

Tytuł: Mechanizmy upośledzenia wzrastania u dzieci z chorobą Leśniowskiego-Crohna /
Mechanisms of growth impairment in pediatric patients with Crohn's disease

Słowa kluczowe: choroba Leśniowskiego-Crohna dzieci upośledzenie wzrostu gastrologia

Keywords: children Crohn's disease growth impairment inflammation

Autorzy:

Agnieszka Wegner - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Edyta Szymańska - <p>Klinika Gastroenterologii, Hepatologii, Zaburzeń Odżywiania i Pediatrii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa</p>

Józef Ryżko - Instytut Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Rzeszowskiego Klinika Gastroenterologii, Hepatologii, Zaburzeń Odżywiania i Pediatrii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Jarosław Kierkuś - <p>Klinika Gastroenterologii, Hepatologii, Zaburzeń Odżywiania i Pediatrii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa</p>

Sylwia Szymańska - <p>Zakład Patomorfologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa</p>

Streszczenie:

Okolo 25% przypadków choroby Crohna (CD) to pacjenci pediatryczni, którzy prezentują swoiste tylko dla tej grupy wiekowej powikłania w postaci upośledzenia wzrostu. Badania wskazują na związek pomiędzy zaburzeniem tego procesu, a insulinopodobnym czynnikiem wzrostu (IGF-I) produkowanym w wątrobie w odpowiedzi na stymulację hormonem wzrostu (GH) i odgrywającym kluczową rolę w supresji płytki wzrostowej kości. Najnowsze dane dowodzą synergicznego wpływu zarówno niedożywienia, jak i cytokin prozapalnych uwalnianych w zmienionym zapalnie jelicie na hamowanie produkcji IGF-I. Przeprowadzane są także intensywne prace nad potencjalną rolą niecytokinowych czynników, takich jak lipopolisacharydy w hamowaniu osi przysadkowo-podwzgórzowej zawiadującej procesem wzrastania. Wszystkie powyższe hipotezy stanowią optymistyczną perspektywę dla wprowadzenia nowych strategii terapeutycznych, w tym swoistej antycytokinowej terapii biologicznej.

Abstract:

Crohn's disease manifests during childhood and adolescence in up to 25% of patients, who specifically present the potential to linear growth impairment as a complication of chronic intestinal inflammation. The studies indicate that insulin-like growth factor (IGF-I), produced by the liver in response to growth hormone (GH) as the key mediator of suppression at the

growthplate of bones is related to growth disorders. New evidence proves the association between malnutrition and proinflammatory cytokines in suppression of IGF-I production. The potential role of noncytokine factors, such as lipopolysaccharides, to negatively influence the growth axis has recently been investigated. All above-mentioned hypotheses are the optimistic perspective for developing further novel and targeted strategies, such as specific anticytokine biological therapy.