

# Patogeneza łamliwości kości u kobiet i mężczyzn

**Lancet 2002 359, str. 1741 – 1850** Przedruk i tłumaczenie za zgodą: **The Lancet Publishing Group.** [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com)  
Wyłącznie do prywatnego użytku dla członków Polskiego Portalu Osteoporozy

## **Patogeneza łamliwości kości u kobiet i mężczyzn (Pathogenesis of bone fragility in women and men) Ego Seeman**

Nie istnieje jedna przyczyna łamliwości kości; czynniki genetyczne i środowiskowe odgrywają rolę w rozwoju mniejszych kości, rzadszych i cieńszych beleczek i cieńszych warstw korowych. Wszystko to w końcu doprowadza do niskiej masy szczytowej kości. Wytrzymałość materiałowa i strukturalna jest zabezpieczona we wczesnej młodości przez przebudowę; lokalną wymianę starej kości przez nową, jakkolwiek z wiekiem niewiele kości jest tworzone, a więcej resorbowane, w każdym miejscu przebudowy powodując ubytek kości i uszkodzenie strukturalne. U kobiet niedobór estrogenów zależy od menopauzy, nasila przebudowę i w każdym miejscu przebudowy kości więcej kości jest resorbowane niż tworzone, przyspieszając ubytek kości i powodując ścienienie i utratę połączeń międzybeleczkowych. Mężczyźni nie przechodzą menopauzy, jakkolwiek następuje ścienienie beleczek i warstwy korowej, które doprowadza do obniżenia masy kostnej. Hipogonadyzm powoduje ubytek 20-30% u starszych mężczyzn i u obu płci hipertyreoidyzm, nadczynność przytarczyc wtórna do obniżenia absorpcji wapnia nasila przebudowę pogarszając ścienienie warstwy korowej i porowatość predysponując do złamania bliższego końca kości udowej. Równoczesne zastępcze tworzenie kości na powierzchni kości korowej (periostalne) podczas starzenia się częściowo kompensuje ubytek kości i jest większe u mężczyzn niż u kobiet. Więcej kobiet niż mężczyzn doznaje złamań, ponieważ mają mniejszy szkielet, doświadczają większego uszkodzenia strukturalnego architektury i mają mniejszą adaptację periostalną. Strukturalna podstawa łamliwości kości jest determinowana przed narodzeniem, rozwija się w czasie wzrostu i osiąga pełną ekspresję podczas dojrzewania u obu płci.

Celem kości, jak i innych narządów jest zapewnienie przeżycia indywidualnego osobnika i jest to ramię potrzebne do ruchu i prędkości. Natura wybrała materiał i

strukturę z właściwościami odpowiadającymi sile, lekkości, sztywności i giętkości. Usztywnienie podobne do liny z podwójnej warstwy włókien kolagenu typu I z kryształami minerałów dają odporność na skręcenia oraz napięcia, ale nadmierny wzrost sztywności może powodować kruchość szkła. Włókna kolagenu zabezpieczają giętkość i pozwalają na magazynowanie energii w odwracalnej elastycznej deformacji podczas obciążenia lub skurczu mięśni. Kiedy elastyczne granice zostają przekroczone kość może zmagazynować więcej energii przez plastyczne (odwracalne) deformacje, ale za cenę mikrozlamań. Jeżeli działająca na nie energia przekracza elastyczne i plastyczne limity deformacji powstaje złamanie. Siła i lekkość są także osiągnane przez strukturę geometryczną. Długie kości są strukturą rurową, która zawiera jamę szpikową, tak masa korowa jest rozmieszczona w odległości od centralnej osi, zabezpieczając większą odporność na zginanie. W szkielecie osiowym, trzony kręgów mają cienką korową skorupę i beleczki kości gąbczastej i siatkę kostną, płytek i warstw, które absorbują energię podczas obciążeń ściskających i potem wracają do ich oryginalnej wysokości, kiedy nie są obciążone.

Te cechy, tak powoli wyselekcjonowane podczas ewolucji, reprodukowane podczas ontogenezy są w pełni wyrażone przy zakończeniu wzrostu liniowego, działają dobrze na jakiś czas. Kości ostatecznie stają się jednak łamliwe, ponieważ modelowanie i remodelowanie, dwa dostępne mechanizmy budowy i przebudowy szkieletu podczas starzenia, nie potrafią utrzymać materiałowych i strukturalnych własności kości, która traci odporność na uszkodzenia strukturalne u osób z predyspozycjami do upadku. Zmineralizowany szkielet jest na zewnątrz określony przez zewnętrzne (periostalne) powierzchnie i przez śródkorowe, beleczkowe i wewnątrzkorowe składniki jego wewnętrznej (endostealnej) powierzchni. Aktywność komórkowa na tych powierzchniach powoduje przewagę tworzenia kości nad resorpcją podczas wzrostu i dorastania modyfikując rozmiar, kształt, architekturę, masę i wytrzymałość szkieletu.