

Metabolizm kostny w hiperprolaktynemii 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., Zadrozna-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 rozpoznaniem 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 hiperprolaktynemią 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 hiperprolaktynemią 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 bełeczkowej, co może sugerować znaczący wpływ niedoboru estrogenów.

L01

BONE METABOLISM IN HYPERPROLACTINEMIA OF VARIOUS ORIGIN

Bolanowski M., Zadrozna-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.