

Ieiunus raro stomachus vulgaria temnit –

Głodny żołądek rzadko gardzi pospolitym jadłem
(Horacy)

Cuius panis est, panis datum – Kto ma chleb,
temu jeszcze dają. Bogatemu diabeł dziecko kołysze.



Rembrandt (1606-1669) – Biesiada Belshazzar' a

OSTEOPOROZA

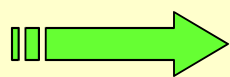
Czy możemy sobie pomóc?

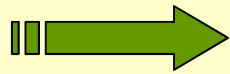
Fakty i mity żywieniowe

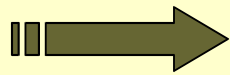
World Health Organization – stary wiek - 65 lat

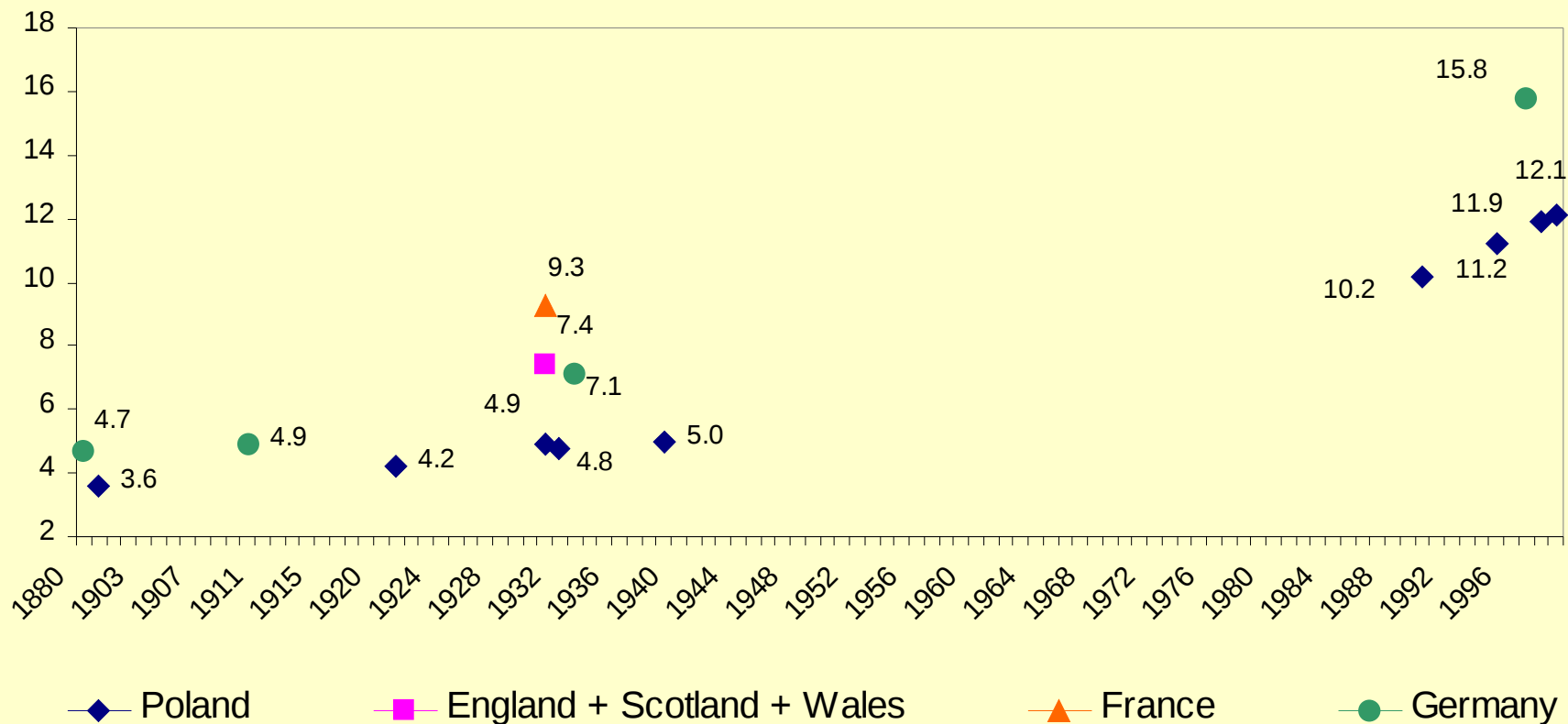
Wiek kalendarzowy nie jest podstawowym czynnikiem zachodzenia procesów starzenia.

Skala ustalona przez WHO charakteryzująca populację odnosi się do ilości procentu osób w wieku powyżej 65 lat:

 młoda populacja - mniej niż 4%

 dojrzała populacja - 4 – 7%

 stara populacja - więcej niż 7%

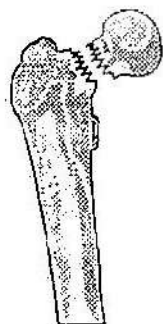
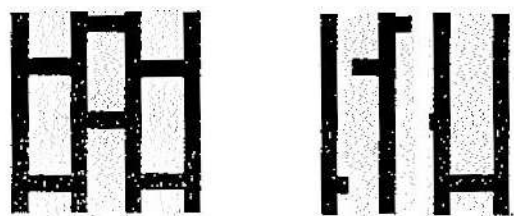
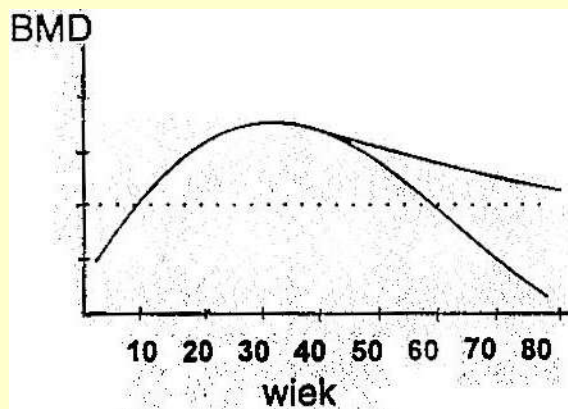


Ryc. Procent [%] osób w wieku powyżej 65 lat w niektórych krajach europejskich w latach 1880-1999.

GUS, 1939, 2000

**„Osteoporoza (zrzeszotnienie kości)
jest układową chorobą szkieletu
charakteryzującą się niską masą
kości i jej zaburzoną
mikroarchitekturą, wiodącą do
wzmoczonej łamliwości kości.”**

Consensus Conference – Hongkonk 1993
 Waszyngton 1994
 Davos 1994



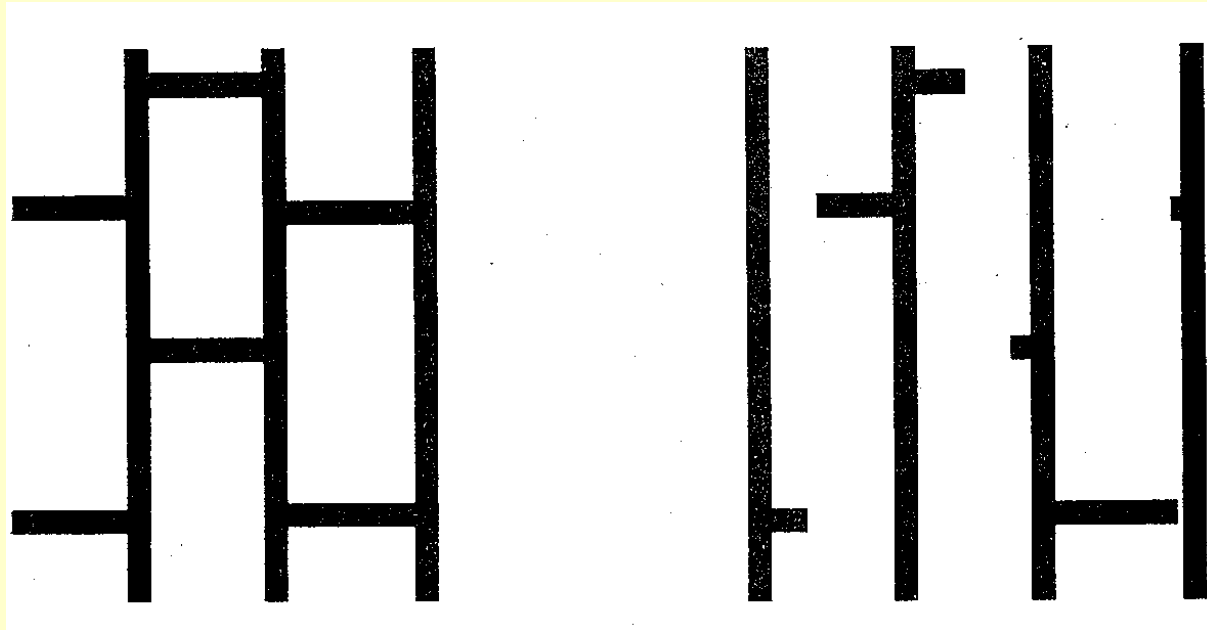
Osteoporoza
 jest układową chorobą
 szkieletu, charakteryzującą
 się niską masą kości,

upośledzoną
 mikroarchitekturą
 tkanki kostnej

i w konsekwencji
 zwiększoną jej podatnością
 i podatnością na
 złamania.

Norma

Osteoporoza



100%

1,66%

Wytrzymałość mechaniczna

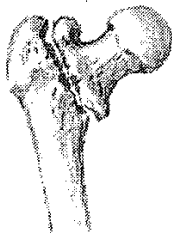
Wpływ mikroarchitektury kości gąbczastej na jej właściwości.

Objawy kliniczne osteoporozy

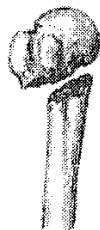


Złamania kompresyjne trzonów kręgowych lub żeber powodują ostry lub przewlekły, uporczywy ból w plecach, zlokalizowany w części piersiowej lub lędźwiowej

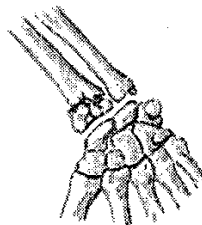
Złamania przy minimalnym urazie



Szyjki
kości
udowej



Głowy
kości
ramiennej



Kości promieniowej
w okolicy nadgarstka

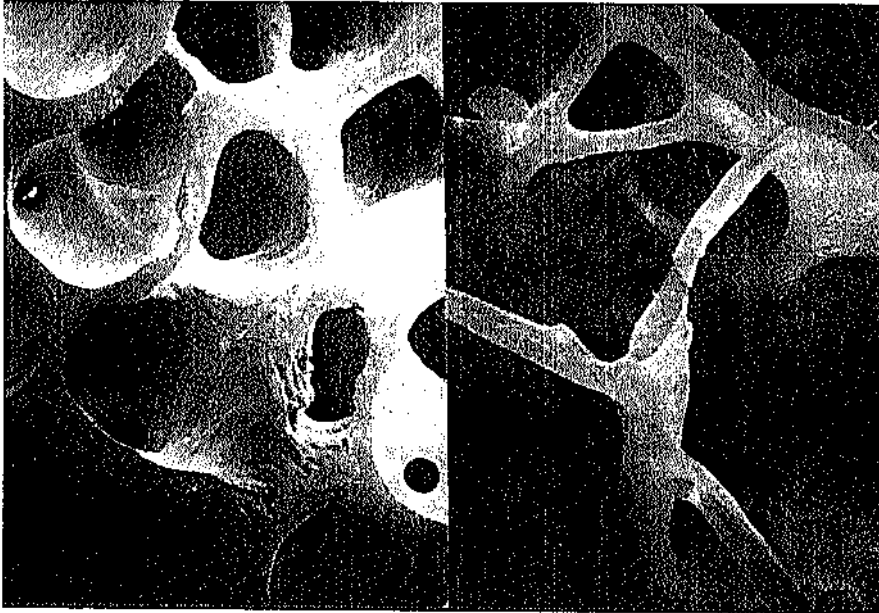


Figure 31. Scanning micrograph of normal (left) and osteoporotic trabecular bone (right). Note the decrease in the amount of bone in osteoporosis. In particular there has been a loss of the number of trabecular elements in addition to the thinning. The arrow shows a recently transsected trabecular structure (Dempster et al., J Bone Min Res 1986; 7: 15, with permission).

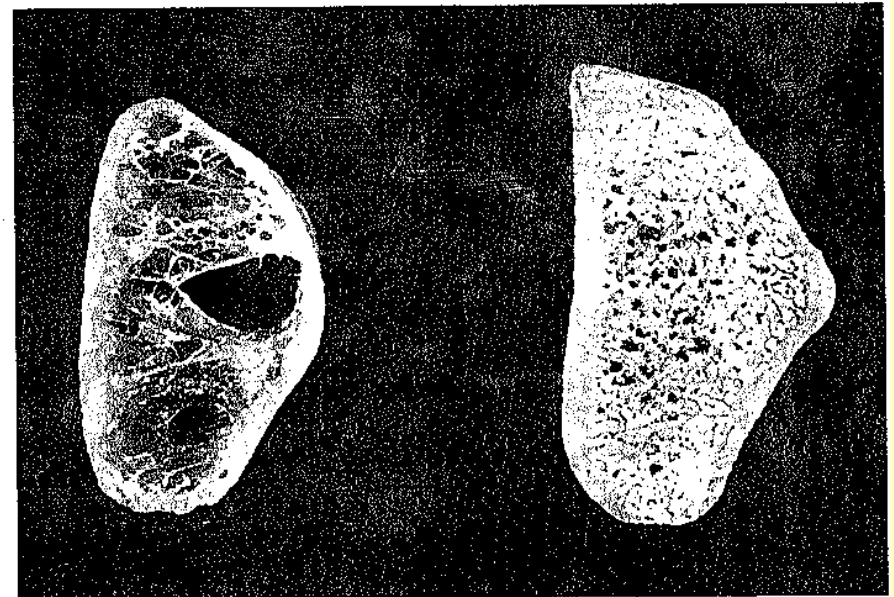
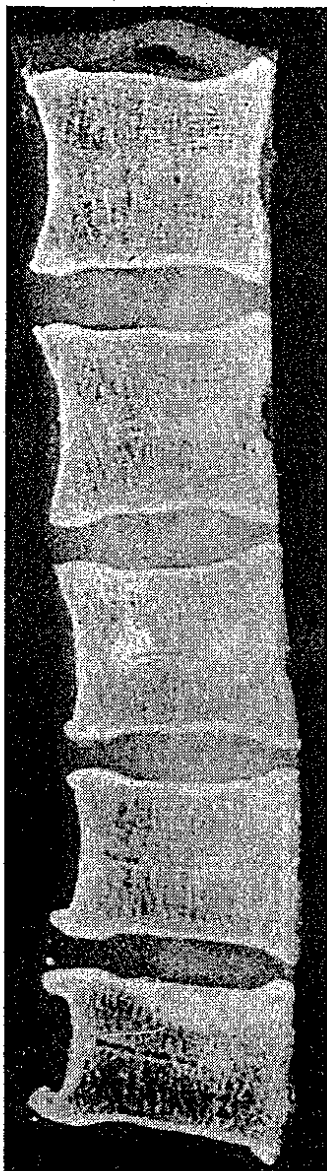
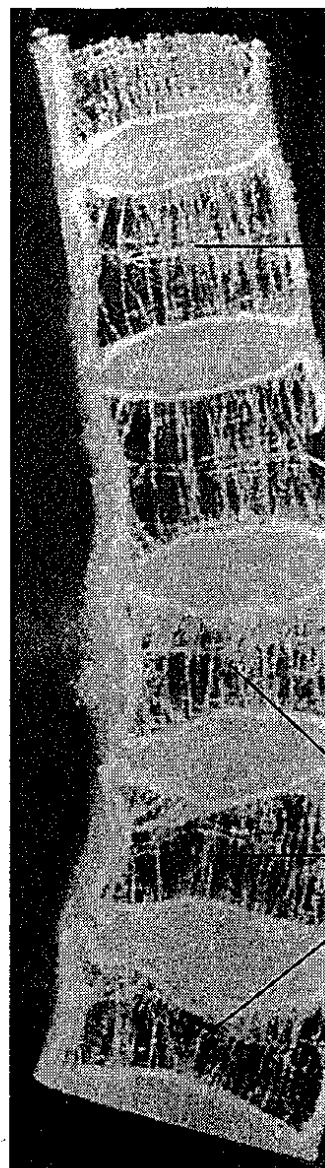


Figure 1. Cross-section of the distal forearm of an osteoporotic (left) and a healthy (right) individual. Note the decrease in bone tissue in osteoporosis due to a thinning of the outer cortex and thinning and destruction of the trabecular bone framework (Christiansen, with permission).

Kręgosłup
u osoby
zdrowej
(prawidłowy)



Kręgosłup
u osoby
z osteoporozą



Zanik beleczek
poziomych

Kręgi
zdeformowane

Obraz kręgosłupa w badaniu rentgenowskim

Osteoporoza – zachorowanie 10% populacji światowej

Unia Europejska – od 1998 liczba złamań kości udowej z powodu osteoporozy - wzrost o ponad $\frac{1}{4}$ - ponad 480 tys. Złamań.

Koszt leczenia – wzrost o $\frac{1}{3}$ 4, 8 mld euro (leczenie szpitalne) kolejne pięć lat wzrost o $\frac{1}{3}$.

International Osteoporosis Foundation – raport z 4.12.2001 r. – nie dotrzymano zobowiązań podjętych w 1998 r. po przedstawieniu przez Komisję Europejską ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów Raportu stwierdzającego brak koordynacji

działań w Unii oraz nierówność dostępu do badań i leczenia.

W UE na osteoporozę choruje co 3-cia kobieta i co 8-my mężczyzna w wieku powyżej 50 lat.

Polska – 3 mln ludzi choruje na osteoporozę

Liczba złamań kości szyjki udowej 14 tys. rocznie

W 2050 liczba złamań powiększy się 4 x

1990 = 1,66 mln złamań – w 2050 6,25 mln na świecie

Co piąta kobieta umiera po złamaniu kości szyjki udowej

Ocena ryzyka złamań

International Osteoporosis Foundation (Europa) i
National Osteoporosis (USA) w Chicago (2000) – consensus

Rozpoczęcie leczenia – ryzyko złamań (a nie samo rozpoznanie)

Ocena

Występowanie złamania kości u matki pacjentki

Występowanie złamania kości u pacjentki

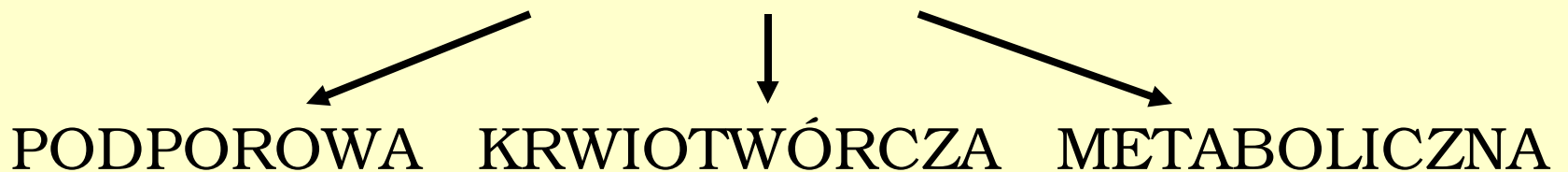
Palenie papierosów

Osłabienie sprawności

U kobiet wystąpienie menopauzy

Wskaźnik T-score obliczony w stosunku do kości szyjki
udowej $\geq -2,5$

CZYNNOŚCI KOŚCI



Poruszanie się

Utrzymywanie
kształtu ciała

Ochrona narządów
i układów

Gromadzenie i uwalnianie
wapnia i fosforu

Utrzymywanie równowagi
wapniowej wpływającej m.in.
na:

przewodnictwo nerwowe
kurczliwość mięśni
przepuszczalność błon
wydzielanie hormonów
krzepnięcie krwi

SZKIELET

U dorosłego człowieka – ok. 20 kg

Kości (pod względem kształtu):

kości długie – kształt rur (ramieniowa, promieniowa, łokciowa) – zbudowane z kości zbitej korowej (trzon), na obu końcach nasady – prawie wyłącznie kość bełeczkowa – gąbczasta; jama szpikowa trzonu kości długich i przestrzenie międzybełeczkowe – wypełnione szpikiem;

kości krótkie i nieregularne – kształt wymodelowany przez funkcję jaką pełnią (kręgi, kości nadgarstka), otoczone kością korową (cieńsza niż długich), wypełnione istotą gąbczastą;

kości płaskie – blaszki o strukturze zbitej i przedzielone cienką warstwą kości gąbczastej (pokrywa czaszki, talerze biodrowe).

Cała zewnętrzna powierzchnia kości (za wyj. stawu) otoczona błoną włóknistą – **okostną**; wnikają z niej do kości korowej pęczki włókien kolagenu.

Okostna zawiera niezróżnicowane komórki, które mogą ulegać przemianom morfologicznym i czynnościowym, upodabniając się do osteoblastów; bogato unaczyniona i unerwiona.

SKŁADNIKI KOŚCI

70% nieorganiczne

95% hydroksyapatyt

Całkowita ilość Ca u człowieka
1000-1500 g

99% Ca zdeponowane w
tkance kostnej

88% P

50% Mg

9% wody

30% organiczne

Osteoblasty		2%
Osteoklasty		
Osteocyty		

macierz kostna z włókien kolageno- wych typu I		95%
białka niekolage- nowe i proteogli- kany		

OSTEOBLASTY

jednojądrzaste, średnica 20-30 mikronów

z komórek mezenchymalnych

na powierzchni kości – tam gdzie wzrost i przebudowa komórki tworzącej kość,
osteoblasty (pobudzone) → tropokolagen, proteoglikany,

białka niekolagenowe tworzą warstwę
niezmineralizowaną 6-10 mikronów

= osteoid

5-10 dni mineralizacja (odkładanie kryształów fosforanów Ca)

osteoblast zatopiony w osteoidzie

osteocyt

OSTEOKLASTY

wielojądrzaste 15-20 jąder, średnica 20-100 mikronów

z komórek prekursorowych linii monocytowo-makrofagowej w szpiku

aktywacja → gromadzą się w miejscach resorpcji

150 osteoblastów ↔ 1 osteoklast

odtworzenie - objętość kości – degradacja

OSTEOCYTY

leżą w jamkach kostnych --- liczne wypustki cytoplazmatyczne – zorganizowane

sieci, wąskie kanaliki wypełnione płynem śródkostnym,

szybka wymiana jonów, hormonów, stymulatorów i inhibitorów

METABOLIZM KOŚCI

proces syntezy kolagenu przez osteoblasty

mineralizacja

degradacja przez osteoklasty

w okresie wzrostu szkieletu procesy tworzenia osteogenezy pomiędzy 25 – 35 r. życia wiek dojrzały – okres szczytowej masy kostnej – równowaga

od 35 r. życia – wzrost procesów kościogubnych (osteolitycznych)

kość beleczkowa 20% całkowitej masy kośćca – 3x większa

powierzchnia (10m²) od korowej – bardziej podatna na czynniki osteotropowe,

80% całkowitej powierzchni kości podlegającej przebudowie przypada na kość gąbczastą

NORMY ZAPOTRZEBOWANIA NA WAPŃ

[mg/dzień/osobę]

Niemowlęta i dzieci - 0-0,5 lat –	600
0,5-1,0 roku –	800
1-3 lat	800 - 1000
4-9 lat	- 800



Dziewczęta i kobiety

Chłopcy i mężczyźni

(poziom bezpieczny/norma zalecana)

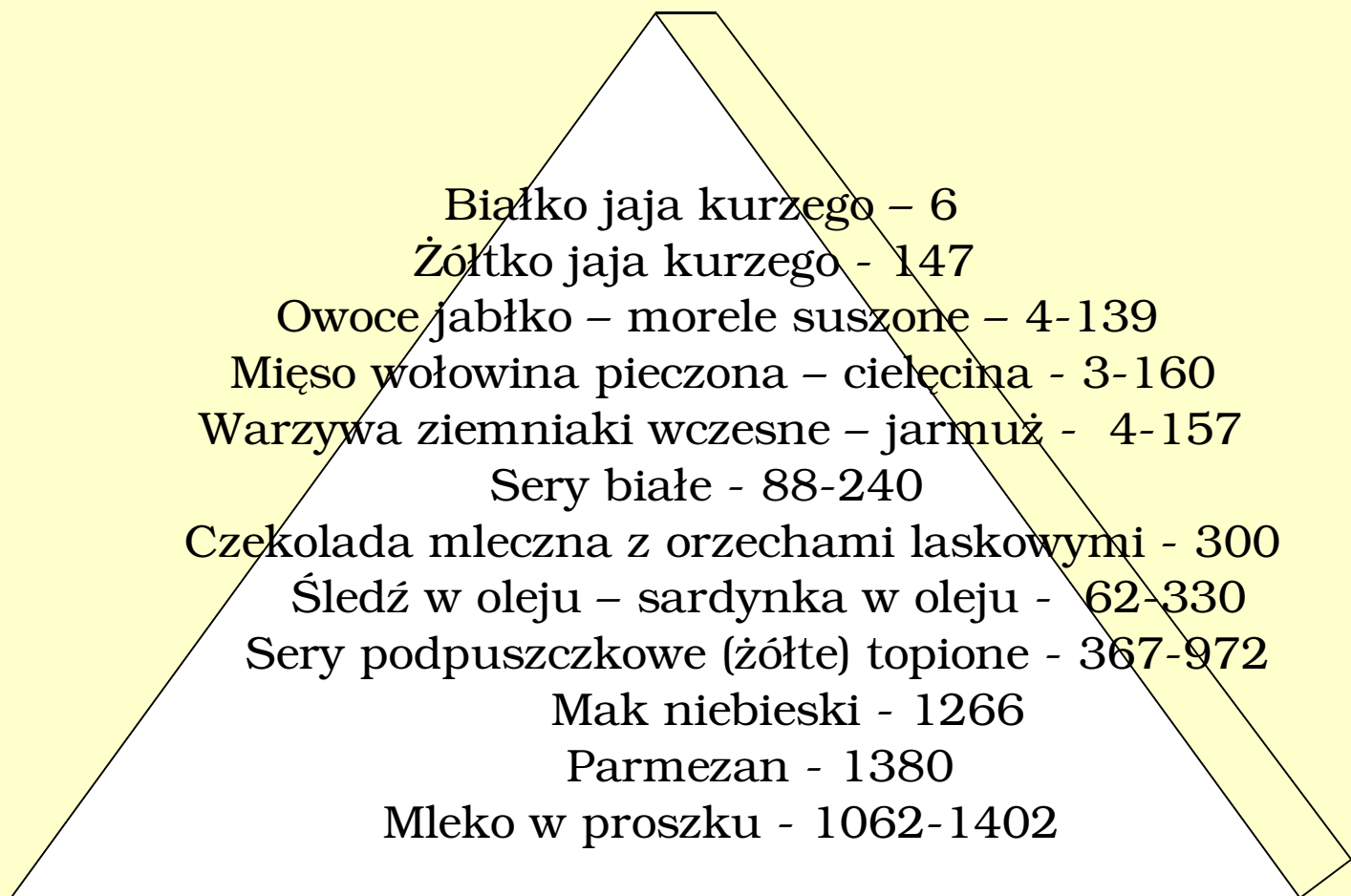
10-25 lat	1100/1200	
26-60 lat	800/900	
kobiety ciężarne i karmiące	1100/1200	
powyżej 60 lat	1100/1200	800/900



Zalecenia amerykańskie – menopauza 1500 mg

PIRAMIDA WAPNIOWA

zawartość wapnia [mg] w 100 g produktu jadalnego



BIODOSTĘPNOŚĆ WAPNIA

Adaptacja do niskiego i wysokiego spożycia – długi okres.
spożycie ok. 800 mg/dzień – absorpcja ok. 20%,
250 mg/dzień – absorpcja 70%,
z przeciętnej racji pokarmowej przyswaja się 30-40% Ca.

Wchłanianie zależy od:

- składu pożywienia,
- zawartości włókna pokarmowego
- pH w jelicie cienkim
- obecności związków chemicznych wiążących Ca (kwas szczawiowy, fityniany),
- ułatwiających proces (laktoza, aminokwasy)
- stosunku Ca:P w treści pokarmowej (optymalny 1 mol Ca: 1 mol P),
- obecności witaminy D
- aktywności hormonów przytarczycznych

Różne opinie

- 18. Wzrost Ca w diecie – zmniejszenie absorpcji – nie ma potrzeby zwiększania ilości Ca nadmiernie
- w ciąży wzrost absorpcji Ca
- 2. Należy zwiększyć zawartość w diecie

KLASYFIKACJA OSTEOPOROZ

Lokalizacja

MIEJSCOWE – procesy ograniczone do tych okolic szkieletu, na które oddziałuje czynnik patogeny (stan zapalny – reumatologiczne zapalenie stawów, unieruchomienie gipsowe kończyny), są to procesy wtórne w stosunku do pierwotnie znanej przyczyny.

UOGÓLNIONE – dotyczą całego szkieletu, ogólne oddziaływanie defektów metabolicznych, unieruchomienia, przebywanie w stanie nieważkości.

Kryterium etiologiczne

WTÓRNE – znany czynnik etiologiczny – określona choroba – jeden z objawów osteoporoza (20%)

PIERWOTNE – (80%)

Idiopatyczna – młodzieńcza oraz dorosłych w średnim wieku, o nieznanym etiologii, dotyczy zaburzeń wzrostu szkieletu, który nie nadąża za normą wieku.

Inwolucyjna – w której ulegają zaburzeniom procesy metabolizmu kości, powodując przyspieszenie fizjologicznej osteopenii.

INWOLUCYJNE OSTEOPOROZY

	Postmenopauzalna Typ I	Starcza Typ II
Wiek	51-75	Ponad 70
Stosunek płci (K:M)	6:1	2:1
Typ utraty kości	Głównie beleczkowa	Beleczkowa i korowa
Lokalizacja złamań	Kręgi i dystalna cz. Kości promieniowej	Kręgi i szyjka kości udowej
Czynność przytarczyc	Zmniejszona	Zmniejszona
Wchłanianie Ca	Zmniejszone	Zmniejszone
Wpływ podaży Ca	Mało istotny	Znaczący
Etiologia	Menopauza	Zaawansowany wiek

OBRONA PRZED OSTEOPOROZĄ

- PREWENCJA - NIEDOPUSZCZENIE DO JEJ POWSTANIA

Żywienie - rozwinięta osteoporoza 2,2 g Ca/doba - brak wzrostu osteokalcyny - markera osteogenezy
75% - uwarunkowania genetyczne
do 25% - podatne na regulację głównie poprzez interwencję żywieniową

PREWENCJA ŻYWIENIOWA

Pierwotna - okres budowy masy kostnej do ok. 35 r. ż.

Wtórna - okres inwolucji masy kostnej - osiągnięcie progu złamań, okres pomenopauzalny
utrata masy kostnej 1-2% rocznie

Różnicowanie między

OSTEOMALCJA i OSTEOPOROZA

Osteomalacja - rozmiękanie kości - zaburzenia mineralizacji białek macierzy kostnej;
niskie stężenie Ca, P w surowicy, wzrost aktywności fosfatazy zasadowej w zaburzeniach trawienia i wchłaniania, w przewlekłym zapaleniu trzustki.

Osteoporoza - mineralizacja prawidłowa, zanik utkania kostnego; zawartość Ca, P. w surowicy oraz aktywność fosfatazy zasadowej może nie odbiegać od normy.

Czynniki proosteoporotyczne

Niedobory w układach enzymatycznych – laktaza

dzieci od 2-10 lat cechy osteoporozy, gdy nietolerancja laktozy

niedobór laktozy - upośledzony wychwyt jelitowy Ca (o ok. 50% - 600 mg/dobę)

wydalanie Ca nie ulega zmniejszeniu - przy osteoporozie
- przy braku laktozy

nietolerancja laktozy nietolerancja na produkty mleczne

Dieta bezmleczna

nie więcej niż 200 mg Ca/doba

rośliny - duże ilości Ca ale w połączeniach z fitynianami

Mleko o obniżonej zawartości tłuszczu

podobna zawartość Ca, mniej witaminy D

BMI - 25

zbyt niskie

- brak ochrony przed urazami;
- zahamowanie osteogenezy
- ryzyko zaburzeń estrogenów w tkance tłuszczowej

Zmniejszenie puli rezerwowej wit. D

unikanie słońca - jasna karnacja; przesadne korzystanie z kremów ochronnych

dieta bez mleka i jego przetworów, bez ryb.

Suplementacja Ca

np. mąka; badania duńskie - niedobory Ca - u 20% osteoporoza; po wzbogaceniu u 6% osteoporoza

Dieta bogatotłuszczowa

sprzyja rozwojowi osteoporozy; zmiany aktywności enzymów jelitowych - fosfatazy zasadowej, Ca-ATPazy; zwiększona utrata Ca z moczem

Dieta bogatobiałkowa

nadmierna wtórna nadczynność przytarczyc

300 mg Ca

1 szklanka mleka

1 opakowanie jogurtu

3,3 dkg sera żółtego (salami 3 plasterki)

30 dkg twarogu

200 g lodów (8kulek)