L33 RYZYKO ZŁAMAŃ W OSTEOPOROZACH WTÓRNYCH

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:487-88.

L33
RYZYKO ZŁAMAŃ W OSTEOPOROZACH WTÓRNYCH

Tałałaj M.
Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa

Słowa kluczowe: *złamania kości, czynniki ryzyka, osteoporoza wtórna*

Osteoporozy wtórne stanowią blisko połowę przypadków osteoporozy u kobiet przed menopauzą i aż 2/3 przypadków osteoporozy u mężczyzn. Obok tak znanych przyczyn osteoporozy, jak nadmiar glikokortykosteroidów oraz reumatoidalne zapalenie stawów, wiele innych chorób powodujących pogorszenie jakości tkanki kostnej lub zwiększenie ryzyka upadku może przyczyniać się do wzrostu częstości złamań szkieletu.

Wykazano, że u osób z nadciśnieniem tętniczym ryzyko złamania kości jest zwiększone o 40%, a ryzyko złamania szkieletu obwodowego nawet 2-krotnie. Ponad 2 razy wyższa, niż w kontrolnej grupie osób zdrowych, jest też częstość złamań szkieletu u pacjentów po przebytym epizodzie sercowo-naczyniowym.

W chorobach przewodu pokarmowego dochodzi do zaburzeń wchłaniania wapnia oraz witaminy D i rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc, a po resekcji żołądka również do przyspieszenia pasażu jelitowego, zaburzenia wchłaniania

witaminy B12 oraz hiperhomocysteinemii. Stwierdzono, że u pacjentów po gastrektomii, wykonanej przed co najmniej 15 laty, częstość złamań kręgosłupa jest około 4,5-krotnie, a biodra 2,5-krotnie wyższa niż w grupie kontrolnej i nie zależy od rodzaju i zasięgu wykonanej resekcji. Upośledzenie powstawania wiązań sieciujących kolagenu oraz nasilenie aktywności osteoklastów w następstwie niedoboru witaminy B12 oraz hiperhomocysteinemii, są prawdopodobnie przyczyną blisko 2-krotnie zwiększonej częstości złamań biodra i złamań kręgosłupa u pacjentów z niedokrwistością złośliwą.

U osób z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit, obok zaburzeń wchłaniania wapnia oraz witamin D i K, negatywny wpływ na tkankę kostną wywierają również cytokiny prozapalne. Wykazano, że u pacjentów z chorobą Crohna ryzyko złamania szkieletu jest zwiększone o 30%, natomiast w grupie chorych poddanych częściowej resekcji jelita aż 3,8-krotnie. U pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego częstość złamań kości jest zwiększona o 20%, zaś częstość złamań kręgosłupa ponad 2 razy. Stwierdzono, że w zróżnicowanej grupie pacjentów z przewlekłymi chorobami wątroby względne ryzyko złamania szkieletu wynosi 1,5 – 5,2.

Osoby z cukrzycą typu 1 charakteryzują się upośledzoną proliferacją osteoblastów, wzrostem aktywności osteoklastów oraz zaburzeniami mikroarchitektury kości i struktury włókien kolagenowych. Wykazano, że ryzyko złamania szkieletu jest w tej grupie chorych zwiększone ponad 6-krotnie, podczas gdy u pacjentów z cukrzycą typu 2 blisko 2 razy. Ponadto stosowanie leków z grupy tiazolidinedionów zwiększa ryzyko złamania kości o 50%.

U osób z nadczynnością tarczycy częstość złamań szkieletu jest zwiększona średnio 2 razy, natomiast częstość złamań kręgosłupa blisko 9-krotnie i wzrasta wraz ze stopniem zaawansowania choroby.

U mężczyzn z wtórnym hipogonadyzmem, wywołanym terapią raka stercza, średnie ryzyko złamania kości jest zwiększone ponad 3 razy, a ryzyko złamania biodra niemal 6,5-krotnie.
Zwiększoną częstość złamań kości stwierdzono także u pacjentów z niewydolnością nerek z GFR <30 ml/min (4-krotnie), u chorych z padaczką (2-krotnie) i u pacjentów z ZZSK (5,4-krotnie).
Szczególnie wysoką częstość złamań kości stwierdzono u osób po transplantacji narządów. Wykazano, że u pacjentów po

przeszczepieniu serca ryzyko złamania szkieletu jest zwiększone 13-krotnie, natomiast u osób po przeszczepieniu nerki: 5-krotnie u mężczyzn i 18-34 razy u kobiet.

L33
BONE FRACTURE RISK AT SECONDARY OSTEOPOROSES

Tałałaj M.
Department of Family and Internal Medicine
Medical Centre of Postgraduate Education
Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa, Poland

Key words: *bone fractures, risk factors, secondary osteoporosis*

Secondary osteoporoses comprise almost half of osteoporotic cases in premenopausal women and up to 2/3 of cases of osteoporosis in men. Apart from well known causes of osteoporosis such as corticosteroid excess and rheumatoid arthritis, many other diseases that result in deterioration of bone quality or an increase in propensity to falls, may contribute to higher prevalence of skeletal fractures.

It has been shown, that the bone fracture risk in hypertensive individuals was increased by 40%, and the fracture risk of appendicular skeleton was even twice as high. More than 2 times higher than in healthy controls there is also the prevalence of skeletal fractures in patients after cardiaovascular event.

Diseases of alimentary tract result in disturbances of calcium and vitamin D absorption, and development of secondary hyperparathyroidism. Gastrectomy additionally accelerates intestinal passage, deteriorates vitamin B12 absorption and increases serum homocysteine concentration. In patients subjected to gastrectomy at least 15 years ago, approximately 4.5-fold increase in spine fracture, and 2.5-fold increase in hip fracture prevalence has been found. Fracture rate was influenced neither by the type nor the extent of gastric resection. Disturbances in collagen cross-link formation and increase in osteoclast activity due to vitamin B12 deficiency and hyperhomocysteinemia, are probably the causes of almost 2-

fold increase in vertebral and hip fracture prevalence in patients with pernicious anemia.

In persons with inflammatory bowel disease, apart from disturbances in calcium and vitamins D and K absorption, bone tissue is also negatively influenced by proinflammatory cytokines. It has been found that in patients with Crohn's disease skeletal fracture risk was increased by 30%, while in a group of patients who had undergone partial intestinal resection as much as 3.8 times. In patients with ulcerative colitis the prevalence of bone fracture is increased by 20%, while the risk of spine fracture more than 2-fold. It has been stated, that in diversified group of patients with chronic hepatic diseases relative risk of skeletal fracture amounted 1.5-5.2.

Individuals with type-1 diabetes mellitus are characterized by reduced osteoblast proliferation, increased osteoclast activity, as well as disturbed bone microarchitecture and structure of collagen fibres. It has been found that skeletal fracture risk in these patients was increased more than 6-fold, while in patients with type-2 diabetes mellitus nearly twice. Moreover, therapy with thiazolidinediones increased bone fracture risk by 50%.

In persons with hyperthyroidism the prevalence of skeletal fractures is increased on average 2 times, while the rate of spine fractures almost 9-fold, and increases along with illness progression.

In men with secondary hypogonadism due to therapy of prostatic carcinoma the mean risk of bone fracture is increased more than 3 times, while hip fracture risk nearly 6.5-fold.

Increased bone fracture prevalence was also found in patients with renal insufficiency with GFR <30 mL/min (4-fold), in patients with epilepsy (2-fold) and in patients with ankylosing spondylitis (5.4-fold).

Extremely high prevalence of bone fractures has been found in individuals following solid organ transplantation. It has been stated that in patients after heart transplantation skeletal fracture risk was increased 13-fold, while in persons after kidney transplantation: 5-fold in men and 18-34 times in women.