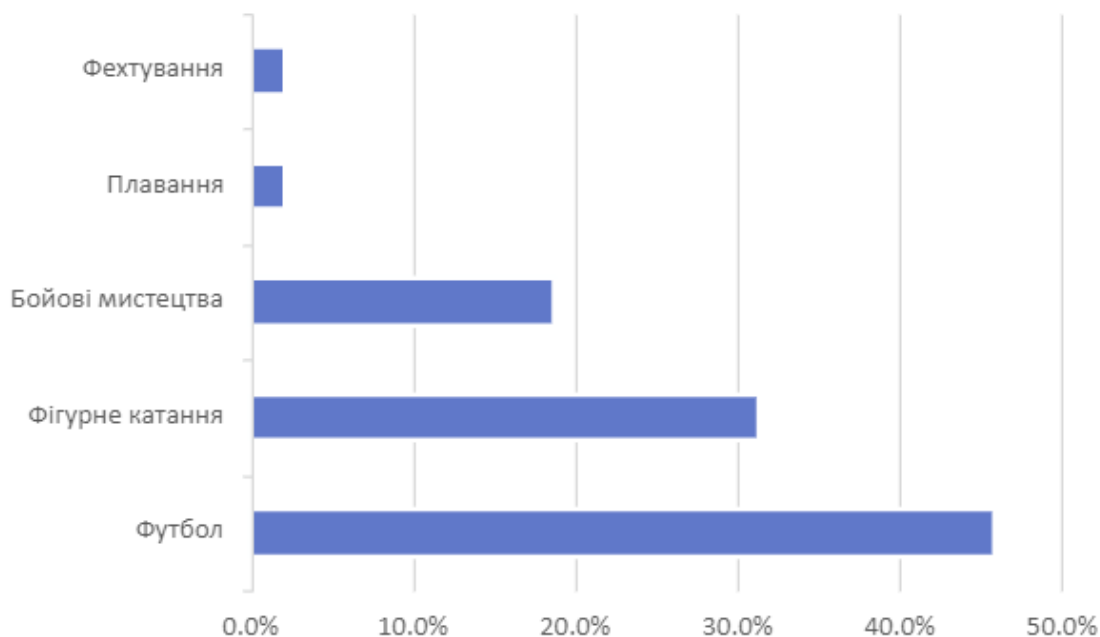


Рис. 6.10. Частка обстежених дітей, які займаються спортом

МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта у групі школярів, які займаються певними видами спорту, становила $0,89 \pm 0,21$ г/см², для групи дітей, що не займаються – $0,80 \pm 0,19$ г/см² ($t= 2,41$; $p= 0,01$), що є статистично значущою різницею. МЩКТ на рівні стегнової кістки між групами статистично не відрізнялася ($t= - 0,23$; $p= 0,81$).

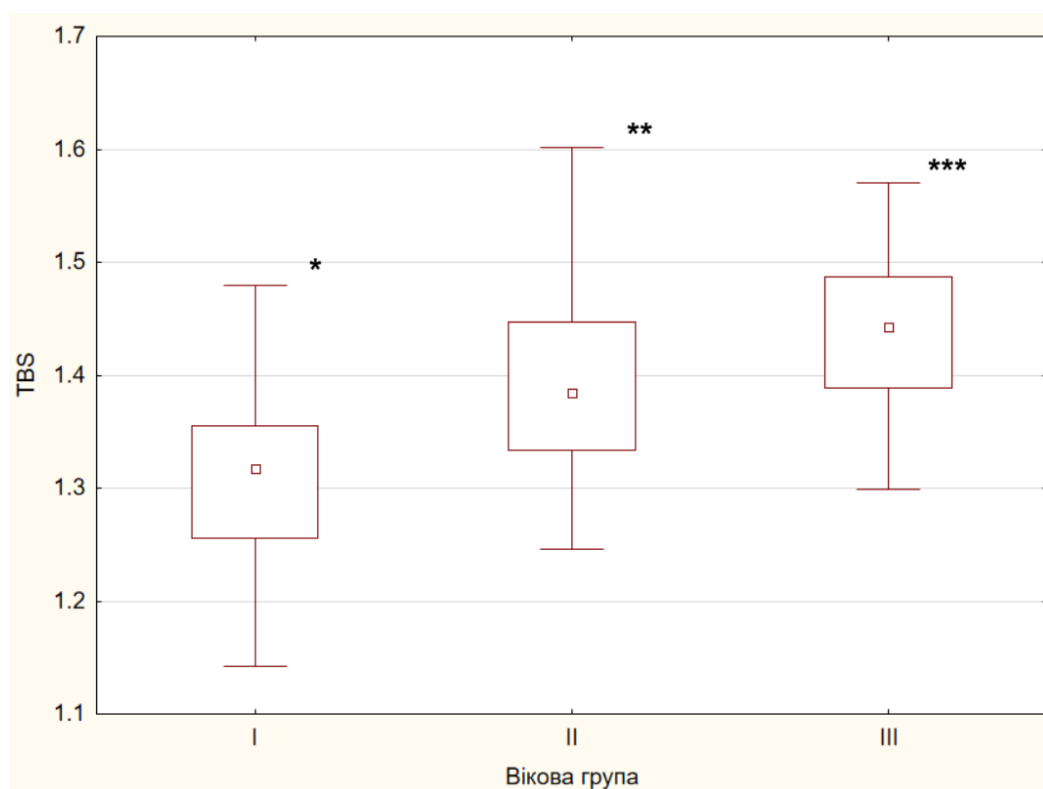
Важливим виявився факт, що жодна дитина з групи з низькими показниками КМ не займається спортом та не відвідує спортивну секцію, що вкотре підтверджує вплив ФА як одного зі значущих компонентів здорового способу життя, на стан КТ у дітей та підлітків.

6.2. Значення показника TBS у підтримці здоров'я скелета

TBS – це показник, який дає уявлення про якість та мікроархітектуру трабекулярної кістки. TBS активно використовується у дорослих та входить до

програмного забезпечення FRAX – опитувальника, розробленого ВООЗ для прогнозування виникнення перелому кісток протягом наступних 10 років. Серед дитячого населення TBS активно вивчається відносно нещодавно.

При аналізі показників TBS у школярів виявлено статистично значуще збільшення з віком (рис. 6.11).



Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей I і II групи; ** – I і III групи; *** – II і III групи.

Рис. 6.11. Показники TBS у обстежених дітей залежно від вікової групи

Нами встановлено, що на показник TBS, як і МЦКТ, значно впливає статевий розвиток. Як продемонстровано на рисунку 6.12, дівчата препубертатного віку мають статистично значущо нижчі рівні TBS порівняно з хлопцями. Відповідно, середнє значення TBS у віці 8–10 років для дівчат становить $1,27 \pm 0,06$, для хлопців

– $1,33 \pm 0,06$, $p = 0,02$. З початком статевого дозрівання у віці 11 років TBS у дівчат активно зростає, наздоганяючи показники у хлопців. У подальшому значення TBS між статями статистично не відрізнялися.

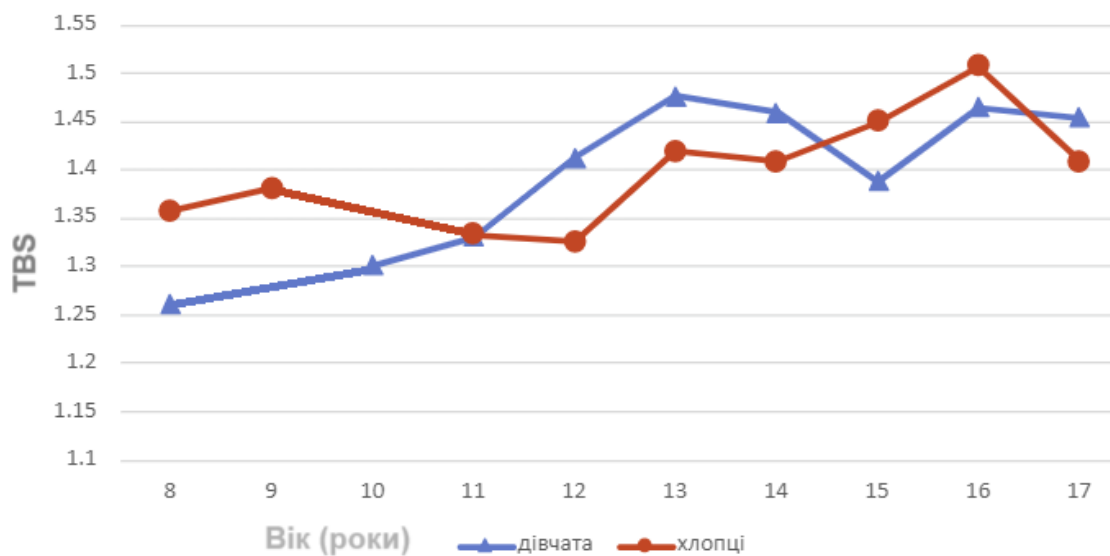
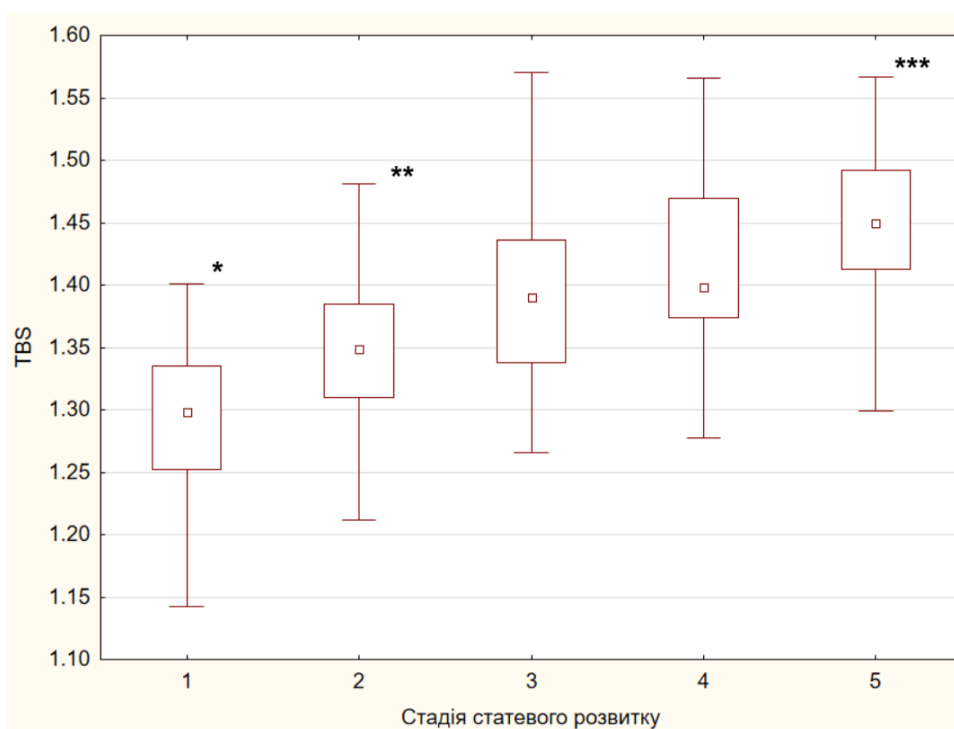


Рис. 6.12. Показник TBS залежно від віку та статі

Значення TBS збільшувалося зі стадіями статевого розвитку та статистично значуще розрізнялося за стадіями (рис. 6.13)



Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками дітей 1 і 2, 3, 4, 5 стадій; ** – 2 і 4 стадій; *** – 2 і 5 стадій.

Рис. 6.13. Показники TBS у дітей залежно від стадії статевого розвитку

Найбільш виразне зростання показників TBS спостерігається в 2 і 3 стадіях статевого дозрівання. Цей період статевого дозрівання характеризується найактивнішою фазою ростового стрибка, що зумовлений значним підвищенням концентрації статевих стероїдів і гормону росту. Значні гормональні зміни чинять виражений вплив на трабекулярну кісткову тканину, сприяючи її структурним перебудовам [71].

На сьогодні низка досліджень підтверджує ефективність використання TBS як додаткового перспективного параметра для оцінки стану кісток у дітей та підлітків [118, 66, 71]. Проте для більш глибокого розуміння змін TBS упродовж різних етапів життя необхідні подальші дослідження, що дадуть змогу уточнити клінічну значущість цього показника в педіатричній практиці.

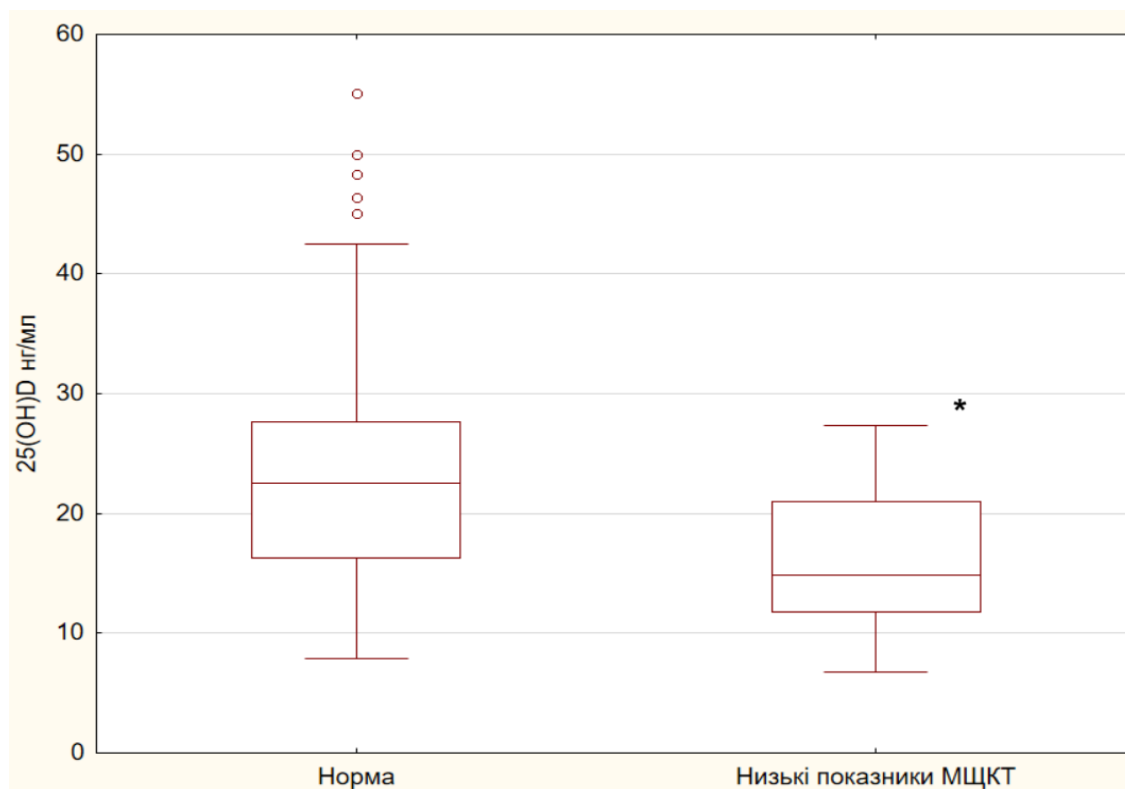
6.3. Стан кісткової тканини залежно від статусу вітаміну D в обстежених дітей та підлітків, які проживають у м. Києві

На сьогодні в низці досліджень повідомляється про високу поширеність дефіциту вітаміну D серед дитячого населення, що може мати значний негативний вплив на кісткову мінералізацію [166, 140, 86].

За допомогою кореляційного аналізу Спірмена нами встановлено відсутність взаємозв'язку між рівнем вітаміну D і МЦКТ на рівні поперекового відділу хребта, стегнової кістки та значенням TBS.

Аналізуючи МЦКТ відповідно до рівнів забезпеченості вітаміном D, ми виявили, що в дітей з нормальними показниками МЦКТ на рівні поперекового відділу хребта середній рівень вітаміну D становив $23,11 \pm 9,14$ нг/мл, що є в межах

недостатності. У дітей з низькими показниками мінералізації КТ середній рівень вітаміну D становив $16,17 \pm 7,16$ нг/мл, що відповідає дефіциту вітаміну D. За допомогою критерію Стьюдента встановлено статистично значущу різницю в рівнях вітаміну D між цими двома групами ($t = 2,11$; $p = 0,03$) (рис. 6.14).



Примітка: * $p < 0,05$ – статистично значуща різниця між показниками.

Рис. 6.14. Рівень 25(OH)D залежно від МЦКТ на рівні поперекового відділу хребта

Отримані дані узгоджуються з попередніми дослідженнями, які демонструють роль вітаміну D у процесах ремоделювання КТ, кальцієвому гомеостазі та мінералізації. Недостатність або дефіцит вітаміну D може призводити до зниження активності остеобластів, порушення всмоктування кальцію та, як наслідок, до зменшення МЦКТ [96, 32]. Особливо важливим є те, що навіть у дітей з нормальними показниками МЦКТ рівень вітаміну D не досягає оптимальних

значень, що може свідчити про загальну тенденцію до гіповітамінозу в дитячій популяції. Ці результати підкреслюють необхідність раннього скринінгу рівня вітаміну D та оцінки МЦКТ у дітей, особливо в регіонах із високим ризиком дефіциту. Враховуючи, що формування ПКМ відбувається саме в дитячому та підлітковому віці, своєчасна корекція дефіциту вітаміну D може мати довготривалий позитивний вплив на здоров'я опорно-рухового апарату в дорослому житті.

6.4. Прогнозування ризику низької мінеральної щільності кісткової тканини у дітей

Захворювання кісткової системи та профілактика виникнення переломів залишається важким викликом для сучасної системи охорони здоров'я. Традиційно вважалося, що ці порушення переважно стосуються осіб похилого віку, однак останні дослідження свідчать про їхню значущість і в дитячому віці. Особливу увагу слід приділяти процесам формування КМ у період росту та статевого дозрівання, коли закладаються основи майбутнього здоров'я кісток.

КМ формується під впливом трьох основних груп чинників: генетичних, поведінкових та екологічних. Генетична компонента є домінуючою, забезпечуючи приблизно 60–80 % варіабельності КМ. Спадковість реалізується через такі параметри, як стать, раса, антропометричні характеристики та вік початку статевого дозрівання [83, 129].

Упродовж онтогенезу КМ збільшується приблизно в 40 разів. Найінтенсивніше накопичення відбувається в підлітковому віці, коли формується близько 40–60 % від загального обсягу КМ дорослої людини. Саме в цей період скелет є особливо уразливим до порушень МЦКТ [42].

У процесі формування КМ у підлітків чітко простежуються статеві особливості накопичення кісткових мінералів. Так, у дівчат максимальна швидкість росту та ПКМ настають раніше, ніж у хлопців. Водночас хлопці демонструють вищі темпи формування кісткової тканини та досягають більшого ПКМ. Ці статеві особливості слід враховувати при розробці профілактичних і терапевтичних програм, спрямованих на оптимізацію кісткового здоров'я в період статевого дозрівання.

Спадкові чинники змінити складно, однак фізичну активність і раціон харчування можна оптимізувати для максимального приросту КМ. Фізичні навантаження є ключовим елементом у підтримці здоров'я кісткової системи [129]. Діти, які регулярно займаються фізичними вправами, мають вищі показники КМ та МЩКТ порівняно з менш активними ровесниками. Регулярна фізична активність у дитячому віці асоціюється зі зниженням ризику переломів у дорослому житті, що свідчить про її довготривалий позитивний ефект [98].

Беззаперечним є зв'язок між масою тіла та станом кісткової системи [163]. І якщо позитивний вплив м'язової маси на кістки є очевидним, то дані щодо ролі жирової тканини у формуванні КМ залишаються недостатньо вивченими та суперечливими. Наприклад, надлишкова вага, зумовлена ожирінням, може позитивно впливати на кісткову систему в зонах, що піддаються підвищеному механічному навантаженню. Водночас у підлітків із надмірною масою тіла спостерігається підвищений ризик переломів, що свідчить про недостатню адаптацію кісткової тканини до умов надмірного навантаження [106]. Водночас дослідження демонструють зниження МЩКТ у дітей з недостатньою вагою [20, 115].

Використання математичних моделей для оцінки ризику виникнення патологічних станів у дітей є сучасним і перспективним підходом до ранньої діагностики та прогнозування. Такі моделі надають можливість лікарю-педіатру оптимізувати діагностичний процес, зменшуючи кількість обстежень, і на основі

вже наявних даних формувати обґрунтовані висновки щодо ймовірності розвитку патології. У випадках виявлення високого ризику це дає змогу своєчасно призначати додаткові інструментальні та лабораторні дослідження.

З метою оцінки ймовірності зниження МЩКТ у дітей було побудовано прогностичну модель. Цей підхід дав можливість визначити фактори, що мають істотний вплив на розвиток патологічного процесу. Для створення моделі прогнозу використовували логістичну регресію на основі формули логістичного перетворення:

$$p = \frac{1}{1+e^{-y}},$$

$$\text{де } y = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n$$

$b_0, b_1, b_2, \dots, b_n$ – коефіцієнти регресії,

x_1, x_2, \dots, x_n – пояснювальні змінні.

Логістична функція приймає значення між 0 і 1, що відповідає значенням ймовірності досліджуваного показника. Значення, близькі до 0, вказують на низьку ймовірність, тоді як значення, близькі до 1, вказують на високу ймовірність. Значення коефіцієнтів регресії визначали за допомогою методу оптимізації Квази-Ньютона, який є доволі збалансованим між обчислювальною ефективністю та швидкістю збіжності.

На першому етапі статистичного аналізу було проведено перевірку відповідності нормальному розподілу та оцінка параметрів розподілу досліджуваних даних. Досліджувалася одна група, яка складалася зі 142 пацієнтів, статистично ці дані не мали достовірної різниці ($p = 0,15$). Усі кількісні показники підтвердили нормальний розподіл на рівні значущості $p < 0,05$. Серед показників, які оцінювалися для прогнозування параметра мінеральної щільності кісток, було виділено такі: вік, вага, зріст, ІМТ, рівень вітаміну D, стать, заняття спортом.

Відповідно до мети дослідження показником для прогнозування було визначено мінеральну щільність кісток. Показник мінеральної щільності був оцінений як 1 – норма, 0 – низька МЩКТ.

Модель логістичної регресії, яку було побудовано на даних дослідження, дала можливість отримати значущі коефіцієнти регресії, які були використані у формулі для прогнозу:

$$P_{\text{мін.щ.}} = \frac{1}{1 + e^{-(0,255 - 0,51x_1 + 0,10x_2 - 0,08x_3 + 0,012x_4 + 1,07x_5 + 1,31x_6)}}$$

де x_1 – показник віку, x_2 – показник ваги, x_3 – ІМТ, x_4 – рівень вітаміну D, x_5 – стать, x_6 – заняття спортом.

e – це експонента (або число Ейлера), математична константа, яка приблизно дорівнює 2,718.

При $P_{\text{мін.щ.}} > 0,75$ прогнозують високий рівень вірогідності нормальних показників МЩКТ; при $P_{\text{мін.щ.}}$ від 0,75 до 0,6 – середній; менше 0,6 – низький.

Наступним кроком для розробки моделі прогнозування показників МЩКТ виявленим факторам (x) було надано певні цифрові значення (таблиця 6.2).

Таблиця 6.2

Індикація перемінних x щодо прогнозу нормальної мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та підлітків

X	Назва фактора	Значення
x_1	Вік	Роки
x_2	Вага	Кілограми
x_3	ІМТ	Вага (кг) / зріст (м ²)
x_4	Рівень вітаміну D	нг/мл; якщо значення в нмоль/л / 2,5
x_5	Стать	1- хлопець
		2- дівчина
x_6	Заняття спортом	1- не займається спортом
		2- займається спортом

Якість отриманої моделі оцінювали за показниками чутливості та специфічності.

Показник чутливості розробленої прогностичної математичної моделі Se становив 64,3 %. Це означає, що 64,3 % пацієнтів, які мають мінеральну щільність кісткової тканини нижчу, ніж норма, буде виявлено правильно. Специфічність розробленої прогностичної математичної моделі Sp становив 85,8 % і свідчить про те, що помилково буде виявлено лише 14,2% пацієнтів, які мають нормальну мінеральну щільність кісткової тканини.

Для визначення ефективності побудованої прогностичної математичної моделі використовували аналіз ROC – кривої (кривої операційних характеристик). Загальна коректність отриманої моделі становить 73,24 %. За отриманими даними було побудовано графік ROC-кривої, який представлено на рисунку 6.15.

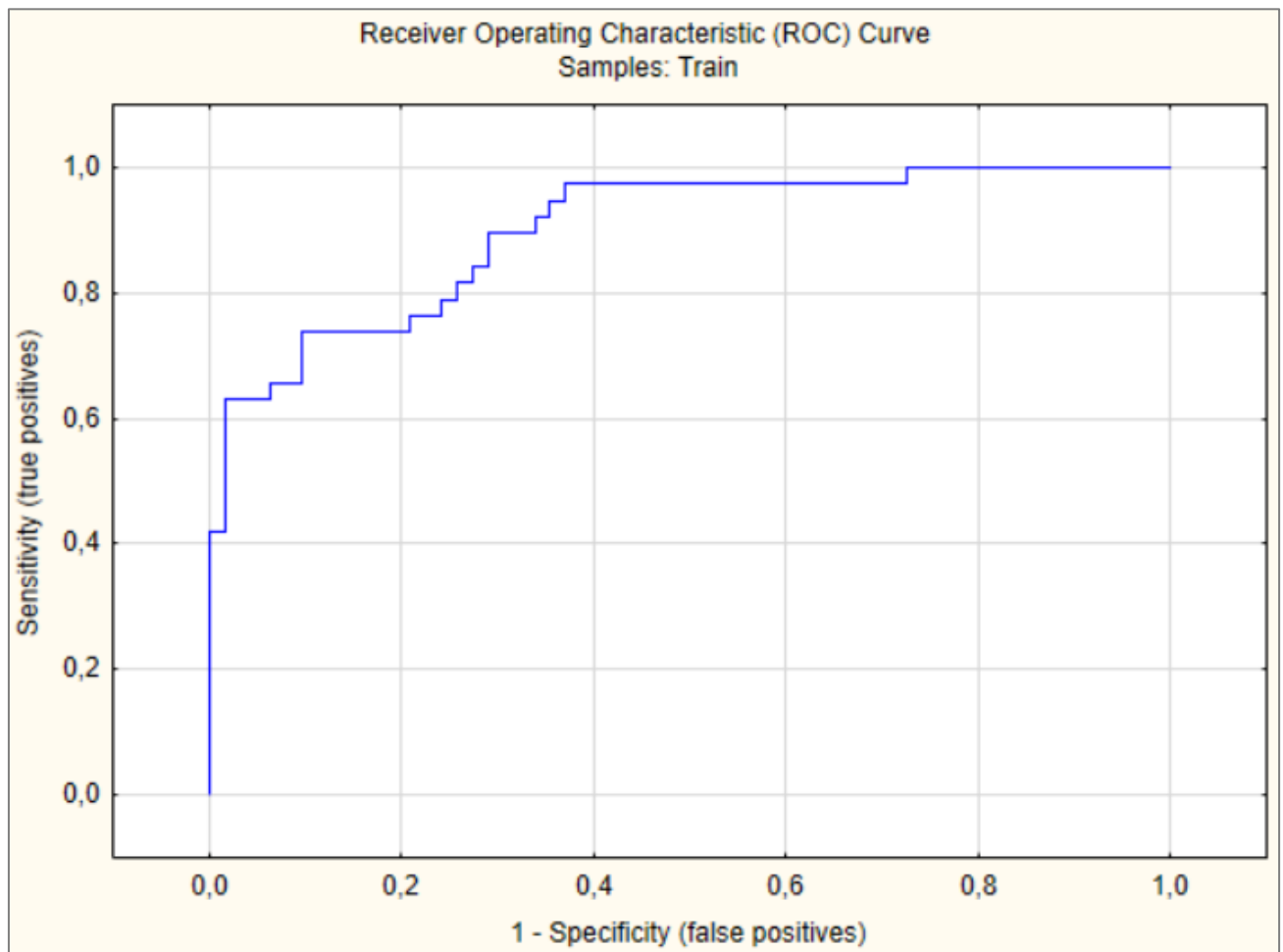


Рис. 6.15. Графік ROC-кривої логістичної регресії прогнозування мінеральної щільності кісток у дітей та підлітків

AUC (Area Under the Curve) моделі становив 0,898, що відображає хорошу узгодженість моделі прогнозування мінеральної щільності кісток у дітей та підлітків з використанням обраних змінних.

Розглянемо деякі приклади використання отриманої математичної моделі прогнозування ймовірності порушення показників мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та підлітків.

Хлопець Сергій К., 16 років ($x_1 = 16$), має масу тіла 65 кг ($x_2 = 65$), ІМТ = 22,62 ($x_3 = 22,62$), рівень вітаміну D в сироватці крові становить 23,34 нг/мл ($x_4 = 23,34$), хлопець ($x_5 = 1$), відвідує секцію з футболу ($x_6 = 2$).

Підставляємо отримані дані у формулу:

$$P_{\text{мін.щ}} = 1 / 1 + 2,718^{-(0,255 - 0,51 * 16 + 0,10 * 65 - 0,08 * 22,62 + 0,012 * 23,34 + 1,07 * 1 + 1,31 * 2)} = 0,8134.$$

Відповідно до отриманої прогностичної математичної моделі маємо високий прогнозований показник імовірності норми МЩКТ. При проведенні вимірювання у даного пацієнта показника МЩКТ на рівні поперекового відділу хребта було отримано значення за Z-критерієм 1,6, що є показником норми.

Дівчина Христина З., 14 років ($x_1 = 14$), має масу тіла 40 кг ($x_2 = 40$), ІМТ = 14,34 ($x_3 = 14,34$), рівень вітаміну D в сироватці крові – 10,43 нг/мл ($x_4 = 10,43$), дівчина ($x_5 = 2$), не займається спортом ($x_6 = 1$).

$$P_{\text{мін.щ}} = 1 / 1 + 2,718^{-(0,255 - 0,51 * 14 + 0,10 * 40 - 0,08 * 14,34 + 0,012 * 10,43 + 1,07 * 2 + 1,31 * 1)} = 0,3876.$$

Після розрахунків отримала низький прогнозований показник імовірності норми мінеральної щільності кісток. При проведенні вимірювання показника МЩКТ, за допомогою денситометрії, було отримано значення за Z-критерієм -2,5 SD, тобто є низьким показником.

Для зручності розрахунків нами був створений онлайн калькулятор прогнозування ймовірності нормальних показників МЩКТ у дітей: <https://bonedensity.github.io/>

Користувачу лише потрібно ввести у відповідну графу показники віку, ваги, ІМТ та рівень вітаміну D, а також обрати з двох запропонованих варіантів стать та заняття спортом. Далі натиснути кнопку «Підрахувати ймовірність» – і на екрані з'явиться результат. Якщо, згідно з прогнозом, розраховано високий рівень вірогідності нормальних показників МЩКТ, значення буде відображатися зеленим

кольором, якщо показник відповідатиме середньому значенню – жовтим кольором і при високій імовірності – зеленим кольором (рис 6.16).

Вік (роки):	<input type="text" value="14"/>
Вага (кг):	<input type="text" value="40"/>
ІМТ:	<input type="text" value="14.34"/>
Рівень вітаміну D (нг/мл):	<input type="text" value="10.43"/>
Стать:	<input type="text" value="Дівчина"/>
Заняття спортом:	<input type="text" value="Не займається спортс"/>

Ймовірність: 0.38768825260177314

Рис. 6.16. Скріншот онлайн калькулятора для підрахунку ймовірності нормальних показників МЦКТ у дітей

Таким чином, отримані результати дослідження підтверджують ефективність застосування бінарної логістичної регресії для прогнозування ризику виявлення зниження МЦКТ у дітей та підлітків. Врахування таких факторів, як вік, маса тіла, ІМТ, рівень фізичної активності та статус вітаміну D, дає можливість формувати більш точні діагностичні моделі, що можуть бути корисними для раннього виявлення груп ризику щодо зниження МЦКТ та розробки індивідуалізованих профілактичних заходів у педіатричній практиці.

6.5. Алгоритм прогнозування та діагностики порушень мінералізації кісткової тканини у дітей та підлітків

На амбулаторному прийомі лікар першого контакту (педіатр / лікар загальної практики – сімейний лікар) проводить скринінгову діагностику вірогідності наявності зниженої мінеральної щільності кісткової тканини в дитини шкільного віку з використанням розробленої нами математичної моделі прогнозу. У разі високої вірогідності у школяра наявності нормальної мінеральної щільності кісткової тканини лікар рекомендує йому дотримуватися здорового способу життя (фізична активність відповідно до віку, достатній за тривалістю нічний сон, відмова від шкідливих звичок (тютюнопаління, вживання алкоголю / інших психоактивних речовин) та збалансоване за макро- і мікронутрієнтами харчування).

Якщо в дитини шкільного віку виявлено високу вірогідність зниженої мінеральної щільності кісткової тканини, лікар здійснює збір скарг, а саме: на болі в кістках та суглобах, їхній характер, локалізацію та обставини виникнення.

Ретельний збір анамнезу полягає в уточненні інформації щодо перебігу перинатального періоду, виду вигодовування, наявності проявів аліментарного рахіту на першому році життя, прийому препаратів та продуктів, що впливають на засвоєння кальцію, тривалість перебування на свіжому повітрі, рівень фізичної активності, наявність переломів кісток в анамнезі, їхню локалізацію, у якому віці виникли та за яких обставин (високо- чи низькоенергетичні (переломи, що виникли внаслідок мінімальної травми), а також чи були у родичів I та II ступеня спорідненості випадки низькоенергетичних переломів кісток і діагноз «остеопороз».

Потрібно з'ясувати у дитини інформацію щодо наявності:

- хронічних запальних захворювань кишківника, легень, печінки, нирок;

- онкологічної, гематологічної та автоімунної патології (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак тощо);
- ендокринних розладів (гіперкортицизм, гіпертиреоз, гіпогонадізм)
- прийому протисудомних препаратів, глюкокортикоїдів, засобів хіміотерапії.

Фізикальне обстеження дитини повинно включати антропометрію з вимірюванням зросту, маси тіла та визначенням ІМТ і стадії статевого розвитку, а також оцінку постави, стану суглобів і зубів, деформацій кінцівок.

Далі необхідно визначити фактичний добовий раціон харчування дитини за допомогою програми «Тест раціонального харчування» (ТРХ-аналіз). Цей метод дає можливість лікарю зорієнтуватися не тільки щодо збалансованості харчування по макронутрієнтах (біках, жирах та вуглеводах) і калоріях, а й щодо наявності достатнього / недостатнього споживання основних мікронутрієнтів (водо- та жиророзчинних вітамінів, макро-, мікро- та ультрамікроелементів) для визначення плану їх індивідуальної дієтичної корекції.

Для з'ясування статусу вітаміну D та рівнів загального й іонізованого кальцію показане лабораторне їх визначення.

Для визначення стану мінеральної щільності та якості кісткової тканини показане проведення двохенергетичної рентгенівської денситометрії на рівні поперекового відділу хребта та всього тіла (за винятком голови). На кожній з ділянок потрібно оцінити Z-критерій. Низьку кісткову масу або низьку МЩКТ для даного хронологічного віку відзначають у випадку, коли МЩКТ за Z-критерієм відповідає рівню $< -2 \text{ SD}$.

Після отримання результатів дослідження лікар має об'єктивні підстави для призначення відповідної диференційованої терапії з подальшим моніторингом її тривалості.

Контроль показників вітаміну D та рівнів загального й іонізованого кальцію здійснюється не пізніше 3 місяців від початку лікування [8, 122].

За необхідності контроль мінеральної щільності та якості кісткової тканини проводять через 6–12 місяців від попереднього сканування [91].

На основі отриманих результатів дослідження нами розроблено алгоритм прогнозування, діагностики та терапії порушень мінералізації кісткової тканини у дітей та підлітків (рис. 6.17.).

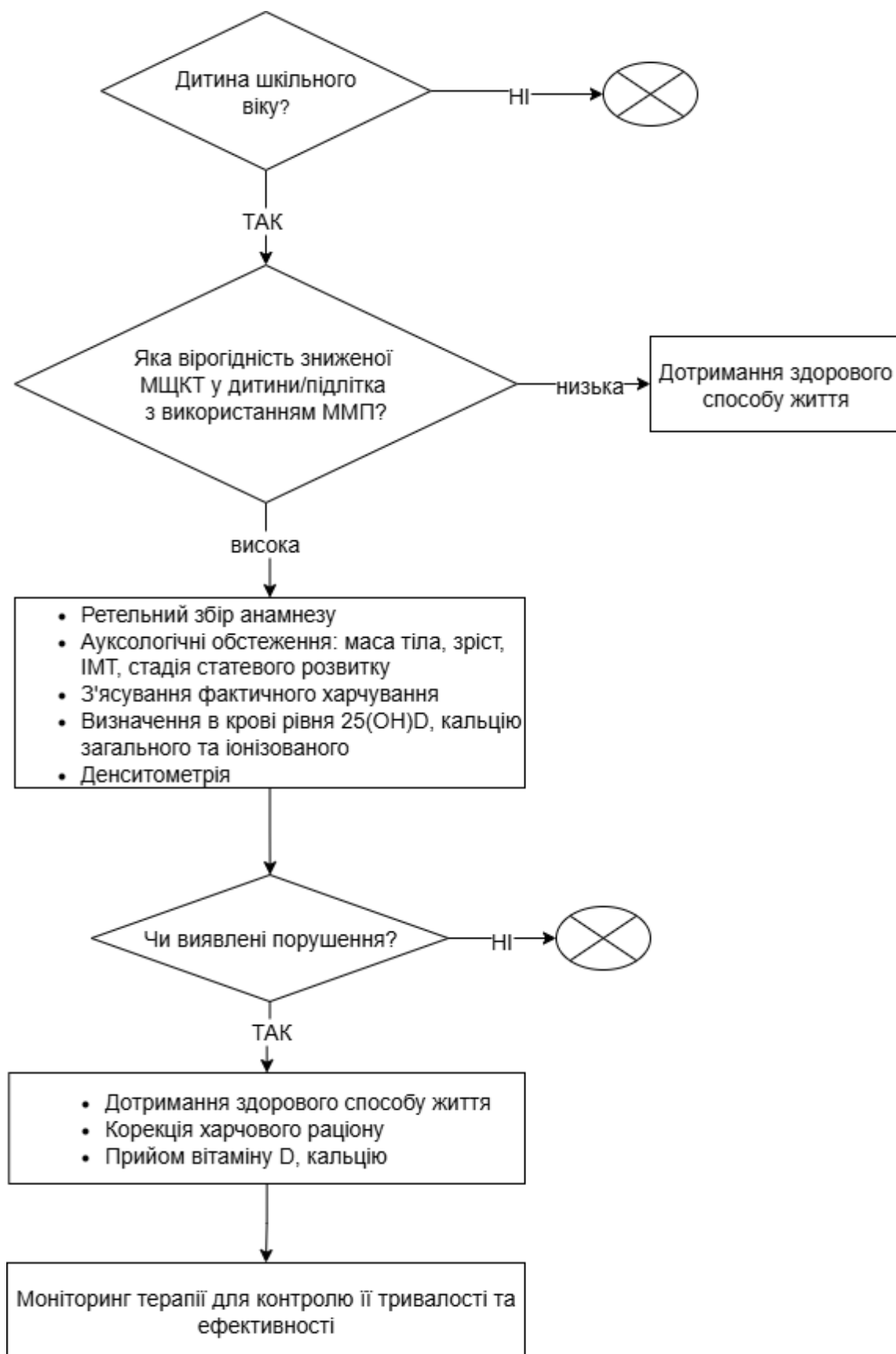


Рис. 6.17. Алгоритм прогнозування, діагностики і терапії зниженої МЩКТ у дітей та підлітків

Висновки до розділу 6

Отримані нами результати оцінки стану кісткової тканини у дітей та підлітків, які проживають у м. Києві, дають підстави сформулювати такі висновки:

1. У 6,3 % обстежених дітей виявлено низькі показники мінеральної щільності кісткової маси.

2. Встановлено, що школярі з недостатньою масою тіла мають статистично значущі нижчі показники МЦКТ порівняно з дітьми з ожирінням.

3. Показники МЦКТ і TBS достовірно збільшуються з віком та стадією статевого розвитку дитини.

4. Школярі, які займаються спортом чи відвідують спортивну секцію, мають статистично значущо вищі показники МЦКТ.

5. Діти та підлітки з низькими показниками МЦКТ мають достовірно нижчі рівні 25(OH)D порівняно з дітьми з нормальними значеннями мінеральної щільності кісток.

6. Розроблена нами математична модель на основі визначення статистично значущих факторів ризику з використанням бінарної логістичної регресії є практичним інструментом прогнозування ризику зниження МЦКТ у дітей та підлітків із середнім рівнем чутливості та високим рівнем специфічності.

Публікації, у яких висвітлено результати дослідження, що представлені в розділі 6.

1. Поворознюк В.В., Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.**, Мусієнко А.С. Рівень 25(OH)D, дефіцит та недостатність у школярів міста Києва. Світ медицини та біології. 2021; 1(75): 135-139. DOI <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2021-1-75->

[135-138](#) (журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних **Web of Science**) (Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).

2. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Мінеральна щільність та якість кісткової тканини у дітей та підлітків. Здоров'я дитини. 2025; 20 (2): 128-35. DOI <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.2.2025.1803> (журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних **Scopus**) (Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).

3. Бекетова Г.В., Маліновська Д.О., Мощич О.О., **Климова Ю.В.**, Бекетова Н.В., Мощич О.П. Ожиріння та його наслідки для здоров'я дітей, підлітків і дорослих: що на сьогодні відомо? Eastern Ukrainian Medical Journal 2025;13(4):974-992 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(4\):974-992](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(4):974-992) (журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних **Scopus**) (Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел).

ВИСНОВКИ

1. Дисертаційна робота присвячена вирішенню актуального завдання педіатрії — удосконаленню діагностики та прогнозування порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини у дитячому віці на підставі вивчення показників фізичного та статевого розвитку, мінеральної щільності та якості кісткової тканини, забезпеченості вітаміном D.

2. 84 % обстежених дітей, які проживають у м. Києві мали порушення забезпеченості вітаміном D (40,8 % – дефіцит, 43,1 % – недостатність), що залежали від стадії статевого розвитку дітей. Статистично значущо вищі показники рівнів вітаміну D були зафіксовані на I стадії дозрівання, з подальшим поступовим зниженням на II та III стадіях статевого розвитку, де відзначено критично низькі рівні вітаміну D, що вказує на підвищений ризик його дефіциту саме в період активної гормональної перебудови дитини. Концентрація 25(OH)D була достовірно нижчою в дітей з низькими показниками МЦКТ, що підтверджує важливу роль вітаміну D у забезпеченні здоров'я кісткової тканини в дитячому та підлітковому віці.

3. У 6,3 % обстежених дітей виявлено зниження показників кісткової маси, що свідчить про потенційний ризик розвитку остеопенії в підлітковому віці. Мінеральна щільність кісткової тканини була достовірно нижчою у школярів із дефіцитом маси тіла порівняно з дітьми, які мають надмірну масу тіла або ожиріння, що вказує на зв'язок між нутритивним статусом і станом кісткової системи. З віком при статевому дозріванні спостерігалось статистично значуще збільшення показників МЦКТ та TBS, що підтверджує вікову динаміку формування кісткової тканини у дітей.

4. За результатами оцінки фактичного харчування дітей та підлітків було виявлено, що понад 61,5 % школярів, які проживають у м. Києві, споживають добовий раціон, що не відповідає їхнім фізіологічним потребам через нераціональне співвідношення у ньому білків, жирів і вуглеводів. Переважна

більшість дітей віком 8–17 років має недостатнє надходження ключових вітамінів та мінералів, зокрема понад 80 % обстежених мають дефіцит вітаміну β -каротину та біотину, вітаміну А, D і Е. Аналогічно спостерігається значна нестача мікро- та ультрамікроелементів, серед яких найчастіше фіксується дефіцит йоду, кальцію, цинку, селену, фосфору та магнію.

5. На основі отриманих результатів дослідження розроблено алгоритм діагностики порушень мінеральної щільності у дітей та створено прогностичну математичну модель для раннього виявлення порушень мінералізації кісткової тканини з урахуванням віку, статі, ІМТ, статусу вітаміну D і фізичної активності, що має середню чутливість (64,3 %) та високу специфічність (85,8 %) і може бути рекомендованою для використання в роботі лікаря першого контакту.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для прогнозування вірогідності виявлення порушень мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та підлітків розроблено математичну модель прогнозу, яка має середню чутливість та високу специфічність. Для визначення ефективності побудованої прогностичної математичної моделі використовували аналіз ROC – кривої (кривої операційних характеристик). Загальна коректність отриманої моделі становить 73,24 %.

Модель логістичної регресії, яку було побудовано за результатами дослідження, дала змогу отримати значущі коефіцієнти регресії, які були використані у формулі для прогнозу:

$$P_{\text{мін.щ.}} = \frac{1}{1 + e^{-(0,255 - 0,51x_1 + 0,10x_2 - 0,08x_3 + 0,012x_4 + 1,07x_5 + 1,31x_6)}} ,$$

Де $e - 2,718$, x_1 – показник віку, x_2 – показник ваги, x_3 – ІМТ, x_4 – рівень вітаміну D, x_5 – стать, x_6 – заняття спортом.

При $P_{\text{мін.щ.}} > 0,75$ прогнозують високий рівень вірогідності нормальних показників МЩКТ; при $P_{\text{мін.щ.}}$ від 0,75 до 0,6 – середній; менше 0,6 – низький.

Індикацію перемінних (x) надано в таблиці (7).

Таблиця 7

Індикація перемінних x щодо прогнозу нормальної мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та підлітків

X	Назва фактора	Значення
x_1	Вік	Роки
x_2	Вага	Кілограми
x_3	ІМТ	вага (кг) / зріст (m^2)
x_4	Рівень вітаміну D	нг/мл; якщо значення в нмоль/л / 2,5
x_5	Стать	1- хлопець
		2- дівчина
x_6	Заняття спортом	1- не займається спортом
		2- займається спортом

2. Розроблена нами математична модель прогнозу вірогідності нормальної мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та підлітків увійшла в алгоритм прогнозування та діагностики порушень мінералізації кісткової тканини у дітей та підлітків (рис. 1).

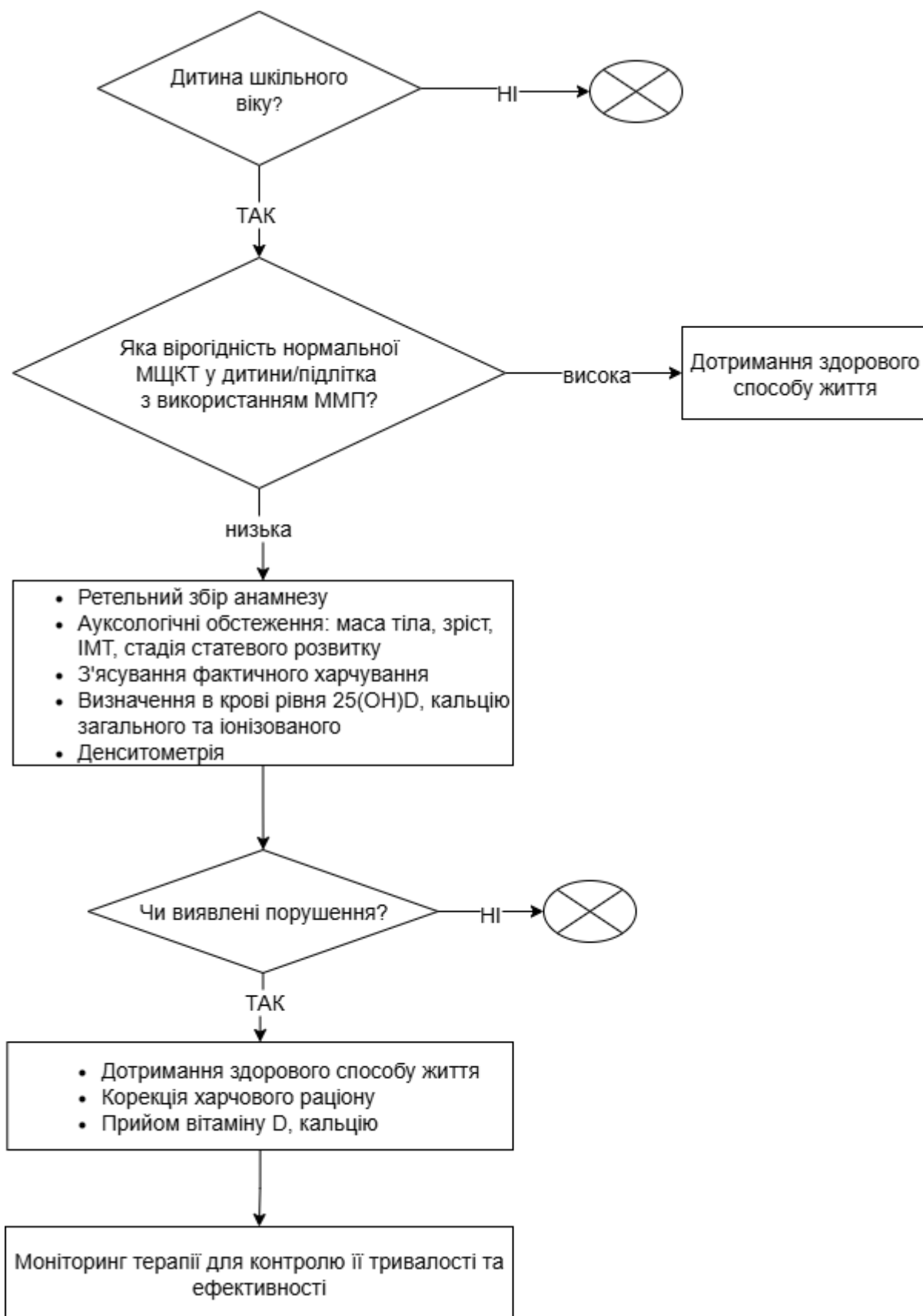


Рис. 1. Алгоритм прогнозування, діагностики і терапії зниженої МЦКТ у дітей та підлітків

У разі високої вірогідності у школяра наявності нормальної мінеральної щільності кісткової тканини лікар рекомендує йому дотримуватися здорового способу життя (фізична активність відповідно до віку, достатній за тривалістю нічний сон, відмова від шкідливих звичок (тютюнопаління, вживання алкоголю / інших психоактивних речовин) та збалансоване за макро- і мікронутрієнтами харчування).

Якщо в дитини шкільного віку виявлено високу вірогідність зниженої мінеральної щільності кісткової тканини, лікар здійснює збір скарг (болі в кістках та суглобах), уточнює їхній характер, локалізацію та обставини виникнення, а також ретельно збирає анамнез пацієнта (перебіг перинатального періоду, вид вигодовування, наявність проявів аліментарного рахіту на першому році життя, прийом препаратів та продуктів, що впливають на засвоєння кальцію, тривалість перебування на свіжому повітрі, рівень фізичної активності, наявність переломів кісток в анамнезі, їхня локалізація, у якому віці виникли та за яких обставин (високо- чи низькоенергетичні (переломи внаслідок мінімальної травми), а також чи були у родичів I та II ступеня спорідненості випадки низькоенергетичних переломів кісток і діагноз «остеопороз».

Окрім цього, потрібно з'ясувати в дитини інформацію щодо наявності:

1. хронічних запальних захворювань кишківника, легень, печінки, нирок;
2. онкологічної, гематологічної та автоімунної патології (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак тощо);
3. ендокринних розладів (гіперкортицизм, гіпертиреоз, гіпогонадізм);
4. прийому протисудомних препаратів, глюкокортикоїдів, засобів хіміотерапії.

Фізикальне обстеження дитини повинно включати антропометрію з вимірюванням зросту, маси тіла та визначенням ІМТ і стадії статевого розвитку, а також оцінку постави, стану суглобів і зубів, деформацій кінцівок.

Далі визначити фактичний добовий раціон харчування дитини за допомогою програми «Тест раціонального харчування» (ТРХ-аналіз), що дає можливість зорієнтуватися стосовно збалансованості харчування не лише по макронутрієнтах (білках, жирах та вуглеводах) і калоріях, а й по наявності достатнього / недостатнього споживання основних мікронутрієнтів (водо- та жиророзчинних вітамінів, макро-, мікро- та ультрамікроелементів) для визначення плану їхня подальшої індивідуальної дієтичної корекції.

Для з'ясування статусу вітаміну D та рівнів загального й іонізованого кальцію показане лабораторне їх визначення.

Для визначення стану мінеральної щільності та якості кісткової тканини показане проведення двохенергетичної рентгенівської денситометрії на рівні поперекового відділу хребта та всього тіла (за винятком голови). На кожній з ділянок потрібно оцінити Z-критерій. Низьку кісткову масу або низьку МЩКТ для даного хронологічного віку відзначають у випадку, коли МЩКТ за Z-критерієм відповідає рівню < -2 SD.

Після отримання результатів дослідження лікар отримує об'єктивні підстави для призначення відповідної диференційованої терапії з подальшим моніторингом її тривалості.

Контроль показників вітаміну D та рівнів загального й іонізованого кальцію здійснюється не пізніше 3 місяців від початку лікування.

За необхідності контроль мінеральної щільності та якості кісткової тканини проводять через 6–12 місяців від попереднього сканування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Антипкін ЮГ, Волосовець ОП, Майданник ВГ, Березенко ВС, Моїсеєнко РО, Виговська ОВ, Мозирська ОВ. Стан здоров'я дитячого населення – майбутнє країни (частина 1). Здоров'я дитини. 2018;1:1–11.
2. Балакірева ОМ, Бондар ТВ, Приймак ЮЮ, Павлова ДМ. Куріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин серед підлітків, які навчаються: поширення й тенденції в Україні: за результатами дослідження 2015 року в рамках міжнародного проєкту «Європейське опитування учнів щодо вживання алкоголю та інших наркотичних речовин – ESPAD». Київ: Поліграфічний центр «Фоліант»; 2015. 200.
3. Бекетова ГВ, Поворознюк ВВ, Сиваченко ЮВ. Фактори, що впливають на досягнення піку кісткової маси у дітей та підлітків, як основи профілактики остеопорозу. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. ПЛ Шупика. 2018;(30):480–491.
4. Кеч НР, Личковська ОЛ, Кулачковська ІЮ, Садова ОМ, Гнатейко НО. Епігенетичні фактори ризику виникнення екозалежних остеопеній у дітей. Innovations technologies in science and practice. 2022;6:207.
5. Куц-Бурдейна ОВ, Фурман ЮМ. Дослідження розповсюдженості порушення постави серед студентів. Молодіжний науковий вісник. 2016; 24: 90–94.
6. Марушко ЮВ, Гищак ТВ. Профілактика дефіциту вітаміну D у дітей. Стан проблеми у світі та Україні. Сучасна педіатрія. Україна. 2021; 4(116): 36–45. doi 10.15574/SP.2021.116.36.
7. Наказ МОЗ України № 1073 від 03.09.2017 «Про затвердження Норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії».
8. Наказ МОЗ України №730 від 17.04.2023 Стандарти медичної допомоги «Профілактика та лікування аліментарного рахіту».

9. Няньковський СЛ, Яцула МС, Титуса АВ. Харчова поведінка та нутрієнтне забезпечення учнів у початковій школі. Здоров'я дитини. 2021;16(2):128–137. doi:10.22141/2224-0551.16.2.2021.229877.
10. Поворознюк ВВ, Бекетова ГВ, Климова ЮВ, Мусієнко АС. Рівень 25(ОН)D, дефіцит та недостатність у школярів міста Києва. Світ медицини та біології. 2021;1(75):135-138. doi:10.26724/2079-8334-2021-1-75-135-138.
11. Ткач ОФ, Коноплицький ВС, Коробко ЮЄ. Порушення постави в дітей. Сучасні погляди на класифікацію, діагностування, лікування та реабілітацію Хірургія дитячого віку. 4(85): 111-122. doi: 10.15574/PS.2024.4(85).111122.
12. Фролова ТВ, Осман НС. Структурно-функціональний стан кісткової тканини у дітей в період другого ростового спурту. Сучасна педіатрія. Україна. 2022; 1(121): 31-35. doi.org/10.15574/SP.2022.121.31.
13. Хоменко ОЛ, Сороченко ГВ. Зміни хімічного складу емалі постійних зубів під впливом сучасних засобів екзогенної профілактики карієсу. Клінічна стоматологія. 2015;1:120–124.
14. Центр громадського здоров'я МОЗ України. Щорічний звіт про стан здоров'я та епідемічну ситуацію за 2022 рік [інтернет]. Київ: ЦГЗ МОЗ України; 2023 Доступно: <https://moz.gov.ua/storage/uploads/386da5b2-66ed-4e85-932cd9828ba76a7a/%D0%A9%D0%BE%D1%80%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9-%D0%B7%D0%B2%D1%96%D1%82-%D0%B7%D0%B0-2023-%D1%80%D1%96%D0%BA.pdf>
15. Ahn H, Park YK. Sugar-sweetened beverage consumption and bone health: a systematic review and meta-analysis. Nutr J. 2021 May 5;20(1):41. doi: 10.1186/s12937-021-00698-1.
16. Al-Ajlan BY, Freije A, Allehdan S, Perna S. Prevalence and Risk Factors for Vitamin D Deficiency in Children and Adolescents in the Kingdom of Bahrain. Nutrients. 2023;15(3):494. doi:10.3390/nu15030494.
17. Al-Bashaireh AM, Haddad LG, Weaver M, Chengguo X, Kelly DL, Yoon S. The Effect of Tobacco Smoking on Bone Mass: An Overview of Pathophysiologic

Mechanisms. *J Osteoporos.* 2018;2018:1206235. Published 2018 Dec 2. doi:10.1155/2018/1206235.

18. Ali MA, Hafez HA, Kamel MA, Ghamry HI, Shukry M, Farag MA. Dietary Vitamin B Complex: Orchestration in Human Nutrition throughout Life with Sex Differences. *Nutrients.* 2022;14:3940. doi: 10.3390/nu14193940.

19. Alonso N, Zelzer S, Eibinger G, Herrmann M. Vitamin D Metabolites: Analytical Challenges and Clinical Relevance. *Calcif Tissue Int.* 2023;112(2):158-177. doi:10.1007/s00223-022-00961-5.

20. Ambroszkiewicz J, Gajewska J, Rowicka G, Klemarczyk W, Chelchowska M. Assessment of Biochemical Bone Turnover Markers and Bone Mineral Density in Thin and Normal-Weight Children. *Cartilage.* 2018;9(3):255-262. doi:10.1177/1947603516686145.

21. Anderson LN, Heong SW, Chen Y, et al. Vitamin D and Fracture Risk in Early Childhood: A Case-Control Study. *Am J Epidemiol.* 2017;185(12):1255-1262. doi:10.1093/aje/kww204.

22. Angurana SK, Angurana RS, Mahajan G, Kumar N, Mahajan V. Prevalence of vitamin D deficiency in apparently healthy children in north India. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2014 Nov;27(11-12):1151-6.

23. Arias CF, Herrero MA, Echeverri LF, Oleaga GE, López JM. Bone remodeling: A tissue-level process emerging from cell-level molecular algorithms. *PLoS One.* 2018 Sep 19;13(9):e0204171. doi: 10.1371/journal.pone.0204171.

24. Arshad S, Zaidi SJA. Vitamin D levels among children, adolescents, adults, and elders in Pakistani population: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2022;22(1):2040. doi:10.1186/s12889-022-14526-6.

25. Bao M, Zhang K, Wei Y, et al. Therapeutic potentials and modulatory mechanisms of fatty acids in bone. *Cell Prolif.* 2020;53(2):e12735. doi:10.1111/cpr.12735.

26. Barker T. Vitamins and Human Health: Systematic Reviews and Original Research. *Nutrients.* 2023;15(13):2888. doi:10.3390/nu15132888.

27. Benameur T. Seasonal Variations in 25-Hydroxyvitamin D Levels among Pediatric Patients Attending the Healthcare Centre. *Nutrients*. 2024; 16(3):379. <https://doi.org/10.3390/nu16030379>
28. Bennour I, Haroun N, Sicard F, Mounien L, Landrier JF. Vitamin D and Obesity/Adiposity-A Brief Overview of Recent Studies. *Nutrients*. 2022;14(10):2049. Published 2022 May 13. doi:10.3390/nu14102049.
29. Berman NK, Honig S, Cronstein BN, Pillinger MH. The effects of caffeine on bone mineral density and fracture risk. *Osteoporos Int*. 2022;33(6):1235-1241. doi:10.1007/s00198-021-05972-w.
30. Bolamperti S, Villa I, Rubinacci A. Bone remodeling: an operational process ensuring survival and bone mechanical competence. *Bone Res*. 2022;10(1):48. Published 2022 Jul 18. doi:10.1038/s41413-022-00219-8.
31. Bonjour JP, Chevalley T. Pubertal Timing, Bone Acquisition, and Risk of Fracture Throughout Life. *Endocr. Rev*. 2014;35:820–847. doi: 10.1210/er.2014-1007.
32. Bouftas F, DeVries C. Vitamin D and pediatric bone health: Important information and considerations for the pediatric orthopaedic surgeon. *J Pediatr Soc North Am*. 2024;7:100042. Published 2024 Apr 3. doi:10.1016/j.jposna.2024.100042.
33. Brzezińska O, Łukasik Z, Makowska J, Walczak K. Role of Vitamin C in Osteoporosis Development and Treatment-A Literature Review. *Nutrients*. 2020 Aug 10;12(8):2394. doi: 10.3390/nu12082394.
34. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G. World Health Organization 2020 Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour. *Br J Sports Med*. 2020; 54:1451–62. doi: 10.1136/bjsports-2020-102955.
35. Buttriss JL, Lanham-New SA, Steenson S, et al. Implementation strategies for improving vitamin D status and increasing vitamin D intake in the UK: current controversies and future perspectives: proceedings of the 2nd Rank Prize Funds Forum on vitamin D. *Br J Nutr*. 2022;127(10):1567-1587. doi:10.1017/S0007114521002555.

36. Cairncross CT, Stonehouse W, Conlon CA, Grant CC, McDonald B, Houghton LA. Predictors of vitamin D status in New Zealand preschool children. *Matern Child Nutr.* 2017 Jul;13(3):e12340.
37. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS Neurosci Ther.* 2020 Jan;26(1):5-13. doi: 10.1111/cns.13207.
38. Cannalire G, Biasucci G, Bertolini L, Patianna V, Petraroli M, Pilloni S, Esposito S, Street ME. Osteoporosis and Bone Fragility in Children: Diagnostic and Treatment Strategies. *J Clin Med.* 2024 Aug 22;13(16):4951. doi: 10.3390/jcm13164951.
39. Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z. Vitamin D deficiency in Europe: pandemic?. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(4):1033-1044. doi:10.3945/ajcn.115.120873.
40. Charoenngam N, Shirvani A, Holick MF. Vitamin D for skeletal and non-skeletal health: What we should know. *J Clin Orthop Trauma.* 2019;10(6):1082-1093. doi:10.1016/j.jcot.2019.07.004.
41. Chen Y, Cao H, Sun D, et al. Endogenous Production of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids Promotes Fracture Healing in Mice. *J Healthc Eng.* 2017;2017:3571267. doi:10.1155/2017/3571267.
42. Chevalley T, Rizzoli R. Acquisition of peak bone mass. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2022; 36(2):101616. doi: 10.1016/j.beem.2022.101616.
43. Chin KY, Ima-Nirwana S. Vitamin C and Bone Health: Evidence from Cell, Animal and Human Studies. *Curr Drug Targets.* 2018;19(5):439-450. doi: 10.2174/1389450116666150907100838.
44. Ciancia S, van Rijn RR, Högler W, Appelman-Dijkstra NM, Boot AM, Sas TCJ, Renes JS. Osteoporosis in children and adolescents: when to suspect and how to diagnose it. *Eur J Pediatr.* 2022 Jul;181(7):2549-2561. doi: 10.1007/s00431-022-04455-2.

45. Ciosek Ż, Kot K, Kosik-Bogacka D, Łanocha-Arendarczyk N, Rotter I. The Effects of Calcium, Magnesium, Phosphorus, Fluoride, and Lead on Bone Tissue. *Biomolecules*. 2021 Apr; 11(4): 506. doi: 10.3390/biom11040506.
46. Clark MB, Keels MA, Slayton RL. Fluoride use in caries prevention in the primary care setting. *Pediatrics*. 2020;146(6):e2020034637. doi:10.1542/peds.2020-034637.
47. Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis. *Lancet*. 2019;393:364–376. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32112-3.
48. Corsello A, Spolidoro GCI, Milani GP, Agostoni C. Vitamin D in pediatric age: Current evidence, recommendations, and misunderstandings. *Front Med (Lausanne)*. 2023; 10:1107855. doi:10.3389/fmed.2023.1107855.
49. Cöster ME, Rosengren BE, Karlsson C, Dencker M, Karlsson MK. Effects of an 8-year childhood physical activity intervention on musculoskeletal gains and fracture risk. *Bone*. 2016;93:139-145. doi:10.1016/j.bone.2016.09.021.
50. Cui A, Xiao P, Wei X. Associations Between Serum Selenium and Bone Mineral Density in 8-19-year-old children and adolescents: NHANES 2013-2018. *Biol Trace Elem Res* 2024 May;202(5):1928-1936. doi: 10.1007/s12011-023-03808-8.
51. Dalene KE, Anderssen SA, Andersen LB, et al. Secular and longitudinal physical activity changes in population-based samples of children and adolescents. *Scand J Med Sci Sports*. 2018;28(1):161-171. doi:10.1111/sms.12876.
52. de Lamas C, Sánchez-Pintos P, José de Castro M, Sáenz de Pipaon M, Couce ML. Screen Time and Bone Status in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Front Pediatr*. 2021;9:675214. doi:10.3389/fped.2021.675214.
53. Delaisse JM, Andersen TL, Kristensen HB, Jensen PR, Andreasen CM, Søe K. Re-thinking the bone remodeling cycle mechanism and the origin of bone loss. *Bone*. 2020;141:115628. doi:10.1016/j.bone.2020.115628.
54. Denova-Gutiérrez E, Méndez-Sánchez L, Muñoz-Aguirre P, Tucker KL, Clark P. Dietary Patterns, Bone Mineral Density, and Risk of Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2018;10(12):1922. doi:10.3390/nu10121922.

55. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025. 9th Edition. December 2020. Available at [DietaryGuidelines.gov](https://www.dietaryguidelines.gov).
56. Dewangan S, Bhatia AK. Vitamins and metabolites. In: Handbook of biomolecules. Amsterdam: Elsevier; 2023:119–131.
57. Di Iorgi N, Maruca K, Patti G, Mora S. Update on bone density measurements and their interpretation in children and adolescents. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2018;32(4):477-498. doi:10.1016/j.beem.2018.06.002.
58. Doepker C, Franke K, Myers E, GoldbergerJJ, Lieberman H, O'Brien C. Key Findings and Implications of a Recent Systematic Review of the Potential Adverse Effects of Caffeine Consumption in Healthy Adults, Pregnant Women, Adolescents, and Children. *Nutrients.* 2018 Oct; 10(10): 1536. doi: 10.3390/nu10101536.
59. Doseděl M, Jirkovský E, Macáková K, Krčmová LK, Javorská L, Pourová J, Mercolini L, Remião F, Nováková L, Mladěnka P, On Behalf Of The Oeonom. Vitamin C-Sources, Physiological Role, Kinetics, Deficiency, Use, Toxicity, and Determination. *Nutrients.* 2021 Feb 13;13(2):615. doi: 10.3390/nu13020615.
60. El-Adawy EH, Zahran FE, Shaker GA, Seleem A. Vitamin D Status in Egyptian Adolescent Females with Iron Deficiency Anemia and Its Correlation with Serum Iron Indices. *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* 2019;19:519–525. doi: 10.2174/1871530318666181029160242.
61. Emmanuelle NE, Marie-Cécile V, Florence T, Jean-François A, Françoise L, Coralie F, Alexia V. Critical Role of Estrogens on Bone Homeostasis in Both Male and Female: From Physiology to Medical Implications. *Int J Mol Sci.* 2021 Feb 4;22(4):1568. doi: 10.3390/ijms22041568.
62. Fiamenghi VI, Mello ED. Vitamin D deficiency in children and adolescents with obesity: a meta-analysis. *J Pediatr (Rio J).* 2021;97(3):273-279. doi:10.1016/j.jped.2020.08.006.
63. Fintini D, Cianfarani S, Cofini M. The Bones of Children With Obesity. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:200. doi: 10.3389/fendo.2020.00200.

64. Fischer V, Ignatius A, Haffner-Luntzer M, Amling M. Calcium and vitamin D in bone fracture healing and post-traumatic bone turnover. *Eur. Cells Mater.* 2018; 35:365–385. doi: 10.22203/eCM.v035a25.
65. Fleet JC. Vitamin D-Mediated Regulation of Intestinal Calcium Absorption. *Nutrients.* 2022;14(16):3351. Published 2022 Aug 16. doi: 10.3390/nu14163351.
66. Fraga MM, de Sousa FP, Szejnfeld VL, de Moura Castro CH, de Medeiros Pinheiro M, Terreri MT. Trabecular bone score (TBS) and bone mineral density (BMD) analysis by dual X-ray absorptiometry (DXA) in healthy Brazilian children and adolescents: normative data. *Arch Osteoporos.* 2023 Jun 15;18(1):82. doi: 10.1007/s11657-023-01291-1.
67. Godos J, Giampieri F, Chisari E. Alcohol Consumption, Bone Mineral Density, and Risk of Osteoporotic Fractures: A Dose-Response Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(3):1515. Published 2022 Jan 28. doi: 10.3390/ijerph19031515.
68. Gombart AF, Pierre A, Maggini SA. Review of Micronutrients and the Immune System—Working in Harmony to Reduce the Risk of Infection. *Nutrients.* 2020; 12:236. doi: 10.3390/nu12010236.
69. Govers C, Calder P, Savelkoul H, Albers R, Neerven J. Ingestion, Immunity, and Infection: Nutrition and Viral Respiratory Tract Infections. *Front Immunol.* 2022; 13: 841532. doi: 10.3389/fimmu.2022.841532.
70. Gu P, Pu B, Chen B, Zheng XH, Zeng ZP, Luo WD. Effects of vitamin D deficiency on blood lipids and bone metabolism: a large cross-sectional study. *J Orthop Surg Res.* 2023;18: 20 <https://doi.org/10.1186/s13018-022-03491-w>
71. Guagnelli MA, Lopez-Gonzalez D, Hind K, Shevroja E, Hans D, Clark P. Reference curves for trabecular bone score adjusted for soft tissue thickness in children and adolescents from Mexico City. *Arch Osteoporos.* 2025;20(1):110. doi:10.1007/s11657-025-01595-4.

72. Guo X, Gao J, Meng X, et al. Association of Dietary Calcium Intake With Bone Health and Chronic Diseases: Two Prospective Cohort Studies in China. *Front Nutr*. 2021;8:683918. Published 2021 Dec 24. doi:10.3389/fnut.2021.683918.
73. Guram S, Heinz P. Media use in children: American Academy of Pediatrics recommendations. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2018; 103:99–101.
74. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1.9 million participants. *Lancet Glob Health*. 2018;6(10):e1077-e1086. doi:10.1016/S2214-109X(18)30357-7.
75. Haimi M, Kremer R. Vitamin D deficiency/insufficiency from childhood to adulthood: Insights from a sunny country. *World J Clin Pediatr*. 2017;6(1):1-9. doi:10.5409/wjcp.v6.i1.1.
76. Hajhashemy Z, Lotfi K, Heidari Z, Saneei P. Serum Vitamin D Levels in Relation to Abdominal Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Front Nutr*. 2022;9:806459. Published 2022 Feb 16. doi:10.3389/fnut.2022.806459.
77. Hanna M, Jaqua E, Nguyen V, Clay J. B Vitamins: Functions and Uses in Medicine. *Perm J*. 2022;26(2):89-97. doi:10.7812/TPP/21.204.
78. Hansen D, Bazell C, Pelizzari P, Pyenson B. Medicare cost of osteoporotic fractures. In: *The Clinical and Cost Burden of an Important Consequence of Osteoporosis. A Milliman Research Report Commissioned by the National Osteoporosis Foundation (2019)*. Available online at: <https://www.bonehealthpolicyinstitute.org/full-milliman-report>
79. Hart NH, Newton RU. Biological basis of bone strength: anatomy, physiology and measurement. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2020;20(3):347-371.
80. Hattangdi-Haridas SR, Lanham-New SA, Wong WHS, Ho MHK, Darling AL. Vitamin D Deficiency and Effects of Vitamin D Supplementation on Disease Severity in Patients with Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis in Adults and Children. *Nutrients*. 2019;11(8):1854. doi:10.3390/nu11081854.

81. Heeok H, Eun-Kyung K, Jung-Sug L. Effects of calcium intake, milk and dairy product intake, and blood vitamin D level on osteoporosis risk in Korean adults: Analysis of the 2008 and 2009 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutr. Res. Pract.* 2013; 7:409–417.
82. Herdea A, Ionescu A, Dragomirescu MC, Ulici A. Vitamin D-A Risk Factor for Bone Fractures in Children: A Population-Based Prospective Case-Control Randomized Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(4):3300. doi:10.3390/ijerph20043300.
83. Hereford T, Kellish A, Samora JB, Nichol LR. Understanding the importance of peak bone mass. *J Pediatr Orthop.* 2024; 7: 100031 doi.org/10.1016/j.jposna.2024.100031.
84. Herrmann M, Farrell CL, Pusceddu I, Fabregat-Cabello N, Cavalier E. Assessment of vitamin D status - a changing landscape. *Clin Chem Lab Med.* 2017;55(1):3-26. doi:10.1515/cclm-2016-0264.
85. Hidayat K, Zhang L, Rizzoli R. The Effects of Dairy Product Supplementation on Bone Health Indices in Children Aged 3 to 18 Years: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials *Adv Nutr.* 2023 Sep; 14(5): 1187–1196.
86. Horton-French K, Dunlop E, Lucas RM, Pereira G, Black LJ. Prevalence and predictors of vitamin D deficiency in a nationally representative sample of Australian adolescents and young adults. *Eur J Clin Nutr.* 2021;75(11):1627-1636. doi:10.1038/s41430-021-00880-y.
87. Hrubša M, Siatka T, Nejmanová I, Vopršalová M, Kujovská Krčmová L. On Behalf Of The Oeonom. Biological Properties of Vitamins of the B-Complex, Part 1: Vitamins B1, B2, B3, and B5. *Nutrients.* 2022 Jan 22;14(3):484. doi: 10.3390/nu14030484.
88. <https://www.who.int/toolkits/growth-reference-data-for-5to19-years/indicators/bmi-for-age>
89. Huey SL, Acharya N, Silver A. Effects of oral vitamin D supplementation on linear growth and other health outcomes among children under five years of

age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;12(12):CD012875. doi:10.1002/14651858.CD012875.pub2.

90. Institute of Medicine. 2011 Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: National Academies Press; 2011.

91. International Society for Clinical Densitometry (ISCD). Official Pediatric Positions of the ISCD as updated in 2019. Middletown (CT): ISCD; 2019. Available from: [Pediatric Positions - ISCD](#)

92. Jolliffe DA, Greenberg L, Hooper RL. Vitamin D supplementation to prevent asthma exacerbations: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Lancet Respir Med.* 2017;5(11):881-890. doi:10.1016/S2213-2600(17)30306-5.

93. Kalkwarf HJ, Abrams SA, DiMeglio LA. Bone densitometry in infants and young children: the 2013 ISCD Pediatric Official Positions. *J Clin Densitom.* 2014;17(2):243-257. doi:10.1016/j.jocd.2014.01.002.

94. Kalkwarf HJ, Shepherd JA, Hans D. Trabecular Bone Score Reference Values for Children and Adolescents According to Age, Sex, and Ancestry. *J Bone Miner Res.* 2022;37(4):776-785. doi:10.1002/jbmr.4520.

95. Kang K, Sotunde OF, Weiler HA. Effects of Milk and Milk-Product Consumption on Growth among Children and Adolescents Aged 6-18 Years: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr.* 2019;10(2):250-261. doi:10.1093/advances/nmy081.

96. Karimian P, Ebrahimi HK, Jafarnejad S, Delavar MA. Effects of vitamin D on bone density in healthy children: A systematic review. *J Family Med Prim Care.* 2022;11(3):870-878. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_2411_20.

97. Karkenny AJ, Avarello J, Hanstein R. Pediatric Fractures: Does Vitamin D Play a Role?. *J Pediatr Orthop.* 2023;43(8):492-497. doi:10.1097/BPO.0000000000002462.

98. Karlsson MK, Rosengren BE. Exercise and Peak Bone Mass. *Curr Osteoporos Rep.* 2020;18(3):285-290. doi:10.1007/s11914-020-00588-1

99. Kessler J, Koebnick C, Smith N, Adams A. Childhood obesity is associated with increased risk of most lower extremity fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2013;471(4):1199-1207. doi:10.1007/s11999-012-2621-z.
100. Kralick AE, Zemel BS. Evolutionary Perspectives on the Developing Skeleton and Implications for Lifelong Health. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:99. doi:10.3389/fendo.2020.00099.
101. Ledowsky C, Mahimbo A, Scarf V, Steel A. Women Taking a Folic Acid Supplement in Countries with Mandatory Food Fortification Programs May Be Exceeding the Upper Tolerable Limit of Folic Acid: A Systematic Review. *Nutrients*. 2022;14:2175. doi: 10.3390/nu14132715.
102. Lee AW, Cho SS. Association between phosphorus intake and bone health in the NHANES population. *Nutr. J*. 2015; 14:28. doi: 10.1186/s12937-015-0017-0.
103. Lee EA, Shin DW, Yoo JH, Ko HY, Jeong SM. Anemia and Risk of Fractures in Older Korean Adults: A Nationwide Population-Based Study. *J. Bone Miner. Res*. 2019;34:1049–1057. doi: 10.1002/jbmr.3675.
104. Lee MJ. Vitamin D Enhancement of Adipose Biology: Implications on Obesity-Associated Cardiometabolic Diseases. *Nutrients*. 2025;17(3):586. Published 2025 Feb 6. doi:10.3390/nu17030586.
105. Lu S, Cao ZB. Interplay between Vitamin D and Adipose Tissue: Implications for Adipogenesis and Adipose Tissue Function. *Nutrients*. 2023;15(22):4832. Published 2023 Nov 18. doi:10.3390/nu15224832.
106. Ma CM, Lu N, Zhang MM. The relationship between obesity and bone mineral density in children and adolescents: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Osteoporos*. 2023;18(1):25. doi:10.1007/s11657-022-01208-4.
107. Maddaloni E, Cavallari I, Napoli N, Conte C. Vitamin D and Diabetes Mellitus. *Front Horm Res*. 2018; 50:161-176. doi:10.1159/000486083.

108. Maggioli C, Stagi S Bone modeling, remodeling, and skeletal health in children and adolescents: mineral accrual, assessment and treatment *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2017 Mar; 22(1): 1–5. doi: <https://doi.org/10.6065/apem.2017.22.1.1>.
109. Maguire JL, Birken CS, Khovratovich M, Degroot J, Carsley S, Thorpe KE, et al; TARGet Kids! Collaboration. Modifiable determinants of serum 25-hydroxyvitamin D status in early childhood: opportunities for prevention. *JAMA Pediatr.* 2013 Mar;167(3):230–5.
110. Marino R, Misra M. Extra-Skeletal Effects of Vitamin D. *Nutrients.* 2019;11(7):1460. doi:10.3390/nu11071460.
111. Markopoulou P, Doulgeraki A, Koutroumpa A. The Long-Term Impact of Preterm Birth on Metabolic Bone Profile and Bone Mineral Density in Childhood. *Metabolites.* 2025;15(7):463. doi:10.3390/metabo15070463.
112. Martineau AR, Jolliffe DA, Greenberg L, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: individual participant data meta-analysis. *Health Technol Assess.* 2019;23(2):1-44. doi:10.3310/hta23020.
113. Maxfield L, Daley SF, Crane JS. Vitamin C Deficiency. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; November 12, 2023.
114. McCormack SE, Cousminer DL, Chesi A. Association Between Linear Growth and Bone Accrual in a Diverse Cohort of Children and Adolescents. *JAMA Pediatr.* 2017;171(9):e171769. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.1769.
115. Milyani AA, Kabli YO, Al-Agha AE. The association of extreme body weight with bone mineral density in Saudi children. *Ann Afr Med.* 2022;21(1):16-20. doi:10.4103/aam.aam_58_20.
116. Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(2):394-415. doi:10.1210/jc.2015-2175.
117. Nedoklan S, Knezovic Z, Knezovic N, Sutlovic D. Nutrition and mineral content in human teeth through the centuries. *Arch Oral Biol.* 2021;124:105075. doi:10.1016/j.archoralbio.2021.105075.

118. Palomo T, Muszkat P, Weiler FG, Dreyer P, Brandão CMA, Silva BC. Update on trabecular bone score. *Arch Endocrinol Metab.* 2022;66(5):694-706. doi:10.20945/2359-3997000000559.
119. Pan K, Zhang C, Yao X, Zhu Z. Association between dietary calcium intake and BMD in children and adolescents. *Endocr Connect.* 2020;9(3):194-200. doi:10.1530/EC-19-0534.
120. Park SY, Han SN. Vitamin D and obesity. *Advances in Food and Nutrition Research.* 2024; 109: 221–247. doi.org/10.1016/bs.afnr.2023.12.006.
121. Pludowski P, Holick MF, Grant WB. Vitamin D supplementation guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2018;175:125-135. doi:10.1016/j.jsbmb.2017.01.021
122. Pludowski P, Kos-Kudła B, Walczak M. Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency: A 2023 Update in Poland. *Nutrients.* 2023;15(3):695. doi:10.3390/nu15030695.
123. Proia P, Amato A, Drid P, Korovljević D, Vasto S, Baldassano S. The Impact of Diet and Physical Activity on Bone Health in Children and Adolescents. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:704647. doi:10.3389/fendo.2021.704647.
124. Rabenberg M, Scheidt-Nave C, Busch MA, et al. Implications of standardization of serum 25-hydroxyvitamin D data for the evaluation of vitamin D status in Germany, including a temporal analysis. *BMC Public Health.* 2018;18(1):845. doi:10.1186/s12889-018-5769-y.
125. Razzaque MS, Wimalawansa SJ. Minerals and Human Health: From Deficiency to Toxicity. *Nutrients* 2025;17:454. <https://doi.org/10.3390/nu17030454>
126. Renke G, Starling-Soares B, Baesso T, Petronio R, Aguiar D, Paes R. Effects of Vitamin D on Cardiovascular Risk and Oxidative Stress. *Nutrients.* 2023;15:769. doi: 10.3390/nu15030769.
127. Rico-Gonzalez M, Martin-Moya R, Moreno-Villanueva A. Effects of Early-Childhood-Based Interventions Influencing Bones: A Systematic Review. *J Funct Morphol Kinesiol.* 2023 Dec 20;9(1):2. doi: 10.3390/jfmk9010002.

128. Rizzoli R. Dairy products and bone health. *Aging Clin Exp Res*. 2022;34(1):9-24. doi:10.1007/s40520-021-01970-4.
129. Rodrick E, Kindler JM. Bone mass accrual in children. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2024;31(1):53-59. doi:10.1097/MED.0000000000000849.
130. Rondanelli M, Tartara A, Fossari F. Adequate Intake and Supplementation of B Vitamins, in Particular Folic Acid, can Play a Protective Role in Bone Health. *Curr Aging Sci*. 2022;15(2):110-120. doi:10.2174/1874609814666211005101730.
131. Roth DE, Abrams SA, Aloia J. Global prevalence and disease burden of vitamin D deficiency: a roadmap for action in low- and middle-income countries. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1430(1):44-79. doi:10.1111/nyas.13968.
132. Ryan BA, Kovacs CS. Maternal and fetal vitamin D and their roles in mineral homeostasis and fetal bone development. *J Endocrinol Invest*. 2021;44(4):643-659. doi:10.1007/s40618-020-01387-2.
133. SACN (2016) Vitamin D and Health Report. Public Health England. <https://www.gov.uk/government/publications/sacn-vitamin-d-and-health-report>
134. Serna J, Bergwitz C. Importance of Dietary Phosphorus for Bone Metabolism and Healthy Aging. *Nutrients*. 2020;12: 3001. <https://doi.org/10.3390/nu12103001>
135. Sherief LM, Ali A, Gaballa A. Vitamin D status and healthy Egyptian adolescents: Where do we stand? *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(29): e26661. doi:10.1097/MD.00000000000026661.
136. Starek M, Gumułka P, Dąbrowska M. Quality Control of the Dietary Supplements Containing Selected Fat-Soluble Vitamins D and K. *Nutrients*. 2023;15:1650. doi: 10.3390/nu15071650.
137. Stevens G, Beal T, Mbuya M, Luo H, Neufeld LM. Micronutrient deficiencies among preschool-aged children and women of reproductive age worldwide: a pooled analysis of individual-level data from population-representative surveys. *Lancet Glob Health* 2022 Nov;10(11):e1590-e1599. doi: 10.1016/S2214-109X(22)00367-9.

138. Tanner JM. Growth at Adolescence 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications; 1962.
139. Tardy AL, Pouteau E, Marquez D, Yilmaz C, Scholey A. Vitamins and Minerals for Energy, Fatigue and Cognition: A Narrative Review of the Biochemical and Clinical Evidence. *Nutrients*. 2020 Jan 16;12(1):228. doi: 10.3390/nu12010228.
140. Taylor SN. Vitamin D in Toddlers, Preschool Children, and Adolescents. *Ann Nutr Metab*. 2020;76 (2):30-41. doi: 10.1159/000505635.
141. Te Morenga L, Montez JM. Health effects of saturated and trans-fatty acid intake in children and adolescents: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(11):e0186672. doi:10.1371/journal.pone.0186672.
142. Uday S, Högler W. Spot the silent sufferers: A call for clinical diagnostic criteria for solar and nutritional osteomalacia. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2019;188:141-146. doi:10.1016/j.jsbmb.2019.01.004.
143. Vaajala M, Teuho A, Liukkonen R, et al. The Influence of Adolescent Health-related Behaviors on Degenerative Low Back Pain Hospitalizations and Surgeries in Adulthood: A Longitudinal Study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2024;49(24):1750-1757. doi:10.1097/BRS.00000000000005112.
144. van den Hooven EH, Gharsalli M, Heppe DHM. Associations of breastfeeding patterns and introduction of solid foods with childhood bone mass: The Generation R Study. *British Journal of Nutrition*. 2016;115(6):1024-1032. doi:10.1017/S0007114515005462.
145. Van Leeuwen J, Koes BW, Paulis WD, van Middelkoop M. Differences in bone mineral density between normal-weight children and children with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2017 May;18(5):526-546. doi: 10.1111/obr.12515.
146. Vannucci L, Fossi C, Quattrini S, Guasti L, Pampaloni B, Gronchi G, Giusti F, Romagnoli C, Cianferotti L, Marcucci G, Brandi ML. Calcium Intake in Bone Health: A Focus on Calcium-Rich Mineral Waters. *Nutrients*. 2018 Dec 5;10(12):1930. doi: 10.3390/nu10121930.

147. Vescini F, Chiodini I, Palermo A, Cesareo R, De Geronimo V, Scillitani A, Gennari L, Falchetti A. Selenium: A Trace Element for a Healthy Skeleton - A Narrative Review. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2021;21(4):577-585. doi:10.2174/1871530320666200628030913. PMID: 32600242.

148. Viraraghavan VR, Seth A, Aneja S, Singh R, Dhanwal D. Effect of high dose vitamin d supplementation on vitamin d nutrition status of pre-pubertal children on anti-epileptic drugs - A randomized controlled trial. *Clin Nutr ESPEN*. 2019;29:36-40. doi:10.1016/j.clnesp.2018.11.007.

149. Weaver CM, Gordon CM, Janz KF. 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(4):1281-1386. doi:10.1007/s00198-015-3440-3.

150. Weber D, Boyce A, Gordon C, Högl W, Keckskemethy H, Misra M. The Utility of DXA Assessment at the Forearm, Proximal Femur, and Lateral Distal Femur, and Vertebral Fracture Assessment in the Pediatric Population: 2019 ISCD Official Position. *J Clin Densitom*. 2019 Oct-Dec; 22(4): 567–589. doi:10.1016/j.jocd.2019.07.002.

151. Weng W, Li H, Zhu S. An Overlooked Bone Metabolic Disorder: Cigarette Smoking-Induced Osteoporosis. *Genes (Basel)*. 2022;13(5):806. Published 2022 Apr 30. doi:10.3390/genes13050806.

152. Weyh C, Krüger K, Peeling P, Castell L. The Role of Minerals in the Optimal Functioning of the Immune System. *Nutrients*. 2022 Feb 2;14(3):644. doi:10.3390/nu14030644.

153. WHO report. Mapping the Health System Response to Childhood Obesity in the WHO. European Region, An overview and country perspectives; 2019. Available from: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/7f3d9a43-4940-4d3b-b14d-76345e7a79a5/content>

154. Wolters M, Intemann T, Russo P, et al. 25-Hydroxyvitamin D reference percentiles and the role of their determinants among European children and adolescents. *Eur J Clin Nutr*. 2022;76(4):564-573. doi:10.1038/s41430-021-00985-4.

155. Wong SK, Mohamad NV, Ibrahim N', Chin KY, Shuid AN, Ima-Nirwana S. The Molecular Mechanism of Vitamin E as a Bone-Protecting Agent: A Review on Current Evidence. *Int J Mol Sci.* 2019;20(6):1453. doi:10.3390/ijms20061453.

156. World Health Organization. Healthy diet [Internet]. Geneva: WHO; 2020. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>

157. Wu CC, Wang CK, Yang AM, Lu CS, Lin CY. Selenium status is independently related to bone mineral density, FRAX score, and bone fracture history: NHANES, 2013 to 2014. *Bone.* 2021 Feb;143:115631. doi: 10.1016/j.bone.2020.115631.

158. Wu F, Fuleihan GE, Cai G, Lamberg-Allardt C, Viljakainen HT, Rahme M. Vitamin D supplementation for improving bone density in vitamin D-deficient children and adolescents: systematic review and individual participant data meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2023 Sep;118(3):498-506. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.05.028.

159. Yang J, Li Q, Feng Y, Zeng Y. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: Potential Risk Factors in Bone Loss. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8):6891. doi:10.3390/ijms24086891.

160. Yang T, Lee SY, Park KC, Park SH, Chung J, Lee S. The Effects of Selenium on Bone Health: From Element to Therapeutics. *Molecules.* 2022 Jan 8;27(2):392. doi: 10.3390/molecules27020392. PMID: 35056706; PMCID: PMC8780783.

161. Yang Y, Wu F, Dwyer T, Antony B, Winzenberg T, Jones G. Associations of Breastfeeding, Maternal Smoking, and Birth Weight With Bone Density and Microarchitecture in Young Adulthood: a 25-Year Birth-Cohort Study. *J Bone Miner Res.* 2020;35(9):1652-1659. doi:10.1002/jbmr.4044.

162. Yee MM, Chin KY, Ima-Nirwana S, Wong SK. Vitamin A and Bone Health: A Review on Current Evidence. *Molecules.* 2021;26:1757. doi: 10.3390/molecules26061757.

163. Zemel BS, Shepherd JA, Grant SFA. Reference ranges for body composition indices by dual energy X-ray absorptiometry from the Bone Mineral Density in

Childhood Study Cohort. *Am J Clin Nutr.* 2023;118(4):792-803. doi:10.1016/j.ajcnut.2023.08.006.

164. Zhang X, Huang J, Zhou Y. Vitamin A Nutritional Status Is a Key Determinant of Bone Mass in Children. *Nutrients.* 2022;14(21):4694. Published 2022 Nov 6. doi:10.3390/nu14214694.

165. Zhang Z, Zhang J, Xiao J. Selenoproteins and selenium status in bone physiology and pathology. *Biochim Biophys Acta* 2014;1840:3246–56. 10.1016/j.bbagen.2014.08.001.

166. Zhu K, Oddy WH, Holt P. Tracking of vitamin D status from childhood to early adulthood and its association with peak bone mass. *Am J Clin Nutr.* 2017;106(1):276-283. doi:10.3945/ajcn.116.150524.

167. Zhu X, Zheng H. Factors influencing peak bone mass gain. *Front Med.* 2021;15(1):53-69. doi:10.1007/s11684-020-0748-y.

ДОДАТКИ

Додаток А. Анкета-опитувальник для батьків

П.І.Б дитини _____

Дата народження _____ Вік _____ Школа _____ клас _____

Домашня адреса _____

Контактний телефон _____

Дитина народилася доношеною так / ні (зазначте термін) _____ тижні

Маса тіла при народженні _____ зріст _____ Вагітність (за рахунком) _____ Пологи (за рахунком) _____ Перебіг вагітності (підкресліть відповідь) токсикоз, загроза переривання вагітності, набряки, анемія, інше _____

Перенесені хвороби під час вагітності (вказіть які) _____

Прийом препаратів під час вагітності (антибіотики, вітаміни, гормони, протигрибкові засоби) _____

Чи не проживали Ви під час вагітності на радіаційно забрудненій території?
так / ні

Перебіг пологів: фізіологічний, кесарів розтин, стимуляція родової діяльності, інше _____

Післяпологовий період: фізіологічний, розлади дихання, жовтяниця, резус-конфлікт, пологові травми, інше _____

Вигодовування: грудне, змішане, штучне (з якого віку) _____

Чи отримувала дитина вітамін D? (у якому віці _____, доза _____, тривалість прийому _____)

Чи отримувала дитина препарати кальцію? (у якому віці _____, доза _____, тривалість прийому _____)

Перенесені інфекційні захворювання (вік) кір, краснуха, епідпаротит («свинка»), вітряна віспа, кишкова інфекція, вірусний гепатит, інше (зазначте)_____

Чи є в дитини захворювання шлунково-кишкового тракту? (вказіть яке)_____

Чи є в дитини захворювання серцево-судинної системи? (вказіть яке)_____

Чи є в дитини захворювання нирок? (вказіть яке)_____

Чи перебуває дитина на диспансерному обліку ні / так (зазначте причину)?_____

Чи є в дитини хронічні захворювання (вказіть які)?_____

Чи відмічались алергічні реакції на продукти харчування, медикаменти (зазначте які)?_____

Чи є в дитини порушення зору (зазначте, яке)? _____

Чи були в дитини переломи? (ноги, руки, хребта) (термін перебування в гіпсі _____)

У якій групі по фізкультурі перебуває дитина: основна, підготовча, спецгрупа.

Чи займається дитина ранковою гімнастикою? ні / так (частота за тиждень _____)

Чи займається дитина спортом? (зазначте, яким видом, тривалість, частоту на тиждень)_____

Скільки годин за тиждень дитина перебуває перед екраном комп'ютера, телевізора?_____

Чи отримувала дитина лікування кортикостероїдами, нестероїдними протизапальними засобами, протиепілептичними препаратами? (доза, частота, термін)_____

Чи були у Вас (батьків) переломи (якщо так – зазначте вік, місце ураження, обставини виникнення)? _____

Чи були в бабусі, дідуся дитини переломи, які виникли після 50 років (якщо так – зазначте, яку частину тіла було уражено та обставини виникнення)? _____

Чи є в сім'ї спадкові захворювання? цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, бронхіальна астма, остеопороз, інше (зазначте, які захворювання та в кого) _____

Що любить дитина їсти? _____

Що не любить дитина їсти? _____

Скільки разів на тиждень дитина споживає молочні продукти? _____ (які саме? _____)

Скільки разів на тиждень дитина споживає свіжі фрукти? _____

Чи курять члени родини? так /ні (якщо так, то хто – батько, мати, дідусь, бабуся, брат, сестра)

Чи курить дитина? так /ні (якщо так, то з якого віку _____ і скільки цигарок за добу _____)

Чи вживають члени родин алкоголь частіше, ніж 2 рази на тиждень? так / ні

Чи вживає алкоголь та слабоалкогольні напої дитина? так / ні (якщо так, то з якого віку _____)

Чи споживає дитина каву? так / ні, міцний чай? так / ні (скільки разів на тиждень _____)

Чи були в дитини травми голови та хребта? так / ні (якщо так, то в якому віці _____)

Чи були в дитини операції? так / ні (якщо так, то які _____)

Чи є в дитини проблеми спілкування в родині? так / ні, з однолітками так / ні

Чи є порушення сну в дитини? так / ні

Чи бувають судоми м'язів кінцівок? так / ні, судоми при підвищеній температурі
так / ні

Чи були в дитини в ранньому віці викривлення ніг та збільшення розмірів голови?
так / ні

Як часто за рік дитина хворіє на гострі захворювання дихальних
шляхів? _____ разів

Скільки часу дитина проводить на свіжому повітрі? взимку _____ годин,
влітку _____ год

Де відпочиває дитина влітку (вказіть)? _____

Дата опитування _____

Підпис лікаря _____

Додаток Б. Список публікацій здобувача

1. Поворознюк В.В., Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.**, Мусієнко А.С. Рівень 25(OH)D, дефіцит та недостатність у школярів міста Києва. Світ медицини та біології. 2021; 1(75): 135-139. DOI <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2021-1-75-135-138> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Web of Science**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

2. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Харчування в підтримці здорового скелета. Здоров'я дитини. 2024; 19 (4): 13-20. DOI <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.19.4.2024.1703> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

3. Бекетова Г.В., **Климова Ю.В.** Мінеральна щільність та якість кісткової тканини у дітей та підлітків. Здоров'я дитини. 2025; 20 (2): 128-35. DOI <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.2.2025.1803> (**журнал входить до міжнародної наукометричної бази даних Scopus**) *(Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел, виконала підбір хворих, частину діагностичних досліджень, статистично опрацювала, проаналізувала й узагальнила дані, підготувала абстракт та статтю до друку).*

4. Бекетова Г.В., Маліновська Д.О., Мощич О.О., **Климова Ю.В.**, Бекетова Н.В., Мощич О.П. Ожиріння та його наслідки для здоров'я дітей, підлітків і дорослих: що на сьогодні відомо? Eastern Ukrainian Medical Journal 2025;13(4):974-992 DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13\(4\):974-992](https://doi.org/10.21272/eumj.2025;13(4):974-992) (**журнал входить до**

міжнародної наукометричної бази даних Scopus) (Здобувачка особисто провела аналіз сучасних інформаційно-літературних джерел).

Додаток В. Апробація результатів дослідження

Основні результати досліджень було представлено та отримано схвалення на науково-практичних конференціях:

1. XI міжнародна конференція молодих вчених «Захворювання кістково-м'язової системи та вік» 23-24 лютого 2018, м. Київ. Усна доповідь на конференції: «Антропометричні характеристики, мінеральна щільність та якість кісткової тканини, рівень 25(OH)D у дітей шкільного віку».
2. Науково-практична конференція з міжнародною участю Другий академічний симпозиум з педіатрії до 100-річчя заснування Національної медичної академії. 1-3 березня 2018, м. Трускавець. Стендова доповідь на тему: «Забезпеченість школярів вітаміном D в м. Києві».
3. Науково-практична конференція молодих вчених “Проблеми сьогодення в педіатрії” 29 березня 2018, м. Харків. Тези: «Поширеність недостатності та дефіциту вітаміну D у школярів міста Києва».
4. Науково-практична конференція з міжнародною участю «European Biomedical Young Scientist Conference NMAPE” 19-21 квітня 2018, м. Київ. Тези: «Мінеральна щільність та якість кісткової тканини, рівень 25(OH)D у дітей шкільного віку».
5. XII міжнародна конференція молодих вчених «Захворювання кістково-м'язової системи та вік” 21-22 лютого 2019, м. Київ. Усна доповідь на тему: «Мінеральна щільність кісткової тканини та рівень 25(OH)D у дітей».
6. Он-лайн конференція молодих вчених, організована школою ЮМФОС та Національним інститутом терапії імені Л. Т. Малої НАМН України 24 лютого 2019. Усна доповідь і тези на тему: «Вітамін D у підтриманні здоров'я дітей і підлітків та формуванні соціально значущої патології у дорослих».

7. Науково-практична конференція молодих вчених «Складний пацієнт у практиці педіатра» 12 березня 2019, м. Київ. Усна доповідь на тему: «Статус вітаміну D та мінеральна щільність кісткової тканини у школярів м. Києва (результати власних досліджень і клінічний випадок)».
8. Всеукраїнська науково-практична інтернет-конференція «YOUNG SCIENCE 2.0» 19 лютого 2020, м. Київ. Усна доповідь та тези на тему: «Мінеральна щільність кісткової тканини у школярів».
9. Науково-практична конференція з міжнародною участю «XV Академічна школа педіатрії» 8–11 жовтня 2024, м. Буковель. Стендова доповідь на тему: «Мінеральна щільність кісткової тканини та статус вітаміну D у школярів».
10. Науково-практична конференція з міжнародною участю «XVI Академічна школа педіатрії» з 29 лютого по 1 березня 2025, м. Трускавець. Стендова доповідь на тему: «Харчування в підтримці здорового скелета».
11. Науково-практична конференція з міжнародною участю «XVIII Академічна школа педіатрії» з 26 лютого по 1 березня 2026, м. Трускавець. Стендова доповідь на тему: «Особливості якості кісткової тканини у дітей міста Києва».

Додаток Г. Копії актів впровадження результатів роботи
у практичну діяльність

„Затверджую”



Генеральний директор

КНЦ КОР “КОДЛ”

Савінова К.Б.

2025 р.

Акт про впровадження

1. Назва пропозиція для впровадження:

Математична модель прогнозу порушень мінералізації кісткової тканини у дітей та підлітків.

2. Установа розробник, адреса, автори:

Національний Університет Охорони Здоров'я України імені П.Л.Шупика, 04112, вул. Дорогожицька, 9. Бекетова Г.В., Климова Ю.В., Солдатова О.В., Горячева І.П., Савінова К.Б.

3. Джерело інформації: Бекетова Г.В., Климова Ю.В. Мінеральна щільність та якість кісткової тканини у дітей та підлітків. Здоров'я дитини. 2025; 20 (2): 128-35. DOI <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.2.2025.1803>

4. Де і коли впроваджено (назва лікувального закладу), термін впровадження:

Київська обласна дитяча лікарня, березень – жовтень 2025 року

5. Загальна кількість спостережень - 20

6. Результати застосування методу у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації (п.3)

- позитивна (кількість спостережень) - 19

- негативна (кількість спостережень) - 0

- невизначена (кількість спостережень) - 1

7. Ефективність впровадження: 94,2 %

8. Зауваження, пропозиції _____

Дата

Підпис

(відповідальний виконавець)

„Затверджую”

Генеральний директор

КНЦКОР “КОДЛ”

Савінова К.Б.

_____ 2025 р.



Акт про впровадження

1. Назва пропозиція для впровадження:

Алгоритм прогнозування та діагностики порушень мінеральної щільності кісткової тканини у дітей та підлітків.

2. Установа розробник, адреса, автори:

Національний Університет Охорони Здоров'я України імені П.Л.Шупика, 04112, вул. Дорогожицька, 9. Бекетова Г.В., Климова Ю.В. Солдатова О.В., Горячева І.П., Савінова К.Б.

3. Джерело інформації:

Бекетова Г.В., Климова Ю.В. Мінеральна щільність та якість кісткової тканини у дітей та підлітків. Здоров'я дитини. 2025; 20 (2): 128-35. DOI <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.2.2025.1803>

4. Де і коли впроваджено (назва лікувального закладу), термін впровадження:

Київська обласна дитяча лікарня, лютий – жовтень 2025 року

5. Загальна кількість спостережень - 25

6. Результати застосування методу у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації (п.3)

- позитивна (кількість спостережень) - 23

- негативна (кількість спостережень) - 0

- невизначена (кількість спостережень) - 2

7. Ефективність впровадження: 92,0 %

8. Зауваження, пропозиції _____

Дата _____

Підпис _____

(відповідальний виконавець)