L16 PRZYCZYNY NIEDOBORU WITAMINY D I ZASADY SUPLEMENTACJI

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:65-67.

L16
PRZYCZYNY NIEDOBORU WITAMINY D I ZASADY SUPLEMENTACJI

Marcinowska-Suchowierska E.
Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych CMKP w Warszawie,
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa

Słowa kluczowe: *synteza skórna, pożywienie, profilaktyka, niedobory*

Wprowadzenie. Zaopatrzenie organizmu ludzkiego w witaminę D zależy głównie (w 80-90%) od ekspozycji na światło słoneczne (UVB 290-315 nm). Dodatkowym źródłem jest pożywienie. Do produktów zawierających tę witaminę należy zaliczyć: tłuste ryby, jak np. łosoś (400 j.m./100 g), makrela, sardynki; tran (400 j.m./łyżeczkę); żółtko jaja kurzego (20 j.m.).

Wykładnikiem biochemicznym zaopatrzenia organizmu w witaminę D jest stężenie 25(OH)D w surowicy krwi. Za optymalne dla zdrowia uznano stężenie 25(OH)D powyżej 30 ng/ml. W przypadku ogólnoustrojowych niedoborów wit. D dochodzi do obniżenia jego stężenia, a skuteczna suplementacja powoduje wzrost do wartości zalecanych (30-75 ng/ml).

Przyczyny niedoboru. Przyczyną niedoboru witaminy D w zdrowej populacji jest zmniejszenie syntezy skórnej (związane

z szerokością geograficzną, procesami starzenia, stosowaniem filtrów przeciwsłonecznych, stylem życia), a także niedostateczna podaż witaminy D z pożywieniem (w dietach dominują tłuszcze, fast food, chipsy, batony, a więc produkty i suplementy żywieniowe o małej zawartości wit. D). Deficyty i niedobory witaminy D mogą się ujawnić (mimo dostatecznej podaży) na skutek zmniejszonej jej hydroksylacji (niewydolność wątroby, nerek), nadmiernego katabolizmu (leki przeciwdrgawkowe) i zmniejszenia wrażliwości tkanek docelowych na $1,25(OH)D_2$ (krzywica wit.D-oporna typ II).

Wyrównywanie niedoborów wit. D – wytyczne. Jeśli niedobór jest spowodowany niedostateczną ekspozycją na światło słoneczne lub małą ilością wit. D w diecie, podaje się ją doustnie. U osób nieprzestrzegających doustnego przyjmowania leków witaminę D można podawać parenteralnie.

Jeśli niedobór wit. D jest spowodowany zaburzonym wchłanianiem w przewodzie pokarmowym, podaje się wit. D pozajelitowo.

W razie nieskuteczności leczenia wit. D (także u chorych z uszkodzeniem wątroby lub nerek) stosuje się aktywne metabolity wit. D; w razie niedoboru kalcidiolu z przyczyn wątrobowych – kalcyfediol, a w razie niedoboru kalcitriolu z przyczyn nerkowych – alfakalcydiol.

Zapobieganie niedoborom wit. D. Działania profilaktyczne obejmują: ekspozycję ciała na słońce, podawanie wit. D doustnie, suplementację kombinowaną, tj. naświetlanie skóry i podaż wit. D.

Optymalne warunki ekspozycji skóry, a przez to syntezy skórnej wit.D zależą od położenia geograficznego i powinny być określone w każdym kraju; w Polsce występują od połowy czerwca do połowy września. Konieczny czas przebywania na słońcu wynosi 20 min./dz. – wystarczy ekspozycja twarzy, rąk, przedramion (tj.15% powierzchni ciała). Alternatywnym sposobem wykorzystania syntezy skórnej wit. D, jest naświetlanie lampą UVB (1 dawka rumieniowa 2-3 razy w tygodniu). W okresie niedostatecznej syntezy skórnej (w Polsce od października do maja) należy podawać wit. D doustnie (minimum 800 j.m./dobę?), a przez cały rok u osób unikających naświetlań skórnych.

W wielu krajach europejskich niedobór witaminy D u osób starszych jest powszechny, dlatego istnieje potrzeba zwiększenia podaży doustnej tej witaminy – powyżej dotychczas

zalecanych RDA. W licznych opracowaniach określono, że dorośli powinni przyjmować co najmniej 50 µg (2000 j.m.)/dobę witaminy D, co zapewnia poziom stężenia 25(OH)D w surowicy 25 ng/ml (50 nmol/l).

L16
THE CAUSES OF VITAMIN D DEFICIENCY AND RULES OF SUPPLEMENTATION

Marcinowska-Suchowierska E.
Department of Family Medicine and Internal Diseases, Postgraduate Medical School,
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa, Poland

Key words: *skin synthesis, dietary intake, prevention, deficiency*

Introduction. Vitamin D supply in human body is dependent mainly (80-90%) on the sunlight exposure (UVB 290-315 nm). Additional source is diet intake. There are few products, however, which are rich in Vitamin D. They include: fatty fish such as salmon (400 IU per 100 g), mackerel, sardines, cod-liver oil (400 IU per teaspoon), egg yolk (20 IU).

The biochemical marker of Vitamin D supply in the human body is concentration 25(OH)D in blood serum. Concentration 25(OH)D above 30 ng/ml is considered to be optimal for human health. An organic deficiency of Vitamin D leads to a decrease in its concentration, but a successful supplementation can bring the level of concentration up to a recommended value of 30-75 ng/ml.

Causes of deficiency. The cause of Vitamin D deficiency in healthy population is a decreased level of cutaneous production (related to latitude, aging, sun screen use, lifestyle) as well as inadequate intake of Vitamin D in foods (contemporary diet is dominated by fats, fast food, chips, candy bars – all products with low levels of Vitamin D). Vitamin D deficiency (despite adequate intake) can be manifested due to a decreased hydroxylation (liver failure, kidney failure), increased catabolism (anticonvulsant drugs) and a decreased sensitivity of target tissue to 1,25(OH)D_2

(Vit.D-resistant rickets Type II).

Recommendations for decreasing Vitamin D deficiency. If the deficiency is caused by insufficient sun light exposure or inadequate diet, Vitamin D is given orally. If one does not adhere to rigor of oral treatment, Vitamin D can be administered parenterally.

If the deficiency is caused by faulty absorption in the gut, Vitamin D should be given parenterally.

In case of ineffectiveness of the treatment (also in patients with liver or kidney damages), one uses active metabolites of Vit. D, in case of deficiency of calcidiol due to damages of liver – calcifediol, and in case of deficiency of calcitriol due to damages of kidney – alfacalcidiol.

Prevention of Vitamin D deficiency. Preventive measures include: body exposure to the sun, administering Vitamin D orally, mixed supplementation (sun exposure and oral intake).

Optimal conditions for sun exposure, leading to cutaneous production of Vitamin D, depend on the latitude, thus they should be specified for each country. In Poland those conditions occur from mid June to mid September. The necessary time each day for sun exposure is 20 min – the exposure of the face, hands, and forearms is enough (15% of the body surface). An alternative use of cutaneous production of Vitamin D is via UVB exposure (1 erythema dosage 2-3 times a week). During insufficient cutaneous production (in Poland from October until May) Vitamin D should be given orally (at least 80 IU/day). Persons who avoid sun exposure should take Vitamin D orally all year long.

Vitamin D deficiency is common in the elderly in many European countries. Thus, there is a need to increase oral intake of Vitamin D above the recommended RDA. Many research projects have shown that adults should take at least 50 µg (2000 IU)/day which will provide concentration 25(OH)D in blood serum of 25 ng/ml (50 nmol/l).

Osteoporosis from pathology to diagnosis

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), s109-110.

L16
OSTEOPOROSIS FROM PATHOLOGY TO DIAGNOSIS

Maalouf G.

Faculty of Medicine-Balamand University, Saint George Hospital, Beirut, Lebanon

The world faces major challenges: war, poverty, heath, … and osteoporosis became a major issue for health professionals and authorities, mainly due to the increase number of fragility fractures, the cost that results and the increase in life expectance in all countries and continents.
One in three women and one in five men will get osteoporosis and the projected number of worldwide hip fracture is very high, mainly in Asia.
The bone itself is a complex, living tissue, continuously renewed by a very complex mechanism of resorption and formation controlled by several genes.
A revised definition of osteoporosis was published in JAMA 2001, alluding to the compromised bone strength and increased risk of fracture, and the notion of bone quality which is an umbrella term to describe a set of characteristics that influence bone strength.

Bone strength became dependent of bone porosity, turnover, bone mineral andarchitecture along with bone density.
The structural and the material properties are influenced by bone turnover and at the same time determine bone strength.
A brief review of the bone turnover threshold will be addressed along the influence of bone geometry (size, shape) orientation, diameter, etc,…
The microarchitecture in trabecular and cortical bones and its damage in osteoporotic bones.
In cancellous bones, the influence of trabecular number, thickness, connectivity separation is quite important and in cortical bone thickness and porosity are the ones to look for.
Bone strength depends of material properties: mineral and collagen and the intimate relationship between mineral and collagen and the role of Vit D in this regard.
Bone strength is directly related to microdamage and microfracture.
The gold standard is assessing osteoporosis, is still, till now, the DEXA and the bone densitometry results, the relation between BMD and fracture risk will be highlighted along with its limitation. The image has greatly improved in the last years and the benefits of true view will be addressed.
The role of hip axis length and femoral strength index will be highlighted.
Morphometry will be addressed in length along with its importance and use along the newly described and published the spinal curvature index.
Newer technologies that may help to study the beautiful architecture of the bone using QCT, high resolution QCT, high resolution MRI will be addressed because they provide information beyond BMD, improve fracture risk prediction and clarify the pathophysiology of skeletal disease and define the skeletal response to therapy and assess the biomechanical relationships.
The challenges for the future of bone imaging: Resolution vs Sample size, Signal to noise vs Dose and time, In vitro image vs In vivo image, expensive/complex vs inexpensive/accessible,

BMD vs Bone structure, Research vs Clinical needs, etc,…

L16
OSTEOPOROZA OD PATOLOGII DO DIAGNOSTYKI

Maalouf G.

Faculty of Medicine-Balamand University, Saint George Hospital, Beirut, Liban

Świat stawia czoło wielkim wyzwaniom: wojna, bieda,.. i osteoporoza staje się poważnym problemem dla specjalistów i autorytetów ochrony zdrowia, głównie w związku z rosnącą liczbą złamań wynikających z kruchości kości ,związanymi z tym kosztami i wzrostem życiowych oczekiwań we wszystkich krajach i kontynentach.
Jedna na trzy kobiety i jeden na pięciu mężczyzn zachoruje na osteoporozę a planowana liczba złamań szyjki kości udowej w świecie jest bardzo duża, zwłaszcza w Azji.
Kość sama w sobie jest kompleksem, żyjąca tkanką, wciąż odnawialną poprzez bardzo złożony mechanizm resorpcji i tworzenia kontrolowanego przez wiele genów.
Poprawiona definicja osteoporozy została opublikowana w JAMA 2001 i nawiązuje do połączonych definicji :wytrzymałości kości i wzrostu ryzyka złamania oraz pojęcia jakości kości, które jest powszechnie używanym terminem dla cech które wpływają na wytrzymałość kości.
Wytrzymałość kości zależy od porowatości kości, obrotu kostnego, składu mineralnego kości , architektury i gęstości kości.
Na cechy strukturalne i fizyczne wpływa obrót kostny i w ten sposób determinuje wytrzymałość kości.
Krótki przegląd poziomu obrotu kostnego będzie omówiony wraz z wpływem na geometrię kości (rozmiar, kształt),orientację ,średnicę itd.
Mikroarchitektura kości gąbczastej i korowej i ich niszczenie w kościach osteoporotycznych.
W kości gąbczastej dość ważny jest wpływ na liczbę beleczek

kostnych, gęstość, łączliwość i separacja, a w kości korowej należy zwrócić uwagę na grubość i porowatość.
Wytrzymałość kości zależy od pewnych cech: składników mineralnych, kolagenu i bliskiego związku pomiędzy nimi oraz roli wit.D w tym związku.
Wytrzymałość kości jest ściśle związana z mikrourazami i mikrozłamaniami.
Złotym standardem w ocenie osteoporozy jest wciąż na razie DXA i wynik densytometrii. Jakość obrazu znacznie się polepszyła w ciągu ostatnich lat i wynikające z tego korzyści będą tematem badań.
Rola długości osi szyjki kości udowej i indeks wytrzymałości kości udowej będzie podkreślana.
Morfometria będzie opracowywana pod kątem nowo opisanego i opublikowanego indeksu krzywizny kręgosłupa.
Nowe technologie, które mogą pomóc zbadać piękną architekturę kości używając QCT, wysokiej rozdzielczości QCT, wysokiej rozdzielczości MRI będą przedmiotem badań ponieważ dostarczają informacji innych niż BMD, poprawiają przewidywanie ryzyka złamań i wyjaśnią patofizjologię chorób szkieletu, ukazują wpływ leczenia na szkielet oraz oceniają biomechaniczne relacje.
Wyzwania na przyszłość w obrazowaniu kości: rozdzielczość vs rozmiar próbki. Stosunek sygnału do szumu (S/N) vs dawka i czas, obrazowanie in vitro vs obrazowanie in vivo, drogi/komleks vs niedrogi kompleks/dostępny, BMD vs struktura kości, badania vs potrzeby kliniczne etc.