

Czy wzrost masy kostnej jest niezbędny do zmniejszenia ryzyka złamań

**XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy
V Krakowskie Sympozjum Osteoporozy
Kraków 27-29.09.2001**

Streszczenia:

wersja polska

Materiały kongresowe: STRESZCZENIA, s53-54.

Druk: Drukarnia Skinder, ISBN – 83-904008-5-5

wersja angielska

Osteoporosis International 2001; vol. 12 (Suppl 1), s10.

L29

Czy wzrost masy kostnej jest niezbędny do zmniejszenia ryzyka złamań

Marek Tałałaj

Klinika Chorób Wewnętrznych Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa

Gęstość mineralna kości (BMD) jest istotnym czynnikiem wpływającym na ryzyko wystąpienia złamań kośćca. Sugeruje się jednak, że wiele innych czynników przyczynia się do zwiększonej łamliwości szkieletu. Czynnikiemami tymi są zmiany zachodzące w geometrii i mikroarchitekturze kości oraz modyfikacja właściwości macierzy kostnej. Znacznie przyspieszona przebudowa kośćca, obserwowana w okresie kilku lat po menopauzie może przyczyniać się do zmniejszenia stopnia mineralizacji macierzy kostnej i wzrostu ryzyka perforacji i pęknięć beleczek kostnych. Szybka przebudowa kości spowodowana

niedoborem estrogenów lub unieruchomieniem pacjenta przyspiesza proces apoptozy osteocytów, komórek kostnych spełniających rolę mechanoreceptorów i odgrywających istotną rolę w utrzymywaniu integralności szkieletu. Zwiększona liczba tzw. superosteonów z szerokimi kanałami Haversa, prowadząca do zwiększonej porowatości i istotnego upośledzenia elastyczności kości korowej, wydaje się odgrywać istotną rolę w etiologii złamań bliższej nasady kości udowej.

Wyniki leczenia osteoporozy wysokimi dawkami fluorku sodu dowodzą, że gęstość mineralna kości nie zawsze jest dobrym wykładnikiem wytrzymałości mechanicznej szkieletu. Długotrwała terapia lekami antyresorpcyjnymi, takimi jak estrogeny, raloksyfen, kalcytoniny i bisfosfoniany pozwala uzyskać co najmniej dwukrotnie większą redukcję liczby złamań kręgow niż wynikałoby to ze zmian BMD kręgosłupa. Obserwowana poprawa jakości tkanki kostnej może być wynikiem zmniejszenia liczby i objętości miejsc przebudowy, wzrostu stopnia umineralizowania macierzy kostnej i wydłużenia czasu przeżycia osteocytów. Należy jednak podkreślić, że nadmierne zwolnienie tempa przebudowy szkieletu może prowadzić do kumulacji mikropęknięć pojawiających w kości gąbczastej i korowej podczas codziennej aktywności ruchowej i do zwiększenia łamliwości kośćca.

L29

IS AN INCREASE IN BONE MINERAL DENSITY NECESSARY TO REDUCE THE RISK OF BONE FRACTURES

M. Tałałaj,

Department of Internal Medicine, Postgraduate Medical Education Centre, Czerniakowska 231, 00-416 Warsaw, Poland

Bone mineral density is a substantial determinant of fracture risk. It was suggested, however, that many additional factors play a role in the development of skeletal fractures. These factors affect bone geometry and microarchitecture as well as bone matrix properties. Excessive bone remodelling observed within a few years after the menopause can lead to decreased mineralization of bone matrix, increased probability of

perforation and creation of stress risers of trabecular plates. High bone turnover due to estrogen deficiency or immobilization promotes apoptosis of osteocytes, bone cells serving as mechanosensors and playing an important role in maintaining skeletal integrity. Increased number of superosteons with giant canals resulting in increased porosity and significant reduction in elasticity of cortical bone seems to play an important role in the etiology of hip fractures. Treatment with high doses of sodium fluoride demonstrates that the magnitude of increase in bone mineral density is not always a good predictor of bone strength. Long-term therapy with anti-resorptive drugs such as estrogen, raloxifen, calcitonin and bisphosphonates results in a reduction in vertebral fracture risk at least twice as great as would be predicted from the changes in spinal BMD. The improvement of bone quality may be the result of a reduction in the activation frequency and in the size of remodelling space, the increase in the mean degree of mineralization of bone matrix and the prolongation of osteocyte life span. It has to be stressed however, that excessive suppression of bone remodelling allows microdamage to accumulate thus leading to increased bone fragility.