

# **DLACZEGO OTYŁOŚĆ NIE CHRONI PRZED OSTEOPOROZĄ?**

**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), s1147-148.

**P02**

## **DLACZEGO OTYŁOŚĆ NIE CHRONI PRZED OSTEOPOROZĄ?**

Walicka M., Czerwińska E., Tałałaj M., Marcinowska-Suchowierska E.

Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Czerniakowska 231, Warszawa

Słowa kluczowe: otyłość olbrzymia, osteoporoza, homeostaza wapniowa, parathormon, 25-hydroksywitamina D, markery obrotu kostnego

Wstęp

Niski wskaźnik masy ciała jest jednym z dobrze udokumentowanych czynników ryzyka osteoporozy i złamań kostnych. Wysoka masa ciała była dotychczas uważana za czynnik chroniący przed osteoporozą, jednakże osoby otyłe są predysponowane do rozwoju zaburzeń homeostazy wapniowej i obrotu kostnego z powodu stosowania niezbilansowanej diety, małej aktywności fizycznej i unikania ekspozycji na słońce. Opublikowana ostatnio meta-analiza (De Laet, Kanis i wsp.) wykazała, że otyłość nie jest czynnikiem chroniącym przed osteoporozą. Wobec powyższego podjęliśmy próbę oceny gospodarki wapniowej i markerów obrotu kostnego u osób ze

skrajną postacią otyłości – otyłością olbrzymią.

#### Pacjenci i metody

Badaniami objęto 57 osób z otyłością olbrzymią (średnia wieku 35,9 lat, BMI 46.6kg/m<sup>2</sup>). W surowicy krwi oznaczano stężenie wapnia całkowitego, biochemicznych markerów obrotu kostnego:  $\beta$ -CrossLaps jako markera resorpcji i osteokalcyny jako markera kościotworzenia, 25-hydroksywitaminy D (25OHD) i parathormonu (PTH) oraz obliczano wskaźnik kalciurii. Oceniano także spożycie wapnia na podstawie ankiet żywieniowych. U badanych pacjentów wykluczono choroby wątroby i nerek oraz przyjmowanie leków mogących wpływać na przebudowę tkanki kostnej.

#### Wyniki

U osób z otyłością olbrzymią stwierdzono: prawidłowe stężenie wapnia i beta-CrossLaps w surowicy krwi, podwyższone stężenie PTH (średnio 81.0 pg/ml), obniżone stężenie 25OHD (średnio 4.9 ng/ml) i osteokalcyny (średnio 13.6 ng/ml). Wykazano, że 50% pacjentów miało stężenie PTH powyżej górnej granicy normy, a u 95.7% pacjentów stężenie 25OHD wynosiło <15 ng/ml. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy stężeniem PTH w surowicy a BMI. Spożycie wapnia w diecie było niższe od zalecanej dawki dziennej i wynosiło średnio 700 mg/dobę.

#### Wnioski

1. U pacjentów z otyłością olbrzymią stwierdzono wtórną nadczynność przytarczyc i obniżone stężenie 25(OH)D; obydwie te zaburzenia mogą prowadzić do obniżenia masy kostnej.
2. U pacjentów z otyłością olbrzymią należy rozważyć suplementację preparatami wapnia i witaminy D.

#### **P02**

#### **WHY OBESITY DOES NOT PROTECT AGAINST OSTEOPOROSIS?**

Walicka M., Czerwinska E., Talalaj M., Marciniowska-Suchowierska E.

Department of Family and Internal Medicine, Medical Centre for Postgraduate Education, Czerniakowska 231, Warsaw, Poland

Key words: morbid obesity, osteoporosis, calcium homeostasis,

parathyroid hormone, 25-hydroxyvitamin D, markers of bone turnover

## Background

Low body mass index is one of well documented risk factors for osteoporosis and bone fractures. So far, high body mass was considered a protection factor against osteoporosis. However, obese patients are known to have an unbalanced diet, a decreased level of physical activity and sun exposure, which may lead to an abnormal calcium metabolism and bone turnover. Recently published meta-analysis (De Laet, Kanis et al.) revealed that obesity is not a protective factor against osteoporosis. We studied calcium homeostasis and biochemical markers of bone turnover in a group of patients with an extreme form of obesity that is morbid obesity.

## Patients and methods

57 patients with morbid obesity with a mean age of 35.9y and BMI of 46.6kg/m<sup>2</sup> were included into the study. Serum calcium, markers of bone turnover –  $\beta$ -CrossLaps as a marker of bone resorption and osteocalcin as a marker of bone formation, 25-hydroxyvitamin D (25OHD) as well as parathyroid hormone (PTH) concentrations and urine calcium were measured. Daily calcium intake was also assessed based on a food questionnaire. In all patients renal and hepatic diseases and drug therapy which might influence calcium or bone metabolism were excluded.

## Results

In morbidly obese patients serum and urine calcium and beta-CrossLaps were within the normal range, mean serum PTH concentration was increased to 81.0 pg/ml, 25OHD was decreased to 4.9 ng/ml and osteocalcin was decreased to 13.6 ng/ml. 50% of patients were above the upper normal range of PTH and 95.7% of patients were below the lower normal range of 25(OH)D (15 ng/ml). There was a positive correlation of PTH concentration and BMI. Daily calcium intake was 700 mg.

## Conclusions

1. Patients with morbid obesity have secondary hyperparathyroidism and a deficiency of vitamin D; both these

disorders may lead to the decrease in bone mass.

2. Supplementation with vitamin D and calcium should be recommended for patients with morbid obesity.