

OSTEOPOROZA I SARKOPENIA. DWIE CHOROBY CZY JEDNA?

VI Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd
Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków
25-26.09.2015

L34

OSTEOPOROZA I SARKOPENIA. DWIE CHOROBY CZY JEDNA?

Berwecka M.¹, Czerwiński E.^{1,2}, Boczoń K.¹

¹Zakład Chorób Kości i Stawów, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

²Krakowskie Centrum Medyczne, Kraków

Słowa kluczowe: sarkopenia, zespół kruchości, zespół dysmobilności, zespół lokomocyjny, interakcje mięsień – kość

Wzrost zainteresowania badaczy sarkopenią, oprócz poszerzeniem wiedzy na jej temat, zwrócił uwagę na wiele podobieństw pomiędzy tym zespołem a osteoporozą. Podobieństwa te są tak liczne, że obecnie podnosi się postulat, że sarkopenia i osteoporoza to nie dwie odrębne jednostki chorobowe a jedna – „dwie strony tej samej monety” – dla której proponują nazwę „sarkoporoza”. Japońscy badacze uważają, że jest to tylko część zespołu geriatrycznego nazwanego „zespołem lokomocyjnym” (*locomotive syndrome*) – analogicznie do zespołu metabolicznego. Z kolei N. Binkley i in. nawiązując do Siris i jej nowej koncepcji rozpoznania osteoporozy proponuje, by rozszerzyć to nowe podejście poza osteoporozę. Sugeruje wykorzystanie zwiększonego ryzyka: złamania, upadku i upośledzenia sprawności ruchowej do zdiagnozowania „syndromu dysmobilności” (*dysmobility syndrome*).

Pojawiają się również opinie, że osteoporoza i sarkopenia są tylko przejawem starzenia się organizmu. W tym kontekście porównywanie BMD 70-latki do BMD 30-latki (T-score) uważane jest za manipulację, a mówienie o osteoporozie jako o chorobie za przejaw agresywnego marketingu firm farmaceutycznych.

Wiele przesłanek wskazuje na korelację pomiędzy sarkopenią a osteoporozą. Geneza zarówno SP, jak i OP jest wieloczynnikowa. Czynniki te to m.in. zmiany hormonalne (głównie niski poziom hormonów płciowych, hormon wzrostu, IGF-1), niski poziom aktywności fizycznej, niska podaż białka w diecie i kataboliczne bodźce z przewlekłych zapaleń.

Wielkość osiągniętej szczytowej masy kostnej, jak i mięśniowej ma podłoże genetyczne. Czynniki

ryzyka, które wpływają na osteoporozę i sarkopenię są dziedziczne do 60-70%. Zasugerowano również, że podłoże genetyczne może determinować reakcję kompleksu mięsień-kość na bodźce. Wykazano istnienie korelacji między wytrzymałością kości, masą mięśni i aktywnością fizyczną i zidentyfikowano kilka QTL związanych z mechanosensytywnością. Związki pomiędzy tymi dwoma tkankami zaobserwowano także w życiu płodowym.

Wpływ witaminy D3 na gospodarkę kwasowo-zasadową i BMD jest obecnie powszechnie znany, ale zakres jej oddziaływania jest o wiele większy. Receptory dla niej znajdują się w prawie wszystkich narządach, jest modulatorem ponad 200 genów regulując ich działanie. Liczba receptorów dla witaminy D3 zmniejsza się z wiekiem, co wpływa na słabszą reakcję miocytów na ten związek i prowadzi do spadku liczby włókien mięśniowych.

Hormony płciowe wpływają równocześnie na układ mięśniowy i kostny. Androgeny odgrywają znaczącą rolę w rozwoju i podtrzymaniu obu tkanek i u mężczyzn i u kobiet. Poziom testosteronu jest skorelowany z masą mięśniową i BMD. Niedobory androgenów charakteryzują się spadkiem BMD i beztłuszczowej masy ciała. Hormon wzrostu GH, jak i insulinopodobny czynnik wzrostu 1 i 2 (IGF-1, 2) indukują przerost mięśni, jak i rozwój kości oraz zachowanie masy kostnej. Niedobory GH powodują zmniejszenie masy mięśni i kości i wzrost masy tkanki tłuszczowej.

Aktywność fizyczna wywiera anaboliczny wpływ na szkielet bezpośrednio – poprzez działanie sił mechanicznych generowanych przez działanie mięśni, lub pośrednio – poprzez regulację wydzielania wewnętrznego. Siły mechaniczne z rozwijających się mięśni wywierają kluczowy wpływ na wzrost kości, geometrię i gęstość.

Niedożywienie może zaostriżyć i przyspieszyć starzenie się układu kostno-mięśniowego. Prawidłowa podaż białka (sarkopenia) i wapnia (osteoporoza) jest warunkiem ich prawidłowego funkcjonowania. Jony wapnia mają również kluczowe znaczenie dla skurczu mięśni, a hipokalcemia indukuje tężyczkę.

Najlepszym rozwiązaniem wydaje się dostarczanie niezbędnych pierwiastków i protein ze zbilansowanej diety. Razem wzięte, ćwiczenia i interwencje dietetyczne dają dobre wyniki u starszych pacjentów z istniejącą osteoporozą i sarkopenią.

Jaka jest więc odpowiedź na pytanie o relację sarkopenia-osteoporoza? Obecny stan wiedzy nie pozwala na to jednoznacznie odpowiedzieć. Wspólna etiologia może być odpowiedzialna za pozytywną korelację między osteoporozą i sarkopenią, dwoma zaburzeniami, które mogą postępować równolegle, ale jest wiele przesłanek sugerujących, że to „dwie strony tego samego medalu”.

L34

OSTEOPOROSIS AND SARCOPENIA. TWO OF DISEASES OR ONE?

Berwecka M.¹, Czerwiński E.^{1,2}, Boczoń K.¹

¹Department of Bone and Joint Diseases, Faculty of Health Sciences, Jagiellonian University Medical College

²Cracow Medical Centre, Krakow

Keywords: *sarcopenia, frailty syndrome, dysmobility syndrome, locomotor syndrome, muscle-bone interactions*

An augment in researchers' interest in sarcopenia not only developed a greater

understanding of it but also drew attention to the many similarities between this syndrome and osteoporosis. Those similarities are so numerous that lately it has been speculated that sarcopenia and osteoporosis are not two separate disease entities but one – two sides of the same coin – named sarcoporosis/ sarcoosteoporosis. Japanese researchers believe that it is only a part of a geriatric syndrome called „the locomotive syndrome” – analogously to the metabolic syndrome. In turn, N. Binkley et al., referring to Siris and her new conception of diagnosing osteoporosis, propose to extend this new approach beyond osteoporosis. They suggest the use of an increased risk of fractures, falls and impaired mobility to diagnose “dysmobility syndrome”.

There are also opinions that osteoporosis and sarcopenia are merely manifestations of aging. In this context, comparing 70-year old’s BMD to 30-year old’s BMD (T-score) is considered manipulation, and talking about osteoporosis as a disease is a manifestation of aggressive marketing of pharmaceutical companies.

There is evidence suggesting a correlation between sarcopenia and osteoporosis. The origin of both SP and OP is multifactorial. These factors include: hormonal changes (especially low levels of sex hormones, growth hormone and IGF-1), low levels of physical activity, low intake of protein and catabolic stimuli of chronic inflammation.

Peak muscle and bone mass has a genetic background. Risk factors that influence osteoporosis and sarcopenia are hereditary to 60-70%. It was also suggested that the genetic background can determine the response to stimuli of the muscle-bone complex.

A correlation was found between bone strength, muscle mass and physical activity and several QTL associated with mechanosensitivity were identified . The relationship between these two tissues was also observed in fetal life.

Effect of vitamin D3 on the acid-base and BMD is now widely known, but the extent of its impact is much greater. Its receptors are located in almost all organs and it is a modulator of more than 200 genes, regulating their operation. The number of receptors for vitamin D3 is reduced with age, resulting in a weaker reaction of myocytes to that vitamin and leads to a decrease in the number of muscle fibers.

Sex hormones influence both muscular and skeletal system. Androgens play a significant role in developing and maintaining the two tissues in men and women. The level of testosterone is correlated with muscle mass and BMD. Androgen deficiencies are characterized by a decrease of BMD and lean body mass. Growth hormone and insulin-like growth factor 1 and 2 (IGF-1, 2) induce muscle hypertrophy and bone growth and maintaining of bone mass. GH deficiency causes a decrease in muscle and bone mass and an increase in adipose tissue mass.

Physical activity has direct anabolic effects on the skeleton – by mechanical forces generated by muscle action, or indirect – by adjusting the endocrine. The mechanical forces of developing muscles exert a crucial influence on bone growth, geometry and density.

Malnutrition can exacerbate and accelerate the aging of the musculoskeletal system. Proper protein intake (sarcopenia) and calcium (osteoporosis) is a prerequisite for their proper functioning. Calcium ions are also crucial for muscle contraction and hypocalcemia induces tetany.

The best solution seems to be to provide the necessary elements and proteins with a balanced diet. Taken together, exercise and dietary interventions produce good results in elderly patients with existing osteoporosis and sarcopenia.

So what is the answer to the question about the relationship sarcopenia-osteoporosis? The current state of knowledge does not allow a clear answer. The common etiology may be responsible for a positive correlation between osteoporosis and sarcopenia, the two disorders which can proceed in parallel, but there are many indications to suggest that they are „two sides of the same coin”.