25-OH WITAMINA D3 I WĘGLAN WAPNIA HAMUJĄ UBYTEK MASY KOSTNEJ U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁYM […]

I Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 6-8.10.2005

Streszczenia:
Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2005, vol 7 (Suppl. 1), s135-137.

P15
25-OH WITAMINA D3 I WĘGLAN WAPNIA HAMUJĄ UBYTEK MASY KOSTNEJ U PACJENTÓW Z PRZEWLEKŁYM WIRUSOWYM ZAPALENIEM WĄTROBY I MARSKOŚCIĄ POZAPALNĄ

Buratowska J.,2 Tałałaj M.,1 Marcinowska-Suchowierska E.,1 Horban A.2
1 Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych CMKP, Szpital im. prof. W. Orłowskiego, ul. Czerniakowska 231, 00-416Warszawa
2 IV Oddział Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego, Warszawa

Słowa kluczowe: wirusowe zapalenie wątroby, marskość wątroby, gęstość mineralna kości, 25-OH witamina D

Wstęp
Przewlekłe wirusowe zapalenia wątroby (PZW) prowadzą do upośledzenia funkcji hepatocytów i mogą przyczyniać się do rozwoju marskości wątroby (MW). Narastająca niewydolność wątroby powoduje m.in. upośledzenie hydroksylacji witaminy D, zaburzenie jelitowo-wątrobowego krążenia jej metabolitów oraz ograniczenie syntezy transportujących ją białek. Niedobór

aktywnych metabolitów witaminy D prowadzi do zmniejszenia wchłaniania Ca z przewodu pokarmowego i może przyczyniać się do rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc, osteoporozy i/lub osteomalacji.
Celem pracy była ocena homeostazy Ca-P-Mg i metabolizmu witaminy D u chorych z PZW i MW oraz określenie efektywności 25-OH witaminy D3 (25OHD3) i CaCO3 w zapobieganiu ubytkowi masy kostnej u tych pacjentów.
Materiał i metodyka
Prospektywnymi, trwającymi 12 miesięcy badaniami objęto 40 pacjentów w wieku 20 – 74 lata (średnio 54 lata), w tym 20 kobiet i 20 mężczyzn. U 29 chorych postawiono rozpoznanie PZW, natomiast u 11 pacjentów stwierdzono cechy MW, o etiologii wirusowej. Czynnikami etiologicznymi choroby były: w 13 przypadkach HBV, u 25 chorych HCV, a u 2 osób HBV + HCV.
Na podstawie BMD w szyjce kości udowej podzielono pacjentów na dwie grupy:
Grupa 1 – T-score -1,0 : 17 chorych (15-PZW, 2-MW) – grupa kontrolna;
Grupa 2 – T-score < -1,0: 23 pacjentów (14-PZW, 9-MW), którym podawano 25OHD3 w dawce 25 g/dobę oraz CaCO3 w dawce 2 g/dobę;
Wyniki (wyrażone jako wartości średnie ±SE)
W trakcie 12-miesięcznej obserwacji stężenie 25-OHD nie uległo zmianie u pacjentów z PZW, natomiast obniżyło się z 15,9 ±1,4 ng/ml do 7,2 ±0,6 ng/ml, p<0,001 u chorych z MW, w tym również u pacjentów przyjmujących 25-OHD3 (z 17,0 ±1,5 ng/ml do 7,4 ±0,7 ng/ml, p<0,001). Stosowanie 25-OHD3 i CaCO3 nie wpłynęło na stężenia Ca, Mg i aktywność ALP w surowicy krwi, spowodowało natomiast wzrost stężenia P z 3,2 mg/dl do 3,4 mg/dl. Leczenie to zapobiegło również, obserwowanemu w grupie 1 wzrostowi FUCa/Kr (z 0,09 ±0,01 do 0,12 ±0,01). U pacjentów grupy kontrolnej obserwowano w ciągu roku obniżenie BMD w szyjce kości udowej z 1,069 0,035 g/cm2 do 1,033 0,033 g/cm2, p<0,01, natomiast BMD kręgosłupie lędźwiowym nie uległo istotnej zmianie. Podawanie 25-OHD3 i CaCO3, pozwoliło zahamować ubytek tkanki kostnej w szyjce kości udowej i spowodowało wzrost BMD z 0,997 0,026 g/cm2 do 1,013 □0,026

g/cm2, p<0,05 w kręgosłupie lędźwiowym. Ten korzystny wpływ terapii obserwowano również w grupie 9 chorych z MW.
Wnioski
Stosowanie 25-OHD3 i CaCO3 u pacjentów z PZW i MW utrzymuje na niezmienionym poziomie BMD w szyjce kości udowej oraz zwiększa BMD w kręgosłupie, mimo obniżenia stężenia 25-OHD w surowicy krwi u chorych z MW.

P15

25-OH VITAMIN D3 AND CALCIUM CARBONATE INHIBIT BONE MASS LOSS IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

Buratowska J.,2 Tałałaj M.,1 Marcinowska-Suchowierska E.,1, Horban A.2
1 Department of Family and Internal Medicine, Postgraduate Medical Ed.Centre, Warsaw, Poland
2 4th Department of The Hospital of Infection Diseases, Warsaw, Poland

Keywords: viral hepatitis, liver cirrhosis, bone mineral density, 25-OH vitamin D

Introduction
Chronic viral hepatitis (VH) leads to deterioration of hepatocyte function and can contribute to the development of liver cirrhosis (LC). Worsening hepatic insufficiency results, among other things, in a deterioration of hydroxylation of vitamin D, disturbances in entero-hepatic circulation of its metabolites and a reduction in synthesis of vitamin D transporting proteins. A deficiency in active metabolites of vitamin D decreases intestinal Ca absorption and can contribute to the development of secondary hyperparathyroidism, osteoporosis and osteomalacia.
The purpose of the study was to assess Ca-P-Mg homeostasis and vitamin D metabolism in patients with VH and LC as well as to determine the efficiency of 25-OH vitamin D3 (25OHD3) and CaCO3 in prevention of bone mass loss in these patients.
Materials and methods

40 patients aged 20 – 74 years (mean age: 54 years), 20 women and 20 men were included into a prospective, 12 month study. In 29 patients the diagnosis of VH was stated, while in 11 patients the symptoms of LC of viral etiology were found. Etiological agents of the disease were: in 13 cases HBV, in 25 patients HCV, and in 2 persons HBV + HCV.
Based on the results of BMD of femoral neck the patients were divided into 2 groups:
Group 1 – T-score -1.0: 17 patients (15-VH, 2-LC) – control group;
Group 2 – T-score < -1.0: 23 patients (14-VH, 9-LC), treated with 25OHD3 in a dose of 25 g/day and CaCO3 in a dose of 2 g daily;
Results (expressed as mean ±SE)
During a 12 month observation serum concentration of 25-OHD has not changed in patients with VH, while it has decreased from 15.9 ±1.4 ng/ml to 7.2 ±0.6 ng/ml, $p<0.001$ in patients with LC, including patients treated with 25-OHD3 (from 17.0 ±1.5 ng/ml do 7.4 ±0.7 ng/ml, $p<0.001$). Therapy with 25-OHD3 and CaCO3 did not influence serum concentrations of Ca, Mg and ALP activity, but it resulted in an increase in serum P from 3,2 mg/dl to 3,4 mg/dl. The treatment prevented an increase in FUCa/Kr observed in group 1 (from 0.09 ±0.01 to 0.12 ±0.01). During one year of the study a decrease in BMD of femoral neck from 1.069 0.035 g/cm2 to 1.033 0.033 g/cm2, $p<0.01$, was found in patients of the control group, while BMD of the lumbar spine did not change. Treatment with 25-OHD3 and CaCO3 resulted in an inhibition of bone tissue loss in femoral neck and in an increase in BMD from 0.997 0.026 g/cm2 to 1.013 0.026 g/cm2, $p<0.05$ in the lumbar spine. This advantageous effect of therapy was observed in a group of 9 patients with LC as well.
Conclusions
Treatment with 25-OHD3 and CaCO3 in patients with VH and LC prevents the decrease in BMD in femoral neck and increases BMD in the lumbar spine in spite of reduction in serum 25-OHD concentration in patients with LC.