

# Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z wadami postawy

Calcium-phosphate metabolism disorders in children with faulty posture

Agata Będzichowska,<sup>1</sup> Agata Wawrzyniak,<sup>1</sup> Judyta Mews,<sup>1</sup> Agnieszka Lipińska-Opałka,<sup>1</sup> Joanna Milart,<sup>1</sup> Piotr Murawski,<sup>2</sup> Bolesław Kalicki<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinika Pediatrii Nefrologii i Alergologii Dziecięcej CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Bolesław Kalicki

<sup>2</sup> Oddział Teleinformatyki WIM w Warszawie; kierownik: dr inż. n. tech. Piotr Murawski

**Streszczenie.** Wstęp. Jednymi z najczęściej występujących problemów zdrowotnych u dzieci są wady postawy. Etiologia i patogenezę tej grupy chorób to zjawiska wciąż jeszcze mało poznane. Cel pracy. Ocena zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej (Ca-P) u dzieci z wadami postawy. Materiał i metody. Analizie retrospektywnej poddano dokumentację dzieci hospitalizowanych na oddziale pediatrycznym w okresie od lutego 2015 do listopada 2016 roku. Grupę badaną stanowiło 30 dzieci ze stwierdzoną w badaniu przedmiotowym wadą postawy. Do grupy kontrolnej wybrano 30 pacjentów, u których przed rozpoczęciem badania nie podejrzewano zaburzeń w zakresie układu ruchu ani odchyłań parametrów gospodarki Ca-P. Grupy porównano w zakresie stężeń parametrów gospodarki Ca-P w surowicy krwi oraz wydalania krystaloidów z moczem. Wyniki. Stwierdzono mniejsze wartości oznaczanych parametrów laboratoryjnych (Ca, Mg, P, ALP, witaminy D<sub>3</sub>) w surowicy krwi w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną. W grupie badanej obserwowano istotnie statystycznie większe wartości w zakresie wydalania jonów wapnia w dobowej zbiórce moczu. Odnotowano 40% koincydencję wad postawy z kamicą układu moczowego. Wnioski. Otrzymane wyniki potwierdzają rolę gospodarki Ca-P w kształtowaniu się postawy populacji pediatrycznej. Konieczne jest monitorowanie jej parametrów oraz ocena układu moczowego pod kątem występowania złogów u dzieci z wadami postawy.

**Słowa kluczowe:** wada postawy, gospodarka wapniowo-fosforanowa, dzieci

**Abstract.** Introduction. Faulty posture is one of the most common health problem in pediatric population. Its etiology and pathogenesis are still poorly recognized. Aim. Assessment of calcium-phosphate (Ca-P) metabolism in children with faulty posture. Material and Methods. Retrospective analysis of medical data of patients hospitalized in pediatric department between February 2015 and November 2016 was performed. The study involved a group of 30 children with faulty posture found during physical examination. The control group consisted of 30 children with negative history of skeletal system problems and Ca-P balance disorders. The groups were compared in terms of serum Ca-P metabolism parameters and urine excretion of crystalloids. Results. We found lower concentration of examined parameters (Ca, P, Mg, ALP, vitamin D<sub>3</sub>) in serum of the study group children as compared with the control group. Statistically significant higher values of 24-hour urine calcium output measurement in the study group were observed. Coincidental occurrence of faulty posture and urolithiasis was noted in 40% cases. Conclusion. The results confirm a role of Ca-P metabolism in shaping a correct posture in pediatric population. Regular control of Ca-P parameters in serum and urine accompanied by urinary tract monitoring for deposits is necessary in any case of faulty posture in children.

**Key words:** calcium-phosphate metabolism, children, faulty posture

Nadesłano: 28.08.2017. Przyjęto do druku: 13.12.2017

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2018; 96 (1): 32–37

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

#### Adres do korespondencji

lek. Agata Będzichowska  
Klinika Pediatrii Nefrologii i Alergologii Dziecięcej  
CSK MON WIM  
ul. Szaserów 128, 01-141 Warszawa  
tel. +48 261 817 217, fax +48 261 816 763  
e-mail: abedzichowska@wim.mil.pl

## Wstęp

Wady postawy stanowią jeden z najczęściej występujących problemów zdrowotnych u dzieci i młodzieży [1]. Istnieją duże rozbieżności dotyczące częstości ich występowania. Badania dotyczące oceny stanu zdrowia dzieci i młodzieży wykazały, że wady postawy stanowią 10–80% zaburzeń u dzieci w wieku szkolnym [1]. Tak duże rozbieżności wynikają z braku jednolitych kryteriów diagnostycznych oraz indywidualnego przebiegu kształtowania postawy [2].

Po raz pierwszy prawidłowość postawy ciała można ocenić u dziecka, które samodzielnie się pionizuje. Proces ten powoduje formowanie się lordozy lędźwiowej i kifozy piersiowej. W 2.–3. roku życia dla prawidłowej postawy charakterystyczny jest wypukły brzuch i lekko zaznaczone wygięcie kręgosłupa. W późniejszym okresie (4.–7. rż.) w postawie dziecka zauważyć można większą lordozę lędźwiową i spłaszczenie brzucha. W wieku szkolnym natomiast pojawiają się dwa okresy krytyczne sprzyjające powstawaniu wad postawy. Pierwszy przypada na wiek wczesnoszkolny i związany jest ze zmianą trybu życia (przymusowa kilkugodzinna pozycja siedząca), drugi towarzyszy skokowi pokwitaniowemu skutkującemu szybkim wzrostem ciała [2,3].

Szacuje się, że wady postawy, które można uznać za znaczące, dotyczą około 10–15% dzieci [1,2]. Najczęstszą z nich jest młodzieńcza skolioza idiopatyczna, która dotyka około 0,47–5,2% dzieci [4,5].

Współcześnie obserwujemy jednak stale rosnącą liczbę zaburzeń związanych z postawą ciała, zwłaszcza w obrębie populacji pediatrycznych krajów wysoko rozwiniętych. Wynika to bezpośrednio z siedzącego trybu życia, ograniczonej aktywności ruchowej i nieprawidłowych nawyków żywieniowych [2].

Mineralizacja układu kostnego w okresie rozwoju dziecka uzależniona jest od odpowiedniej podaży wapnia i fosforu. Żle zbilansowana dieta, zwłaszcza w okresie szybkiego wzrostu, wpływa niekorzystnie na parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej i może prowadzić do zmniejszenia masy kostnej [6,7]. Niebagatelną rolę w utrzymaniu równowagi gospodarki wapniowo-fosforanowej w ustroju odgrywa także witamina D<sub>3</sub>, a jej stężenie w surowicy krwi jest bezpośrednio dodatnio skorelowane ze stopniem mineralizacji kości [8,9].

Obecnie istnieje jednak niewiele opracowań naukowych poświęconych wpływowi zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej na występowanie wad postawy u dzieci i młodzieży [9].

## Cel pracy

Celem pracy była ocena zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z wadami postawy.

## Materiał i metody

Badanie zostało przeprowadzone jako analiza retrospektywna dokumentacji medycznej dzieci hospitalizowanych w Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Wojskowego Instytutu Medycznego w okresie od lutego 2015 roku do listopada 2016 roku.

Do grupy badanej zakwalifikowano 30 dzieci, w tym 20 dziewcząt (67%) i 10 chłopców (33%), ze stwierdzoną w badaniu przedmiotowym wadą postawy. Średnia wieku w tej grupie wynosiła 13 ± 3 lata. Grupę kontrolną stanowiło 30 losowo wybranych pacjentów kliniki (15 dziewcząt i 15 chłopców), u których przed rozpoczęciem badania nie podejrzewano zaburzeń w zakresie układu ruchu ani odchyłań parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej. Średnia wieku wynosiła 8 ± 5.

W grupie badanej w 16 przypadkach stwierdzono skoliozę, w jednym – nadmierną kifozę, u jednego dziecka wystąpiła nadmierna lordoza, u trojga wada złożona pod postacią nadmiernej kifozy współistniejącej z nadmierną lordozą. Dziewięciokrotnie odnotowano inną wadę postawy. W grupie kontrolnej, zgodnie z założeniami badania, wad kręgosłupa nie stwierdzono.

Szczegółowej analizie poddano informacje dotyczące wyników badań laboratoryjnych (stężenie wapnia, fosforu, magnezu, fosfatazy zasadowej, witaminy D w surowicy krwi) oraz wyników wydalania krystaloidów w dobowej i trzygodzinnej zbiorce moczu (dobowe wydalanie wapnia, fosforu i magnezu oraz wskaźniki krystalizacji: wskaźnik wapniowo-kreatyninowy, magnezowo-kreatyninowy i fosforowo-kreatyninowy). U każdego pacjenta oceniono również wynik badania ultrasonograficznego jamy brzusznej w kierunku obecności złogów w układzie moczowym.

W czasie hospitalizacji decyzje o rozległości badań diagnostycznych podejmowano w każdym przypadku indywidualnie. Nie u każdego dziecka oznaczono wszystkie ujęte w badaniu parametry.

Uzyskane wyniki opracowano statystycznie w oparciu o oprogramowanie StatSoft, Inc. (2014) STATISTICA (data analysis software system), wersja 12. Przed rozpoczęciem analiz dane zweryfikowano wstępnie za pomocą wykresu normalności rozkładu, a ostatecznie z wykorzystaniem testu normalności Kołmogorowa-Smirnowa i Lilieforsa. Mając na względzie dla wybranych zmiennych brak zgodności z rozkładem normalnym, do oceny statystycznej w tych przypadkach wykorzystywano testy nieparametryczne niewymagające normalności rozkładu. Do oceny zmiennych mających rozkład normalny zastosowano test T-Studenta. Do analizy korelacji dla zmiennych niemających rozkładu normalnego obliczono współczynnik rang Spearmana, a dla zmiennych go posiadających współczynnik korelacji liniowej Pearsona. Za istotne statystycznie uznawano wartości, dla których  $p < 0,05$ .

## Wyniki

W obu grupach (badanej i kontrolnej) obserwowano odchylenia od normy w zakresie stężenia parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej w surowicy krwi oraz wydalania jonów zarówno w 3-godzinnej, jak i dobowej zbiórce moczu. Dopiero porównanie grup pozwoliło ocenić istotność tych odchyleń.

Wśród dzieci z wadami postawy stwierdzono mniejsze wartości wszystkich oznaczanych parametrów laboratoryjnych (Ca, Mg, P, ALP, wit. D<sub>3</sub>) w surowicy krwi niż u pacjentów bez nieprawidłowości w obrębie układu ruchu. Różnice istotne statystycznie odnotowano jednak tylko w przypadku stężenia wapnia, fosforu i magnezu (tab. 1., ryc. 1.).

W przypadku wskaźników krystalizacji obserwowano istotnie statystycznie większe wartości w zakresie wydalania jonu wapnia w dobowej zbiórce moczu w grupie badanej oraz istotnie statystycznie mniejsze wartości współczynnika magnezowo-kreatyninowego w 3-godzinnej zbiórce moczu w grupie kontrolnej.

Nie odnotowano istotnych różnic dotyczących dobowego wydalania fosforu i magnezu oraz wskaźników wapniowo-kreatyninowego i fosforowo-kreatyninowego w obrębie obu grup (tab. 2.–3., ryc. 2.).

W grupie badanej i kontrolnej oznaczono również obecność kamicy układu moczowego. U 12 dzieci z wadą postawy stwierdzono współwystępowanie kamicy, u dzieci z grupy kontrolnej nie uwidoczniło kamieni w USG jamy brzusznej. W grupie badanej pacjenci z kamicą układu moczowego stanowili aż 40% obserwowanej populacji.

## Dyskusja

Etiologia i patogeneza wad postawy jest problemem nurtującym środowiska naukowe od wielu lat. Istnieje wiele teorii dotyczących powstawania wad postawy, ale jednoznaczne wnioski dotyczące tła rozwoju tej grupy

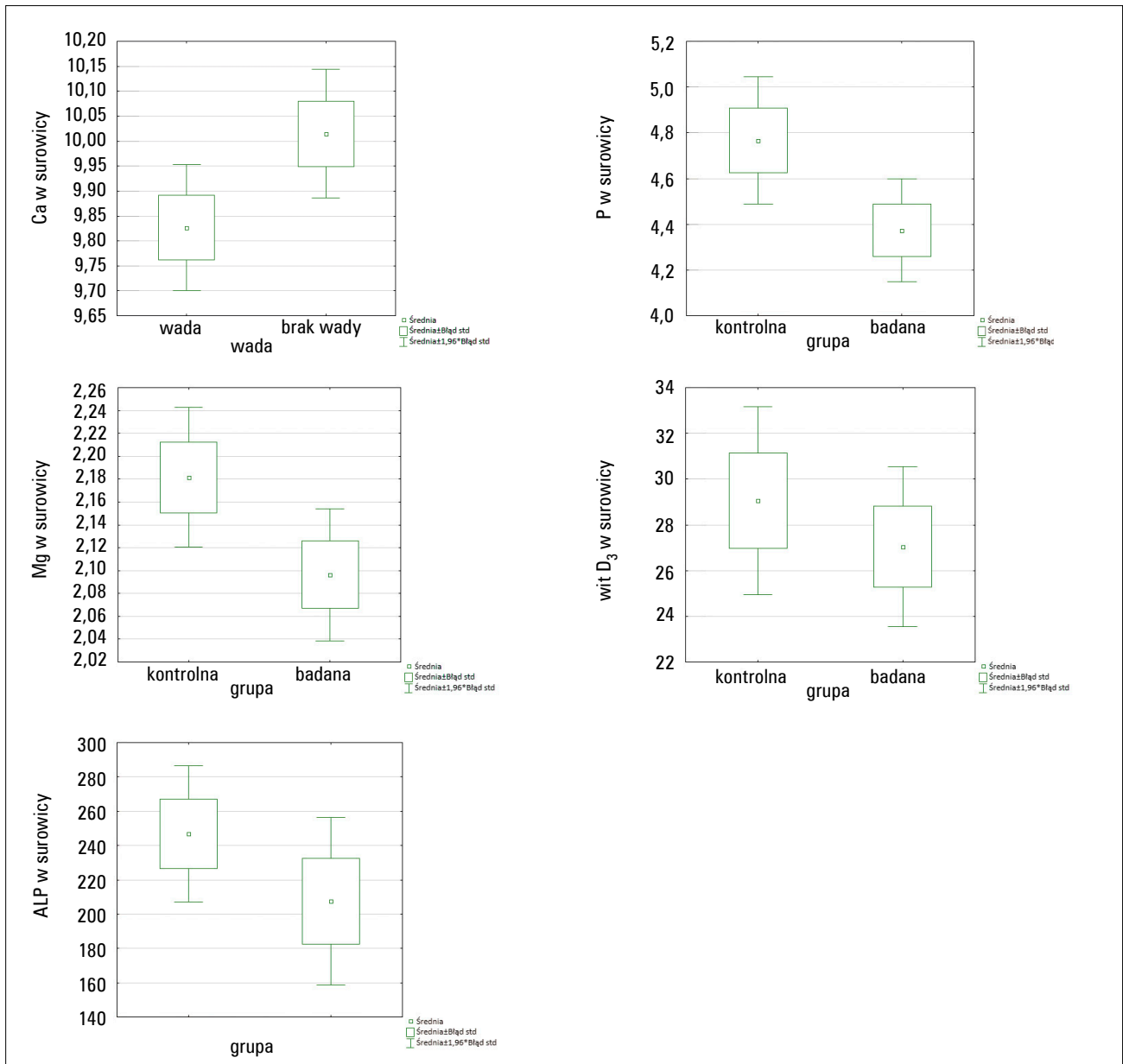
chorób nie zostały dotychczas sformułowane. Obecnie za najbardziej prawdopodobną uważa się etiologię wieloczynnikową [10,11]. Przedmiotem rozważań naukowych jest głównie najczęstsza wada występująca u dzieci i młodzieży, czyli młodzieńcza skolioza idiopatyczna [5].

Niektóre opracowania zwracają uwagę na rolę melatoniny jako czynnika sprawczego w rozwoju młodzieńczej skoliozy idiopatycznej, popierając to założenie szeregiem badań na zwierzętach, u których usunięto szyszynkę, wywołując w ten sposób skoliozę [12,13]. W innych badaniach obserwowano zwiększenie stężenia kalmoduliny płytkowej i kalmoduliny w bioptatach mięśni przykręgosłupowych po stronie wypukłej skrzywienia u osób dotkniętych chorobą [14]. Kolejnym potencjalnym czynnikiem sprawczym może być osteoprotegryna, która modyfikuje różnicowanie osteoklastów i osteoblastów. Zarówno kalmodulina, jak i osteoprotegryna mają bezpośredni wpływ na gospodarkę wapniowo-fosforanową komórki i potencjalnie mogą odpowiadać za znieszczenie kręgosłupa występujące u dorastającej młodzieży [14]. W kilku badaniach podnoszona jest rola witaminy D<sub>3</sub> [9,10], czynników wzrostu czy trombospondyn [7,15,16]. Istnieją także opracowania opisujące wpływ hormonów płciowych, głównie estrogenów, na metabolizm kostny dzieci. Opisywane zaburzenia w obrębie układu wydalania wewnętrznego stwarzają układ charakterystyczny dla kobiet w okresie postmenopauzalnym cierpiących na osteoporozę [6,14,17].

Otrzymane w niniejszej pracy wyniki potwierdzają występowanie zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z wadą postawy. Niewielkie, ale istotne różnice w stężeniu jonów wapnia i fosforu w surowicy krwi oraz w wydalaniu jonów wapnia w dobowej zbiórce moczu u dzieci zdrowych w porównaniu z pacjentami z wadami postawy potwierdzają wzmożone procesy przebudowy układu kostnego w grupie badanej. Liza hydroksyapatytów osteoidu może skutkować hiperkalcemią, która jest bodźcem ograniczającym wydzielanie parathormonu. Niedobór PTH ogranicza natomiast syntezę witaminy D<sub>3</sub>, odpowiedzialną za wchłanianie jonów

**Tabela 1. Porównanie wartości parametrów gospodarki Ca-P w surowicy krwi w grupach**  
**Table 1. Comparison of serum Ca-P metabolism parameters in groups**

parametr biochemiczny w surowicy krwi	norma	średnia wartość w grupie kontrolnej	średnia wartość w grupie badanej	p	N <sub>kontrolna</sub>	N <sub>badana</sub>	SD grupa kontrolna	SD grupa badana
Ca	8,6–10,2 mg/dl	10,01	9,83	0,05	27	30	0,34	0,35
Mg	1,6–2,6 mg/dl	2,18	2,09	0,05	27	27	0,16	0,15
P	2,6–4,5 mg/dl	4,77	4,37	0,03	27	30	0,74	0,63
ALP	<320 U/l	246,75	207,45	0,25	16	22	81,18	116,83
witamina D <sub>3</sub>	30–50 ng/ml	29,06	27,05	0,47	19	29	9,13	9,61



**Rycina 1.** Wyniki porównania wartości parametrów gospodarki Ca-P w surowicy krwi w grupach

**Figure 1.** Results of comparison of serum Ca-P metabolism parameters in groups

wapnia z przewodu pokarmowego i wchłanianie zwrotne wapnia w nerkach. Może zatem powstać niepokojące zjawisko, kiedy to intensywny metabolizm macierzy kostnej powoduje ograniczenie syntezy PTH i witaminy D<sub>3</sub> oraz wchłaniania jonów wapnia [6,7] (tab. 4.).

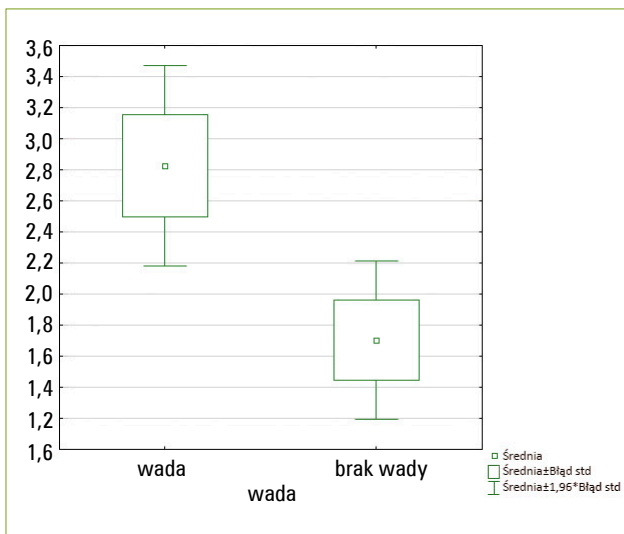
Koincydencja wad postawy z kamicą układu moczowego to zjawisko opisywane dość szeroko w literaturze [18-20]. Do częstszego powstawania kamieni w tej grupie dzieci predysponują między innymi: ograniczenie

aktywności fizycznej, unieruchomienie, defekty anatomiczne skutkujące ograniczeniem spływu lub zastojem moczu, częstsze choroby współistniejące i przyjmowane leki. Częstość występowania tej koincydencji w badaniu retrospektywnym przeprowadzonym przez P. Ramachandra i wsp. w grupie około 12 tysięcy pacjentów pediatrycznych wyniosła 1,4%, a u pacjentów bez stwierdzonej wady postawy 0,24% [20].

**Tabela 2. Wyniki analizy porównawczej wydalania jonów w dobowej zbiórce moczu w grupie badanej i kontrolnej**  
**Table 2. Results of comparative analysis of ions excretion in 24-hour urine output measurement in study and control group**

jon	norma (mg/kg mc./d)	średnia grupa badana	średnia grupa kontrolna	P	N <sub>badana</sub>	N <sub>kontrolna</sub>	SD grupa badana	SD grupa kontrolna
Ca	1–4	2,83	1,70	0,01	27	24	1,71	1,27
Mg	>0,8	1,96	2,19	0,42	27	24	0,88	1,14
P	15–20	11,46	11,99	0,73	27	24	4,62	6,47

SD – odchylenie standardowe



**Rycina 2.** Wynik porównania wartości wydalania jonów wapnia w grupach

**Figure 2.** Calcium excretion comparison in groups

Wyniki uzyskane w prezentowanej pracy (częstość współwystępowania 40%), choć zapewne nieco zawyżone w stosunku do badań populacyjnych przez nefrologiczny charakter naszej kliniki (Klinika Pediatrii WIM specjalizuje się w monitorowaniu i leczeniu kamicy układu moczowego), potwierdzają konieczność

**Tabela 3. Wyniki analizy porównawczej wydalania krystaloidów w 3-godzinnej zbiórce moczu w grupach**  
**Table 3. Comparative analysis of ions excretion rates 3-hour urine sample in groups**

wskaźnik	p	N <sub>badana</sub>	N <sub>kontrolna</sub>
Ca/kreatynina	0,231	29	24
Mg/kreatynina	0,004	29	24
P/kreatynina	0,163	29	24

przeprowadzania badań USG układu moczowego u dzieci z wadami postawy.

Innym aspektem opisywanej koincydencji jest możliwość występowania wspólnego tła metabolicznego obu chorób. Hiperkalciuria, obserwowana znacząco częściej w grupie badanej, może być skutkiem intensywnej przebudowy kostnej, ale też bezpośrednią przyczyną tworzenia się złożeń w układzie moczowym. Zjawisko to niewątpliwie wymaga dalszych badań.

W przypadku odnotowanych zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej w grupie dzieci ze zniekształceniami kręgosłupa pojawia się też trudne do rozstrzygnięcia pytanie: które z obserwowanych nieprawidłowości prowadzą do rozwoju wad postawy, a które są wynikiem istniejących już procesów patologicznej przebudowy kości?

**Tabela 4. Uproszczony udział hormonów kalciotropowych w regulacji stanu gospodarki wapniowo-fosforanowej [7]**  
**Table 4. Simplified calcitropic hormones involvement in regulation of calcium and phosphate metabolism [7]**

hormon	stężenie w surowicy			wchłanianie z przewodu pokarmowego			mobilizacja z kości			wchłanianie zwrotne w nerkach		
	Ca	PO <sub>4</sub>	Mg	Ca	PO <sub>4</sub>	Mg	Ca	PO <sub>4</sub>	Mg	Ca	PO <sub>4</sub>	Mg
PTH	↑	↓	↑	0	0 ↑?	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↑
1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑ s	↑ s	↑ s	↑	↑ f	↓
kalcytonina (s)	↓	↓	↓	↑	0	0	↓	↓	×	↓	↓	↓

s – tylko przy dużych stężeniach hormonu, f – tylko przy fizjologicznych stężeniach hormonu, ↑ – zwiększa, ↓ – zmniejsza, 0 – brak udowodnionego bezpośredniego działania, × – brak danych w piśmiennictwie, ? – sprzeczne dane w piśmiennictwie

Ograniczeniem pracy jest bez wątpienia nieuwzględnienie w metodyce badania oznaczenia większej ilości czynników mających wpływ na gospodarkę wapniowo-fosforanową. Oprócz hormonów kalciotropowych (PTH, kalcytonina,  $25(\text{OH})\text{D}_3$ ,  $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ,  $1\alpha,24,25(\text{OH})_3\text{D}_3$ ,  $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ) do czynników wpływających na przebudowę kości, retencję lub uwalnianie wapnia i fosforanów należą także substancje z grupy: hormonów (głównie androgenów i estrogenów), jonów, lokalnych mediatorów, czynników zaangażowanych w procesy odpornościowe i witamin [6,7]. Tylko całościowa analiza wszystkich parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej mogłaby w toku szerszych badań dać odpowiedź na postawione wcześniej pytanie dotyczące przyczyn i skutków obserwowanych odchyleń laboratoryjnych.

Kolejnym ograniczeniem naszego badania była różnica dotycząca średniego wieku w grupie badanej i grupie kontrolnej. O ile jednak normy badanych parametrów dla dzieci młodszych mogą się różnić, o tyle dla dzieci w wieku szkolnym tendencja ta jest praktycznie niezauważalna. Można więc przyjąć, że zakresy wartości referencyjnych dla stężenia badanych substancji w surowicy krwi oraz wydalania jonów z moczem są w obu grupach tożsame.

Ze względu na małą liczebność obu grup w celu sformułowania jednoznacznych wniosków potrzebne są dalsze badania o charakterze prospektywnym w większej populacji dzieci.

## Wnioski

Prawidłowa gospodarka wapniowo-fosforanowa odgrywa ważną rolę podczas kształtowania się układu kostnego u dzieci. Jej zaburzenia mogą skutkować nieprawidłowościami w zakresie mineralizacji kości, a w efekcie wadami postawy. Należy monitorować parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z wadami postawy, zwłaszcza stężenie wapnia, fosforu i witaminy  $\text{D}_3$  w surowicy krwi oraz wydalanie wapnia z moczem.

Warto rozważyć suplementację witaminy  $\text{D}_3$  w tej grupie chorych, dobierając jednak dawkę indywidualnie, z uwzględnieniem całościowego bilansu gospodarki wapniowo-fosforanowej w danym przypadku.

Istnieje potrzeba ścisłej współpracy ortopedów dziecięcych z pediatrami i endokrynologami dziecięcymi, dająca możliwość wnikliwego monitorowania oraz optymalnego leczenia pacjentów z wadami postawy.

## Piśmiennictwo

1. Woynarowska B, Oblacińska A. Stan zdrowia dzieci i młodzieży w Polsce. Najważniejsze problemy zdrowotne. *Studia BAS*, 2014; 2 (38): 41–64
2. Wójcik W, Plebańczyk E. Wady postawy ciała u dzieci w wieku szkolnym. [www.sp12lubin.edu.pl/wp-content/uploads/2011/05/K33.pdf](http://www.sp12lubin.edu.pl/wp-content/uploads/2011/05/K33.pdf) (28.11.2015)
3. Dega W. *Ortopedia i rehabilitacja*. PZWL, Warszawa 1986
4. Choudhry MN, Ahmad Z, Verma R. Adolescent idiopathic scoliosis. *Open Orthop J*, 2016; 10: 143–154
5. Grauers A, Einarsdottir E, Gerdhem P. Genetics and pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Scoliosis Spinal Disord*, 2016; 11: 45
6. Kulis A, Jaśkiewicz J. Stężenie wybranych czynników regulujących gospodarkę wapniowo-fosforanową u dziewczynek ze skoliozą idiopatyczną. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja Medsportpress*, 2009; 5 (6): 438–447
7. Kołtątaj W, Szewczyk L. Gospodarka wapniowa. Regulacja gospodarki wapniowej. *Endokrynol Ped*, 2006; 5 (1): 14
8. Balioglu MB, Aydin C, Kargin D, et al. Vitamin-D measurement in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop B*, 2017; 26 (1): 48–52
9. Goździalska A, Jaśkiewicz J. Association of calcium and phosphate balance, vitamin D, PTH, and calcitonin in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2016; 41 (8): 693–697
10. Lowe TG, Edgar M, Margulies JY, et al. Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *J Bone Joint Surg Am*, 2000; 82-A: 1157–1168
11. Acaroglu E, Bobe R, Enouf J, et al. The metabolic basis of adolescent idiopathic scoliosis: 2011 report of the "metabolic" workgroup of the Fondation Yves Cotrel. *Eur Spine J*, 2012; 21: 1033–1042
12. Shyy W, Wang K, Gurnett CA, et al. Evaluation of GPR50, hMel-1B, and ROR-alpha melatonin-related receptors and the etiology of adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*, 2010; 30: 539–543
13. Ostrowska Z, Wołkowska-Pokrywa K, Kos-Kudła B, et al. Melatonina a stan kości. *Pol Merkur Lek*, 2006; 21: 389–393
14. Li L, Li Z, Sacks DB. The transcriptional activity of estrogen receptor- $\alpha$  is dependent on  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin. *J Biol Chem*, 2005; 280: 13097–13104
15. Mukherjee A, Wilson EM, Rotwein P. Insulin-like growth factor (IGF) binding protein-5 blocks skeletal muscle differentiation by inhibiting IGF actions. *Mol Endocrinol*, 2008; 22: 206–215
16. Misenheimer TM, Mosher DF. Biophysical characterization of the signature domains of thrombospondin-4 and thrombospondin-2. *J Biol Chem*, 2005; 280: 41229–41235
17. Letellier K, Azeddine B, Parent S, et al. Estrogen cross-talk with the melatonin signaling pathway in human osteoblasts derived from adolescent idiopathic scoliosis patients. *J Pineal Res*, 2008; 45: 383–393
18. Li H, Zhang Z, Li H, et al. Ultrasonography-guided percutaneous nephrolithotomy for the treatment of urolithiasis in patients with scoliosis. *Int Surg*, 2012; 97 (2): 182–188
19. Colangelo CJ, Kaplan G, Palazzi K, et al. Ureterscopy in pediatric patients with spinal abnormalities. *J Endourol*, 2013; 27 (5): 545–548
20. Ramachandra P, Palazzi KL, Holmes NM, et al. Children with spinal abnormalities have an increased health burden from upper tract urolithiasis. *Urology*, 2014; 83 (6): 1378–1382