

Czy zaburzenia metabolizmu kostnego odpowiadają za powstawanie choroby Scheuermanna?

Are bone metabolism disorders responsible for Scheuermann disease?

Anna Danielewicz¹, Michał Latański¹, Monika Kusz², Sławomir Dresler³, Grzegorz Starobrat¹

¹Klinika Ortopedii Dziecięcej, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Lublinie ²Oddział Nefrologii Dziecięcej, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Lublinie ³Zakład Chemii Analitycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wstęp. Choroba Scheuermanna czyli kifoza młodzieńcza to sztywna deformacja kifotyczna kręgosłupa głównie piersiowego ze zmianami strukturalnymi w obrębie trzonów kręgów. Częstość jej występowania szacuje się na 4–10%. Prawdziwa przyczyna jej występowania nadal pozostaje niejasna. Największą rolę przypisuje się czynnikom genetycznym, następnie zaburzeniom w obrębie płytek granicznych kręgów czy czynnikom środowiskowym. Udział zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej jest słabo poznany, a obecność osteoporozy nie w pełni udowodniona.

Cel. Celem pracy jest ocena zaburzeń metabolizmu kostnego w etiologii choroby Scheuermanna.

Materiał metoda. Badaniem objęto 22 pacjentów. Grupę kontrola stanowiło 13 pacjentów zgłaszających się do Poradni Ortopedycznej w średnim wieku 13,8 lat (6M: 7K) bez klinicznych i radiologicznych cech jakiegokolwiek deformacji kręgosłupa. Grupę badaną stanowiło 10 pacjentów z chorobą Scheuermanna zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego deformacji. Średni wiek wynosił 16,5 roku (9M: 1K), a wielkość deformacji 75 stopni mierzonych w zakresie Th4-Th12. Każdy pacjent miał wykonane w zdjęcie radiologiczne kręgosłupa oraz pobrane próbki krwi moczu, gdzie oceniano pod- stawowe parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej oraz parametry metabolizmu kostnego: markery osteogenezy (PINP – N-końcowy propeptyd prokolagenu typu I; osteokalcynę i fosfatazę zasadową), markery osteolizy (CTX – C-koń- cowy usieciowany telopeptyd łańcucha alfa kolageny typu I; sklerostynę) oraz osteoprotegrynę oraz białko Klotho będące ligandem FGF23 (fibroblast growing factor 23).

Wyniki. Wyniki powyższego badania wskazują na istotne statystycznie podwyższenie poziomu FGF23 (64 vs 17 pg/ml) w grupie badanej z jednoczesnym spadkiem poziomu białka Klotho (1230 vs 1940 pg/ml), przy niezmiennym poziomie PTH, wapnia, fosforanów i witaminy D w surowicy krwi. Obserwowano niższy poziom kreatyniny w surowicy i wydalany w moczu.

Wnioski. Gen Klotho został odkryty w 1997 roku, a jego nazwa pochodzi od imienia greckiej bogini losy Kloto, która plotła nić życia. Transgeniczne myszy pozbawione tego genu wykazywały przyspieszone procesy starzenia, jak skrócona długość życia, mniejszy wzrost i masę ciała, miażdżycę, kalcyfikację tętnic, pogłębioną kifozę, hiperkalcemię i hiperfosfatemię oraz cechy osteoporozy starczej. Białko Klotho/FGF23 bierze udział w regulacji homeostazy wapniowo-fosforanowej, choć dokładny mechanizm nie jest do końca poznany. Powyższe wyniki sugerują udział czynników regulujących metabolizm kostny w etiologii choroby Scheuermanna, co wymaga rozszerzenia badań w tym kierunku.