STRESZCZENIA: I Środkowo Europejski Kongres OP i OA, 6-8.10.05, Kraków

I Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy
XIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy
Kraków, 6-8 października 2005

Streszczenia:
Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2005, vol 7 (suppl 1).

Streszczenia w załączniku

103_I_kongres_streszczenia.pdfDownload

STRESZCZENIA: III Środkowo Europejski Kongres OP i OA, 24-26.09.09, Kraków

Streszczenia referatów i plakatów III Kongresu Osteoporozy i Osteoartrozy (Kraków 24-26.09.2009)
Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja, vol. 11, suppl. 2, 2009.

Program i streszczenia do pobrania w pliku pdf.

1109_OTR_programme_abstracts_III_Congress_2009.pdfDownload

Sprawozdanie z kongresu

III ŚRODKOWO EUROPEJSKI KONGRES OSTEOPOROZY I OSTEOARTROZY Kraków, 24-26.09.2009

Sprawozdanie w załączniku

Sprawozdanie_III_Kongres_PTOA.pdfDownload

Program naukowy i streszczenia prac

Streszczenia referatów i plakatów II Kongresu Osteoporozy i Osteoartrozy, Kraków 11-13.10.07 opublikowano w czasopiśmie „Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja” vol. 9. suppl. 2.2007.

Program i streszczenia do pobrania w pliku pdf.

II_Kongres_2007-Program-StreszczeniaDownload

Program naukowy i streszczenia prac

Streszczenia referatów i plakatów III Kongresu Osteoporozy i Osteoartrozy (Kraków 24-26.09.2009)

opublikowane zostały w czasopiśmie „Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja” vol. 11, suppl. 2, 2009.

Program i streszczenia do pobrania w pliku pdf.

OTR_programme_abstracts_III_Congress_2009.pdfDownload

Sprawozdanie z II Kongresu OP i OA

Sprawozdania z II Kongresu Osteoporozy i Osteoartrozy, Kraków 11-13.10.07

Plik do pobrania w załączeniu

Sprawozdanie_3_II-PTOA_2007.10.22.pdfDownload

STRESZCZENIA: II Środkowo Europejski Kongres OP i OA, 11-13.10.2007, Kraków

II Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy
XIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy
Kraków, 11-13 października 2007

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2007
vol 9, suppl 2, s87-198

streszczenia w załączniku

Streszczenia_2007-10-29.pdfDownload

SPRAWOZDANIE: II Środkowo Europejski Kongres OP i OA, 11-13.10.2007, Kraków

Sprawozdanie z II Kongresu Osteoporozy i Osteoartrozy, Kraków 11-13.10.07

Plik do pobrania w załączeniu

097_Sprawozdanie_3_II-PTOA_2007.10.22.pdfDownload

Program naukowy i streszczenia prac

Program naukowy i streszczenia prac I Kongresu Osteoporozy i Osteoartrozy, Kraków 6-8.10.05 opublikowano w prestiżowym czasopiśmie „Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja” vol. 7. suppl. 1.2005.

Plik do pobrania w załączeniu

I_Kongres_2005-Program-StreszczeniaDownload

Sprawozdanie z I Kongresu OP i OA

W dniach 6-8.10.2005 w Krakowie odbył się I Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy.

Honorowy Patronat nad kongresem objął Prezydent Rzeczpospolitej Polskiej Aleksander Kwaśniewski. W Kongresie uczestniczyło 821 lekarzy, w tym 106 uczestników zagranicznych z 15 krajów. Na Uroczystym Otwarciu w dn. 6.10.05 gościliśmy przedstawicieli władz państwowych, samorządowych i uniwersyteckich, m.in. Wicedyrektor Biura ds Społecznych w Kancelarii Prezydenta RP Panią Barbarę Sendłak, Przedstawiciela Ministra Zdrowia prof. Romana Danielewicza, Rektora Uniwersytetu Jagiellońskiego prof. dr hab. Karola Musioła, Dziekana Wydziału Lekarskiego CM UJ Prof. Wojciecha Nowaka, Dziekan Wydziału Ochrony Zdrowia CM UJ Prof. Jolantę Jaworek, a także Wicemarszałka Województwa Małopolskiego Andrzeja Sasułę oraz Wicedyrektora ds Społecznych w Urzędzie Miasta Krakowa Andrzeja Bohosiewicza. Kongres oficjalnie otworzył przedstawiciel International Osteoporosis Foundation Prof. Peter Burckhardt. W części naukowej Uroczystego Otwarcia Prof. John Kanis (Wielka Brytania) przedstawił wykład "Nowe wyzwania w leczeniu osteoporozy". Część artystyczną uświetnił koncert symfoniczny znakomitej krakowskiej orkiestry Capelli Cracoviensis.

Obrady tegorocznego Kongresu miały wyjątkowy charakter. W ciągu ostatnich lat nastąpił zasadniczy postęp w zrozumieniu patogenezy osteoporozy i przyczyn związanych z nią złamań. Pojawiły się nowe możliwości leczenia farmakologicznego, które są już dostępne dla pacjentów oraz zapowiedzi dalszych, radykalnych innowacji terapeutycznych. Trwa również kontrowersyjna dyskusja nad właściwymi kryteriami

diagnostycznymi osteoporozy w aspekcie zapobiegania złamaniom. Program naukowy zawierał najistotniejsze aspekty współczesnej wiedzy o osteoporozie tworząc równocześnie platformę do dyskusji nad standardami rozpoznawania i leczenia osteoporozy w Polsce.

Na Kongresie przedstawiono 125 doniesień naukowych, w tym 52 referaty i 73 plakaty. Do przedstawienia wykładów programowych zaproszeni zostali najznakomitsi naukowcy z kraju i zagranicy. Tradycyjne formy prezentacji wzbogacono w tym roku o „Spotkania z ekspertem" oraz „Dyskusję okrągłego stołu". Streszczenia prac opublikowano w prestiżowym czasopiśmie „Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja" vol. 7. suppl. 1.2005. Wydawnictwo to jest również dostępne w portalu www.osteoporoza.pl.

Uczestnicy i goście zaproszeni podkreślali niezwykle wysoki poziom naukowy jak i bardzo dobrą organizację Kongresu. Średnia ocen wszystkich referatów obliczona na podstawie anonimowych kwestionariuszy wypełnionych przez uczestników w skali 1-5 wyniosła aż 4,31 punkty. Uczestnicy chętnie korzystali z Polskiego Portalu Osteoporozy www.osteoporoza.pl, w którym rejestrujemy już ponad 100 000 odwiedzin miesięcznie.

Uczestnicy Walnego Zebrania PTOA podtrzymując tradycję uchwalili, że kolejny II Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XIV Kongres PTOA i PFO odbędzie się w Krakowie w dniach 11-13.10.2007. Więcej informacji o II Kongresie w portalu www.kongres.osteoporoza.pl.

Gęstość mineralna kości potwierdzona jako kluczowy wyznacznik ryzyka złamania

Światowy Kongres Osteoporozy, Rio de Janeiro, 14-18.05.2004

Szacuje się, ze złamania biodra na świecie wzrosną z 1.7 mln rocznie do 6.3 mln rocznie w 2050 roku. Ten alarmujący wzrost jest główną troską zarówno systemów publicznej opieki zdrowotnej jak i starzejących się populacji.

Obecnie Unia Europejska wydaje rocznie szacunkowo 4.8 biliony EUR tylko na opiekę szpitalną. Na poziomie indywidualnym wpływ osteoporozy na rodziny może być traumatyczny; 15-30% osób, które doznały złamania biodra umiera w ciągu roku, a niepełnosprawność związana z osteoporozą zatrzymuje w łóżku więcej pacjentów niż wylewy, zawały czy chroniczna obturacyjna choroba płuc. Finansowy i emocjonalny koszt wzrostu zapadalności na osteoporozę sprawia, że jej szeroka diagnostyka i leczenie powinny stać się priorytetem.

Podczas Światowego Kongresu Osteoporozy w Rio de Janeiro lekarze i badacze z całego świata podsumowują ostatnie dane na temat diagnostyki i leczenia osteoporozy.

Gęstość mineralna kości potwierdzona jako kluczowy wskaźnik ryzyka złamania, szczególnie u młodych osób

Prof. Olof Johnell, vice-przewodniczący Komitetu Doradców Naukowych IOF podkreślił wartość BMD w prognostyce ryzyka złamania. Prof. Johnell przedstawił rezultaty międzynarodowej współpracy analizującej wyniki z 12 różnych badań przeprowadzonych w różnych częściach świata. Ta meta analiza oparta była na danych ponad 40 000 mężczyzn i kobiet włączonych do badań.
„Jesteśmy w posiadaniu danych z Japonii, Australii, Europy i USA, z prawie każdej części świata” powiedział Prof. Johnell „i stwierdzamy, ze BMD może prognozować złamanie w każdej lokalizacji.” Ale analizy również ujawniły, że istnieje rozbieżność dotycząca wieku i możliwości prognostycznych pomiaru. U młodszych osób

dany spadek BMD jest bardziej adekwatny do zwiększonego ryzyka złamania niż identyczny spadek BMD u osób starszych. „To nie jest ogromna różnica, powiedział Prof. Johnell, ale powinna być brana pod uwagę w praktyce lekarskiej.”

Doniesienie OC1. A META-ANALYSIS OF BMD AS A PREDICTOR OF FRACTURE RISK

Johnell O, Kanis JA, Oden A, Johansson H, De Laet C, Delmas P, Eisman JA, Garnero P, Fujiwara S, Kroger H, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ, O’Neill T, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A; WHO Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield, UK, Abstracts WCO, Rio de Janeiro, Brazylia, 14-18.05.2004

Metabolizm kostny w hipeprolaktynemii różnego pochodzenia

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), s92

L01
METABOLIZM KOSTNY W HIPEPROLAKTYNEMII RÓŻNEGO POCHODZENIA

Bolanowski M., Zadrożna-Śliwka B., Kałużny M., Syrycka J.

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami A.M. we Wrocławiu

Słowa kluczowe: hiperprolaktynemia, prolaktynoma, gęstość mineralna kości, markery przebudowy kości

Hiperprolaktynemia prowadzi do osteopenii i osteoporozy, może mieć swoje konsekwencje w postaci zwiększonego ryzyka złamania kości. Przyczyny powyższego upatruje się w nieprawidłowej funkcji gonad, choć nie wyklucza się też bezpośredniego wpływu prolaktyny na zmiany gęstości mineralnej kości (BMD).
Celem pracy była ocena wpływu hiperprolaktynemii o różnej etiologii na aktywność procesów przebudowy kości i BMD w różnych miejscach szkieletu. Podjęto się również określenia stanu hormonalnego towarzyszącego hiperprolaktynemii sprzyjającego ubytkowi gęstości kości i zaburzeniu przebudowy kości.
Materiał i metody: Badaniem objęto 75 kobiet w wieku 19-49 lat (30,53□7,8), wśród których wyodrębniono dwie grupy. Pierwszą stanowiły 32 kobiety z rozpoznanym gruczolakiem przysadki, drugą 43 kobiety z hiperprolaktynemią czynnościową. Wśród obu grup wyodrębniono pacjentki z hipogonadyzmem i z prawidłową funkcją gonad. Grupę kontrolną stanowiło 29 zdrowych kobiet w wieku 25-43 lat (33,59 □ 4,7). Oceniano stężenia wapnia, fosforanów, frakcji kostnej fosfatazy alkalicznej (BAP), osteokalcyny (OC), C-końcowego telopeptydu kolagenu typu I (ICTP), prolaktyny (PRL), lutropiny (LH), folitropiny (FSH), globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG), estradiolu (E2), testosteronu (T), siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S), parathormonu (PTH) w surowicy. Wykonano badanie densytometryczne (odcinka kręgosłupa L2-L4, nasady dalszej przedramienia, nasady bliższej kości udowej oraz badanie całego ciała) techniką DXA.
Wyniki: obserwowano większe stężenia PRL w grupach badanych oraz mniejsze stężenia E2 w porównaniu do grupy kontrolnej. Stwierdzono wyższe stężenia markerów przebudowy kości tj. BAP, ICTP w grupach i podgrupach w stosunku do grupy kontrolnej. W grupie z gruczolakiem przysadki obserwowano obniżenie BMD L2-L4 w stosunku do grupy kontrolnej i grupy z hiperpolaktynemią czynnościową. Widoczny był również ubytek BMD całego ciała w stosunku do grupy kontrolnej. W badaniach korelacyjnych zaznaczył się anaboliczny wpływ PTH na kręgosłup lędźwiowy u kobiet z gruczolakiem przysadki i na ultradystalną część kości

promieniowej u kobiet z hiperprolaktynemią czynnościową. W analizie regresji największy wpływ na wartości bezwzględne BMD i wyrażone przez Z-score kręgosłupa lędźwiowego oraz BMD całego ciała miał E2, na BMD całego ciała wyrażone jako Z-score największy wpływ miało SHBG. Zaznaczony był ponadto dodatni wpływ SHBG na BMD kręgosłupa lędźwiowego, i wpływ SHBG i DHEA-S na BMD całego ciała. Na BMD kręgosłupa lędźwiowego wyrażoną przez Z-score dodatni wpływ miały ponadto SHBG i T a na BMD (Z-score) całego ciała T, E2 i DHEA-S. U kobiet z hiperpolaktynemią spowodowaną gruczolakiem przysadki PRL działała negatywnie na BMD (g/cm2) 1/3 część kości promieniowej i na BMD (Z-score) krętarza większego, 1/3 części promieniowej oraz całego ciała.

Wnioski:

1. Hiperprolaktynemia wynikająca z obecności gruczolaka przysadki u kobiet w większym stopniu wiąże się z niekorzystnym wpływem na metabolizm kostny wyrażony aktywnością markerów przebudowy kości niż wartościami BMD. Daje to możliwość wcześniejszej oceny zaburzeń gospodarki kostnej jeszcze przed pojawieniem się zmian BMD.
2. Hiperprolaktynemia czynnościowa nie stanowi takiego zagrożenia dla metabolizmu kostnego jak spowodowana gruczolakiem przysadki.
3. Obniżenie BMD w następstwie hiperprolaktynemii występuje głównie w zakresie kości beleczkowej, co może sugerować znaczący wpływ niedoboru estrogenów.

L01

BONE METABOLISM IN HYPERPROLACTINEMIA OF VARIOUS ORIGIN

Bolanowski M., Zadrożna-Śliwka B., Kałużny M., Syrycka J.

Dept. of Endocrinology, Diabetology and Isotope Therapy, Medical University Wrocław, Poland

Key words: hyperprolactinemia, prolactinoma, bone mineral density, bone turnover markers

Hyperprolactinemia could be one of possible causes leading to osteopenia and osteoporosis followed by increased risk of fractures. The reason of above mentioned is gonadal dysfunction, although the direct prolactin influence on bone mineral density (BMD) changes is possible, too.
The aim was to assess the influence of hyperprolactinemia of various origin on the activity of bone turnover processes and BMD in different skeletal sites. Second purpose was the assessment of hyperprolactinemia-associated hormonal status which promotes bone loss and bone turnover disturbances.
Material and methods: The study was carried out in 75 women aged 19-49 years (30,53□7,8), divided into two groups. Group I were 32 women with prolactinoma, group II were 43 women with functional hyperprolactinemia. Both groups were subdivided in patients with hypogonadism and normal gonadal function. The control group consisted of 29 healthy women aged 25-43 years (33,59 □ 4,7). In all subjects serum calcium, phosphate, bone alkaline phosphatase (BAP), osteocalcin (OC), C-terminal telopeptide of type I collagen (ICTP), prolactin (PRL), luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), sex hormone binding globuline (SHBG), estradiol (E2), testosterone (T), dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), parathormone (PTH) were studied. Bone densitometry (lumbar spine L2-L4, distal forearm, proximal femur and total body) by DXA method was carried out.
Results: in the current study the higher PRL and lower E2 concentrations were observed in groups studied in comparison with controls. Higher values of bone turnover markers (BAP, ICTP) in groups and subgroups were shown as compared to controls. In patients with prolactinoma lumbar spine BMD was lower than in patients with functional hyperprolactinemia and controls. Total body BMD was lower, but to lesser extent, too. Correlations revealed the anabolic influence of PTH on lumbar spine in women with prolactinoma and on ultradistal radius in functional hyperprolactinemia. In multiple regression analysis, the greatest influence on lumbar spine BMD values and Z-score and total body BMD had E2. SHBG had influence on

total body BMD expressed as Z-score. Positive influence of SHBG on spine BMD, and influences of SHBG and DHEA-S on total body BMD were observed. Moreover, positive influence on spine BMD (Z-score) had SHBG and T, and T, E2 and DHEA-S had the same on total body BMD (Z-score). In prolactinoma patients PRL acted negatively on 1/3 distal radius BMD values and on trochanter major, 1/3 distal radius and total body BMD (Z-score).

Conclusions:

1. Hyperprolactinemia caused by prolactinoma in women influences unfavourably bone metabolism by the activity of bone turnover markers than by bone mineral density. It gives an opportunity of earlier assessment of bone metabolism disturbances before the BMD changes could be observed.
2. Functional hyperprolactinemia does not determine such harmful effect on bone metabolism as hyperprolactinemia due to prolactinoma does.
3. BMD loss following hyperprolactinemia occurs mainly within trabecular bone, what could suggest significant role of estrogen deficiency.

1.

Gęstość mineralna kości u młodzieży szkół średnich środowisk wiejskich i miejskich Małopolski

MEDICINA SPORTIVA Vol. 3 (Suppl. 2): S79 – S82, 1999

Bone mineral density in (adolescents) high school students in rural and urban environments of southern Poland

Piotr Głuszko, Mariusz Korkosz, Przemysław Olenderek
Zakład Reumatologii i Balneologii Collegium Medicum UJ, Kraków

STRESZCZENIE

Przeprowadzono pomiar gęstości mineralnej kości (BMD) kręgosłupa metodą DEXA u 165 uczniów (115 kobiet i 50 mężczyzn w wieku 18-19 lat) liceów ogólnokształcących w Jabłonce na Orawie, w Krakowie, Olkuszu i Krościenku celem stwierdzenia, czy istnieją czynniki środowiskowe w warunkach wiejskich i miejskich, wpływające na masę kostną. Jednocześnie u badanych wyznaczono wskaźnik masy ciała (BMI), a za pomocą ankiety określano dietę, aktywność fizyczną, ogólny stan zdrowia i zaburzenia menstruacji u kobiet.

Stwierdzono pozytywną korelację pomiędzy BMI a BMD ($p < 0,05$, $r = 0,38$) u obojga płci, natomiast nie zaobserwowano zasadniczych różnic w wartościach średnich BMD i BMI pomiędzy grupami z wymienionych miejscowości. Niższe wartości BMD w stosunku do innych grup zanotowano wśród młodych kobiet w Krościenku, ale i one pozostawały w zakresie średniej normy densytometrycznej. Pojedyncze przypadki osteopenii występowały we wszystkich badanych grupach zarówno wśród młodzieży męskiej, jak i żeńskiej. Nie udało się jednak wyodrębnić żadnych czynników środowiskowych lub innych tłumaczących to zjawisko.

Badanie wykazało praktycznie brak różnic pomiędzy młodzieżą miejską i wiejską w zakresie mierzonych parametrów.

Słowa kluczowe: gęstość mineralna kości, młodzież, miasto, wieś

ABSTRACT

The lumbar spine bone mineral (BMD) was measured in 165 high school students from Jabłoknka Orawska, Kraków, Olkusz and Krościenko (50 males, 115 females, aged 18-19 years) using dual energy x-ray adsorptiometry (DEXA) to assess weather living in the rural or urban environments of southern Poland has any influence on BMD values. The body mass index (BMI), diet, physical activity, general health status and menstrual disturbances in females were also considered.

The significant correlation between BMI and BMD ($p < 0,05$; $r = 0, 38$) was found both in males and females; nevertheless no significant difference was found between groups from rural and urban areas. Low BMD values predominate in females from Krościenko but still remain within mean reference values. There were occasional

osteopenia cases among all groups both in males and females – but no environmental factors were found to be responsible for this fenomenon. We did not revealed any differences between measured parameters among high school students from rural and urban areas.

Key words: bone mineral density, high school students, rural, urban environment

---

Gęstość mineralna kości u chorych ze złamaniami bliższego końca kości udowej

Krzysztof Olszewski, Dorota Olszewska-Słonina, Dariusz Mątewski, Jacek Kruczyński

Ortopedia Traumatologia i Rehabilitacja, pt."Osteoporoza a ryzyko złamania (2006 4(6) vol. 8)

Artykuł w załączeniu

Olszewski.pdfDownload

Metabolizm tkanki kostnej u dzieci chorych na młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów

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), s99-100.

L08

METABOLIZM TKANKI KOSTNEJ U DZIECI CHORYCH NA MŁODZIEŃCZE IDIOPATYCZNE ZAPALENIE STAWÓW

Górska A.1, Konstantynowicz J.2, Żelazowska-Rutkowska B.3, Urban M.4, Bartnicka M.1, Wysocka J., Marcinowicz L.1, Kaczmarski M.5

1 Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego AM Białystok
2 Klinika Pediatrii i Zaburzeń Rozwoju Dzieci i Młodzieży AM Białystok
3 Zakład Laboratoryjnej Pediatrycznej Diagnostyki SPDSK AM Białystok
4 II Klinika Chorób Dzieci AM Białystok
5 III Klinika Chorób Dzieci AM Białystok

Słowa kluczowe: markery obrotu kostnego, gęstość mineralna kości, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów.

Wpływ aktywności procesu zapalnego, podawania systemowego glikokortykoidów mineralizację kośćca został dobrze udokumentowany u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Natomiast istnieją nieliczne doniesienia oceniające zarówno masę mineralną kości jak też jej metabolizm w przebiegu młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów (MIZS). Wg danych z piśmiennictwa charakter przemian kostnych – nasilenie resorpcji lub kościotworzenia – dobrze odzwierciedlają biochemiczne markery obrotu kostnego.
Cel pracy
Ocena stężenia wybranych markerów kościotworzenia i resorbcji w surowicy krwi u dzieci chorych na MIZS z prawidłową i niską

masą kostną.
Materiał i metody
Badaniami objęto 65 dzieci z MIZS, rozpoznanym zgodnie z kryteriami EULAR z 2001r. (29 dziewcząt i 36 chłopców). Średni wiek dzieci chorych wynosił 11.3 lat □3.9. U wszystkich badanych wykonano pomiar densytometryczny metodą absorbcjometrii promieniowania X o podwójnej energii (DEXA), oceniając gęstość mineralną szkieletu (Total BMD) i kręgów L2-L4 (Spine BMD) oraz jako wskaźnik Z-score. W surowicy krwi u pacjentów oznaczono: stężenie osteokalcyny (BGP –Bone GLA Protein), C-końcowego telopeptydu łańcucha alfa-kolagenu typu I (CTX) w systemie Elecsys® 2010 (N-MID Osteocalcin®, Beta-CrossLaps®), oraz aktywność całkowitą fosfatazy zasadowej. Grupę kontrolną stanowiło 13 dzieci zdrowych, średni wiek wynosił 13.9 lat □2.7.
Wyniki:
Obniżoną masę kostną wyrażoną wskaźnikiem Z-score poniżej –2,0 stwierdzono u 24.6% chorych dzieci. Obserwowano istotnie ujemną korelację pomiędzy wartością wskaźnika Z-score a czasem trwania choroby ($p<0.05$). W grupie dzieci chorych w porównaniu z grupą kontrolną wykazano istotnie wyższe stężenie zarówno osteocalcyny ($p<0.001$), jak i CTX ($p<0.005$), które wynosiły odpowiednio: 110.44ng/ml□54.51 i 63.9 ng/ml□39.4; 1.36□0.65ūg/dl i □0.45. Aktywność fosfatazy zasadowej ujemnie korelowała z Total BMD ($p<0.007$), zaś dodatnio ze stężeniem osteocalcyny ($p<0.05$). Nie stwierdzono istotnych korelacji pomiędzy występowaniem niskiej masy mineralnej kości a stężeniem osteokalcyny i CTX.
Wnioski
W grupie dzieci z MIZS u ponad połowy stwierdzano nasilony metabolizm kostny, przejawiający się istotnie podwyższonymi markerami obrotu kostnego. Nie wykazano natomiast istotnej korelacji pomiędzy nasileniem przemian kostnych a niską mineralną masą kostną.

L08
BONE TISSUE METABOLISM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH

JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

Górska A.1, Konstantynowicz J.2, Żelazowska-Rutkowska B.3, Urban M.4, Bartnicka M.1, Wysocka J., Marcinowicz L.1, Kaczmarski M.5

1 Department of Family Medicine and Environmental Nursing, Medical University of
Bialystok, Poland
2 Department of Pediatrics and Development Disorders in Children and Adolescence. Medical
University of Bialystok, Poland
3 Department of Laboratory Pediatric Diagnosis SPDSK Medical University of Bialystok
4 Department of Children's Diseases, Medical University of Bialystok, Poland
5 III Department of Children's Diseases, Medical University of Bialystok, Poland

Key words: bone turnover markers, bone mineral density, juvenile idiopathic arthritis

The effects of the activity of the inflammatory process and systemic administration of glycocorticoids on bone mineralization have been well documented in patients with rheumatoid arthritis. However, there are very few reports assessing bone mineral mass and its metabolism in the course of juvenile idiopathic arthritis (JIA). According to literature data, biochemical markers of bone turnover well reflect the nature of bone metabolic changes such as intensification of resorption or bone formation.
Study objective
To assess the levels of chosen serum markers of bone formation and resorption in JIA children with normal and low bone mineral mass.
Material and methods
The study involved 65 children with JIA diagnosed according to EULAR criteria of 2001 (29 girls and 36 boys; mean age 11.3

years +/- 3.9). All the study patients underwent densitometric measurements using the method of double-energy X-ray absorptiometry(DXA) to assess mineral density of the skeleton (total BMD) and vertebrae L2-L4 (Spine BMD), as well as the Z-score index.
The following parameters were determined in blood serum: the level of osteocalcin (BGP – Bone Gla Protein), C-terminal type I alpha-collagen chain telopeptide (CTX) in the Elecsys®2010 (N-MID Osteocalcin®, Beta-CrossLaps®) and total activity of alkaline phosphatase. The control group consisted of 13 healthy children, mean age 13.9 years +/- 2.7.
Results
Reduced bone mass expressed as Z-score below -2.0 was found in 24.6% of the affected children. The correlation between the Z-score index and disease duration was found to be significantly negative ($p<0.05$). The levels of both osteocalcin ($p<0.001$) and CTX ($p<0.005$) were significantly higher in JIA patients (110.44ng/ml□54.51 and 63.9ng/ml□39.4, respectively) as compared to healthy children (1.36□0.65ūg/gl and □0.45, respectively). The activity of alkaline phosphatase showed a negative correlation with total BMD ($p<0.007$) and was positively correlated with osteocalcin ($p<0.05$). No significant correlations were observed between low mineral bone mass and the levels of osteocalcin and CTX.
Conclusions
Intensified bone metabolism, manifested by significantly elevated markers of bone turnover, was found in more than half of the children with JIA. No correlation, however, was detected between the intensity of bone metabolism and low mineral bone mass.