Rola witaminy D oraz jej metabolitów w zapobieganiu i leczeniu osteoporozy

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

Streszczenia:
wersja polska
Materiały kongresowe: STRESZCZENIA, s60.
Druk: Drukarnia Skinder, ISBN – 83-904008-5-5

wersja angielska
Osteoporosis International 2001; vol. 12 (Suppl 1), s11-12.

L34
Rola witaminy D oraz jej metabolitów w zapobieganiu i leczeniu osteoporozy

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

Witamina D pochodzi z dwóch źródeł: endogennej syntezy skórnej i z pożywienia. Wykładnikiem biochemicznym zaopatrzenia organizmu w witaminę D (wit. D) jest stężenie 25-hydroksy wit. D (25 (OH) D) w krwi. Pierwotnie wit. D oraz jej aktywne metabolity zalecano tylko do leczenia osteopatii związanych z niedoborem wit. D (krzywicy, osteomalacji), a także osteodystrofii nerkowej. Zastosowanie wit. D w leczeniu osteoporozy znajduje uzasadnienie przy hipowitaminozie D, która prowadzi do wtórnej nadczynności przytarczyc z następową stałą wzmożoną resorpcją kości (osteoporoza). Zasadność

stosowania wit. D i jej aktywnych matabolitów w osteoporozie, bez cech jawnej hipowitaminozy D, wynika z obserwacji, że w starszym wieku dochodzi do: upośledzenia skórnej syntezy wit. D, zmniejszonej jej podaży wraz z pożywieniem, co przy obniżonej zdolności absorpcji wapnia z jelita, zmniejszonym wskaźniku filtracji kłębkowej, obniżonej aktywności alfa-hydroksylazy w nerkach, a także oporności tkanek docelowych dla 1,25 (OH)2D sprzyja rozwojowi wtórnej nadczynności przytarczyc, z następową osteoporozą. Niedobór estrogenów po menopauzie doprowadza do zmniejszonej hydroksylacji 25(OH)D do 1,25 (OH)2D, zmniejszonego wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego i zwiększonej kalciurii, co powoduje ujemny bilans wapnia w organiźmie i sprzyja rozwojowi zmian kostnych. Niedobór hormonów płciowych prowadzi nie tylko do zmian kostnych, ale i do zmniejszenia siły mięśniowej, pogorszenia koordynacji ruchowej – narastających zaburzeń równowagi, co zwiększa ryzyko upadku z następowym złamaniem. Badania kliniczne wskazują na zasadność stosowania wit. D oraz syntetycznego prekursora aktywnej formy wit. D alfa-kacidiolu w leczeniu osteoporozy z niedoborami wit. D, prewencji osteoporozy posterydowej i w leczeniu uzupełniającym – terapia antyresorpcyjna (bisfosfoniany, kalcytonina, estrogeny, SERM), a także jako monoterapia w osteoporozie starczej. Skuteczność aktywnej formy wit. D w zapobieganiu nowym złamaniom w osteoporozie wymaga dalszych badań – według zasad RCT (podwójnie ślepe z placebo).

L34

THE ROLE OF VITAMIN D AND ITS METABOLITES IN PREVENTION AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS

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

Vitamin D can be obtained by endogenous synthesis or dietary intake, and its nutritional status can be evaluated by the determination of serum levels of 25-hydroxyvitamin D (25OHD).

The use of vitamin D and its metabolites in the treatment of osteopathies was previously restricted to the treatment of diagnosed vitamin D deficiency, such as rickets and osteomalacia as well as to renal osteodystrophy. Vitamin D has been used in the treatment of osteoporosis with vitamin D deficiency resulting in secondary hyper-parathyroidism and a permanent increase in bone resorption. Therapy with vitamin D and its active metabolites is suggested in older patients without overt vitamin D deficiency. Age-related decreases in skin synthesis of vitamin D, insufficient exposure to ultraviolet light in the presence of low nutritional vitamin D intake, decreased intestinal calcium absorp¬tion, age-related decline of kidney function, reduced activity of renal 1a-hydroxylaze and resistance of tissues to 1,25 (OH)2 vitamin D are clear indications for the use of vitamin D and its 1-a hydroxylated metabolites or analogues. Postmenopausal estro¬gen deficiency results in reduced hydroxylation of 25OHD to 1,25(OH)2 vitamin D, decreased intestinal calcium absorption and hypercalciuria leading to a negative calcium balance and osteoporosis. Sex hormone deficiency can result in a propensity to falls and increased fracture rate. Controlled clinical trials suggest that vitamin D and 1a-hydroxy vitamin D should be used in the treatment of patients with osteoporosis combined with vitamin D deficiency; in the prevention and treatment of steroid- induced osteoporosis; as supporting therapy in combination with bisphosphonates, calcitonin, HRT and SERMs; and as mono- therapy in patients with senile osteoporosis.

The studies dealing with the effect of treatment with vitamin D metabolites on bone loss and fracture rate in established osteoporosis produced conflicting results. Subsequent clinical trials performed according to RCT rules are still necessary.