

Lasten osteoporoosin uudet diagnostiset kriteerit – selkärangan kompressio-murtumat alidiagnosoitu ongelma

Aiemmin pääasiassa ikääntyvän väestön sairautena pidetty osteoporoosi on osoittautunut myös pediatriiseksi ongelmaksi, joka koskettaa lähes kaikkia lastentautien osa-alueita. Erityisen riskiryhmän muodostavat kroonisesti sairaat lapset. Lapsilla osteoporoosin diagnosointi on haastavaa; toisin kuin aikuisilla diagnoosi edellyttää pienen luuntiheyden toteamisen lisäksi näyttöä murtuma-alttiudesta. Ilman suurienergiaista vammaa syntyvät selkärangan nikamamurtumat ovat lapsilla yleensä osoitus luun lisääntyneestä hauraudesta. Ne ovat kroonisesti sairailta lapsilla yllättävän yleisiä ja usein oireettomia. Kroonisesti sairaiden lasten ja nuorten osteoporoosin ehkäisyyn tulisi kiinnittää erityistä huomiota. Jo kehittyneen osteoporoosin hoito on tärkeää normaalin kasvun ja luumassan kehityksen turvaamiseksi ja pysyvien luustokomplikaatioiden ehkäisemiseksi.

Luun haurastumiseen liittyvät murtumat ovat merkittävä ongelma ikääntyvässä väestössä. Osteoporoosi ei ole kuitenkaan vain aikuisiän ongelma, vaan erilaiset sairaudet ja niiden hoidot voivat altistaa jo lapsuusiällä merkittäville luusto-ongelmille. Lastenlääkärit kohtaavat yhä enemmän potilaita, joilla osteoporoosin mahdollisuus tulee selvittämään, sillä nykyisin myös lapsen osteoporoosia voidaan ja tulee hoitaa.

Luumassan kasvun säätelijät

Terveen lapsen ja nuoren luumassa lisääntyy koko kasvukauden ajan. Tuolloin muodostuu pohja luuston elinikäiselle terveydelle. Ennen

murrosikää luun määrä lisääntyy lineaarisesti eikä sukupuolten välillä ole eroja (Nguyen ym. 2001). Luumassan merkittävin lisääntyminen tapahtuu murrosiässä, tytöillä ikävuosina 11–13 ja pojilla 13 ja 17 ikävuoden välillä (Bonjour ym. 1991). Tytöillä luumassan kasvu hidastuu nopeasti kuukautisten alkamisen jälkeen, mutta pojilla kasvu jatkuu jopa 20 vuoden ikään asti johtaen selvästi suurempaan lopulliseen luun huippumassaan kuin tytöillä. Vaikka geneettiset tekijät selittävät jopa 80 % luun huippumassan eroista yksilöiden välillä, ympäristötekijöillä on myös merkittävä osuus (Eisman 1999). Luun huippumassa puolestaan on tärkeä aikuisiän osteoporoosin enustetekijä: mitä pienemmäksi se jää, sitä varhaisemmassa aikuisiässä murtumariski kasvaa luun hajoamisen myötä.

Kalsium on keskeinen luun rakennusaine, eikä luun huippumassa kasva optimaaliseksi, jos kalsiumin saanti tai imeytyminen suolistosta on riittämätöntä. Kalsiumin liian vähäinen saanti lisää lisäkilpirauhashormonin eritystä, mikä on luuston kannalta haitallista (Dawson-Hughes ja Bischoff-Ferrari 2007). Kalsiumin imeytymistä säätelee D-vitamiinin aktiivinen muoto 1,25-dihydroksi-D-vitamiini. D-vitamiinin puutteessa kalsiumin imeytyminen suolistosta heikkenee. Kalsiumin saanti on terveillä lapsilla Suomessa yleensä suositusten mukaista (TAULUKKO 1). Sen sijaan D-vitamiinivaje on hälyttävän yleinen ongelma sekä terveillä että kroonisesti sairailta lapsilla ja nuorilla (Lehtonen-Veromaa ym. 2002, Välimäki ym. 2004, Valta ym. 2007). Osittain tämä johtuu D-vitamiinin suositettua vähäisemmästä saannista, mutta näyttää siltä, että edes suositusannoksilla ei saavuteta riittäviä D-vitamiinipitoisuuksia varsinkaan

TAULUKKO 1. Valtion ravitsemusneuvottelukunnan suositus (2009) lasten kalsiumin ja D-vitamiinin saannista.

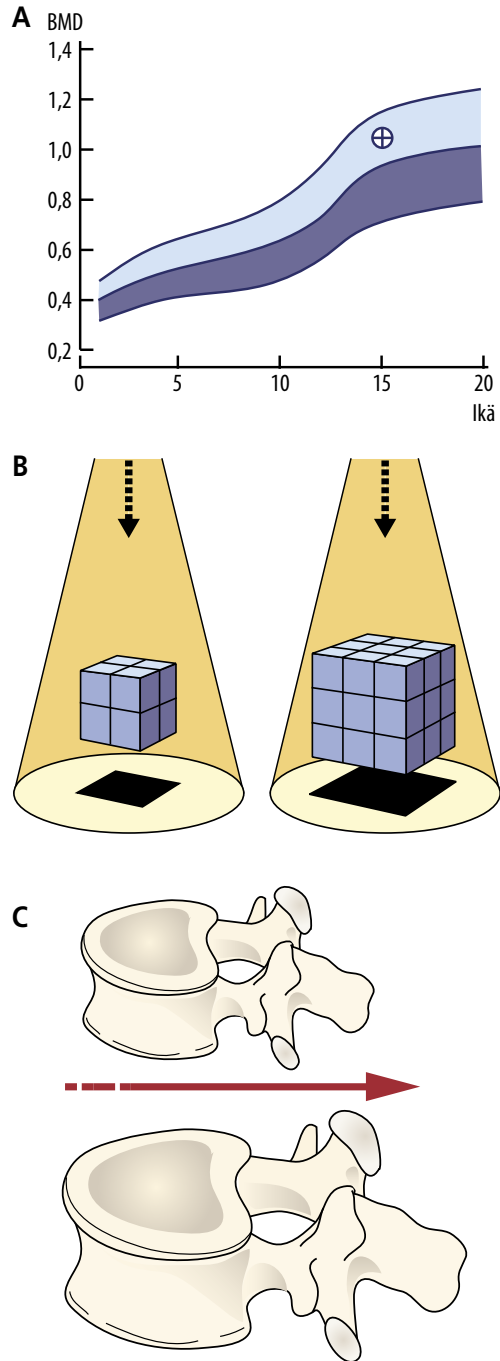
Ikä	Kalsium (mg/vrk)	D-vitamiini (µg/vrk)
6–11 kk	540	10
1–1 v 11 kk	600	10
2–5 v	600	7,5
6–9 v	700	7,5
10–17 v	900	7,5

talvikuukausina (Valta ym. 2008). Terveiden lasten riittävänä seerumin 25-OHD-vitamiinipitoisuutena pidetään nykyään määrää 50 nmol/l, mutta kroonisesti sairailta lapsilla, joilla on muita osteoporoosin riskitekijöitä, tavoitepitoisuuden tulisi olla selvästi suurempi, 80 nmol/l (Dawson-Hughes ym. 2005).

Epäsuotuisat ympäristötekijät voivat johtaa luun määrän vähenemiseen tai luumassan heikkoon kertymiseen. Terveillä lapsilla suurimpia uhkia luuston kannalta ovat D-vitamiinin ja kalsiumin puute sekä luuston vähäinen kuormitus. Erityisen riskiryhmän muodostavat kuitenkin kroonisesti sairaat lapset ja nuoret, joilla luustoon voivat vaikuttaa haitallisesti sairauden lisäksi hoitoon käytettävät lääkkeet, ravitsemukselliset ongelmat, liikuntaa rajoittavat tekijät sekä kasvun tai puberteettikehityksen häiriöt.

Lapsuusiän osteoporoosi

Osteoporoosi määritellään luuston sairaudeksi, jossa luun heikentynyt lujuus altistaa murtumille (NIH Consensus Statement 2000). Luun lujuuteen vaikuttavat luun määrä ja luun laatua kuvaavat mikrorakenne, mineralisointisaste, vaihduntanopeus ja kollageenin rakenne. Aikuisilla osteoporoosin määritelmä perustuu kaksiennergaisella röntgenabsorptiometrialla (DXA) tehtyyn luun mineraalitiheydsmittaukseen. Jos luun mineraalitiheys (bone mineral density, BMD) on 2,5 keskihajontayksikköä (SD) tai enemmän terveiden jo luun huippumassan saavuttaneiden 20–40-vuotiaiden naisten keskimääräistä luuntiheyttä pienempi (T-arvo $\leq -2,5$) puhu-



KUVA 1. Lapsilla kaksiennergaisen röntgenabsorptiometrian (DXA) antaman luun mineraalitiheyden (BMD) arvoa verrataan aina ikä- ja sukupuolikohtaisiin viitearvoihin ja vastaus ilmoitetaan Z-arvona (A). DXA mittaa luun mineraalitiheyttä kaksikulotteisesti. Nikaman koko vaikuttaa siksi mittaustulokseen ja siroluisilla mittaustulos on pienempi, sillä pienen luun absorboima säteily määrä on vähäisempi kuin suuremman (B–C).

taan osteoporoosista. Vaikean osteoporoosin kriteerit ovat T-arvo $\leq -2,5$ ja pienienergiainen murtuma. Osteopeniassa T-arvo on $> -2,5$, mutta $\leq -1,0$ (WHO study group 1994).

Lasten osteoporoosin diagnostiikalle laadittiin kansainväliset ohjeet International Society for Clinical Densitometryn (ISCD) toimesta vasta vuonna 2007 (Rauch ym. 2008). Lapsilla, toisin kuin aikuisilla, osteoporoosin diagnoosia ei voida tehdä pelkän DXA-mittauksen perusteella, vaan lannerangan tai koko kehon pienen BMD:n lisäksi tarvitaan merkittävä murtumahistoria. Lapsilla ja nuorilla, joilla luumassa ei ole vielä huipussaan, mineraalitiheyden arvoja verrataan samanikäisten ja samaa sukupuolta olevien lasten arvoihin (Z-arvo) (KUVA 1). Arvo tulisi tarvittaessa korjata lapsen koon tai luustoiän tai molempien mukaan. Pieneksi luun mineraalitiheydeksi tai luun määräksi on määritetty Z-arvo $\leq -2,0$. Osteopenia-termiä ei ISCD:n suositusten perusteella tulisi käyttää, jos kyseessä on lapsi. Reisiluun kaulan tai reisiluun pään mittaus tulokset eivät toisin kuin aikuisilla ole lapsilla aina relevantteja. Tämä johtuu luuston erilaisesta kypsymisasteesta samanikäisillä lapsilla ja ympäröivän pehmytkudoksen vähäisyydestä. Merkittäväksi murtumataustaksi katsotaan selkärangan alueen kompressiomurtuma, alaraajan pitkän luun murtuma tai vähintään kaksi yläraajan pitkän luun murtumaa. Näiden uusien diagnostisten kriteerien avulla pyritään välttämään osteoporoosin yli diagnostiikkaa lapsilla.

Osteoporoosi voi olla primaari tai hankinnainen. Primaarin osteoporoosin muotoja tunnetaan useita; ne kaikki ovat melko harvinaisia. Merkittävin näistä muodoista on osteogenesis imperfecta (Kaitila ym. 2001) (TAULUKKO 2). Hankinnainen osteoporoosi aiheutuu lapsen sairaudesta tai sen hoidosta. Sairauksia, joihin voi liittyä hankinnaisen osteoporoosin lisääntynyt riski, kuuluu lähes kaikille lastentautien osa-alueille (Kröger ja Arikoski 2004) (TAULUKKO 3). Viimeisen vuosikymmenen aikana on kertynyt runsaasti uutta tietoa lasten osteoporoosista ja tästä aiemmin vain aikuisikään liitetystä sairaudesta on tullut osa pediatrien sairauksien kirjoa.

TAULUKKO 2. Lasten primaarin osteoporoosin jaottelu.

1) Perinnölliset sidekudossairaudet

Osteogenesis imperfecta
Ehler–Danlosin oireyhtymä
Marfanin oireyhtymä
Bruckin oireyhtymä
Osteoporoosipseudogliomaoireyhtymä
Homokystinuria

2) Idiopaattinen juveniili osteoporoosi

TAULUKKO 3. Lapsuusiän sairauksia, joihin liittyy suurentunut hankinnaisen osteoporoosin riski.

Reumasairaudet

Lastenreuma
SLE
Dermatomyosiitti

Neuromuskulaariset sairaudet

CP-oireyhtymä
Meningomyeloseele
Duchennen lihasdystrofia ja muut lihastaudit

Suolistosairaudet

Keliakia
Tulehdukselliset suolistosairaudet
Kystinen fibroosi
Schwachman–Diamondin oireyhtymä

Maksasairaudet

Biliaariatresia ja muut kolestaattiset maksasairaudet

Munuaissairaudet

Munuaisten krooninen vajaatoiminta
Valkuaisvirtaisuutta aiheuttavat sairaudet

Hematologiset sairaudet

Leukemia
Talasemia

Endokrinologiset sairaudet

Kasvuhormonin puutos
Hypertyreosi
Turnerin oireyhtymä
Klinefelterin oireyhtymä
Cushingin syndrooma
Hypogonadismi
Viivästynyt puberteetti
Diabetes mellitus

Syömishäiriöt

Anoreksia ja bulimia
Yleinen aliravitseminen

Elin- ja kantasolusiirot

Vaikeat syanoottiset sydänvial

Lääkkeet

Glukokortikoidit
Epilepsialääkkeet
Hepariini
Kalsineuriinin estäjät

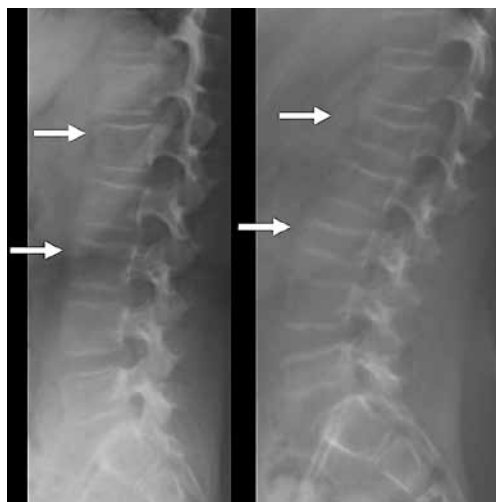
DXA:n ongelmat pediatriassa

Luuntiheysmittauksia tehdään nykyisin yleisesti kroonisesti sairaille ja toistuvia luunmurtumia saaneille lapsille, mutta tulosten tulkinta ei ole yksiselitteistä. DXA:n perusongelma on se, että menetelmässä mitataan kaksikulotteisesti (g/cm^2) kolmiulotteista luuta; luun ”syvyys” jää huomiotta eikä todellista volumetrasta (g/cm^3) tulosta saada mitattua (KUVA 1). Siroluiset lapset saavat virheellisen pieniä BMD-arvoja tällä menetelmällä. Erilaisia matemaattisia malleja käyttämällä on kehitetty menetelmiä volumetrisen luuntiheyden (g/cm^3) arvioimiseksi (Kröger ym. 1993).

Terveillä lapsilla ja nuorilla esiintyy suuria yksilöllisiä eroja kasvun, puberteettikehityksen, vartalon ja luuston koon suhteen. Kroonisesti sairailta lapsilla kasvun ja murrosiän kehityksen häiriöt ovat tavallisia ja vaikeuttavat DXA-tulosten tulkintaa. Luustoikä korreloi hyvin murrosiän kehitysasteen kanssa, ja varsinkin kroonisesti sairaiden lasten DXA-tulokset tulisikin suhteuttaa kalenteri-ään sijasta luustoikään (Valta ym. 2008, 2009). ”Pituusikään” suhteuttamisen ongelmana on se, että se ei huomioi puberteettikehityksen vaihetta (Bachrach 2005).

Kompressiomurtumien diagnostiikka

Nikamien kompressiomuutokset jaetaan luokkiin 0–3, joista 0 katsotaan normaaliksi ja luokka 1 kuvaa lievintä ja luokka 3 vaikeinta kompressiomuutosta (Genant ym. 1993, Mäkitie ym. 2005). Luokan 1 lieviä nikamamuutoksia on todettavissa myös terveillä lapsilla, joten niitä ei luokitella kompressiomurtumiksi. Normaalin ja poikkeavan rajana pidetään yleensä 20 %:n pienenemää nikaman korkeudessa. Uusimmilla DXA-laitteilla voidaan BMD:n lisäksi määrittää selkänikamien morfologia. Näin saadaan pienellä säderasituksella kuvattua selkärangan etu- ja sivuprojektio kompressiomurtumien havaitsemiseksi. Aikuisilla tällä menetelmällä voidaan varsin luotettavasti todeta luokkien 2 ja 3 nikamamurtumat mutta lievempien muutosten arvioinnissa

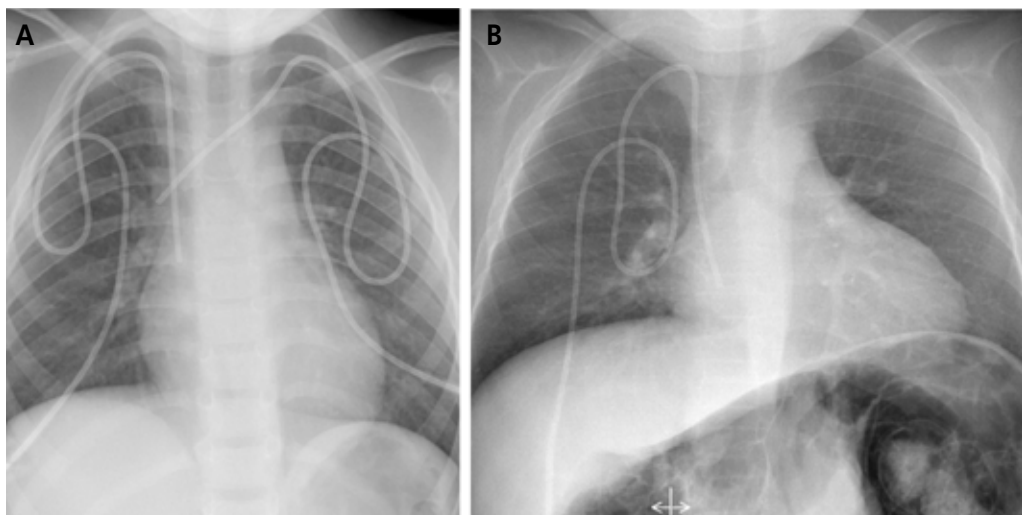


KUVA 2. Suuriannoksisen glukokortikoidihoidon aikana nikamamurtumat voivat kehittyä nopeastikin. Tämän lapsen lannerangan röntgenkuvassa nikamien muoto oli lääkehoidon alkaessa normaali mutta kuukautta myöhemmin useammassa nikamassa oli vaikeita kompressiomurtumia.

tavalliset röntgenkuvat tai magneettikuvat ovat luotettavampia (Lewiecki ja Laster 2006). Tulokset ovat luotettavimmat rintarangan alaosan ja lannerangan alueella (Damiano ym. 2006). Lapsilla kuitenkin vain runsas kolmannes nikamamurtumista todetaan luotettavasti DXA-kuvien avulla. Huonoimmin näkyvät nikamat rintarangan ylä- ja keskiosassa (Mäyränpää ym. 2007). Usein nikamamurtumien toteamiseen tarvitaan tavalliset röntgenkuvat. Selkärangan rutiinimaista röntgenkuvausta ei säderasituksen vuoksi suositella, mutta yksilöllisen harkinnan perusteella kroonisesti sairaiden lasten selkärangan kuvantaminen on aiheellista, etenkin mikäli selkäkipuja esiintyy. Pelkät sivukuvat riittävät useimmiten kompressiomurtumien toteamiseen. Lannerangan alueen kompressiomurtumat voivat suurentaa luuntiheysarvoja, eikä normaali DXA-löydös sulje pois kompressiomurtumia ja merkittävää osteoporoosia.

Selkärangan kompressiomurtumat ovat tavallisia kroonisesti sairailta lapsilla

Raajamurtumat ovat yleisiä täysin terveilläkin lapsilla: tutkimusten mukaan 27–40 %

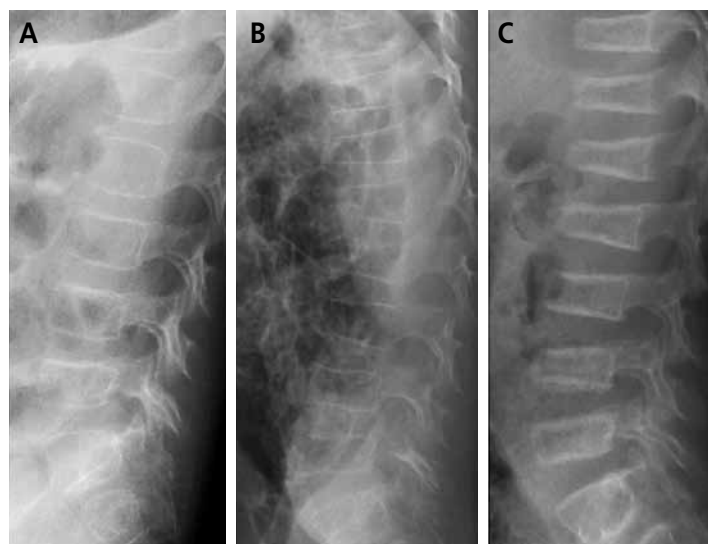


KUVA 3. Luuytimensiirron ja käänteishyljinnän hoidossa joudutaan käyttämään suuria glukokortikoidiannoksia. Tavallinen keuhkojen röntgenkuva neljän vuoden ja kymmenen kuukauden (A) ja kuuden vuoden ja kolmen kuukauden (B) iässä osoittaa luuston muuttumisen vähän mineraaleja sisältäväksi ja osteoporoottiseksi.

tytöistä ja 42–51 % pojista saa ainakin yhden luunmurtuman ennen aikuisikää (Cooper ym. 2004). Sen sijaan selkärangan nikamien kompressiomurtumat ovat terveillä lapsilla harvinaisia ja syntyvät useimmiten suurienergiaisen vamman seurauksena. Useimmiten kompressiomurtumat ovat merkki joko primaarista tai hankinnaisesta osteoporoosista. Lasten kompressiomurtumien diagnostiikka on haasteel-

lista, sillä huomattavalla osalla lapsipotilaista nikamamurtumiin ei liity merkittävää kipua (KUVA 2–4).

Viime vuosina nikamamurtumien esiintymistä kroonisesti sairailta lapsilla on alettu tutkia systemaattisesti (TAULUKKO 4). Tuoreessa kanadalaisessa monikeskustutkimuksessa nikamamurtumia todettiin 7 %:lla tulehdussellisia reumasairauksia sairastavista lapsista



KUVA 4. Selkänikamien morfologia nähdään paremmin selkärangan röntgenkuvan lateraaliprojektiossa. Tällä potilaalla lannerangan nikamissa on havaittavissa osteoporoottisia muutoksia viiden ja puolen vuoden iässä (A). Vuotta myöhemmin glukokortikoidihoidon jatkuttua kaikki nikamat olivat komprimoituneet ja luusto hyvin osteoporoottista. Bisfosfonaattihoidon alettua (8 v 7 kk) nikamien mineraalipitoisuus parani, nikamat visualisoituvat paremmin ja nikamien korkeudessa oli todettavissa alkavaa korjautumista.

TAULUKKO 4. Kompressiomurtumien yleisyys ja riskitekijät lapsilla.

Tutkimus	Potilaat	Ikä (v) Mediaani, vaihteluväli	Kompressio- murtumien esiintyvyys (%)	Oireisia kompressio- murtumista (%)	Tutkimuksessa löydetyt riskitekijät
Helenius ym. 2006	196 lapsena elin- siirron saanutta	15,7 (3,7–30,4)	19	50	korkeampi ikä siirron aikaan, miessukupuoli, suurempi painoindeksi, maksansiirto
Taskinen ym. 2007	44 kantasolusiir- ron saanutta	10,1 (4,7–22,6)	20	22	perussairaus ja transplan- taatio, ei muita tunnistet- tuja riskitekijöitä
Valta ym. 2007	62 lastenreuma- potilasta	11,8 (4,6–17,9)	10	0	perussairaus
Nakhla ym. 2009	90 tulehduksellis- ta reumasairaut- ta sairastavaa	13,1 (4,3–18,0)	19	56	miessukupuoli, suurempi painoindeksi, suurempi kumulatiivinen glukokor- tikoidiannos
Valta ym. 2008	40 maksansiirron saanutta	14,0 (4,1–19,8)	18	0	korkeampi ikä siirron ai- kaan, lyhyempi aika siirros- ta, suurempi painoindeksi ja kehon rasvaosuus, pie- nemät luuntiheydet lan- nerangan, reisiluun ja koko vartalon alueella, kaikki murtumapotilaat teini- ikäisiä
Halton ym. 2009	186 alle 30 vrk leukemian diag- nosoinnista	5,3 (3,4–9,7)	16	55	lannerangan pieni luun- tiheys, pieni luustoikään korreloitu lannerangan luuntiheys, selkäkipu
Kilpinen- Loisa ym. 2010	59 liikuntavam- maista lasta	11,0 (5,0–15,5)	25	ei tietoa	pienempi lannerangan laskennallinen volumetri- nen luuntiheys
Valta ym. 2009	106 munuais- siirron saanutta	12,6 (4,1–18,8)	8	25	korkeampi ikä tutkimuk- sen aikaan, pidempi aika munuaisensiirrosta
Huber ym. 2010	134 tuleh- duksellista reumasairautta sairastavaa alle 30 vrk glukokor- tikoidihoidon aloituksesta	10,0 (1,4–16,9)	7	78	selkäkipu

jo kuukauden kuluttua glukokortikoidihoidon alusta. Toisessa reumasairauksia potevien lasten aineistossa kompressiomurtuma todettiin 19 %:lla ja osa potilaista ei ollut koskaan saanut systeemistä glukokortikoidihoitoa. Näissä tapauksissa tulehdukseen liittyvä sytokiinin runsas vapautuminen ja liikuntarajoitus voivat vaikuttaa haitallisesti luustoon (Nakhla ym. 2009, Huber ym. 2010). Haltonin ym. (2009)

aineistossa akuuttiin lymfoblastileukemiaan sairastuneista lapsista 16 %:lla todettiin 30 vuorokauden kuluessa leukemiadiagnoosista otetuissa selkärangan röntgenkuville kompressiomurtuma. Puolella potilaista oli vain yksi murtunut nikama mutta viidenneksellä murtumia oli vähintään kuudessa nikamassa. Lannerangan luuntiheysarvot olivat murtumapotilailla selkeästi pienemmät kuin muilla, ja

laskennallisesti kompressiomurtumien todennäköisyydeksi saatiin 80 % jokaista luuntiheyden Z-yksikön pienenemää kohden. Näiden havaintojen perusteella on ilmeistä, että kompressiomurtumien etiologia on monisyinen ja että perussairaus, sen aktiivisuus ja kesto sekä käytetyt lääkehoidot altistavat kompressiomurtumille.

Kompressiomurtumien esiintyvyyttä on tutkittu myös suomalaisilla kroonisesti sairaila lapsilla. Lapsena elinsiirron saaneiden aineistossa tehdyssä murtumien epidemiologisessa tutkimuksessa todettiin kompressiomurtumien riskin olevan näillä lapsilla ja nuorilla aikuisilla 160-kertainen verrokkeihin nähden (Helenius ym. 2006). Omassa tutkimusessamme, jonka aineistoon kuului 62 vähintään kaksi vuotta lastenreumaa sairastanutta ja yli kolme kuukautta systeemistä glukortikoidihoitoa saanutta lasta (mediaani-ikä 11,8 vuotta), totesimme 10 %:lla selkärangan alueen kompressiomurtuman. Luuntiheysarvot tai kumulatiivinen glukokortikoidiannos eivät olleet yhteydessä kompressiomurtumiin (Valta ym. 2007). Taskisen ym. (2007) aineistossa kantasolusiirron saaneista lapsista joka viidennellä oli todettavissa vähintään yksi osteoporoottinen nikamamurtuma. Liikuntavammaisten lasten poikkileikkaustutkimuksessa nikamamurtumien esiintyvyydeksi saatiin 25 % (Kilpinen-Loisa ym. 2010). Elinsiirron saaneiden lasten luustotutkimuksessa totesimme kompressiomurtumia 18 %:lla maksansiirron saaneista ja 8 %:lla munuaissiirron saaneista lapsista ja nuorista (Valta ym. 2008, 2009).

Milloin lapsen osteoporoosia tulisi hoitaa?

Lasten osalta tulisi ensisijaisesti pyrkiä osteoporoosin ja kompressiomurtumien ehkäisyyn. Varsinkin kroonisesti sairaiden lasten riittävästä kalsiumin ja D-vitamiinin saannista sekä ravinnon monipuolisuudesta tulisi huolehtia. Hankinnaisen osteoporoosin ehkäisyssä suositeltava kalsiumlisä ruokavaliosta saatavan kalsiumin lisäksi on 500–1 000 mg lapsen iän ja maitotuotteiden käytön määrän mukaan. Pitkäaikaisen systeemisen glukortikoidihoi-

YDINASIA

- » Osteoporoosin diagnoosia ei voida tehdä lapsille pelkän DXA-tutkimuksen eli kaksienergiaisen röntgenabsorptiometrian perusteella.
- » Pienen luuntiheyden lisäksi diagnoosi edellyttää merkittävää murtumahistoriaa.
- » Selkärangan nikamien osteoporoottiset kompressiomurtumat ovat yleisiä mutta alidiagnosoituja kroonisesti sairaila lapsilla.
- » Lasten bisfosfonaattihoito tulee keskittää asiantunteviin yksiköihin.

don yhteydessä tarve voi olla vielä tätäkin suurempi. D-vitamiinin saannin tulisi olla vähintään 20 µg (800 IU) vuorokaudessa ympärivuotisesti, mutta tämäkään ei riitä kaikilla lapsilla suurentamaan D-vitamiinipitoisuutta tavoiterajaan 80 nmol/l. Omien havaintojemme perusteella pieni D-vitamiinipitoisuus on yhteydessä pienempiin luuntiheyksiin myös terveillä lapsilla. Jos lapsella on osteoporoosin riski, tulisi kiinnittää huomiota luustoa kuormittavan liikunnan lisäämiseen ja lihasvoimien parantamiseen. Vaikeasti liikuntavammaisille lapsille seisomatelineen säännöllinen käyttö ja aktiivinen fysioterapia ovat hyödyllisiä luustomassan lisäämisessä.

Mikäli asianmukaisesta ehkäisystä huolimatta lapselle kehittyvä merkittävä osteoporoosi, voidaan tarvita tehokkaampia hoitomuotoja. Lapsilla luun muodostumista stimuloivat lääkkeet olisivat ideaalisia osteoporoosin hoitoon. Teriparatidi on kuitenkin vasta-aiheinen kasvuikäisillä koe-eläimillä havaittujen osteosarkoomatapauksen vuoksi. Bisfosfonaatit ovat pyrofosfaattianalogeja, jotka sitoutuvat luuhun ja estävät luuta hajottavien oskeoklastien toimintaa. Eniten bisfosfonaatteja on käytetty lapsilla osteogenesis imperfectan hoidossa, ja tulokset ovat olleet rohkaisevia. Myös hankinnaisen osteoporoosin yhteydessä lapsille on annettu bisfosfonaatteja, mutta kontrolloituja

tutkimuksia niiden vaikutuksista on vielä vähän. Omille lapsipotilaillemme harkitsemme aina yksilöllisesti bisfosfonaattihoitoa, kun potilaalla on osteoporoosille altistava sairaus ja osteoporoosidiagnoosin edellyttämä murtumatausta. Erityistapauksissa hoidon aloittamista voidaan harkita jo ennen murtumien ilmaantumista, jos luurakenne on radiologisesti osteoporoottista ja luuntiheys pieni eikä perussairauden aktiivisuudesta ole odotettavissa lievenemistä lähiaikoina. On havaittu, että hoidolla olisi myönteinen vaikutus selän kompressiomurtumiin (KUVA 4). Aktiivisella hoidolla nikamien muoto saattaa normalistua ja voidaan vähentää selkärangan virheasentoja ja kasvuhäiriöitä. Bisfosfonaatit eivät vaikuta haitallisesti lapsen kasvuun, ja ne lisäävät lapsen luuston huippumassaa. Aikuisilla on raportoitu bisfosfonaattihoitoon liittyvää leukaluun osteonekroosia pääasiassa syöpäpotilailla, mutta lapsilla yhtään tällaista tapausta ei ole todettu. Bisfosfonaatit erittyvät muuttumattomina virtsaan, joten niiden käyttöä vaikeaa munuaisten vajaatoimintaa sairastavilla lapsilla tulee välttää. Optimaalisen bisfosfonaattivalmisteen, annoksen ja hoidon keston suhteen ei lapsipotilaiden osalta ole vielä konsensusa (Bachrach ja Ward 2009). Lasten osteoporoosin hoito on haastavaa ja vaatii moniammatillista osaamista sekä hoidon suunnittelun keskittämistä yliopistosairaaloihin.

Lopuksi

Osteoporoosi on aiemmin mielletty aikuisiän sairaudeksi, mutta viime vuosina on todettu, että sitä esiintyy merkittävässä määrin myös lapsilla ja nuorilla. Kroonisesti sairaat lapset muodostavat erityisen riskiryhmän. Aikuisilla osteoporoosidiagnoosi voidaan tehdä pelkästään luuston pienen mineraalitiheyden perusteella, mutta lasten osteoporoosidiagnoosi edellyttää pienentyneen luuntiheyden tai luun määrän lisäksi myös merkittävää murtumahistoriaa. DXA-laitteiden yleistymisen myötä kroonisesti sairaille lapsille on alettu tehdä yhä enemmän luuntiheysmittauksia, mutta liian vähälle huomiolle ovat jääneet selkärangan kompressiomurtumat. On tärkeää muistaa osteoporoosin mahdollisuus hoidettaessa kroonisesti sairaita lapsia ja pyrkiä mahdollisimman varhaiseen diagnoosiin. Bisfosfonaattihoidon harkinta ja toteutus olisi parasta antaa lasten osteoporoosin hoitoon perehtyneiden lääkärin tehtäväksi. ■

HELENA VALTA, LKT
OUTI MÄKITIE, dosentti
 HYKS Lastenkliniikka,
 lastentautien yksikkö
 PL 281, 00029 HUS

SIDONNAISUUDET
 Helena Valta: ei sidonnaisuuksia
 Outi Mäkitie: ulkomaan kongressimatkat (Novartis, Sandoz)

Summary

New diagnostic criteria for pediatric osteoporosis

– spinal compression fractures are an underdiagnosed problem

Osteoporosis may be associated with many pediatric conditions. Chronically ill children constitute a special risk group. Diagnosis of osteoporosis in children is challenging; contrary to adults, the diagnosis requires proof of susceptibility to fractures in addition to low bone mineral density. Vertebral fractures without high-energy injury in children are usually indicative of increased bone fragility. In chronically ill children, these fractures are surprisingly common and often asymptomatic.

KIRJALLISUUTTA

- Bachrach LK. Osteoporosis and measurement of bone mass in children and adolescents. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005;34:521–35.
- Bachrach LK, Ward LM. Clinical review 1: bisphosphonate use in childhood osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:400–9.
- Bonjour JP, Theintz G, Buchs B, Slosman D, Rizzoli R. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:555–63.
- Cooper C, Dennison EM, Leufkens HG, Bishop N, van Staa TP. Epidemiology of childhood fractures in Britain: a study using the general practice research database. *J Bone Miner Res* 2004;19:1976–81.
- Damiano J, Kolta S, Porcher R, Tournoux C, Dougados M, Roux C. Diagnosis of vertebral fractures by vertebral fracture assessment. *J Clin Densitom* 2006;9:66–71.
- Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Therapy of osteoporosis with calcium and vitamin D. *J Bone Miner Res* 2007;22 Suppl 2:V59–63.
- Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF, Lips P, Meunier PJ, Vieth R. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int* 2005;16:713–6.
- Eisman JA. Genetics of osteoporosis. *Endocr Rev* 1999;20:788–804.
- Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993;8:1137–48.
- Halton J, Gaboury I, Grant R, ym. Advanced vertebral fracture among newly diagnosed children with acute lymphoblastic leukemia: results of the Canadian Steroid-Associated Osteoporosis in the Pediatric Population (STOPP) research program. *J Bone Miner Res* 2009;24:1326–34.
- Helenius I, Remes V, Salminen S, ym. Incidence and predictors of fractures in children after solid organ transplantation: a 5-year prospective, population-based study. *J Bone Miner Res* 2006;21:380–7.
- Huber AM, Gaboury I, Cabral DA, ym. Prevalent vertebral fractures among children initiating glucocorticoid therapy for the treatment of rheumatic disorders. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010;62:516–26.
- Kaitila I, Kuurila K, Kallio P. Osteogenesis imperfecta – synnynnäinen luuston haaraus. *Duodecim* 2001;117:2195–202.
- Kilpinen-Loisa P, Paasio T, Soiva M, ym. Low bone mass in patients with motor disability: prevalence and risk factors in 59 Finnish children. *Dev Med Child Neurol* 2010;52:276–82.
- Kröger H, Kotaniemi A, Kröger L, Alhava E. Development of bone mass and bone density of the spine and femoral neck – a prospective study of 65 children and adolescents. *Bone Miner* 1993;23:171–82.
- Kröger L, Arikoski P. Lapsuusiän krooniset sairaudet ja luusto. *Duodecim* 2004;120:2180–8.
- Lehtonen-Veromaa M, Möttonen T, Nuotio I, Irjala K, Viikari J. The effect of conventional vitamin D(2) supplementation on serum 25(OH)D concentration is weak among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:431–7.
- Lewiecki EM, Laster AJ. Clinical review: Clinical applications of vertebral fracture assessment by dual-energy x-ray absorptiometry. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:4215–22.
- Mäkitie O, Doria AS, Henriques F, ym. Radiographic vertebral morphology: a diagnostic tool in pediatric osteoporosis. *J Pediatr* 2005;146:395–401.
- Mäyränpää MK, Helenius I, Valta H, Mäyränpää MI, Toiviainen-Salo S, Mäkitie O. Bone densitometry in the diagnosis of vertebral fractures in children: accuracy of vertebral fracture assessment. *Bone* 2007;41:353–9.
- Nakhla M, Scuccimarri R, Duffy KN, ym. Prevalence of vertebral fractures in children with chronic rheumatic diseases at risk for osteopenia. *J Pediatr* 2009;154:438–43.
- Nguyen TV, Maynard LM, Towne B, ym. Sex differences in bone mass acquisition during growth: the Fels Longitudinal Study. *J Clin Densitom* 2001;4:147–57.
- NIH Consensus Statement. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Statement Online 2000;17:1–36. <http://consensus.nih.gov/2000/2000Osteoporosis111html.htm>.
- Rauch F, Plotkin H, DiMeglio L, ym. Fracture prediction and the definition of osteoporosis in children and adolescents: the ISCD 2007 Pediatric Official Positions. *J Clin Densitom* 2008;11:22–8.
- Taskinen M, Saarinen-Pihkala UM, Hovi L, Vetteranta K, Mäkitie O. Bone health in children and adolescents after allogeneic stem cell transplantation: high prevalence of vertebral compression fractures. *Cancer* 2007;110:442–51.
- Valta H, Jalanko H, Holmberg C, Helenius I, Mäkitie O. Impaired bone health in adolescents after liver transplantation. *Am J Transplant* 2008;8:150–7.
- Valta H, Lahdenne P, Jalanko H, Aalto K, Mäkitie O. Bone health and growth in glucocorticoid-treated patients with juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2007;34:831–6.
- Valta H, Mäkitie O, Rönholm K, Jalanko H. Bone health in children and adolescents after renal transplantation. *J Bone Miner Res* 2009;24:1699–708.
- Välimäki VV, Alfthan H, Lehmuskallio E, ym. Vitamin D status as a determinant of peak bone mass in young Finnish men. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:76–80.
- WHO study group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group 1994. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994;843:1–129.