



Bóle krzyża w schorzeniach wieku dziecięcego

Low back pain in illnesses

Halina Woś, Grażyna Sobol, Urszula Grzybowska-Chlebowczyk

Klinika Pediatrii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. H. Woś

Streszczenie

Słowa kluczowe: bóle krzyża, choroby przewodu pokarmowego i układu moczowego, osteoporoza

Abstract

Key words: low back pain, gastrointestinal and urinary illness, osteoporosis

W pracy omówiono „nieortopedyczne” i „nieneurologiczne” przyczyny występowania bólów krzyża u dzieci i młodzieży, z którymi może spotkać się neurolog dziecięcy. Przedstawiono najczęstsze schorzenia przewodu pokarmowego, układu moczowego oraz coraz częściej obserwowaną osteopenię/osteoporozę, a także czynniki farmakologiczne i dietetyczne odpowiedzialne za niedobory wapnia. Zwrócono także uwagę na „objawy alarmujące”, które powinny skłonić każdego lekarza do pogłębienia diagnostyki u dziecka z bólami krzyża.

In this work „non-orthopedic” and „non-neurological” causes of low back pain occurrence in children and teenagers were discussed. The above mentioned causes can be found by child neurologist. The most common illnesses of alimentary tract, urinary system and more frequently observed osteopenia/osteoporosis and also dietary factors responsible for calcium deficiency are presented in the work. The attention is drawn to “the alarming symptoms” which should make every doctor take action to diagnose profoundly the child with low back pain.

Bóle okolicy krzyżowej u dzieci i młodzieży są objawem rzadkim. Obok przyczyn neurologicznych i ortopedycznych, znanych na ogół neurologom dziecięcym, mogą one towarzyszyć innym schorzeniom organicznym omawianej populacji. Celem naszego doniesienia jest przedstawienie najczęstszych stanów z poza kręgu chorób układu nerwowego oraz szkieletowego, będących przyczyną tej dolegliwości

Jak często występują bóle krzyża / pleców u dzieci?

Badanie takie zostało przeprowadzone podczas badania Stanu Zdrowia Ludności w Polsce w 1996 r. w oparciu o kwestionariusz AZD-2. Dane uzyskane od 3688 osób w wieku 15–19 lat zostały przedstawione w tab. I. Dla porównania uwzględniono w niej także inne, częste rodzaje bólów występujących u młodzieży. Autorzy tego opracowania wysunęli sugestię, że bóle kręgosłupa w tej grupie wiekowej raczej pozostają w związku z często występującymi schorzeniami organicznymi niż ze stresem psychologicznym [1].

W praktyce neurologa dziecięcego oprócz tzw. przyczyn „ortopedycznych” i „neurologicznych” bóle krzyża mogą występować w związku z [2]:

- guzami nowotworowymi jamy brzusznej (omówione w odrębnym artykule)

- schorzeniami przewodu pokarmowego: ostrym zapaleniem trzustki, kamicą żółciową, nieswoistym zapaleniem jelit, przewlekłymi chorobami wątroby głównie przebiegającymi z cholestazą
- kolką nerkową
- bólami miesiączkowymi (szczególnie u młodych dziewcząt)
- schorzeniami ginekologicznymi
- oraz innymi rzadkimi (tętniak aorty brzusznej, krwawienie zaotrzewnowe)
- a także coraz częściej rozpoznawaną osteopenią/osteoporozą.

Ocenia się, że około 15% bólów krzyża spowodowanych jest chorobą zapalną, infekcyjną lub nowotworową, dlatego nie wolno przeoczyć tzw. „objawów alarmujących”.

Objawy alarmujące: wiek < 20 r. życia, gorączka (niezwiązana z ostrą infekcją), utrata masy ciała, nasilanie się bólów w godzinach nocnych, postępujące zmęczenie, zaburzenia chodu, leczenie kortykosteroidami i/lub immunosupresją oraz lekami przeciwpadaczkowymi, zaburzenia w oddawaniu moczu i/lub stolca, nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych.

Ból kolkowy

Jako następstwo skurczów mięśni gładkich różnych narządów jamy brzusznej może być odczuwany jako

Tab. 1. Bóle krzyża/pleców oraz inne subiektywne dolegliwości u młodzieży 15–19-letniej w Polsce *Sacralgia/low back pain and after subjective complaints in teenagers age 15-19 in Poland*

Kategorie bólów	Chłopcy n=1728	Dziewczęta n=1960	Ogółem 3688
Bóle krzyża	6,4%	9,7%	8,2%
Bóle głowy	8,9%	20,3%	14,9%
Bóle brzucha	4,4%	10,1%	7,4%

typowy ból w nadbrzuszu, śródbrzuszu lub dołem brzucha, promieniujący do okolicy lędźwiowej (typowy dla kolki żółciowej) – nagle rozdęcie przewodu żółciowego wspólnego powoduje ból w nadbrzuszu promieniujący do okolicy lędźwiowej i może mieć charakter tzw. „ból opasującego” (np. w ostrym lub przewlekłym zapaleniu trzustki). Dodatkowo mogą występować tzw. „objawy wegetatywne” (zblednięcie, nudności, wymioty, osłabienie lub niepokój).

Przyczyny kolki żółciowej:

- ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego
- kamica przewodowa i jej powikłania (zapalenie trzustki) [3]
- dysfunkcja zwieracza Oddiego i zaburzenia czynnościowe układu żółciowego
- kamica pęcherzyka żółciowego, dotychczas stosunkowo rzadko występująca w populacji dziecięcej, w związku z narastaniem problemu nadwagi / otyłości zdecydowanie częściej jest rozpoznawana [4, 5].

Za główną przyczynę bólów w zapaleniu trzustki przyjmuje się wzrost ciśnienia w przewodach trzustkowych w wyniku obecności złożeń lub przewężeń. Uważa się, że trudny do opanowania ból spowodowany jest zwiększoną wrażliwością na zmiany zapalne nerwów czuciowych trzustki, a w jego powstaniu biorą udział mediatory nocycyptywne (substancja P oraz peptyd CGRP) [6].

„Kolka nerkowa” – jest to ból trzewny związany z chorobami układu moczowego. Zaliczany jest do najostrejszych bólów w obrębie jamy brzusznej, a pojawia się najczęściej w okolicy lędźwiowej i promieniuje ku dołowi, do dołu biodrowego, pachwiny i narządów płciowych. Powstaje na skutek ostrego wodonercza powodującego mechaniczne rozciągnięcie dróg moczowych w wyniku zablokowania odpływu moczu lub zaburzeń prowadzących do obrzęku torebki nerki.

Najczęstszą przyczyną są:

- kamica moczowa i jej powikłania
- stany zagrożenia kamicy na skutek zwiększenia stężenia substancji (szczawiany, moczany, fosforany, cystyna), które mogą krystalizować, zmniejszonego stężenia inhibitorów krystalizacji lub zmian odczynu moczu na sprzyjające krystalizacji określonych substancji
- ropień, gruźlica i rak nerki
- ostra martwica brodawek nerkowych (zatrucie fenacetyną)

- zawał nerki
- zakrzepica żył nerkowych (często w wyniku urazu lub ucisku przez guz) [7].

Osteopenia/osteoporoza

Choroba coraz częściej występuje u ludzi młodych a także dzieci. Charakteryzuje się zaburzeniem procesu mineralizacji struktury kości, o zróżnicowanej etiologii i patogenezie – w najmłodszej grupie wiekowej najczęściej jako wtórna w przeciwieństwie do osób dorosłych, u których dominuje osteoporoza pierwotna.

Objawy kliniczne mogące sugerować obecność osteopenii/osteoporozy:

- bóle pleców (kręgosłupa)
- bóle kończyn
- zaburzenia chodu
- osłabienie siły mięśniowej
- złamanie kompresyjne kręgów (klinowe, dwuwklęsłe)
- mikrozłamania (trudne do wykrycia klasycznymi badaniami rentgenowskimi)
- wielokrotne złamanie po niewielkim urazie
- złamanie przynasad kości długich.

Osteoporoza wtórna najczęściej obserwowana jest w przebiegu:

- choroby układu dokrewnego
- nadczynność przytarczyc, tarczycy, kory nadnercza (choroba i zespół Cushinga)
- niedobór estrogenów pierwotny i wtórny (Z. Turner)
- cukrzyca insulinozależna i jadłowstręt psychiczny.

W cukrzycy typu I do osteopenii/osteoporozy może dochodzić w wyniku upośledzenia procesu tworzenia kości przy prawidłowo przebiegającej resorpcji (tzw. rozkojarzenie cukrzycowe) oraz niedoboru czynników wzrostowych (IGF-1) i insuliny [8].

W jadłowstręcie psychicznym na skutek niedoborów żywieniowych (ograniczenie białka, Ca⁺⁺, wit. D₃) i zaburzeń endokrynych pod postacią hipostrogemii i hiperkortyzolemii, [cyt. za 9]:

- Choroby tkanki łącznej
 - pierwotne – wrodzona łamliwość kości, zespół Mafrana, zespół Ehlersa-Danlosa
 - wtórne – głównie młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów.

- Inne przewlekłe choroby

- zaburzenia wchłaniania jelitowego, celiakia, mukowiscydoza, nieswoiste zapalenia jelit, nietolerancja mleka i jego przetworów (hypolaktazja typu dorosłych)

- przewlekła niewydolność nerek (osteodystrofia nerkowa), występująca nie tylko u dorosłych, ale także już u dzieci i młodzieży, w której zaburzenia związane z hipokalcemią, hiperfosfatemią i niedoborem kalcytriolu (wit. D₃) doprowadzają do wtórnej nadczynności przytarczyc [10]

- przewlekłe choroby wątroby przebiegające z cholestazą, gdzie w wyniku zaburzeń hydroksylacji wit. D₃ w wątrobie, upośledzonego wchłaniania wit. D₃ i jej metabolitów oraz wapnia z przewodu pokarmowego oraz zaburzeń syntezy hormonów dochodzi do osteomalacji [3].

Inne przyczyny to:

- Długotrwałe stosowanie leków

- glikokortykosteroidy
- barbiturany i pochodne hydantoiny
- leki moczopędne.

- Osteoporoza na skutek przewlekłego unieruchomienia występuje przede wszystkim w:

- chorobach neurologicznych przebiegających z porażeniami lub niedowładami
- chorobach ogólnoustrojowych i układowych, z długotrwałym ograniczeniem aktywności fizycznej
- chorobach narządów ruchu
- unieruchomieniach z przyczyn chirurgiczno-ortopedycznych: po urazach, zabiegach i operacjach.

Długotrwałe unieruchomienie hamuje aktywne kościotworzenie, a w wyniku relatywnej przewagi resorpcji dochodzi do ubytku masy kostnej. Dodatkowo trzeba rozważyć w tych przypadkach ograniczone oddziaływanie sił zewnętrznych na tkankę kostną. Uważa się, że siła mięśniowa jest dominującym czynnikiem kontrolnym nad wytrzymałością i gęstością kości: poprzez generowanie naprężeń dochodzi do regulacji tworzenia i przebudowy kości, a czynniki niemechaniczne (hormony, wit. D₃, makroelementy) mogą zmieniać lub modulować to oddziaływanie, ale nie mogą go zastąpić [11].

Wśród objawów metabolicznych powiązanych z nieswoistymi zapaleniami jelit wymieniana jest osteopenia i osteoporoza, pojawiająca się już w wieku szkolnym u dzieci i młodzieży. Zaburzenia gęstości mineralnej kości występują u 42,8% chorych dzieci i młodzieży z chorobą Leśniowskiego-Crohna i 24% z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego [12].

Czynnikami odpowiedzialnymi za tę patologię są:

- niedożywienie energetyczne i białkowe zaburzające tworzenie kości i wzmagające ich resorpcję
- nieprawidłowe wchłanianie szczególnie witamin

rozpuszczalnych w tłuszczach oraz zwiększone wydalanie Ca⁺⁺ w wyniku zaburzenia absorpcji tłuszczów

- długotrwała kortykosteroidoterapia

- kataboliczne działanie cytokin (m.in. IL-1 IL-6, TNF-α)

- hamowanie dojrzewania chondrocytów chrząstki wzrostowej

- zaburzenia hormonalne (głównie estrogenów)

- zmniejszenie podaży wit. K (nasilenie procesu resorpcji kości zależne od stężenia krążącej wit. K.) [13]

- zmniejszenie aktywności fizycznej

- współistnienie pozajelitowych objawów nieswoistego zapalenia jelita pod postacią uszkodzenia wątroby, szczególnie przebiegającego z cholestazą [14].

Jedną z częstszych jatrogennych przyczyn osteoporii/osteoporozy jest stosowanie przewlekłe leków. Sterydoterapia obecnie jest stosowana w wielu schorzeniach wieku rozwojowego: zespole nerczycowym, chorobach układu krwiotwórczego, chorobach nowotworowych, układowych schorzeniach tkanki łącznej, a także schorzeniach neurologicznych.

Sterydoterapia przewlekła

Wpływa na zahamowanie kościotworzenia poprzez ograniczenie syntezy hormonów gonotropowych i hormonu wzrostu, wzmagając resorpcję kości poprzez wpływ na osteoklasty. Zwiększa także wydzielanie parathormonu, a przez to hamuje wchłanianie Ca⁺⁺ i fosforanów z jelit oraz wchłanianie zwrotne wapnia w nerkach. Hamowanie przyrostu masy kostnej w okresie intensywnego wzrostu dzieci i młodzieży prowadzi do osiągnięcia niższej szczytowej masy kostnej, co stanowi czynnik ryzyka osteoporozy w wieku dojrzałym [15]. Powszechne stosowanie sterydów wziewnych w astmie oskrzelowej uważanych za leki bezpieczne może również wpływać niekorzystnie na gęstość kości – jednak znaczące zmniejszenie gęstości kości następuje dopiero po 10–20 latach sterydoterapii, szczególnie w przypadkach przekroczenia dawek [16].

Przyczyną bólów kręgosłupa u pacjentów z **długotrwałą terapią przeciwpadaczkową** mogą być zaburzenia metabolizmu mineralnego i kostnego, określane jako „osteomalacja przeciwpadaczkowa”. Odpowiedzialny za to jest przyspieszony metabolizm wit. D₃ w następstwie indukcji mikrosomalnych enzymów wątrobowych. Doprowadza to do obniżenia 25OH D₃ w surowicy krwi w wyniku wzmożonego katabolizmu samej witaminy jak i jej biologicznie czynnych metabolitów. Dodatkowo wymuszone poprzez wzmożoną sekrecję żółci i wydalaną z nią wit. D₃ wpływają na zmniejszenie jelitowego wchłaniania wapnia. Opisywana jest także w wyniku długotrwałego stosowania barbituranów i pochodnych hydantoiny redukcja nerkowej reabsorpcji wapnia. Leki te także wywierają wpływ

na sekrecję kalcytoniny, a tym samym na metabolizm wapnia i witaminy D₃, [17, 18].

Zaburzenia biochemiczne pod postacią hipokalcemii, hipofosfatemii i wzrostu aktywności fosfatazy alkalicznej, a także nieprawidłowe wartości oznaczeń surowiczych parathormonu, kalcytoniny i metabolitów wit. D₃ oraz zmiany gęstości tkanki kostnej w badaniu densytometrycznym wskazują na obecność tej patologii [19].

Czynniki dietetyczne odpowiedzialne za osteopenię/osteoporozę

Należy do nich niskie spożycie mleka i jego przetworów u dzieci i młodzieży oraz niska podaż wit. D₃. Zalecenia Instytutu Żywności i Żywienia odnośnie do podaży wapnia w diecie realizowane są na poziomie 30–50%. Dodatkowo Kiljańska stwierdza u 45% zdrowych dzieci uczęszczających do szkół podstawowych za pomocą metody ultradźwiękowej obniżenie gęstości mineralnej kośćca [20, 21]. Pierwotna hipolaktazja typu dorosłego, występująca u około 20% dzieci 7–15-letnich i aż 35% dorosłych Polaków [19] może być czynnikiem odpowiedzialnym za ograniczenie przyjęcia mleka [22, 23]. Według nowszych doniesień już u dzieci predysponowanych genetycznie powyżej 3–5 roku życia dochodzi do zmniejszenia wydzielania laktazy przez rąbek szczoteczki jelita i do objawów klinicznych (nudności, wymiotów, bólów brzucha, uczucia pełności, biegunek), mogących być przyczyną odmowy spożycia mleka przez dzieci i młodzież a także dorosłych [24, 25]. Ograniczenie spożycia mleka, a więc i ograniczenie podaży wapnia przy prawidłowej lub wyższej podaży fosforanów (co jest typowe w naszej diecie) może w zasadniczy sposób wpływać na

ograniczenie nerkowej syntezy wit. D₃, doprowadzić do zmniejszenia puli wapnia w surowicy oraz zwiększyć uwalnianie parathormonu. Prawidłowa bowiem podaż wapnia, fosforu i wit. D₃ jest najważniejszym elementem profilaktyki osteoporozy.

W ostatnich latach diety wegetariańskie stają się coraz bardziej popularne, także wśród dzieci i młodzieży. Dzieci pozostające na tego rodzaju diecie wymagają nadzoru lekarskiego, gdyż ograniczenia żywieniowe mogą być powodem upośledzenia rozwoju fizycznego, psychoruchowego a także innych powikłań zdrowotnych – dotyczy to głównie biodostępności wapnia, żelaza, selenu, wit. B₁₂, a także wit. D₃. Tylko zbilansowana zawartość białka, witamin i minerałów daje szansę na prawidłowy rozwój dziecka [26]

Podsumowanie

Bóle krzyża są najczęstszym problemem leczniczym ze strony układu mięśniowo-szkieletowego i głównie spowodowane są zmianami patologicznymi w obrębie kręgosłupa. W przedstawionej pracy chcieliśmy zwrócić uwagę na to, że już w okresie dziecięcym i u dorastającej młodzieży bóle te występują stosunkowo często i oprócz najczęstszych przyczyn (urazów i schorzeń reumatologicznych) mogą być związane z zaburzeniami w przewodzie pokarmowym, moczowym, a także w chorobach endokrynologicznych i onkologicznych. Również czynniki jatrogenne (leki, nieprawidłowa dieta) mogą przyczynić się do ich występowania. Prawidłowa diagnoza i właściwe leczenie już u dzieci i młodzieży mogą zmniejszyć częstość występowania bólów krzyża w wieku dojrzałym.

Piśmiennictwo

- [1] Tabak I., Ostrega W., Biernacka B.: Dolegliwości subiektywne a stres psychologiczny u młodzieży 15–19-letniej w Polsce. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2004;VIII, 585.
- [2] Szczepański L.: Rozpoznawanie reumatycznych zespołów bólowych. *Lekarz*, 2005;12, 84.
- [3] Nowak A., Nowakowska-Duława E.: Choroby dróg żółciowych. [w:] *Gastroenterologia, Hepatologia kliniczna*. Red. Konturek S. PZWL, 2006, 495.
- [4] Dietz H.W.: Overweight in childhood and adolescents. *N. Engl. J. Med.*, 2004;350, 855.
- [5] Koechele V., Wabitsch M., Thiere D.: Prevalence of Gallbladder Stone Disease in Obese Children and Adolescents. Influence of the Degree of Obesity, Sex and Pubertal Development. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2006;42, 66.
- [6] Kobielska-Dubiel N., Cichy W.: Odrębności przewlekłego zapalenia trzustki u dzieci. *Med. Science. Rev. Gastroenterol.*, 2004, 93.
- [7] Gillespie R., Stapleton B.: Nephrolithiasis in children. *Pediatrics in Review*, 2004;25, 131.
- [8] Chlebna-Sokół D., Loba-Jakubowska E., Malinowska B.: Osteopenia i osteoporoza u dwojga dzieci w przebiegu cukrzycy typu I. *Przegl. Ped.*, 2003;33, 177.
- [9] Chlebna-Sokół D.: Choroby metaboliczne kości w wieku rozwojowym. [w:] *Choroby metaboliczne kości*. Red. J. Baderski. Borgis Wydawnictwo Medyczne, Warszawa 2005, 97.
- [10] Cunningham J., Sprague S.M., Cannata-Andia J. et. Al.: Osteoporosis in chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.*, 2004;43, 566.
- [11] Forwood M.R.: Mechanical effects on selection are there clinical implications? *Osteop. Int.*, 2001;12, 77.

- [12] Krzesiek E., Iwańczak B.: Ocena częstości występowania osteopenii i osteoporozy w nieswoistych zapaleniach jelit u dzieci. *Gastroenterol. Pol.*, 2006:13, 105.
- [13] Duggan P., O'Brien M., Kiely M. et. al.: Vitamin K status in patients with Crohn's Disease and relationship, to bone turnover. *Am. J. Gastroenterol.*, 2004:99, 2178.
- [14] Filippi J., Al-Jaouni R., Wiroth J.B.: Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission. *Inflamm. Bowel. Dis.*, 2006:12, 185.
- [15] Gedalia A., Shetty A.: Chronic steroid and immunosuppressant therapy in children. *Pediatrics in Review*, 2004:25, 425.
- [16] Harrison M., Hauser S., Nguyen T.V. et. al.: Bone mineral density in prepubertal asthmatics receiving corticosteroid treatment. *J. Pediatr. Child Health.*, 2001:37, 67.
- [17] Fitzpatrick L.A.: Pathophysiology of bone loss in patients receiving anticonvulsants therapy. *Epilepsy Behav.*, 2004:5, suppl. 2, 3.
- [18] Nowakowska J., Pierzchała K.: Metabolizm mineralny i kostny u chorych leczonych z powodu padaczki – diagnostyka i terapia. *Lekarz*, 2006:6, 58.
- [19] Andress D.L., Ozuna J., Tirschwell D. et. al.: Antiepileptic Drug-Induced Bone Loss in Young Male Patients Who Have Seizures. *Archives of Neurology*, 2002:59, 781.
- [20] Kiljańska A., Chlebna-Sokół D.: Ocena wyników badania ultradźwiękowego kości piętowej oraz wybranych wskaźników rozwoju biologicznego u dzieci łódzkich w wieku 10–13 lat – część I: pomiary somatyczne i stan odżywienia. *Przegl. Ped.*, 2006:36, 27.
- [21] Błaszczak A., Chlebna-Sokół D., Frasunkiewicz J.: Ocena spożycia wybranych witamin i składników mineralnych w grupie dzieci łódzkich w wieku 10–13 lat. *Ped. Współ.*, 2005:4, 275.
- [22] Socha J., Książek J., Flatz G. et. al.: Prevalence of primary adult lactase malabsorption in Poland. *Ann. Hum. Biol.*, 1984:11, 311.
- [23] Kwiecień J., Szadkowski J., Szostok W. et. al.: Hipolaktazja u dzieci szkolnych z terenu Zabrze. *Ped. Współ.*, 2005: 7, 15.
- [24] Wang Y., Harvey C., Hollox E. et. al.: The genetically programmed down-regulation of lactase in children. *Gastroenterology*, 1998:114, 1230.
- [25] Harvey C., Wang Y., Hughes A. et. al.: Studies on the expression intestinal lactase in different individuals. *Gut*, 1995:36, 28.
- [26] Czerwionka-Szaflarska M., Adamska J., Rytorska A.: Diety wegetariańskie – korzyści i zagrożenia. *Ped. Pol.*, 2005:80, 418.

Adres do korespondencji

Halina Woś

Klinika Pediatrii Śląskiej Akademii Medycznej
40-752 Katowice, ul. Medyków 16
e-mail klinikapedii@slam.katowice.pl

