

E-biuletyn, listopad/2011

E-biuletyn, listopad/2011

IV ŚRODKOWO EUROPEJSKI KONGRES OSTEOPOROZY I OSTEOPOROZY

XVI ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA OSTEOPOROLOGII I POLSKIEJ FUNDACJI OSTEOPOROZY

Kraków, 29 września – 1 października 2011

Dziękujemy bardzo wszystkim wykładowcom oraz uczestnikom, którzy brali udział w IV Środkowo Europejskim Kongresie Osteoporozy i Osteoporozy w dniach 29.09-01.10.2011 w Krakowie.

Poniżej informacje o naszym Kongresie.

PODSUMOWANIE

PROGRAM SESJI

STRESZCZENIA REFERATÓW

SPIS I STRESZCZENIA PLAKATÓW

GALERIA ZDJĘĆ

XX KURS ZROZUMIENIA, DIAGNOSTYKI I LECZENIA OSTEOPOROZY, SZCZYRK 29-31.03.2012

Jest nam niezmiernie miło poinformować, że postanowiliśmy powrócić do wieloletniej tradycji organizacji kursów leczenia osteoporozy. Zapraszamy do udziału w XX Kursie zrozumienia, diagnostyki i leczenia osteoporozy, który odbędzie się w dniach 29 – 31 marca 2012 w Szczyrku. Kurs ma charakter praktyczny. Jego celem jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy oraz informacji dla lekarzy praktyków w zakresie diagnostyki i leczenia osteoporozy.

[Więcej informacji](#)

POSTĘPY W OSTEOPOROZIE – Volume 11, Issue 3 – dostępny online

Zachęcamy do zapoznania się z najnowszymi publikacjami i odkryciami z dziedziny osteoporozy na stronie Progress in Osteoporosis. Periodyk jest edytowany przez Prof. Ego Seemana. Więcej na <http://www.iofbonehealth.org/pio/>

PRACA MAGISTERSKA W ZAKRESIE OSTEOPOROZY

mgr Paulina Kopek „Ocena wartości wybranych testów funkcjonalnych u osób po upadkach w osteoporozie”.

[Streszczenie](#)

NAJBLIŻSZE WYDARZENIA W KALENDARIUM

W Polsce:

Symposium Naukowe: KOLANO DZIECIEŃCE – więzadło krzyżowe przednie

1.12.2011, Warszawa

I Zachodniopomorskie Spotkania z Endokrynologią

8-10.12.2011, Szczecin

Na świecie:

XXIV Francuski Kongres Reumatologii

11-14.12.2011, Paryż, Francja

21st IOF Advanced Training Course on Osteoporosis

31.01-2.02.2012, Genewa, Szwajcaria

IOF-ECCEO 12 European Congress on Osteoporosis and Osteoarthritis

21-24.03.2012, Bordeaux, Francja

[Inne wydarzenia](#)

red wydania mgr Jarosław Amarowicz

OSTEOPOROZA A ZMIANY ZWYRODNIENIOWE

**X Sympozjum Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej
Fundacji Osteoporozy**

IV Krakowskie Sympozjum Osteoporozy

Kraków 23-26 września 1999

Streszczenia opublikowano:

Materiały kongresowe: STRESZCZENIA PRAC – ABSTRACTS, s36-37.

R6

OSTEOPOROZA A ZMIANY ZWYRODNIENIOWE

Dequeker Jan

*Division of Rheumatology, Department of Internal Medicine,
University Hospitals Leuven, B-3212 Pellneberg, Belgium.*

Odwrotna zależność pomiędzy występowaniem osteoporozy a zmianami zwyrodnieniowymi była zauważona ok. 30 lat temu. Tym niemniej temat pozostaje nadal kontrowersyjny. Ostatnie doniesienia dotyczące pomiarów gęstości mineralnej w dużych populacyjnych epidemiologicznych badaniach potwierdziły, że

pacjenci z uogólnionymi zmianami zwyrodnieniowymi mają znacząco zwiększoną masę kostną w osiowym i obwodowym szkielecie w porównaniu z odpowiednią dobraną do wieku, płci i masy grupą kontrolną. Związek z umiarkowaną i ciężką postacią zmian zwyrodnieniowych ze zwiększoną gęstością mineralną w szkielecie osiowym i obwodowym jest porównywalna do innych czynników determinujących masę kostną jak wiek 10 lat i 10 kg masy ciała i może wpływać protekcyjnie na złamania, w szczególności złamania w bliższym odcinku uda. W obu przypadkach OA i OP częstotliwość jest nadmierną kyfoza piersiowa. Tendencja do włączania tzw. bezobjawowej osteoporozy kręgosłupa (kręgi klinowe) ocenianej w morfometrii kręgosłupaw badaniach dotyczących występowania osteoporozy, może doprowadzić do fałszywego zwiększenia częstości, jeśli włączy się w to pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi. U pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa bowiem skłonowanie kręgow z związane jest przebudową kształtu dopasującą do lordozy lędźwiowej, a nie jest konsekwencją złamania. W bardziej szczegółowych badaniach że ilościowe zmiany kostne pojawiają się w zmianach zwyrodnieniowych ze zwiększoną gęstością mineralną, zwiększoną zawartością IGF-I, IGF-II, TGF beta i osteokalcyny, wykazując lepsze mechanizmy naprawcze i zmieniony fenotyp osteoblastów. Stąd też odwrotna relacja pomiędzy OA i OP może wyjaśniać mechanizmy patofizjologiczne.

R6

OSTEOPOROSIS AND OSTEOARTHRITIS

Dequeker Jan

Division of Rheumatology, Department of Internal Medicine, University Hospitals Leuven, B-3212 Pellneberg, Belgium.

The inverse relationship between osteoporosis (OP) and osteoarthritis (OA) was first noticed 30 years ago. The subject, however, remains controversial. Recent observations on bone mineral density (BMD) in large epidemiological

population surveys confirmed that cases with generalized OA had significantly increased bone mass at the axial and peripheral skeleton compared to age and sex matched controls corrected for body weight. The association of moderate to severe OA with increased appendicular and axial BMD is comparable to that of other determinants of bone mass, including 10 years of age and 10 kg of body weight, and thus may confer protection against fracture, especially of hip fracture.

In both conditions, OA and OP, thoracic kyphosis is a prominent feature. The tendency to include so-called asymptomatic vertebral OP (wedging), measured by vertebral radiographic morphometry in prevalence studies of OP, may lead to overdiagnosis if the cases of thoracic OA are included. In OA of the spine, wedging is not a consequence of fracture but of remodeling of the shape to match the lumbar lordosis.

In studies of greater depth it was also found that qualitative bone changes occur in OA with increased pure BMD and increased contents of IGF-I, IGF-II, transforming growth factor β , and osteocalcin, indicating better repair mechanisms and altered osteoblast phenotype.

Thus, the inverse relationship between OA and OP might elucidate pathophysiologic mechanisms.

References

- Dequeker J et al. Br J Rheumatol 1996;35:813-20
 - Abdel-Hamid Osman A et al. Bone 1994;5:437-42
 - Dequeker J et al. Microscopy Research and Technique 1997;37:358-71.
-

DIAGNOSTYKA RADIOLOGICZNA IDENSYTOMETRYCZNA OSTEOPOROZY

II Krakowskie Sympozjum – Osteoporoza w życiu, praktyce i teorii

Kraków 30.09 – 01.10.1995

Streszczenia:

Materiały kongresowe: REFERATY, s9-11.

DIAGNOSTYKA RADIOLOGICZNA IDENSYTOMETRYCZNA OSTEOPOROZY

E. Czerwiński

Klinika Ortopedii Collegium Medicum UJ, ul. Kopernika 19 a, 31-501 Kraków

W diagnostyce osteoporozy podstawowe znaczenie ma badanie densytometryczne i radiologiczne. Dostarczają one bowiem informacji spełniających kryteria definicji osteoporozy jak: obniżona masa kości, zaburzenia jej struktury i obecność złamań. Wprawdzie Abraham Colles (1773-1843) mógł rozpoznawać i skutecznie leczyć złamania przynasady kości promieniowej przed erą badania radiologicznego, to do rozpoznania wczesnego stadium osteoporozy konieczna jest specjalistyczna aparatura. Od historycznego radiogramu ręki małżonki W.K.Roentgena wykonanego 22.12.1895, po dzień dzisiejszy diagnostyka schorzeń kości opiera się na badaniu radiologicznym. Radiogram dokładnie uwidacznia złamania oraz zaburzenie struktury kości ale jest nieprzydatny do oceny masy kości.

Dopiero 40% ubytek masy jest zauważalny na radiogramie. Stąd od 1895 po dzień dzisiejszy rozwijają się metody densytometryczne oparte przede wszystkim na absorpcji promieniowania rentgenowskiego. Przyjętym obecnie standardem jest metoda stosująca dwuenergetycznego promieniowanie X (DEXA – Dual Energy X-ray Absorptiometry), która wykorzystując znaną od ćwierćwiecza metodę Krokowskiego, pozwala na eliminację tkanek miękkich. Stosowane w Polsce densytometry, w

których badanie wykonuje się na przedramieniu zanurzone w wodzie, należą do poprzedniej generacji aparatów (SXA- Single Energy X-ray Absorptiometry).

Obecnie dostępne są dwa typy densytometrów: tzw. obwodowy, pozwalający określić gęstość minerałów w przynasadzie kości promieniowej oraz aparat typu „whole-body”, określający gęstość minerałów w dowolnym miejscu szkieletu. Z racji kosztów aparatury oraz czasu badania densytometrii „obwodowej” używane są do badań przesiewowych, natomiast ocenę zawartości minerałów w kręgosłupie oraz szyjce kości udowej stosuje się precyzując rozpoznania oraz monitorując leczenie.

Producenci aparatów deklarują niezwykle wysoką powtarzalność 1-3% (precision) oraz dokładność 5-10% (accuracy) wyników. Są to jednakże liczby wynikające z pomiarów na fantomach. Rzadko stosowana weryfikacja wyników densytometrycznych z rzeczywistą zawartością minerałów oznaczaną metodami bezpośrednimi, daje znacznie niższą dokładność. Rozbieżności te wynikają ze zmiennej geometrii kości oraz ich niejednorodnej struktury wewnętrznej. Densytometria kręgosłupa oparta jest na badaniu w projekcji AP, a więc na wynik badania składa się absorpcja promieniowania przez: trzony kręgowy, łuki, dyski kręgowy, wyrostki stawowe, wyrostki ościste.

Każda z tych anatomicznych części kręgosłupa ma odmienną strukturę wewnętrzną o odmiennym poziomie zawartości minerałów.

Wyniki badania densytometrycznego – BMD (Bone Mineral Density) określane są w jednostkach masy na powierzchnię (g/cm^2), ponieważ taka jest metoda pomiaru. Jedynie badanie z zastosowaniem tomografii komputerowej QCT (Quantitative Computer Tomography) daje wynik zgodny z zasadami fizyki, a więc g/cm^3 . Celem ułatwienia interpretacji wyników oprócz wartości bezwzględnej BMD porównuje się je do badań w grupie kontrolnej. Określa się w ten sposób procent ubytku masy oraz krotność odchylenia standardowego w stosunku do normy. Powszechnie stosuje się dwa wskaźniki: Z-score porównanie wyników do osób zdrowych w tym samym przedziale wiekowym oraz T-score – porównanie do grupy kontrolnej w wieku 35-40 lat, kiedy populacja osiąga tzw. masę szczytową. Wskaźniki te są

podstawą klasyfikacji gęstości minerałów kości WHO z 1994 jako: prawidłowa T-score do -1.0, osteopenia (nieвелиki ubytek) -1.0 do -2.5, osteoporoza poniżej - 2.5, ciężką osteoporozę T-score poniżej -2.5 oraz złamania nieurazowe. Standardowe badanie radiologiczne jest niezbędne zarówno dla stwierdzenia złamań, zwłaszcza kręgosłupa jak i diagnostyki różnicowej. Złamania kręgosłupa występują zwykle w odcinku kręgosłupa Th5-L1, najczęściej Th11-L2. Ponad 30% z nich jest bezobjawowa, a pozostałe występują po minimalnych obciążeniach, jak np. podczas siadania. Ponieważ wiele z nich postępuje stopniowo powodują narastające sklinowacenie trzonu kręgowego, przyjęto, że złamanie rozpoznaje się, jeżeli obniżenie wynosi ponad 20% wysokości kręgu prawidłowego. Najbardziej obiektywną ocenę daje pomiar wysokości trzonów kręgowych Th4 – L5 w odcinku przednim, środkowym i tylnym trzonu, a następnie obliczanie ilościowych wskaźników deformacji. Do pomiarów nadają się jedynie radiogramy wykonane zgodnie z podstawowymi zasadami techniki radiologicznej. Wykonujemy zatem zawsze radiogram w bocznej projekcji osobno odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa, uzupełniając go projekcją AP, jeśli chcemy uzyskać informacje o ewentualnych zmianach zwyrodnieniowych czy dyskopatycznych. Ocena zaniku struktury kostnej w kręgosłupie jest mało wiarygodna. Można analizować zaburzenia struktury na radiogramach szyjki kości udowej określając nawet odpowiednie wskaźniki (Singha), które znalazły praktyczne zastosowanie. Możemy też na podstawie radiogramu szyjki ocenić stan zagrożenia złamaniem. Najdogodniejszym miejscem do oceny struktury kostnej jest przynasada kości promieniowej, ze względu na niewielką grubość tkanek miękkich jak i regularną budowę anatomiczną. Strukturę kości na tych radiogramach możemy łatwo zmierzyć metodami komputerowej analizy obrazu. Inne radiogramy wykonujemy zależnie od wskazań lekarskich nie zapominając o możliwości innych schorzeń jak: zmiany zwyrodnieniowe, reumatoidalne zapalenie stawów, nadczynność przytarczyc, zespół Sudecka, szpiczak mnogi, nowotwory przerzutowe i inne zmiany.

Uzupełnieniem do badania radiologicznego i densytometrycznego jest metoda ultra-sonograficzna. Pomiary tą metodą określają jakościowo nowe parametry materiałowe kości, które pozwalają określić ryzyko złamania.

W najbliższej przyszłości należy oczekiwać pojawienia się nowych metod badań densytometrycznych, które będą równie łatwe do wykonania, ale oznaczają zawartość minerałów w objętości kości.

OSTEOPOROZY WTÓRNE

I Krakowskie Sympozjum Szkoleniowe – OSTEOPOROZA
Kraków 19.09.1994

Streszczenia:

druk organizatorzy sympozjum – Oddział Krakowski Polskiej Fundacji Osteoporozy i Sekcja Osteoartrologii PTL.

Materiały kongresowe; s17-19.

OSTEOPOROZY WTÓRNE

Jacek Sieradzki

Klinika Chorób Metabolicznych Collegium Medicum

Uniwersytetu Jagiellońskiego Kraków, ul. Kopernika 15

Pojęcie osteoporozy wtórnej jest nieprecyzyjne i obejmuje różny zakres zjawiska zależnie od zastosowanego podziału. Najogólniej grupa osteoporozy wtórnych obejmuje stany przebiegające z niską masą kostną i będące skutkami szeregu chorób ogólnoustrojowych. Omawiane tutaj będą te sytuacje, gdzie zjawisko osteopenii jest uogólnione, bowiem w szeregu chorób np. reumatycznych lokalizacja osteoporozy jest tak charakterystyczna, że mówi się o osteoporozie miejscowej. W wyliczeniu wątpliwości dotyczących pojęcia osteoporozy wtórnej

należy też powiedzieć, że na jej przebieg, zaawansowanie i rokowanie ma wpływ istniejąca już sytuacja metaboliczna tkanki kostnej, a więc np. osteoporoza postmenopauzalna. Ta ostatnia, zakładając główny udział etiopatogenetyczny niedoborów hormonalnych przy współdziałaniu szeregu znanych czynników ryzyka, też przestaje być w świetle coraz bardziej znanej etiologii zjawiskiem idiopatycznym, a jest jak gdyby „wtórna” do zaburzeń wewnątrzwydzielniczych i środowiskowych.

Różne przyczyny wtórnych osteoporoz mają oczywiście niejednakowe znaczenie ilościowe – od bardzo częstych, jak kortykoterapia, do nie-ednokrotnie kazuistycznych jak niektóre guzy przysadki czy nadnerczy. Nie wchodząc w szczegółowe i dyskutowane podziały należy powiedzieć, że choroby wewnątrzwydzielnicze, nawet wyłączając w tym miejscu niedobory funkcji jajników po menopauzie, są istotną przyczyną osteoporoz wtórnych. Wymienić tutaj należy nadczynność przytarczyc pierwotną w przebiegu guzów przytarczyc z charakterystycznym obrazem kości i zespołem klinicznym, gdzie oczywiście rozpoznanie potwierdza się oznaczeniem parathormonu i diagnostyką obrazową przytarczyc. Nadczynność kory nadnerczy, zarówno pierwotna w przebiegu guza nadnerczy, jak i wtórna w toku zasadochłonnego gruczolaka przysadki powodują skutek hyperkortycyzmu zaburzenia wchłaniania jelitowego wapnia i jego upośledzoną reabsorpcję w kanalikach nerkowych, a przede wszystkim wywołują działanie hamujące na osteoblasty. Powoduje to w efekcie obraz często bardzo zaawansowanej osteoporozy. W nadczynności tarczycy dochodzić może do zmian osteoporotycznych, choć nasilony obrót metaboliczny w sensie równocześnie anabolicznym i katabolicznym może ten obraz często zacierać. Hyperprolaktynemia i hypogonadyzm są dalszymi przyczynami osteoporozy wtórnej.

W cukrzycy, zwłaszcza insulinozależnej, dochodzi do zmniejszenia masy kostnej (osteopenia diabetica) szczególnie w okresie pierwszych lat po wykryciu cukrzycy i nasilone jest zwłaszcza w cukrzycy niewyrównanej. Jest to ważny argument przemawiający za dążeniem do szybkiego i pełnego wyrównania cukrzycy już zaraz po jej wykryciu, aby zmniejszona w czasie

niewyrównania cukrzycy masa kostna nie rzucała potem na dynamikę przebiegu osteoporozy inwolucyjnej. W cukrzycy insulinoniezależnej zjawisko nie jest tak wyraźne, być może w związku z hyperinsuli-nizmem działającym jako czynnik wzrostowy u części tych chorych, niemniej może ten typ cukrzycy nasilać osteoporozę pomenopauzalną i wymaga we właściwym momencie włączenia leczenia hormonozastępczego. Enteropatia cukrzycowa może wywoływać osteoporozę na zasadzie zaburzeń wchłaniania jelitowego. W stopie cukrzycowej wskutek zaburzenia mechanizmów neurotroficznych dochodzi do osteoporozy miejscowej.

Szpiczak mnogi jest typowym przykładem osteoporozy w przebiegu chorób układowych, natomiast choroby reumatyczne powodują raczej osteoporozę miejscową, co nie jest przedmiotem tego omówienia.

W przebiegu niewydolności nerek retencja nieorganicznych fosforanów w surowicy, obniżając zawartość wapnia zjonizowanego i wywołując wtórną nadczynność przytarczyc oraz upośledzenie syntezy witaminy D powodują zmiany w kościach o typie osteomalacji i osteoporozy. Obraz ten, powstający w wyniku wtórnej nadczynności przytarczyc występujący też w innych schorzeniach, może się cofnąć po np. трансплантации nerek. W niektórych sytuacjach powstaje jednak autonomia wydzielania parathormonu nazywana trzeciorzędową nadczynnością gruczołów przytarczycznych.

Istotne znaczenie praktyczne mają problemy zaburzeń wchłaniania wapnia w przebiegu schorzeń przewodu pokarmowego. Oprócz idiopatycznego zespołu zaburzonego wchłaniania wchodzi tutaj w rachubę stany po resekcji żołądka i jelit (także przy heroicznym operacyjnych próbach leczenia otyłości). Z chorób przewodu pokarmowego w indukowaniu osteoporozy mogą mieć znaczenie nawracające epizody colitis ulcerosa, zaburzenia zewnątrzwydzielniczej czynności trzustki, czy też wspomniana enteropatia cukrzycowa. Również marskość wątroby oraz zespoły cholestatyczne wskutek zaburzeń wchłaniania wapnia i niedoborów witaminy D prowadzić mogą do wtórnej osteoporozy. Z problematyką tą łączy się rola diet niedoborowych i

nieprawidłowości żywienia. Modele diet z wysoką zawartością fosforu i niską wapnia, powodując wtórny hyperparatyreoidyzm mogą inicjować, a zwłaszcza u kobiet w okresie pomenopauzalnym, nasilać objawy osteoporozy. Jako czynnik toksyczny należy zakwalifikować alkoholizm indukujący osteoporozę poprzez niedobory białkowe oraz zaburzone wchłanianie jelitowe.

Osobny, bardzo istotny klinicznie problem stanowią osteoporozy indukowane przez farmakoterapię. Niewątpliwie najważniejszym czynnikiem tej grupy generującym osteoporozę jest przewlekła kortykoterapia. Do mechanizmów znanych z nadprodukcji endogennych kortykosterydów wywołujących zarówno nasiloną resorpcję kości jak i upośledzone tworzenie kości dodać należy takie elementy obciążające jak nefizjologiczny niejednokrotnie rytm stosowania sterydów, bardzo duże ich dawki oraz niekorzystne czasem, z punktu widzenia metabolizmu kostnego, syntetyczne pochodne sterydowe. Z drugiej strony w posterydowej osteoporozie dochodzi raczej do redukcji grubości beleczek kostnych a nie ich destrukcji, co lepiej rokuje w tym typie osteoporozy i stwarza większe szanse terapeutyczne. Jest, to wszystko związane oczywiście z przyczyną, która spowodowała wprowadzenie sterydoterapii, ze stanem masy kostnej przed jej wprowadzeniem oraz współistnieniem innych poza osteoporozą zaburzeń kostnych związanych z hyperkortycyzmem. Z innych farmaceutyków biorących udział w indukowaniu osteoporozy należy wspomnieć o antagonistach gonadoliberyny a także neuroleptykach. Diagnostyka dotycząca zaawansowania osteoporozy wtórnej nie odbiega od ogólnie stosowanych metod obrazowania, choć w zakresie ocen biochemicznych (np. hydroksyproliny czy wapnia) mogą się osteoporozy wtórne zachowywać nieco odmiennie.

Oceniając znaczenie i wagę kliniczną osteoporozy wtórnej należy brać pod uwagę fakt, że występuje ona często u osób młodych (cukrzyca, hyperkortycyzm, choroby wymagające sterydoterapii, nadczynność tarczycy), towarzyszy sytuacji istnienia już poważnego schorzenia podstawowe-go, łączy często kilka przyczyn osteoporozy (np. dodatkowo unieruchomienie z

powodu choroby zasadniczej) i może, zmniejszając masę kostną, sprzyjać szybszemu rozwojowi powikłań osteoporozy postmenopauzalnej. Postępowanie w osteoporozach wtórnych poza leczeniem chorób endokrynnych przewodu pokarmowego, układowych i innych powinno polegać na ochronie chorych przed ryzykiem złamań a w stosowaniu np. kortykoterapii przestrzeganie zasady najmniejszej dawki skutecznej i odtwarzania w leczeniu fizjologicznego rytmu podawania sterydów, ograniczenie sodu w diecie, zalecenia ruchu fizycznego, suplementację wapniem i witaminą D oraz bardzo skrupulatne, jeśli są wskazania i we właściwym czasie, wdrażanie hormonalnego leczenia zastępczego estrogenami lub kombinowanego estrogenami i progestagenami.

I02 TREATING OSTEOPOROSIS BEYOND FIVE YEARS

III Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 24-26.09.2009

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2009, vol 11 (Suppl. 2), s:48-49.

I02

TREATING OSTEOPOROSIS BEYOND FIVE YEARS

Papapoulos S.E.

Department of Endocrinology and Metabolic Diseases, Leiden University Medical Center, Leiden, The Netherlands

Chronic diseases require in general uninterrupted pharmacotherapy which should be efficacious, convenient for

the patient and devoid of serious side effects. The duration of treatment of women with postmenopausal osteoporosis is not only of primary clinical importance but may also help in selecting among agents that aim to correct the bone remodeling imbalance, the pathophysiological basis of osteoporosis. Evidence for efficacy and safety from controlled studies has been obtained up to 10 years for antiresorptives and up to 2 years for PTH, while short-term head-to-head studies with surrogate endpoints have also been performed. In general, the length of treatment with any antiosteoporotic agent will be determined by the pharmacological properties of the agent used as well as by the risk of the individual patient. In practice, pharmacodynamic responses following discontinuation of treatment can be indicative. For example, discontinuation of HRT is followed by a decrease of the rate of bone resorption to basal levels within one year. This response is followed by a rapid loss in BMD at a rate different from that observed in women treated with placebo so that after one year BMD has also returned to basal levels. These responses are consistent with earlier observational studies reporting that the antifracture effect of HRT was maintained in current but not in past users. HRT, therefore, given for the protection of skeletal integrity should be probably given for life. This response and recommendation are in line with those for most therapeutic agents used in the treatment of chronic diseases, including osteoporosis. The only exception is PTH the use of which is restricted for other reasons. Responses to bisphosphonates (BPs) are different due to their specific pharmacological properties particularly their selective uptake and long-term residence in the skeleton. Most of the available data have been obtained with alendronate. When alendronate is stopped after five years, bone turnover rate on average increases and BMD at the hip decreases slowly the following 5 years. More importantly, continuation of treatment for another 5 years did not decrease further fracture rates, except those of clinical vertebral fractures. However, patients who entered the second five year period of treatment with an osteoporotic BMD (T-score <-2.5) showed a fracture benefit which was not seen in those who received alendronate for only 5 years. These results strongly suggest that alendronate treatment should be continued in patients at high risk whereas discontinuation of

treatment after 5 years should be considered in patients at low risk for fractures. Results with other BPs are not yet available to allow a recommendation.

I02

LECZENIE OSTEOPOROZY POWYŻEJ PIĘCIU LAT

Papapoulos S.E.

Department of Endocrinology and Metabolic Diseases, Leiden University Medical Center, Leiden, Holandia

Choroby przewlekłe w większości wymagają nieprzerwanej farmakoterapii, która powinna być skuteczna, wygodna dla pacjenta i pozbawiona poważnych efektów ubocznych. Czas trwania leczenia kobiet z osteoporozą pomenopauzalną ma nie tylko pierwszorzędne znaczenie kliniczne lecz również może pomóc w doborze leków mających za zadanie korektę zaburzenia równowagi procesu przebudowy kości, patofizjologicznej podstawy osteoporozy. Z badań klinicznych uzyskano dowody skuteczności oraz bezpieczeństwa stosowania w ciągu 10 lat dla leków antyresorpcyjnych oraz w ciągu 2 lat dla PTH, przeprowadzono również krótkoterminowe badania bezpośrednio z lekami zastępczymi. Generalnie, czas trwania terapii jakimkolwiek lekiem przeciwosteoporotycznym był określany przez cechy farmakologiczne użytego leku w równym stopniu jak poprzez indywidualne ryzyko każdego pacjenta. W praktyce odpowiedzi farmakodynamiczne następujące po przerwaniu leczenia mogą być miarodajne. Dla przykładu, przerwanie terapii HRT skutkuje obniżeniem stopnia resorpcji kości do poziomów podstawowych w przeciągu jednego roku. Po odpowiedzi tej następuje szybki spadek BMD w stopniu różnym w stosunku do obserwowanego u kobiet leczonych placebo, u których BMD po roku również wróciło do poziomów wyjściowych. Wyniki te są zgodne z wcześniejszymi badaniami obserwacyjnymi wskazującymi, że przeciwwłamaniowe działanie HRT zostało zachowane u obecnych lecz nie u byłych użytkowników. Zatem HRT podawane w celu ochrony integralności kośćca powinno być podawane prawdopodobnie dożywotnio. Wynik ten oraz rekomendacja są zgodne również dla innych leków stosowanych w leczeniu chorób przewlekłych z osteoporozą włącznie. Jedynym wyjątkiem jest

PTH, którego stosowanie jest ograniczone z innych powodów. Odpowiedzi na bisfosfoniany (BPs) różnią się z powodu ich specyficznych cech farmakologicznych, szczególnie ich selektywnej absorpcji oraz długotrwałemu utrzymywaniu się w szkielecie. Najwięcej dostępnych informacji dotyczy alendronianu. Jeśli przerwie się terapię alendronianem po 5 latach, obrót kostny średnio wzrasta i BMD w szyjce kości udowej powoli się obniża. Co ważniejsze, kontynuacja leczenia przez kolejne 5 lat nie zmniejszyła częstości złamań, z wyjątkiem złamań kręgowych. Aczkolwiek pacjenci, którzy rozpoczęli kolejny 5-cio letni okres leczenia z osteoporotycznymi BMD (T-score <-2.5) uzyskali polepszenie wyników dotyczących złamań, którego nie zaobserwowano u osób przyjmujących alendronian tylko przez 5 lat. Wyniki te wyraźnie sugerują, że terapia alendronianem powinna być kontynuowana u osób z wysokim ryzykiem podczas gdy zakończenie terapii po 5-ciu latach powinno być rozważone u pacjentów z niskim ryzykiem złamania. Rezultaty dla innych bisfosfonianów nie pozwalają jeszcze na ustalenie rekomendacji.

ANALIZA ASOCJACJI GENÓW METABOLIZMU I STRUKTURY TKANKI KOSTNEJ Z GĘSTOŚCIĄ MINERALNĄ KOŚCI [...]

**I Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz
XIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej
Fundacji Osteoporozy, Kraków 6-8.10.2005**

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2005, vol 7 (Suppl. 1)

ANALIZA ASOCJACJI GENÓW METABOLIZMU I STRUKTURY TKANKI KOSTNEJ Z GĘSTOŚCIĄ MINERALNĄ KOŚCI ORAZ WYSTĘPOWANIEM ZŁAMAŃ W POPULACJI POLSKIEJ

Horst-Sikorska W.², Kalak R.¹, Wawrzyniak A.², Marcinkowska M.², Celczyńska-Bajew L.², Słomski R.^{1,3}

1 Katedra Biochemii i Biotechnologii, Akademia Rolnicza, Poznań

2 Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna, Poznań

3 Instytut Genetyki Człowieka PAN, Poznań

Osteoporoza jest częstą chorobą charakteryzującą się zmniejszeniem gęstości mineralnej kości (BMD) i zaburzeniami mikroarchitektury tkanki kostnej, co prowadzi do występowania niskoenergetycznych złamań. Rozwój osteoporozy jest procesem wieloczynnikowym z udziałem zarówno czynników środowiskowych jak i genetycznych. Wykazano, że znaczna część zmienności gęstości mineralnej kości (aż do 80%) ma uwarunkowanie genetyczne. Poszukiwanie konkretnych genów wpływających na rozwój osteoporozy jest jednak trudne, ponieważ stan tkanki kostnej jest uwarunkowany wielogenowo i zależny od licznych czynników środowiskowych, które dodatkowo modyfikują wpływ podłoża genetycznego. Dotychczas wykonano badania licznych genów kandydujących, mogących mieć wpływ na rozwój osteoporozy, dla wielu różnych populacji. Nasze badania dotyczyły polimorfizmów genów osteoprotegeryny (OPG), transformującego czynnika wzrostu beta 1 (TGFB1), receptora witaminy D (VDR), receptora estrogenowego 1 (ESR1), kolagenu 1 alfa 1 (COL1A1) oraz czynnika morfogenetycznego kości 2 (BMP2) i obejmowały grupy 239 kobiet oraz 40 mężczyzn. Analizę asocjacji wykonano dla BMD odcinka lędźwiowego kręgosłupa (99 kobiet) oraz BMD szyjki kości udowej (163 kobiety). Wykonano również analizę asocjacji typu case-control dla wystąpienia złamania (łącznie 279 kobiet i mężczyzn). Stwierdzono efekt dawki allele „f” polimorfizmu FokI genu VDR dla odcinka lędźwiowego kręgosłupa. U homozygot „ff” średnia BMD (skorygowana względem wieku, masy ciała i wzrostu) jest najniższa i wynosi 0,792 g/cm², u heterozygot „Ff” wynosi 0,826 g/cm², a u homozygot „FF” wynosi 0,875 g/cm², (p=0,047). Efekt ten nie jest jednak widoczny dla BMD w obszarze szyjki

kości udowej, gdzie z kolei stwierdzono asocjację haplotypu bAT polimorfizmów BsmI, ApaI, i TaqI genu VDR z niższą BMD. Również tu zaobserwowano efekt dawki haplotypu. Kobiety homozygotyczne dla bAT mają najniższą średnią BMD, która wynosi 0,671 g/cm², u heterozygot posiadających tylko jedną kopię haplotypu bAT BMD wynosi 0,686 g/cm², a u homozygot bez haplotypu bAT BMD wynosi 0,719 g/cm², (p=0,031). Wpływ ten nie jest jednak widoczny w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. W przypadku analizy dla złamań asocjację zaobserwowano z haplotypem baT. Wśród osób homozygotycznych dla haplotypu baT osoby ze złamaniami stanowią ponad 41% grupy w porównaniu do 27% i 29% odpowiednio w grupach osób z jednym, lub bez haplotypu baT. Iloraz szans OR=1,9 p=0,026. Uzyskane wyniki sugerują wpływ polimorfizmów genu VDR na rozwój osteoporozy w populacji polskiej, nie są jednak zgodne przy porównaniu pomiędzy odcinkiem lędźwiowym kręgosłupa a obszarem szyjki kości udowej. Również asocjacja z występowaniem złamań dotyczy innego haplotypu, niż asocjacja z niską gęstością mineralną kości. To zróżnicowanie nakazuje ostrożne podchodzenie do uzyskanych wyników.

L03

ASSOCIATION ANALYSIS OF GENES INVOLVED IN BONE METABOLISM AND STRUCTURE WITH BONE MINERAL DENSITY AND FRACTURES IN POLISH POPULATION

Horst-Sikorska W.², Kalak R.¹, Wawrzyniak A.², Marcinkowska M.², Celczyńska-Bajew L.², Słomski R.^{1,3}

1 Department of Biochemistry and Biotechnology, Agricultural University, Poznan, Poland

2 Department of Family Medicine, University of Medical Sciences, Poznan, Poland

3 Institute of Human Genetics, Polish Academy of Sciences, Poznan, Poland

Osteoporosis is a common disease characterized by decrease in bone mineral density (BMD) and microarchitectural deterioration of the bone structure leading to higher susceptibility to fractures. Development of osteoporosis is multifactorial process in which environmental and genetic

factors play an important role. Recent studies have indicated that the majority (up to 80%) of the variability in bone mass and density is genetically determined. Molecular genetic basis of osteoporosis remains difficult to define because the bone mass, a major determinant of osteoporosis fracture risk, is quantitative trait, influenced by interaction between many genes and environmental factors. To date several candidate genes have been analyzed in relation to osteoporosis in many populations. We studied polymorphisms of osteoprotegerin gene (OPG), transforming growth factor beta 1 gene (TGFB1), vitamin D receptor gene (VDR), estrogen receptor 1 gene (ESR1), collagen type 1 alpha 1 gene (COL1A1) and bone morphogenetic protein 2 gene (BMP2) in group of 239 women and 40 men. Association analysis was done for lumbar spine (L1-L4) BMD (99 women), for femoral neck BMD (163 women) and for fracture occurrence (279 women and men). Allele dose effect for allele "f" (VDR FokI) at lumbar spine was observed. Homozygotes "ff" had lowest mean BMD (adjusted for age, body mass and height) – 0.792 g/cm², heterozygotes "Ff" had intermediate BMD – 0.826 g/cm² and homozygotes "FF" had highest BMD – 0.875 g/cm², (p=0.047). This effect was not seen at femoral neck, where in turn allele dose effect for bAT haplotype (VDR BsmI, ApaI, TaqI) was observed. Homozygotes for bAT haplotype had lowest BMD - 0.671 g/cm², heterozygotes possessing only one copy of bAT had intermediate BMD – 0.686 g/cm² and homozygotes without bAT had highest BMD – 0.719 g/cm², (p=0.031). This effect was not seen for bAT at lumbar spine. In case-control analysis of fracture, association with haplotype baT was observed. Prevalence of fractures in group homozygous for baT was: 41%, whereas in groups with one copy of baT and without baT was 27% and 29%, respectively. It equals to odds ratio OR=1.9, p=0.026. These results suggest influence of VDR gene polymorphism on osteoporosis development in Polish population, nevertheless, are not consistent between lumbar spine, femoral neck and fractures. This discrepancy shows that BMD might not be the major risk factor for fractures occurrence.

lipiec/2009

E-biuletyn, lipiec/2009

III ŚRODKOWO EUROPEJSKI KONGRES OSTEOPOROZY I OSTEARTROZY
24-26.09.2009, KRAKÓW

Drodzy Przyjaciele,

Z wielką radością informuję, że wstępny Program III Środkowo Europejskiego Kongresu Osteoporozy i Osteoartrozy (24-26.09.2009), jest dostępny na naszym portalu: [link](#)

Miło nam poinformować, że Kongres odbywa się pod auspicjami International Osteoporosis Foundation, a honorowy patronat objęła Minister Zdrowia Pani Ewa Kopacz.

Szczegółowe informacje:

[Sponsorzy](#)

[Program ramowy](#)

[Spis referatów](#)

[Spis plakatów](#)

Na program składa się 125 doniesień, w tym 55 referatów i 70 plakatów. Oprócz wybitnych Wykładowców z Polski referaty przedstawią m.in. prof./prof. P.Burckhardt, S.Epstein, G.Holzer, C.Horvath, H.Johansson, J.A.Kanis, S.Kutilek, G.Maalouf, E.McCloskey, S.E.Papapoulos, J-Y.Reginster, F.J.Ring, C.Roux, R.Rizzoli, H.Resch, J.Stepan.

Wykład inauguracyjny wygłosi prof. J.A. Kanis.: „Use of FRAX in identification of persons who are at high fracture risk” oraz prof. S.E. Papapoulos “Treating osteoporosis beyond five years”.

Wersja ostateczna programu oraz streszczenia prac prezentowanych w czasie Kongresu w języku polskim i angielskim będą opublikowane w zeszycie „Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja” i przekazane uczestnikom w

materiałach kongresowych.

NOWE INICJATYWY

Dyskusja okrągłego stołu

W dniu 26.09.09 (sobota) o godz 14.00-15.00 odbędzie się dyskusja okrągłego stołu, której tematem będzie „Quo Vadis FRAX w Europie Środkowej”. Przewidujemy wystąpienia gości zagranicznych. Zachęcamy uczestników kongresu do aktywnego udziału.

Warsztaty Tai Chi

W dniu 26.09.09 (sobota) w godz. 10.00-13.00 zapraszamy do udziału w godzinnych warsztatach Tai Chi prowadzonych w grupach 15-osobowych pod kierunkiem instruktora mgr Doroty Bzinkowskiej. Udział w warsztatach za zaproszeniami, które będą dostępne przy rejestracji. Liczba zaproszeń ograniczona.

PROGRAM SOCJALNY [link](#)

Inauguracja

Uroczyste otwarcie Kongresu nastąpi 24.09.09 (czwartek) o godz. 18.15 w Nowohuckim Centrum Kultury. Po części oficjalnej zapraszamy na spotkanie powitalne.

Bankiet

Po obradach w piątek (25.09.09) zapraszamy na bankiet w Hotelu Best Western Premier, ul. Opolska 12, 31-323 Kraków (www.krakowpremier.pl). Bankiet uświetni program „Najpiękniejsze arie i duety operetkowe” w wykonaniu m.in. znanej śpiewaczki Ewy Warty-Śmietany (www.czardasz.org.pl).

Cena bankietu – 230 PLN od osoby. Liczba miejsc na bankiecie jest ograniczona, decyduje kolejność zgłoszeń.

Oczekując na miłe spotkanie w Krakowie, serdecznie pozdrawiam,

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Dr hab. med. Edward Czerwiński

Informacje organizacyjne

[Kontakt](#)

[Rejestracja](#)

[Rezerwacja hotelu](#)

[Wykłady inauguracyjne](#)[Download](#)

Rationale for choosing anabolic or antiresorptive treatments in osteoporosis

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), s90-91.

LOB

RATIONALE FOR CHOOSING ANABOLIC OR ANTIRESORPTIVE TREATMENTS IN OSTEOPOROSIS

Papapoulos S.

Department of Endocrinology & Metabolic Diseases, Leiden University Medical Center.

The Netherlands.

Therapies of chronic diseases should be efficacious, convenient for the patient and devoid of side effects. In daily practice, the risk of serious outcomes and the preference of patients as well as the cost of the interventions should also be considered. The pathophysiological basis of osteoporosis provides the rationale for the use of interventions that either reduce bone resorption and turnover or stimulate bone formation. Several antiresorptive treatments are used in the treatment of osteoporosis but PTH is the only anabolic therapy currently available (1-34 and recently 1-84). Evidence for efficacy and

safety from controlled studies has been obtained for up to 10 years for antiresorptives and up to 18 months for PTH, while short-term head-to-head studies with surrogate endpoints have also been performed. Such studies illustrate the different mechanism of action of the two types of interventions but do not allow any conclusions about any potential differences in antifracture efficacy. These considerations are reflected in recommendations of several regulatory authorities. It is also frequently assumed that antiresorptives should be given mainly to patients with high bone turnover while anabolics should be reserved for patients with low bone turnover. However, analyses of the results of trials with bisphosphonates and PTH 1-34 indicated that the antifracture efficacy of these agents is independent of prevalent rates of bone turnover. Further analysis of the pharmacodynamic responses to these treatments, reveal distinct patterns with attainment or not of steady-states that provide the basis for the design of regimens with the use of both types of therapies, in some patients at least. Such therapeutic approaches need to be explored further and their efficacy in reducing fracture risk, their safety as well as their cost-effectiveness need to be evaluated.

L0B

RACJONALNE PODSTAWY WYBORU LECZENIA ANABOLICZNEGO LUB ANTYRESORPCYJNEGO W OSTEOPOROZIE

Papapoulos S.

Department of Endocrinology & Metabolic Diseases, Leiden University Medical Center. Holandia

Terapie chorób przewlekłych powinny być skuteczne, wygodne w stosowaniu dla pacjenta i pozbawione działań ubocznych. W codziennej praktyce ryzyko poważnych działań niepożądanych i preferencje pacjenta, jak również koszty leczenia powinny być brane pod uwagę. Patofizjologiczne podstawy osteoporozy dostarczają racjonalnych przesłanek dla zastosowania takich interwencji terapeutycznych, które albo zmniejszają resorpcję

kości i obrót kostny, albo stymulują kościotworzenie.

W leczeniu osteoporozy stosowanych jest wiele leków antyresorpcyjnych, ale PTH jest obecnie jedyną, dostępną terapią anaboliczną (1-34 i niedawno 1-84).

Dowody na skuteczność i bezpieczeństwo leków antyresorpcyjnych z kontrolowanych badań uzyskiwane są do 10 lat, a dla PTH do 18 miesięcy, chociaż krótkotrwałe badania head-to-head z zastępczymi punktami końcowymi także zostały przeprowadzone.

Takie badania obrazują różny mechanizm działania dwóch typów interwencji leczniczej, ale nie pozwalają na żadne wnioski dotyczące potencjalnych różnic w skuteczności przeciwzłamaniowej.

Rozważania te znajdują swoje odbicie w rekomendacjach różnych organów decydujących.

Przypuszcza się też często, że leki antyresorpcyjne powinny być podawane głównie pacjentom z wysokim obrotem kostnym, podczas gdy leki anaboliczne powinny zostać zarezerwowane dla chorych z niskim obrotem kostnym.

Jednakże, analizy wyników przeprowadzonych badań z bisfosfonianami i PTH 1-34 wskazują, że skuteczność antyzłamaniowa tych substancji jest niezależna od obecnego tempa metabolizmu kostnego obrotu kostnego.

Dalsza analiza farmakodynamicznej odpowiedzi na to leczenie, ujawnia różne modele osiągnięcia lub nieosiągnięcia stanu równowagi dynamicznej, co stanowi podstawę dla tworzenia trybu postępowania z użyciem obu rodzajów terapii, przynajmniej u niektórych pacjentów.

Takie podejście terapeutyczne powinno być dalej badane oraz dalej winna być oszacowana jego skuteczność w redukcji ryzyka złamania, jego bezpieczeństwo jak też kosztowefektywność.

Zasady rozpoznawania osteoporozy

Dr hab. med. Edward Czerwiński

Medycyna po Dyplomie VOL 14/NR 5/MAJ 2005

Artykuł jest pierwszym w cyklu doniesień naukowych w Programie edukacyjnym „OSTEOPOROZA” wydawnictwa „Medycyna po Dyplomie”. Program jest akredytowany przez Polskie Towarzystwo Osteoartrologii pod kierownictwem naukowym dr hab. med. Edwarda Czerwińskiego.

Artykuł do pobrania w pdf.

[Diagnostyka_MpD_2005.4.15.141-148.pdfDownload](#)

Komentarz: The RANKL/RANK/OPG Pathway

Komentarz do artykułu:

Brendan F. Boyce, MD, and Lianping Xing, MD, PhD „The RANKL/RANK/OPG Pathway”.

Medycyna po Dyplomie VOL 17/NR 5/MAJ 2008

Prof. dr hab. med. Ewa Sewerynek

Zakład Metabolizmu Kostnego, Katedra Endokrynologii Ogólnej UM, Łódź

Komentarz w załączeniu

[Boyce_od_MPD_komentarz_2008-05-06am.pdfDownload](#)

Wymagania dla DXA w leczeniu osteoporozy w Europie

J.A. Kanis, O. Johnell

Streszczenie raportu

Dostępność metody absorpcjometrii dwuenergetycznej (DXA) różni się znacznie w państwach Europy. Istnieje jednakże zbyt mało informacji by wyznaczyć optymalne wymagania dla tej technologii. Podstawowym celem tego opracowania było oszacowanie wymagań dla DXA w Europie dla diagnostyki i leczenia osteoporozy. Wybrano 3 scenariusze diagnostyczne. Pierwszy z nich przewidywał badania przesiewowe DXA dla wszystkich kobiet w wieku 65 lat. Drugi scenariusz łączył program badań przesiewowych opartych na identyfikacji klinicznych czynników ryzyka z badaniem BMD w wyselekcjonowanych przypadkach tych osób, które zbliżały się do progu interwencji leczniczej. Trzeci scenariusz opierał się na strategii poszukiwania przypadków, gdzie kobiety w wieku 65 lat były identyfikowane na podstawie czynników ryzyka i poddawane weryfikującemu badaniu DXA. Wymagania dla kobiet w wieku powyżej 65 lat zostały zamortyzowane w okresie ponad 10 lat. Drugim celem było oszacowanie liczby i kosztów złamań osteoporotycznych w Europie.

Wymagania dla DXA wynosiły 4.21-11.21 jednostek / milion populacji. Najbardziej efektywnym scenariuszem diagnostycznym było użycie klinicznych czynników ryzyka w połączeniu z badaniem DXA w wybranych przypadkach. Ten scenariusz diagnostyczny wraz z rekomendowanym poziomem 6.39 jednostek / milion dla monitorowania leczenia daje w sumie wymaganie 10.6 jednostek / milion.

W roku 2000 liczba złamań osteoporotycznych została oszacowana na 3.79 milionów, z czego 0.89 milionów to złamania kości udowej (179 000 u mężczyzn i 711 000 u kobiet). Bezpośrednie koszty złamań oszacowano na 31.7 bilionów euro (£21.165 bilionów funtów). Biorąc pod uwagę spodziewane zmiany demograficzne w Europie oczekuje się, że koszt ten wzrośnie do 76.7 bilionów euro (51.1 bilionów funtów) w roku 2050.

Pełny tekst raportu zostanie opublikowany w *Osteoporosis International*. Więcej informacji www.osteofound.org

Wyniki badań prawdopodobnie wskazują na ochronne działanie na osteoporozę leków obniżających poziom cholesterolu

Doniesienie OC18. HIP FRACTURE RISK IN STATIN USERS: A POPULATION BASED DANISH CASE-CONTROL STUDY.

Abstracts WCO, Rio de Janeiro, Brazylia, 14-18.05.2004

Rejnmark L 1, Olsen ML 2, Johnsen SP 2, Vestergaard P 1, Sorensen HT 2, Mosekilde L 1;

1. Dept. of Endocrinology and Metabolism, Aarhus, Denmark,

2. Dept. of of Clinical Epidemiology, Aarhus, Denmark

Główne retrospektywne badanie przywiązuje wielką wagę do przypuszczenia, że statyny – leki stosowane do obniżania poziomu cholesterolu – mogą działać ochronnie w osteoporozie. Badanie było jednym z najbardziej oczekiwanych na Światowym Kongresie Osteoporozy w Rio de Janeiro.

Osoby przyjmujące statyny w porównaniu do osób nie przyjmujących tego leku mają o 30% zredukowane występowanie złamań kości udowej. Badanie przeprowadzone przez Larsa Rejnmarka i zespół z University of Aarhus w Danii oceniło efekt stosowania statyn na występowanie złamań u 6 660 mieszkańców Północnej Jutlandii, którzy doznali złamania kości udowej. Przeszukano narodowy rejestr leków administrowanych dla tych pacjentów, ze szczególnym uwzględnieniem użycia statyn w okresie 5 lat przed złamaniem. Kontrolnie badacze sprawdzili dane 33 274 pacjentów zbliżonych wiekowo. „Odkryliśmy, że przyjmowanie statyn wiązało się z istotnie zredukowanym ryzykiem złamania” powiedział Dr Rejnmark. Ci pacjenci, którzy przyjmowali statyny mają do 30% mniejsze ryzyko złamań kości udowej w porównaniu do osób nie przyjmujących tego leku.

Odwołując się do sprzecznych rezultatów poprzednich badań Rejnmark dodał uwagę ostrzegawczą. „Randomizowane, kontrolowane badania bezpośrednio mierzące działanie statyn na ryzyko złamania są nieodzowne zanim zaczną one być stosowane w leczeniu

osteoporozy. Nasze odkrycia mogą zachęcić do takich badań.”

Statyny są jednymi z najlepiej sprzedających się leków na świecie ze względu na ich zdolność redukcji poziomu cholesterolu i zmniejszenia ryzyka chorób wieńcowych. Badania epidemiologiczne wskazują, że statyny mają korzystne działanie w chorobie Alzheimera i w osteoporozie, zaś badania na zwierzętach dają podstawy do domniemywania, że statyny mogą również wspomagać utrzymywanie wytrzymałości kości. Biorąc pod uwagę łagodne działania niepożądane, niektórzy eksperci zasugerowali, że statyny mogłyby być szeroko używane jako leki zapobiegawcze, bardziej niż aspiryna. Ale nadal istnieją zasadnicze różnice w kosztach i bezpieczeństwie pomiędzy statynami i aspirynami i powinny zostać wykazane wydatne korzyści stosowania statyn, zanim będą one szeroko rekomendowane.

Ponieważ rezultaty doniesienia Dr Rejnmarka nie skończą dyskusji nad tym, czy statyny powinny być przepisywane dla osób z ryzykiem złamań Dr Rejnmark wierzy, że jego doniesienie zostanie potwierdzone przez kolejne badania, włączając długie badanie kliniczne.

Markery obrotu kostnego u zawodników trenujących kick-boxing

MEDICINA SPORTIVA Vol. 3 (Suppl. 2): S83 – S87, 1999

Markery obrotu kostnego u zawodników trenujących kick-boxing

The markers of bone turnover in athletes who are training to kick-box

(1) ALICJA NOWAK, (1) ŁUCJA SZCZĘŚNIAK, (2) HELENA ELEGAŃCZYK-KOT

1. KATEDRA FIZJOLOGII, BIOCHEMII I HIGIENY, AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO, POZNAŃ,

2. ZAKŁAD SPORTÓW RÓŻNYCH, AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO, POZNAŃ

STRESZCZENIE

Wysiłek fizyczny uznany jest za jeden z ważniejszych czynników profilaktyki osteoporozy, jednakże zbyt duże obciążenia treningowe mogą wywołać efekt odwrotny i prowadzić do nasilenia resorpcji kości. Uważa się także, że wysiłek fizyczny charakteryzujący się skurczami izometrycznymi oraz naprężeniami układu kostnego ma większy wpływ na proces kościotworzenia niż wysiłek o charakterze wytrzymałościowym. Celem niniejszych badań była ocena poziomu biomarkerów procesu tworzenia kości: osteokalcyny, fosfatazy alkalicznej i propeptydów kolagenu typu I u zawodników trenujących kick-boxing w spoczynku i po symulowanej walce sportowej (trzy dwuminutowe walki przedzielone dwoma jednoczynowymi przerwami). Walka stoczona przez zawodników spowodowała istotne naruszenie równowagi kwasowo-zasadowej i wzrost stężenia kwasu mlekowego w surowicy krwi ($p < 0,01$). Odnotowano także statystycznie istotny wzrost aktywności kinazy kreatynowej w surowicy krwi średnio o $1,17 \mu\text{kat/l}$ ($p < 0,01$), co wskazuje na znaczny stopień uszkodzenia włókien mięśniowych. Poziom osteokalcyny oraz propeptydów kolagenu typu I wzrósł statystycznie znamienne ($p < 0,01$) odpowiednio o $2,4 \text{ ng/ml}$ i $35,9 \text{ ng/ml}$. Nie stwierdzono zmian w stężeniu fosfatazy alkalicznej. Na podstawie uzyskanych rezultatów badań można snuć przypuszczenia, że występujące w wysiłkach kick-bokserów częste uderzenia ciała oraz naprężenia układu kostnego mogą mieć korzystny wpływ na proces kościotworzenia.

Słowa kluczowe: osteokalcyna, fosfataza alkaliczna, propeptydy kolagenu typu I, wysiłek fizyczny

ABSTRACT

Physical exercise is recognized as one of most important factors of osteoporosis prophylaxis, however excessive training loads may result in an opposite effect and lead to increased bone resorption. It is common knowledge that physical activity consisting of isometric contractions and bone stress has a greater effect on bone formation than endurance training. The purpose of the present study was to evaluate bone formation marker levels: osteocalcine, alkaline phosphatase and propeptides of type I collagen in athletes who train kickboxing at rest and after simulated fighting related sport (3 fighting sessions for 2 minutes with 2 intervals for 1 minute). The physical activity of this fighting led to an impaired acid-base balance homeostasis and to increase in

serum lactate concentration ($p < 0,01$). A statistically significant increase in serum creatine kinase activity by 1,17 mkat/l ($p < 0,01$) which also has been noted after fighting indicates that acute bout of exercise led to muscle cells damage. Osteocalcin and propeptides of type I collagen concentrations increased significantly ($p < 0,01$) on the average levels 2,4 ng/ml and 35,9 ng/ml respectively. There were not statistically significant changes in alkaline phosphatase level. In analyzing the results of the present study, it may be suggested that frequent bodily impacts and bone stress occurring during kickboxing type exercise could play a role in enhancing bone formation.

Key words: osteocalcin, alkaline phosphatase, propeptides of type I collagen, physical activity

Leczenie farmakologiczne osteoporozy

Medycyna Po Dyplomie. Osteoporoza. Wydanie Specjalne, maj 2004

Leczenie farmakologiczne osteoporozy

Prof. dr hab. med. Ewa Marcinowska-Suchowierska, Dr hab. med. Marek Tałałaj, Lek med. Ewa Czerwińska

Artykuł w załączeniu

[Leczenie_farmakologiczne_osteoporozy.pdfDownload](#)

Leki anabolizujące tkankę kostną – mechanizm działania, wskazania i przeciwwskazania

Streszczenia IV Ogólnopolskiego Sympozjum Chorób Metabolicznych Tkanki Kostnej PT0iTr, Jurata 3-5.09.04

Leki anabolizujące tkankę kostną – mechanizm działania, wskazania i przeciwwskazania

Jerzy Gawlikowski

Oddział chirurgii Urazowej i Ortopedii 7 Szpital Marynarki Wojennej Gdańsk

W ubiegłych latach głównym kryterium skuteczności leczenia osteoporozy (OP) było zwiększenie gęstości mineralnej kości. Stwierdzenie występowania masy złamań zależnych i niezależnych od masy kostnej spowodowało rozwój wiedzy wprowadzającej pojęcie jakości kości, której parametry istotnie korelują z ryzykiem OP złamań kości. Większość stosowanych w leczeniu OP środków opiera swoją skuteczność przeciwzłamaniową na antyresorbcyjnym działaniu, co wtórnie powoduje efekt anaboliczny przekładający się na jakość kości. W praktyce klinicznej osiągnięto pułap gdzie zwiększanie dawki bądź łączenie różnych leków antyresorbcyjnych powiększało supresję resorpcji zwiększając gęstość mineralną kości bez żadnych korzyści dla redukcji złamań kości.

Odkrycia ostatnich lat skupiły się na pierwotnie anabolizujących tkankę kostną preparatach, wśród których najbardziej obiecująco klinicznie zapowiadają się pochodne PTH i strontu. Redukcja złamań OP przypisywana tym preparatom na podstawie prób zgodnych z EBM przekracza skuteczność leków antyresorbcyjnych.

Teriparatyd będący rekombinowanym ludzkim PTH (o nazwie handlowej USA – Forsteo, Europa – Forteo) pobudza kościotworzenie na drodze złożonych mechanizmów (omówionych w opracowaniu), wykazując w badaniach klinicznych wysoką efektywność w leczeniu OP zarówno pierwotnych jak i wtórnych. Na podstawie wielośrodowego dużego badania prowadzonego w wielu krajach opublikowanego przez Neera i wsp. przedstawiono efekt zmniejszenia częstości złamań zależnie od dawki i czasu podawania preparatu oraz

skutki i możliwości prospektywne preparatu. Przedstawiono również obserwowane objawy uboczne a także wypracowane w czasie trwania próby i na podstawie wcześniejszej wiedzy wskazania i przeciwwskazania do leczenia Teriparatydem.

Ranelat strontu (Protos, Protelos) omówiono na bazie wyników największych badań klinicznych noszących nazwy: FIRST, TROPIS, SOTI. Istotne jest stwierdzenie iż ranelat strontu wywołując efekt kataboliczny równocześnie hamuje resorbcję tkanki kostnej, co przekłada się równocześnie na znaczną redukcję złamań oraz wzrost gęstości kości.

Fluorek sodu z racji wątpliwości co do skuteczności przeciwzłamaniowej oraz liczne objawy uboczne po wielu latach zapomnienia odzyskuje zainteresowanie jako sekwencja w naprzemiennym leczeniu z antyresorbantami w niektórych przypadkach OP.

Na wyróżnienie jako badane i przyszłościowe preparaty w leczeniu OP zasługują: BMP, OPG, statyny, leptyna, wit. K i AMG 162, z których część będzie omówiona podczas innych wystąpień.