OCENA MASY SZKIELETOWEJ I METABOLIZMU KOSTNEGO U DZIECI Z OTYŁOŚCIĄ PROSTĄ – UDZIAŁ PROCESU ZAPALNEGO I ADIPOCYTOKIN

V Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 29.09-1.10.2011

Streszczenia:
Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2011, vol 13 (Suppl. 1). str 96-97

L50

OCENA MASY SZKIELETOWEJ I METABOLIZMU KOSTNEGO U DZIECI Z OTYŁOŚCIĄ PROSTĄ – UDZIAŁ PROCESU ZAPALNEGO I ADIPOCYTOKIN

Abramowicz P.[1], Konstantynowicz J.[1], Białokoz-Kalinowska I.[1], Werpachowska I.[2], Jamiołkowski J.[3], Kaczmarski M.[2], Piotrowska-Jastrzębska J.[1]

[1]Klinika Pediatrii i Zaburzeń Rozwoju Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2]Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[3]Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Słowa kluczowe: *dzieci, młodzież, otyłość, masa kostna, adipocytokiny, hsCRP, RANK-ligand, parathormon*

Wstęp. Dotychczasowe badania wskazują na powiązania między otyłością i zaburzonym metabolizmem tkanki kostnej u dzieci, chociaż ich wyniki pozostają sprzeczne. Udokumentowano wpływ adipocytokin oraz układu RANK/RANKL/OPG na metabolizm kostny w otyłości.

Cel. Celem pracy była ocena metabolizmu kostnego u dzieci i młodzieży z otyłością, tj. określenie interakcji między stężeniami adipocytokin, masą kostną oraz aktywnością procesów kościotworzenia i resorpcji kostnej, z uwzględnieniem czynników aterogennych.

Materiał i metody. Badaniem objęto 40 dzieci i młodzieży w wieku 7,1–17,6 lat z otyłością prostą (BMI SDS: 3,12±1,6). Grupę kontrolną stanowiło 30 zdrowych osób, dobranych pod względem wieku, wysokości ciała oraz stopnia dojrzałości płciowej, bez otyłości (BMI SDS: -0,31±0,7). W obydwu grupach oceniono zawartość minerału kostnego (BMC) i gęstość mineralną kości (BMD) w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (BMD Spine) i całym szkielecie (BMD Total) oraz skład ciała (body composition) z użyciem dwuenergetycznej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA). U wszystkich badanych oceniono lipidogram, stężenia wapnia całkowitego (Ca total), 25-hydroksycholekalcyferolu (25OHD), parathormonu (PTH), leptyny, adiponektyny, osteokalcyny (OC), osteoprotegeryny (OPG), RANK ligand (RANKL), oraz CRP o wysokiej czułości (hsCRP).

Wyniki. W grupie dzieci z otyłością wykazano istotnie wyższe stężenia: leptyny ($p<0,001$), hsCRP ($p<0,001$), Ca total ($p=0,012$) oraz PTH ($p<0,001$), a niższe – adiponektyny ($p=0,005$) i OC ($p=0,12$). Otyli pacjenci demonstrowali znacznie wyższą masę kostną (BMD Total, BMD Spine BMC i wskaźniki Z-score) w porównaniu z grupą kontrolną. Wykazano istotny związek pomiędzy zaawansowaniem otyłości, a stężeniem hsCRP,

które korelowało dodatnio ze stężeniami: leptyny (r=0,55; p<0,001), RANKL (r=0,25; p=0,035), PTH (r=0,36; p=0,004), cholesterolu całkowitego (r=0,38; p=0,001) i triglicerydów (r=0,39; p=0,001), zaś ujemnie ze stężeniem frakcji HDL cholesterolu (r=-0,26; p=0,03). Aktywność PTH dodatnio korelowała ze stężeniem leptyny, a ujemnie ze stężeniem adiponektyny. Układ RANK/RANKL/OPG nie miał związku z nasileniem otyłości i stężeniami adipocytokin. Nie stwierdzono różnic między grupami w zakresie stężenia 25OHD.

Wnioski. Wyniki naszych badań potwierdzają udział stanu zapalnego w patogenezie otyłości i jednoczesne niekorzystne oddziaływanie adipocytokin i hsCRP na metabolizm kostny w okresie rozwojowym. Wyższe stężenie PTH i Ca total może wskazywać na przewlekłą podwyższoną aktywność przytarczyc jako jeden z kluczowych mechanizmów odpowiedzialnych za nasiloną resorpcję kostną u osób otyłych, pomimo stwierdzanej u nich większej masy kostnej. Podwyższone stężenie wapnia przy obniżonym poziomie adiponektyny dodatkowo może sprzyjać procesom aterogennym w otyłości już w wieku rozwojowym. Dokładny patomechanizm zaburzonej funkcji przytarczyc u dzieci z otyłością prostą wymaga pogłębionej analizy.

L50

THE PATHOGENIC ROLE OF ADIPOCYTOKINES AND INFLAMMATION IN ALTERED BONE METABOLISM IN OBESE CHILDREN

Abramowicz P.[1], Konstantynowicz J.[1], Białokoz-Kalinowska I.[1], Werpachowska I.[2], Jamiołkowski J.[3], Kaczmarski M.[2], Piotrowska-Jastrzębska J.[1]

[1]Klinika Pediatrii i Zaburzeń Rozwoju Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[2]Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

[3]Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Keywords: *childhood obesity, densitometry, adipocytokines, hsCRP, bone metabolism, parathormone*

Objectives. Associations between childhood obesity and disturbed bone metabolism have been extensively studied. Both adipocytokines and RANK/RANKL/OPG pathways have been shown to influence bone metabolism in obese patients although published data remain inconsistent. Some of published reports show evidence of protective role of fat mass and adiposity in the maintenance of skeletal mass, whereas others fail to support this statement or even demonstrate an increased fragility in obese individuals during growth.

Aim. The aim of the study was to assess bone metabolism in obese children and to evaluate interactions between adipocytokines levels and bone formation/resorption in relation to bone mass and body composition of these children.

Materials and methods. Forty obese children and adolescents aged 7.1–17.6 years were studied (BMI SDS: 3.12±1.6) and compared with 30 non-obese controls (BMI SDS: -0.31±0.7) matched for age, gender, height and pubertal stage. Bone mineral content (BMC), density (BMD) in lumbar region and the whole skeleton, and body composition, were determined using dual-energy X-ray absorptiometry method (DXA). Serum fasting lipids, total calcium (Ca total), 25-hydroxycholecalciferol (25OHD), parathormone (PTH), leptin, adiponectin, osteocalcin (OC), osteoprotegerin (OPG), RANK-ligand (RANKL) and high-sensitivity CRP (hsCRP) were measured.

Results. Higher levels of leptin ($p<0.001$), hsCRP ($p<0.001$), Ca total ($p=0.012$), PTH ($p<0.001$) were found in

children with obesity. Serum adiponectin and OC were significantly lower in obese individuals ($p=0.005$ and $p=0.12$, respectively). Total and spine BMD and BMC were considerably higher in obese group than in controls. We found strong association between adiposity and hsCRP level which correlated positively with leptin ($r=0.55$; $p<0.001$), RANKL ($r=0.25$; $p=0.035$), PTH ($r=0.36$; $p=0.004$), total cholesterol ($r=0.38$; $p=0.001$) and triglycerides ($r=0.39$; $p=0.001$). Furthermore, PTH activity correlated positively with leptin and inversely with adiponectin levels. There was no difference in RANK/RANKL/OPG pathway activities between obese and control groups, and no correlations were found between its activity and adipocytokines levels either. Concentration of 25OHD in both groups was comparable.

Conclusions. These results support the view of the role of mild inflammation in obesity. Chronic inflammation with altered adipocytokines levels may be responsible for inadequate bone metabolism in childhood obesity. Higher PTH and Ca total concentrations in obese individuals may reflect chronic parathyroid hyperactivity as a key mechanism leading to bone resorption in these patients despite exceeded skeletal mass. Coincidence of hypercalcemia and decreased adiponectin seems an additional important risk factor of atherosclerosis during growth. More research is needed to understand the role of parathyroid activity in children with obesity.