

A gyermekkori csonttörések kapcsolata az időskori osteoporosisal: véletlen vagy előrejelzés?

Hosszú Éva dr.¹ ■ Horváth Csaba dr.²
Mészáros Szilvia dr.² ■ Kovács Gábor dr.¹

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest

A gyermekek közel fele szenved el csonttörést. Ez lehet traumás esemény vagy a csontfejlődést megzavaró genetikai, hormonális vagy egyéb eltérés a csontváz bármely részén. A leggyakoribb azonban az enyhe trauma kapcsán jelentkező csuklótáji törés, amely többnyire a pubertás alatt fordul elő. A jelenség alapja, hogy a serdülés során átmenetileg elválnak egymástól a csontok méretének gyors növekedése és a csonttömeg gyarapodása, ami a longitudinális növekedést kb. egy év késéssel követi. Az így kialakuló átmeneti csontgyengeség a gyermekkori csonttörés fő oka, aminek hatásához az említett genetikai, hormonális és életmódi rendellenességek is csatlakozhatnak. A gyermekkorban előfordult kistraumás csonttörés a felnőtt férfiaknál az osteoporosisos csonttörések fokozott rizikójával jár, ezért szűrővizsgálati kérdésként is szolgál. Nők esetében ugyanez az összefüggés még bizonyításra vár. *Orv Hetil.* 2021; 162(42): 1687–1692.

Kulcsszavak: csonttörés, csontfejlődés, pubertás, osteoporosis

Association of childhood fractures with osteoporosis of the elders: a coincidence or a forecast?

Bone fracture occurs nearly in half of the children. Some fractures are severe traumatic events while others are the results of genetic or hormonal or other alterations disturbing the normal development of bone. However, the majority of fractures are associated with a mild trauma, dominantly in the pubertal period. The basic pathology of the pubertal fractures is the transient deviation of peak velocity of height growth from the gain velocity of bone mass; the latter goes to peak 1 year later than height growth. This difference has been resulted in a physiologic but transient weakening of bones that can coincide with genetic, hormonal or life-style problems and all of these factors together may cause the increased fragility of the pubertal bone. Low-trauma fractures in childhood may be followed in high fracture risk of adult and aging men, so the childhood fracture seems to be a useful screening question for testing the osteoporosis in males. However, the same relation is still not proved in aging women.

Keywords: bone fracture, bone development, puberty, osteoporosis

Hosszú É, Horváth Cs, Mészáros Sz, Kovács G. [Association of childhood fractures with osteoporosis of the elders: a coincidence or a forecast?] *Orv Hetil.* 2021; 162(42): 1687–1692.

(Beérkezett: 2021. január 22.; elfogadva: 2021. március 6.)

Rövidítések

AR = androgénreceptor; BMD = (bone mineral density) ásványi csontsűrűség; CT = (computed tomography) komputertomográfia; DXA = (dual-energy X-ray absorptiometry) kétfotonos abszorpciometria; EPOS = (European Prospective Osteoporosis Study) Európai Prospektív Osteoporosis Vizsgálat; ER α = (estrogene receptor type alpha) alfa-típusú ösztro-

génreceptor; ER β = (estrogene receptor type beta) béta-típusú ösztrogénreceptor; FRAX = (Fracture Risk Assessment Tool) törési valószínűséget kiszámító módszer; HRpQCT = (high resolution peripheral computed tomography) nagy felbontású perifériás kvantitatív komputertomográfia; IGF1 = (insuline-like growth factor type 1) az inzulinszerű növekedési faktor 1-es típusa; PBM = (peak bone mass) csúcscsonttömeg

Az osteoporosis az emberrel egyidős kórfolyamat, de valódi népbetegséggé csak a modern társadalmakban vált, ahol minden tizedik ember csonttritkulásban szenved. A betegség kétszer gyakrabban érinti a nőket, előfordulása az életkorral egyre nő. Klinikai megnyilvánulása az ismétlődő kistraumas csonttörés, majd emiatt sokféle – a csípőtáji törés esetén gyakran fatális – szövődmény, a mozgáskészség és az önellátó képesség progresszív hanyatlása, az életminőség drámai romlása és a mortalitás növekedése [1]. Az osteoporosis az egészségügyi ellátórendszert leginkább megterhelő tíz betegség egyike, megelőzve számos daganatos kórképet is [2]. Hazánkban évente 100 000 kistraumas csonttörés fordul elő, ezeknek csupán a közvetlen traumatológiai ellátása 40 milliárd forintos teher a társadalomnak [3].

Mindezek miatt nagy kihívás és világszerte intenzíven kutatott terület a porosisos kórfolyamat eredetének megismerése. A háttérben soktényezős genetikai eltérések, az élet során más szerveknek a csontot is károsító megbetegedései és a modern életmód részeként a minőségben torzult táplálkozás és az elégtelen mozgás csontvesztő hatásai igazolódtak. Az örökkelssel hozott csonttúlajdonságok, illetve a későbbi betegségek és életmódi hibák azonban csupán a skála két szélét jelentik: közöttük ott áll a gyermekkori csontfejlődés, amelynek hibái az említett tényezőkkel közel egyenértékű hatással vannak a csontok későbbi erősségére. A felnőttkor elejére alakul ki az egyén legnagyobb csonttömege (PBM), amelynek kifejlődése a megfelelő táplálkozás és az elegendő fizikai terhelés mellett nagyrészt a hormonális fejlődés kontrollja alatt áll [4, 5]. Az élet későbbi károsító tényezői ezt a csúcscsonttömeget fogyasztják, amely ezért meghatározó jelentőségű a későbbi csontvesztésben. Így például 15%-kal nagyobb PBM mellett 13 évvel később alakul ki involúciós osteoporosis, míg a menopausa idejének hasonló változása csak 2 évvel késlelteti azt. 10%-kal nagyobb PBM mellett feleakkora a menopausás törési kockázat [6]. Úgy tűnik, hogy a Londoni Egyetem híres professzora, Charles Dent nem minden alap nélkül mondta már fél évszázaddal ezelőtt: „The senile osteoporosis is a pediatric disease” [7].

A gyermekkorban előforduló csonttörés és a későbbi csonttritkulás kapcsolatát ugyan többen is felvetették [8, 9], ez a gondolat mégsem vált általánossá az oszteológia szemléletében. Ennek egyik oka az volt, hogy a gyermekek csonttöréseit a világot megismerni kívánó emberpalánta aktivitásának természetes baleseti százalékaként tekintették, amellyel az ilyen törések száma nem tűnt nagyoknak, és többnyire nyom nélkül gyógyultak. Az osteoporosis egyik alapvető epidemiológiai vizsgálata, az EPOS nagy betegcsoportban sem talált összefüggést a felnőttkori csonttritkulás és a 4–9%-os gyakoriságú gyermekkori törésszám között, bár ez utóbbi adat a résztvevők személyes emlékei alapján készült [10]. Napjainkban azonban változik a helyzet: az oszteológia új szemlélete, a modern csontvizsgáló módszerek alkalmazása és a gyermekkori csontfejlődés jobb megismerése kapcsán a gyermekkori

csonttörések egyes formái a felnőttkori osteoporosis rizikótényezőjévé, sőt előrejelzőjévé léphetnek elő. Közleményünkben ezt a szemléletváltást kívánjuk bemutatni.

A gyermekkori csonttörések

A csonttörés meglepően gyakori esemény a gyermekek életében: 18 éves korukban közel 40%-uk számolt be gyermekkorban elszenvedett csonttörésről [11]. Egy svéd felmérésben a törési incidencia 204/10 000 betegév volt, és a két nemben alig különbözött (lányok: 192, fiúk: 216) [12]. Az adatbázisok 10 éves elemzésében a fiúk törési gyakorisága évi 2%-kal, a lányoké évi 2,4%-kal nőtt, már az új évezred első éveiben is. A későbbi években a törések egyre gyakoribbá váltak, így 2010-ben már az incidenciák újabb megduplázódását mutatták [13–15]. Amerikai megfigyelések is növekvő incidenciáról adtak számot, bár a skandináv adatoknál lassúbb ütemben [16, 17]. Hosszabb visszatekintésben úgy tűnik, 1950 és 1985 között még közel állandó volt a törési incidenciák, majd az 1990-es években meglódult, és azóta is egyre felfelé tart. Ennek oka nem világos, az egyre mozgásszegényebb életmód a leggyakoribb, bár hipotetikus magyarázat. Emellett a korai dohányzás és alkoholfogyasztás, továbbá a juvenilis autoimmun kórállapotok is közrejátszhatnak.

Gyermekekben a törések közel 70%-a a felső végtagon keletkezik, és gyakrabban fiúkban [18]. A legtöbbször a csuklótájon törnek el az alkar, a lányokban 5–14 éves korban, a fiúkban inkább 10–14 éves korban, és ennél a törésfajtánál látható a leginkább az incidenciák látványos növekedése [17]. Az alsó végtagi törések aránya kb. 30%, a két nemben egyformán. A maradékot a fej és a törzs törései adják, amelyek lányokban kétszer gyakrabban fordulnak elő. Nem ritka a második/harmadik törés sem, ezek incidenciája kb. fele-harmada az első törés gyakoriságának [18]. A 18 éves lányok 26%-ának és a fiúk 31%-ának volt második csonttörése, és mindkét nemben 10%-nak harmadik/negyedik törése [11]. A törési gyakoriság több szezonális csúcsot is mutat: télen decemberre, tavasszal májusra, majd ősszel szeptemberre esik több törés [18].

Az alkartörés dominanciája, a fiúk nagyobb érintettsége és a szezonális sokáig támogatta azt a nézetet, hogy a gyermekkori csonttörés elsősorban véletlen baleset, és nem csontbetegség következménye. Az incidenciák időtrendje ültette az első részt ezen a nézetben, majd a pubertással való összefüggések felismerése tágtította tovább a kétségeket.

A gyermekkori csontfejlődés néhány jellegzetessége

A csúcscsonttömeg jelentős hányada a pubertás előtt megformálódik. Szabályozásának kiemelt tényezői az örökkelssel hozott jellegzetességek, a hypothalamus-

hypophysis–gonad tengely hormonjai, táplálkozási tényezők (kalcium, D-vitamin, fehérje, energia) és az elégtelen fizikai terhelés. E tényezők zavarai gyengébb csontokat és fokozott törékenységet okozhatnak. A jelen áttekintés témája azonban nem az előnytelen életmódhoz vagy konkrét betegségekhez csatlakozó osteopathiák, hanem az egészséges gyermekek – elsősorban a serdülőkorban gyakori – csonttörése, ezért a pubertas ossealis eseményeit tekintjük át.

A serdülőkor meghatározó a gyermekcsont fejlődésében, mert ekkor főleg a csontméretek növekednek, és ezzel kell lépést tartani a csonttömeg gyarapodásának [5, 19]. A növekedés az évek folyamán nem egyenletes, gyorsabb (ún. növekedési spurt) és lassúbb szakaszok mutatkoznak. Míg a praepubertásban az appendicularis, a pubertas idején az axialis csontok fejlődése dominál. A distalis csontoknak a distalis vége, a proximalisoknak a proximalis vége nő gyorsabban. Ilyenkor alakulnak ki a nemi különbségek: fiúkban nagyobb csontok, vastagabb corticalis állomány fejlődik. A szivacsos csontokban (például csigolyák) a trabeculák száma praenatalisan meghatározott, és az életkorral nem változik, serdülőkorban viszont jelentősen nő az egyes trabeculák vastagsága.

Míg a felnőttkorban zajló állandó csontátépülés (remodeling) az előzetesen elbontott csont helyére épít új csontot, addig gyermekkorban a csontokban főleg modeling zajlik, vagyis olyan csontépítés, amelyet nem előz meg csontresorptio. A pubertas a csontok életében nagy változás, amelyben az addig kizárólagos modeling helyét fokozatosan – ha nem is teljesen – a remodeling veszi majd át, döntően a hormonrendszer vezérlésével. A pubertas előtt a csontban modeling folyik: motorja elsősorban a növekedési hormon, melynek hatását a kis koncentrációban jelen lévő nemi hormonok (androgének és ösztrogének) segítik [19]. A pubertas idején még mindig modeling történik, de helye és intenzitása a csontrendszerben megváltozik, ami gyors csontnövekedést eredményez hosszirányban és vastagságban egyaránt. A hosszirányú növekedést mindkét nemi hormon (androgén és ösztrogén) együtt segíti, hatásuk az ösztrogén alfa-receptorán érvényesül. A csontok vastagodását az endostealis (ER α) és periostealis (androgénreceptor) csontappositio növeli. A pubertas végén azután nagyrészt leáll a modeling, és helyét a remodeling egész életen át tartó folyamata veszi át. Az ösztrogénszint növekedése leállítja a csontok növekedését: hosszirányban a fugák záródásával, vastagságban pedig az endostealis appositio leállásával (ER β), ami lányokban korábban, fiúkban később történik meg. Mindkét nemben megindul a felnőttcsontra jellemző endocorticalis resorptio, amelyet az ösztrogének fékeznek. A modeling tartós maradványaként tovább zajlik a periostealis csontappositio, amely azonban inkább csak a fiúkban kifejezett (androgén segíti, AR-on hatva).

A hormonális fejlődés hatása a törésekre

Tanner öt fázisra osztotta a serdülőkori fejlődést, a praepubertastól (Tanner–1.) a felnőttkori állapotig (Tanner–5.). Beosztása mindkét nemben a pubesszörzet alakulásán, emellett fiúknál a külső genitáliák és lányoknál az emlők fejlődésén alapul [20, 21]. A Tanner-stádiumok használata általános a gyermekkor endokrinológiai vizsgálatában, és témánkban alkalmas eszköznek bizonyult a csonttörések hormonális befolyásoltságának megítélésére. A Tromsø Study rendkívül részletesen és külön-külön elemezte az összes törés, a csuklótörés és az alsó végtagi törések gyakoriságát a pubertas egyes szakaszaiban, a hormonálisan még csendes fázisnak számító praepubertashoz (Tanner–1.) képest [18].

Az összes csonttörés incidenciája a Tanner–1. stádiumban csaknem azonos a két nemben (lányokban 150/10 000 betegév, fiúkban 160/10 000 betegév), majd a pubertas beindulásával gyorsan megnő: fiúk esetében megduplázódik a 2. stádiumban, de ezután egyre csökken, a Tanner–4. idején már csak harmada a pubertas előtti értéknek. A lányokban lassúbb, de elhúzódó a gyakoriság növekedése: a megduplázódás a 3. stádiumra jut, majd némi csökkenéssel fixálódik a 4–5. stádiumban a pubertas előtti érték másfélszeresén.

A fiúk és a lányok alkartörési incidenciája ugyancsak egyforma a pubertas előtt (40/10 000 betegév), majd mindkét nemben gyorsan megduplázódik a hormonális fejlődés beindulását jelző 2. stádiumban. Ezután azonban eltérően alakulnak a dolgok: a fiúk törései egyre ritkulnak, a 3–4. stádiumban az incidencia már csak a fele a praepubertalis értéknek. Ezzel szemben a lányok törékenysége nem normalizálódik, a serdülés további fázisaiban is legalább másfélszer nagyobb marad a kiindulási értéknél.

Az alsó végtagi törések gyermekkorban ritkábbak, a pubertas előtt mindkét nemben 15/10 000 betegév incidenciával. Ez a szám alig emelkedik a fiúk esetében, és a 2. stádiumtól kezdve végig ezen a szinten marad. A lányok incidenciája folyamatosan nő a serdülőkorban, és megháromszorozódik a 3. stádium elérésekor, majd kis ingadozásokkal így is marad a fejlődés további fázisaiban. Az adatok úgy összegezhetők, hogy a csonttörés és a pubertas összefüggésében a lányokban a hormonális fejlődés korábbi szakaszában nő meg és tovább marad nagyobb a törési gyakoriság, mint a fiúkban. (Egyedüli kivétel a kumulatív törési incidencia a Tanner–2.-ben.)

A második és további törés incidenciája ugyancsak a serdülés kezdeti időszakára tehető. A lányokban a pubertas előtti 40/10 000 incidenciára 90/10 000-re nő a 2. stádiumban, míg a fiúk megfelelő adatai: 20/10 000 és 100/10 000. A 3–4. stádiumban mindkét nemben 40/10 000 körül stabilizálódik, ami a fiúknál az 5. stádiumban is megmarad, a lányoknál lassan a felére csökken (20/10 000).

A csontfejlődés és a törések kapcsolata gyermekkorban

A gyermekkorban elszenvedett törések egy része olyan balesetek következménye, amelyekben a trauma nagysága magában is elegendő a töréshez, ilyenkor a csontok érintettsége többnyire nem merül fel. A törések zöme azonban kisebb vagy közepesen nagy trauma kapcsán keletkezik, a legtöbbször az alkar distalis végén. A csontvizsgálatok adatai elsősorban ezekre a törésekre vonatkozóan állnak rendelkezésre.

A csontok erőssége azt jelenti, hogy milyen mértéken képesek törés nélkül ellenállni a rájuk ható erőnek. Ezt jellemző vizsgálati paraméter az ún. törési erő (failure load), amely már nemcsak *in vitro*, de *in vivo* is becsülhető, például kvantitatív komputertomográfiával és az ennek adatait feldolgozó 'finite element' (végeelem-) analízis módszerével [22]. A csont szilárdsága mintegy felerészben a benne lévő ásványi anyag mennyiségének köszönhető, a másik felét pedig főleg a belső szerkezetnek (mikrostruktúra) és az anyagi minőségnek (például rugalmasság) tulajdonítják. Ezek közvetve a kvantitatív csontultrahang módszerével [23], jóval pontosabban pedig nagy felbontású kvantitatív CT-vel (HRpQCT) vizsgálhatók – mindkét esetben főleg a végtagi csöves csontokban [24, 25]. A kétfotonos abszorpciometriával (DXA) az axialis és perifériás csontokban mérhető ásványi csontdenzitás (BMD) a csonttömeg széles körben használt reprezentánsa, amelynek egyszórásnyi (SD) csökkenése (Z-score) a felnőttekben 2–3-szorosra növeli a kistraumas csonttörés rizikóját [26].

A gyermekkori csuklótáji törések és a csontdenzitás kapcsolatát egyszerű keresztmetszeti vizsgálatokban hiába keresték: nagy metaanalízis 6000 főt meghaladó gyermekcsoportjában csupán 0,3 szórásnyi (Z-score -0,32) különbséget találtak a törött és nem törött gyermekek között [27]. Később, a serdülés befejezése után – tehát akár évekkal a törés után – végzett mérések viszont már kisebb ásványi csonttömeget igazoltak a korábban törött gyermekek alkarján, gerincén és csípőtájékán [28], vagyis kisebb PBM fejlődött ki. A pubertás idejére eső csonttömeg-gyarapodás jócskán elmaradt a törött gyermekekben: a radiuson 12%-kal, a combcsonton és a csigolyákon kb. 8%-kal [28, 29]. Mindehhez további megfigyelésként társult, hogy a gyermekkorban törést szenvedő lányoknál a menarche később jelentkezhet, mint a nem törötteknél [30], ami sokszor anyai örökség [28], és megkétszerezi a törési rizikót [29]. A később kezdődő vagy elnyújtottabban zajló pubertás fiúkban hasonló következménnyel jár, és akár 40%-kal növelheti a serdülőkori csonttörések rizikóját [31].

A modern, főleg HRpQCT-módszerek a csonttömeg elégtelen gyarapodása mellett mikroszerkezeti eltéréseket is felderítettek. A kései menarchéból vagy kisebb BMD-ből eredő törékenységgel összevethető mértékben növelte a törési rizikót a trabeculák elégtelen vastagsága, kisebb denzitása és a csontok csökkent merevsége [28].

A töröttekben a corticalis csont vastagsága és területe akár 24%-kal csökkent, és 11–13%-kal kisebb volt a radius vagy tibia eltöréséhez szükséges erő [32]. Szemléletünk erősítő fontos megállapítás, hogy ez az összefüggés csak kisebb trauma esetén állt fenn, nagyobb sérülés mellett viszont nem.

Az eddig részletezett adatok a pubertás során előforduló kórosságok hatását reprezentálták. Mindezeket túl azonban egy fiziológiás diszkrepancia is fennáll a pubertás és a csontfejlődés viszonyában, ami további tényezők nélkül is létrehoz egy fokozottan törékeny időszakot a serdülés éveiben. Ennek lényege, hogy a pubertás idején a csontokat jellemző, igen gyors hossznövekedést némi késéssel követi a csonttömeg erőteljes gyarapodása [4]. A hossznövekedés legnagyobb sebessége lányokban 11–12 éves, fiúkban 13–14 éves korra esik, és ez közel 1 évvel megelőzi a csonttömeg növekedésének legnagyobb sebességű szakaszát [16, 33]. Ebben az időszakban a csontok átmenetileg meggyengülnek, ezért nem véletlen, hogy a serdülőkori törés gyakorisága lányokban éppen 11–12 éves, míg fiúkban 13–14 éves életkorban a legnagyobb [34]. Pár évvel később a probléma rendeződik, mert a késve meginduló BMD-növekedés több éven át és akár 4–6-szoros sebességgel folyhat [5]. Emellett Parfitt [35] már évekkal korábban felvetette a fejlődő csont átmeneti strukturális rendellenességének szerepét is: nézetét később HRpQCT-módszerrel igazolta a serdülőkori a corticalis csontban észlelt fokozott porozitás [36]. Fontos különbség azonban, hogy míg a BMD átmeneti elmaradása a pubertás végére rendeződik, addig a corticalis porozitás további alakulásáról keveset tudunk [5].

A gyermekkori csonttörés kapcsolata a felnőttkor osteoporosisával

Az eddig tárgyalt ismereteket úgy foglalhatjuk össze, hogy gyermekkorban, elsősorban a serdülőkori idején keletkező csonttörések lehetnek:

1) Valódi balesetek, a normális csont mechanikai kompetenciáját meghaladó méretű erőhatással: ezek traumatológiai események, ilyenkor az endokrin oszteológusnak nincs teendője.

2) Enyhe vagy középsúlyos traumára keletkező törések, amelyek háttérében a csontfejlődést megzavaró genetikai eltérések vagy hormonális vagy más szervi megbetegedések, lényeges alimentáris és/vagy mozgásbeli elégtelenségek állnak: ezek felderítése és rendezése a gyermekendokrinológia fontos feladata, mert a csontfejlődést időben korrigálva az osteopathia részben reverzibilis lehet.

3) Többnyire enyhe traumára és a legtöbbször a serdülőkori az alkaron létrejött csonttörések – a gyermekkori törések többsége ide tartozik. Ezek háttérében az előző pont betegségei vagy genetikusan késői menarche és/vagy a csonttömegnek a pubertásban átmenetileg késést szenvedő gyarapodása állhat, de gyakori a ténye-

zők kombinálódása is. Fontos kérdés, hogy az ilyen mechanizmusú eltérést a pubertás és az azt követő időszak kijavítja-e, vagy az osteopathia megmarad, és a felnőttkor osteoporosisának rizikófaktora és ezzel egyfajta előrelőzője lesz.

Az EPOS vizsgálat [10] közel 13 ezer betegen mérte fel a kistraumas törések incidenciáját, és azt nem találta nagyobbak azok körében, akik gyermekkorban törést szenvedtek. Másfelől csak a részt vevő nők 4%-a és a férfiak 9%-a emlékezett vissza gyermekkorából csonttörésre, miközben a releváns gyermekkori előfordulás 42% és 54% lenne ebben a populációban, így az adat megítélése igen kétséges. Ugyanezt kell gondolnunk egy kisebb, 90 postmenopausás nőn végzett felmérésről, amelynél ugyancsak nem volt nagyobb időskori törékenység a gyermekkorban törött résztvevők között, viszont a bemondás alapján itt is csupán 9%-ban fordult elő gyermekkori csonttörés [37].

Lényegesen pontosabbak a Rochester Project adatai [8], amelyekben 1086 férfi és 690 nő sorsát követték 27 éven át, 35–62 éves korukban. A részt vevő fiúknak 7–15 éves korban, a lányoknak 6–14 éves korban volt alkartörése. A követett életszakaszban a férfiak 13%-a és a nők 11%-a szenvedett el csonttörést. Az adott populációban ismertén várt törésszámhoz képest a férfiaknál 1,9-szeres volt a törési incidencia, a legfontosabb porosisos törésfajtákra (csípő, gerinc, alkar, felkar) számolva pedig 2,6-szoros. Ugyanakkor nők esetében nem észlelték az incidenciának növekedését a gyermekkori törött körében, amire eddig nem született magyarázat. Sajnos a követési idő egyik nemből sem érte el a valóban idős kort, amikor például a csípőtáji törés incidenciája is jelentősen megnövekedhet.

Egy másik vizsgálatban csuklótörött fiúk és lányok BMD-mérését ismételték meg ugyanazzal a készülékkel, 27 évvel később. A fiúkban gyermekkorban csökkent Z-score mutatkozott, és ez három évtizeddel később is így maradt [9]. A lányok csoportjában a mérés sem gyermekkorban, sem felnőttkorban nem volt kóros. Mások – hasonlóan csekély denzitáscsökkenés mellett – a csonteltöréséhez szükséges erőt (failure load) találták kisebbnek a gyermekkorban már törött felnőttekben [38].

Áttekintésünk fentebb összefoglalt pontjai tehát két újabb megállapítással egészíthetők ki:

4) A gyermekkorban enyhe traumára bekövetkező csonttörések a felnőtt férfiak osteoporosisának és kistraumas töréseinek fontos előrelőzői. Bár ez a rizikófaktor nem került a FRAX-rendszer [39] kockázati elemei közé, mégis hasznos javaslatnak tűnik minden középkorú vagy idősebb férfinál szűrővizsgálatként kérdezni a gyermekkori csonttörésről: ha a válasz igen, akkor helye van a törési valószínűség kiszámításának és az osteoporosis irányában történő kivizsgálásnak.

5) Hasonló összefüggés a nők esetében is feltételezhető, de ezt az eddigi, limitált adatsorok nem igazolták. A nők porosisos töréseinek nagy száma miatt igen fontos

e kérdés prospektív vizsgálata, kiterjesztve a valóban idős életkorra is.

A téma tehát nem lezáratlan, de az eddigi adatok ismeretében úgy gondoljuk, hogy a gyermekkorban gyakori kistraumas csonttörés a felnőttek osteoporosisához vezető hosszú út egyik első lépéseként értékelendő. Ez az értelmezés a törést szenvedett gyermekek további csontfejlődésének fokozott ellenőrzésére és segítésére ösztönözi a gyermekgyógyászokat, a felnőttek háziorvosainak és oszteológusainak pedig újabb rizikófaktort kínál a panaszmentes felnőttek célzott szűrővizsgálatára (például FRAX-számolás és denzitometria) a csonttrikulás irányában. A fokozott törési rizikóban élők háromnegyede (!) nem kap antiporotikus kezelést [40]: ennek a résnek a szűkítésében minden új, akár szerénynek tűnő eszköz is nagy jelentőséggel bír.

Anyagi támogatás: A közlemény elkészítése semmilyen anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: A közlemény szerzői egyenlő mértékben vettek részt a kézirat elkészítésében. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik a jelen közleménnyel kapcsolatban.

Irodalom

- [1] Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2019; 30: 3–44. [Erratum: *Osteoporos Int.* 2020; 31: 209.] [Erratum: *Osteoporos Int.* 2020; 31: 801.]
- [2] Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2006; 17: 1726–1733.
- [3] Péntek M, Horváth Cs, Boncz I, et al. Epidemiology of osteoporosis related fractures in Hungary from the nationwide health insurance database, 1999–2003. *Osteoporos Int.* 2008; 19: 243–249.
- [4] Bonjour JP, Theintz G, Law F, et al. Peak bone mass. *Osteoporos Int.* 1994; 4(Suppl 1): S7–S13.
- [5] Bonjour JP, Chevalley T. Pubertal timing, bone acquisition, and risk of fracture throughout life. *Endocr Rev.* 2014; 35: 820–847.
- [6] Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S, et al. The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis. *Salud Publica Mex.* 2009; 51(Suppl 1): S5–S17.
- [7] Dent CE. Keynote address: problems in metabolic bone disease. In: Frame B, Parfitt MB, Duncan H. (eds.) *Clinical aspects of metabolic bone disease.* Excerpta Medica, Amsterdam, 1973; pp. 1–7.
- [8] Amin S, Melton LJ 3rd, Achenbach SJ, et al. A distal forearm fracture in childhood is associated with an increased risk for future fragility fractures in adult men, but not women. *J Bone Miner Res.* 2013; 28: 1751–1759.
- [9] Buttazzoni C, Rosengren BE, Tveit M, et al. Does a childhood fracture predict low bone mass in young adulthood? A 27-year prospective controlled study. *J Bone Miner Res.* 2013; 28: 351–359.

- [10] Pye SR, Tobias J, Silman AJ, et al. Childhood fractures do not predict future fractures: results from the European Prospective Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res.* 2009; 24: 1314–1318.
- [11] Jones IE, Cannan R, Goulding A, et al. Distal forearm fractures in New Zealand children: annual rates in a geographically defined area. *N Z Med J.* 2000; 113: 443–445.
- [12] Jerrhag D, Englund M, Petersson I, et al. Increasing wrist fracture rates in children may have major implications for future adult fracture burden. *Acta Orthop.* 2016; 87: 296–300.
- [13] Alffram PA, Bauer GC. Epidemiology of fractures of the forearm. A biomechanical investigation of bone strength. *J Bone Joint Surg Am.* 1962; 44: 105–114.
- [14] Landin LA. Fracture patterns in children. Analysis of 8,682 fractures with special reference to incidence, etiology and secular changes in a Swedish urban population 1950–1979. *Acta Orthop Scand.* 1983; 202: 1–109.
- [15] Tiderius CJ, Landin L, Dürpe H. Decreasing incidence of fractures in children: an epidemiological analysis of 1,673 fractures in Malmö, Sweden, 1993–1994. *Acta Orthop Scand.* 1999; 70: 622–626.
- [16] Bailey DA, Wedge JH, McCulloch RG, et al. Epidemiology of fractures of the distal end of the radius in children as associated with growth. *J Bone Joint Surg Am.* 1989; 71: 1225–1231.
- [17] Khosla S, Melton LJ 3rd, Dekutoski MB, et al. Incidence of childhood distal forearm fractures over 30 years: a population-based study. *JAMA* 2003; 290: 1479–1485.
- [18] Christoffersen T, Ahmed LA, Winther A, et al. Fracture incidence rates in Norwegian children. The Tromsø Study, Fit Futures. *Arch Osteoporos.* 2016; 11: 40.
- [19] Hosszú É. Abnormal bone growth in childhood. In: Lakatos P, Takács I. (eds.) *Metabolic bone diseases. [A csontnövekedés zavarai gyermekkorban. In: Lakatos P, Takács I. (szerk.) Metabolikus csontbetegségek.] Medintel Könyvkiadó, Budapest, 2006; pp. 391–404. [Hungarian]*
- [20] Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child.* 1969; 44: 291–303.
- [21] Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child.* 1970; 45: 13–23.
- [22] Boutroy S, Bouxsein ML, Munoz F, et al. *In vivo* assessment of trabecular bone microarchitecture by high-resolution peripheral quantitative computed tomography. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90: 6508–6515.
- [23] Hans D, Baim S. Quantitative ultrasound (QUS) in the management of osteoporosis and assessment of fracture risk. *J Clin Densitom.* 2017; 20: 322–333.
- [24] Boutroy S, van Rietbergen B, Sornay-Rendu E, et al. Finite element analysis based on *in vivo* HR-pQCT images of the distal radius is associated with wrist fracture in postmenopausal women. *J Bone Miner Res.* 2008; 23: 392–399.
- [25] Krug R, Burghardt AJ, Majumdar S, et al. High-resolution imaging techniques for the assessment of osteoporosis. *Radiol Clin North Am.* 2010; 48: 601–621.
- [26] Horváth Cs. Measurement of bone mass. In: Lakatos P, Takács I. (eds.) *Metabolic bone diseases. [A csontmennyiség vizsgálata. In: Lakatos P, Takács I. (szerk.) Metabolikus csontbetegségek.] Medintel Könyvkiadó, Budapest, 2006; pp. 69–80. [Hungarian]*
- [27] Clark EM, Ness AR, Tobias JH, et al. Vigorous physical activity increases fracture risk in children irrespective of bone mass: a prospective study of the independent risk factors for fractures in healthy children. *J Bone Miner Res.* 2008; 23: 1012–1022.
- [28] Ferrari SL, Chevalley T, Bonjour JP, et al. Childhood fractures are associated with decreased bone mass gain during puberty: an early marker of persistent bone fragility? *J Bone Miner Res.* 2006; 21: 501–507.
- [29] Chevalley T, Bonjour JP, van Rietbergen B. Fractures in healthy females followed from childhood to early adulthood are associated with later menarcheal age and with impaired bone microstructure at peak bone mass. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97: 4174–4181.
- [30] Chevalley T, Bonjour JP, Ferrari S, et al. Influence of age at menarche on forearm bone microstructure in healthy young women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 2594–2601.
- [31] Kindblom JM, Lorentzon M, Norjavaara E, et al. Pubertal timing predicts previous fractures and BMD in young adult men: the GOOD study. *J Bone Miner Res.* 2006; 21: 790–795.
- [32] Farr JN, Amin S, Melton LJ 3rd, et al. Bone strength and structural deficits in children and adolescents with a distal forearm fracture resulting from mild trauma. *J Bone Miner Res.* 2014; 29: 590–599.
- [33] Fournier PE, Rizzoli R, Slosman DO, et al. Asynchrony between the rates of standing height gain and bone mass accumulation during puberty. *Osteoporos Int.* 1997; 7: 525–532.
- [34] Cooper C, Dennison EM, Leufkens HG, et al. Epidemiology of childhood fractures in Britain: a study using the general practice research database. *J Bone Miner Res.* 2004; 19: 1976–1981.
- [35] Parfitt AM. The two faces of growth: benefits and risks to bone integrity. *Osteoporos Int.* 1994; 4: 382–398.
- [36] Kirmani S, Christen D, van Lenthe GH, et al. Bone structure at the distal radius during adolescent growth. *J Bone Miner Res.* 2009; 24: 1033–1042.
- [37] Wu F, Mason B, Horne A, et al. Fractures between the ages of 20 and 50 years increase women's risk of subsequent fractures. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 33–36.
- [38] Farr JN, Khosla S, Achenbach SJ, et al. Diminished bone strength is observed in adult women and men who sustained a mild trauma distal forearm fracture during childhood. *J Bone Miner Res.* 2014; 29: 2193–2202.
- [39] Kanis JA, Oden A, Johansson H, et al. FRAX and its applications to clinical practice. *Bone* 2009; 44: 734–743.
- [40] McCloskey E, Rathi J, Heijmans S, et al. The osteoporosis treatment gap in patients at risk of fracture in European primary care: a multi-country cross-sectional observational study. *Osteoporos Int.* 2021; 32: 251–259.

(Horváth Csaba dr.,
Budapest, Korányi S. u. 2/A, 1083
e-mail: horvath.csaba@med.semmelweis-univ.hu)