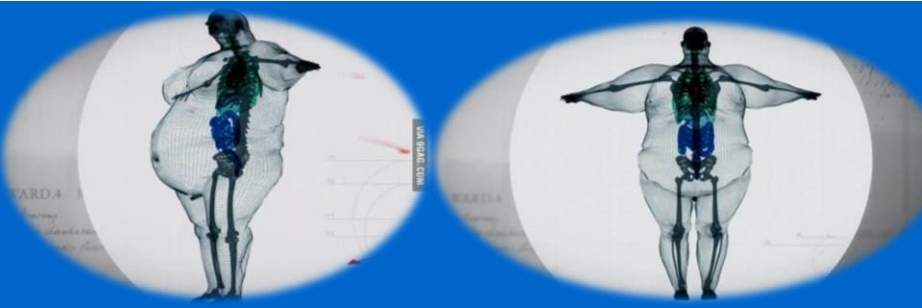




# Otyłość a osteoporoza

Michał Stuss, Ewa Sewerynek

Zakład Zaburzeń Endokrynych i Metabolizmu Kostnego  
Regionalny Ośrodek Menopauzy i Osteoporozy USK im. WAM-CSW w Łodzi

## Nutrition, Physical Activity and Obesity Poland



© Stockphoto

This is one of the 53 country profiles covering developments in nutrition, physical activity and obesity in the WHO European Region. The full set of individual profiles and an overview report including methodology and summary can be downloaded from the WHO Regional Office for Europe website: <http://www.euro.who.int/en/nutrition-country-profiles>.

© World Health Organization 2013  
All rights reserved.

### DEMOGRAPHIC DATA

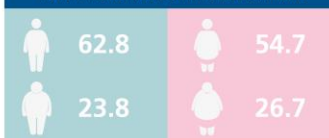
|                                                |             |
|------------------------------------------------|-------------|
| Total population                               | 38 277 000  |
| Median age (years)                             | 38.0        |
| Life expectancy at birth (years) female   male | 79.9   71.2 |
| GDP per capita (US\$)                          | 12 263.0    |
| GDP spent on health (%)                        | 7.5         |

### Monitoring and surveillance Overweight and obesity in three age groups

#### Adults (20 years and over)

Intercountry comparable overweight and obesity estimates from 2008 (1) show that 58.6% of the adult population ( $\geq 20$  years old) in Poland were overweight and 25.3% were obese. The prevalence of overweight was higher among men (62.8%) than women (54.7%). The proportion of men and women that were obese was 23.8% and 26.7%, respectively. Adulthood obesity prevalence forecasts (2010–2030) predict that in 2020, 23% of men and 17% of women will be obese. By 2030, the model predicts that 28% of men and 18% of women will be obese.<sup>1</sup>

### PREVALENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY (%) AMONG POLISH ADULTS BASED ON WHO 2008 ESTIMATES

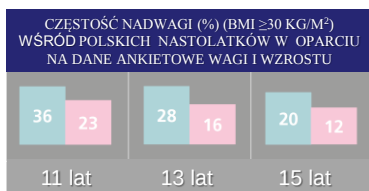


Source: WHO Global Health Observatory Data Repository (1).

## CZĘSTOŚĆ OTYŁOŚCI (%) (BMI $\geq 30$ KG/M<sup>2</sup>) WŚRÓD DOROSŁYCH W POSZCZEGÓLNYCH KRAJACH EUROPY



## CZĘSTOŚĆ NADWAGI (%) (BMI $\geq 25$ KG/M<sup>2</sup>) WŚRÓD DOROSŁYCH W POSZCZEGÓLNYCH KRAJACH EUROPY



1. WHO Global Health Observatory Data Repository [online database]. Geneva, World Health Organization, 2013 (<http://apps.who.int/gho/data/view.main>, accessed 21 May 2013).
2. Currie C et al., eds. Social determinants of health and well-being among young people: Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2012 (Health Policy for Children and Adolescents, No. 6).

## Dane epidemiologiczne

### Problem otyłości narasta

- Procent pacjentów otyłych (BMI  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>) wzrósł w USA od 1980 do 2007 2-krotnie:
- 33% mężczyzn
- 35% kobiet

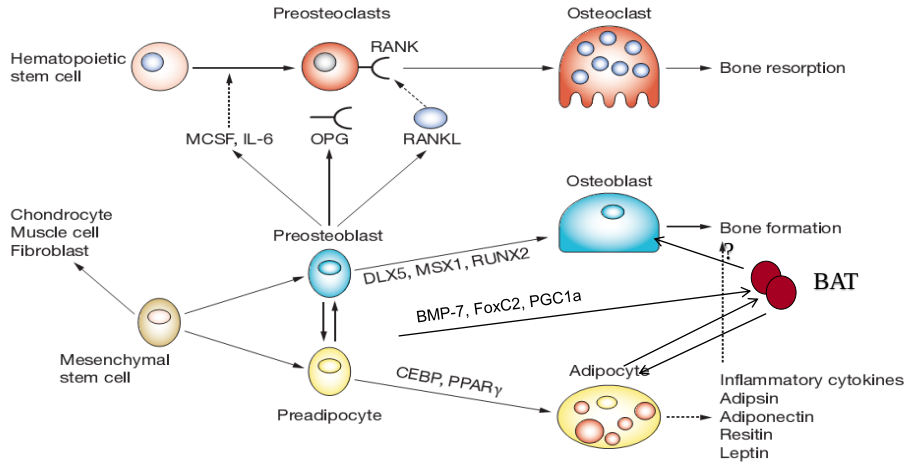
### Zaburzenia towarzyszące otyłości

- Nadciśnienie tętnicze
- Zaburzenia lipidowe
- Cukrzyca t.2
- Choroba niedokrwienna serca
- Nowotwory

*a jak wpływa na kość?*

Cao J Orth Sur Res 2011;6:30

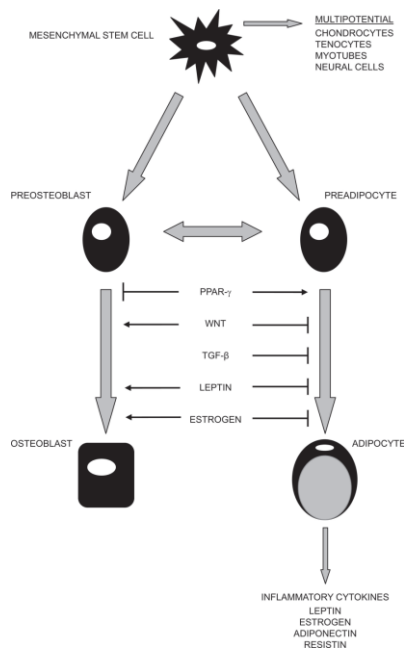
## Różnicowanie osteoklastów i osteoblastów



DLX5 – distal-less homeobox  
 MSX1 – MSH homeobox homolog  
 RUNX2 – runt-related transcription factor  
 GM-CSF - granulocyte macrophage colonies stimulating factor;  
 M-CSF - macrophage colony-stimulating factor;  
 CABP, CAAT – enhancer binding proteins  
 PPAR $\gamma$  – Peroxisome-proliferative activated receptor

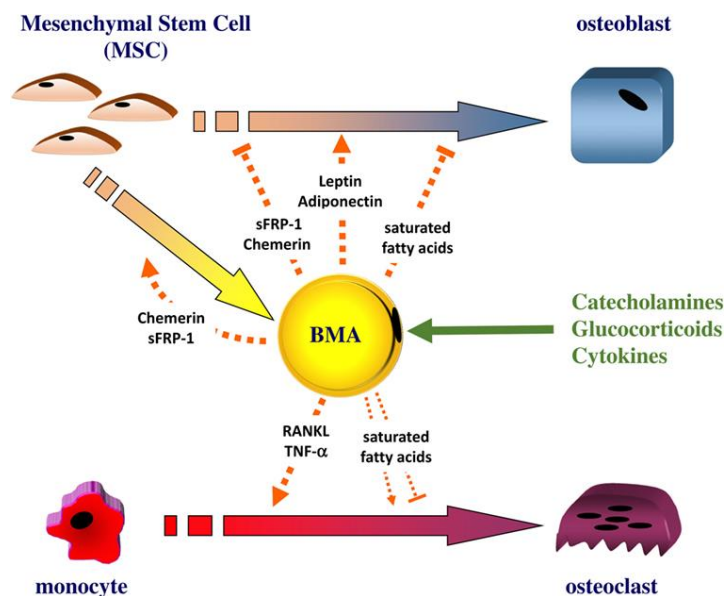
Rosen i wsp., *Rheumatology* 2006; 2: 35-43  
 Bouxsein i Rosen *Nature Reviews* 2006

## Wspólne czynniki dla różnicowania adipocytów i osteoblastów



LZ Zhao i wsp., *J Bone Miner Res* 2007;23:17-29

Common factors shared in osteoblast and adipocyte differentiation. Osteoblasts and adipocytes originate from common progenitor-mesenchymal stem cells. The balance of their differentiation is determined by several common factors, such as PPAR, Wnt, TGF-, leptin, and estrogen. Adipocytes express and secrete a variety of bioactive peptides, such as estrogen, resistin, leptin, adiponectin, and inflammatory cytokines. Some of these peptides affect human energy homeostasis and may be involved in bone metabolism.



Hardouin P i wsp. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2016 Jun 30;7:85.



**Tłuszcz ≠ tłuszcz**



**1. Nadmiar VAT ( ang. *Visceral Adipose Tissue*) (wątroba, jama brzuszna, mięśnie):**

- przewlekły stan zapalny
- dyslipidemia
- Insulinooporność, hiperinsulinizm i cukrzyca
- wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego
- spadek siły mięśniowej i trudności w poruszaniu

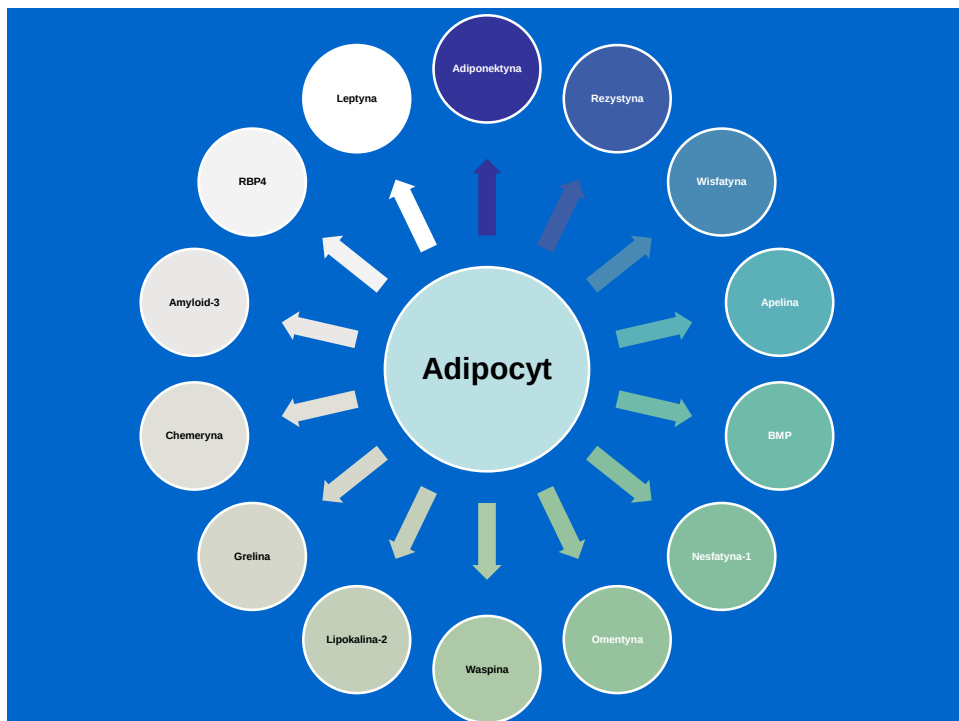
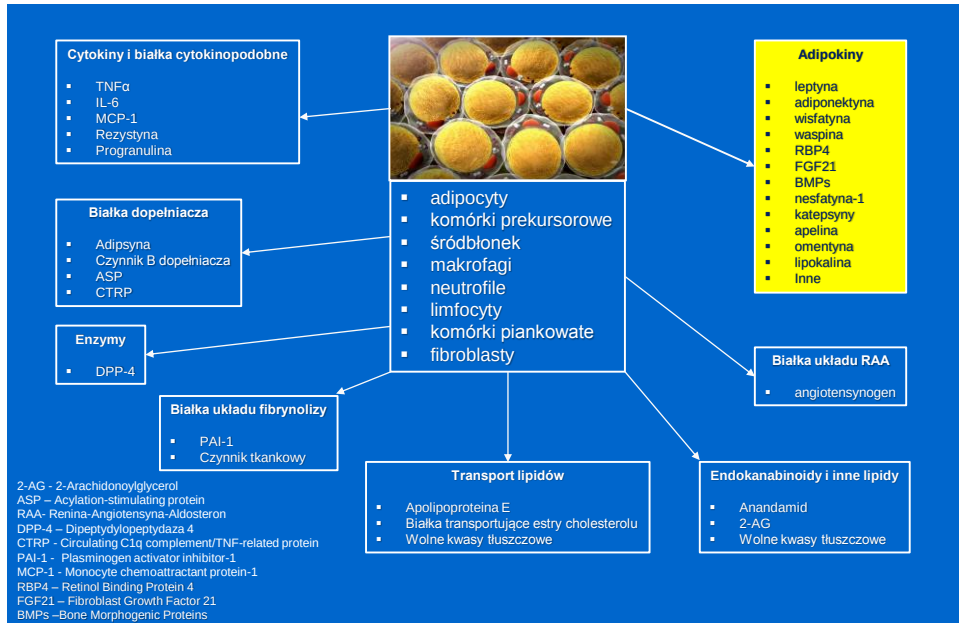
**2. Nagromadzenie SAT ( ang. *Subcutaneous Adipose Tissue*):**

- Działanie kardioprotekcyjne lub neutralne

**3. Wraz z wiekiem SAT → VAT (różne teorie np. *the overflow theory*)**

Goodpaster i wsp. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000, 71, 885–892  
 Yin i wsp. *Int. J. Obes. (Lond)* 2007, 31, 1400–1405  
 Wronska i wsp. *Acta Physiol. (Oxf.)* 2012, 205, 194–208  
 Ryan i wsp. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1999, 23, 126–132.  
 Snijder i wsp. *Diabetologia* 2005, 48, 301–308.  
 Yin i wsp. *J. Appl. Physiol.* 2008, 104, 700–707.  
 Carrier i wsp. *Metabolism* 2009, 58, 1452–1458.  
 Dubé i wsp. *Obesity (Silver Spring)* 2011, 19, 953–959.  
 Raguso i wsp. *Clin. Nutr.* 2006, 25, 573–580.

## Tkanka tłuszczowa = gruczoł (?)



## Lipokalina-2

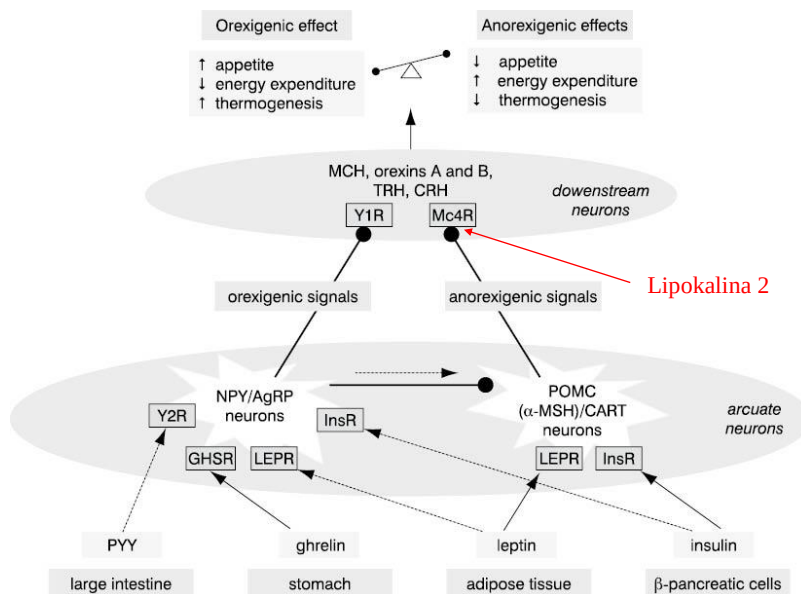
- inaczej lipokalina związana z żelatynazą neutrofilii (NGAL)
- Lipokalina (Lcn2) jest obecna m. in. w hepatocytach, komórkach układu odpornościowego, osteoblastach i adipocytach
- marker ostrego uszkodzenia nerek lub pogarszającej się funkcji nerek
- może posiadać właściwości czynnika wzrostowego i wpływać na proliferację różnicowanie i apoptozę różnych grup komórek
- Jej stężenie wzrasta w stanach adynamii

Kjeldsen i wsp. *Blood*. 1994;83(3):799-807.  
Costa i wsp. *J Cell Physiol*. 2013;228(11):2210-21  
Yan i wsp. *Diabetes*. 2007;56(10):2533-40.  
Schmidt-Ott i wsp. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(2):407-13  
Lim WH i wsp. *Am J Nephrol*. 2015;41(2):156-64  
Prince i wsp. *J Bone Miner Res*. 1988;3(3):305-10  
Kerr D i wsp. *J Bone Miner Res*. 2001;16(1):175-81  
Kerr i wsp. *J Bone Miner Res*. 1996;11(2):218-25

## Lipokalina-2 a kontrola apetytu, gospodarka lipidowa i węglowodanowa

- *Lcn2* cechuje się wysoką ekspresją w komórkach tłuszczowych *in vivo* i *in vitro* szczególnie w stanach insulinooporności
- Stężenie lipokaliny-2 w osteoblastach jest 10-krotnie wyższe niż w adipocytach
- Gryzonie, których osteoblasty nie wytwarzają *Lcn2* cechuje otyłość i problemy metaboliczne
- W badaniach wykazano, że lipokalina-2 hamuje apetyt (aktywacja szlaku anoreksygenicznego) poprzez receptor MC4R
- U chorych z DM t. 2 wykazywano ujemną i dodatnią korelację pomiędzy stężeniem *Lcn2* a masą ciała oraz parametrami gosp. węglowodanowej

Moskalo I i wsp. *Nature*. 2017 Mar 16;543(7645):385-390  
Kjeldsen i wsp. *Blood*. 1994;83(3):799-807.  
Costa i wsp. *J Cell Physiol*. 2013;228(11):2210-21  
Yan i wsp. *Diabetes*. 2007;56(10):2533-40.  
Schmidt-Ott i wsp. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(2):407-13  
Lim WH i wsp. *Am J Nephrol*. 2015;41(2):156-64  
Prince i wsp. *J Bone Miner Res*. 1988;3(3):305-10  
Kerr D i wsp. *J Bone Miner Res*. 2001;16(1):175-81  
Kerr i wsp. *J Bone Miner Res*. 1996;11(2):218-25



Minar i wsp. Biochemia Medica 2006;16(1):8-24  
 Mosialou i wsp. Nature. 2017 Mar 16;543(7645):385-390

SA0072

Upregulation of Lipocalin 2 is a Protective Mechanism to Counteract Insulin Resistance. Ioanna Mosialou\*, Steven Shikhel, Stavroula Kousteni.  
 Columbia University, United States

## Lipokalina-2 wpływa korzystnie na profil metaboliczny

### Cel:

ocena wpływu Lcn2 na insulinooporność i masę tkanki tłuszczowej na modelu zwierzęcym.

Metody:

1. Wprowadzenie siRNA wygaszającego funkcję genu *Lcn2* do organizmu otyłych myszy z insulinoopornością i nieaktywnymi genami leptyny oraz jej receptora.
2. Terapia rekombinowaną Lcn2 w/w myszy.

### Wyniki:

1. W grupie siRNA:
  - Spadek Lcn2 o 50%
  - Hiperfagia
  - Przyrost masy ciała,
  - Pogorszenie zaburzeń gospodarki węglowodanowej
2. W grupie otrzymującej Lcn2: efekty odwrotne.

### Wnioski:

Lcn2 wpływa korzystnie: zmniejsza insulinooporność, poprawia parametry gospodarki węglowodanowej i sprzyja spadkowi masy ciała.

MO0453

Postprandial Regulation of Appetite by Lipocalin 2, Ioanna Mosialou<sup>1</sup>, Steven Shikhel<sup>1</sup>, Elisabeth Somay-Rendu<sup>2</sup>, Justine Bacchetta<sup>3</sup>, Blandine Laferriere<sup>4</sup>, Mishaia Rubin<sup>5</sup>, Cyrille B. Confavreux<sup>6</sup>, Stavroula Koustini<sup>7</sup>, Department of Physiology, Columbia University, United States, United States, <sup>2</sup>INSERM UMR1033-Université de Lyon, 69008-Lyon, France, France, <sup>3</sup>INSERM UMR1033-Université de Lyon, 69008-Lyon, France and Department of Pediatrics, Hospices Civils de Lyon, 69500-Bron, France, France, <sup>4</sup>Department of Medicine Endocrinology, Columbia University, United States, United States, <sup>5</sup>INSERM UMR1033-Université de Lyon, 69008-Lyon, France, Department of Pediatrics, Hospices Civils de Lyon, 69500-Bron, France and Department of Rheumatology, Hospices Civils de Lyon, 69003-Lyon FRANCE, United States

## Lipokalina-2 wpływa na uczucie sytości

### Cel:

Ocena wpływu Lcn2 na regulację apetytu po posiłku.

### Metody:

1. Dootrzewnowe podanie rekombinowanej Lcn2 myszom z nieaktywnym genem Lcn2 oraz porównanie efektu z grupą kontrolną (szczep dziki).
2. Podanie wzorcowego posiłku 200 kcal kobietom otyłym i z prawidłową masą ciała oraz ocena stężenia Lcn2 po posiłku.

### Wyniki:

1. Myszy badane zaprzęstały spożycia pokarmu po 1 godzinie od jego podania, podobnie jak grupa kontrolna, u której stwierdzony 3-krotny wzrost stężenia Lcn2.
  2. U kobiet z prawidłową masą ciała stężenie Lcn2 wzrosło o 50% po godzinie od spożycia posiłku i utrzymywało się podwyższone przez przynajmniej 2 godziny.
- Nie obserwowano tego efektu u kobiet otyłych, nawet po podaniu posiłku o zwiększonej kaloryczności (600 kcal) lub 50g glukozy.

### Wnioski:

1. Lcn2 odpowiada za regulację apetytu po posiłku.
2. Lcn2 stanowi potencjalny target terapeutyczny w leczeniu nadmiernego apetytu.

## Lipokalina-2 –nowy marker ryzyka złamań lub ryzyka upadków?

### Circulating Lipocalin 2 Levels Predict Fracture-Related Hospitalizations in Elderly Women: A Prospective Cohort Study

Wai H Lim,<sup>1,2†</sup> Germaine Wong,<sup>3†</sup> Ee M Lim,<sup>4,5</sup> Elizabeth Byrnes,<sup>5</sup> Kun Zhu,<sup>1,5</sup> Amanda Devine,<sup>6</sup> Nathan J Pavlos,<sup>7</sup> Richard L Prince,<sup>1,5‡</sup> and Joshua R Lewis<sup>1,5‡</sup>



**HIGH FALL  
RISK**

MVD4SY1437



## Lipokalina-2 a ryzyko złamań (metaanaliza) (5)

### Wnioski

- Stężenie LCN2 korelowało dodatnio z masą ciała i ujemnie z GFR, BMD biodra oraz parametrami kości piętowej ocenianymi w USG (jakość kości)
- Wzrost LCN2 o 1 SD wiązał się ze wzrostem ryzyka złamania osteoporotycznego o 30%
- U uczestników ze stężeniami LCN2 powyżej mediany, ryzyko złamań ogółem lub biodra było o 80-85% większe

Lim i wsp. J Bone Miner Res. 2015 Nov;30(11):2078-85

1020

### Amyloid 3

Serum Amyloid A3 (SAA3) Causes Age-Related Bone Loss. Shilpa Choudhary<sup>\*1</sup>, Siu-Pok Yee<sup>2</sup>, Douglas Adams<sup>1</sup>, Renata Rydzik<sup>1</sup>, Joseph Lorenzo<sup>1</sup>, Carol Pilbeam<sup>1</sup>. <sup>1</sup>UConn Musculoskeletal Institute, UConn Health, United States, <sup>2</sup>Department of Cell Biology, UConn Health, United States

- Amyloid 3 (SAA3; ang. *Serum Amyloid A3*)
- SAA to rodzina apolipoprotein (SAA1-4), która reaguje wzrostem na stan zapalny w zarówno u ludzi jak i myszy, ale jego funkcja jest niejasna
- Stężenie SAA jest istotnie wyższe w otyłości i maleje wraz z redukcją masy ciała a jego oznaczenie może stać się pomocne w diagnostyce raka sutka
- U myszy w podeszłym wieku stwierdzono 300x większą ekspresję SAA3 mRNA niż u młodych osobników oraz jego wyższe stężenie w surowicy
- Być może SAA3 ma związek ze starzeniem układu kostnego, między innymi z osteoporozą

Santana AB i wsp. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2013 Feb;22(2):270-4  
Zhao Y i wsp. Inflamm Res. 2010 May;59(5):323-34

## [1125] Longitudinal 5-year changes in bone density and microarchitecture after Roux-En-Y Gastric Bypass

ELAINE YU, MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL



- CEL: Ocena długofalowych zmian BMD i mikroarchitektury kości w ciągu pięciu lat od zabiegu RYGB ( ang. *Roux-en-Y Gastric Bypass*)

### WSTĘP

- Zabieg RYGB prowadzi do znacznej utraty masy kostnej jednakże do tej pory nie opisano obserwacji tego zjawiska powyżej 2 lat

### POPULACJA

- Prospektywne 5-letnie badanie
- 21 dorosłych osób ( 17 kobiet; 4 mężczyzn; średni wiek  $51 \pm 14$  lat)
- Ciężka/zaawansowana otyłość ( BMI  $45 \pm 7$  kg/m<sup>2</sup> )

### METODY

- DXA odcinka lędźwiowego kręgosłupa, całego biodra i 1/3 kości promieniowej
- QCT kręgów L1-L2
- HR-pQCT w celu oceny mikroarchitektury dystalnej części kości promieniowej i piszczeli

## [1125] Longitudinal 5-year changes in bone density and microarchitecture after Roux-En-Y Gastric Bypass

ELAINE YU, MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL



[Back to TOC](#)

|                       | % Change at 2 years<br>(Mean $\pm$ SD) |                 | % Change at 5 years<br>(Mean $\pm$ SD) |                  | p-value<br>(2 years vs. 5 years) |              |
|-----------------------|----------------------------------------|-----------------|----------------------------------------|------------------|----------------------------------|--------------|
| <b>DXA (aBMD)</b>     |                                        |                 |                                        |                  |                                  |              |
| Spine                 | $-6.0 \pm 6.5$                         |                 | $-7.9 \pm 7.6$                         |                  | 0.09                             |              |
| Total Hip             | $-12.0 \pm 5.4$                        |                 | $-15.3 \pm 6.3$                        |                  | 0.005                            |              |
| 1/3 Radius            | $-2.2 \pm 9.5$                         |                 | $-7.0 \pm 10.6$                        |                  | 0.008                            |              |
| <b>QCT (vBMD)</b>     |                                        |                 |                                        |                  |                                  |              |
| Trabecular Spine      | $-7.6 \pm 10.2$                        |                 | $-12.1 \pm 12.3$                       |                  | 0.002                            |              |
| <b>HRpQCT</b>         | <b>Radius</b>                          | <b>Tibia</b>    | <b>Radius</b>                          | <b>Tibia</b>     | <b>Radius</b>                    | <b>Tibia</b> |
| Total vBMD            | $-7.4 \pm 4.5$                         | $-7.6 \pm 3.9$  | $-18.7 \pm 5.3$                        | $-14.4 \pm 4.9$  | $<0.0001$                        | $<0.0001$    |
| Cortical vBMD         | $-1.7 \pm 2.3$                         | $-4.6 \pm 4.3$  | $-6.8 \pm 5.4$                         | $-10.7 \pm 6.8$  | 0.0019                           | 0.003        |
| Trabecular vBMD       | $-6.3 \pm 3.9$                         | $-2.7 \pm 4.4$  | $-19.5 \pm 9.1$                        | $-10.4 \pm 12.1$ | $<0.0001$                        | 0.0006       |
| Cortical Thickness    | $-2.1 \pm 8.2$                         | $-5.3 \pm 9.5$  | $-11.3 \pm 9.0$                        | $-6.3 \pm 9.8$   | 0.0003                           | 0.80         |
| Trabecular Thickness  | $-1.3 \pm 10.0$                        | $-1.4 \pm 15.1$ | $1.0 \pm 100.7$                        | $-3.5 \pm 15.9$  | 0.49                             | 0.30         |
| Trabecular Number     | $-4.0 \pm 11.1$                        | $0.75 \pm 16.0$ | $-20.1 \pm 10.6$                       | $-6.1 \pm 12.7$  | 0.0001                           | 0.0007       |
| Trabecular Separation | $6.6 \pm 10.6$                         | $2.1 \pm 16.8$  | $31.8 \pm 23.0$                        | $10.4 \pm 17.2$  | $<0.0001$                        | 0.0002       |
| Cortical Porosity     | $50 \pm 59$                            | $61 \pm 73$     | $270 \pm 105$                          | $140 \pm 114$    | 0.02                             | 0.03         |
| Failure Load          | $-10.5 \pm 6.4$                        | $-7.6 \pm 5.3$  | $-19.6 \pm 5.3$                        | $-14.2 \pm 5.1$  | 0.0003                           | 0.0004       |

Reproduced with permission from the American Society for Bone and Mineral Research

### WNIOSKI

Zabieg RYGB wiąże się ze znacznym pogorszeniem BMD i mikroarchitektury kostnej, który postępuje w wielu lokalizacjach w okresie pomiędzy 2 a 5 lat od zabiegu. Postępujące pogorszenie stanu układu kostnego powinno być brane pod uwagę jako negatywna konsekwencja tego zabiegu.

## [1156] The Risk of Fracture among men with Sarcopenia, Obesity, their combination Sarcopenic Obesity, and men with neither condition: the MrOS Study

REBEKAH HARRIS, UNIVERSITY OF PITTSBURGH, USA



- CEL: Ocena ryzyka złamań u mężczyzn z sarkopenią, otyłością, sarkopeniczną otyłością

### WSTĘP

- Współistnienie sarkopenii i otyłości może teoretycznie zwiększać ryzyko złamań z uwagi na zwiększone ryzyko upadków i ujemny wpływ na BMD

### POPULACJA

- Badanie MrOs; kohortę stanowią mężczyźni mieszkający w jednej wspólnocie
- N = 5 994 osób, średni wiek: 73,1 ± 5,5 roku

### METODY

- Sarkopenia zdefiniowana w oparciu o kryteria European Working Group
- Densytometryczna ocena Total Body FAT i Appendicular Lean Mass
- Niska beztłuszczowa masa ciała zdefiniowana wg kryteriów Newmana
- Punkt odcięcia otyłości – 30% tłuszczu

## [1156] The Risk of Fracture among men with Sarcopenia, Obesity, their combination Sarcopenic Obesity, and men with neither condition: the MrOS Study

REBEKAH HARRIS, UNIVERSITY OF PITTSBURGH, USA



[Back to TOC](#)

Tabela 1. Ryzyko złamań w zależności od składu ciała i lokalizacji

| Type         | Referent<br>HR | Obese<br>HR (95% CI) | Sarcopenia<br>HR (95% CI) | Sarcopenic Obesity<br>HR (95% CI) |
|--------------|----------------|----------------------|---------------------------|-----------------------------------|
| Any Fracture | 1.0            | 1.09 (0.92 – 1.30)   | 1.60 (1.05 – 2.45)*       | 1.87 (1.23 – 2.82)*               |
| MOF          | 1.0            | 1.05 (0.82-1.35)     | 1.50 (0.89 – 2.54)        | 1.60 (0.90 – 2.84)                |
| Hip          | 1.0            | 0.96 (0.66 – 1.41)   | 1.98 (1.04 – 3.78)*       | 1.08 (0.43 – 2.68)                |
| Spine        | 1.0            | 1.13 (0.70 – 1.84)   | 1.28 (0.39 – 4.25)        | 3.09 (1.18 – 8.14)*               |
| Wrist        | 1.0            | 1.65 (0.85 – 3.21)   | 1.28 (0.16 – 9.90)        | 1.14 (0.15 – 8.91)                |

All models adjusted for site, race, age, femoral neck bone mineral density, history of diabetes, health rating, use of benzodiazepines, use of osteoporosis medication, use of selective serotonin reuptake inhibitors, history of falls, physical activity. MOF: major osteoporotic fracture.\* indicates p-value <0.05.

*Reproduced with permission from the American Society for Bone and Mineral Research*

### WNIOSKI

Izolowana sarkopenia lub w połączeniu z otyłością może zwiększać ryzyko złamań klinicznych u mężczyzn w podeszłym wieku

## [1127] Predictors of Incident Fractures in Obese Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus

ANNA NILSSON, GOTHENBURG UNIVERSITY, SWEDEN



- CEL: Ocena czynników ryzyka złamań u otyłych pacjentów z DM t.2

### WSTĘP

- DM t.2 jest związana ze zwiększonym ryzykiem złamań, w szczególności biodra pomimo prawidłowego BMD oraz często wysokiego BMI

### POPULACJA

- 225 031 dorosłych osób z rozpoznaną DM t. 2 oraz BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>
- Średni wiek:  $63 \pm 12$  (SD) lat, BMI  $34,01 \pm 4,1$  kg/m<sup>2</sup>, wzrost  $169,9 \pm 9,9$  cm oraz wagi  $98 \pm 16$  kg

### METODY

- Analiza populacji w oparciu o krajowe rejestry (National Patient Register i Swedish Patient Register)
- Ocena częstości złamań oraz związanej z nimi śmiertelności, średni czas obserwacji 6,5 roku

## [1127] Predictors of Incident Fractures in Obese Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus

ANNA NILSSON, GOTHENBURG UNIVERSITY, SWEDEN



[Back to TOC](#)

- 15 314 złamań:
  - 7 634 złamań ogółem
  - 3 651 złamań biodra

| Fracture Risk | Any fx HR | MOF fx HR | Hip fx HR |
|---------------|-----------|-----------|-----------|
| T2DM          | 1.012     | 1.013     | 1.018     |
| HbA1c         | 1.004     | 1.003     | 1.003     |

- Czas trwania DM t. 2:  $5 \pm 7$  lat
- HbA1C:  $55 \pm 15$  mmol/mol

### CZYNNIKI ZWIĘKSZAJĄCE RYZYKO ZŁAMAŃ

- Mikroalbuminuria i mnogie powikłania, retinopatia, leki, w szczególności insulina
- Pacjenci znajdujący się w kwartylach najwyższych wartości HbA1C oraz czasu trwania cukrzycy mieli wyraźnie zwiększone ryzyko wystąpienia dowolnego złamania (1.30 [1.16-1.45]), MOF (1.25 [1.06-1.46]) i biodra (1.45 [1.12-1.87]) w porównaniu do badanych w najniższych kwartylach

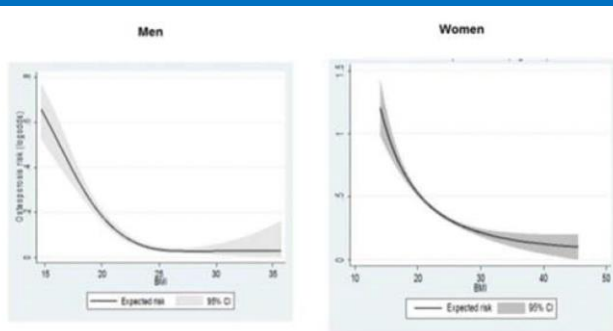
### WNIOSKI

Wysokie wartości HbA1C i długi czas trwania DM t.2 przyczyniały się do wzrostu ryzyka złamań a ich połączenie zwiększało ryzyko złamań biodra o 45% u otyłych pacjentów z DM t. 2

## SU0235

Association between osteoporosis and increased BMI in men and women: KNHANES 2008-2011. Ji Hyun LEE\*, Jung Hee KIM, A Ram Hong, Sang Wan KIM, Chan Soo Shin, Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine, Korea, Republic of

- U kobiet ryzyko osteoporozy wydaje się maleć wraz ze wzrostem BMI w sposób niemalże liniowy
- U mężczyzn ryzyko to wydaje się być najniższe przy BMI około 25 kg/m<sup>2</sup> (plateau)...późniejszy wzrost i krzywa U?



## Podsumowanie

1. Ciężar ciała jest ważnym determinantem gęstości kości i ryzyka złamań; tkanka tłuszczowa jest podstawowym składnikiem tej zależności.
2. Tkanka tłuszczowa i kość są powiązane, a ta zależność jest wieloczynnikowa.
3. Adipokiny mogą wpływać na komórki tkanki kostnej.
4. Komórki tkanki kostnej mogą wpływać na przemianę materii i metabolizm całego ustroju a także regulować apetyt.
5. Otyłość wydaje się chronić przed osteoporozą, ale zależy to od stopnia, typu otyłości oraz płci.

## Podsumowanie cd.

6. Otyłość może chronić przed pewnymi rodzajami złamań, podobnie jak przed innymi niedowaga.
7. Kluczowe znaczenie ma beztłuszczowa masa ciała a jej utrata (sarkopenia) może zwiększać ryzyko złamań u osób z otyłością.
8. Konieczne są dalsze badania w tym kierunku.