# 41. Osteoporose og osteomalaci

Indledning:

* der findes forskellige knoglesygdomme – her iblandt osteoporose (knogleskørhed) og osteomalaci (engelsk syge)
* i begge lidelser forekommer der en ændring i knoglevævet
* en væsentlig forskel er dog at knogler i individer med osteoporose har svækkede knogler men normal mængde mineralkomposit mens knogler i individer med osteomalaci har bløde knogler pga. reduceret mængde mineralkomposit

Osteoporose/knogleskørhed:

* almindelig metabolisk knoglelidelse karakteriseret ved en mindskning af knoglemasse og knogledensitet (porøsitet forekommer) kombineret med tab af knoglematrix og mineralisering hvilket leder til en nedsat knoglestyrke
* risikoen for at kvinder får osteoporose er større end den er for mænd
* i nogle lande bliver individer over 50 år anbefalet en DEXA-scanning der måler hvor kompakt en knogle er – altså hvor stor densiteten er/hvor porøs knoglen er (noninvasiv procedure)
* kan forekomme i to former klassificeret på baggrund af ætiologi:
  + primær: kan være idiopatisk eller skyldes mindsket calciumindtag, reduceret mængde kønshormoner eller alderen (50+) da osteoblast-aktiviteten er mindre effektiv jo ældre man bliver
  + sekundær: en komplikation (en sekundær) til en primær lidelse – fx Cushing’s syndrom

Patofysiologi:

* hvis knogle resorptionen under den kontinuerlige knogle-remodellerings-proces overstiger knogleformationen fås tynde og skrøbelige knogler pga. reduceret mængde kompakt knoglevæv, det tilbageværende knoglevæv er dog helt normal i opbygning idet det indeholder den normale mængde mineralkomposit
* konsekvensen af mistet knoglemasse er spontane frakturer, især i vertebrae og derudover hofter eller vrist, der heles langsomt

Ætiologi:

* knoglemassen er sædvanligvis størst i unge voksne og mindskes så gradvist afhængig af genetiske faktorer (fx vitamin D receptorer), næring, vægtbærende aktiviteter og hormon niveau
* en række faktorer er prædisponerende for udviklingen af osteoporose:
  + alder; almindelig i ældre individer - hyppigst hos kvinder i overgangsalderen med østrogenmangel, osteoblastaktivitet mindre effektiv
  + stillesiddende livsstil (mindsket mobilitet); mekanisk stress på knoglerne gennem muskelaktivitet er essentiel for osteoblast aktivitet
  + hormonelle faktorer; fx hyperparathyroidisme, Cushing’s syndrom
  + mangel på calcium, vitamin D eller proteiner relateret til diæt
  + rygning

Tegn og symptomer:

* tidlige stadier af lidelsen er asymptotisk
* når der forekommer kompressionsfrakturer i fx vertebae opstår:
  + smerte i ryggen pga. vertebrae-ændringer der udsætter nerverne for tryk
  + kyphose (krummet ryg - foroverbøjet) og skoliose (skæv ryg) hvilket leder til tab i højde

Diagnostiske tests:

* DEXA-scanning – påviser mindsket knogledensitet
* røntgen – påviser frakturer

Behandling:

* kosttilskud (calcium, vitamin D)
* motion der er vægtbærende
* bisfosfonater der hæmmer osteoklastaktivitet og knogleresorption
* calcitonin der også hæmmer osteoklastaktivitet
* fluoridtilskud der fremme knogledeponering/formation
* injektion af PTH – virker underligt men øger både knogleresorption samt aktiverer D vitamin i nyrerne der aktiverer osteoblastaktivitet – ved overdreven anvendelse af PTH opstår osteoporose
* kirurgisk indgreb der kan reducere kyphose og skoliose

Rickets og osteomalaci:

* disse sygdomme opstår som et resultat af mangel på D vitamin og fosfat som er nødvendige for mineralisering af knoglevæv – mindsket mineralkomposit
* årsagen bag denne mangel kan være:
  + mangler i diæten
  + malabsorption
  + forlænget indtag af phenobarbital (mod krampeanfald/epilepsi – mindsker vitamin D)
  + mangel på sol
* resultatet af dette er hos børn bløde knogle – sygdommen kaldes her rickets
  + fordi vitamin D er nødvendig for absorption af calcium og fordi der derfor opstår en mangelfuld kalcificering af bruskvævet i epifyseenderne opstår svage knogler der typisk er deformerede hvilket kan ses som hjulben – kan forbedres vha. skinner
  + børnenes højde er typisk reduceret
* resultatet af dette er hos voksne osteomalaci hvor dårlig absorption af vitamin D (somme tider calcium) leder til bløde knogler og kompressionsfrakturer
  + renal dysfunktion (eller renal rickets) refererer til osteomalaci forbunden med en svær renal lidelse hvor aktiveringen af vitamin D er dårlig og absorptionen af calcium derfor også er dårlig