

DLACZEGO OTYŁOŚĆ NIE CHRONI PRZED OSTEOPOROZĄ?

II Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 11-13.10.2007

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2007, vol 9 (Suppl. 2), s1147-148.

P02

DLACZEGO OTYŁOŚĆ NIE CHRONI PRZED OSTEOPOROZĄ?

Walicka M., Czerwińska E., Tałałaj M., Marcinowska-Suchowierska E.

Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Czerniakowska 231, Warszawa

Słowa kluczowe: otyłość olbrzymia, osteoporoza, homeostaza wapniowa, parathormon, 25-hydroksywitamina D, markery obrotu kostnego

Wstęp

Niski wskaźnik masy ciała jest jednym z dobrze udokumentowanych czynników ryzyka osteoporozy i złamań kostnych. Wysoka masa ciała była dotychczas uważana za czynnik chroniący przed osteoporozą, jednakże osoby otyłe są predysponowane do rozwoju zaburzeń homeostazy wapniowej i obrotu kostnego z powodu stosowania niezbilansowanej diety, małej aktywności fizycznej i unikania ekspozycji na słońce. Opublikowana ostatnio meta-analiza (De Laet, Kanis i wsp.) wykazała, że otyłość nie jest czynnikiem chroniącym przed osteoporozą. Wobec powyższego podjęliśmy próbę oceny gospodarki wapniowej i markerów obrotu kostnego u osób ze

skrajną postacią otyłości – otyłością olbrzymią.

Pacjenci i metody

Badaniami objęto 57 osób z otyłością olbrzymią (średnia wieku 35,9 lat, BMI 46.6kg/m²). W surowicy krwi oznaczano stężenie wapnia całkowitego, biochemicznych markerów obrotu kostnego: β -CrossLaps jako markera resorpcji i osteokalcyny jako markera kościotworzenia, 25-hydroksywitaminy D (25OHD) i parathormonu (PTH) oraz obliczano wskaźnik kalciurii. Oceniano także spożycie wapnia na podstawie ankiet żywieniowych. U badanych pacjentów wykluczono choroby wątroby i nerek oraz przyjmowanie leków mogących wpływać na przebudowę tkanki kostnej.

Wyniki

U osób z otyłością olbrzymią stwierdzono: prawidłowe stężenie wapnia i beta-CrossLaps w surowicy krwi, podwyższone stężenie PTH (średnio 81.0 pg/ml), obniżone stężenie 25OHD (średnio 4.9 ng/ml) i osteokalcyny (średnio 13.6 ng/ml). Wykazano, że 50% pacjentów miało stężenie PTH powyżej górnej granicy normy, a u 95.7% pacjentów stężenie 25OHD wynosiło <15 ng/ml. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy stężeniem PTH w surowicy a BMI. Spożycie wapnia w diecie było niższe od zalecanej dawki dziennej i wynosiło średnio 700 mg/dobę.

Wnioski

1. U pacjentów z otyłością olbrzymią stwierdzono wtórną nadczynność przytarczyc i obniżone stężenie 25(OH)D; obydwie te zaburzenia mogą prowadzić do obniżenia masy kostnej.
2. U pacjentów z otyłością olbrzymią należy rozważyć suplementację preparatami wapnia i witaminy D.

P02

WHY OBESITY DOES NOT PROTECT AGAINST OSTEOPOROSIS?

Walicka M., Czerwinska E., Talalaj M., Marciniowska-Suchowierska E.

Department of Family and Internal Medicine, Medical Centre for Postgraduate Education, Czerniakowska 231, Warsaw, Poland

Key words: morbid obesity, osteoporosis, calcium homeostasis,

parathyroid hormone, 25-hydroxyvitamin D, markers of bone turnover

Background

Low body mass index is one of well documented risk factors for osteoporosis and bone fractures. So far, high body mass was considered a protection factor against osteoporosis. However, obese patients are known to have an unbalanced diet, a decreased level of physical activity and sun exposure, which may lead to an abnormal calcium metabolism and bone turnover. Recently published meta-analysis (De Laet, Kanis et al.) revealed that obesity is not a protective factor against osteoporosis. We studied calcium homeostasis and biochemical markers of bone turnover in a group of patients with an extreme form of obesity that is morbid obesity.

Patients and methods

57 patients with morbid obesity with a mean age of 35.9y and BMI of 46.6kg/m² were included into the study. Serum calcium, markers of bone turnover – β -CrossLaps as a marker of bone resorption and osteocalcin as a marker of bone formation, 25-hydroxyvitamin D (25OHD) as well as parathyroid hormone (PTH) concentrations and urine calcium were measured. Daily calcium intake was also assessed based on a food questionnaire. In all patients renal and hepatic diseases and drug therapy which might influence calcium or bone metabolism were excluded.

Results

In morbidly obese patients serum and urine calcium and beta-CrossLaps were within the normal range, mean serum PTH concentration was increased to 81.0 pg/ml, 25OHD was decreased to 4.9 ng/ml and osteocalcin was decreased to 13.6 ng/ml. 50% of patients were above the upper normal range of PTH and 95.7% of patients were below the lower normal range of 25(OH)D (15 ng/ml). There was a positive correlation of PTH concentration and BMI. Daily calcium intake was 700 mg.

Conclusions

1. Patients with morbid obesity have secondary hyperparathyroidism and a deficiency of vitamin D; both these

disorders may lead to the decrease in bone mass.

2. Supplementation with vitamin D and calcium should be recommended for patients with morbid obesity.