

# Osteoporoza u mężczyzn w praktyce klinicznej

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), s138-139.

## L41

### OSTEOPOROZA U MĘŻCZYŹN W PRAKTYCE KLINICZNEJ

Misiorowski W.

Klinika Endokrynologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Osteoporoza jest tradycyjnie traktowana jako choroba kobiet po menopauzie, jednak mężczyźni również zagrożeni są złamaniami osteoporotycznymi. Przyżyciowe ryzyko co najmniej jednego typowego złamania osteoporotycznego szacowane jest dla 50-letniego mężczyzny na ok. 13% (u kobiet – około 30%). 30% wszystkich złamań bliższej nasady kości udowej dokonuje się u mężczyzn. Przyczyny prowadzące do osteoporozy u mężczyzn są podobne, jak u kobiet: hipogonadyzm, leczenie glukokortykosteroidami, choroby przewodu pokarmowego, niedobór witaminy D, leczenie lekami przeciwdrgawkowymi oraz nadużywanie alkoholu stanowią najczęstsze identyfikowalne czynniki etiologiczne. Podobnie jak u kobiet, hipogonadyzm jest najlepiej udokumentowanym czynnikiem ryzyka rozwoju osteoporozy u mężczyzn. Gęstość mineralna kości jest niższa u mężczyzn z pierwotnym i wtórnym hipogonadyzmem – niezależnie

od przyczyny, konstytucjonalnym opóźnionym dojrzewaniem płciowym i w przypadkach receptorowej oporności na androgeny. Niedobór testosteronu prowadzi także do wzrostu ryzyka złamań. Należy jednak pamiętać, że w odróżnieniu od kobiet, u których menopauza ma charakter skokowy, obniżanie się z wiekiem stężenia testosteronu u starzejących się mężczyzn wykazuje charakter liniowy, co powoduje, że nie doświadczają oni gwałtownego przyspieszenia ubytku masy kostnej. Wielokrotnie wykazano, że uzupełnianie niedoboru testosteronu powoduje wzrost gęstości mineralnej kości u mężczyzn z hipogonadyzmem. Wydaje się jednak, że korzyść odnoszą jedynie mężczyźni, u których wyjściowe stężenia testosteronu w surowicy nie przekraczały 200 ng/ml, zaś brak spektakularnych wyników leczenia testosteronem nieselekcionowanych populacji starzejących się mężczyzn wynikał z obecności w nich mężczyzn z prawidłowymi stężeniami testosteronu. Jedynie pojedyncze leki uzyskały rejestrację do leczenia osteoporozy u mężczyzn. Pozostałe nie były przedmiotem długotrwałych i kosztownych badań klinicznych, wymaganych do takiej rejestracji. Po dwóch latach, u mężczyzn leczonych alendronianem wykazano znamienne wzrost BMD i redukcję ryzyka złamań kręgow w porównaniu z placebo. Niedawno zarejestrowany do leczenia osteoporozy u mężczyzn rizedronian efektywnie zwiększa gęstość mineralną kości. Teriparatyd (1-34rhPTH) został zarejestrowany do leczenia „ciężkiej” osteoporozy u mężczyzn: po złamaniach, z licznymi czynnikami ryzyka lub nieskutecznością wcześniejszej terapii.

## **L41**

### **OSTEOPOROSIS IN THE AGING MALE**

Misiorowski W.

Clinic of Endocrinology, Medical Center for Postgraduate Education, Warsaw, Poland

While most studies of osteoporosis have focused on

post-menopausal women, older men are also at increased risk of fragility fractures. Among men aged 50 years, the estimated lifetime risk of hip, spine or distal forearm fracture is 13%. While women have an approximately 40% lifetime risk of fracture, men account for about 30% of all hip fractures. The disorders that cause osteoporosis in men are similar to those in women. Hypogonadism, glucocorticoid therapy, gastrointestinal disease, vitamin D deficiency, anti-convulsant drug therapy, and alcohol abuse were among the most common identifiable causes of male osteoporosis. Hypogonadism is the best-characterized risk factor for osteoporosis and osteoporotic fractures in men. Cross-sectional studies demonstrate that bone mineral density is reduced in men with primary or secondary hypogonadism, men with constitutional delay of puberty, and subjects with androgen insensitivity. Severe hypogonadism increases the risk of fractures in men. However, unlike women, aging men do not universally experience a reduction of hormone levels leading to accelerated bone loss. Many studies have demonstrated that testosterone replacement increases bone mineral density in men with hypogonadism. However, bone density did increase only in men with pretreatment serum testosterone concentrations below 200 ng/dL. The inability to detect a beneficial effect of testosterone on bone density in the group of all aging males as a whole may have been due to the selection of men whose serum testosterone concentrations were too high to benefit from the therapy. Only a handful of osteoporosis treatments have been approved for use by men – the others have not been subjected to the lengthy and expensive clinical trials that are required. At present the best studied drug for men is alendronate. After two years, the men treated with alendronate had significantly greater increases in lumbar spine density (7.1 versus 1.8 percent with placebo) and femoral neck density (2.5 versus 0.1 percent) and a significant reduction in the risk of new vertebral fractures. Recently approved by FDA for the treatment of men with osteoporosis, risedronate is less well-studied in men than in postmenopausal women with

osteoporosis, but it appears to effectively increase BMD. Also PTH 1-34 (teriparatide) has been approved by the FDA for use in men at „high-risk” for fracture, including those with a previous osteoporotic fracture, multiple risk factors for fracture, or failed previous treatment.