Dowody na związek osteoporozy typu I ze wzrostem reaktywności kości na niedobór estrogenów.

Osteoporosis Int (2003) 14, 9: 728 – 733

Dowody na związek osteoporozy typu I ze wzrostem reaktywności kości na niedobór estrogenów.

(Evidence that type I osteoporosis results from enhanced responsiveness of bone to estrogen deficiency)

B. Lawrence Riggs (1, 4) , Sundeep Khosla (1), Elizabeth J. Atkinson (2), Colin R. Dunstan (3) and L. Joseph Melton III (1, 2)

(1) Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Department of Health Sciences Research, Mayo Clinic and Mayo Foundation, 200 First Street SW, Rochester, MN 55905, USA

(2) Divisions of Epidemiology and Biostatistics, Department of Health Sciences Research, Mayo Clinic and Mayo Foundation, 200 First Street SW, Rochester, MN 55905, USA

(3) Amgen Inc., One Amgen Center Drive, Thousand Oaks, CA 91320, USA

(4) Mayo Clinic, 200 First Street SW, North 6 Plummer, Rochester, MN 55905, USA

Abstrakt: Do rozwoju osteoporozy typu I dochodzi w ciągu 20 lat po menopauzie, ten typ osteoporozy jest związany z nadmierną utratą kości gąbczastej i złamaniami kręgów oraz nasady dalszej kości promieniowej. Może to być związane z niedoborem estrogenów oraz z dodatkowymi czynnikami predysponującymi do utraty masy kostnej. Jednym z takich czynników mógłby być znaczny niedobór hormonów płciowych, którego uprzednio nie można było wykluczyć, ponieważ testy o zadawalającej czułości były rzadko dostępne. Oceniliśmy 36 kobiet ze złamaniami kostnymi spowodowanymi osteoporozą pomenopazualną typu I oraz 36 kobiet w okresie pomenopauzalnym z użyciem nowych, bardzo czułych testów wykrywających stężenie estradiolu na poziomie 1 pg/ml, estronu 5 pg/ml, testosteronu 5 ng/dl. Celem oceny było stwierdzenie, czy istnieje związek osteoporozy typu I ze wzrostem reaktywności kości na niedobór estrogenów. W obu grupach stwierdzono podobny średni poziom hormonów płciowych we krwi, ale obrót kostny był zwiększony do 55 % u kobiet z I typem osteoporozy. Ponadto, porównując z grupą kontrolną, kobiety z osteoporozą cechowała 51 % wyższe (P<0,01) stężenie osteoprotegeryny we krwi, co prawdopodobnie było związane z kompensacyjną odpowiedzią na wzmożony obrót kostny U 14 kobiet z osteoporozą, terapia preparatami estrogenu, podawanymi w postaci plastrów, spowodowała obniżenie poziomu dezoxypyridinoliny, wskaźnika resorpcji kostnej o 58 % w porównaniu z grupą przyjmująca placebo (17 kobiet , p<001). Tak więc, porównując z grupą kontrolną (kobiet w okresie pomenopauzalnym), kobiety w okresie pomenopauzalnym z osteoporozą miały porównywalny poziom hormonów płciowych ale wyższy poziom obrotu kostnego reagujący na terapię estrogenami. Jest to zgodne z hipotezą mówiącą, iż duża utrata masy kostnej w osteoporozie typu I jest rezultatem gorszej reaktywności kości na niski poziom hormonów płciowych w okresie pomenopauzalnym.

Słowa kluczowe:

Utrata kości, estradiol, testosteron, estrogeny podawane przezskórnie