

OSTEOPOROZY WTÓRNE W WIEKU ROZWOJOWYM – PROBLEM WIELODYSZYPLINARNY

VI Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 25-26.09.2015

L49

OSTEOPOROZY WTÓRNE W WIEKU ROZWOJOWYM – PROBLEM WIELODYSZYPLINARNY

Chlebna-Sokoł D.

Klinika Propedeutyki Pediatrii i Chorób Metabolicznych Kości

Słowa kluczowe: *osteoporoza wtórna, indukowana glikokortykoidami, przyczyny wieloczynnikowe, leczenie wielokierunkowe*

Wstęp. U dzieci i młodzieży, w przeciwieństwie do osób dorosłych, występuje głównie osteoporoza (OP) wtórna. Natomiast OP samoistna czy samoistna niska masa kostna rozpoznawane są rzadko. Najczęściej prezentowany w piśmiennictwie (J. Allgrove, 2009) podział wtórnych osteoporoz, to ich możliwe występowanie w przebiegu takich stanów jak:

- choroby przewlekłe o etiologii zapalnej (m.in. nieswoiste zapalenia jelit, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów i inne choroby tkanki łącznej w tym uwarunkowane genetycznie) oraz przewlekłe choroby endokrynne (nadczynność kory nadnerczy, nadczynność przytarczyc, hipertyroidyzm, hipogonadyzm, cukrzyca insulinozależna, niedobór hormonu wzrostu),

- niedobory żywieniowe, i tu: zespoły złego wchłaniania, jadłowstręt psychiczny, żywienie pozajelitowe oraz niedobór witaminy D,

- długotrwałe unieruchomienie, m.in. w przebiegu mózgowego porażenia dziecięcego, dystrofii mięśniowej, przepukliny oponowo-rdzeniowej i innych, np. unieruchomienie z przyczyn chirurgiczno-ortopedycznych,

- upośledzenie hydroksylacji i zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, w tym: przewlekła niewydolność nerek, niewydolność wątroby, hiperkalciuria, hipofosfaturia, homocystynuria,

- długotrwałe przyjmowanie niektórych leków (przyczyny jatrogenne), takich jak: przeciwdrgawkowe, heparyna, tyroksyna, metotreksat, moczopędne. Szczególne negatywne znaczenie dla metabolizmu kostnego mają glikokortykosteroidy. Przewlekła terapia tymi lekami w zespole nerczycowym, nieswoistych zapaleniach jelit, mukowiscydozie, białaczkach może być przyczyną ciężkiej wtórnej osteoporozy, która określana jest jako OP posteroidea, często o bardzo

ciężkim przebiegu.

Przyczyny zaburzeń metabolizmu kostnego prowadzące do osteoporozy wtórnej lub małej masy kostnej są bardzo różne; często wieloczynnikowe jak w nieswoistych zapaleniach jelit, czy chorobach układowych tkanki łącznej. Jako najważniejsze wymieniane są: aktywacja mediatorów stanu zapalnego (głównie cytokin prozapalnych), niedobór IGF-1, upośledzona synteza kolagenu i białek niekolagenowych, zaburzenie układu osteoprotegeryny, niedobory żywieniowe. Długotrwałe unieruchomienie hamuje aktywne tworzenie kości i powoduje relatywną przewagę resorpcji.

Diagnostyka OP wtórnej nie odbiega od ogólnie przyjętych zasad, przy czym w interpretacji wyników badań należy uwzględnić odrębności wieku rozwojowego (densytometria, niektóre wskaźniki biochemiczne). Leczenie jest bardzo trudne i wielokierunkowe, a leczenie choroby (przyczyny) podstawowej konieczne i często mało skuteczne. Jednak w wielu stanach osteoporoza wtórna może być odwracalna.

L49

SECONDARY OSTEOPOROSIS IN CHILDREN AND YOUNG PEOPLE – A MULTI-DISCIPLINARY PROBLEM

Chlebna-Sokół D.

Klinika Propedeutyki Pediatrii i Chorób Metabolicznych Kości

Key words: *secondary osteoporosis, glucocorticoid-induced, multifactorial causes, multidirectional treatment*

Objectives. Unlike in adults, secondary osteoporosis (OP) occurs mainly in children and young people. Idiopathic OP or low bone mass are rarely diagnosed in this group. Discussion of secondary osteoporosis that has been most frequently presented in the literature (J. Allgrove, 2009) takes into account possible occurrence of secondary OP in the course of such conditions as:

- chronic inflammatory diseases (including inflammatory bowel disease, juvenile idiopathic arthritis and other connective tissue diseases including those with genetic etiology) and chronic endocrine diseases (hypercorticism, hyperparathyroidism, hyperthyroidism, hypogonadism, diabetes mellitus, hormone growth deficiency),
- nutritional deficiencies including malabsorption syndromes, anorexia nervosa, parenteral nutrition and vitamin D deficiency,
- prolonged immobilization, i.e. in the course of cerebral palsy, muscular dystrophy, myelomeningocele or resulting from surgical and orthopedic conditions,
- impaired hydroxylation and disorders of calcium and phosphorus metabolism including chronic renal failure, liver failure, hypercalciuria, hipofosfaturia and homocystinuria,
- long-term intake of certain drugs (iatrogenic causes), such as anticonvulsants, heparin, thyroxine, methotrexate, diuretics. Glucocorticoids have particularly negative effect on the bone metabolism. Chronic therapy with those drugs in nephrotic syndrome, inflammatory bowel diseases, cystic fibrosis and leukemia can cause severe secondary osteoporosis, which is referred to as post-steroid OP and is often characterized by a very severe course.

Causes of bone metabolism disorders leading to secondary osteoporosis or low bone mass are varied and often multifactorial, as in inflammatory bowel diseases or systemic connective tissue diseases. The most important ones include activation of inflammatory mediators (mostly pro-inflammatory cytokines), IGF-1 deficiency, impaired synthesis of collagen and non-collagenous proteins, osteoprotegerin system disorder, nutritional deficiency. Prolonged immobilization inhibits an active bone formation and causes a relative advantage of resorption.

Diagnosics of secondary OP does not differ from the generally accepted principles but distinct features of the

developmental age should be considered while interpreting test results (densitometry, some biochemical parameters). The treatment is very difficult and multi-directional, and managing the basic disease (cause) is essential but often – ineffective. However, secondary osteoporosis may be reversible in many conditions.