

Prezentacje plakatowe

P01

Aktywność osteoklastów i osteoblastów a struktura kości beczkowej u młodych kobiet z osteoporozą idiopatyczną

Jakubas-Przewłocka J1, 2, Sawicki A1, 3

1Samodzielna Pracownia Metabolizmu i Chorób Kości, Instytut Żywności i Żywienia, ul. Powsińska 61/63, 02–903 Warszawa

2Akademia Medyczna w Warszawie

3 Warszawskie Centrum Osteoporozy „Osteomed”

Osteoporoza u młodych osób bez znanych czynników ryzyka zaniku kostnego jest coraz częściej rozpoznawana, ale jej etiopatogeneza pozostaje niewyjaśniona. Celem pracy była ocena relacji pomiędzy histomorfometrycznymi parametrami aktywności komórkowej nieodwzajemnionej tkanki kostnej a zmianami struktury beczkowej u młodych kobiet z osteoporozą. Przebadano 20 wycinków kości talerza biodrowego pobranych u młodych dorosłych kobiet (21–44 lat), diagnozowanych celem ustalenia przyczyny przedwczesnego zaniku kostnego. Wycinki pobierano za pomocą trepanu o średnicy 6 mm, zatapiano w metakrylanie metylu, cięto za pomocą mikrotomu LEICA RM 2155 na skrawki o grubości 5 mm, a następnie wybarwiono metodą Masson-Goldnera i poddano analizie histomorfometrycznej. Wyodrębniono dwie grupy chorych z osteoporozą: I – o względnej powierzchni osteoklastów (OcS/BS) większej od 2,4% (n=12) i II – o OcS/BS mniejszej od 1,5% (n=8). W obu grupach oceniono również względną powierzchnię osteoblastów (ObS/BS). Za pomocą kamery TV i przetwornika analogowo-cyfrowego otrzymywano cyfrowe obrazy skrawków kości z tych dwóch grup. Obrazy te poddano analizie przy użyciu opracowanego programu Osteo2. Program pozwala na selekcyjonowanie elementów podłużnych (usytuowanych wzdłuż linii naprężeń) i poprzecznych. Wyznaczano pole powierzchni beczek poprzecznych, beczek podłużnych i obliczano iloraz powierzchni beczek poprzecznych do podłużnych (współczynnik d) oraz względną objętość kości beczkowej (BV/TV). W grupie I zmiany struktury beczkowej były skorelowane z powierzchnią osteoblastów: dla wartości ObS/SB niższych od normy, współczynnik d miał wartości niższe od 0,78 a dla wartości ObS/BS równych lub większych od normy – był większy od 0,90. Nie stwierdzono natomiast korelacji pomiędzy zmianami struktury beczkowej a zmianami ObS/BS w grupie II. Nie stwierdzono również statystycznie istotnych różnic (test Manna-Whitneya) pomiędzy wartościami BV/TV dla grup I i II. U młodych kobiet z osteoporozą idiopatyczną z wysoką aktywnością osteoklastów zmiany struktury beczkowej są uzależnione od aktywności osteoblastów.

P02

Wpływ łącznego stosowania alendronianu sodu i retinolu na parametry histomorfometryczne kości u owarietomizowanych szczurów

Pytlik M, Janiec W, Śliwiński L, Kaczmarczyk-Sedlak I, Folwarczna J, Cegiela U, Nowińska B, Rymkiewicz I

Katedra i Zakład Farmakologii, Śląska Akademia Medyczna, ul. Jagiellońska 4, 41–200 Sosnowiec

Model obustronnej owarietomii u samic szczurów naśladuje przyspieszoną utratę kości, jaką obserwuje się u postmenopauzalnych kobiet w wyniku niedoboru estrogenów. Retinol jest powszechnie stosowaną witaminą, zwłaszcza u osób starszych. Alendronian sodu jest aminobisfosfonianem o silnym działaniu antyresorpcyjnym, stosowanym w leczeniu osteoporozy u kobiet po menopauzie.

Niejednokrotnie w leczeniu osteoporozy alendronian sodu jest stosowany jednocześnie z retinolem. W literaturze brak jest danych dotyczących interakcji alendronianu sodu i retinolu na proces przebudowy tkanki kostnej. Celem pracy było

zbadanie wpływu jednoczesnego stosowania alendronianu sodu i retinolu na proces przebudowy tkanki kostnej w oparciu o ocenę parametrów histomorfometrycznych kości u owarietomizowanych szczurów. Badania przeprowadzono na 3-miesięcznych samicach szczurów szczepu Wistar, które podzielono na 7 grup: I (C) – sham operowane, kontrolne szczury, II (OVX) – owarietomizowane szczury, III (Aln) – szczury OVX + alendronian sodu (3 mg/kg p.o.), IV (R-1) – szczury OVX + retinol (700 j.m./kg p.o.), V (R-2) – szczury OVX + retinol (3500 j.m./kg p.o.), VI (Aln + R-1) – szczury OVX + alendronian sodu (3 mg/kg p.o.) + retinol (700 j.m./kg p.o.), VII (Aln + R-2) – szczury OVX + alendronian sodu (3 mg/kg p.o.) + retinol (3500 j.m./kg p.o.). Leki podawano przez 28 dni raz dziennie; alendronian sodu w godzinach rannych (8:00–10:00), natomiast retinol w godzinach popołudniowych (14:00–16:00). U szczurów wszystkich grup oznaczano przyrost masy ciała, masę, zawartość substancji mineralnych w kości piszczelowej udowej i w kręgu L4. Badania histomorfometryczne obejmowały oznaczenia w prawej kości piszczelowej (szerokości osteoidu, przyrostu kości od strony periosteum i endosteum, a także powierzchni przekroju poprzecznego trzonu i jamy szpikowej) oraz w prawej kości udowej (szerokości beleczek kostnych w nasadzie i w przynasadzie, jak również szerokości chrząstki nasadowej). Obustronna owarietomia u dojrzałych płciowo 3-miesięcznych samic szczurów wywołała zmiany w układzie kostnym o cechach osteopenii. Alendronian sodu podawany w dawce 3 mg/kg p.o. zmniejszał rozwój zmian w układzie kostnym wywołanych owarietomią u szczurów. Retinol zarówno w dawce 700 j.m./kg p.o., jak i 3500 j.m./kg p.o. nasilał rozwój osteopenii wywołanej obustronną owarietomią, a stosowany łącznie z alendronianem sodu osłabiał jego antyresorpcyjne działanie na układ kostny u owarietomizowanych szczurów.

P03

Wpływ interakcji retinolu z etidronianem na własności mechaniczne kości u szczurów owarietomizowanych

Kaczmarczyk-Sedlak I, Janiec W, Pytlik M, Śliwiński L, Folwarczna J, Cegiela U, Nowińska B

Katedra Farmakologii, Śląska Akademia Medyczna, ul. Jagiellońska 4, 41–200 Sosnowiec

Retinol należy do czynników wpływających na procesy przebudowy kości. Wpływ retinolu na tkankę kostną zależy od dawki i czasu stosowania oraz może wiązać się z uszkodzeniem i deformacją układu kostnego. Retinol jest często stosowany przewlekłe w zbyt dużych dawkach, również u pacjentów chorych na osteoporozę. Celem pracy było zbadanie interakcji retinolu i leku o działaniu antyresorpcyjnym - etidronianu dwusodowego u szczurów z obustronną owarietomią. Badania były przeprowadzone na szczurach szczepu Wistar (200±30 g), które podzielono na 7 grup: I – shamszczury pozornie operowane, II – szczury owarietomizowane (OVX), III – OVX + etidronian (10 mg/kg p.o.), IV – OVX + retinol (700 IU/kg p.o.), V – OVX + retinol (3500 IU/kg p.o.), VI – OVX + etidronian (10 mg/kg p.o.) + retinol (700 IU/kg p.o.), VII – OVX + etidronian (10 mg/kg p.o.) + retinol (3500 IU/kg p.o.). Leki były stosowane raz dziennie przez

4 tygodnie. Oznaczono masę, zawartość substancji mineralnych i zawartość wapnia w kości piszczelowej, kości udowej i kręgu L4. Oznaczenia własności mechanicznych kości udowej obejmowały wyznaczenie maksymalnej siły oraz siły, przy której następowało złamanie trzonu kości, wyznaczenie ugięcia kości przy maksymalnej sile działającej na kość oraz ocenę wytrzymałości szyjki kości udowej na złamanie. Obustronna owarietomia powodowała w kościach szczurów niekorzystne zmiany własności mechanicznych, które częściowo ustępowały po zastosowaniu etidronianu. Retinol (700 IU/kg p.o.) nie wpływał na tkankę kostną w zakresie badanych parametrów. Retinol (3500 IU/kg p.o.) powodował nasilenie zmian osteoporotycznych, zwłaszcza pogorszenie własności mechanicznych badanych kości. Etidronian, podawany łącznie z retinolem (3500 IU/kg p.o.),

zapobiegał zmniejszeniu masy kostnej i zawartości wapnia w badanych kościach, wywołanych podaniem samego retinolu. Jakkolwiek, nie stwierdzono interakcji pomiędzy etidronianem i retinolem w zakresie wpływu na własności mechaniczne kości zmienionych osteoporotycznie u szczurów owariotomizowanych.

P04

Wpływ enoksaparyny na parametry histomorfometryczne kości u szczurów

Folwarczna J, Janiec W, Gawor M, Cegiela U, Kaczmarczyk-Sedlak I, Pytlik M, Śliwiński L, Nowińska B

Katedra i Zakład Farmakologii, Śląska Akademia Medyczna, ul. Jagiellońska 4, 41–200 Sosnowiec

Enoksaparyna jest heparyną małowcząsteczkową. Stosowanie heparyny standardowej może prowadzić do rozwoju osteoporozy. Heparyny małowcząsteczkowe, w porównaniu z heparyną standardową wykazują szereg korzystnych właściwości, jednak prowadzone dotychczas badania nie przyniosły jednoznacznej odpowiedzi, czy ryzyko rozwoju osteoporozy po ich stosowaniu jest mniejsze niż po stosowaniu heparyny standardowej. Celem pracy było zbadanie wpływu enoksaparyny stosowanej w dawkach 1000 j.m. anty-Xa/kg s.c. dziennie i 2000 j.m. anty-Xa/kg s.c. dziennie przez 28 dni u szczurów samic szczepu Wistar (13—15-tygodniowych w chwili rozpoczęcia eksperymentu) na parametry histo-morfometryczne kości. Badano masę i zawartość substancji mineralnych w kości piszczelowej, udowej i kręgu L4, mierzono długość i średnicę trzonu kości piszczelowej i udowej, a także przeprowadzono badania histomorfometryczne kości, obejmujące pomiary: przyrostu kości piszczelowej na grubość od strony periosteum i od strony endosteum, szerokości osteoidu zewnętrznego i wewnętrznego w kości piszczelowej, pola powierzchni przekroju poprzecznego części korowej trzonu kości piszczelowej i pola powierzchni przekroju poprzecznego jamy szpikowej kości piszczelowej, szerokości beleczek przynasady i nasady dalszej kości udowej oraz szerokości chrząstki nasadowej kości udowej. Enoksaparyna stosowana w dawkach 1000 j.m. anty-Xa/kg s.c. dziennie lub 2000 j.m. anty-Xa/kg s.c. dziennie przez 28 dni wywołała zmiany o cechach osteopenii w układzie kostnym szczurów w sposób zależny od dawki. W porównaniu z grupą kontrolną, w kości piszczelowej nastąpiło zmniejszenie przyrostu kości na grubość od strony endosteum oraz od strony periosteum, zmniejszenie grubości osteoidu zewnętrznego i wewnętrznego, a także niewielkie zwiększenie stosunku pola powierzchni przekroju poprzecznego jamy szpikowej do pola powierzchni przekroju poprzecznego trzonu. W kości udowej niewielkiemu zmniejszeniu uległa szerokość chrząstki nasadowej oraz szerokość beleczek kostnych nasady i przynasady. Zaobserwowane zmiany wskazują na to, że pod wpływem enoksaparyny nastąpiło zahamowanie kościotworzenia i nasilenie resorpcji kości.

S47

P05

Biomechaniczna charakterystyka kości białej szczurzyca w podeszłym wieku w warunkach podawania CalceminTM

Luzin VI, Stklyanina LV, Afonin DN Nishkumay OI

State Medical University of Lugansk, Rosa Luxembourg square 12, Lugansk, 91055 Ukraine

Celem badania jest zbadanie skrajnej siły wyginania kości starych samic białego szczura podczas podawania doustnie CalceminTM (zawiera cytrynian wapnia, węglan wapniowy, witaminę D3, miedź, cynk, mangan i bor). **Materiał i metody** Eksperyment przeprowadzono na 36 samicach szczura o masie początkowej 320—350 gramów. Osiemnaście zwierząt z grupy eksperymentalnej otrzymało leczniczą dawkę CalceminTM doustnie przez zgłębnik. Osiemnaście nietkniętych szczurów stanowiło grupę kontrolną. Siłę kości zmierzono za pomocą uniwersalnego urządzenia testowego P-0,5. Przeliczono wartości ugięcia, punktu złamania, modułu elastyczności i pracy zniszczenia. **Wyniki** U nietkniętych, starych szczurów energia

zniszczenia wzrosła do pewnych rozmiarów między 10. i 90. dniem obserwacji. Jednakże, w tym samym czasie wartości zgięcia, punktu złamania i modułu elastyczności uległy obniżeniu w tych samych warunkach, odpowiednio od $2,37 \pm 0,06$ NmM do $2,13 \pm 0,06$ NmM, od $189,81 \pm 5,57$ GPa do $173,04 \pm 13,46$ GPa i od $5,82 \pm 0,34$ GPa do $4,86 \pm 0,40$ GPa. Takie zmiany w parametrach biomechanicznych należy uznać za wzrost delikatności kości i spadek siły kości jako materiału, co jest manifestacją osteoporozy zależnej od wieku. W grupie eksperymentalnej, do 10. dnia eksperymentu wartość zgięcia przewyższyła wartości kontrolne o 20,21% ($p < 0,05$). Zaburzenia uległy dalszemu zmniejszeniu i do 30. dnia obserwacji wartość zgięcia była wyższa niż wartość kontrolna o 8,18%, a do 90. dnia nie zaobserwowano znaczących zmian. W tym samym czasie moduł rozciągnięcia uległ zwiększeniu począwszy od 30. dnia obserwacji. Do 30. dnia wartość modułu rozciągnięcia przekroczyła wartości kontrolne o 9,09%, a do dnia 90. była wyższa o 18,85% ($p < 0,05$) w porównaniu do wartości kontrolnej. Rozpoczynając od 30. dnia punkt złamania i minimalna praca zniszczenia również przekroczyły wartości kontrolne. Wartości te do 30. dnia obserwacji uległy zwiększeniu o 6,51% i 5,28% a do 90. dnia odpowiednio o 17,87 ($p < 0,05$) i 9,79 ($p < 0,05$). Należy wspomnieć, że przewaga wyżej wymienionych parametrów w tak dużym stopniu spowodowana ich bezwzględnym wzrostem, co redukcją przejawów osteoporozy zależnej od wieku. **Wnioski** Praca ta ukazuje, że podawanie CalceminTM zmniejsza objawy starczej osteoporozy. W jasny sposób wykazuje zmniejszenie tendencji do pogorszenia wytrzymałości kości zwierząt doświadczalnych w procesie starzenia.

P06

Gęstość kości u samic szczura chronicznie narażanych na niskie stężenie kadmu

Brzóska MM, Jurczuk M, Moniuszko-Jakoniuk J

Zakład Toksykologii, Akademia Medyczna, ul. Mickiewicza 2C, 15–222 Białystok

Wstęp Zmiany w układzie kostnym (osteoporoza i/lub osteomalacja) należą do głównych skutków zdrowotnych narażenia na kadm. Wyniki badań z ostatnich lat wskazują, iż metal ten może uszkadzać kości przy znacznie niższym narażeniu niż dotychczas sądzono. W związku z tym obecnie rozważa się czy kadm może być uznanym czynnikiem epidemiologicznym zwiększonego ryzyka schorzeń układu kostnego w warunkach ekspozycji środowiskowej, mającej miejsce w krajach uprzemysłowionych. Problem ten jest również przedmiotem badań własnych.

Cel pracy W niniejszej pracy oceniano czy niska, długotrwała ekspozycja na kadm wpływa na gęstość mineralną kości. Badania przeprowadzono na szczurach w modelu doświadczalnym, stanowiącym odpowiednik narażenia populacji generalnej na kadm na obszarach o niewielkim zanieczyszczeniu tym metalem.

Materiał i metody 21-dniowym samicom szczura rasy Wistar podawano kadm w wodzie do picia w stężeniu 1 mg Cd/dm³ (w postaci CdCl₂) przez 2 lata. Zwierzęta kontrolne pojmowały wodę redestylowaną. Przed rozpoczęciem doświadczenia oraz po upływie 6, 12, 18 i 24 miesięcy densytometrycznie (Lunar® DPX-L, USA) mierzono gęstość mineralną (BMD) całego kośćca (T-BMD) oraz zawartość mi-

S48

S49

nerałów (BMC) i BMD w kręgosłupie lędźwiowym (L1—L5) i kości udowej.

Wyniki Pomiaru densytometryczne wskazują, iż u samic kontrolnych w pierwszym roku życia (zwłaszcza w pierwszych 6 miesiącach) intensywnie przebiegały procesy tworzenia kośćca (wzrost BMD i BMC), następnie po fazie względnej równowagi, pomiędzy 18. a 24. miesiącem doświadczenia następowała bardzo wyraźna utrata masy kostnej. U zwierząt narażanych na kadm dynamika tych procesów była zróżnicowana w porównaniu do samic kontrolnych. Już po 6 miesiącach ekspozycji odnotowano obniżenie BMD i BMC w kości udowej i kręgosłupie lędźwiowym, a po 12 miesiącach obniżyła się również T-BMD. Zaburzenia w mineralizacji kości ulegały stopniowemu nasileniu wraz z czasem ekspozycji. Po 24. miesiącach

narażenia na kadm BMD i BMC w kości udowej były niższe odpowiednio o 10 i 14% ($p < 0,001$), a w kręgosłupie lędźwiowym o 14 i 23% ($p < 0,001$) w stosunku do grupy kontrolnej. **Wnioski** Wyniki badań jednoznacznie wskazują, że niskie, ale długotrwałe narażenie na kadm obniża gęstość mineralną kości. Potwierdza to hipotezę, iż ekspozycja środowiskowa na ten metal może przyczyniać się do wystąpienia schorzeń układu kostnego u ludzi. Niekorzystny wpływ kadmu polega na hamowaniu mineralizacji tkanki kostnej w fazie jej wzrostu oraz przyśpieszeniu i nasileniu procesów resorpcji w fazie po osiągnięciu dojrzałości kośćca, a zwłaszcza w zaawansowanym wieku. Obserwowane zaburzenia w mineralizacji kości mogą być przyczyną zwiększonego ryzyka złamań, co będzie przedmiotem dalszych badań.

P07

Stężenie metabolitów witaminy D w surowicy samic szczura narażanych na kadm

Brzóska MM, Rogalska J, Moniuszko-Jakoniuk J

Zakład Toksykologii, Akademia Medyczna, ul. Mickiewicza 2C, 15–222 Białystok

Wstęp Witamina D, poprzez swój aktywny metabolit 1,25(OH)2D (1,25-dihydroksycholekalcyferol)

uczestniczy w regulacji gospodarki wapniowej i metabolizmu

tkanki kostnej. Zmiany stężeń metabolitów witaminy D w surowicy opisano

u osób narażonych na kadm zawodowo i środowiskowo. Zaburzenie produkcji

1,25(OH)2D z 25OHD (25-hydroksycholekalcyferol) w nerce, będącej narządem

krytycznym dla kadmu, uznano za jeden z potencjalnych mechanizmów, na drodze

których metal ten może prowadzić do rozwoju uszkodzeń kości. W związku

z powyższym, w badaniach własnych nad mechanizmami oddziaływania kadmu

na układ kostny, oceniano również wpływ tego metalu na metabolizm witaminy

D. **Cel pracy** W niniejszej pracy, w oparciu o stężenie 25OHD i 1,25(OH)2D

w surowicy, oceniano wpływu długotrwałego narażenia na kadm na metabolizm

witaminy D u szczurów. **Materiał i metody** Młodym (21-dniowym) samicom

szczura rasy Wistar podawano kadm (w postaci CdCl₂) w wodzie do picia w stężeniu

1, 5 lub 50 mg Cd/dm³ przez 3, 6, 9 i 12 miesięcy. Zwierzęta kontrolne poiono wodą

redestylowaną. Do badań pobrano krew na surowicę, w której oznaczono

stężenie 25OHD (zestawem ELISA, Immundiagnostik) i 1,25(OH)2D (zestawem

ELISA, Biomedica). **Wyniki** Przy wszystkich poziomach narażenia na kadm,

już po 3 miesiącach ekspozycji, odnotowano zmiany stężeń 25OHD i/lub

1,25(OH)2D w surowicy. W ciągu pierwszych 9 miesięcy doświadczenia, w zależności

od czasu i poziomu narażenia, obserwowano zróżnicowane kierunki lub

brak zmian stężeń obu metabolitów witaminy D. Po 12 miesiącach doświadczenia,

we wszystkich grupach narażanych na kadm stężenie 25OHD i 1,25(OH)2D

w surowicy było obniżone w porównaniu z grupą kontrolną. Niezależnie od poziomu

ekspozycji, stężenie 25OHD w surowicy szczurów było bardzo niskie lub

poniżej limitu detekcji (0,6 ng/cm³). Stężenie 1,25(OH)2D uległo obniżeniu od

kilku- do kilkunastu razy, a u niektórych osobników, podobnie jak stężenie

25OHD, było poniżej limitu detekcji (4,8 pg/cm³). **Wnioski** Zmiany stężeń 25OHD

i 1,25(OH)2D odnotowane w surowicy szczurów narażanych na kadm jednoznacznie

wskazują, iż chroniczna, nawet niska, ekspozycja na ten metal może

prowadzić do deficytu witaminy D w organizmie i zmieniać nerkową produkcję

1,25(OH)2D. Uzyskane wyniki potwierdzają hipotezę, iż kadm może wpływać

na kości poprzez zaburzenie metabolizmu witaminy D.

Badania finansowano z Grantu KBN nr 6PO5D 093 20

P08

Ultrastruktura i funkcja komórek C tarczycy u samic szczura chronicznie narażanych na kadm

Pilat-Marcinkiewicz B1, Sawicki B1, Brzóska MM2, Moniuszko-Jakoniuk J2

1Zakład Histologii i Embriologii, Akademia Medyczna, Kilińskiego 1,

15–230 Białystok

2Zakład Toksykologii, Akademia Medyczna, Mickiewicza 2C, 12–222 Białystok

Wstęp i cel pracy Komórki C tarczycy, poprzez sekrecję kalcytoniny (CT), uczestniczą w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej. We wcześniejszych badaniach wykazaliśmy, iż długotrwała ekspozycja na kadm (Cd) prowadzi do zaburzenia gospodarki wapniowej oraz zmian histologicznych w strukturze tarczycy u szczurów. W związku z tym celem niniejszej pracy była ocena wpływu Cd na ultrastrukturę i funkcję sekrecyjną komórek C tarczycy. Zastosowano poziom narażenia na Cd, stanowiący odpowiednik ekspozycji człowieka (zwłaszcza palacza) w warunkach środowiska zanieczyszczonego tym metalem lub narażenia zawodowego. **Material i metody** Badania przeprowadzono na młodych samicach szczura rasy Wistar. Zwierzęta narażano na Cd w postaci wodnego roztworu CdCl₂ o stężeniu 50 mg Cd/dm³, podawanego jako jedyny płyn do picia przez 12 miesięcy. Szczury kontrolne poiono wodą nie zanieczyszczoną Cd. Do badań pobrano krew i oba płaty tarczycy. W surowicy oznaczono stężenie CT metodą IRMA z użyciem swoistych przeciwciał szczurzych. W komórkach C wykrywano CT immunohistochemicznie (techniką ABC) stosując swoiste przeciwciała królicze. Reakcje wykonano na 5 m parafinowych skrawkach tarczycy utrwalonej w płynie Bouin'a. Oceny ultrastruktury komórek C dokonano w transmisyjnym mikroskopie elektronowym (Opton 900PC). W tym celu wycinki tarczycy (utrwalone w 3,6% aldehydzie glutarowym, a następnie w 2% tetratlenku osmu) po zatopieniu w Eponie 812 cięto na ultracienkie skrawki. **Wyniki** U samic szczura narażanych na Cd odnotowano wzrost stężenia CT w surowicy z jednoczesnym osłabieniem jej odczynu w komórkach C. W obrazie ultrastrukturalnym komórek C obserwowano zmiany w obrębie jądra (nieregularny kształt, małe i słabo widoczne jąderko, liczne, puste przestrzenie macierzy jądrowej) i cytoplazmy (obrzmiące mitochondria z licznymi grzebieniami, transformacja pęcherzykowa sieci śródplazmatycznej). Liczba ziaren endokrynych (sekrecyjnych) była wyraźnie zmniejszona, a ich gęstość elektronowa uległa rozrzedzeniu. **Wnioski** Uzyskane wyniki wskazują na to, że chroniczna ekspozycja na Cd prowadzi do wyraźnych zmian w ultrastrukturze komórek C. Wzrost stężenia CT w surowicy z osłabieniem jej odczynu w komórkach C oraz ich obraz ultrastrukturalny sugerują, iż zdolność sekrecyjna tych komórek uległa zwiększeniu pod wpływem Cd. Podwyższone stężenie CT w surowicy mogło być odpowiedzią na nasiloną przez Cd resorpcję wapnia z kości.

P09

Wpływ kadmu na rozpuszczalność kolagenu występującego w kościach szczurów

Galicka A1, Brzóska MM2

1Zakład Chemii Medycznej, Akademia Medyczna, ul. Mickiewicza 2a, 15–230 Białystok

2Zakład Toksykologii, Akademia Medyczna, ul. Mickiewicza 2a, 15–230 Białystok

Wprowadzenie Toksyczne działanie kadmu na tkankę kostną znane jest od wielu lat, ale mechanizmy tego działania nie są całkowicie wyjaśnione. Jak wynika z danych literaturowych, działanie kadmu na kość może być zarówno bezpośrednie jak i pośrednie. Bezpośrednie działanie jest prawdopodobnie związane z zaburzeniami metabolizmu kolagenu. Istnieją doniesienia, iż kadm hamuje oksydazę lizynową, odpowiedzialną za tworzenie kowalencyjnych wiązań poprzecznych stabilizujących włókna kolagenowe. Takie działanie może w konsekwencji doprowadzić do zwiększenia rozpuszczalności kolagenu i jego podwyższonej degradacji. **Cel pracy** Celem pracy były badania wpływu kadmu na rozpuszczalność kolagenu występującego w kościach szczurów. **Materialy** Kości udowe były izolowane ze szczurów narażonych na działanie kadmu o stężeniu 5 mg Cd/dm³ i 50 mg Cd/dm³ przez 24 tygodni i od kontrolnych szczurów otrzymujących redestylowaną wodę. **Metody** Odtłuszczone kości były demineralizo-

S50

wane z udziałem 0,5M EDTA, a następnie liofilizowane. Ekstrakcję kolagenu prowadzono kolejno 0,5M kwasem octowym i pepsyną, pH=2,0 (1 mg pepsyny/

10 mg demineralizowanej kości). Kolagen frakcjonowano poprzez precypitację różnym stężeniem NaCl i analizowano na 5% żelu poliakryloamidowym z 2M mocznikiem. Ilość rozpuszczonego kolagenu oznaczano zmodyfikowaną metodą Lowry. **Wyniki** Obraz elektroforetyczny, zarówno frakcji rozpuszczalnej w kwasie octowym, jak i frakcji uzyskanej przy udziale pepsyny wskazuje na obecność w nich kolagenu typu I i kolagenu typu V. Zastosowanie frakcjonowania różnym stężeniem soli przy odpowiednim pH pozwoliło na częściową separację kolagenów. Ilościowe badania wykazały, iż kadm zmienia rozpuszczalność zarówno kolagenu typu I, jak i kolagenu typu V. Narażanie szczurów na 5 mg Cd/dm³ spowodowało 3,5-krotny wzrost ilości kolagenu I i 1,75-krotny wzrost ilości kolagenu V we frakcji kwaśnej. Ilość kolagenu z wiązaniami poprzecznymi uzyskanego po działaniu pepsyną była znacznie wyższa po ekspozycji szczurów na 50 mg Cd/dm³ niż na 5 mg Cd/dm³. Stosunek ilości kolagenu I do kolagenu V we frakcji enzymatycznej był porównywalny z kontrolnym. **Wnioski** Narażanie szczurów na kadm powoduje zwiększenie rozpuszczalności kolagenów I i V. Zastosowanie 5 mg Cd/dm³ wpływało w większym stopniu na rozpuszczalność kolagenu w kwasie, podczas gdy wyższe stężenie kolagenu 50 mg Cd/dm³ wpływało znacznie na ilość kolagenu uzyskanego we frakcji enzymatycznej. Powyższe wyniki pozwalają wnioskować, iż kadm wpływa na kość poprzez zwiększenie rozpuszczalności kolagenu.

P10

Wpływ pinealektomii i długotrwałego podawania melatoniny na metabolizm kostny u szczurów poddanych orchidektomii

Ostrowska Z1, Kos-Kudła B2, Marek B2, Nowak M2, Kajdaniuk D2, Górski J1, Wołkowska K1

1Zakład Biochemii Klinicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

2Katedra Patofizjologii i Endokrynologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Wstęp Nieliczne badania wskazują na możliwy udział melatoniny (MEL)

w regulacji metabolizmu kostnego. Celem badań było ustalenie czy usunięcie szyszynki i długotrwałe podawanie MEL szczurom po orchidektomii może wpływać na metabolizm tkanki kostnej, oceniany na podstawie oznaczeń stężenia wybranych biochemicznych markerów tego procesu: karboksyterminalnego propeptydu prokolagenu typu I (PICP) i karboksyterminalnego telopeptydu kolagenu typu I (ICTP) w surowicy. **Materiał i metody** Badaniami objęto 198 dojrzałych płciowo szczurów szczepu Wistar; 6 z nich zostało nietkniętych, u 96 wykonano orchidektomię (Orch), a u pozostałych – operację pozorną (SORch). Po upływie 2 tygodni zwierzęta podzielono na 8 podgrup: 1. SORch + SPx; 2. SORch + SPx + MEL; 3. Orch + SPx; 4. Orch + SPx + MEL; 5. SORch + Px; 6. SORch + Px + MEL; 7. Orch + Px; 8. Orch + Px + MEL. Zwierzęta grupy 5, 6, 7 i 8 poddano pinealektomii (Px), a pozostałe – pozornej operacji (SPx). Po upływie 2 tygodni od zabiegu szczurom grupy 2, 4, 6 i 8 podawano dootrzewnowo MEL (Sigma) w ilości 50 mg/100 g m.c., natomiast pozostałym zwierzętom – rozpuszczalnik (5% r-r etanolu w soli fizjologicznej). MEL i rozpuszczalnik podawano codziennie, pomiędzy 17:00 a 18:00 godziną, przez okres miesiąca. W odpowiednim czasie, tj. przed zabiegiem Orch lub SORch (czas – 2) oraz przed (czas – 0) i po upływie 2, 8 i 16 tygodni od Px lub SPx szczury uśmiercano przez dekapitację (o godzinie 08:00), pobraną krew wirowano, a w otrzymanej surowicy oznaczano stężenia PICP i ICTP metodą RIA. **Wyniki** U szczurów poddanych Orch wykazano tendencję do wzrostu stężeń PICP i ICTP, był on bardziej nasilony w odniesieniu do ICTP. Usunięcie szyszynki wpłynęło pobudzająco, a podawanie MEL – supresyjnie na badane wskaźniki metabolizmu kostnego; zmiany te były bardziej nasilone u szczurów poddanych Orch. U szczurów z zachowaną szyszynką efekt działania MEL był słabszy. Po zakończeniu podawania MEL obserwowano stopniowy wzrost wartości PICP i ICTP. **Wniosek** Uzyskane wyniki sugerują, że MEL jest ważnym modulatorem metabolizmu tkanki kostnej u szczurów po orchidektomii.

S51

P11

Wpływ wolnozmiennych pól magnetycznych na stężenie wybranych cytokin i prostaglandyny E2 w surowicy samic szczurzych po eksperymentalnej owariektomii

Bilska A1, Cieślak G1, Kubacka M1, August R2, Wiczkowski A3, Izdebska-Straszak G3, Gmyrek J1, Sieroń A1

1Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Medycyny Fizykalnej Śląskiej Akademii Medycznej, ul. Batorego 15, 41–902 Bytom

2Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

3Katedra i Zakład Biologii Lekarskiej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

Wstęp Niedobór estrogenów w przebiegu osteoporozy pomenopauzalnej powoduje wzrost syntezy interleukiny 1b, która poprzez oddziaływanie drogą receptorową na osteoblasty pobudza je do produkcji interleukiny 6, co stanowi dla osteoklastów sygnał do wzmocnienia resorpcji kostnej. Z kolei pobudzenie pod wpływem obciążenia mechanicznego, do którego można porównać efekt magnetostrykcji wywołany działaniem wolnozmiennego pola magnetycznego wydzielenia prostaglandyn, a zwłaszcza PGE2 w tkance kostnej prowadzi do nasileniu procesów przebudowy kości. **Cel pracy** Celem pracy była ocena wpływu długotrwałej ekspozycji w wolnozmiennym polu magnetycznym na stężenie interleukin 1b i 6 oraz prostaglandyny E2 w surowicy krwi u samic szczurzych poddanych eksperymentalnej owariektomii. **Materiał i metodyka** Materiał badawczy stanowiło 36 samic szczurzych rasy Wistar. 27 zwierząt poddanych w 6. miesiącu życia obustronnej owariektomii stanowiło grupę eksperymentalną eksponowaną, w wolnozmiennym polu magnetycznym generowanym przez aparat do magnetoterapii Ambit 2000 produkcji polskiej, a pozostałe 9 szczurzy bez wykonanej owariektomii stanowiło grupę kontrolną nie poddawaną działaniu pola magnetycznego. W grupie eksperymentalnej, w czwartym miesiącu po wykonaniu owariektomii rozpoczęto cykl ekspozycji w wolnozmiennym polu magnetycznym prowadzonych jedną godzinę dziennie przez okres 40 dni. 10 samic eksponowano w polu o przebiegu prostokątnym, częstotliwości 5 Hz i indukcji 1,8—3,8 mT, kolejne 10 samic eksponowano w polu o przebiegu sinusoidalnym, częstotliwości 40 Hz i indukcji 1,3—2,7 mT, a ostatnie 9 poddawano ekspozycji pozorowanej. Po zakończeniu cyklu ekspozycji w surowicy szczurów oznaczano stężenie interleukin 1b i 6 oraz prostaglandyny E2 metodą ELISA z wykorzystaniem odczynników firmy Ammersham Pharmacia Biotech UK Ltd, (England). **Wyniki** Stężenie interleukiny 1b u samic poddawanych owariektomii było niższe w porównaniu z grupą kontrolną, przy czym jedynie najniższe wartości obserwowane w grupie poddawanej ekspozycji pozorowanej wykazywały znamienność statystyczną. Stężenie interleukiny 6 w grupie zwierząt poddawanych ekspozycji w polu magnetycznym o przebiegu prostokątnym i niskiej częstotliwości było znamienne wyższe w porównaniu z pozostałymi grupami, w których nie różniło się znamienne między sobą. Z kolei stężenie prostaglandyny E2 w obu grupach szczurzy eksponowanych w wolnozmiennym polu magnetycznym było znamienne wyższe w porównaniu zarówno z grupą kontrolną, jak i grupą poddawaną ekspozycji pozorowanej. **Wnioski** 1. długotrwała ekspozycja w wolnozmiennym polu magnetycznym powoduje wzrost stężenia prostaglandyny E2, a w przypadku pola o przebiegu prostokątnym i niskiej częstotliwości także interleukiny 6 w surowicy samic szczurzych z eksperymentalną osteoporozą pomenopauzalną; 2. uzyskane wyniki potwierdzają pośrednio możliwość wpływu ekspozycji w wolnozmiennym polu magnetycznym na przebieg procesu przebudowy kostnej w przypadku osteoporozy.

P12

Ocena stanu odżywienia osób starszych pod kątem występowania osteoporozy

Słowińska MA, Wądołowska L

Instytut Żywienia Człowieka, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, ul. Słoneczna 44A, 10–718 Olsztyn

Celem przeprowadzonych badań była analiza stanu odżywienia osób starszych pod kątem ryzyka występowania osteoporozy. Badania zostały przeprowadzone na przełomie 2002/2003 roku wśród 121 osób (89 kobiet i 31 mężczyzn) mieszkających w DPS. Przeciętny wiek badanych wynosił 78 lat i zawierał się w przedziale od 60 do 100 lat. Skład scharakteryzowano na podstawie przeprowadzonych pomiarów antropometrycznych tj. masy ciała (kg), wysokości ciała (cm), grubości czterech fałdów skórno-tłuszczowych (mm), obwodu pasa (cm) i obwodu bioder (cm) oraz wyliczonych na ich podstawie wskaźników: BMI (kg/m²), zawartości tłuszczu w organizmie (%FM, %) i wskaźnika WHR. Gęstość tkanki kostnej oznaczono aparatem DBM Sonic Bone Profiler model BP01. Dane o sytuacji socio-ekonomicznej zebrano, posługując się specjalnie opracowanym kwestionariuszem. W oparciu o wartości T-score utworzono trzy klasy, przyjmując jako punkty odcięcia wartości T-score wyznaczone dla 20 i 80 percentyla (odpowiednio -6,6 i -4,1). Porównanie przeciętnych wartości parametrów antropometrycznych oraz rozkładów przeprowadzono programem Statistica v.6.0, za pomocą analizy wariancji oraz testu χ^2 . W grupie kobiet w porównaniu do mężczyzn stwierdzono wyższe przeciętne wartości wskaźnika BMI (28,8kg/m² vs. 25,5 kg/m²), masy tłuszczu w ciele (23,8kg vs. 14,9kg), odsetka tłuszczu w ciele (34,0% vs. 20,2%) oraz niższe wartości beztłuszczowej masy ciała (45,1kg vs. 57,3 kg). U 21,2% mężczyzn i 37,0% kobiet odnotowano występowanie otyłości, a na podstawie %FM – u 15,6% mężczyzn i 84,3% kobiet. Średnie wartości T-score w obu grupach płci były niskie i wynosiły – 4,72 u mężczyzn i – 5,70 u kobiet. Nie potwierdzono zróżnicowania w przeciętnych wartościach parametrów antropometrycznych oraz rozkładach zmiennych charakteryzujących sytuację socjoekonomiczną i stan zdrowia w zależności od wartości T-score. W badanej grupie osób starszych odnotowano wysokie ryzyko występowania osteoporozy bez względu na stan odżywienia, sytuację socjoekonomiczną lub stan zdrowia.

P13

Spożycie produktów mlecznych przez kobiety w okresie około menopauzalnym a wybrane parametry biochemiczne charakteryzujące stan kośćca

Przybyłowicz K1, Majewicz B3, Cichon R1, 2, Wądołowska L1, Rams L4

1Instytut Żywienia Człowieka Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

2Katedra Żywienia i Dietetyki Akademii Medycznej w Bydgoszczy

3Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Olsztynie

4Wojewódzki Szpital Zespolony w Olsztynie

Okres okołomenopauzalny i towarzyszące zmiany hormonalne znacznie obniżają gęstość mineralną kośćca. Niewłaściwe zbilansowanie spożywanych całodziennych racji pokarmowych, niedobór witaminy D oraz wapnia i magnezu przy jednoczesnej nadmiernej podaży fosforu sprzyjają rozwojowi osteoporozy. W Polsce spożycie wapnia jest niskie i w niektórych grupach ludności osiąga zaledwie 50% zalecanych ilości. Odnotowane niezadawalające spożycie wapnia wynika głównie ze zbyt małego udziału mleka i jego przetworów w racjach pokarmowych kobiet. Celem podjętych badań była ocena spożycia wapnia z produktów mlecznych przez kobiety w odniesieniu do wybranych parametrów biochemicznych charakteryzujących obrót metaboliczny kości. Badaniami objęto 33 pacjentki Poradni Ginekologiczno-Położniczej w wieku 39–60 lat. Spożycie składników odżywczych, w tym wapnia, określono metodą wywiadu 24-go-dzinnego w 7-krotnym powtórzeniu. Badania biochemiczne obejmowały oznaczenie poziomu wapnia, fosforu oraz fosfatazy alkalicznej, transaminazy asparaginianowej i alaninowej z krwi. Wyznaczenie przeciętnych wartości analizowanych cech sposobu żywienia i parametrów biochemicznych oraz analizę współzależności pomiędzy wielkością spożycia składników pokarmowych w wyznaczonych klasach parametrów biochemicznych przeprowadzono programem komputerowym Statistica v.6.0. Obliczenia statystyczne wykonano przy poziomie istotności $p_{0,05}$. Pomimo

zbyt niskiego spożycia wapnia, większość analizowanej grupy kobiet charakteryzowała się prawidłowymi wartościami parametrów biochemicznych. Nie obserwowano statystycznie istotnych różnic w wielkości spożycia wapnia i fosforu, w zależności od poziomu analizowanych parametrów biochemicznych.

S53

P14

Spożycie wapnia z mleka i jego przetworów a gęstość mineralna kości u kobiet po 65. roku życia

Sawicki A1, 2 Dębiński A1

1Samodzielna Pracownia Metabolizmu Mineralnego i Chorób Kości Instytutu Żywności i Żywienia

2Warszawskie Centrum Osteoporozy i Gospodarki Wapniowej "Osteomed", ul. Białobrzaska 40A, 02–341 Warszawa

Wstęp Ilość spożywanego wapnia ma kluczowe znaczenie dla budowy i utrzymania szczytowej masy kostnej. Mleko i jego przetwory są najbogatszym żywieniowym źródłem wapnia. Celem pracy była ocena gęstości mineralnej kości u kobiet w wieku 65–85 lat w relacji do spożycia wapnia z mleka i jego przetworów.

Material i metodyka Do badań włączono 185 kobiet w wieku powyżej 65. roku życia. W oparciu o kryteria wykluczenia do dalszych badań zakwalifikowano 94 kobiety w wieku 65–85 lat ($\bar{x} \pm SD = 71,5 \pm 5,1$). Zastosowano następujące kryteria wykluczenia: osteoporozy wtórne i metaboliczne choroby kości inne niż osteoporoza, niewydolność nerek, nadczynność przytarczyc, nadczynność lub niedoczynność tarczycy, leczenie kortykosterydami, niepełne wypełnienie ankiety wywiadu medycznego i/lub ankiety żywieniowej, dotyczącej zwyczajowego spożycia mleka i jego przetworów. Gęstość mineralną kości kręgosłupa lędźwiowego w projekcji przednio-tylnej (BMD-AP) oraz przynasady bliższej kości udowej (BMD-F) wykonano metodą DEXA za pomocą aparatu Hologic QDR 4500A. Zwyczajowe spożycie wapnia z mleka i jego przetworów (CaML) oceniono na podstawie ankiety zawierającej pytania o ilość spożywanego mleka i jego przetworów w miesiącu poprzedzającym badanie densytometryczne. Współczynniki korelacji obliczono testem Spermmana przy użyciu pakietu Statistica PL dla Windows (StatSoft). **Wyniki** Stwierdzono istotne korelacje pomiędzy BMD-AP a masą ciała ($R^2=0,466$, $p<0,01$) oraz BMI ($R^2=0,475$, $p<0,01$). Nie stwierdzono korelacji pomiędzy BMD-AP a wiekiem ($R^2=-0,059$, NS), CaML ($R^2=0,136$, NS) oraz czasokresem po menopauzie ($R^2=-0,077$, NS). Stwierdzono istotne korelacje pomiędzy BMD-F a wiekiem ($R^2=-0,285$, $p<0,01$), masą ciała ($R^2=0,577$, $p<0,01$), BMI ($R^2=0,567$, $p<0,01$) oraz czasokresem po menopauzie ($R^2=-0,238$, $p<0,05$). Nie stwierdzono korelacji pomiędzy BMD-F a CaML ($R^2=0,146$, NS).

Wnioski Stwierdzone w prezentowanym badaniu zależności pomiędzy gęstością minerałów przynasady bliższej kości udowej a wiekiem, masą ciała, BMI i czasokresem po menopauzie oraz pomiędzy gęstością mineralną kości kręgosłupa lędźwiowego a masą ciała i BMI potwierdzają, że u kobiet w wieku ponad 65 lat podstawowym, diagnostycznym obszarem badania densytometrycznego powinna być przynasada bliższa kości udowej. U kobiet po 65. roku życia najważniejszymi czynnikami ryzyka osteoporozy są wiek i czasokres menopauzy.

P15

Złamania kości w populacji osób obawiających się zrzyszotnienia kości

Habdank-Abczyński J1, Gabryś MS2, Popiela A2

1Zespół Uzdrawisk Kłodzkich w Kłodzku

2Klinika Ginekologii II Katedry Ginekologii i Położnictwa Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Wprowadzenie Stwierdzenie złamania kości u osoby, u której rozpoznajemy niedobory masy kostnej, pozwala na postawienie podejrzenia o istnienia u niej ciężkiej postaci osteoporozy. Zgodnie z densytometrycznymi kryteriami oceny gęstości masy kostnej, zaproponowanymi przez WHO w 1994 roku, w których posługujemy się wskaźnikiem odchylenia standardowego (SD), w stosunku do

wartości przy szczytowej masie kostnej (T-score), uzyskanie wyniku badania densytometrycznego niższych od -2,5 SD i rozpoznawanych złamaniach, daje obraz

zaawansowanej osteoporozy. **Cel pracy** Ocena ilości przebytych złamań kostnych o różnej lokalizacji, wśród osób obojga płci, które wskutek różnych czynników subiektywnych i obiektywnych uznały się za zagrożone zrzesotnieniem kości.

Materiały Ocenie poddano 2432 osoby w przedziale wiekowym 38—76 lat, wśród których było 2175 kobiet i 257 mężczyzn, które samorzutnie poddały się badaniom densytometrycznym układu kostnego, podczas swego pobytu w sanatoriach Kotliny Kłodzkiej. **Metody** Zebrano dane dotyczące przebytych złamań. Analizę prze-

S54

biegu i lokalizacji złamań prowadzono podczas badań densytometrycznych za pomocą aparatu DPX Lunar, wykorzystującego do pomiarów gęstości kostnej metodę podwójnej absorpcjometrii energii promieniowania rentgenowskiego oraz aparat Achilles, wykorzystujący ultradźwięki do pomiarów „sztywności – *stiffness*” kości poddanych ocenie sonograficznej. **Wyniki** Najczęściej stwierdzano złamanie wśród kobiet w wieku 58—67 lat, które spośród kobiet deklarujących przebycie złamania stanowiły 49% (149 kobiet). Spośród mężczyzn w tym samym przedziale wiekowym złamanie miało przeszłości 28% z nich. Kośćmi najczęściej łamanymi były kości przedramienia, w istotnie zbliżonym odsetku u obu płci (85,5% kobiet i 83% mężczyzn). Średnia odchylenia standardowego (T-score) wśród osób ze złamaniami wyniosła -1,51 ($\pm 1,48$), różniąc się istotnie statystycznie ($p=0,001$) od wartości stwierdzonych w grupie osób, które nie doznały złamań [$-1,1$ SD ($\pm 1,48$)]. **Wnioski** 1. w populacji polskich kobiet w przedziale wiekowym 38—67 lat istnieje wprost proporcjonalna zależność postępu wieku, wystąpienia osteopenii i osteoporozy a wzrostem odsetka złamań przedramion i kręgów kręgosłupa; 2. densytometryczne metody oceny jakości kości, zarówno rentgenowskiej, jak i ultrasonograficznej proweniencji wykazują wysoką przydatność w diagnostyce osteopenii i osteoporozy.

P16

Ryzyko złamania kości w przebiegu osteoporozy pomenopauzalnej w zależności od wariantu genu dla osteoprotegeryny – badania wstępne Horst-Sikorska W1, Wawrzyniak A1, Celczyńska-Bajew L1, Marcinkowska M1, Kalak R2, Słomki R2

1 Zakład Medycyny Rodzinnej AM, ul. Dąbrowskiego 49, 60–529 Poznań

2 Instytut Genetyki Człowieka PAN, ul. Strzeszyńska 32, 60–479 Poznań

Osteoporoza jest powszechną chorobą występującą u starszych ludzi we współczesnych społeczeństwach i dotyczy zwłaszcza kobiet po menopauzie. Zmniejszanie masy kostnej jest spowodowane przewagą procesów resorpcji kości nad jej syntezy, co w konsekwencji doprowadza do złamań kości. Występowanie pomenopauzalnego deficytu estrogenów jest jednym z głównych powodów zmian metabolizmu kości w tym okresie życia. Powstaje pytanie, jakie są przyczyny uruchomienia patologicznych procesów w kości lub co przed nimi chroni. Menopauza jest procesem fizjologicznym i dotyczy całej populacji żeńskiej, a jednak na osteoporozę choruje około 30% kobiet. Co jest w takim razie czynnikiem chroniącym pozostałe 70%? Problemem, który należy rozwiązać to wykrycie możliwości rozróżnienia kobiet z wysokim i niskim ryzykiem rozwoju choroby. Metabolizm kości jest determinowany przez wiele genów m.in. przez gen dla osteoprotegeryny (OPG). OPG należy do białek z rodziny TNF. Jej rola polega na regulacji różnicowania i dojrzewania osteoklastów. Można zakładać, że zmiany w ekspresji OPG mogą mieć szczególnie znaczny wpływ na wystąpienie złamania. Celem pracy było badanie związku pomiędzy OPG a występowaniem złamań kości u chorych na osteoporozę. Badanie genu OPG przeprowadzono metodą PCR-SSCP z DNA izolowanego od pacjentek z osteoporozą pomenopauzalną. Następnie fragmenty DNA były sekwencjonowane. Rozpoznanie osteoporozy stawiane było w oparciu o DPX metodą absorpcjometrii podwójnej wiązki fotonowej aparatem LUNAR w obrębie szyjki kości udowej (sz.k.u)

T-score $>-2,5$ SD. Dla oceny statystycznej użyto testu Fisheradla $p<0,05$. Analizowano 98 pacjentek w wieku od 45. do 85. roku życia. średnio – 71,9. Średnie początkowe wartości uzyskane w badaniu densytometrycznym sz.k.u wynosiły T-score – 2,73, 67,05%, Z-score -1,02, 83,96%, BMD 0,670g/cm². Wśród pacjentek włączonych do badania u 14 (20%) wystąpiło w ostatnich 10 latach złamanie kości. W badanej grupie wykryto 3 warianty genotypu genu OPG: homozygotę CC w 27 przypadkach, homozygotę GG w 14 i heterozygotę CG u 57 osób. Dzieląc badanych pod względem wystąpienia złamania wykazano, że w grupie ze złamaniem osteoporotycznym stwierdzono wariant CC u 4 osób (28,6%) oraz heterozygotę CG w 10 przypadkach (71,4%). Wyniki wskazują na istniejący kierunek zmian $p=0,28$, nie osiągając statystycznej istotności, co jest być może spowodowane zbyt małą liczebnością grupy. **Wnioski** 1. w całej badanej grupie występuje przewaga heterozygot CG; 2. w grupie pacjentów ze złamaniem osteoporotycznym kości nie stwierdzono homozygot GG; 3. wykryty polimorfizm 9G—C w eksonie 1 genu OPG powoduje przyłączenie asparaginy w miejsce lizyny, co może zmienić S55 sekwencje sygnałów OPG i można go uznać za czynnik ryzyka występowania złamania.

P17

Przyczyny obniżenia gęstości mineralnej kości (BMD) w grupie kobiet pozostających pod kontrolą densytometrycznej Małopolskiego Centrum Osteoporozy

Kilian M, Korkosz M, Głuszko P

Koło Naukowe STN przy Zakładzie Reumatologii i Balneologii Collegium Medicum UJ oraz Małopolskie Centrum Osteoporozy

Wstęp Obniżanie się gęstości mineralnej kości (*bone mineral density* – BMD) w kontrolnych badaniach densytometrycznych w kolejnych latach budzi niepokój co do skuteczności leczenia osteoporozy. **Cel pracy** Postanowiliśmy przeanalizować przyczyny pogorszenia się wskaźników densytometrycznych u kobiet pozostających w kontroli densytometrycznej przez okres 1—4 lat w Małopolskim Centrum Osteoporozy. **Pacjenci i metody** Wstępnie wyselekcjonowano 133 kobiety, ale badaniem objęto 67 (w wieku 47—81 lat), z którymi przeprowadzono wywiady bezpośrednio lub które odpowiedziały na kwestionariusze (ankiety). Określano czas leczenia z powodu osteoporozy, rodzaj i formę przyjmowanych leków, choroby współistniejące i sposób ich leczenia, przebyte zabiegi operacyjne, ewentualne złamania kości i wywiad ginekologiczny. Wszystkie kobiety spełniały densytometryczne kryteria osteoporozy oraz ustalone w naszej pracowni kryteria „pogorszenia”, czyli obniżenie BMD o 3% w kręgosłupie lędźwiowym lub o 5% w szyjce kości udowej w porównaniu do badania poprzedniego w okresie 1—4 lat. Pomiar BMD prowadzono metodą dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej (DEXA) aparatem Lunar DPX-IQ. **Wyniki** W grupie 67 kobiet, 30 (45%) leczyło się stale z powodu osteoporozy (grupa A), a 37 (55%) nie leczyło się lub leczyło się niesystematycznie (grupa B). W grupie A 96% kobiet przyjmowało preparaty wapnia i witaminę D3 oraz alendronian (20%) lub etydronian (3,3%) lub kalcytoninę donosową (20%), lub hormonalną terapią zastępczą (3,3%), a inne pacjentki (53,4%) przyjmowały różne kombinacje wyżej wymienionych leków. W grupie A wyodrębniono dodatkowe czynniki ryzyka rozwoju osteoporozy, które mogły mieć wpływ na obniżenie BMD. 23,3% kobiet poddano w przeszłości histerektomii, 26,6% przeżyło choroby tarczycy, 3,3% przyjmowało leki immunosupresyjne, a aż 43,3 % przyznało się do palenia papierosów w liczbie większej niż 10 dziennie przez minimum 5 lat. Siedem kobiet doznało złamań osteoporotycznych, ale tylko u dwóch z nich epizod ten miał miejsce w trakcie leczenia osteoporozy. U pozostałych kobiet leczenie osteoporozy rozpoczęło się zwykle z kilku- lub kilkunastoletnim opóźnieniem po dokonaniu się złamania. **Wnioski** Aż 55% chorych nie leczyło się mimo poddania się badaniu densytometrycznemu. W grupie A, chore przyjmujące kalcytoninę donosową otrzymywały lek według schematu

innego niż w badaniu PROOF, w którym podawano 200 IU dziennie donosowo. Nieskuteczność leczenia pozostałymi lekami tłumaczymy w większości przypadków współistnieniem innych chorób, obecnością dodatkowych czynników ryzyka osteoporozy bądź też przedwczesnym chirurgicznym wywołaniem menopauzy. U 5 kobiet po złamaniu osteoporotycznym leczenie rozpoczęto zbyt późno. Sądzymy, że nasze wstępne obserwacje oparte na niewielkiej liczbie pacjentek wskazują na konieczność podjęcia badań wielośrodkowych nad przyczynami braku skuteczności w leczeniu osteoporozy, jak i nad przydatnością densytometrii w monitorowaniu leczenia.

P18

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy a ryzyko osteoporozy

Sawicki A1, 2, Reguła A1, Dębiński A1

1Samodzielna Pracownia Metabolizmu Mineralnego i Chorób Kości Instytutu Żywności i Żywienia

2Warszawskie Centrum Osteoporozy i Gospodarki Wapniowej „Osteomed”, ul. Białobrzaska 40A, 02-341 Warszawa

Wstęp Niska podaż wapnia w diecie i upośledzone wchłanianie wapnia znane są jako ważne czynniki ryzyka osteoporozy. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy może być związana z ograniczeniami dietetycznymi negatywnie wpły-

S56

wającymi na spożycie wapnia. Zmiany zapalne błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, jak również stosowane leki alkalinizujące mogą znacząco obniżać wielkość wchłaniania wapnia. Dodatkowo metabolizm tkanki kostnej może być zmieniany przez mediatory zapalenia, uwalniane w zmienionych zapalnie tkankach. Przewlekła choroba wrzodowa jako czynnik ryzyka osteopenii i osteoporozy nie była dotąd badana. Celem pracy było porównanie gęstości mineralnej kości i podaży wapnia z diety u kobiet z chorobą wrzodową w porównaniu do grupy kontrolnej. **Materiał i metoda** Zbadano 263 kobiety, z których 143 (średni wiek 60,3 lat) stanowiło grupę badaną z chorobą wrzodową żołądka lub dwunastnicy. Rozpoznanie choroby wrzodowej ustalano na podstawie badania endoskopowego lub radiologicznego. Pozostałe 120 kobiet (średni wiek 58,4 lat) bez istotnych schorzeń przewodu pokarmowego stanowiło grupę kontrolną. Do badań nie kwalifikowano osób z rozpoznaną osteoporozą oraz ze stwierdzonym na podstawie ankiety medycznej czynnikami ryzyka osteoporozy wtórnej. Podaż wapnia z diety była określona na podstawie kwestionariusza spożycia mleka i produktów mlecznych z uwzględnieniem suplementacji. Gęstość mineralna kości określana była na podstawie densytometrii w dwóch lokalizacjach: kręgosłup (L1—L4) i szyjka kości udowej (szyjka, trójkąt Warda, krętarz większy). **Wyniki** U kobiet z chorobą wrzodową stwierdzono niższe wartości gęstości mineralnej kości we wszystkich badanych lokalizacjach w stosunku do grupy kontrolnej. Wszystkie porównywane parametry densytometryczne różniły się istotnie ($p < 0,001$): BMD AP – 0,938 vs. 1,050 g/cm²; BMD szyjka – 0,805 vs. 0,885 g/cm²; BMD Ward – 0,652 vs. 0,765 g/cm²; BMD krętarz – 0,687 vs. 0,760 g/cm². W podgrupie kobiet stosujących HRT statystycznie znamienne różnice wykazano tylko w zakresie kręgosłupa oraz w trójkącie Warda. Nie stwierdzono różnicy w podaży wapnia pomiędzy kobietami z grupy badanej w odniesieniu do kontrolnej. **Wnioski** Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy jest czynnikiem ryzyka zaniku kostnego i osteoporozy u kobiet. Podaż wapnia u kobiet z chorobą wrzodową jest podobna do stwierdzanej u osób zdrowych.

P19

Zaburzenia utrzymania pionowej postawy ciała przyczyną osteoporozy

Mazur T1, Tokarczyk R2, Mikrut S2, Hupert M3

1Ośrodek Diagnostyki i Terapii ZDROWIE, ul. Św. Gertrudy 28, Kraków

2Zakład Fotogrametrii i Informatyki Teledetekcyjnej AGH, Al. Mickiewicza 30, 30-059 Kraków

3Aplikos, ul. G. Zapolskiej 15/27, 30-126 Kraków

Pulsacyjne działanie sił nacisku na kryształy hydroksyapatytu wyzwała zjawisko piezoelektryczne, a to z kolei daje impuls do tworzenia kości. Jakkolwiek fakt ten znany jest od dawna, to wśród czynników ryzyka osteoporozy mała aktywność fizyczna wymieniana jest na dalekim miejscu, a zaburzenie jakości ruchu nie jest wcale brane pod uwagę. W biomechanice ciało ludzkie przedstawiane jest jako model pojedynczego odwróconego wahadła. Anatomicznie jest to układ ruchomy składający się z wielu segmentów. Segmenty te tworzą model wahadeł odwróconych, opierających się jeden na drugim, znajdujących się w stanie równowagi chwiejnej. Warunkiem działania takiego modelu utrzymania pionowej postawy ciała jest równy rozkład momentów sił wokół pionowej osi ciała oraz pełna ruchomość segmentów. Dynamiczny model utrzymania pionowej postawy ciała (dmuppc) spełnia warunki dla zmiennego i osiowego nacisku na kryształy hydroksyapatytu. Zatem należy założyć, że w przypadku osteoporozy warunki te nie są spełnione. Celem pracy jest sprawdzenie czy u osób z osteoporozą istnieją warunki dmuppc. Możliwość równoczesnego przestrzennego pomiaru bryły ciała nie spełnia żadna ze znanych metod pomiaru. Zastosowanie fotogrametrycznego pozycjonowania ciała (FPC), metody pomiaru opracowanej przez autorów, umożliwiło to badanie. Dla przypadków osteoporozy FPC wykazało wzajemne przesunięcia badanych segmentów we wszystkich płaszczyznach. Przesunięcia te osiągają wartości 5° i więcej. FPC wskazuje także, że badane segmenty tworzą model sztywny. W świetle FPC typowa sylwetka dla osteoporozy nie jest skutkiem, ale przyczyną odwapnienia i złamań. Zmiana sposobu utrzymania pionowej postawy ciała jest procesem wieloletnim. Zniszczeniu ulega nie tylko model dynamiczny, ale także podporowy. Podstawową metodą leczenia osteoporozy winno być przywrócenie warunków dla dmuppc. Proponowane ćwiczenia według Goodmana i Steinbergianie nie spełniają tych wymagań. Ze względu na indywidualny cha-

S57 rakter zmian, program leczenia musi być oparty o FPC. Utrata warunków dla dmuppc może być główną przyczyną powstania osteoporozy.

P20

Redukcja masy kostnej u pacjentów z ciężką niewydolnością serca

Jakubaszko J1, Jankowska EA2, Łazarczyk M2, Witkowski T2,

Kuś-Klinowska A2, Tuchendler R1, Gawryś G1, Banasiak W2, Ponikowski P2

1Oddział Endokrynologiczny Kliniki Chorób Wewnętrznych, IV Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław

2Klinika Kardiologii, IV Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław

Wstęp "Wyniszczenie sercowe" stanowi jeden z czynników wskazujących na złe rokowanie u chorych z niewydolnością serca (NS). W jego przebiegu dochodzi do stopniowej utraty tkanki mięśniowej i tłuszczowej. Jak dotąd, nie oceniano masy kostnej u chorych w różnych stadiach klinicznych NS. **Materiał i metody** Badaniem objęto grupę 121 chorych z NS (102 mężczyzn, wiek: 61±1 lat, LVEF (*left ventricle ejection fraction* – frakcja wyrzutowa lewej komory): 30±1%, klasa NYHA [I/II/III/IV]: 9/55/38/19, etiologia NS (niedokrwienna/inna niż niedokrwienna): 85/36, peak VO2 (szczytowe zużycie tlenu): 14,8±0,5 ml/kg/min oraz grupę 40 chorych bez objawów NS (25 pacjentów z chorobą niedokrwienną serca oraz 15 pacjentów z nadciśnieniem, 37 mężczyzn, wiek: 56±1 lat, LVEF: 59±1%, peak VO2: 21,4±0,9 ml/kg/min). Masę kostną w obrębie kończyn górnych (BMCarm), dolnych (BMC-leg), tułowia (BMC-trunk) i całego ciała (BMC-total) zmierzono za pomocą metody DEXA (aparatus Lunar DPXIQ). **Wyniki** Wartości BMC chorych z NS były mniejsze niż BMC pacjentów bez NS (BMC-arm: 400±8 vs. 439±16 g, BMC-leg: 1113±19 vs. 1202±39 g; BMC-trunk: 831±16 vs. 914±32 g; BMC-total: 2805±47 vs. 3048±81 g, odpowiednio chorzy z vs. bez NS, dla wszystkich porównań $p<0,05$). Wyniki analizy wariancji MANOVA wykazały, że zarówno klasa NYHA, jak i etiologia NS, niezależnie od siebie różnicowały wariancję wszystkich wartości BMC (klasa NYHA: R Rao=2,55, $p=0,04$; etiologia NS: R Rao=2,11, $p=0,02$; interakcje: R Rao=1,05, $p=0,44$). Pacjenci z NS

o etiologii niedokrwiennej charakteryzowali się niższą masą kostną niż chorzy z NS o innej etiologii (BMC-arm: 398±9 vs. 416±16 g; BMC-leg: 1103±23 vs. 1136±35 g; BMC-trunk: 814±19 vs. 869±31 g; BMC-total: 2757±57 vs. 2918±83 g, odpowiednio etiologia NS niedokrwienne vs. inna niż niedokrwienne, dla wszystkich porównań $p<0,05$). Odnotowano istotne statystycznie korelacje pomiędzy BMC a nasileniem objawów NS określanym za pomocą klasy NYHA ($r = -0,33$, $r = -0,32$, $r = -0,38$, $r = -0,40$, odpowiednio dla BMC-arm, BMC-leg, BMC-trunk, BMC-total, dla wszystkich korelacji $p<0,001$). Nie wykazano różnic w wartościach BMC pomiędzy chorymi z łagodną NS (klasa NYHA I—II) a pacjentami bez objawów NS, podczas gdy największą redukcję masy kostnej stwierdzono u chorych z ciężką NS (klasa NYHA III-IV) (BMC-arm: 427±9 vs. 377±13 g, BMC-leg: 1161±22 vs. 1060±32 g; BMC-trunk: 878±21 vs. 777±24 g; BMC-total: 2953±53 vs. 2638±75 g, odpowiednio chorzy z NS w klasie NYHA I-II vs. III-IV, dla wszystkich porównań $p<0,05$). Odnotowano związki pomiędzy BMC a peak VO2 obiektywnym wskaźnikiem nietolerancji wysiłku fizycznego u chorych z NS ($r = 0,23$, $r = 0,20$, $r = 0,24$, $r = 0,20$, odpowiednio dla BMC-arm, BMC-leg, BMC-trunk, BMC-total, dla wszystkich korelacji $p<0,05$). Całkowita BMC korelowała z całkowitą ilością tkanki tłuszczowej ($r=0,26$, $p=0,01$) i mięśniowej chorych z NS ($r=0,66$, $p<0,001$). **Wnioski** U chorych z ciężką NS odnotowano zredukowaną masę kostną, która współistniała ze zmniejszoną masą tkanki mięśniowej i tłuszczowej. Znaczenie kliniczne stwierdzanego deficytu masy kostnej u chorych z NS w kontekście zwiększonego ryzyka złamań wymaga dalszych badań.

P21

Niskie dawki metotreksatu nie wpływają na spadek BMD u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

Leszczyński P1, 2, Mackiewicz SH2

1Klinika Reumatologii i Immunologii Klinicznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego, ul. Winogrody 144; 61–626 Poznań

2Oddział Reumatologii i Osteoporozy Szpitala im. J. Strusia w Poznaniu, ul. Winogrody 144, 61—626 Poznań

S58

Cel pracy Ocena wpływu długotrwałego leczenia niskimi dawkami metotreksatu (MTX) na gęstość mineralną kości (BMD) u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS). **Material i metody** Badaniem objęto 100 chorych na RZS (80 kobiet i 20 mężczyzn) w wieku od 21 do 74 lat (śr. 55,0±10,9 lat), spełniających kryteria ACR z 1987 roku. Średni czas trwania choroby wynosił 137,6±97,1 miesięcy (6—432 miesięcy). Aktywność procesu zapalnego oceniano skalą Mallya i Mace'a, a okres choroby według skali Steinbrockera. Wszyscy chorzy otrzymywali MTX w dawce od 7,5 do 10 mg/tydzień (śr. 8,4±0,8 mg/raz na tydzień) oraz glikokortykosteroidy (GKS) w dawce od 5,0 do 7,5 mg/dobę (śr. 6,7±3,0 mg/dobę). BMD (metoda DXA) w odcinku dystalnym przedramienia (FA-BMD) oceniano aparatem DTX-200, a BMD w obrębie kości udowej (FBMD) i BMD w odcinku L2—L4 kręgosłupa (LS-BMD) oceniano aparatem ECLIPSE. **Wyniki** Nie stwierdzono korelacji między całkowitą dawką MTX, a wartościami FA-BMD, F-BMD i LS-BMD ($r=0,3217$, NS, $r=0,2365$, NS i $r=0,1017$, NS odpowiednio). Podobnie nie stwierdzono korelacji między całkowitą dawką GKS, a odpowiednimi wartościami BMD ($r=0,3734$, NS, $r=0,4232$, NS i $r=-0,0513$, NS odpowiednio). **Wnioski** Niskie dawki metotreksatu i glikokortykosteroidów nie korelują ze spadkiem BMD u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów.

P22

Gęstość mineralna kości a wartości BMI i WHR u mężczyzn w wieku podeszłym

Kokot T, Muc-Wierzoń M, Nowakowska E, Kozowicz A, Fatyga E

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, ŚlAM, Bytom

Wydaje się, że obniżenie gęstości kości w wieku podeszłym może występować

w mniejszym stopniu u mężczyzn, a szczególnie w grupie z nadmierną otyłością. Celem pracy było zbadanie zależności pomiędzy BMD szyjki kości udowej a wartościami BMI i WHR u otyłych mężczyzn w wieku podeszłym. **Material i metoda** Badaniami objęto 26 niepalących, zdrowych mężczyzn w wieku 69,2 ± 3,5 lat, u których BMI wynosiło 27,34 ± 3,98 kg/m², natomiast WHR 0,79 ± 0,059. Gęstość kości oceniano na podstawie badania densytometrycznego: absorpcjometrii podwójnej rentgenowskiej (DEXA) aparatem Lunar DPX obejmującej szyjkę kości udowej. **Wyniki**

1 - 1 - > e r o c s - T 5 , 2 - > e r o c s - T 5 , 2 - < e r o c s - T 5 , 2) % 1 1 (w ó t n e j c a p 3) % 2 , 9 1 (w ó t n e j c a p 5) % 3 , 9 6 (w ó t n e j c a p 8)
Zaobserwowano istnienie statystycznie istotnej korelacji pomiędzy BMD a BMI (R= 0,62, p=0,00012) i WHR (R=0,54, p=0,0023) w grupie mężczyzn z T-score < -2,5. Nie zaobserwowano korelacji pomiędzy BMD i wiekiem badanych mężczyzn. **Wnioski** Wyższe wartości BMD u otyłych mężczyzn w wieku podeszłym są ściśle związane z wyższymi wartościami wskaźnika masy ciała oraz dystrybucją tkanki tłuszczowej.

P23

Ultrasonograficzne wskaźniki denstometryczne u kobiet ze złamaniami Collesa w okresie menopauzalnym

Povoroznjuk VV1, Kostuk VG2

1Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences Ukraine, Kiev

2Medical University of Vinnytyca, Ukraine

Celem pracy było zbadanie stanu tkanki kostnej wśród kobiet ze złamaniami Collesa, przy pomocy densytometrii ultradźwiękowej. Przy użyciu densytometra ultradźwiękowego "Achilles+" (Lunar Corp., Madison, WI) zbadano 41 kobiet po okresie przekwitania, które przebyły złamanie Collesa (CF) w wieku 42—74 lat (62,1 ± 7,5). Grupę kontrolną stanowiły kobiety po menopauzie bez złamań osteoporotycznych w wywiadzie (WF). Standaryzowano je co do wieku, BMI, S59

itd. Zmierzone prędkość dźwięku (SOS, m/s), atenuację ultradźwięku szerokiego pasma (BUA, dB/MHz) oraz obliczony współczynnik sztywności (SI%). Okazało się, że głównymi czynnikami ryzyka dla osteoporotycznego złamania Collesa są – pierwsza miesiączka po 15. roku życia oraz wczesna i późna menopauza. U 29,3% pacjentek ze złamaniem Collesa współczynnik sztywności kości zbiegał się z granicą ryzyka złamania lub był niższy. Nie ukazano powiązania pomiędzy wiekiem a wskaźnikami densytometrii ultradźwiękowej wśród kobiet po menopauzie bez złamań. Okazało się, że tylko 12,5% pacjentek ze złamaniami Collesa posiadało normalną tkankę kostną. Parametry ultradźwiękowe były niższe wśród kobiet po menopauzie z CF niż wśród WF (SOS: CF – 1524 ± 28,4; WF – 1543 ± 24,3, p < 0,05; BUA: CF – 102 ± 17,8; WF – 109 ± 12,0, p < 0,05; SI: CF – 76 ± 14,9; WF – 85 ± 13,5, p < 0,05). Jest to spowodowane zmniejszeniem się gęstości mineralnej kości, przyspieszonym procesem jej starzenia się oraz rozwojem osteopenii i osteoporozy. Najbardziej namacalne różnice w tych współczynnikach zostały zauważone u starszych pacjentek. Złamanie Collesa wskazują na osteopenię i osteoporozę w okresie po menopauzie. **Podsumowanie** Densytometria ultradźwiękowa jest skuteczną metodą przesiewową, ukazującą kobiety z grupy ryzyka, mogące mieć w przyszłości osteoporotyczne złamanie Collesa w okresie pomenopauzalnym.

P24

Ilościowa metoda ultradźwiękowa paliczków dłoni kobiet ciężarnych: badanie prospektywne

Pluskiewicz W1, Drozdowska B2, Stolecki M3

1Zakład Chorób Metabolicznych Kości Śląskiej Akademii Medycznej, ul. 3 Maja 13/15, 41–800 Zabrze

2Katedra Patomorfologii w Zabrzu Śląskiej Akademii Medycznej

3Oddział Ginekologii i Położnictwa, Bielsko-Biała

Cel pracy W pracy poddano prospektywnej ocenie grupę 48 kobiet w średnim wieku $26,4 \pm 4,3$ lat pod kątem obecności zaburzeń szkieletowych i gospodarki mineralnej w przebiegu prawidłowej ciąży. **Metody** Dokonano pomiarów paliczków dłoni ilościową metodą ultradźwiękową aparatem DBM Sonic 1200 (IGEA, Włochy) mierzącym prędkość fali ultradźwiękowej zależnej od amplitudy (*Amplitude-dependent Speed of Sound* – Ad-SoS [m/s]) oraz oznaczono w surowicy krwi wapń całkowity, fosforany nieorganiczne i aktywność całkowitej fosfatazy alkalicznej. Badania te były wykonywane w pierwszym, drugim i trzecim trymestrze. Postawiono wstępną hipotezę, że wielkość płodu i noworodka może wpływać na stopień zaburzeń szkieletowych w ustroju kobiety ciężarnej. Weryfikacja tej koncepcji polegała na analizie czy pomiary uzyskane w badaniu ultrasonograficznym płodów oraz masa ciała i długość urodzeniowa wykazywały zależności z pomiarami szkieletu oraz badaniami biochemicznymi u matki. **Wyniki** Wykazano statystycznie istotne zmniejszanie się Ad-SoS ($p < 0,00001$) oraz wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej ($p < 0,00001$) w drugim i trzecim trymestrze ciąży. Surowicze stężenie wapnia i fosforanów nie różniło się pomiędzy pierwszym i trzecim trymestrem. Wykazano, że pomiary płodu w usg (długość kości udowej i wymiar dwuciemieniowy) i długość urodzeniowa istotnie korelowały z przyrostem surowiczej aktywności fosfatazy alkalicznej oraz zmniejszaniem się wartości Ad-SoS ($r = 0,31-0,66$, $p < 0,05$). Obecność tych związków wskazuje, że wielkość płodu wpływa na stopień zmian dokonujących się w organizmie kobiety ciężarnej. **Wniosek** W pracy wykazano istotne zmiany w zakresie szkieletu i gospodarki mineralnej u kobiet w ciąży.

P25

Znamienne zmniejszenie ryzyka złamań obwodowych po rocznym leczeniu rizedronianem

Olszynski WP1, Adachi JD, Brown J3; on behalf of Risedronate VERT Study Group

1Department of Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada

2St. Joseph's Healthcare, McMaster University, Hamilton Ontario, Canada

3Laval University, Sainte-Foy, Quebec, Canada

S60

Wpływ rocznego leczenia rizedronianem na redukcję związanych z osteoporozą (OP) złamań pozakręgowych (obojczyka, kości ramiennej, nadgarstka, biodra, miednicy, kończyn dolnych) zostały przeanalizowane na potrzeby naszych badań klinicznych prowadzonych w Europie i Ameryce Północnej ($n=4845$). Kobiety w wieku ≥ 80 lat wzięły udział w 2 badaniach (BMD-NA i BMD-MN), kwalifikowane na podstawie BMD lędźwiowej części kręgosłupa (T-score $< -2,0$). W pozostałych dwóch (VERT-NA i VERT-MN), wzięły udział kobiety w wieku ≥ 85 lat i co najmniej 5 lat po menopauzie, kwalifikowane na podstawie BMD lędźwiowej części kręgosłupa BMD (T-score ≥ -2), wystąpienia złamania kręgu (VERT-NA) bądź dwóch lub więcej złamań kręgów (VERT-NA i VERT-MN). Wszystkie pacjentki otrzymały albo *placebo*, albo 5 mg rizedronianu dziennie. Pacjentki otrzymywały również suplementację wapnia (1 g/dobę). Jeśli wyjściowy poziom 25-OH witaminy D w surowicy był niski, podawano również witaminę D (500 IU). Przebadano dwie populacje: wszystkie pacjentki z populacji ITT oraz pacjentki z ITT z wynikiem T-score $< -2,5$ w lędźwiowej części kręgosłupa. Złamania pozakręgowo traktowane były jako zdarzenia niepożądane i potwierdzone radiograficznie. Metoda Kaplan-Meier została użyta w celu oceny odsetka pacjentek, które miały przypadkowe złamania pozakręgowo. We wszystkich badaniach, w populacji ITT uzyskano znaczącą statystycznie 40% redukcję związanych z osteoporozą złamań pozakręgowych w ciągu 1 roku. U kobiet z ITT z niską wyjściową wartością BMD części lędźwiowej kręgosłupa (T-score $< -2,5$), podawanie rizedronianu było związane ze znacznym 74% ($p=0,001$) spadkiem ryzyka wystąpienia złamania pozakręgowego w ciągu 1 roku. W badaniach BMD

zmniejszenie ryzyka złamania w tej populacji w ciągu 1 roku wynosiło 88% ($p=0,015$), a w badaniach VERT 66% ($p=0,027$). Podsumowując, u kobiet po menopauzie rizedronian znacząco zmniejszył związane z osteoporozą ryzyko wystąpienia złamania pozakręgowego w ciągu jednego roku.

P26

Ocena tempa obrotu kostnego i gęstości mineralnej kości (BMD) u kobiet z osteoporozą pomenopauzalną poddanych farmakoterapii lekami antyresorpcyjnymi i raloksifenem

Głogowska-Szeląg J, Kajdaniuk D, Kos-Kudła B, Marek B, Nowak M, Siemińska L

Zakład Patofizjologii i Klinika Endokrynologii, Katedry Patofizjologii i Endokrynologii, Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

Osteoporoza niezależnie od przyczyny stanowi obecnie poważny problem leczniczy. Podstawowym działaniem leczenia powinno być zapobieganie złamaniom.

Raloksifen należący do grupy wybiórczych modulatorów receptorów estrogenowych w tkankach, zwiększa masę kostną oraz redukuje ryzyko złamań. Bisfosfoniany to leki hamujące kalcyfikację oraz resorpcję tkanki kostnej zależnej od osteoklastów. Do nowoczesnych markerów obrotu kostnego zaliczamy markery kościotworzenia, m.in. osteokalcynę i markery resorpcji, np. C-końcowy usieciowany telopeptyd łańcucha alfa kolagenu typu I (CTX). Celem pracy była ocena stężenia w surowicy krwi osteokalcyny i CTX oraz ocena BMD (gęstości mineralnej kości) u kobiet po menopauzie z osteoporozą leczonych przez 6 miesięcy raloksifenem lub bisfosfonianem. **Material i metody** Badania zostały przeprowadzone w następujących grupach chorych: 1. grupa – 30 kobiet po menopauzie w wieku od 45. do 60. rok życia chorych na osteoporozę leczonych alendronianem sodu w dawce 10mg/dobę, preparatami witaminy D w dawce 800j.m./dobę i wapnia w dawce 1000mg/dobę. 2. grupa – 30 kobiet po menopauzie w wieku od 45. do 60. rok życia chorych na osteoporozę leczonych raloksifenem w dawce 60mg/dobę, preparatami wapnia i witaminy D w dawkach j.w. Pomiary (BMD) zostały wykonane metodą densytometryczną DEXA przed i po 6 miesiącach leczenia. Stężenia w surowicy krwi osteokalcyny i CTX oznaczone zostały metodą immunoenzymatyczną (ELISA). Uzyskane wyniki poddano rutynowej ocenie statystycznej.

Wyniki W grupie kobiet z osteoporozą leczonych alendronianem i preparatami wapniowo-witaminowymi i kobiet, u których stosowano raloksifen nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach T-score uzyskanych w badaniu densytometrycznym. W obu badanych grupach sześciomiesięczne leczenie farmakologiczne nie wykazało istotnego statystycznie przyrostu masy kostnej BMD. Średnie stężenie osteokalcyny we krwi w obu badanych grupach przed podjęciem leczenia S61

nie różniło się istotnie. Zastosowane 3 - 6-miesięczne leczenie farmakologiczne istotnie nie wpłynęło na stężenie tego wskaźnika w surowicy krwi podobnie jak nie spowodowało istotnych zmian stężenia CTX we krwi w obu badanych grupach.

Wnioski U kobiet z osteoporozą pomenopauzalną okres 3—6-miesięcznego leczenia zarówno bisfosfonianem, jak i raloksifenem nie wpływa w istotny sposób na gęstość mineralną kości (BMD) i na aktywność wybranych markerów obrotu kostnego.

P27

Zmiany profilu hormonalnego u kobiet z obniżoną gęstością mineralną kości po doustnej hormonoterapii

Żochowska E, Stanosz S

Pracownia Menopauzy i Andropauzy PAM, ul. Unii Lubelskiej 1, Szczecin

Wstęp Efekt terapii zależy od drogi podania. Badanie markerów metabolizmu kostnego razem z metodami densytometrycznymi, uzupełnione badaniami czynników wzrostu dokładnie określa stopień i szybkość degradacji tkanki kostnej, zaś stwierdzenie niskiego stężenia hormonów płciowych w surowicy krwi umożliwia wybór najbardziej fizjologicznej metody leczenia. **Cel pracy** Ocena stężeń

estradiolu, estronu, progesteronu, prolaktyny, markerów tworzenia kości i czynników wzrostu kości u kobiet w zależności od drogi stosowania hormonoterapii.

Material i metodyka Badaniem objęto 60 kobiet w wieku 48—57 lat ($52,8 \pm 5,4$) we wczesnym okresie pomenopauzalnym, u których na podstawie badania densytometrycznego trzonów kręgow łędźwiowych stwierdzono obniżenie gęstości mineralnej kości i które losowo podzielono na trzy grupy w zależności od metody terapii hormonalnej: grupa I ($n=24$) – kobiety otrzymujące estrogenową terapię zastępczą przezskórną – 17 β -estradiol w dawkach wzrastająco-malejących naśladujących fizjologiczne stężenie estrogenów w surowicy w cyklu miesięczkowym z równoczesnymi wstawkami doustnymi progesteronu w dawkach po 50 mg przez 6 dni i następnie przez 6 dni 100 mg w drugiej fazie cyklu. Grupa II ($n=22$) – kobiety otrzymujące estrogeny doustnie przez 22 dni w cyklu terapeutycznym – 1 mg estradiolu i 2 mg estriolu +0,25 levonorgestrelu w drugiej fazie cyklu. Grupa III ($n=14$) – kobiety otrzymujące *placebo* w postaci plastrów. Wszystkie grupy otrzymały dodatkowo suplementację preparatami magnezu oraz zalecano dietę bogatomineralną. Randomizowane badanie z podwójnie ślepą próbą przeprowadzono w grupach równoległych z grupą kontrolną otrzymującą *placebo*. Cykle terapeutyczne w każdej grupie trwały 22 dni w miesiącu. U kobiet w trzech grupach wykonano badanie densytometryczne trzonów kręgow łędźwiowych (metodą DEXA) aparatem Lunar Corporation DPX-IQ, wyrażając stopień mineralizacji kości ilością hydroksyapatytu w g/cm^2 – przed i po roku leczenia. Trzykrotnie w ciągu roku oznaczono w grupie I, II, III metodą radioimmunologiczną (RIA): E2, E1, P, PRL w warunkach podstawowych i po teście z metoklopramidem, czynniki wzrostu kości IGF-1 i GH oraz markery tworzenia kości – prokolagen i osteokalcynę. Analizę statystyczną badanych parametrów przeprowadzono testem Kruskala-Wallisa, przyjmując za poziom znamienności $p < 0,05$. **Wyniki** U kobiet po doustnej hormonoterapii wspomaganiej, 4-krotny wzrost poziomu E2 i 11-krotny wzrost stężenia E1 po roku leczenia był istotny statystycznie w porównaniu do kobiet otrzymujących plastry i *placebo* ($p < 0,001$). Stężenie prolaktyny w warunkach podstawowych i po teście z metoklopramidem wzrosło nieistotnie w grupie II w porównaniu do grupy I i III. Stężenie osteokalcyny po roku badania nie różniło się istotnie statystycznie między poszczególnymi grupami natomiast poziom drugiego markera – proko-lagenu – obniżył się w grupie II po roku leczenia w porównaniu do grupy I i III ($p < 0,05$). Po doustnej hormonoterapii wzrosło stężenie hormonu wzrostu (GH) w stosunku do wartości wyjściowych po roku leczenia ($p < 0,05$) oraz wzrost był znamienny w stosunku do grupy otrzymującej plastry i *placebo* ($p < 0,001$). Poziom IGF-1 nie różnił się istotnie pomiędzy grupami. **Wnioski** Doustna hormonalna terapia wspomagana u kobiet w okresie pomenopauzalnym powoduje patologiczne zaburzenia stężeń estrogenów i prolaktyny.

S62

P28

Tibolon w leczeniu osteoporozy pomenopauzalnej: dane eksperymentalne i kliniczne

Povoroznjuk VV, Grygoryeva NV, Luzin VI, Muchaidli OV

Department of Clinical Physiology and Pathology of Locomotor Apparatus, Institute of Gerontology AMS Ukraine, Kiev, Ukraine

Udowodniono, że tibolon (Livial®) zapobiega utracie kośćca u kobiet po menopauzie i łagodzi objawy klimakteryczne tak skutecznie, jak estrogeny bez stymulacji błony śluzowej macicy i nabłonka gruczołów piersiowych. Celem badania było zbadanie biomechanicznych, biochemicznych i osteometrycznych cech kości szczurów należących do dwóch grup wiekowych (sześć- i osiemnasto- miesięczne) po obustronnym chirurgicznym wycięciu jajnika i leczeniu tibolonem. Badaliśmy także strukturalno-czynnościowy stan kośćca, symptomy klimakteryczne kobiet po menopauzie leczonych z zastosowaniem albo bez zastosowania tibolonu. Eksperyment pokazał, że obustronne wycięcie jajnika redukuje biomechaniczną

charakterystykę kości (wskaźniki zniszczenia i wytrzymałości kości) oraz wskaźniki osteometryczne, jak również zmienia biomechaniczne właściwości kości. Sześciotygodniowa terapia tibolonem poprawiła biomechaniczne, biochemiczne i osteometryczne wartości kości szczurów w obu grupach. Badania kliniczne pokazały strukturalno-funkcjonalny stan kości i objawy klimakteryczne u kobiet po naturalnej menopauzie (długość okresu po menopauzie ustalono na 3—5 lat) leczonych tibolonem. Strukturalno-funkcjonalny stan kości został określony za pomocą densytometru ultradźwiękowego „Achilles+” (Lunar Corp., Madison, WI). Obliczono prędkość rozprzestrzeniania się ultradźwięków (SOS, m/s), atenuację ultradźwięku szerokiego pasma (BUA, dB/MHz) i indeks sztywności tkanki kości (SI, %), a nasilenie objawów klimakterycznych zostało określone w skali Kuppermana. Ustalono, że roczna kuracja tibolonem kobiet po okresie przekwitania wyeliminowała objawy klimakteryczne i podniosła strukturalnofunkcjonalny stan kości (podniosła wskaźnik sztywności ($p < 0.05$)). Badania te nie wykazały żadnych skutków ubocznych związanych z zastosowaniem tibolonu. Leczenie tibolonem jest skuteczne w korygowaniu zaburzeń strukturalnofunkcjonalnych oraz leczeniu osteoporozy i jej powikłań u kobiet po menopauzie.

P29

Efekty leczenia alendronianem u pacjentów z łagodną postacią pierwotnej nadczynności przytarczyc

Skowrońska-Jóźwiak E, Sewerynek E, Lewiński A

Regionalny Ośrodek Menopauzy i Osteoporozy, Szpital Kliniczny nr 3, Zakład Tyreologii Akademii Medycznej, ul. Wierzbowa 38, 90–245 Łódź

W następstwie rozwoju diagnostyki wzrasta częstość wykrywania pierwotnej nadczynności przytarczyc (PHPT). U wielu pacjentów stwierdza się jedynie skąpe objawy kliniczne, odmawiają oni zgody na leczenie chirurgiczne. Próby leczenia farmakologicznego są jak dotąd mało efektywne. Celem badania było określenie wpływu leczenia alendronianem na gęstość mineralną kości (BMD) oraz biochemiczne parametry homeostazy wapniowej u pacjentów z łagodną formą PHPT.

Pacjenci i metody Do badania zakwalifikowano 16 pacjentów (kobiety w średnim wieku $69,2 \pm 4,1$ lat) z łagodną formą PHPT. Pacjenci nie wykazywali objawów klinicznych poza cechami osteoporozy. Rozpoznanie PHPT postawiono na podstawie objawów biochemicznych (podwyższonego stężenia wapnia w surowicy od $5,2$ mEq/L do 6 mEq/L i stężenia PTH powyżej 60 ng/L). Osteoporozę potwierdzono densytometrycznie zgodnie z kryteriami przyjętymi przez WHO. Badanie densytometryczne powtórzono po 12 i 24 miesiącach (DEXA-DPX, Lunar). Stężenie PTH mierzono immunoenzymatycznie (Roche) na początku badania i miesiącach 3, 6, 12 i 24. Badania biochemiczne wykonywano co 3 miesiące i stężenie wapnia, fosforanów i kreatyniny w surowicy, zawartość wapnia i fosforanów w dobowej zbiorce moczu). Pacjentów podzielono na 3 grupy: grupa I – pacjenci leczeni alendronianem (10 mg/dziennie) ($n=6$); Grupa II – pacjenci bez leków ($n=5$); Grupa III – pacjenci po wykonanej paratyroidektomii subtotalnej ($n=5$). **Wyniki** Najistotniejsze obniżenie stężenia PTH (z 191 ± 56 ng/L do 45 ± 11 ng/L) i wapnia (z $5,6 \pm 0,9$ mEq/L do $4,5 \pm 0,4$ mEq/L) w surowicy obserwowano

S63

w Grupie III ($p < 0,001$). W Grupie I obniżenie stężenia PTH i wapnia w surowicy było przejściowe i nieznamienne statystycznie. W Grupie II wykazano wahania stężeń PTH i wapnia, bez znamienności statystycznej. Zwiększenie BMD zaobserwowano w Grupie I i III w odróżnieniu od pacjentów nie leczonych, u których ujawniło się obniżenie BMD ($p < 0,005$). U pacjentów leczonych alendronianem BMD w szyjce kości udowej zwiększyło się w porównaniu z pacjentami nie leczonymi ($p < 0,005$), ale największą poprawę BMD stwierdzono w Grupie III ($p < 0,05$). **Wnioski** 1. największą poprawę, zarówno pod względem densytometrycznym jak i biochemicznym zaobserwowano u pacjentów po paratyroidektomii; 2. terapia alendronianem u pacjentów z PHPT zwiększa BMD, ale nie obniża stężenia wapnia ani PTH w surowicy; 3. ten ostatni rodzaj leczenia

powinno się rozważyć zwłaszcza u pacjentów starszych, ze współistniejącymi chorobami, u których zabieg operacyjny jest przeciwwskazany.

P30

Osteoporoza i złamania bliższego końca kości udowej

Povoroznjuk VV1, Pidlesetsky TM2

1Department of Clinical Physiology & Pathology of Locomotor Apparatus, Institute of Gerontology Acad. Med. Sci. of Ukraine, Kiev, Ukraine 2Medical University, Lviv, Ukraine

Złamanie szyjki kości udowej jest najpoważniejszym powikłaniem osteoporozy. Ta praca ma na celu zbadanie strukturalno-czynnościowego stanu tkanki kostnej, zakres jej starzenia się oraz występowania osteoporozy u pacjentów ze złamaniami szyjki kości udowej. W grupie 20 pacjentek (10 w wieku 60—69 lat i 10 w wieku 70—79 lat) ze złamaniami szyjki kości udowej, zbadaliśmy kość piętową za pomocą ultradźwiękowego densytometra “Achilles+” (Lunar). Grupa kontrolna zawierała zdrowe pacjentki w tym samym wieku, które zostały posegregowane według BMI i sposobu odżywiania. Zbadano następujące parametry ultradźwiękowe: SOS (prędkość rozchodzenia się ultradźwięku wzdłuż kości), BUA (atenuacja ultradźwięków z ich rozprzestrzenianiem się) i STF (sztywność – wskaźnik charakteryzujący gęstość tkanki kostnej). Strukturalno-czynnościowy wiek układu kostnego i jego starzenie się zostały określone za pomocą metody zaproponowanej wcześniej (Povoroznjuk, 1994). Ultradźwiękowa charakterystyka tkanki kostnej była nieco lepsza u pacjentek bez jakichkolwiek złamań w wywiadzie (w wieku 60—69 lat: SOS – 1516±3,2 m/s; BUA – 99,8±1,12 dB/MHz; STF – 71,5±1,3; w wieku 70—79 lat: SOS – 1508±3,5 m/s; BUA – 95,2±2,31 dB/MHz; STF – 67,8±1,7) w porównaniu do tych, które miały złamanie szyjki kości udowej (w wieku 60—69: SOS – 1504±2,8 m/s; BUA – 93,4±1,29 dB/MHz; STF – 63,2±1,8; w wieku 70—79 lat: SOS – 1495±2,3 m/s; BUA – 89,4±3,16 dB/MHz; STF – 54,8±1,3), $p < 0,001$. Stopień starzenia się układu kostnego u pacjentek ze złamaniem główki szyjki kości udowej znacznie przewyższał standardy w populacji: o 8,5 lat w grupie w wieku 60—69-latek i o 10,3 lat w grupie 70—79-latek. Przyspieszony proces starzenia się układu kostnego doprowadził do wzrostu odsetka pacjentek z ciężką osteoporozą wśród kobiet ze złamaniem szyjki kości udowej (w wieku 60—69 lat – 90% i 70—79 lat – 100%).

P31

Niebezpieczeństwa i pułapki leczenia osteoporotycznych złamań krętarzowych elastycznymi prętami Endera

Ciesielczyk B1, Nowik M2, Burchardt P1

1, 3Oddział Chirurgiczny, Szpital im. Fr. Raszei w Poznaniu, ul. Glebowa 17, 61–312 Poznań

2Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp Zespolenie złamań krętarzowych sposobem Endera jest obarczone stosunkowo dużą ilością powikłań. **Cel pracy** Celem pracy jest analiza powikłań własnych oraz przedstawienie błędów, niebezpieczeństw i pułapek zespolenia złamań krętarzowych sposobem Endera. **Materiał i metoda** Analizowano wyniki leczenia pierwszych, kolejnych 276 chorych operowanych sposobem Endera z powodu złamań krętarzowych. Powikłania podzielono na: błędy wskazań, trudności śródoperacyjne i błędy w postępowaniu pooperacyjnym. **Wyniki** Powikłania związane z leczeniem operacyjnym stwierdzono u 51 chorych (18,5%). Na podstawie doś-

S64

wiadzeń własnych i piśmiennictwa omówiono niebezpieczeństwa i pułapki operacji sposobem Endera. **Wniosek** Powikłania zespolenia sposobem Endera można uniknąć, stosując właściwe wskazania i technikę operacyjną.

P32

Scyntygraficzne obrazowanie złamań kości w osteoporozie

Stępień A1, Wasilewska-Radwańska M2, Pawlus J1

1V Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Krakowie, ul. Wrocławska 1–3,

30-901 Kraków

2 Wydział Fizyki i Techniki Jądrowej, Akademia Górniczo-Hutnicza,
Al. Mickiewicza 30, 30-059 Kraków

Wstęp Zaburzenia metaboliczne tkanki kostnej w przebiegu osteoporozy predysponują do złamań kości, których częstość wzrasta z wiekiem. Współistnienie innych zmian chorobowych w układzie kostno-stawowym może utrudnić postawienie właściwej diagnozy. Podstawowym badaniem obrazowym w osteoporozie jest densytometria. Zdjęcia przeglądowe kości są od dawna wykonywanym i najtańszym badaniem obrazowym w takich przypadkach. Zasadniczą wadą metody jest to, że zmiany widać dobrze dopiero wtedy, gdy ubytek masy kostnej przekroczy 30%. Scyntygrafia układu kostnego u chorych z osteoporozą nie wykazuje istotnych zmian w biodystrybucji radioznacznika. Tylko w przypadkach, jeśli doszło do złamania kości w obrazie scyntygraficznym obserwuje się ogniska zwiększonego gromadzenia znaczników osteotropowych. Zaletą scyntygrafii osteotropowej układu kostnego w przypadku złamań jest jej wysoka czułość, nieinwazyjność oraz możliwość obrazowania całego kośćca przy relatywnie niskim narażeniu radiologicznym pacjenta. **Cel pracy** Celem pracy była ocena przydatności scyntygrafii osteotropowej w obrazowaniu złamań kości u chorych w przebiegu osteoporozy. **Materiały i metoda** Analizą retrospektywną objęto 1156 chorych poddanych badaniu metodą scyntygrafii osteotropowej układu kostnego, z których u 24 osób (20 kobiet i 4 mężczyzn w wieku od 45 do 78 lat, średnia wieku 62 lata) istniało podejrzenie złamania w przebiegu osteoporozy. Pozostałe przypadki dotyczyły podejrzeń zmian przerzutowych do kośćca (72%) oraz zmian zapalnych w układzie kostno-stawowym (26%). Pacjentom podawano dożylnie radiofarmaceutyk ^{99m}Tc -MDP o aktywności 600MBq i następnie po trzech godzinach przeprowadzano badanie scyntygraficzne całego układu kostnego gammakamerą Siemens Orbiter ZLC 750. **Wyniki** W grupie chorych z podejrzeniem złamań kości w przebiegu osteoporozy stwierdzono u wszystkich badanych (100%) zaburzenia w biodystrybucji radiofarmaceutyku. Zaobserwowano mnogość zmian ogniskowych u 20 pacjentów (83%) głównie w kręgosłupie lędźwiowym i piersiowym u 19 (80%). Natomiast pojedyncze zmiany głównie w szyjce kości udowej wystąpiły u 4 osób (17%). **Wnioski** Badanie scyntygraficzne z użyciem ^{99m}Tc -MDP w obrazowaniu złamań umożliwiło dokładną lokalizację złamań, spowodowanych osteoporozą.

P33

Wariant osteosyntezy w przypadku kłykciowego złamania kości ramiennej na podłożu osteoporozy

Matelenok EM

Sytenko Institute of Spine and Joints Pathology Ukrainian Academy of Medical Sciences, 80 Pushkinskaya St., Kharkiv 61024, Ukraine

Wprowadzenie Odkąd złamania kłykcia kości ramiennej zostały opisane przez P. Desautel w 1811 roku cały czas są uważane za najtrudniejsze do leczenia. Sytuacja ta jest przede wszystkim spowodowana szczególnymi cechami anatomicznymi końca dalszego kości ramiennej, jak również obecności fragmentów, które są trudne do manipulowania i rozciągania. W przypadku przemieszczenia fragmentów tworzących staw leczenie operacyjne jest konieczne. Obecność ogniskowej bądź uogólnionej osteoporozy sprawia trudności w zmniejszaniu fragmentów i osteosyntezie. **Cel badania** Przedstawienie wariantu intensywnej osteosyntezy złamań kłykcia kości ramiennej. **Materiał i metody** Intensywną osteosyntezę według naszej metody (deklaracja patentowa UA 33041A „Metoda osteosyntezy złamań kłykcia kości ramiennej”) przeprowadzono u 7 pacjentów (śr. 48 ± 5 lat) z zamkniętymi, rozdrobnionymi złamaniami kłykcia kości ramiennej. Przeprowa-

S65

dzono rewizję miejsca złamania a w późniejszym etapie usunięto wolne kawałki kości. Zespolecie wszystkich podstawowych fragmentów wykonano drutami K po ich operacyjnej redukcji. Ilość drutów K zależała od rodzaju złamania. Następnie

blisko miejsca złamania wytworzono kanał w okolicy nadkłykciowej w płaszczyźnie czołowej, przez który potem przeprowadzono drut długości 15—20 cm. Identyczny kanał wytworzono w płaszczyźnie czołowej na dystalnym brzegu podstawy kłykcia. Przez kanał przeciągnięto drut o tej samej długości. Końce drutów K, długie na 0,7—1,0 cm zostały nachylone pod kątem 88°—90°, tworząc małe zgięcie w centrum. Drut umiejscowiony dystalnie został położony na zgięciu końcówek drutów K. Końce drutów zostały po obu stronach skręcone, wytwarzając w ten sposób kompresję wszystkich fragmentów. **Wyniki i dyskusja** Rany pooperacyjne leczyły się w normalnym czasie u wszystkich pacjentów. Zespoleńnię kości zapewniło solidne umocowanie i pozwoliło na wykonywanie czynnych i biernych ruchów stawu w ciągu kilku pierwszych dni po operacji. Pacjenci próbowali używać swych ramion do wykonywania podstawowych czynności związanych z samoobsługą w ciągu pierwszych 3—5 dni po operacji. Nie zaobserwowaliśmy niepożądanych efektów osteosyntezy. Przedstawiony sposób jest najmniej traumatyczny ze wszystkich metod, takich jak osteosynteza płytami ze śrubami, osteosynteza czy osteosynteza z użyciem stabilizatorów zewnętrznych. Zastosowane materiały (druty K i drut) nie są masywne i nie rozszczepiają fragmentów kości. Końce drutów K są specjalnie zgięte, a drut jest przeprowadzony ponad drutami K, więc odłamy kostne są stabilizowane ponad miejscem ich lokalizacji. Jest to niezmiernie ważne w przypadku współistnienia osteoporozy. Nasza metoda pozwala na uniknięcie zaangażowania nienaruszonej kości w proces leczenia, w przeciwieństwie do stabilizatorów zewnętrznych. Brak jest niewygodnej dla pacjentów zewnętrznej konstrukcji. **Wnioski** Proponowana metoda osteosyntezy złamań kłykcia kości ramiennej łączy minimalną urazowość i solidne umocowanie odłamów kości oraz sprzyja aktywnej rehabilitacji we wczesnym okresie pooperacyjnym nawet przy współistnieniu osteoporozy.

P34

Wczesna rehabilitacja ruchowa po operacyjnym leczeniu starczych złamań nasady bliższej kości udowej

Ciesielczyk B1, Nowik M2, Burchardt P3

1, 3Oddział Chirurgiczny, Szpital im. Fr. Raszei w Poznaniu, ul. Glebowa 17, 61–312 Poznań

2Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp Wczesne usprawnienie ma decydujące znaczenie w leczeniu starczych złamań nasady bliższej kości udowej. Specyfikę postępowania określa zaawansowana osteoporoza i niejednokrotnie demencja starcza. **Cel pracy** Celem pracy jest określenie algorytmu rehabilitacji u osób powyżej 80. roku życia, leczonych operacyjnie z powodu złamania nasady bliższej kości udowej. **Material** Analizowano przebieg rehabilitacji 159 chorych powyżej 80. roku życia, leczonych operacyjnie z powodu złamania nasady bliższej kości udowej. Chorych podzielono na grupy w zależności od sprawności przed złamaniem. **Wyniki** W wyniku wczesnego obciążania operowanej kończyny nie stwierdzono złamania lub wyłamania łączników metalowych. 56,6% chorych powróciło do trybu życia z przed złamania. Na podstawie doświadczeń własnych opracowano algorytm postępowania zależny od sprawności przed złamaniem, wydolności układu krążenia i stopnia demencji. **Wniosek** Wczesna agresywna rehabilitacja u osób w wieku podeszłym pozwala na powrót chorych do dotychczasowego trybu życia.

S66

P35

Czy wielokrotne złamania kośćca w wieku rozwojowym mogą świadczyć o zaburzeniach metabolizmu kostnego?

Chlebna-Sokół D, Blaszczyk A, Loba-Jakubowska E, Kulińska K

Klinika Propedeutyki Pediatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Sporna 36/50, 91–738 Łódź

Celem pracy było określenie stanu mineralizacji kośćca i wybranych wskaźników gospodarki wapniowo–fosforanowej u dzieci z powtarzającymi się złamaniami

kości. **Pacjenci i metody** Badaniami objęto 48 dzieci, 21 dziewczynek i 27 chłopców, w wieku 6—17 lat, u których stwierdzono w przeszłości co najmniej 3 złamania, przede wszystkim kości długich, a u dwojga pacjentów również kręgow. Większość złamań była związana z niewielkim urazem; u 22 pacjentów powtórzyły się w ciągu 1 roku. U wszystkich dzieci mineralizację szkieletu oceniono metodą absorpcyjometrii promieniowania X o podwójnej energii (DEXA) w programie total body i spine. Osteoporozę (OP) rozpoznawano przy wartości Z-score poniżej -2,0, zaś osteopenię (OPn), gdy Z-score mieściło się w zakresie poniżej -1,0 do -2,0. U każdego pacjenta oznaczono stężenie wapnia, magnezu i fosforu w surowicy oraz dobowe wydalanie tych jonów z moczem. Określono również stężenie parathormonu i metabolitu wątrobowego witaminy D (25OHD) w surowicy. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu Statgraphics 4.0. Za istotny statystycznie uznano poziom $p < 0,05$. **Wyniki** U 10/48 dzieci rozpoznano OP (u 7 pierwotną, zaś u 3 w przebiegu innych chorób), natomiast OPn u 20/48 (odpowiednio: 16 i 4). Łącznie obniżenie mineralizacji kośćca stwierdzono u 62,5% badanych. Spośród nieprawidłowości biochemicznych obserwowano m.in. obniżenie poziomu 25OHD (>20 ng/ml) u 21 badanych, obniżenie stężenia magnezu w surowicy u 15 dzieci oraz u 9 hiperkalciurię. Stwierdzono istotną statystycznie, ujemną korelację pomiędzy wydalaniem fosforu z moczem a wartościami bezwzględny gęstości mineralnej kośćca, zarówno w programie total body, jak i spine. **Wnioski** 1. obniżenie mineralizacji szkieletu wykazano u ponad połowy (62,5%) badanych dzieci z wielokrotnymi złamaniami kośćca w wywiadzie; 2. obniżony poziom 25OHD oraz hipomagnezemia wydają się być czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu powtarzających się złamań kości; 3. wyniki badań sugerują, iż wielokrotne złamania kośćca mogą być jednym z objawów klinicznych obniżenia mineralizacji szkieletu. Praca częściowo finansowana prze Uniwersytet Medyczny w Łodzi ze środków przyznawanych przez KBN nr 502-11-744

P36

Wskaźniki obrotu kostnego i gospodarki wapniowo-fosforanowej u dzieci z przewlekłymi chorobami układu kostnego

Chlebna-Sokół D1, Loba-Jakubowska E1, Błaszczyk A1, Lewiński A2

1Klinika Propedeutyki Pediatrii Instytutu Pediatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Sporna 36/50, 91–738 Łódź

2Klinika Endokrynologii i Terapii Izotopowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki, ul. Rzgowska 281/289, 93–338 Łódź

Do chorób przewlekłych układu kostnego zaliczamy m.in. wrodzone zaburzenia mineralizacji i zrastania szkieletu, wrodzone i nabyte schorzenia tkanki łącznej oraz coraz częściej rozpoznawane w wieku rozwojowym, osteoporozę i osteopenię. Celem pracy była ocena biochemicznych wskaźników gospodarki mineralnej kośćca u dzieci z osteoporozą (OP) i osteopenią (Opn). **Pacjenci i metody** Badaniami objęto 150 dzieci, w wieku od 5 do 18 lat, z rozpoznaną na podstawie objawów klinicznych, badań: rentgenowskiego i densytometrycznego OP (n=60) lub Opn (n=90). Pierwotne obniżenie mineralizacji stwierdzono u 59 dzieci (22 z OP i 37 z Opn), wtórne (w przebiegu innych chorób) – u 91 (odpowiednio: 38 i 53). U wszystkich pacjentów oznaczono stężenia wapnia, fosforu i magnezu w surowicy, a także dobowe wydalanie z moczem tych jonów oraz stężenie parathormonu (PTH) i metabolitu wątrobowego witaminy D (25OHD). Ponadto określono markery obrotu kostnego, kościotworzenia: stężenie osteokalcyny i aktywność izoenzymu kostnego fosfatazy zasadowej (IzkFZ) oraz resorpcji: wydalanie w moczu pirydynoliny (Pyr) i dezykso-pirydynoliny (Dpyr) u 86 dzieci, a u 59 – N-końcowego telopeptydu kolagenu typu I (Ntx). **Wyniki** Stwierdzono

S67

następujące nieprawidłowości w zakresie markerów obrotu kostnego: zwiększone stężenie osteokalcyny u 96 (85%) pacjentów, a u 51 (42%) wzrost aktywności IzkFZ, hiperkalciurię wykazano u 18 (12%), zwiększone wydalanie Pyr u 38/86

pacjentów, Dpyr u 31/86, zaś Ntx u 30/59. Spośród odchyleń w pozostałych badaniach podkreślenia wymagają: hipokalcemia u 16 (10,6%), hipomagnezemia u 34 (22,7%) oraz obniżone stężenie 25OHD (poniżej 20 ng/ml) u 80 (53,3%) dzieci. **Wnioski** 1. u dzieci z wtórną OP i Opn częściej występowały nieprawidłowości w badaniach biochemicznych, aniżeli w tego typu pierwotnych zaburzeniach mineralizacji; 2. zwiększone stężenia zarówno markerów kościotworzenia, jak i resorpcji kości, u ponad połowy badanych wskazują na to, iż OP i Opn przebiegają u nich ze zwiększonym obrotem kostnym. Szczegółowe rozważania na temat przydatności diagnostycznej poszczególnych wskaźników gospodarki mineralnej będą przedstawione podczas prezentacji pracy. Praca częściowo finansowana przez UM w Łodzi ze środków przyznanych przez KBN nr 502-11-831

P37

Analiza układu mięśniowo-szkieletowego u dzieci z idiopatyczną osteoporozą młodzieńczą oraz wrodzoną łamliwością kości

Pludowski P1, Lebedowski M2, Matusik H1, Lorenc RS1

1Zakład Biochemii i Medycyny Doświadczalnej, Instytut "Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka", Warszawa

2Klinika Rehabilitacji, Instytut "Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka", Warszawa

Wrodzona łamliwość kości (OI) to grupa schorzeń spowodowanych mutacjami w genach kodujących łańcuchy kolagenu typu I. Kliniką manifestacją OI są liczne złamania, deformacje szkieletu i niska masa kostna. Idiopatyczna osteoporoza młodzieńcza to schorzenie o nieznannej etiologii, pojawiające się u uprzednio zdrowych dzieci i manifestujące się bólami kostnymi, złamaniami i niską masą tkanki kostnej. Pośród znanych czynników predysponujących do złamań, do listy zawierającej m.in. obniżoną masę i jakość tkanki kostnej dołączono masę/siłę mięśni. Zaproponowany ostatnio algorytm umożliwił z użyciem metody pQCT ocenę adaptacji mechanicznej tkanki kostnej do sił generowanych ze strony mięśni. Celem pracy było dostosowanie algorytmu diagnostycznego do analizy na poziomie całego ustroju z użyciem metody DXA, ocena zależności pomiędzy układem kostnym i mięśniowym a także zbadanie, czy w wybranych patologiach (OI, IJO) adaptacja mechaniczna szkieletu jest adekwatna do układu mięśniowego, jako głównego źródła sił odkształcających kości. Badania przeprowadzono w oparciu o pomiary całego ciała metodą DXA u 41 dzieci z OI w wieku 8—18 lat (20f, 21m), 61 dzieci z IJO w wieku 5—19 lat (34f, 27m) oraz u 481 zdrowych dzieci w wieku 4—19 lat (234f, 247m). Ocenie poddano masę zmineralizowanej tkanki kostnej całego szkieletu (TBBMC, g), jako podstawowego parametru opisującego kompetencję mechaniczną szkieletu, oraz masę surogatu tkanki mięśniowej (LBM, g) jako parametru charakteryzującego masę/siłę mięśni. Wykonano badanie dynamometryczne lewej dłoni z wyznaczeniem siły mięśni (GS). Metodą pQCT oznaczono wartości wskaźników wytrzymałości mechanicznej kości (SSI, mm³). Zbadano proporcje pomiędzy wysokością ciała (BH) a masą surogatu tkanki mięśniowej (LBM) oraz pomiędzy TBBMC a LBM (po transformacji danych na ln), co umożliwiło zbadanie, czy w analizowanych schorzeniach układ mięśniowy jest adekwatny do wysokości ciała (główny determinant masy/siły mięśni) i czy status tkanki kostnej jest adekwatny do mięśni. Analiza układu mięśniowego ujawniła nieznacznie zaburzoną proporcję pomiędzy BH a LBM u dzieci z OI (prawdopodobnie jako efekt deformacji prowadzących do obniżonej wysokości ciała). Nie stwierdzono różnic pomiędzy wartościami BH/LBM u zdrowych dzieci i u dzieci w trakcie fazy ostrej i przewlekłej IJO, co sugeruje, że w IJO układ mięśniowy jest adekwatny do wysokości ciała. Oznaczenia GS wykazały obniżenie siły mięśniowej u starszych dziewcząt z OI (16—18 lat), ale nie u chłopców z OI i dzieci z IJO. Analiza układu mięśniowo-szkieletowego ujawniła znacznie obniżone wartości TBBMC/LBM u dzieci z OI oraz u dzieci badanych w trakcie fazy ostrej IJO ($p < 0,001$). Wyliczone wartości Z-score dla TBBMC/LBM mieściły się u dzieci z OI w przedziale od $-1,68 \pm 0,41$ (9 lat) do $-9,58 \pm 1,24$ (18 lat), u dzieci

z IJO w trakcie fazy ostrej IJO od $-2,00 \pm 0,94$ (11 lat) do $-5,67 \pm 0,78$ (18 lat). U dziewcząt w trakcie fazy przewlekłej IJO wartości Z-score dla TBBMC/LBM mieściły się w przedziale od $-0,44 \pm 0,66$ (13 lat) do $-1,83 \pm 0,90$ (18 lat). W grupie S68

chłopców zbadanych w trakcie fazy przewlekłej IJO wartości TBBMC/LBM były takie, jak u zdrowych rówieśników. Stwierdzono znacząco obniżone wartości wskaźnika SSI-X (odporność na zginanie) oraz wskaźnika SSI-P (odporność na skręcanie) u dzieci z OI oraz u dzieci w trakcie fazy ostrej IJO. Na podstawie uzyskanych wyników wykazano brak wpływu IJO na stan układu mięśniowego. Przeprowadzone badania potwierdziły pierwotne podłoże IJO, ponieważ zarówno TBBMC, jak i wskaźniki SSI były znacznie obniżone w fazie ostrej względem wartości referencyjnych, przy czym oznaczenia LBM i GS wykluczyły osłabienie układu mięśniowego jako podstawowej przyczyny obserwowanych deficytów masy i kompetencji mechanicznej tkanki kostnej. W trakcie fazy przewlekłej IJO zaobserwowano spontaniczną poprawę stanu kości. Analizę OI skomplikował fakt, że wartości BH/LBM oraz GS były obniżone, co z kolei sugerowało, że niska masa tkanki kostnej (TBBMC) może być konsekwencją osłabionych bodźców mechanicznych ze strony układu mięśniowego. Jednakże, OI jak wiadomo jest również schorzeniem o podłożu pierwotnym a wartości TBBMC/LBM oraz SSI wskazały na obniżoną adaptację mechaniczną kości. Wyniki uzyskane u dzieci z OI, naszym zdaniem, sugerują wystąpienie efektu synergistycznego mutacji genów kodujących kolagen, deformacji szkieletu, unieruchomienia lub różnych typów OI.

P38

Stan strukturalno-funkcyjny tkanki kostnej u dzieci dorastających z Ukrainy w badaniu ultrasonograficznym

Povoroznjuk VV, Vilensky AB, Grygoryeva NV

Department of Clinical Physiology and Pathology of Locomotor Apparatus, Institute of Gerontology, Vyshgorodskaya St. 67, 04114 Kiev, Ukraine

Celem tego badania jest zbadanie strukturalno-czynnościowego stanu kośćca, parametrów antropometrycznych i rozwoju fizycznego wśród populacji dzieci i nastolatków w różnych rejonach Ukrainy. **Projekt i metody** Zbadano 1729 dzieci i nastolatków bez chorób wpływających na metabolizm tkanki kostnej, w wieku 7—17 lat (696 chłopców i 1033 dziewczęta). By ocenić strukturalno-czynnościowy stan tkanki kostnej użyto densytometra ultradźwiękowego „Achilles+” (Lunar Corp., Madison, WI). Określono prędkość rozprzestrzeniania się ultradźwięku (m/s), atenuację ultradźwięku szerokiego pasma (dB/MHz) oraz współczynnik sztywności tkanki kostnej (%). Policzone średnie i odchylenia standardowe (SD)

ę n a D y c p o ł h C a t ę z c w e i z D

, k e i W

a t a l

n M D S % v n M D S % v

7 41 46 , 17 28 , 6 25 , 9 31 58 , 17 82 , 01 13 , 4 1
8 12 67 , 37 91 , 01 18 , 31 32 84 , 47 73 , 11 62 , 5 1
9 33 97 , 77 51 , 21 36 , 51 04 88 , 97 85 , 9 00 , 2 1
01 47 46 , 77 05 , 9 42 , 21 38 72 , 77 69 , 8 06 , 1 1
11 811 72 , 38 82 , 11 55 , 31 041 42 , 38 15 , 01 26 , 2 1
21 811 66 , 68 97 , 01 54 , 21 561 10 , 78 11 , 01 16 , 1 1
31 79 69 , 29 87 , 11 76 , 21 281 29 , 98 80 , 01 02 , 1 1
41 301 62 39 28 , 01 06 , 11 171 18 , 29 21 , 11 89 , 1 1
51 86 34 , 69 60 , 41 85 , 41 821 18 , 59 76 , 31 72 , 4 1
61 53 15 , 4 01 05 , 21 69 , 11 75 36 , 69 71 , 21 06 , 2 1
71 51 311 19 , 71 58 , 51 13 92 , 79 81 , 21 25 , 2 1

S69

parametrów antropometrycznych (waga i wzrost) i ultradźwiękowych. **Wyniki** Przedstawiono wyniki badań ultradźwiękowych zależne od wieku, normatywne

dla populacji dzieci ukraińskich. Główną cechą rozwoju fizycznego był stopniowy wzrost niezależnie od wieku.

Tabela 1. Współczynnik sztywności tkanki kostnej ukraińskich dzieci i młodzieży zależnie od wieku (%). **Wnioski** Parametry gęstości mineralnej kości były powiązane z wiekiem, wzrostem i wagą. Normatywne dane o parametrach ultradźwiękowych mogą zostać użyte do diagnozowania spadku BMD u ukraińskich dzieci w szczytowym momencie procesu formowania się kośćca.

P39

Badania porównawcze kolagenu u rodzeństwa z różnym przebiegiem wrodzonej łamliwości kości

Galicka A, Gindzieński A

Zakład Chemii Medycznej, Akademia Medyczna, 15–230 Białystok

Wstęp Wrodzona łamliwość kości jest dziedziczną chorobą tkanki łącznej, związaną z defektami struktury lub syntezy kolagenu typu I. Kliniczną konsekwencją defektów kolagenowych jest kruchość kości i ich złamania spowodowane minimalnym urazem. Jest to choroba o bardzo zróżnicowanych objawach od postaci letalnych do ledwie wykrywanych. Łagodny typ I choroby dotyczy najczęściej zredukowanej ilości kolagenu, podczas gdy ciężkie przypadki (typy II–IV) są spowodowane przez mutacje w genach kolagenowych, prowadzące do syntezy kolagenu o nieprawidłowej strukturze. **Cel pracy** Celem pracy były porównawcze badania kolagenu u rodzeństwa z różnym przebiegiem choroby typu III/IV, odziedziczonej po ojcu ze znacznie łagodniejszymi objawami. **Materiały** Do badań służyły fibroblasty skóry pochodzące od 11-letniego brata z umiarkowanie ciężkim przebiegiem choroby typu IV, w tym kilkoma złamaniami i jego 13-letniej siostry z ciężko deformującym typem III, u której wystąpiła niezliczona ilość złamań. Fibroblasty od wiekowo dobranych osób zdrowych służyły jako kontrola. **Metody** Kolagen izolowano ze znakowanych L-[5-3H]proliną hodowli fibroblastów i analizowano na 5% żelu poliakryloamidowym z 0,1% SDS i 2M mocznikiem. Biosyntezę kolagenu mierzono przez inkorporację L-[5-3H]proliny do białek wrażliwych na trawienie bakteryjną kolagenazą. **Wyniki** Fibroblasty skóry pochodzące od rodzeństwa syntetyzowały te same ilości prawidłowych i szybciej migrujących w żelu poliakryloamidowym łańcuchów pro- α 1(I) prokolagenu typu I. Wyniki te sugerują, iż defektem molekularnym może być delecja w jednym z alleli genu COL1A1 kodującym prokolagen typu I. Biosynteza kolagenu w fibroblastach rodzeństwa nie różniła się znacząco od kontroli. Jednakże w fibroblastach pochodzących od siostry obserwowano brak lub znaczącą redukcję prokolagenu typu III, który był obecny w komórkach brata i kontrolnych. Co więcej, podczas gdy fibroblasty kontrolne i pochodzące od brata wydzielają do podłoża około 85% całkowitego zsyntetyzowanego kolagenu, fibroblasty siostry wydzielają tylko około 50% kolagenu; połowa kolagenu ulegała wewnątrzkomórkowej akumulacji. **Wnioski** Wyniki elektroforezy wskazują na delecję jako molekularny defekt występujący w łańcuchu pro- α 1(I) prokolagenu typu I u badanego rodzeństwa. Wewnątrzkomórkowa akumulacja kolagenu, jak również brak lub wyraźnie zredukowana ilość prokolagenu typu III mogą być przyczyną większego nasilenia objawów choroby u siostry niż u brata.

P40

Ilościowe i jakościowe badania kolagenu u ojca i córki z różnymi objawami wrodzonej łamliwości kości typu I/IV

Galicka A, Gindzieński A

Zakład Chemii Medycznej, Akademia Medyczna, 15–230 Białystok

Wprowadzenie Wrodzona łamliwość kości jest autosomalną dominującą chorobą tkanki łącznej, charakteryzującą się kruchością kości. Wyodrębniono 4 typy choroby: łagodny typ I, letalny typ II, ciężko deformujący typ III i umiarkowanie ciężki w przebiegu typ IV. W ponad 90% przypadków choroby stwierdzono defekty kolagenu typu I, stanowiącego główne strukturalne białko skóry, kości i ścięgien.

Cel pracy Celem pracy było określenie czy jakościowe lub ilościowe zmiany kolagenu korelują z różnicami objawów występujących w rodzinie z wrodzoną łamliwością kości typu I/IV. **Material** Do badań służyły fibroblasty skóry pochodzące od 45-letniego ojca z łagodnym przebiegiem choroby typu I, włączając osteoporozę jego 10-letniej córki z objawami choroby typu IV, u której wystąpiły złamania kończyn dolnych. Fibroblasty od wiekowo dobranych osób zdrowych służyły jako kontrola. **Metody** Kolagen izolowano ze znakowanych L-[5-3H]-proliną hodowli fibroblastów i analizowano na 5% żelu poliakrylo-amidowym z 0,1% SDS i 2M mocznikiem. Biosyntezę kolagenu mierzono przez inkorporację L-[5-zr:3H]proliny do białek wrażliwych na trawienie bakteryjną kolagenazą. **Wyniki** Elektroforetyczna analiza wykazała obecność kolagenu typu I i typu III zarówno w fibroblastach kontrolnych, jak i badanych. Markerem zmutowanego kolagenu jest najczęściej wolniejsza migracja w żelu łańcuchów kolagenowych spowodowana zaburzoną ich modyfikacją. W tym przypadku brak różnic w migracji kolagenu wskazuje na syntezę kolagenu o prawidłowej strukturze. Pomiarzy densytometryczne wykazały porównywalną ilość kolagenu typu III u osób badanych i kontrolnych, natomiast znacznie obniżony poziom kolagenu typu I u osób chorych. Rzeczywiście, biosynteza kolagenu w fibroblastach ojca obniżyła się o około 40%, podczas gdy u córki zaobserwowano znacznie większą redukcję kolagenu o około 65%. Sekrecja kolagenu była prawidłowa, ponieważ nie stwierdzono akumulacji kolagenu w badanych fibroblastach. Białka niekolagenowe występujące w komórkach stanowiły 60% całkowitej ilości zarówno w badanych, jak i kontrolnych fibroblastach. **Wnioski** Wyniki elektroforezy wskazują na występowanie prawidłowego kolagenu typu I i typu III zarówno u ojca, jak i u córki. Zmiany biosyntezy kolagenu korelowały z różnicami ciężkości przebiegu choroby w rodzinie. W fibroblastach córki, u której wystąpiły złamania, stwierdzono bardziej dramatyczne obniżenie biosyntezy kolagenu (o 65%) niż u ojca z objawami osteoporozy, ale bez złamań (o 40%). Nie stwierdzono natomiast różnic w poziomie białek niekolagenowych syntetyzowanych przez komórki kontrolne i badane.

P41

Zespół Ehlersa-Danlosa – w materiale własnym

Owczarek D, Ziółkowski M, Słynarski K, Deszczyński J

Klinika Ortopedii i Rehabilitacji, Wojewódzki Szpital Bródnowski w Warszawie
Zespół Ehlersa-Danlosa (EDS) jest wrodzoną wadą metaboliczną tkanki łącznej, polegającą na nieprawidłowej syntezie protokolagenu typu I. Kolagen typu I jako podstawowy składnik tkanki łącznej bierze udział w prawidłowym rozwoju i funkcjonowaniu większości narządów i układów organizmu człowieka. Jednymi z objawów klinicznych EDS są: osteopenia oraz związana z nimi wzmożona łamliwość kości, nadmierna wiotkość stawów. W powyższej pracy przedstawiono opis przypadku 12-letniej dziewczynki z obustronnym wrodzonym zwicnięciem stawu biodrowego lewego, leczonym zachowawczo w opatrunku unieruchamiającym. Na podstawie wywiadów, badania klinicznego i przeprowadzonych badań genetycznych rozpoznano około pierwszego roku życia zespół EDS. W badaniu klinicznym i radiologicznym stwierdzono obustronną dysplazję stawów biodrowych, nadmierną mobilność stawów oraz znaczne obniżenie masy kostnej. Pomiar aparatem DPX-L lunar Total Body (1998)=0,739 BMD; w L2—L4 kręgosłupa=0,570 g/cm², Z-score =-2,9 66% (luty 2002) oraz Total body=0,827 g/cm²; 2003 – L2—L4=0,664 g/cm². Wykonywano również okresowe kontrole parametrów gospodarki wapniowo-magnezowo-fosforanowej. W leczeniu poza ukierunkowaną rehabilitacją i ćwiczeniami korekcyjnymi stosowano farmakoterapię preparatami wapniowo-magnezowymi, w połączeniu z witaminą D3 i C. W monitoringu skuteczności leczenia ubytku masy kostnej porównywano kolejne badania densytometryczne, stwierdzając w okresie 4 lat wzrost BMD w Total body o 0,207 g/cm² a w okresie ostatniego roku w L2—L4 o 0,10 g/cm², klinicznie brak zwicnięć i złamań w tym okresie. Monitorowane leczenie farmakologiczne

oraz ukierunkowane ćwiczenia korekcyjne mogą stopniowo prowadzić do wzrostu BMD, zmniejszając tym samym ryzyko złamań i zwichnięć.

S71

P42

Chirurgia oszczędzająca kończyny w guzach złośliwych u dzieci

Mracek J, Chladek P, Schovanec J, Trc T, Al-Zein M

Orthopaedic Clinic, 2nd Medical School, Charles University, Prague, Czechy

Praca przedstawia historyczny przegląd procedur resekcji w wypadku złośliwych guzów u dzieci wykonanych w klinice w latach 1984—2002. Rozwój procedur rekonstrukcyjnych koreluje ze wzrostem jakości chemioterapii. Wyniki przedstawiono na podstawie 158 chorych leczonych w klinice. Reakcja guza (tj. reakcja guza na przedoperacyjną chemioterapię) jest bardzo ważna i ma bezpośredni wpływ na typ zabiegu. Gdy zajęty był staw kolanowy, zazwyczaj przeprowadzano chirurgiczną resekcję i usztywnienie stawu użyciem odpowiedniego allograftu umocowanego pomocą wewnętrznego osteosyntezy. Całkowita wymiana kolana nie jest opcją właściwą ze względu na relatywnie niską trwałość idącą wraz ze zwiększeniem odsetka przeżycia pacjentów, ryzykiem infekcji, pogorszeniem stanu kości i ograniczeniem ruchu. Jeśli nasada kości pozostaje nietknięta (konieczne jest sprawdzenie czy płytka wzrostowa stanowi barierę dla guza przy użyciu MRI), właściwą metodą będzie resekcja przynasady z oszczędzeniem stawu kolanowego. Prawdą jest, że obserwuje się stały rozwój endoprotezyki. W resekcji bliższej części uda zastosowano indywidualną tytanową dwubiegunową protezę biodra z trzpieniem umocowanym dwiema śrubami. Zaprezentowano dwa przypadki: (cztero- i dziesięcioletnie dziewczynki). Przeszczep autologiczny – koniec bliższy tożsronnej strzałki został użyty w resekcji bliższej części kości ramiennej. W przypadku złamania przeszczepu stosuje się przeciwstronną strzałkę umocowaną śrubami. Podsumowując, wyżej wymienione metody należą do chirurgii eksperymentalnej a najważniejszą kwestią jest indywidualne podejście do pacjenta.

P43

Leczenie aplazji kości piszczelowej u dzieci

Jasielski J

NZOZ „OSTEON”, ul. Zwycięstwa 2A, Legionowo

Aplazja kości piszczelowej jest ciężką wrodzoną wadą rozwoju kończyny dolnej u dzieci, powoduje dużą szpotawą deformację podudzia i stopy, nieoporność, skrócenie nogi i obecnie jest leczona metodą amputacji. **Cel** Celem pracy jest poinformowanie dziecięcych ortopedów o nowej metodzie leczenia tej ciężkiej wady rozwoju kończyny dolnej u dzieci i otwierającymi się możliwościami uniknięcia amputacji i odzyskania oporności kończyny. **Material** Materiałem do informacji służą przykłady leczenia aplazji kości piszczelowej u 3 pacjentek w wieku 2—4 lat. U wszystkich pacjentek patologia była zlokalizowana po stronie lewej. W badaniu radiologicznym stwierdzono zwichnięcie bliższej (2,5—4 cm) i dalszej (1,5—2 cm) części kości strzałkowej. **Metody** Metoda leczenia polega na zaproponowanej przez nas dynamicznej transpozycji kości strzałkowej na miejsce nieobecnej kości piszczelowej przy pomocy aparatu Ilizarowa i następnym łączeniem kości udowej z kością strzałkową (proksymalnie) i kości strzałkowej z kością skokową (dystalnie). Metoda składa się z 5 etapów: 1. założenie aparatu Ilizarowa na udo, kość strzałkową i stopę; 2. rozciągnięcie miękkich tkanek podudzia (1—2 mm/dz.) i usunięcie podwichnięć bliższego i dalszego końca kości strzałkowej; 3. boczna dystrakcja – medializacja kości strzałkowej; 4. operacyjne uformowanie łączy: udowo-strzałkowego i strzałkowo-skokowego i ich zespolenie gwoździem Rusha; 5. wydłużenie kości strzałkowej metodą Ilizarowa. Czas leczenia trwa 2—3 lata. Leczenie jest przeprowadzane w warunkach ambulatoryjnych (za wyjątkiem dni operacji), co znacznie obniża jego koszty. **Wyniki** Wyniki leczenia chorych dzieci (3) okazały się bardzo dobre – u wszystkich oszczędzono kończyny, dzieci chodzą z opieraniem się na stopę leczonej nogi. **Wnioski** 1. zaproponowana przez nas i po raz pierwszy wykorzystana w Polsce metoda leczenia

apłazji kości piszczelowej u dzieci przez dynamiczną transpozycję kości strzałkowej na miejsce nieobecnej kości piszczelowej aparatem Ilizarowa stwarza nowe możliwości uzyskania opornej kończyny i uniknięcia jej amputacji; 2. przemieszczona kość strzałkowa pod wpływem obciążania przechodzi narzędziową transformację – zwiększa swoją grubość, zmienia strukturę i spełnia czynności kości piszczelowej; 3. optymalnym wiekiem rozpoczęcia leczenia jest wiek 2—4 lata.

S72

P44

Zróżnicowane podejście do leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych u pacjentów w podeszłym wieku

Povoroznjuk VV, Sheremet OB, Zaets VB, Michnev IO

Department of Clinical Physiology and Pathology of Locomotor Apparatus, Institute of Gerontology AMS Ukraine, Vyshgorodskaya St. 67, 04114 Kiev, Ukraine
W ostatnich latach, choroba zwyrodnieniowa stawów jest jednym z najważniejszych problemów ortopedii geriatrycznej. W badaniu wzięło udział 39 pacjentów w wieku 57—74 lat z 1—2 stopniem zwyrodnienia stawu kolanowego. **Metody** Zastosowano badanie ortopedyczne, prześwietlenie stawu kolanowego, wzrokową skalę analogii, kwestionariusz Mc-Gilla, densytometrię ultradźwiękową, reowazografię goleni, przeprowadzone przed i po leczeniu. Wszyscy pacjenci zostali podzieleni na 3 grupy i przeszli podstawową terapię niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i witaminami. Poza tym, u pacjentów z pierwszej grupy (25) zastosowano stymulację biorezonansową stawu kolanowego przez 10 minut codziennie, 10 zabiegów w ciągu kursu. W drugiej grupie (9) pacjenci z patologicznym przepływem krwi w naczyniach goleni otrzymywali dożylnie we wlewie kroplowym 10 ml actovegini dziennie. Kurs leczenia zawierał 10 kroplówek. U pacjentów trzeciej grupy (5), u których na podstawie wyników densytometrii ultradźwiękowej zdiagnozowano osteoporozę, zastosowano Miacalcic 100 IU dziennie, 10 wstrzyknięć na kurs. Badania przeprowadzone po okresie leczenia wykazały poważną poprawę u pacjentów ze wszystkich trzech grup, przejawiającą się zmniejszeniem bólu. Poza tym u pacjentów z drugiej grupy odnotowano poprawę obwodowego przepływu krwi w goleni (wzrost wypełnienia krwią i elastyczności naczyń). Zażywanie preparatu Miacalcic przez pacjentów trzeciej grupy sprzyjało polepszeniu strukturalno-czynnościowego stanu układu kostnego. Można więc stwierdzić, że różne podejście do leczenia zwyrodnienia stawu kolanowego, uwzględniające stan tkanki kostnej i obwodowego przepływu krwi polepsza jakość rehabilitacji starszych pacjentów.

P45

Współczesne poglądy na etiopatogenezę choroby zwyrodnieniowej stawów

Grodzka D

Oddział Reumatologii Wojewódzkiego Szpitala im. dr. J. Bizuela w Bydgoszczy
Choroba zwyrodnieniowa jest schorzeniem całego stawu włącznie z chrząstką, kością, błoną maziową i torebką stawową. Największe zmiany dotyczą chrząstki, która pokrywa powierzchnię kości, tworząc staw. Histologicznie posiada budowę chrząstki szklistej. Tkanka ta nie jest unerwiona i nieunaczyniona, nie posiada naczyń limfatycznych. Mikroskopowo zbudowana jest z chondrocytów, włókien kolagenowych, substancji podstawowej. W skład substancji podstawowej wchodzi proteoglikany, czyli kompleksy białka z glikozaminoglikanami. Składnikami glikozaminoglikanów są: heksozamina, kwas uronowy, grupy siarczanowe, do których zalicza się siarczan keratanu, dermatanu, heparanu oraz kwas hialuronowy. Woda stanowi 65—80% zawartości chrząstki. Rola chondrocytów polega na syntezie przeciwstawnych substancji proteoglikanów i kolagenu z jednej strony, a enzymów je degradujących z drugiej. Chondrocyty produkują cytokiny, interleukinę 1, IL-1, IL-6, TNF-L – czynnik nekrotyzujący nowotwory, posiadają receptory dla estrogeny i insuliny. Drugi składnik chrząstki to włókna kolagenowe

typu II, IX, XI. Kolagen typu II i XI – tworzy sieć włóknkową, do której przylegają cząstki kolagenu. Kolagen u człowieka stanowi 1/3 wszystkich białek ustroju. Jego głównym składnikiem jest tropokolagen, zbudowany z trzech łańcuchów polipeptydowych. Degradacja kolagenu następuje pod wpływem swoistych enzymów-kolagenaz tkankowych, które rozkładają jego cząstkę na dwa fragmenty peptydowe. Fragmenty te następnie trawione są przez proteazy. Dzięki regulacji aktywności kolagenaz przez układ aktywatorów i inhibitorów zostaje w warunkach prawidłowych zachowana równowaga między syntezą a degradacją kolagenu. W sieci włókien kolagenowych osadzone są proteoglikany zbudowane z rdzenia białkowego, do którego przyłączone są łańcuchy glikozaminoglikanów. Proteoglikany mają właściwości żelu, a ich połączenia z cząstkami wody zwię-

S73

kszają sprężystość tkanki chrzęstnej. Woda – bardzo ważny składnik chrząstki stanowi 80%, pośredniczy w wymianie czynników odżywczych, produktów przemiany materii między chondrocytami a otaczającym środowiskiem. Równowaga pomiędzy anabolizmem a katabolizmem warunkuje prawidłową budowę i funkcję chrząstki. Niszczenie chrząstki jest wynikiem przewagi procesów katabolicznych, może być spowodowane czynnikami genetycznymi, wiekiem, przeciążeniem fizycznym. W chorobie zwyrodnieniowej degradacja chrząstki może być spowodowana zaburzeniami metabolicznymi w chondrocytach. Czynniki te odpowiedzialne są za stymulację proliferację i różnicowanie chondrocytów. Są to następujące cytokiny: TGF, IGF, FGF, białko morfogenetyczne kości (BMP). Kataboliczne działanie prozapalnych cytokin na chrząstkę może być równoważone przez cytokiny o działaniu anabolicznym. IGF, FGF – hamują kataboliczny wpływ IL-1 na chondrocyty. TGF – stymuluje proliferację chondrocytów, agrekanów, reguluje syntezę proteoglikanów, hamuje wpływ IL-1 na chondrocyty. FGF – stymuluje proliferację chondrocytów. Istotą choroby zwyrodnieniowej jest ogniskowe zniszczenie struktury chrząstki spowodowane spadkiem w niej proteoglikanów. Przewaga procesu katabolizmu proteoglikanów nad ich syntezą powoduje tworzenie się agregatów, zmniejszenie wielkości włókien kolagenowych. Wzrasta zawartość wody w tkance chrzęstnej. Do destrukcji macierzy dochodzi za pośrednictwem enzymów-proteaz produkowanych przez chondrocyty. W proces ten włączone są głównie metalo-proteinazy /kolagenazy, żelatynaza, stromelizyna i katepsyna/proteinazy. Główną rolę degradacji macierzy chrzęstnej odgrywa stromelizyna zdolna do rozkładu agrekanów i kolagenu w chrząstkach. W normalnej chrząstce aktywność proteaz równoważona jest przez ich inhibitory, głównie tkankowe inhibitory metaloproteinaz TIMP i inhibitory plazminogenu PAI-1. Degradacja macierzy może być wynikiem zaburzenia równowagi pomiędzy proteazami i ich inhibitorami. Wzrost poziomu proteaz w chrząstce może być spowodowany aktywacją chondrocytów przez cytokiny o właściwościach prozapalnych. Głównymi cytokinami o działaniu prozapalnym odgrywających rolę w stymulacji procesów katabolicznych w chrząstce są IL-1, TNF-2. TNF-2 – stymuluje chondrocyty do produkcji różnych proteaz, hamuje syntezę proteoglikanów i kolagenu typu I i II, co prawdopodobnie sprzyja tworzeniu osteofitów. IL-1, TNF-L – stymuluje produkcję prostaglandyn i wolnych rodników telnowych, stymuluje syntezę metaloproteinaz/kolagenaza, proteaza serynowa aktywatora plazminogenu oraz proteaz cysteinowych/katpsyny. Związki te są bezpośrednio odpowiedzialne za degradację chrząstki.

P46

Ocena efektów wiskosuplementacji w przebiegu artrozy stawu biodrowego

Zakrzewski P, Bednarek A

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Oddział Chirurgii Urazowo-Ortopedycznej,
Aleja Kraśnicka 100, 20-718 Lublin

Sposoby leczenia osteoartrozy ukierunkowane na ochronę chrząstki stawowej (działania chondroprotektcyjne) wględnie niedawno poszerzono o podawanie

dostawowe pochodnych kwasu hialuronowego. Związana z procesem zwyrodnieniowym zmiana właściwości reologicznych płynu stawowego uzasadnia zastosowanie wiskosuplementacji w leczeniu tego schorzenia. Istnieje szereg doniesień na temat skuteczności takiego postępowania w chorobie zwyrodnieniowej stawu kolanowego. Epidemiologicznie kolejnym, co do częstości występowania osteoartrozy stawem jest staw biodrowy. Celem niniejszej pracy jest ocena modyfikacji objawów osteoartrozy (OA) stawu biodrowego po zastosowaniu wiskosuplementacji za pomocą kwasu hialuronowego oraz związanego krzyżowo hialuronianu (hylanu) o wysokiej masie cząsteczkowej. Ocenie poddano efekty chondroprotecyjne podczas i po zakończeniu stosowania iniekcji dostawowych hylanu (Synvisc_) lub kwasu hialuronowego (Hyalgan_). Preparat stosowano u 26 chorych w wieku 22—64 lat z początkową i średniego stopnia artrozą stawu biodrowego (według kryterium radiologicznego pomiaru grubości chrząstki stawowej poprzez pomiar minimalnej szerokości szpary stawowej [JSW]). Ponadto warunkiem włączenia do grupy badanej była niezmiennosc czynników modyfikujących objawy OA (leczenie towarzyszące farmakologiczne, fizykoterapeutyczne, aktywność, itp.) Efekty oceniano po każdej z iniekcji wykonywanych w odstępach co 7 dni oraz po 3 miesiącach po ostatniej iniekcji. Ocenie poddano:

S74
1. ból (jako zmienną podstawową) w skali WOMAC OA Index w formie 5-stopniowej skali Likerta oraz 100 mm skali wizualnej VAS; 2. pomiar funkcji stawu tj. badanie fizykalne czynności – zakresu ruchów w stawie biodrowym. W wyniku przeprowadzonego badania stwierdzono po iniekcjach dostawowych do stawu biodrowego znaczące zmniejszenie odczuwania bólu (najsilniej wyrażone po pierwszej iniekcji), utrzymywanie się poprawy u około połowy badanych pacjentów przez okres co najmniej 3 miesięcy od ostatniej iniekcji oraz poprawę czynności stawu poprzez zwiększenie zakresu ruchów ocenianych badaniem, zwłaszcza w zakresie ruchu odwiedzenia oraz rotacji wewnętrznej. Przedstawiona praca wskazuje na możliwość i celowość zastosowania dostawowej wiskosuplementacji we wczesnej i średnio zaawansowanej chorobie zwyrodnieniowej stawu biodrowego, dając dobre efekty kliniczne w postaci zmniejszenia dolegliwości bólowych i poprawy zakresu ruchów artrotycznego biodra oraz odsunięcia w czasie leczenia operacyjnego (zwłaszcza u ludzi młodych).

P47

Porównanie trzasków stawowych wywołanych przez oscyloskop z doniesieniami z Belfastu z 1989 roku

Doleżał SA, Szepietowo

Dla celów pracy wybrano rozważanie o jednym z objawów uszkodzenia spowodowanym przez oscyloskop, jakim są trzaski stawowe. Podstawę stanowi kazuistyka trzaskania stawów opisana przez chirurga urazowo-ortopedycznego. Trzaski stawowe w stawach promieniowo-nadgarstkowych, łokciowo-nadgarstkowych, skokowych, oraz śródstopno-palcowych stóp, a także kolan, zostały porównane do opisywanych w Belfaście w 1989 roku (Watsona P, Kernohan WG, Mollan RAB. A study of the cracking sounds from the metacarpophalangeal joints. *Proceeding of the Institution of Mechanical Engineers*, 1989; 203(2):109—118).

Zwrócono uwagę na podobieństwa do owego opisu, choć wyraźnie zaznaczono, że chodzi o inne stawy. Natomiast wspólnymi cechami są: rodzinne występowanie, przekształcanie energii wibracyjnej w energię dźwięku—trzask stawu, obniżenie siły oraz funkcji struktur znajdujących się obok rozważanych stawów. Doniesienia z innych stron świata np. z USA: 1. Castellanos J, Axelrod D. Effects of habitual knuckle cracking on hand function. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1990; 49:308—309 2. Simkin P. Habitual knuckle cracking and hand function. *Annals of Rheumatic Diseases* 1990;49(11):957 świadczą o pełnym niedocenieniu problemu. Przez długie lata w USA trzaski stawowe w stawach śródreżnopalcowych rąk były uważane za „babskie gadanie” („an old wives tale”) i radzono unikać ich wywoływania, wspominając o nerwowych mieszkańcach Detroit.

Celem pracy jest zachęcenie lekarzy do szczegółowego rozpracowania uszkodzeń, spowodowanych przez oscyloskop, których jednym z objawów jest emitowanie trzasków spowodowanych przez rozciągnięcie stawów z błoną maziową. Wskazane byłoby także, uwzględnienie miejsc zamieszkiwania oraz zawodów osób dotkniętych takimi trzaskami.

P48

Punkcja biodra pod kontrolą sonograficzną – pomoc w podawaniu leków

Chládek P, Trc T, Frydl J

Orthopaedic Clinic, Charles University, 2nd Medical School, Prague, Czechy

Wprowadzenie Większość stawów jest łatwo dostępna do nakłucia. Jednakże w razie konieczności dostawowego podawania leków (kortykoidy, leki chondroprotektoryjne), nakłucie głębiej położonych struktur może być trudne (staw biodrowy, torbiel Bakera itd.). **Materiał i metody** W 1991 roku zaczęliśmy stosować nakłucie stawu biodrowego pod kontrolą ultrasonografii w przypadku obecności wysięku. Z powodu korzyści płynących z zastosowania tej metody, zastosowaliśmy ją także do innych wskazań. W ciągu ostatnich kilku lat używaliśmy tej metody do wprowadzania leków kilka razy w miesiącu. Opisano metodę nakłucia stawu biodrowego i podawania leków. **Wnioski** Podsumowano i przedyskutowano zalety tej metody (brak znieczulenia ogólnego u młodszych dzieci, zastąpienie badania rentgenowskiego, bezpieczne i dokładnie śródstawowe podanie leków).

S75

P49

Leczenie i profilaktyka osteoporozy u chorych z całkowitą endoprotezą stawu biodrowego

Kuropatkin GV, Sedova ON, Eltsev UP

Orthopaedic Surgery Department of Samara Regional Hospital, Tashkentskaya Str., 159, Samara, Russia

Jałowa utrata kości i osteoliza ciągle skracają długoterminowe przeżycie po całkowitej wymianie stawu biodrowego (THR). Problem okołoprotezowej utraty kości jest szczególnie dotkliwy u pacjentów z osteoporozą. Celem tego badania jest rozwój optymalnego leczenia i profilaktyki osteoporozy po THR. W latach 1995—2002 przeprowadziliśmy 772 THR. Średni wiek pacjenta to 53,9 lata (min. 15 lat, max. 86 lat). W 663 przypadkach (82%) stwierdzono wczesną osteoporozę (etap 6—3 według wskaźnika Singa). Głównymi przyczynami wymiany stawu biodrowego były: choroba zwyrodnieniowa (38,9%), dysplazja biodra (29,3%), reumatoidalne zapalenie stawów (9,6%), pourazowe deformacje panewki (6,7%), rewizje (6,4%). Pozostali pacjenci cierpieli na złamanie szyjki kości udowej, guzy i nieautoimmunologiczne zapalenie stawów kręgosłupa. W 292 przypadkach (37,8%) użyto systemów bezcementowych, w 302 (39,1%) – wodorków i w 178 (23,1%) – protez cementowych. Do profilaktyki i leczenia osteoporozy po THR użyto następujących leków: 1_α-hydroksylowanych pochodnych witaminy D (1_α-D₃ lub 1_α) – 436 chorych, syntetyczna kalcytonina łososiowa (Miacalcic® Nasal 200 lub Miacalcic® 50—100 w zastrzykach) – 183 chorych, bisfosfoniany (Fosamax®) – 26 chorych, Calcium-D₃ Nycomed – 217 chorych, ipriflawon (Osteochin®) – 112 chorych. Najlepsze efekty osiąga się w skojarzonym przyjmowaniu leków. Za optymalne leczenie uznaliśmy jednoczesne zażywanie Miacalcic® Nasal 200, 1_α-pochodnych witaminy D i wapnia. Regularne stosowanie odpowiedniego leczenia osteoporozy pozwoliło na statystycznie znamienne poprawę jakości kości w strefach Gruena 1, 4, 7. Przy zastosowaniu wyżej wymienionego leczenia bolesność w obszarze protezy była mniejsza i wcześniej osiągnięto pełne obciążenie. Sukces THR jest związany nie tylko z technikami chirurgicznymi i projektowaniem protez, ale również z kompleksowym leczeniem patologicznych zmian w tkance kostnej w okolicy sztucznego stawu.

P50

Zastosowanie badania densytometrycznego oraz markerów obrotu

kostnego w ocenie zmian mineralizacyjnych tkanki kostnej w otoczeniu implantowanej endoprotezy stawu kolanowego – doniesienie wstępne
Gajda T, Gaździk TS, Kaleta M, Wroński S

Katedra i Oddział Kliniczny Ortopedii Śląskiej Akademii Medycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Św. Barbary, Plac Medyków 1, 42–200 Sosnowiec

Wstęp Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych (gonartroza) jest w Polsce coraz częściej wskazaniem do leczenia operacyjnego. Podczas implantacji endoprotezy zachodzi konieczność resekcji części dalszej nasady kości udowej oraz części bliższej nasady kości piszczelowej. Otrzymane w ten sposób końce po opracowaniu za pomocą przymiarów stanowią podłoże do wklejenia protezy. O powodzeniu zabiegu oraz czasie użytkowania implantowanej endoprotezy decyduje wiele czynników. Najważniejszym z nich pozostaje stan kości, w której zostaje ona osadzona. Stale, więc poszukuje się metody ilościowej oceny stanu tkanki kostnej wokół implantu. Niepowodzenie alloplastyki kolana w konsekwencji prowadzić może do artrodezy stawu i skrócenia kończyny. Jest to dla pacjenta poważnym problemem, zarówno funkcjonalnym, jak i kosmetycznym. **Cel pracy** Celem pracy jest dokonanie analizy zmian mineralizacji tkanki kostnej u pacjentów z zaawansowaną chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego poddanych zabiegowi alloplastyki. **Materiał i metoda** W Katedrze i Oddziale Klinicznym Ortopedii Śląskiej Akademii Medycznej od listopada 2002 roku wprowadziliśmy monitorowanie stanu tkanki kostnej wokół implantowanej endoprotezy stawu kolanowego przy użyciu badania densytometrycznego w połączeniu z kontrolą poziomu markerów obrotu tkanki kostnej. Grupę badaną stanowiło 15 kobiet, w wieku 49–82 lat, średnia wieku wynosiła 67,5 roku. Implantowano protezy typu PFC firmy Johnson&Johnson oraz AGCII Biomet-Merck. Każda pacjentka S76

przed zabiegiem miała wykonane badanie densytometryczne okolicy stawu kolanowego przy pomocy aparatu Lunar DPX-L. Podczas analizy badania wyznaczono własne strefy badania (ROI). Przed zabiegiem, u każdej pacjentki oznaczono poziom wapnia, fosforu, fosfatazy alkalicznej, jej frakcji kostnej oraz winianoopornej fosfatazy kwaśnej. Ten same badania powtórzono jeszcze w drugim i w piątym tygodniu po zabiegu operacyjnym. **Wyniki** U wszystkich pacjentów stwierdzono obniżenie wartości BMD w ocenianych strefach ROI, w porównaniu do rezultatów badania wstępnego. Praca ma charakter doniesienia wstępnego, a okres obserwacji wynosi obecnie trzy miesiące od zabiegu operacyjnego. Badania pozwalają na określenie dynamiki zmian mineralizacyjnych w otoczeniu implantu. Umożliwia to precyzyjne dobranie ćwiczeń rehabilitacyjnych i odpowiedniego obciążania kończyny, co w ostatecznym efekcie daje zwiększenie „żywności” protezy. **Wniosek** Badanie densytometryczne w połączeniu z kontrolą poziomu markerów obrotu kostnego umożliwiające prześledzenie zmian mineralizacyjnych tkanki kostnej w otoczeniu implantowanej endoprotezy stawu kolanowego.

P51

Jałowe obluzowanie stawowych endoprotez z przyczyn ogólnoustrojowych

Goździk J, Gburek Z

Katedra i Klinika Rehabilitacji Śląskiej Akademii Medycznej, ul. Ziołowa 45/47, Katowice

Przedstawiamy własne doświadczenia występowania obluzowania stawowych endoprotez u osób z różnymi chorobami układu kostno-stawowego pod kątem możliwości jego przewidywania i profilaktyki przed operacją, rozpoznawania i leczenia po ujawnieniu. Wśród chorób powodujących częste obluzowanie protezy należy wymienić uogólnioną i miejscową (algodystroficzną) osteoporozę, pierwotną i trzeciorzędową (u hemodializowanych) nadczynność przytarczyc, chorobę Pageta kości, systemowe zapalenia naczyń (*vasculitis*). Jałowe obluzowanie endoprotezy charakteryzuje zespół objawów: ból operowanego stawu, utykanie, powstanie lub rozwijanie się (stwierdzane na radiogramach) obwódki odwapnienia

(przejaśnienia) na granicy kość/endoproteza, obecność “uruchomienia” endoprotezy (brak pełnego zespolenia endoprotezy z kością) i czasem osteolizy. Patologiczne “uruchomienie” endoprotezy bezspornie można potwierdzić używając rentgenograficznej stereo-analizy (RAS). Badania scyntygraficzne Sr85 lub technetem 99m posiada pewne wartości diagnostyczne, ale bardziej nadaje się do śledzenia postępu choroby lub efektów leczenia. Przedstawiono również diagnostyczny screening poszczególnych chorób narządów ruchu, w przebiegu których częściej dochodzi do jałowego obłuzowania stawowej endoprotezy.

P52

Leczenie przewlekłego zwicznienia kości ramiennej

Jasielski J

NZOZ “OSTEON”, ul. Zwycięstwa 2A, Legionowo

Współczesne leczenie przewlekłego zwicznienia kości ramiennej jest operacyjne.

Takie zabiegi są ciężkie, krwawe i powodują trwałe przykurcze w stawie ramiennym, wyznaczające ujemny efekt leczenia. **Cel** Celem pracy jest poinformowanie traumatologów i ortopedów o nowej małoinwazyjnej i wysokoefektywnej metodzie współczesnego leczenia przewlekłego zwicznienia kości ramiennej.

Material Materiał pracy stanowi 5 pacjentów (2 kobiety, 3 mężczyzn) w wieku 19—45 lat (śr. 32,5) z przewlekłym zwicznieniem kości ramiennej drugiej lewej i trzeciej prawej). Trwałość zwicznienia do rozpoczęcia leczenia wahała się od 3 tygodni do 6 miesięcy (średnio 3 miesiące). W klinicznym badaniu u 15 pacjentów stwierdzono klasyczne objawy zwicznienia kości ramiennej ze znacznym ograniczeniem czynności stawu. W badaniu rtg u 3 pacjentów stwierdzono podobojczykowe, a u 2 podłopatkowe zwicznienie głowy kości ramiennej. **Metoda** Metoda leczenia polega w zaproponowanej przez nas dynamicznej repozycji kości ramiennej w panewkę łopatki przy pomocy aparatu Ilizarowai składa się z 5 etapów: 1. założenie aparatu Ilizarowa za obojczyk i wyrostek barkowy łopatki (półpierścień), przez trzon kości ramiennej (pierścień) i wprowadzenie wkrętu S77

przez bliższą część kości ramiennej, które są łączone 3 wspornikami; 2. dystrakcja tkanek miękkich (1 mm/dz.); 3. boczna dystrakcja głowy kości ramiennej przy pomocy wkrętu; 4. repozycja głowy kości ramiennej w panewkę łopatki zbliżeniem elementów aparatu Ilizarowa; 5. usunięcie aparatu i rehabilitacja czynności stawu ramiennego. Leczenie jest prowadzone w ambulatoryjnych warunkach, a korekcja etapów leczenia odbywa się podczas kontrolnych wizyt. Pobyt pacjenta w NZOZ “OSTEON” wynosił jeden dzień. **Wyniki** Wyniki leczenia 5 pacjentów: trzech były dobre, dwóch bardzo dobre. Czynność stawu ramiennego po leczeniu była odnowiona do czynności nieograniczającej zwykłych codziennych czynności człowieka. Wszyscy pacjenci są zadowoleni z przeprowadzonego leczenia, akcentując uwagę na małej traumatyczności metody. **Wnioski** 1. zaproponowana metoda dynamicznej repozycji przewlekłego zwicznienia kości ramiennej przy pomocy aparatu Ilizarowa jest wysokoefektywna, małoinwazyjna dla chorego i ekonomiczna w porównaniu do tradycyjnych metod; 2. zaproponowana metoda jest wykorzystywana w Polsce po raz pierwszy.

P53

Nowe spojrzenie na operacyjne leczenie koślawości palucha

Siwiński D1, Porawska W.

1Oddział Chirurgii Urazowej i Ortopedii Szpitala MSWiA w Poznaniu

2Klinika Reumatologii i Immunologii Klinicznej AM w Poznaniu

Jednym z podstawowych elementów operacyjnego leczenia koślawości palucha jest wycięcie wyniosłości pierwszej kości śródstopia z powodu jej przerostu. Celem przeprowadzonych przez nas badań była ocena wielkości wyniosłości pierwszej kości śródstopia w różnych stopniach zaawansowania w chorobie zwyrodnieniowej stopy i w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Badaniami objęto dwie 30-osobowe grupy chorych, którym wykonano radiogramy stóp przed operacyjną korekcją koślawości palucha oraz grupę kontrolną, u których to badanie wykonano z powodu

urazu. U chorych określono kąt odchylenia pierwszej kości śródstopia, kąt odchylenia palucha, długość pierwszej kości śródstopia, szerokość dalszej nasady oraz wyniosłości pierwszej kości śródstopia. Wyniki pomiarów wskazują na brak statystycznie istotnej różnicy średnich wartości szerokości wyniosłości pierwszej kości śródstopia. W grupie kontrolnej średnia wartość szerokość wyniosłości wyniosła 4,0 mm, w grupie z chorobą zwyrodnieniową stopy 4,2 mm, a u chorych z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów 4,3 mm. Wyniki przeprowadzonych przez nas badań wskazują na konieczność indywidualnego rozważenia celowości wycięcia wyniosłości pierwszej kości śródstopia palucha, a nie obligatoryjnego jej wycięcia w każdym przypadku koślawości palucha.

P54

Model komputerowy zaburzenia osi kości ramiennej przy uszkodzeniu chrząstki wzrostowej

Lorkowski J1, Kozień M2, Hładki W1

1Dept. of Multitrauma and Emergency Medicine, II Chair of General Surgery, Jagiellonian University Medical College, Cracow

2Institute of Mechanics and Machine Design, Cracow University of Technology, Cracow

Celem naszego badania było stworzenie symulacji komputerowej zmiany osi kości ramiennej w przypadku urazu płytki wzrostowej. W trakcie badań wzięliśmy pod uwagę płytki wzrostowe kości ramiennej. Analizę przeprowadzono na podstawie metody z użyciem komputera – pakietu ANSYS. Użyliśmy uproszczonego modelu kości do modelowania właściwości materiału kostnego, traktując procesy wzrastania jako wymuszone przez kinematykę. Uzyskaliśmy obrazy komputerowe zmian osi kończyn zależne od wieku zahamowania czynności płytki wzrostu i rozmiaru zahamowanego obszaru.

S78

P55

Stężenie leptyny we krwi a gęstość mineralna kości u mężczyzn z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu C (pwzw C)

Marek B1, Kajdaniuk D1, Kos-Kudła B2, Ostrowska Z3, Janczewska-Kazek E4, Borgiel-Marek H5, Głogowska-Szeląg J1, Siemińska L1, Nowak M1, Niedziółka D2, Foltyn W2, Strzelczyk J2, Sierek K1, Januła A1, Strzyżewski A1

1Zakład Patofizjologii Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

2Klinika Endokrynologii Katedry Patofizjologii i Endokrynologii Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

3Zakład Biochemii Klinicznej Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

4Klinika Chorób Zakaźnych Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

5Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

Zmniejszona gęstość mineralna kości dość często towarzyszy przewlekłym chorobom wątroby. Mechanizmy patogenetyczne prowadzące do zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i osteoporozy u chorych z uszkodzeniem czynności wątroby są nadal niejasne. W ostatnim okresie czasu wykazano, że zarówno stężenie leptyny we krwi, jak i gęstość mineralna kości wykazują wyraźny związek z masą tkanki tłuszczowej organizmu. Wysłano hipotezę, że leptyna może być czynnikiem, który zarówno poprzez działanie miejscowe, jak i ogólne wpływa na stan kośćca. U wielu chorych z przewlekłym zapaleniem lub marskością wątroby stwierdza się zaburzenia rytmu dobowego wydzielania leptyny do krwi. W nawiązaniu do tych faktów celem podjętych badań było zbadanie związku pomiędzy dobowym stężeniem leptyny we krwi a gęstością mineralną kości u mężczyzn z pwzw C. **Materiał i metody** Do badań zakwalifikowano 30 mężczyzn z pwzw C (śr. 40,7 lat) oraz 20 zdrowych mężczyzn stanowiących grupę kontrolną (śr. 38,8 lat). Rozpoznanie pwzw C oparto na ocenie bioptatu wątroby, wynikach badań klinicznych i laboratoryjnych (objawy kliniczne uszkodzenia czynności wątroby, podwyższone stężenie aminotransferazy alaninowej – co najmniej dwukrotnie powyżej normy, obecność przeciwciał anty-HCV lub potwierdzenie obecności

HCV-RNA we krwi lub biopsji). U wszystkich badanych określano wskaźnik masy ciała, który zawierał się w granicach 22—26 kg/m². Wykluczaliśmy z badań osoby, które nadużywały alkoholu oraz wykazywały cechy hipogonadyzmu. Krew do badań pobierano w czasie jednej doby, co 4 godziny. Stężenie leptyny w uzyskanej surowicy krwi oznaczano przy użyciu metody radioimmunologicznej. Dobowe wydzielanie leptyny wyrażono w postaci pola pod krzywą. Gęstość mineralną kości (odcinka L2—L4 kręgosłupa) (DEXA- Expert Lunar) wyrażono jako wskaźnik Z-score i T-score oraz w g/cm². **Wyniki** U chorych z pzwz C gęstość mineralna kości w badanym odcinku kręgosłupa była istotnie niższa w porównaniu do grupy kontrolnej. U tych chorych stwierdzono również istotnie zwiększone dobowe stężenie leptyny we krwi w porównaniu do osób zdrowych. U chorych z pzwz C stężenie leptyny ujemnie korelowało z wartością BMD. **Wniosek** Uzyskane wyniki badań sugerują istotną rolę leptyny w rozwoju osteodystrofii wątrobowej.

P56

Leptyna a metabolizm tkanki kostnej u otyłych mężczyzn w starszym wieku

Ostrowska Z1, Kos-Kudła B2, Marek B2, Kajdaniuk D2, Wołkowska K1

1Zakład Biochemii Klinicznej Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

2Katedra Patofizjologii i Endokrynologii Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

Wstęp Ostatnio pojawiły się sugestie, że ujawniające się u mężczyzn w starszym wieku zmiany masy kostnej mogą mieć związek z leptyną. Celem badań była ocena powiązań między zmianami w rytmie dobowym wydzielania leptyny (LP), a okołodobowym metabolizmem tkanki kostnej (ocenianym na podstawie oznaczeń stężenia osteokalcyny – BGP, karboksyterminalnego propeptydu prokolagenu typu I – P1NP, i karboksyterminalnego telopeptydu kolagenu typu I – ICTP w surowicy) u otyłych mężczyzn w starszym wieku. **Materiał i metody** Badaniem objęto 20 otyłych mężczyzn (BMI>32 kg/m², WHR>0,90) oraz 18 zdrowych ochotników z należną masą ciała, w wieku 54—66 lat. Krew do RIA lub IRMA oznaczeń stężenia LP, BGP, P1NP i ICTP pobierano w odstępach 3-godzinnych w ciągu doby. **Wyniki** U otyłych mężczyzn wykazano znaczny wzrost średnich

S79

dobowych stężeń LP, BGP i P1NP w surowicy w porównaniu z grupą kontrolną. Stwierdzono ponadto istotne zmiany w wartościach amplitudy i/lub akrofazy okołodobowych oscylacji. Natomiast stężenia ICTP nie różniły się znamienne w obydwu grupach. Istotną korelację wykazano pomiędzy zmianami w wartościach amplitudy i/lub akrofazy rytmów LP, P1NP i BGP. **Wniosek** Wykazana u otyłych mężczyzn w starszym wieku znamienna korelacja pomiędzy zmianami w wartościach parametrów chronobiologicznych LP, BGP i P1NP nasuwa przypuszczenie, że zmiany w stężeniach leptyny mogą mieć znaczenie w regulacji ubytku masy kostnej u tych chorych.

P57

Stan szkieletu u osób z obniżoną ostrością wzroku: porównanie między osobami żyjącymi samodzielnie i w domu pomocy społecznej

Drozdowska B1, Pluskiewicz W2, Lyssek-Boroń A3, Adamczyk P4

1Katedra Patomorfologii Śląskiej Akademii Medycznej, ul. 3 Maja 13/15,

41–800 Zabrze

2Zakład Chorób Metabolicznych Kości Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

3Oddział Okulistyki, Sosnowiec

4Katedra i Klinika Pediatrii, Nefrologii i Endokrynologii Dziecięcej Śląskiej Akademii Medycznej, Zabrze

Zaburzenia wzroku mogą być przyczyną upadków i tym samym zwiększonego ryzyka złamań. Celem pracy była ocena, czy obniżona ostrość wzroku wpływa na stan szkieletu. **Materiał** Stan szkieletu oceniono u osób z obniżoną ostrością wzroku, mieszkających samodzielnie oraz w domu pomocy społecznej (DPS). Badaniom poddano 91 osób (47 kobiet o średnim wieku 61,3±16,8 lat – 29

samodzielnych i 18 z DPS oraz 44 mężczyzn o średnim wieku $61,4 \pm 10,9$ lat – 19 samodzielnych i 25 z DPS), u których nie zanotowano żadnych przyczyn zaburzących metabolizm kostny. **Metody** Ostrość wzroku oceniono, używając tablic Snellena. Stan szkieletu zbadano za pomocą dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej w obrębie kości piętowej i przedramienia (PIXI, Lunar, USA – gęstość mineralna kości) oraz ilościową metodą ultradźwiękową paliczków dłoni (DBM Sonic 1200, IGEA, Italy – Ad-SoS [m/s]). **Wyniki** Ostrość wzroku wyniosła $0,179 \pm 0,2$ u kobiet i $0,09 \pm 0,14$ u mężczyzn i była znacznie niższa u mężczyzn ($p < 0,01$). U obu płci ostrość wzroku nie korelowała w parametrami oceniającymi stan szkieletu oraz była znacznie niższa u mężczyzn z DPS niż u żyjących samodzielnie ($p < 0,001$), czego nie obserwowano u kobiet. Aby porównać wartości parametrów szkieletowych między osobami żyjącymi samodzielnie i w DPS, wykorzystano wartości Z-score (dopasowanie grup względem wieku). U kobiet Z-score dla przedramienia ($-0,304 \pm 0,92$ vs. $-1,044 \pm 0,74$, $p < 0,01$) i pięty ($-0,017 \pm 0,97$ vs. $-1,38 \pm 0,63$, $p < 0,00001$) był znacznie wyższy u osób samodzielnych przy braku zmiannej różnicy dla Z-score Ad-SoS. U mężczyzn nie zanotowano żadnych znamienych różnic dla Z-score. U kobiet pomimo braku różnicw ostrości wzroku parametry szkieletowe różniły się znacznie, natomiast mężczyzn z DPS mimo znacznie niższej ostrości wzroku nie zanotowano znamienych różnic dla parametrów szkieletowych. **Wniosek** Badanie dowodzi, że u kobiet i mężczyzn z obniżoną ostrością wzroku odmienne czynniki wpływają na stan szkieletu. Konieczne są dalsze badania identyfikujące te czynniki.

P58

Pierwotna nadczynność przytarczyc – omówienie na podstawie dwóch przypadków

Jancelewicz J, Niedziałek D, Tlustochowicz M, Sulek M

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii WIM, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa

Pierwotna nadczynność przytarczyc jest autonomicznym, niekontrolowanym wydzielaniem parathormonu, w wyniku którego dochodzi do zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej. Choroba ma bogatą symptomatologię i często może dochodzić do błędnych rozpoznań. Przedstawiamy dwa przypadki pierwotnej nadczynności przytarczyc rozpoznanej w naszej Klinice. Pierwszy przypadek: 70-letnia chora przyjęta z powodu postępującego od dwóch lat znacznego osłabienia siły mięśniowej, utraty wagi ciała, bólów stawów, bólów głowy, częstomoczu, po-

S80

stępującej depresji. W badaniach laboratoryjnych wykonanych bezpośrednio przed przyjęciem stwierdzano hiperkalcemię, podwyższone stężenie parathormonu. W wywiadach stwierdzano rozszanie, niedoczynność tarczycy leczona lewotyroksyną, osteoporozę leczoną alendronianem. W wykonanych badaniach laboratoryjnych w trakcie pobytu w Klinice wykazano: hiperkalcemię, hypofosfatemię, zwiększone wydalanie wapnia z moczem, podwyższony poziom parathormonu, leukopenię, hypercholesterolemię. W densytometrii stwierdzono cechy głębokiej osteoporozy. Z badań obrazowych wykonano: tomografię komputerową szyi i jamy brzusznej, usg tarczycy, usg jamy brzusznej, rtg klatki piersiowej, scyntyografię, nie znajdując zmian podejrzanych o gruczolaka. Rozpoznano pierwotną nadczynność przytarczyc. Chorą wstępnie zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego usunięcia przytarczyc. Przez dwa miesiące po wypisaniu z Kliniki podejmowano próbę leczenia objawowego. Pomimo stosowania kalcytoniny oraz furosemidu nadal występowały wysokie wartości wapnia w krwi. Przed zabiegiem operacyjnym wykonano rezonans magnetyczny szyi uwiadczniając guzek w rzucie prawych przytarczyc. Wykonano zabieg operacyjny uzyskując normalizację poziomów kalcemii. W materiale histopatologicznym stwierdzono gruczolaka przytarczyc. W pięć miesięcy po zabiegu poziomy wapnia, fosforanów i parathormonu pozostawały w normie. Drugi przypadek: 47-letnia chora bez istotnej przeszłości chorobowej, skierowana do Kliniki z rozpoznaniem: przełom

hiperkalcemiczny – podejrzenie choroby nowotworowej. Głównymi dolegliwościami przy przyjęciu było: postępujące osłabienie prowadzące do unieruchomienia w łóżku, bóle stawów, wzmożona potliwość, lęk, nudności, wymioty. W badaniu fizykalnym stwierdzono: symetryczne obrzęki i bolesność uciskową podudzi, cechy krążenia hiperkinetycznego. W badaniach laboratoryjnych wykazano: hiperkalcemię, wzrost aktywności wykładników stanu zapalnego, aminotransferaz wątrobowych, cechy niewydolności nerek, niedokrwistość. W pierwszym etapie pobytu w Klinice podjęto działania mające na celu opanowanie zagrażającego życiu przełomu hiperkalcemicznego, równolegle, prowadząc dalszą diagnostykę w kierunku najczęstszych przyczyn hiperkalcemii. Wykonano gastroskopię, usg jamy brzusznej, mammografię, scyntyografię kości, rtg górnego odcinka przewodu pokarmowego, usg szyi. Stwierdzono owrzodzenie okolicy trzonu żołądka – bez cech nowotworu w badaniu histopatologicznym. W usg szyi wykazano guzek mogący odpowiadać gruczolakowi. Równolegle stwierdzono podwyższony poziom parathormonu we krwi. Rozpoznano pierwotną nadczynność przytarczyc. Po wyrównaniu metabolicznym chorą przekazano do leczenia operacyjnego. W badaniu histopatologicznym rozpoznano gruczolaka przytarczyc. Piątego dnia po zabiegu chorą wypisano do domu z prawidłowymi wartościami kalcemii. W pierwszym przypadku trudności diagnostyczne wynikały z nakładających się objawów neurologicznych związanych ze współistniejącym stwardnieniem rozsianym. Prawdopodobnie skierowaniem diagnostyki na właściwe tory było wykonanie densytometrii z następową diagnostyką różnicową osteoporozy. W drugim przypadku objawy pierwotnej nadczynności przytarczyc wstępnie przypisano chorobie nowotworowej. Jednostronność rozpoznania dominującej choroby tkanki kostnej, jaką jest osteoporoza powoduje, że pozostałe schorzenia metaboliczne są niedoceniane bądź mylone z osteoporozą. Celem referatu jest przywrócenie świadomości istnienia oraz przedstawienie najważniejszych informacji związanych z objawami, diagnostyką i leczeniem pierwotnej nadczynności przytarczyc.

P59

Przydatność oznaczania całej cząsteczki PTH w diagnostyce osteodystrofii nerkowej

Przedlacki J, Jędras M, Matuszkiewicz-Rowińska J, Malecka G, Włodarczyk D, Ostrowski K

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Akademii Medycznej w Warszawie

Dotychczas stosowana metoda oznaczania intact PTH (i-PTH) określa łącznie stężenie całej cząsteczki parathormonu (1-84 PTH) i jej fragmentu C-PTH (7-84 PTH). Obecnie dzięki nowej metodzie możliwe jest także badanie stężenia w surowicy tylko całej cząsteczki PTH (whole PTH). Uważa się, że stosunek stężenia 1-84 PTH (CAP) do stężenia 7-84 PTH (CIP)_1 przewiduje prawidłową lub przyspieszoną przemianę kostną, a <1 wolną przemianę kostną. Celem pracy była ocena wpływu wyników stężenia whole PTH na rozpoznanie zaburzeń meta-

bolizmu kostnego u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek (PNN) sugerowane na podstawie wyników stężenia i-PTH w surowicy. Materiał obejmował 65 chorych (37 mężczyzn i 28 kobiet) w wieku 22—78 lat, leczonych dializami z powodu PNN od 0,5 roku do 25 lat (hemodializa u 60 chorych i ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa u 5). U wszystkich chorych wykonano jednocześnie oznaczenie stężenia whole PTH oraz i-PTH w surowicy za pomocą metod immunoradiometrycznych. U 28 chorych stwierdzono wartości i-PTH powyżej zalecanych (ryzyko szybkiej przemiany kostnej), u 17 w zalecanych wartościach i u 20 poniżej zalecanych wartości (ryzyko wolnej przemiany kostnej). Gdy uwzględniono wyniki stężenia whole PTH, u 58 chorych stwierdzono CAP/CIP_1, a u 7 CAP/CIP<1. Wszyscy chorzy ze stężeniem i-PTH powyżej zalecanych wartości mieli wartość CAP/CIP_1. Sześciu z 17 chorych z i-PTH w zalecanych granicach miało CAP/CIP<1. Jeden spośród 20 chorych z i-PTH poniżej zalecanych wartości

miał CAP/CIP < 1. Sześciu z 7 chorych z CAP/CIP < 1 miało stężenie i-PTH w granicach zalecanych, jeden poniżej. Dziewiętnastu spośród 58 chorych z CAP/CIP ze _1 miało i-PTH poniżej zalecanych wartości. Na podstawie uzyskanych wyników wnioskujemy, że oznaczanie stężenia whole PTH w surowicy u chorych z PNN dostarcza nowych informacji o stanie metabolizmu kostnego, szczególnie u tych ze stężeniem i-PTH w zalecanej przedziale wartości, zmieniając u części chorych rozpoznanie prawidłowego metabolizmu kostnego na rozpoznanie wolnej przemiany kostnej, co może mieć wpływ na decyzje terapeutyczne. U żadnego chorego ze stężeniem i-PTH w surowicy powyżej zalecanych wartości oznaczenie whole PTH nie sugerowało zmian kostnych o typie wolnej przemiany, natomiast część chorych pomimo wysokich wartości i-PTH mogła mieć prawidłowy metabolizm kostny (wartości CAP/CIP bliskie 1). Wydaje się wątpliwe, czy wartość CAP/CIP_1 przy jednoczesnym stężeniu i-PTH poniżej zalecanych wartości świadczy o prawidłowym lub przyspieszonym metabolizmie kostnym. Interpretacja znaczenia pomiaru stężenia whole PTH oraz CAP/CIP wymaga dalszych badań, w tym między innymi określenia wartości granicznych dla prawidłowej i przyspieszonej przemiany kostnej.

P60

Zmiany w układzie stomatognatycznym u pacjentów z osteoporozą

Gładysz T1, Stypułkowska J2, Kunz J3

1Katedra i Zakład Anatomii, Collegium Medicum UJ, Kraków

2Zakład Chirurgii Stomatologicznej, Instytut Stomatologii, Collegium Medicum UJ, Kraków

3Katedra i Zakład Medycyny Sądowej, Collegium Medicum UJ, Kraków

Celem pracy jest przedstawienie najczęstszych zmian w układzie stomatognatycznym, z jakimi mogą spotykać się lekarze stomatolodzy u pacjentów dotkniętych osteoporozą. Osteoporoza jest uogólnioną chorobą kości charakteryzującą się zmniejszeniem masy tkanki kostnej szkieletu i destrukcją jej mikroarchitektoniki, prowadzącą do zwiększonego ryzyka złamań kości, w tym również kości szczękowych. Szereg zaburzeń w tym układzie związanych jest z utratą (dawniej zwanej zanikiem) tkanki kostnej wyrostków zębodołowych i kości szczękowych. Zmiany te mogą powodować powikłania związane z wykonywaniem niektórych zabiegów chirurgicznych w jamie ustnej, ze względu na osłabienie kości i możliwość ich złamania oraz trudności protezowania przez znaczne zmniejszenie pola protetycznego. Ponadto u chorych na osteoporozę zwykle występuje zmniejszenie liczby zębów z powodu ich wczesnej utraty, postępujące zmiany chorobowe przyzębia oraz bólowy zespół dysfunkcji narządu żucia z objawami artropatii stawów skroniowo-żuchwowych. Choć zależność pomiędzy osteoporozą a wymienionymi objawami ze strony układu stomatognatycznego jest wciąż tematem dyskusyjnym, stomatolog może być często pierwszym lekarzem, który przy podejrzeniu osteoporozy skieruje pacjenta na odpowiednie badania specjalistyczne, umożliwiając przez to wcześniejsze rozpoznanie tego schorzenia i wdrożenie właściwego leczenia mogącego zapobiec ewentualnym złamaniom kości i innym grożącym powikłaniom. Przedstawiono przypadek 21-letniego mężczyzny chorującego na osteoporozę od 6. roku życia, u którego występowały wielokrotnie złamania kości szkieletu (dwukrotnie lewy obojczyk, lewa kość ramienna, prawy obojczyk, jeden raz prawa kość ramienna, prawa kość piszczelowa, prawa pierwsza kość śródreżca, paliczek dystalny palucha lewego). Pacjent został skierowany do Oddziału Chirurgii Stomatologicznej przez miejscowego lekarza stomatologa z powodu ryzyka złamania kości podczas ekstrakcji zębów. Stwier-

S82

dzono u niego obecność licznych zębów zgorzelinowych i wielu z ubytkami próchnicowymi oraz artropatię stawów skroniowo-żuchwowych. Opis przypadku ilustrują radiogramy wybranych kości szkieletu.

P61

Analiza struktury morfologicznej tkanek zęba na podstawie ich replik

w skaningowym mikroskopie elektronowym u pacjentek z niedoborem wapnia w organizmie

Balczevska E1, Klimek L.

1Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Usnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92–213 Łódź

2Zakład Inżynierii Powierzchni i Obróbki Ciepłej Instytutu Inżynierii Materiałowej Politechniki Łódzkiej, Łódź

Wstęp Metoda mikroskopowej oceny struktur zębów przy pomocy replik jest jak do tej pory, jedyną metodą stosowania *in vivo*. Dzięki dużej zdolności rozdzielczej i głębi ostrości uzyskiwanego obrazu w SEM istnieje możliwość bardzo dokładnej oceny badanej powierzchni. W etiopatogenezie periodontopatii podkreśla się wpływ chorób ogólnoustrojowych na przyzębie, jednak niewiele jest do tej pory doniesień o ich wpływie na tkanki twarde zęba. **Cel** Celem pracy jest komputerowa analiza obrazów powierzchni szkliwa i cementu korzeniowego otrzymanych w SEM na podstawie wykonanych replik tych powierzchni u pacjentek z rozpoznaną chorobą przyzębia i niedoborem wapnia w organizmie. **Materiał i metoda** Badaniem objęto 25 kobiet w wieku 25–60 lat, zgłaszających się w celu leczenia chorób przyzębia. U wszystkich wykonano pełne, kliniczne badanie stomatologiczne oraz badanie densytometryczne kręgosłupa. U 5 pacjentek rozpoznano osteoporozę, u 10 osteopenię, u reszty wyniki BMD były w granicach normy. Do badań wykorzystano 25 replik szkliwa, 17 replik cementu korzeniowego wykonanych materiałem kompozytowym Evicrol (SPOFA). Repliki napyłano w napyłarce próżniowej węglem oraz stopem złota i palladu. Następnie analizowano ich powierzchnię w elektronowym mikroskopie skaningowym Hitachi S-3000 N. Obrazy widocznych struktur oglądano w powiększeniach od 15–1000 razy. Binarizowano je, a następnie obliczono procentowy udział uszkodzonej powierzchni za pomocą programu do metalografii ilościowej „Met-ilo”. **Wyniki i wnioski** Zaobserwowano charakterystyczne obszary o nierównej, bardziej rozwiniętej powierzchni (pola jasne) oraz obszary gładkie (pola ciemniejsze). Wykonana analiza całych powierzchni replik wykazała różnicę procentową tych obszarów między szkliwem a cementem; więcej uszkodzeń stwierdzono w cemencie niż w szkliwie. Całkowita uszkodzona powierzchnia w obrębie cementu u tej samej osoby badanej jest większa niż w szkliwie. Więcej powierzchni uszkodzonej zarówno w szkliwie, jak i w cemencie zaobserwowano u osób z niedoborem wapnia. Można przypuszczać, że ogólnoustrojowe niedobory wapniowe mają także swe odbicie w wybranych tkankach zęba, szczególnie cemencie, ale wymaga to dalszych badań.

P62

Stężenia wybranych pierwiastków w zębach wybranych grup ludzi

Zarzecka J1, Krywult M2, Kwapińska H1

1Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Montelupich 4, 31–155 Kraków

2Instytut Botaniki, Polska Akademia Nauk, ul. Lubicz 46, 31–512 Kraków

Wpływ palenia papierosów na układ kostny jest przedmiotem wielokierunkowych badań. Można przypuszczać, że ma ono również wpływ na skład chemiczny tkanek twardych zębów. Być może również ubytki próchnicowe odgrywają rolę w kumulacji pewnych pierwiastków. Celem pracy była ocena stężenia wybranych pierwiastków: makroelementów – magnezu, mikroelementów – cynku, strontu, miedzi oraz pierwiastków toksycznych – kadmu i ołowiu w ludzkich zębach.

Wydzielono trzy grupy. Pierwszą stanowiły zęby bez ubytków próchnicowych od osób niepalących (n=23), drugą zęby bez ubytków od osób palących (n=12), trzecią zęby z ubytkami próchnicowymi od osób palących papierosy (n=19). Mineralizację przeprowadzono przy zastosowaniu mieszaniny kwasów azotowego i nadchlorowego (4:1). Mineralizat roztwarzano wodą dejonizowaną. Stężenia

S83

wybranych pierwiastków mierzono przy użyciu spektrofotometrycznych metod

absorpcji atomowej. Uzyskane wyniki wykazują, że stężenia badanych pierwiastków różnią się istotnie między badanymi grupami. Najwyższe zróżnicowanie stężeń pomiędzy grupami wystąpiło dla cynku: 155 ppm SD=24,94 w pierwszej, 176 ppm SD=30,43 w drugiej i 1178 ppm SD=1181,34 w trzeciej grupie. Zachowując kolejność grup, stężenia miedzi wynosiły odpowiednio: 3,9 ppm SD=0,95; 5,6 ppm SD=1,78; 7,5 ppm SD=0,92. Pierwiastki toksyczne występowały w stężeniach: dla kadmu 0,03 ppm SD=0,03 w pierwszej, 0,05 ppm SD=0,04 w drugiej i 4,17 ppm SD=1,07 w trzeciej grupie; dla ołowiu odpowiednio 0,60 ppm SD=0,74, 2,69 ppm SD=2,74 oraz 75,74 ppm SD=20,90. Stężenia strontu były następujące: 44,1 ppm SD=13,28 w pierwszej, 45,9 ppm SD=16,37 w drugiej i 51,5 ppm SD=14,93 w trzeciej grupie, a różnice pomiędzy grupami były statystycznie nieistotne. Stężenia magnezu nie różniły się znamienne między grupami i przy małej dyspersji wynosiły około 5000 ppm. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzamy, że najwyższe stężenia kadmu, ołowiu i cynku wystąpiły w grupie zębów z ubytkami próchnicowymi osób palących. W zębach bez próchnicy, osób palących, stężenia niektórych pierwiastków również były znamienne wyższe. Można, więc wnioskować, że palenie papierosów przyczynia się do kumulacji metali ciężkich w tkankach zębów, szczególnie w zębach z ubytkami próchnicowymi.