



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**



**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ  
«ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗΝ  
ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ»**

**ΜΠΑΡΟΥΤΑΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ**

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

Χαντές Μιχάηλ: Καθηγητής Ορθοπαιδικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Επιβλέπων Καθηγητής

Καψωριτάκης Ανδρέας: Καθηγητής Παθολογίας - Γαστρεντερολογίας Πανεπιστημίου

Θεσσαλίας. Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Σγάντζος Μάρκος: Αναπληρωτής Καθηγητής Ανατομίας - Ιστορίας της Ιατρικής

Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

**Λάρισα, 2019**



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**  
**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**  
**Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**



**“OSTEOPOROSIS AND THE EFFECT OF DIET ON THE PROGRESSION OF THE  
DISEASE”**

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα διπλωματική εργασία πραγματεύεται το αντικείμενο της οστεοπόρωσης και διερευνάται η επίδραση της διατροφής στην εξέλιξη της νόσου. Η Οστεοπόρωση θεωρείται μία σοβαρή ασθένεια του μυοσκελετικού συστήματος. Αποτελεί μια χρόνια νόσο πολυπαραγοντικής αιτιολογίας και είναι η πιο συχνή μεταβολική νόσος των οστών που παρουσιάζεται σε όλο τον κόσμο. Η νόσος παρουσιάζεται και στα δύο φύλα όλων των ηλικιών και προσβάλλει πιο συχνά τις ηλικιωμένες γυναίκες. Το αποτέλεσμα περιέχει πολλαπλά κατάγματα που καταλήγουν σε κύφωση σπονδύλων με χρόνιους πόνους και ανικανότητα καλής ποιότητας ζωής.

Οι κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις της νόσου πολλαπλασιάζονται σε σημαντικό βαθμό σύμφωνα με την ηλικία του πληθυσμού. Λόγω των αυξανόμενων επιπτώσεων αυτών και της σοβαρότητας του θέματος γίνεται περαιτέρω διερεύνηση της νόσου σε συνδυασμό με την διατροφή.

Σκοπός της παρούσας διατριβής είναι να προσφέρουμε στους ασθενείς και στους αναγνώστες όλες τις πληροφορίες για τα νέα δεδομένα της νόσου και ειδικά την σχέση με την διατροφή, με στόχο την πρόληψη, την θεραπεία και την πρόοδο της περίθαλψης των ασθενών. Ο προληπτικός έλεγχος είναι βασική προτεραιότητα στα άτομα που έχουν κίνδυνο να νοσήσουν. Η πρόληψη θεωρείται πιο αποτελεσματική από την θεραπεία, επειδή προλαβαίνει την νόσο πριν προχωρήσει σε στάδια επικίνδυνα για τον ασθενή.

## **ABSTRACT**

This diploma thesis deals with the subject of osteoporosis and investigates the effect of diet on the progression of the disease. Osteoporosis is considered a serious disease of the musculoskeletal system. It is a chronic disease of multifactorial disease and is the most common metabolic bone disease occurring around the world. The disease occurs in both sexes of all ages and affects elderly women more often. The result contains multiple fractures that result in vertebral discoloration with chronic pain and impotence of good quality of life.

The social and economic impact of the disease is greatly multiplied by the age of the population. Because of the increasing impact and severity of the issue, further research is being carried out in conjunction with diet.

The purpose of this dissertation is to provide patients and readers with all the information on the new data of the disease, especially the relationship with nutrition, with the aim of preventing, treating and progressing patient care. Preventive testing is a key priority for people at risk of getting sick. Prevention is considered more effective than cure because you prevent the disease before it goes into stages dangerous to the patient.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>3</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>4</b>
<b>1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>7</b>
<b>2. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>10</b>
<b>3. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>11</b>
<b>4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>12</b>
<b>5. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>15</b>
<b>6. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>16</b>
<b>8. ΤΑ «ΕΝΟΧΑ» ΓΟΝΙΑΙΑ</b>	<b>19</b>
<b>9. ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>20</b>
<b>10. ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>	<b>25</b>
<b>11. ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ</b>	<b>31</b>
<b>12. ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ</b>	<b>322</b>
<b>13. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>	<b>34</b>
<b>13.1. ΜΕΓΙΣΤΗ ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ</b>	<b>36</b>
<b>13.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΜΕΓΙΣΤΗ ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ</b>	<b>37</b>
<b>14. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ</b>	<b>39</b>

<b>14.1. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ</b>	<b>40</b>
14.1.1. ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	40
14.1.2. ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	400
14.1.3. ΑΣΒΕΣΤΙΟ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΗ D	411
<b>14.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ</b>	<b>42</b>
14.2.1. ΜΑΓΝΗΣΙΟ	42
14.2.2. ΧΑΛΚΟΣ	43
14.2.3. ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΣ	43
14.2.4. ΣΙΔΗΡΟΣ	43
14.2.5. ΦΩΣΦΟΡΟΣ	43
14.2.6. ΒΙΤΑΜΙΝΗ Κ	44
<b>14.3. ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ</b>	<b>44</b>
14.3.1. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	44
14.3.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D	45
14.3.3. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ	45
14.3.4. ΝΑΤΡΙΟ-ΑΛΑΤΙ	45
14.3.5. ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ	46
14.3.6. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΦΕΪΝΗΣ	46
14.3.7. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ	46
14.3.8. Η ΕΛΛΕΙΨΗ ΛΑΚΤΑΣΗΣ	47
14.3.9. ΧΑΜΗΛΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	47
14.3.10. ΝΕΥΡΙΚΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ	48
<b>14.4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΖΩΗΣ</b>	<b>48</b>
14.4.1. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΓΥΝΑΙΚΑΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΓΑΛΟΥΧΙΑ	48
14.4.2. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	49
14.4.3. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΙΣ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ	49
14.4.4. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΤΗΣ ΤΡΙΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ	50
<b><u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u></b>	<b>51</b>

# **1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Η οστεοπόρωση, γενικά, μπορεί να οριστεί ως «νόσος του σκελετικού συστήματος που χαρακτηρίζεται από μειωμένη μάζα και αλλαγές στη μικροαρχιτεκτονική του οστίτη ιστού με συνέπεια τη μείωση της ανθεκτικότητας του οστού». Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι μέσω αυτού του ορισμού διαφαίνεται η σχέση της χαμηλής ποσότητας μάζας με τον κίνδυνο κατάγματος. Ωστόσο, ορισμός μιας νόσου με βάση έναν παράγοντα κινδύνου, όπως είναι η χαμηλή μάζα οστού, δεν είναι πάντα επιστημονικά ορθός, αλλά στην παρούσα φάση είναι επιθυμητή η αναγνώριση ομάδας ασθενών με υψηλό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση οστεοπόρωσης με στόχο την έγκαιρη έναρξη θεραπείας και την αποφυγή καταγμάτων (Consensus development conference, 1993).

Τα τελευταία χρόνια η εξέλιξη των συστημάτων και των τεχνικών αξιολόγησης οστικής πυκνότητας, έχουν οδηγήσει σε μονάδες μέτρησης οστεοπόρωσης, με βάση τις μετρήσεις BMD (Bone Mineral Density). Το 1994 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (World Health Organization - WHO) πρότεινε ορισμό της οστεοπόρωσης με βάση τις μετρήσεις BMD στις περιοχές τις σπονδυλικής στήλης, ισχίου και πήχη σε μονάδες τυπικών αποκλίσεων (Standard Deviations - SD) με την ονομασία T-score, ενώ μετέπειτα δημιούργησε έναν ενδιάμεσο δείκτη οστεοπόρωσης που αναφέρεται ως κατηγορία «οστεοπενίας». Το T-score υπολογίζεται λαμβάνοντας τη διαφορά μεταξύ της μετρούμενης τιμής BMD ενός ασθενούς και της μέσης τιμής του BMD για ένα φυσιολογικό, υγιή ενήλικα, ίδιου φύλου και φυλής. Η διαφορά αυτών των τιμών ανάγεται στην τιμή της Τυπικής Απόκλισης (SD) του BMD ενός φυσιολογικού ενήλικα σύμφωνα με τη σχέση:  $T\text{-score} = (\text{Μετρούμενη BMD} - \text{Μέσος όρος BMD για φυσιολογικό ενήλικα}) / (\text{τυπική απόκλιση BMD για φυσιολογικό ενήλικα} - \text{SD})$  (Kanis, 1994).

Παρακάτω αναφέρονται οι τρεις βασικές κατηγορίες κατάταξης των ασθενών ανάλογα με το T-score, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό:

- Φυσιολογική -1 και υψηλότερο
- Οστεοπενία -1,1 έως 2,4
- Οστεοπόρωση -2,5 και χαμηλότερο

Μια τέταρτη κατηγορία, που έχει προταθεί, είναι η κατηγορία της «εγκατεστημένης οστεοπόρωσης», η οποία ορίζει την κατηγορία της οστεοπόρωσης συνυπολογίζοντας την

παρουσία ενός ή περισσότερων καταγμάτων στην περιοχή του καρπού, της σπονδυλικής στήλης ή του ισχίου. Η κατηγοριοποίηση του πληθυσμού με οστεοπόρωση ή οστεοπενία σε σχέση με το φυσιολογικό πληθυσμό στοχεύει στη διάγνωση ατόμων με υψηλή, μέση και χαμηλή πιθανότητα για την ανάπτυξη κατάγματος. Είναι αναγκαίο να σημειωθεί ότι τα κριτήρια αναφέρονται σε μετρήσεις BMD, που διεξάγονται στη σπονδυλική στήλη, το ισχίο, και την ωλένη, ενώ αυτή η κατηγοριοποίηση δεν μπορεί να εφαρμοστεί αυτόματα για μετρήσεις σε άλλες περιοχές ή για διαφορετικές τεχνικές μέτρησης, όπως είναι η QCT ή η QUS. Ο ορισμός WHO σκοπό έχει να αναγνωρίζει ασθενείς με υψηλό, μέσο και χαμηλό κίνδυνο κατάγματος. Η μείωση του T -Score κατά μία μονάδα συνεπάγεται αύξηση του κινδύνου κατάγματος (Fracture Risk) κατά 2.5 μονάδες. Συνοδευτικά με το T -score, ένας άλλος δείκτης έκφρασης των μετρήσεων BMD είναι οι μονάδες του Z-score (Blake, Fogelman, 1997).

Όπως και το T -score, έτσι και το Z-score εκφράζεται σε μονάδα τυπικής απόκλισης SD του πληθυσμού με τη διαφορά ότι αντί τα δεδομένα να σχετίζονται με το φυσιολογικό ενήλικα, γίνεται σε σχέση με το μέσο όρο του BMD για την ομάδα στην οποία ανήκει ο ασθενής, λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα. Το Z-score υπολογίζεται με τη σχέση:  $Z\text{-score} = (\text{Μετρούμενη BMD} - \text{Μέση BMD ηλικιακής ομάδας}) / \text{SD ηλικιακής ομάδας}$  Το Z-score χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με το T-score και εκφράζει τον κίνδυνο ασθενούς να εμφανίσει κατάγματα, συγκρινόμενος με την ομάδα αναφοράς στην οποία ανήκει. Οι περισσότερες μελέτες ερμηνεύουν τα αποτελέσματα οστικής πυκνότητας χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο διαβάθμισης κινδύνου, όπου ο κίνδυνος εμφάνισης κατάγματος αυξάνει εκθετικά με τη μείωση των τιμών BMD (Jergas, Gluer, 1997).

Τα αποτελέσματα αναφέρονται σε όρους Σχετικού Κινδύνου (Relative Risk - RR), που εκφράζουν τον αυξημένο παράγοντα κινδύνου (risk factor) για μείωση του BMD κατά μία τυπική απόκλιση SD. Τυπικά, μείωση του BMD κατά 1 SD ισούται με αύξηση της πιθανότητας κατάγματος κατά 1-2.5. Αυτό συνεπάγεται ότι ασθενείς με Z-score <-1 χαρακτηρίζονται από υψηλό κίνδυνο εμφάνισης κατάγματος, σε σύγκριση πάντα με την ομάδα στην οποία ανήκουν.

Η οστεοπόρωση οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Παρόλο τον μεγάλο αριθμό των επιστημονικών ερευνών αδιευκρίνιστες είναι ακόμα οι αιτίες και οι μηχανισμοί της οστεοπόρωσης. Σύμφωνα με την Αγγελουπούλου – Σακαντάμη (2004) η οστεοπόρωση οφείλεται σε γενετικούς και κληρονομικούς παράγοντες, στην λευκή φυλή, στην τρίτη ηλικία,



στην ελάττωση των οιστρογόνων στις γυναίκες και των ανδρογόνων στους άνδρες και τέλος στην καθυστερημένη έναρξη της ήβης. Επιπλέον, σε ορμονικούς παράγοντες όπως η διαταραχή της θυρεοειδικής λειτουργίας, η εμμηνόπαυση, το χαμηλό σωματικό βάρος, οι εσφαλμένες διαιτητικές συνήθειες, η ελλιπής πρόσληψη ασβεστίου, η υπερκατανάλωση αλκοόλ και το κάπνισμα (Αγγελοπούλου – Σακαντάμη, 2004). Τέλος, σύμφωνα με τον Κρατσαγκώνης (2013) η οστεοπόρωση οφείλεται σε ενδοκρινικές, γαστρεντερικές και ρευματολογικές παθήσεις (Μηνουδης, 2012).

## **2. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Η οστεοπόρωση διαχωρίζεται σε δύο κύριες κατηγορίες, στην εντοπισμένη και στη γενικευμένη. Ταξινομείται σε πρωτογενή και δευτερογενή ως εξής:

### **Πρωτογενής οστεοπόρωση**

Στην πρωτογενή οστεοπόρωση κατατάσσονται οι ασθενείς στους οποίους η δευτερεύουσα αιτία που προκαλεί οστεοπόρωση δεν μπορεί να εντοπιστεί και περιλαμβάνει την νεανική και ιδιοπαθή οστεοπόρωση. Η υποδιαίρεση της ιδιοπαθούς οστεοπόρωσης είναι η οστεοπόρωση της εμμηνόπαυσης (τύπος I) και η οστεοπόρωση της ηλικίας (τύπος II).

### **Νεανική οστεοπόρωση**

Στην νεανική οστεοπόρωση κατατάσσονται κυρίως παιδιά ή νεαροί ενήλικες και των δύο φύλων. Τα πρώτα συμπτώματα είναι από 8-14 έτη, έχουν φυσιολογική ανάπτυξη και λειτουργία των γεννητικών αδένων. Η νόσος χαρακτηρίζεται από την απότομη οστεαλγία και τα κατάγματα έπειτα από τραυματισμούς.

### **Ιδιοπαθής οστεοπόρωση**

Η οστεοπόρωση τύπου I, η οποία σχετίζεται με την της εμμηνόπαυση οφείλεται στην έλλειψη οιστρογόνων και εμφανίζεται σε γυναίκες ηλικίας από 50 μέχρι 65 ετών. Σε πρώτη φάση χαρακτηρίζεται από αυξημένη απώλεια οστού και παρουσιάζεται στο σπογγώδες οστό. Τα κατάγματα του βραχιόνιου οστού και του σπονδυλικού σώματος είναι συνηθισμένα.

Η οστεοπόρωση τύπου II ή οστεοπόρωση της ηλικίας, σχετίζεται με τη γήρανση του σκελετού αλλά και με την έλλειψη ασβεστίου. Εμφανίζεται και στα δύο στην ηλικία άνω των εβδομήντα ετών. Τα κατάγματα εντοπίζονται στα φλοιώδη αλλά και στα σπογγώδη οστά. Συχνά εμφανίζονται κατάγματα στους σπονδύλους, στον καρπό αλλά και στο ισχίο.

### **Δευτερογενής οστεοπόρωση**

Συμβαίνει όταν η οστεοπόρωση προκαλείται δευτερογενώς από μία νόσο, μια ανεπάρκεια ή κάποια φαρμακευτική ουσία η οποία προκαλεί οστεοπόρωση.

### **3. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ**

Παγκοσμίως υποφέρουν από οστεοπόρωση περίπου 200 εκατομμύρια γυναίκες. Σύμφωνα με ερευνητικά δεδομένα, στις Η.Π.Α. το 29% των γυναικών, δηλαδή το 1/3 περίπου και το 18% των ανδρών ηλικίας 45-79 ετών παρουσιάζουν κάποιου βαθμού οστεοπόρωση (Γιαννιού, 2014 & Γάτσος, 2013). Στην Ελλάδα, έρευνες έχουν δείξει ότι άτομα άνω των 60 ετών έχουν τη νόσο αυτή, με τις γυναίκες να έχουν ποσοστό 19%, ενώ οι άνδρες 11% (Γιαννιού, 2014). Σύμφωνα με το Ελληνικό Ίδρυμα Ρευματολογικών Ερευνών, παρουσιάζουν οστεοπόρωση από 50 ετών και άνω το ποσοστό των 28,4% των Ελληνίδων. Στην έρευνα αυτή, μετρήθηκε η οστική πυκνότητα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και τα άνω άκρα του μηριαίου οστού (Γάτσος, 2013). Τέλος, η νόσος προκαλεί ένα κατάγμα κάθε 30 δευτερόλεπτα, ενώ όλα τα οστεοπορωτικά κατάγματα αντιπροσωπεύουν 2,7 εκατομμύρια κατάγματα σε ευρωπαίους άνδρες και γυναίκες (Kanis & Johnell, 2005 όπως αναφέρεται η Γιαννιού, 2014).

#### **4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ**

Ο λόγος που θεωρείται αναγκαία η κλινική εκτίμηση για οστεοπόρωση είναι η προσπάθεια για την αποφυγή των καταγμάτων χαμηλής ενέργειας. Ο γενικός όρος «οστεοπόρωση» περιλαμβάνει αρκετές παθήσεις και σύνδρομα που κάνουν τα οστά εύθραυστα. Η εκτίμηση των ανθρώπων, κλινικά καθιστά αναγκαία την πραγματοποίηση ελέγχων σε εργαστηριακό επίπεδο αλλά και σε διαφοροδιαγνωστικό με στόχο την αναγνώριση της νοσηρής κατάστασης, που έχει σκοπό την αιτιολογική της θεραπευτική αντιμετώπιση. Στην εκτίμηση γίνεται αξιολόγηση συγκεκριμένων παραγόντων κινδύνου, οι οποίοι έχουν ενοχοποιηθεί ότι έχουν αιτιολογική σχέση με τα κατάγματα χαμηλής ενέργειας. Αυτοί οι παράγοντες μπορεί να έχουν ανθρωπομετρική, κληρονομική, ψυχογενετική, φαρμακευτική φύση αλλά και να έχουν σχέση με τον τρόπο ζωής, ο οποίος σχετίζεται με την οστεοπόρωση. Κάποιοι από τους παράγοντες που εμπλέκονται παθογενετικά στην εμφάνιση της, σχετίζονται άμεσα με τη συχνότητα εμφάνισης των καταγμάτων. Οι παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή αλλά και ο τρόπος ζωής εξαιρώντας το κάπνισμα και την κατάχρηση του οινοπνεύματος είναι χαμηλότερης σημασίας, γιατί καθώς δεν υπάρχουν δεδομένα που αποδεικνύουν ότι επηρεάζουν την καταγματική συχνότητα (Melton, 1997; Kanis, 2005).

**Η ηλικία:** Μετά την ηλικία των 70 ετών η αύξηση της εμφάνισης κατάγματος ισχίου είναι γνωστή εδώ και αρκετά χρόνια, καθώς επίσης και μια σταθερή ανοδική πορεία για τα σπονδυλικά κατάγματα από την ηλικία των 50 ετών και έπειτα. Η ανάγκη για πρωτογενή αλλά και δευτερογενή πρόληψη είναι αναγκαία για την τρίτη και τέταρτη ηλικία.

**Το φύλο:** Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν αύξηση των επιπτώσεων κατά τα πρώτα χρόνια μετά την εμμηνόπαυση σε ότι αφορά τα κατάγματα των σπονδύλων ενώ στους άνδρες, αυτό συμβαίνει μετά την ηλικία των 65 χρόνων. (Van Staa, et al., 2001; Kanis, 2008; Kanis, 2002; Kanis, 2005).

**Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI):** Καταστάσεις που αφορούν διάφορες παθολογικές παθήσεις και συντελούν σε ένα χαμηλό BMI, αυξάνουν τον κίνδυνο για κάταγμα στα άτομα με δείκτη μάζας σώματος κάτω του 20. (De Laet, et al., 2005).

**Προηγούμενο κάταγμα χαμηλής βίας:** Μελέτες έδειξαν ότι το ιστορικό οποιουδήποτε κατάγματος χαμηλής βίας αυξάνει τον κίνδυνο για επόμενο κάταγμα. Ο κίνδυνος αυτός έχει μια αύξηση από 1,5 μέχρι 9,5 φορές, αναλόγως τον αριθμό των προηγούμενων καταγμάτων, την ανατομική θέση και την ηλικιακή ομάδα του κάθε ασθενή.

(Klotzbuecher, et al., 2000; Black, et al., 1999). Ο κίνδυνος αυτός είναι κατά 4 με 5 φορές αυξανόμενος σύμφωνα με τα τελευταία επιδημιολογικά δεδομένα τον πρώτο χρόνο μετά από το αρχικό και μειώνεται αργότερα, χωρίς ποτέ να πέφτει κάτω του 1,5. Επιπλέον αυξάνεται κίνδυνος για κάταγμα ισχίου, ώστε και τα δυο φύλα πάνω από την ηλικία των 65 ετών έχοντας ένα κάταγμα στη σπονδυλική στήλη να εμφανίζουν επικινδυνότητα για κάταγμα κατάγματος ισχίου μέσα στα εντός πέντε έτη που έπονται, σε ποσοστό 6,7% για τους άνδρες και 13,3% για τις γυναίκες (McClung, et al., 2001; Kanis, 2006; Kanis, 2004). Υψηλότερος είναι κίνδυνος για τα άτομα που έχουν κατάγματα σπονδύλων σε πολλαπλά σημεία με συνυπάρχουσα απώλεια ύψους ή κύφωση (Lieberman, et al., 1995; Cummings, et al., 1998).

Όσο αφορά τα σπονδυλικά κατάγματα προκύπτουν δύο κλινικοί προβληματισμοί για τον κλινικό ιατρό. Ο πρώτος σχετίζεται με την υποδιάγνωση γιατί τους μόνο ένα 33% των καταγμάτων αναγνωρίζεται κλινικά εγκαίρως. Ενώ ο δεύτερος περιλαμβάνει την αναγκαιότητα για διαφορική διάγνωση των παραμορφώσεων των σπόνδυλων που αναγνωρίστηκαν έγκαιρα, αλλά πιθανότατα όμως δεν συνιστούν ένα κοινό οστεοπορωτικό κάταγμα, αλλά μια άλλη παραμορφωτική αιτιολογία όπως ένα πολλαπλές μυέλωμα, πρωτοπαθείς και ιδιαίτερα δευτεροπαθείς οστικοί όγκοι, οστεομαλακία, υπερπαραθυρεοειδισμός κ.ά.) (Cooper, et al., 1992).

**Ιστορικό κατάγματος ισχίου γονέως:** Ανεξαρτήτως φύλου η παρουσία ιστορικού κατάγματος ισχίου γονέων φαίνεται πως αυξάνει τον κίνδυνο για οστεοπορωτικό κάταγμα σε ποσοστό 17% αλλά και σε 49% την επικινδυνότητα των ειδικών καταγμάτων ισχίου, ιδιαίτερα όταν το κάταγμα εμφανίστηκε στη μητέρα σε ηλικία κάτω από τα 80 έτη (Kanis, 2004, Cummings, et al., 1995). Νεότερες επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ο κίνδυνος κατάγματος ισχίου σε άτομο ηλικίας πάνω από τα των 40 έτη, πολλαπλασιάζεται (επί 2,28) στην περίπτωση ιστορικού κατάγματος ισχίου από τον γονέα. Τα στοιχεία αυτά τοποθετούν το κάταγμα ισχίου γονέα δεύτερο στην κατάταξη βαρύτητας ως παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση οστεοπορωτικού κατάγματος ισχίου μετά από πτώση. (Lewiecki, 2010).

**Αγωγή με κορτικοειδή:** Εκτός από την επιβλαβή επίδραση της θεραπείας με κορτικοειδή στην οστική μάζα εντοπίζεται και ένας αυξημένος κίνδυνος για τα σπονδυλικά κατάγματα. Υπάρχει όριο στη δόση πρεδνιζολόνης τουλάχιστον για τα 5 mg ανά μέρα και ο η διάρκεια αγωγής είναι 3 μήνες οι τουλάχιστον. Ο κίνδυνος κατάγματος παραμένει άσχετα από το χρόνο που έχει προηγηθεί η αγωγή με κορτικοειδή (Kanis, 2004).

**Ενεργό κάπνισμα:** Στους ενεργούς καπνιστές διαταράσσεται ο φυσιολογικός ρυθμός του μεταβολισμού των οστών κατά της παραγωγής του οστού, και αυτό έχει ως αποτέλεσμα τον αυξημένο καταγματικό κίνδυνο ο οποίος αναστρέφεται μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Ο παθητικός καπνιστής οδηγείται σε μείωση του BMD και μέσω αυτού σε αύξηση του κινδύνου για κάταγμα (Yoon, et al., 2012; Kanis, 2005).

**Κατάχρηση οινοπνεύματος:** Η επίπτωση σε κατάγματα είναι αυξημένη στα άτομα που καταναλώνουν 3 μονάδες ή 30 gr καθαρού οινοπνεύματος ή και παραπάνω ανά ημέρα. Το φαινόμενο αυτό πιθανώς οφείλεται σε πολλούς παράγοντες (τοξική δραστηριότητα στα οστικά κύτταρα, φαινόμενο της δυσαπορρόφησης του ασβεστίου και της βιταμίνης D, αυξημένη εμφάνιση των πτώσεων κ.ά. (Kanis, 2005).

**Δευτεροπαθής οστεοπόρωση:** Αρκετά νοσήματα προϋπάρχουν από την παθοφυσιολογία τους (π.χ. ανεπάρκεια ορμονών) ή εξαιτίας της αγωγής με κορτικοστεροειδή, ανοσοκατασταλτικά τα οποία προκαλούν αύξηση του κινδύνου των καταγμάτων.

**Πτώσεις:** Ένας προδιαθεσικός παράγοντας των καταγμάτων είναι η συχνότητα των πτώσεων. Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει ένας μεγάλος συσχετισμός όσο αφορά τον αριθμό των πτώσεων, αλλά και ένα επί μέρους παράγοντα ο οποίος σχετίζεται με τις πτώσεις και με τον καταγματικό κίνδυνο στο ισχίου. Οι παράγοντες κινδύνου έχουν αθροιστική επίδραση. Επομένως, η συχνότητα των καταγμάτων του ισχίου και του καρπού ακολουθούμενα από πτώση είναι αυξημένη σε ασθενείς με χαμηλή οστική πυκνότητα (Nevitt, Cummings, 1993).

## **5. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Η οστεοπόρωση, ως σιωπηρή νόσος δεν έχει κανένα σύμπτωμα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Με το πέρασμα του χρόνου, η οστική πυκνότητα μειώνεται χωρίς να το αντιλαμβάνεται ο πάσχοντας, μέχρι να εμφανιστεί το πρώτο σύμπτωμα της νόσου, το οποίο είναι το κάταγμα συνήθως μετά από πτώση. Κατάγματα μπορούν να εμφανιστούν σε διάφορα σημεία του σκελετού, διότι η οστεοπόρωση είναι νόσος όλων των οστών. Συχνότερα οστεοπορωτικά κατάγματα είναι αυτά της σπονδυλικής στήλης και του ισχίου, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω. Την σπονδυλική στήλη αφορά το 40% των καταγμάτων, τον αυχένα του μηριαίου οστού το 20%, το αντιβράχιο το 20% και τα υπόλοιπα οστά του σκελετού το 20%. Τα περισσότερα σπονδυλικά κατάγματα δεν συνοδεύονται από πόνο στη μέση ή στη ράχη, χωρίς να υπάρξει τραυματισμός. Αντιθέτως, τα κατάγματα του αντιβραχίου και του ισχίου εμφανίζονται μετά από τραυματισμό και συνοδεύονται πάντοτε από πόνο. Τέλος, τα σπονδυλικά κατάγματα οφείλονται στην απώλεια ύψους και στην κύφωση, τα οποία σηματοδοτούν την νόσο (Γιατζίδης, 2011; Λέικου, 2013).

## **6. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Η αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης σε γενικές γραμμές βασίζεται στην πρόληψη, στην έγκαιρη διάγνωση και σε δεύτερο λόγο στις θεραπευτικές μεθόδους (Otis, 2000). Στόχος της πρόληψης-θεραπείας είναι η μείωση των πτώσεων και συνεπώς των καταγμάτων. Αδιαμφισβήτητος είναι ο ρόλος της άσκησης και συγκεκριμένα των μηχανικών δονήσεων στα οστά για την διαμόρφωση της οστικής πυκνότητας. Από την άλλη, η ιατρική συμβουλή για τον έλεγχο της πάθησης είναι η πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D, η λήψη κατάλληλων φαρμάκων και ο έλεγχος της λήψης πρωτεϊνών. Συγκεκριμένα, η πρόληψη θα πρέπει να αφορά τους κύριους παράγοντες κινδύνου που είναι απαραίτητο να αποφευχθούν-βελτιωθούν, οι οποίοι είναι η κορυφαία οστική πυκνότητα και ο ρυθμός οστικής απώλειας. Η πρόληψη είναι δυνατόν να διακριθεί σε πρωτογενή, δευτερογενή και τριτογενή.

Η πρωτογενής πρόληψη έχει ως στόχο την βελτιστοποίηση της κορυφαίας οστικής μάζας αλλά και τον αφανισμό-εξουδετέρωση των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου. Η πρωτογενής πρόληψη πρέπει να εφαρμόζεται από μικρή ηλικία και να περιλαμβάνει την απόκτηση της μέγιστης κορυφαίας οστικής πυκνότητας. Ακόμη, πρέπει από μικρή ηλικία να γίνεται λήψη επαρκών ποσοτήτων ασβεστίου και βιταμίνης D. Τα παιδιά θα πρέπει να εντάσσονται από μικρή ηλικία σε προγράμματα σωματικής άσκησης, με σκοπό να ασκούνται δια βίου και έτσι να αποτρέπουν την εμφάνιση οστεοπόρωσης. Επιπρόσθετα, οι γονείς θα πρέπει να φροντίζουν ώστε τα παιδιά τους να έχουν το ανάλογο σωματικό βάρος σε σχέση με το ύψος. Τέλος, η πρωτογενής πρόληψη περιλαμβάνει την αποφυγή του καπνίσματος και της κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών.

Η δευτερογενής πρόληψη εφαρμόζεται όταν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου για να εμφανιστεί η οστεοπόρωση (π.χ. εμμηνόπαυση κ.α.). Αρχικά, στα προληπτικά μέτρα περιλαμβάνεται η σωματική άσκηση τουλάχιστον 30 λεπτών καθημερινά. Ακόμη, είναι απαραίτητο να αυξηθεί η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και η χορήγηση ασβεστίου. Στα προληπτικά μέτρα περιλαμβάνεται η έκθεση στον ήλιο και η χορήγηση της βιταμίνης D, ο περιορισμός πρόσληψης πρωτεϊνών, η μείωση- διακοπή του καπνίσματος και του αλκοόλ και τέλος ο έλεγχος των συνοδών παθήσεων και καταστάσεων που προδιαθέτουν τη νόσο όπως ο υπερθυρεοειδισμός κ.α..



Η τριτογενής πρόληψη αφορά κυρίως την πρόληψη των πτώσεων, τη χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D καθώς και τη φυσικοθεραπεία για τη βελτίωση της γενικότερης κινητικότητας του ασθενή και κυρίως της λειτουργίας των αρθρώσεων. Τέλος, αδιαμφισβήτητη είναι η σημασία της πρόληψης και της έγκαιρης διάγνωσης για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης (Λέικου, 2013).

Έρευνες έχουν γίνει με σκοπό να βρεθούν θεραπείες για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης. Στις μέρες μας υπάρχουν σύγχρονες θεραπείες για την πάθηση της οστεοπόρωσης. Με βάση τις κλινικές και εργαστηριακές ενδείξεις, τις αιτίες της πάθησης, την ηλικία του ασθενή, την σοβαρότητα των συμπτωμάτων, τις ανεπιθύμητες ενέργειες (που ίσως προκύψουν) και τη διάθεση συνεργασίας γίνεται η επιλογή του είδους θεραπείας. Ο στόχος της θεραπείας εστιάζεται στην ανακούφιση από τον πόνο, στην παύση της οστικής απώλειας, στην αποφυγή άλλων καταγμάτων και στην αποκατάσταση των οστών που έχουν υποστεί βλάβη.

Η θεραπεία της οστεοπόρωσης είναι δυνατόν να χωριστεί σε τρεις φάσεις. Η πρώτη φάση αφορά τους ασθενείς μέχρι την ηλικία των 30 ετών, η δεύτερη τους πάσχοντες από την ηλικία των 30 έως των 55-60 ετών (οι γυναίκες περνάνε εμμηνόπαυση με αποτέλεσμα την εμφάνιση απώλειας της οστικής μάζας) και η τρίτη φάση αρχίζει μετά την ηλικία των 60 ετών όπου η απώλεια της οστικής πυκνότητας είναι μεγάλη με αποτέλεσμα τα άτομα να είναι εύθραυστα ως προς τα οστεοπορωτικά κατάγματα.

Ο ασθενής με οστεοπόρωση θα πρέπει να ασκείται σε ήπιους ρυθμούς 3-5 φορές την εβδομάδα και να ακολουθεί ένα τακτικό φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που σκοπό έχει την εκμάθηση της σωστής στάσης του σώματος, τη γενική ενδυνάμωση και ιδιαίτερα των μυών που στηρίζουν την σπονδυλική στήλη και τέλος την βελτίωση της κινητικότητας των αρθρώσεων. Ο κύριος στόχος της θεραπείας για αποκατάσταση είναι η σταθερότητα ή ακόμα και η αύξηση της οστικής πυκνότητας, η αύξηση της κινητικότητας, η πρόληψη των καταγμάτων και γενικότερα της φυσικής δραστηριότητας και η μείωση του πόνου (Λυρίτης, 1996). Φαίνεται λοιπόν ότι ο ρόλος της άσκησης είναι από τους σημαντικότερους παράγοντες για την πρόληψη και τη θεραπεία των ασθενών με οστεοπόρωση. Εκτός από τη θεραπεία με φυσικά μέσα πολλές φορές γίνεται και φαρμακευτική θεραπεία με την χορήγηση βιταμίνης D και ασβεστίου αν αυτά δεν μπορούν να καταναλωθούν μέσω της τροφής. Αλλά και άλλου είδους φαρμάκων όπως είναι τα αντιοστεολυτικά (αναστολή δράσης οστεβλαστών), τα οστεοπαραγωγικά (ενεργοποίηση οστεοβλαστών), τροποποιητικά του μεταβολισμού του

ασβεστίου (υποβοηθούν την ομοιοστασία του ασβεστίου) αλλά και μικτά σχήματα (τροποποιούν την οστική ανακατασκευή).

## **8. ΤΑ «ΕΝΟΧΑ» ΓΟΝΙΔΙΑ**

Τα τελευταία χρόνια ανακαλύπτονται συνεχώς νέα ελαττωματικά γονίδια, που είναι υπεύθυνα για την πρόκληση οστεοπόρωσης. «Τα γονίδια αυτά κληρονομούνται ή δημιουργούνται λόγω μεταλλάξεων», εξηγεί ο κ. Λυρίτης. «Σε κάθε περίπτωση η ύπαρξη ελαττωματικών γονιδίων έχει διαφορετική πρακτική σημασία. Με άλλα λόγια, μπορεί να προκαλεί συμπτώματα οστεοπόρωσης ή ακόμα και βαριές παραμορφώσεις από κατάγματα. Η εντόπιση αυτών των ελαττωματικών γονιδίων πρέπει να προκαλεί αυξημένη επαγρύπνηση του θεράποντος ιατρού και στη λήψη προληπτικών μέτρων, χωρίς όμως πανικό στους ασθενείς και το περιβάλλον τους».

Τα ελαττωματικά γονίδια χωρίζονται σε τέσσερις διαφορετικές ομάδες. Στην πρώτη ανήκει κυρίως το γονίδιο του υποδοχέα της βιταμίνης D. Η ελαττωματική σύνθεσή του επηρεάζει κυρίως τη μετάλλωση των οστών, δηλαδή την ασβέστωσή τους. Στη δεύτερη ομάδα ανήκουν τα γονίδια που έχουν σχέση με τη δράση των ορμονών στα οστά (οιστρογόνων κ.λπ.). Στην τρίτη ομάδα ανήκουν τα γονίδια που σχετίζονται με την παραγωγή και δράση των κυττάρων που καταστρέφουν τα οστά, δηλαδή των οστεοκλαστών. Τέτοια είναι τα ελαττωματικά γονίδια των υποδοχέων της καλσιτονίνης και της οστεοπροτογερίνης. Τέλος, στην τέταρτη ομάδα ανήκουν τα γονίδια που έχουν σχέση με τη σύνθεση του κολλαγόνου, ιδίως του κολλαγόνου τύπου I (των οστών). Βαριές διαταραχές των γονιδίων αυτών προκαλούν σοβαρά προβλήματα οστεοπενίας, ακόμα και στην παιδική ηλικία.

## **9. ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Τα κατάγματα αποτελούν την πιο σημαντική επιπλοκή της οστεοπόρωσης γιατί εξαιτίας αυτών επηρεάζεται σε σημαντικό βαθμό η ποιότητα ζωής. Σημαντικές μελέτες οι που πραγματοποιήθηκαν στις ΗΠΑ αποδεικνύουν ότι οι γυναίκες της λευκής φυλής σε ποσοστό 40%, στην ηλικία των 50 ετών και οι άνδρες σε ποσοστό 13%, της ίδιας φυλής και ηλικιακής ομάδας, θα εμφανίσουν τουλάχιστον ένα οστεοπορωτικό κάταγμα στη διάρκεια της ζωής τους. Αυτό αποδεικνύει ότι τα οστεοπορωτικά κατάγματα είναι συχνά σε αυτή την ηλικία.

Από κάποιες μελέτες έχει βρεθεί ότι τα κατάγματα που συμβαίνουν σε μια κοινωνία, στο σύνολό τους έχουν δυο κορυφές. Η μία κορυφή περιλαμβάνει τα άτομα ηλικίας κάτω από την ηλικία των 40 ετών και η άλλη τα άτομα πάνω από την ηλικία των 40-45. Τα κατάγματα που συμβαίνουν στην πρώτη ηλικιακή ομάδα οφείλονται στους τραυματισμούς, στα τροχαία ατυχήματα, στις πτώσεις από το ίδιο το ύψος και δεν σχετίζονται με την οστεοπόρωση. Αντίθετα τα κατάγματα της δεύτερης ομάδας οφείλονται και έχουν σχέση με την οστεοπόρωση.

Από την οστεοπόρωση προκαλούνται κατάγματα τα οποία έχουν επικινδυνότητα επηρεάζοντας αρκετά την ποιότητα της ζωής. Παράλληλα έχουν συνέπειες στην θνησιμότητα αλλά και στην θνητότητα. Τα οστεοπορωτικά κατάγματα έχουν εντόπιση στη περιοχή του ισχίου, των σπονδύλων και του καρπού. Τα χαρακτηριστικά αυτών των καταγμάτων από επιδημιολογικής πλευράς αυξάνουν την έκθεσή τους σε σχέση με την ηλικία. Πράγμα που σημαίνει ότι όσο αυξάνεται η ηλικία τόσο υπερπαλλαπλασιάζεται και ο αριθμός των καταγμάτων ισχίου που σχετίζονται με την οστεοπόρωση. Από την ηλικία των 50 ετών και έπειτα ο λόγος των επιπτώσεων μεταξύ γυναικών και ανδρών είναι 2 : 1. Επομένως και σε αυτή την ηλικία υπερτερεί ο γυναικείος πληθυσμός από την πλευράς κατάγματος ισχίου συγκριτικά με τον ανδρικό.

Το 1990, σε διεθνές επίπεδο, συνολικά ο αριθμός των καταγμάτων ισχίου λόγω οστεοπόρωσης ήταν 1.660 εκατομμύρια, εκ των οποίων τα 1.119 αφορούσαν τις γυναίκες και τα 463.000.000 τους άνδρες, πράγμα που επιβεβαίωνε επιδημιολογικά τα κατάγματα ισχίου. Τα πιο πολλά κατάγματα ισχίου λόγω οστεοπόρωσης οφείλονται σε πτώση. Γι' αυτό το λόγο τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας πρέπει να προσέχουν από πτώσεις τόσο όντος όσο και έκτος σπιτιού αλλά και κατά τις μετακινήσεις τους. Τα οστεοπορωτικά κατάγματα ισχίου εμφανίζονται πιο συχνά το τη χειμερινή περίοδο μέσα στο σπίτι. Αυτό συμβαίνει γιατί τα

άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, αλλά και μικρότερης ηλικίας, μένουν στο χώρο του σπιτιού αρκετές ώρες την περίοδο του χειμώνα.

Η συχνότητα των οστεοπορωτικών καταγμάτων ισχύει στην Ευρώπη, παρουσιάζει διακυμάνσεις. Αυτό οφείλεται αποδίδεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, γιατί υπάρχουν μεταξύ των χωρών διαφορές στην ηλιοφάνεια, στον τρόπο ζωής – γιατί κάποιοι κάτοικοι ασκούνται σε μεγαλύτερο βαθμό σε σχέση με άλλους-, στους διαιτητικούς παράγοντες, όπως γίνεται με την διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D.

Επίσης, προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση οστεοπόρωσης και των καταγμάτων της αποτελεί η λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Η δεύτερη επιδημιολογική εντόπιση τα καταγμάτων λόγω οστεοπόρωσης, είναι τα κατάγματα σπονδυλικής στήλης. Επιδημιολογικά είναι αρκετά δύσκολο να υπολογιστούν από τη συχνότητά τους. Δύο λόγοι καθιστούν δύσκολη αυτή την εκτίμηση. Ο πρώτος είναι ότι, μεγάλο ποσοστό των σπονδυλικών καταγμάτων δεν εμφανίζουν κανένα και ανακαλύπτονται από τυχαίο από ακτινολογικό έλεγχο και ο δεύτερος γιατί υπάρχει σε διεθνές επίπεδο αρκετή δυσκολία στον καθορισμό παραμόρφωσης των σπονδυλικών σωμάτων, πράγμα που είναι και το εύρημα από ακτινολογικής φύσεως της οστεοπόρωσης.

Παρά τις δυσκολίες σχετικά με την -επίπτωση ή τον επιπολασμό των σπονδυλικών καταγμάτων σπονδύλου εξαιτίας της οστεοπόρωσης, έχει γίνει μια αρκετά μεγάλη μελέτη σε 36 χώρες, εκεί μελετήθηκαν 15.570 άνδρες και γυναίκες ηλικίας 50 μέχρι 79 ετών και βρέθηκε ότι από ακτινολογικό επίπεδο σε ποσοστό 15% παρουσίαζαν παραμορφώσεις σπονδύλων. Δηλαδή το 1/6 σχεδόν, του πληθυσμού που μελετήθηκε είχε οστεοπόρωση η οποία είχε εμφανίσει κατάγματα σπονδύλων.

Μεταξύ των χωρών υπάρχουν διαφορές στα κατάγματα σπονδυλικής στήλης λόγω οστεοπόρωσης οι οποίες οφείλονται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Το τρίτο σημείο που εμφανίζονται τα οστεοπορωτικά κατάγματα είναι ο καρπός. Η επιπτώσεις των οστεοπορωτικών καταγμάτων στην περιοχή του καρπού αυξάνονται γραμμικά στις ηλικίες από 45 μέχρι 65 ετών. Αυτό υποδηλώνει ότι τα κατάγματα καρπού στους οστεοπορωτικούς ασθενείς ηλικίας 45- 65 χρόνων, αυξάνονται σταδιακά, δηλαδή όσο αυξάνονται τα χρόνια τόσο αυξάνεται και ο αριθμός τους.

Μετά την ηλικία των 70 ετών τα κατάγματα καρπού από οστεοπορωτικής άποψης αρχίζουν να μειώνονται, έχουν δηλαδή βραδύ ρυθμό. Εδώ επίσης υπάρχει η κατανομή της

εποχής, είναι πιο συχνά τους χειμερινούς μήνες εντός του σπιτιού, γιατί αυτού του είδους τα κατάγματα συμβαίνουν μετά από πτώση και οφείλονται σε στήριξη του άκρου χεριού.

Ανάμεσα στα οστεοπορωτικά κατάγματα υπάρχει μια αλληλοσυσχέτιση, αυτό υποδηλώνει ότι εάν υπάρχει κάποιος ασθενής που έχει προηγηθέν κάταγμα στη σπονδυλική στήλη λόγω οστεοπόρωσης, αυτό το κάταγμα αυξάνει τον κίνδυνο, από 7-10 φορές για την ανάπτυξη ενός νέου κατάγματος σπονδύλου. Όταν υπάρχει ένας ασθενής με προηγηθέν οστεοπορωτικό κάταγμα στη περιοχή του καρπού αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης κατάγματος ισχίου κατά 1,4 για τις γυναίκες και κατά 2,7 φορές για τους άνδρες. Επομένως, το προηγούμενο κάταγμα καρπού αποτελεί ένα αρνητικό δείκτη πρόγνωσης ως προς την εμφάνιση ενός καινούριου κατάγματος στο ισχίο.

Ακόμη, στην περίπτωση ασθενή με προηγηθέν κάταγμα καρπού λόγω οστεοπόρωσης, αυξάνεται ο κίνδυνος για ανάπτυξη κατάγματος σπονδύλου σε 5,2 φορές για τις γυναίκες και σε 10,7 φορές για τους άνδρες. Αυτό σημαίνει ότι η παρουσία προηγούμενου κατάγματος καρπού είναι ένας αρνητικός προγνωστικός δείκτης για την εμφάνιση οστεοπορωτικών , καταγμάτων στην περιοχή των σπονδύλων σε αρκετά πιο υψηλό ποσοστό .

Το βασικότερο, λοιπόν, είναι το πώς κανείς θα προλάβει, το να μην αναπτύσσεται οστεοπόρωση, να μην συμβεί ούτε ένα κάταγμα από οστεοπόρωση. Γι' αυτόν ακριβώς τον λόγο οι σύγχρονες θεραπευτικές δοκιμές, ανάμεσα στα υπόλοιπα στοιχεία από πλευράς αποτελεσματικότητας, στοχεύουν σε παραγωγή νέων φαρμάκων τα οποία μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης του κατάγματος.

Τα επακόλουθα από ένα κάταγμα του ισχίου από οστεοπόρωση συνοψίζονται στα εξής: Εάν 100 άρρωστοι κάνουν κάταγμα του ισχίου από οστεοπόρωση, το 20% των ασθενών, στις ηλικίες πάνω από τα 65 χρόνια, πεθαίνει μέσα στο πρώτο έτος από διάφορα αίτια - λοιμώξεις, καταστάσεις θρομβοεμβολικές, ψυχολογικούς παράγοντες. Το 30% των ασθενών ηλικίας άνω των 60 ετών, απ' όσους έχουν επιζήσει από κάταγμα του ισχίου, υποφέρουν από διάφορα συμπτώματα: πόνους, δυσκολία στο βάδισμα, μείωση της ενεργητικότητάς τους, ενώ το 33% απ' όσους επιβιώνουν αναγκάζονται να εισάγονται στο νοσοκομείο εξαιτίας διαφόρων επιπλοκών από το κάταγμα του ισχίου.

Επιδημιολογικά στοιχεία όσον αφορά την οστεοπόρωση στον ελλαδικό χώρο αναφέρουν ότι μία στις πέντε Ελληνίδες, μετά την ηλικία των 60 ετών, κονταίνει κατά 5 εκατοστά λόγω μείωσης του ύψους ή λόγω καταγμάτων των σπονδύλων από οστεοπόρωση,

πράγμα το οποίο σημαίνει ότι μετά τα 65 η οστεοπόρωση και οι επιπλοκές από πλευράς σπονδυλικών καταγμάτων στον ελλαδικό χώρο είναι πάρα πολύ υψηλές.

Παρατηρήθηκε διπλασιασμός των καταγμάτων του ισχίου από τις αρχές της δεκαετίας του '80 μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του '90 και υπάρχουν στατιστικά στοιχεία τα οποία δείχνουν ότι ενώ ο παλαιότερος αριθμός ήταν 0,58 κατάγματα ανά 1.000 άτομα του γενικού πληθυσμού, δηλαδή μισό τοις χιλίοις, την τελευταία δεκαετία ο αριθμός αυτός έχει διπλασιαστεί, δηλαδή η συχνότητα των καταγμάτων εκτινάχθηκε σημαντικά την περίοδο αυτή από πλευράς οστεοπόρωσης.

Επίσης, θα ήθελα να τονίσω πως το κοινωνικοοικονομικό κόστος της οστεοπόρωσης είναι σημαντικό. Στις ΗΠΑ κάθε χρόνο δαπανώνται 20 δισ. δολάρια για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης και απ' αυτόν τον προϋπολογισμό το 1/3 του κόστους αφορά τα κατάγματα του ισχίου.

Στην Αγγλία, όπου το κόστος είναι τεράστιο από κοινωνικοοικονομικής πλευράς, το 20% των κρεβατιών των ορθοπεδικών κλινικών καταλαμβάνονται από κατάγματα του ισχίου, λόγω οστεοπόρωσης. Επίσης, 750 εκ. λίρες διατίθενται ετησίως για την αντιμετώπιση των οστεοπορωτικών καταγμάτων του ισχίου.

Συμφωνά με τα ανωτέρω δεδομένα είναι δυνατόν να εξαχθούν τέσσερα συμπεράσματα:

- Πρώτον, η οστεοπόρωση είναι μια γενική και συχνότατη νόσος, η οποία παίρνει μορφή επιδημική και θα γίνεται ακόμα συχνότερη διότι με την πάροδο του χρόνου το προσδόκιμο της επιβιώσεως τόσο των γυναικών όσο και των ανδρών αυξάνεται.
- Δεύτερον, η οστεοπόρωση έχει επιπλοκές κυρίως από πλευράς εμφανίσεως καταγμάτων στις 3 κύριες θέσεις, δηλαδή ισχία, σπονδύλους και καρπό.
- Τρίτον, οι ασθενείς που παρουσιάζουν αυτές τις επιπλοκές επηρεάζονται τόσο από πλευράς ποιότητας ζωής όσο και από πλευράς επιπλοκών ένα ποσοστό 20%, κυρίως από το ισχίο, πεθαίνει τον πρώτο χρόνο.
- Τέταρτον, η πρόληψη, η σωστή αντιμετώπιση, η πρόληψη αυτής της νόσου και η σωστή θεραπευτική στρατηγική θα βοηθήσουν έναν μεγάλο αριθμό ατόμων και συγχρόνως θα μειώσουν σημαντικά το ετήσιο κόστος για την αντιμετώπιση της νόσου.



## **10.ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ -**

### **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

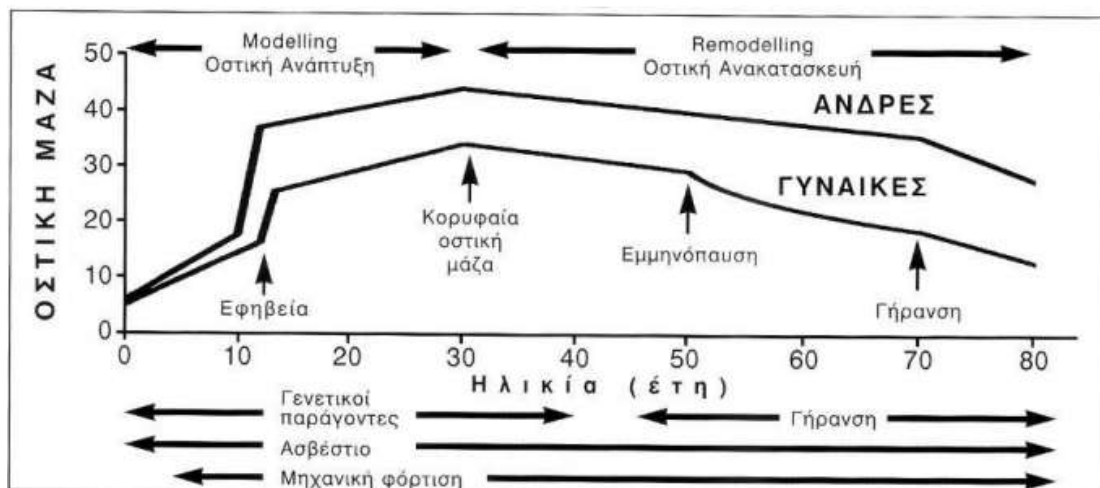
Η οστεοπόρωση έχει μια δυναμική πορεία για πολλά χρόνια αθόρυβη χωρίς να προκαλούνται κλινικά συμπτώματα, γεγονός που δικαιολογεί απόλυτα τον χαρακτηρισμό της ως «σιωπηλή επιδημία». Όταν εμφανιστούν κλινικές εκδηλώσεις είναι βέβαιο ότι η οστική απώλεια είναι ήδη προχωρημένη και έχει χαθεί πολύτιμος χρόνος τόσο από πλευράς πρόληψης όσο και από πλευράς θεραπείας. Η πρωτοπαθής οστεοπόρωση διακρίνεται σε 2 κλινικούς τύπους:

#### **A) Οστεοπόρωση τύπου I ή μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση:**

Εκδηλώνεται στο 30-35% των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών της λευκής κυρίως φυλής στα πρώτα 15 χρόνια μετά την εμμηνόπαυση. Κυρίως προσβάλλονται τα σπογγώδη οστά, όπως είναι τα σπονδυλικά σώματα και το περιφερικό άκρο της κερκίδας με ρυθμό απώλειας οστικής μάζας της τάξης του 3-10% (Fast bone losers/high bone turn over patients).

Η κύρια αιτία της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης είναι η οιστρογονική ανεπάρκεια, που εκδηλώνεται με την εμμηνόπαυση, φυσική ή ιατρογενή (συνήθως χειρουργική). Μέχρι σήμερα έχει διαπιστωθεί η ύπαρξη οιστρογονικών υποδοχέων σε οστεοβλάστες και όχι οστεοκλάστες. Τα οιστρογόνα επηρεάζουν τον πολλαπλασιασμό των οστεοβλαστών μέσω αυτών των υποδοχέων, ελέγχοντας ταυτόχρονα την παραγωγή αυξητικών παραγόντων, κυτοκινών, όπως επίσης και τα επίπεδα της καλσιτονίνης, η οποία έχει αντιοστεοκλαστική δράση. Οι άμεσες και έμμεσες ευεργετικές δράσεις των οιστρογόνων ελαχιστοποιούνται κατά την εμμηνόπαυση με αποτέλεσμα οι άφθονες και υπερδραστήριες οστεοκλάστες να αποδομούν μεγαλύτερη ποσότητα οστού απ' αυτή που είναι σε θέση να παράγουν οι οστεοβλάστες.

Καθώς προχωρά η οστεοπόρωση προκαλείται μείωση του αριθμού των οστεοδοκίδων, μείωση της συνεκτικότητας τους και αύξηση της μεταξύ τους απόστασης, γεγονός που προκαλεί δυσανάλογη μείωση της οστικής αντοχής σε σχέση με την απώλεια της οστικής μάζας.



Οι παραμορφώσεις και τα κατάγματα συμβαίνουν συχνότερα στους κατώτερους θωρακικούς και ανώτερους οσφυϊκούς σπονδύλους κατόπιν ελάχιστης βίας και με φόρτιση αντίστοιχη εκείνης που υφίσταται η σπονδυλική στήλη κατά τη διάρκεια των συνηθισμένων καθημερινών δραστηριοτήτων. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι μόνο το 1/3 των σπονδυλικών καταγμάτων συνοδεύεται από συμπτωματολογία. Ο πόνος εντοπίζεται στη θέση του κατάγματος και αντανakλάται προς τα εμπρός ακτινωτά. Σε προχωρημένο στάδιο, η σπονδυλική στήλη αποκτά τη χαρακτηριστική κύρτωση με αποτέλεσμα βράχυνση του σώματος, μερικές φορές τόσο μεγάλη, που οι πλευρές ακουμπούν στη λεκάνη προκαλώντας επιπρόσθετο πόνο. Παρατηρούνται, επίσης, αναπνευστικές, καρδιαγγειακές και γαστρεντερικές διαταραχές.

Εκτός από τα κατάγματα των σπονδύλων άλλο χαρακτηριστικό κάταγμα, αποτέλεσμα πτώσης, είναι το κάταγμα Colles, που εντοπίζεται στο περιφερικό άκρο της κερκίδας και παρατηρείται στα πρώτα χρόνια προσβολής από το νόσημα. Υπολογίζεται ότι πάνω από 500.000 Ελληνίδες άνω των 50 ετών πάσχουν από κλινικά εμφανή οστεοπόρωση τύπου I.

Οστεοπόρωση τύπου I εμφανίζεται και στους άνδρες. Στις Η.Π.Α. κάθε άνδρας ηλικίας άνω των 50 ετών έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστεί ένα οστεοπορωτικό κάταγμα από το να νοσήσει από καρκίνο του προστάτη. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τον παθογενετικό μηχανισμό και σχεδόν ελάχιστες πληροφορίες για τη θεραπεία ανδρών με οστεοπόρωση τύπου I, η οποία σε σημαντικό ποσοστό οφείλεται σε δευτεροπαθή αίτια, όπως ο υπογοναδισμός, η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, η φτωχή σε ασβέστιο διατροφή, το βαρύ κάπνισμα, η μακρόχρονη θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή, οι

διαταραχές πέψης - απορρόφησης, ο υπερπαραθυρεοειδισμός, η θυροεοτοξίκωση και το πολλαπλούν μυέλωμα.

### **B) Οστεοπόρωση τύπου II ή γεροντική οστεοπόρωση:**

προσβάλλει άτομα και των δύο φύλων μετά το 70ό έτος με αναλογία των γυναικών 3 προς 1 σε σύγκριση με τους άνδρες. Προσβάλλονται κατά κύριο λόγο τα φλοιώδη οστά του περιφερικού σκελετού, αλλά και τα σπογγώδη με αργό και σταθερό ρυθμό. Στη γεροντική οστεοπόρωση οι οστεοκλάστες αποδομούν φυσιολογική ποσότητα οστού ενώ οι οστεοβλάστες είναι ελαττωματικές και παράγουν μειωμένη. Η κύρια αιτία είναι η ελλιπής απορρόφηση από το έντερο του ασβεστίου και συνήθως συνοδεύεται από δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό.

#### **Πίνακας 6.1.**

Σημεία και συμπτώματα οστεοπόρωσης.

1. Σπονδυλικά κατάγματα
2. Κύφωση της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης
3. Κάταγμα κερκίδας (κάταγμα Colles)
4. Κάταγμα ισχίου
5. Απώλεια ύψους
6. Πόνος που σχετίζεται με σπονδυλικά κατάγματα  
Ξαφνική ραχιαλγία  
Πόνος κατά την ορθοστασία ή το κάθισμα  
Πόνος που ανακουφίζεται με την κατάκλιση  
Πόνος κατά το φτέρνισμα ή το βήχα
7. Περιορισμένη κινητικότητα της σπονδυλικής στήλης
8. Ταχεία απορρόφηση της νωδής φατνιακής ακρολοφίας της κάτω γνάθου

Από National Institute of Health Consensus Conference Osteoporosis JAMA  
252(6) 799-802: 1984.

Κύριο κάταγμα στον τύπο αυτό είναι το κάταγμα του άνω άκρου του μηριαίου οστού. Υπολογίζεται ότι 11.000 τέτοια κατάγματα συμβαίνουν στην Ελλάδα κάθε χρόνο με τεράστιο κοινωνικο-οικονομικό κόστος. Το κάταγμα του ισχίου αντιπροσωπεύει την πιο σοβαρή επιπλοκή της οστεοπόρωσης και είναι υπεύθυνο για το μεγαλύτερο ποσοστό νοσηρότητας και θνησιμότητας εξαιτίας της νόσου (Consensus Development Conference, 1996). Βάσει των επιδημιολογικών στοιχείων που συλλέγονται από διάφορες περιοχές της γης όσον αφορά στη συχνότητα των καταγμάτων του ισχίου, διαπιστώνονται τα εξής:

1. Παρατηρείται εκθετική αύξηση των καταγμάτων του ισχίου με την πάροδο της ηλικίας, της τάξης του 107% μέσα στα τελευταία 15 χρόνια! Η Ελλάδα είναι μεταξύ των χωρών της νότιας Ευρώπης με τις υψηλότερες συχνότητες καταγμάτων του άνω άκρου του μηριαίου οστού, γεγονός που αποδίδεται σ' ένα μεγάλο ποσοστό στην περίοδο της Γερμανικής Κατοχής (1940-1944), όπου ο ελληνικός πληθυσμός στερήθηκε βασικά διατροφικά στοιχεία, απαραίτητα για την επίτευξη υψηλής κορυφαίας οστικής πυκνότητας.
2. Με τη γήρανση του πληθυσμού τα κατάγματα του ισχίου θα αυξηθούν δραματικά, πρόβλεψη που μπορεί να γίνει με βεβαιότητα, δεδομένου ότι είναι ήδη γνωστή η σύνθεση του πληθυσμού για τα επόμενα πενήντα χρόνια.
3. Κατά τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρείται επιπρόσθετη αύξηση των καταγμάτων του ισχίου, κατά πολύ μεγαλύτερη της αντίστοιχης αύξησης του αριθμού των ηλικιωμένων, γεγονός που αποδίδεται στη συμβολή και άλλων παραγόντων, όπως ο τρόπος ζωής και οι υγειονομικές παρεκκλίσεις. Χαλλαγή στον τρόπο ζωής - αστικοποίηση του πληθυσμού, ιδρυματοποίηση των ηλικιωμένων - πιθανότατα επιδρούν αρνητικά στην οστική μάζα. Οι σημερινοί ηλικιωμένοι εκτίθενται λιγότερο στο ηλιακό φως και έχουν πολύ μειωμένη φυσική δραστηριότητα σε σχέση με τις αντίστοιχες ηλικιακές ομάδες προηγούμενων ετών.

Η χαμηλότερη οστική πυκνότητα των σύγχρονων ηλικιωμένων σε σχέση με τις προηγούμενες γενιές, επιβεβαιώνεται και από μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε σκελετούς ανθρώπων κρύπτης του Λονδίνου, που είχαν ταφεί μεταξύ των ετών 1724 και 1852 καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι η σύγχρονη γυναίκα ηλικίας 70 ετών έχει χαμηλότερη οστική πυκνότητα στον αυχένα του μηριαίου από τη γυναίκα αντίστοιχης ηλικίας που έζησε δύο αιώνες πριν. Επιπλέον, η χρήση ηρεμιστικών καθώς επίσης και οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των φαρμάκων που λαμβάνουν οι ηλικιωμένοι, πιθανόν να σχετίζονται με μεγαλύτερο αριθμό πτώσεων, που οδηγούν σε κάταγμα του ισχίου.

4. Αν και τα περισσότερα κατάγματα του ισχίου αφορούν σε γυναίκες, πρόσφατες μελέτες δηλώνουν ότι αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι άνδρες παθαίνουν κάταγμα σε ηλικία μεγαλύτερη κατά πέντε χρόνια από την ηλικία κατάγματος των γυναικών. Το γεγονός αυτό, σε συνδυασμό με το χαμηλότερο

προσδόκιμο επιβίωσης των ανδρών, συμβάλλει στις διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα.

5. Τα κατάγματα του ισχίου συνοδεύονται από μεγάλη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα, η οποία είναι διπλάσια στους άνδρες απ' ό τι στις γυναίκες και ηλικιο-εξαρτώμενη. Είναι, δε, ιδιαίτερα υψηλή τους πρώτους μετακαταγματικούς μήνες. Λιγότερο από το 40% των ασθενών αποκαθίστανται πλήρως λειτουργικά και κινητικά, ενώ λόγω της παρατεταμένης ιατρικής περίθαλψης και νοσηλευτικής φροντίδας το οικονομικό κόστος είναι υπέρογκο.

Συνοπτικά, τα σημεία και συμπτώματα της οστεοπόρωσης, όπως καθορίστηκαν από το Ινστιτούτο Υγείας παρατίθενται στον Πίνακα 2.

Ο κίνδυνος εμφάνισης οστεοπόρωσης εξαρτάται από την οστική μάζα, το ρυθμό της οστικής απώλειας και τη διάρκεια της. Η οστική μάζα είναι υπεύθυνη για το 80% της τελικής αντοχής του οστού. Αυξάνει ταχέως κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, φθάνοντας στην κορυφαία της τιμή (κορυφαία οστική μάζα) περίπου κατά το 30ό έτος της ζωής, είναι δε υψηλότερη στους άνδρες απ' ό τι στις γυναίκες και έκτοτε μειώνεται σταδιακά (Εικ. 2). Κατά τον χρόνο που επέρχεται η εμμηνόπαυση - δεδομένου ότι στην κλινική πράξη η συντριπτική πλειονότητα των αντιμετωπιζόμενων περιπτώσεων οστεοπόρωσης είναι η μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση - η οστική μάζα έχει ήδη προκαθοριστεί από την κορυφαία οστική μάζα, η οποία με τη σειρά της ελέγχεται από μια πληθώρα παραγόντων. Η επιτευχθείσα κορυφαία οστική μάζα είναι σε μεγάλο βαθμό γενετικά προκαθορισμένη, αν και η διατροφή, η φυσική άσκηση, ο τρόπος ζωής και η γενική υγεία του ατόμου ασκούν σημαντική επίδραση της τάξης του 30-50%.

Με δεδομένο το γεγονός ότι τα άτομα που επιτυγχάνουν υψηλή κορυφαία οστική μάζα εμφανίζουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης οστεοπόρωσης, γίνεται αμέσως αντιληπτό ότι η οστεοπόρωση συνδέεται και εξαρτάται άμεσα από τους παράγοντες εκείνους που καθορίζουν και την επίτευξη της κορυφαίας οστικής μάζας.

Η οστική μάζα θεωρείται σήμερα ο σημαντικότερος προγνωστικός παράγοντας κινδύνου κατάγματος και η μέτρηση της συνήθως εκφράζεται σε μονάδες οστικής πυκνότητας, δηλαδή σύνολο ανόργανων αλάτων ανά μονάδα επιφάνειας (Bone Mineral Density, BMD). Με βάση τις μετρήσεις αυτές κάθε άτομο μπορεί να χαρακτηριστεί

(Consensus Development Conference, 1996) φυσιολογικό (BMD λιγότερο από 1 SD\* κάτω από τη μέση τιμή νέων ενήλικων φυσιολογικών ατόμων), οστεοπενικό (BMD που κυμαίνεται από 1 έως 2,5 SD κάτω από τη μέση φυσιολογική τιμή), οστεοπορωτικό (BMD κάτω από 2,5 SD) και με εγκατεστημένη ή βαριά οστεοπόρωση (BMD κάτω από 2,5 SD με ένα ή περισσότερα οστεοπορωτικά κατάγματα).

Οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες στην κλινική πράξη σύγχρονες μέθοδοι οστικής πυκνομετρίας είναι η απορροφησιομετρία φωτονικής δέσμης απλής και διπλής ενέργειας, η υπολογιστική αξονική τομογραφία, η χρήση υπερήχων και τελευταία ο πυρηνικός μαγνητικός συντονισμός. Οι μέθοδοι αυτές χρησιμοποιούνται τόσο για την πρόληψη και τη διάγνωση της οστεοπόρωσης όσο και για τη θεραπευτική παρακολούθηση.

Ο ρυθμός και η διάρκεια της οστικής απώλειας ποικίλλουν. Όσο μεγαλύτερος είναι ο ρυθμός της οστικής εναλλαγής (bone turnover), τόσο μεγαλύτερος είναι ο ρυθμός της οστικής απώλειας. Πάντως, το 1/3 των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών εμφανίζει ταχεία (>3% το χρόνο) οστική απώλεια, (fast bone losers), ενώ τα 2/3 χάνουν οστούς με βραδύ ρυθμό (slow bone losers). Ο ρυθμός της οστικής απώλειας μπορεί να εκτιμηθεί με τη βοήθεια των βιοχημικών δεικτών (π.χ. Ca ούρων, υδροξυπρολίνη ούρων, αλκαλική φωσφατάση, οστεοκαλσίνη, πυριδινολίνες). Οι δείκτες αυτοί είναι ένζυμα ή συστατικά της θεμέλιας ουσίας του οστού, που απελευθερώνονται στην κυκλοφορία κατά τη διαδικασία της οστικής παραγωγής ή της οστικής απορρόφησης και δίνουν αυξημένες τιμές σε περιπτώσεις ταχείας οστικής απώλειας.

Συνοψίζοντας θα λέγαμε ότι: η χαμηλή οστική μάζα και ο ταχύς ρυθμός οστικής απώλειας διαδραματίζουν ισάξιους ρόλους στην εκτίμηση του μελλοντικού κινδύνου κατάγματος. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας από τη μια μεριά, αλλά και ο υπολογισμός της οστικής απώλειας με τη βοήθεια των βιοχημικών δεικτών από την άλλη, αποτελούν πολύτιμα μέσα στα χέρια του κλινικού γιατρού για τη διάγνωση και τη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών. SD: Standard Deviation, σταθερή απόκλιση της μέσης τιμής.

## **11. ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

Αδιαμφισβήτητος είναι ο ρόλος της άσκησης στην διατήρηση της υγείας του σκελετού. Η ακινησία ή ακινητοποίηση ενός μέλους οδηγεί σε απώλεια της οστικής μάζας, ενώ αντίθετα η αυξημένη σκελετική φόρτωση μεταφράζεται σε αύξηση της οστικής μάζας. Όσο μεγαλύτερη είναι η κορυφαία οστική πυκνότητα, τόσο μικρότερος είναι ο βαθμός της οστεοπόρωσης. Για αυτό το λόγο είναι σημαντικό να ασκούνται τα νεαρά άτομα αποκτώντας έτσι όσο το δυνατόν μεγαλύτερη κορυφαία οστική πυκνότητα, να λειτουργούν δηλαδή προληπτικά, παρά θεραπευτικά για την αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης. Η υψηλής έντασης άσκηση, η κατακόρυφηφόρτιση του σκελετού και η αύξηση της μυϊκής μάζας ευνοούν την ανάπτυξη της οστικής μάζας (Αγγελοπούλου – Σακαντάμη, 2004).

Συνεπώς, ο ρόλος της σωματικής άσκησης είναι διττός (πρόληψη, θεραπεία). Πρόληψη αποτελεί η άσκηση επειδή αυξάνει την οστική πυκνότητα έως και την διάρκεια της εφηβείας, έχοντας ως στόχο και στα δύο φύλα, την μέγιστη της οστικής μάζας έως και την ηλικία των 30 ετών, με αποτέλεσμα μεγαλύτερα επίπεδα οστικής πυκνότητας στην ενήλικη ζωή. Ακόμη, η άσκηση συνεισφέρει και στη θεραπεία της οστεοπόρωσης γιατί διατηρεί την οστική μάζα στον ενήλικα, μειώνει την απώλεια οστικής πυκνότητας κατά την εμμηνόπαυση, προφυλάσσει από τις πτώσεις με την αύξηση της ηλικίας επιβραδύνοντας τον ρυθμό της απώλειας της οστικής πυκνότητας (Ρήγα, 2012).

Είναι πολλαπλά τα οφέλη της σωματικής άσκησης όσο αναφορά την οστεοπόρωση. Η σωματική άσκηση αυξάνει την μυϊκή μάζα και την δύναμη και μειώνει την απώλεια της οστικής πυκνότητας. Επιπλέον, μειώνει την κόπωση, τις συχνές πτώσεις και ανακουφίζει τους πόνους. Ακόμη, αυξάνοντας την ευκαμψία διορθώνει τη στάση και την ικανότητα ισορροπίας. Εντέλει, βελτιώνει την καρδιοαναπνευστική ικανότητα και γενικότερα κάνει πιο ποιοτική την ζωή. (Ρήγα, 2012; Αντωνιάδης, 2008).

## **12. ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ**

Είναι δύσκολο να δοθεί ένας ικανοποιητικός ορισμός των ηλικιωμένων, διότι η βιολογική με τη χρονολογική ηλικία παρουσιάζουν διακρίσεις μεταξύ τους. Ακόμη, η ενηλικίωση ή η γήρανση του ανθρώπινου οργανισμού αρχίζει μεταξύ 20-30 ετών και προχωρεί με διαφορετικό ρυθμό. Ωστόσο, βασισμένοι στα χαρακτηριστικά της ηλικίας θα μπορούσαμε να πούμε ότι οι ενήλικές είναι τα άτομα 55 ετών και άνω, οι ηλικιωμένοι από τα 65 χρόνια και άνω, ενώ οι πολύ ηλικιωμένοι από 80 ετών και άνω.

Το μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων με οστεοπόρωση ανευρίσκεται συνήθως σε άτομα άνω των 60 ετών. Η οστεοπόρωση συνήθως οφείλεται στην ακινησία, στην μειωμένη απορρόφηση του ασβεστίου, στην περίσσεια απώλειας καλίου από τα έντερα ή άλλων ενδοκρινικών διαταραχών. Ωστόσο, κανένα από τα παραπάνω δεν μπορεί να θεωρηθεί αιτία για την οστεοπόρωση των ηλικιωμένων (Χρυσάνθης, 2004). Η απώλεια της οστικής πυκνότητας αρχίζει από την ηλικία των 35 περίπου ετών και αφορά τόσο τις γυναίκες όσο και τους άνδρες. Οι γυναίκες κατά τη διάρκεια της ζωής τους, χάνουν το 35% του συμπαγούς οστού και το 50% του σπογγώδους οστού στον σκελετό τους, ενώ οι άνδρες ανέρχονται στα δύο τρίτα αυτών των ποσοστών. Οι γυναίκες έχουν υψηλότερο ποσοστό απώλειας, συγκριτικά με τους άνδρες, διότι ξεκινούν με μικρότερη ποσότητα οστού και χάνουν αυξημένες ποσότητες κατά την εμμηνόπαυση. Στην πραγματικότητα, έως την ηλικία των 80 ετών σχεδόν όλες οι γυναίκες θα έχουν τόσο μικρή οστική μάζα, ώστε είναι δυνατόν, αν πέσουν, να πάθουν κάταγμα (Κόμπστον, 2000). Ο αθροιστικός κίνδυνος των καταγμάτων σε άτομα ηλικίας 90 ετών υπολογίστηκε σε 32% στις γυναίκες και 17% στους άνδρες (Χρυσάνθης, 2004).

Αδιαμφισβήτητα είναι τα οφέλη της άσκησης στα άτομα τρίτης ηλικίας, υπό τη μορφή προγραμματισμένης άσκησης ή της καθημερινής κίνησης. Μερικά από τα οφέλη της άσκησης στους ηλικιωμένους, είναι η βελτίωση της αεροβικής ικανότητας ( $VO_{2max}$ ), η μείωση της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας, η αύξηση της ζωτικής χωρητικότητας των πνευμόνων, η ελάττωση του σωματικού λίπους, η βελτίωση της ικανότητας για σωματικό έργο και της ευλυγισίας, η μείωση της αρτηριακής πίεσης (επί υπέρτασης) και τέλος η αύξηση της μυϊκής δύναμης και αντοχής. Επιπρόσθετα, βελτιώνει την ικανότητα για εργασία, επιβραδύνει τη φθορά των διαφόρων συστημάτων, ενισχύει τη ψυχολογία και γενικά την ποιότητα ζωής (Δεληγιάννης, 1992).



Η διάρκεια άσκησης ανά συνεδρία θα πρέπει να είναι επαρκής, να κυμαίνεται δηλαδή από 15-60 λεπτά συνεχούς άσκησης ανάλογα με τη φυσική επάρκεια ή την κατάσταση της υγείας του ηλικιωμένου. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στη προθέρμανση και στην αποθεραπεία του ατόμου, ώστε η επιβάρυνση με τις ασκήσεις του κυκλοφορικού και του μυοσκελετικού συστήματος να έχει προοδευτικό χαρακτήρα, προς αποφυγή επιπλοκών. Κυρίως προτείνονται για το κύριο μέρος της γύμνασης, φυσικές δραστηριότητες που απαιτούν την ενεργοποίηση μεγάλων μυϊκών ομάδων και έχουν αερόβιο χαρακτήρα, όπως το βάδισμα, το jogging κ.ά. Επιπλέον, προτείνονται ασκήσεις ισορροπίας, οι οποίες προλαμβάνουν τις πτώσεις οι οποίες είναι συχνές στα άτομα με οστεοπόρωση. Τέλος, επιτρέπονται εναλλακτικά και στατικού τύπου ασκήσεις, με βάρη ή με αντιστάσεις μετά όμως από ιατρικές οδηγίες. Οι ασκήσεις πρέπει να είναι απλές, ευχάριστες και να γίνονται εξατομικευμένα για κάθε άτομο (Δεληγιάννης, 1992).

### **13. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ**

Το οστόν είναι ένας ιδιαίτερα πολύπλοκος και δυναμικός ιστός, που βρίσκεται καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής σε ενεργό κυτταρική λειτουργία πλάσης και αποδόμησης. Τα υπεύθυνα κύτταρα, οστεοβλάστες, οστεοκλάστες και οστεοκύτταρα, κάτω από την επίδραση ενεργοποιητών ή αναστολέων, που μπορεί να είναι ορμόνες (π.χ. καλσιτονίνη, παραθορμόνη) ή άλλες μεταβλητές (π.χ. παράγοντες ανάπτυξης, κυτοκίνες), κατευθύνουν την ανάπτυξη του οστίτη ιστού (modelling) κατά τη νηπιακή και εφηβική ηλικία και την ανακατασκευή (remodelling) καθ' όλη τη διάρκεια της ενήλικης ζωής.

Η οστική ανακατασκευή αποσκοπεί αφενός στην ομοιοστασία του ασβεστίου με συνεχή προσθαφαίρεση ασβεστίου προς και από τα οστά, αφετέρου στη διατήρηση σωστών μηχανικών ιδιοτήτων του σκελετού με την ανανέωση των καταπονημένων από τις φορτίσεις οστικών μονάδων. Με άλλα λόγια είναι υπεύθυνη για τη διατήρηση, προσαρμογή και συντήρηση των οστών. Υπάρχει ένα εύρος τιμών σχετικών παραμορφώσεων (set points), μέσα στο οποίο η οστική ανακατασκευή ισορροπεί, αναγνωρίζοντας τα ανάλογα φορτία σαν φυσιολογικά. Μέσα σ' αυτό το εύρος παραμορφώσεων όσο οστόν απορροφάται τόσο παράγεται και εναποτίθεται.

Σε περίπτωση αυξημένης καταπόνησης ή αποφόρτισης, η ανακατασκευή ενεργοποιείται μ' ένα μηχανισμό διακόπτη (on - off) και προκαλεί θετικό ή αρνητικό ισοζύγιο οστού αντίστοιχα. Στο φλοιώδες οστόν η οστική ανακατασκευή λαμβάνει χώρα στα αβέρσια συστήματα, στο δε σπογγώδες στις οστεοδοκίδες, που το καθιστούν το πλέον μεταβολικά δραστικό, λόγω αυξημένου εμβαδού επιφάνειας. Φυσιολογικά, κατά τη διάρκεια ενός έτους, περίπου το 20% του οστίτη ιστού ανανεώνεται και το 80% της κάθε οστικής επιφάνειας βρίσκεται στη φάση ηρεμίας.

Η φάση ηρεμίας μαζί με τις φάσεις απορρόφησης, αναστροφής και σχηματισμού νέου οστού αποτελούν τα 4 στάδια της οστικής ανακατασκευής. Στον ενήλικο, το οστόν ανανεώνεται μέσω της απορρόφησης του παλαιού οστού από τις οστεοκλάστες και της συνεπακόλουθης εναπόθεσης νέου οστού από τις οστεοβλάστες. Κατά την τρίτη με τέταρτη δεκαετία της ζωής γυναίκες και άνδρες αρχίζουν να χάνουν οστόν με ρυθμό 0,3 - 0,5% κατ' έτος. Κατά την εμμηνόπαυση - φυσική ή προκλητή - στις γυναίκες ο ρυθμός της οστικής απώλειας αυξάνει. Σ' ένα μεγάλο όμως ποσοστό παρεκκλίνει από τα όρια της φυσιολογικής

απώλειας για να φτάσει το 5-10% στα σπογγώδη, ως επί το πλείστον, οστά (σπονδυλικά σώματα) με περιόδους ύφεσης και έξαρσης του φαινομένου.

Με τη γήρανση ακολουθεί χαμηλότερος ρυθμός οστικής απώλειας της τάξης του 1 - 2% ανά έτος, απώλεια που θεωρείται φυσιολογική λόγω ηλικίας και για τα δύο φύλα και δεν συνοδεύεται από συμπτωματολογία. Η ποσότητα του οστού που σχηματίζεται σε κάθε κύκλο ανα- κατασκευής μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας στον άνθρωπο, πιθανόν λόγω μειωμένης σε σχέση με τις ανάγκες στρατολόγησης οστεοβλαστών. Πάντως, η φυσιολογική απώλεια οστικής μάζας ποικίλλει από άτομο σε άτομο και εξαρτάται από εθνότητες και γεωγραφικές περιοχές. Οι παθήσεις που επηρεάζουν την οστική ανακατασκευή είναι πολλές, αλλά η κυριότερη από πλευράς συχνότητας είναι η οστεοπόρωση.

Η οστεοπόρωση είναι το αποτέλεσμα ανισορροπίας μεταξύ οστικής απορρόφησης οστικής πλάσης με υπεροχή της οστικής απορρόφησης, που είτε λόγω αυξημένης παραγωγής οστεοκλαστών είτε λόγω ανεπαρκούς παραγωγής οστεοβλαστών έχει σαν συνέπεια τη σταδιακή απώλεια της οστικής μάζας. Οι ορμόνες του φύλου ασκούν την αντιοστεοπορωτική τους δράση, τουλάχιστον εν μέρει, ρυθμίζοντας την ανάπτυξη των οστικών κυττάρων στο μυελό των οστών και ίσως το ρυθμό του κυτταρικού θανάτου τους.

Ως εκ τούτου, η φάση της ταχείας οστικής απώλειας που παρατηρείται με την πτώση των ορμονών του φύλου διαφέρει από εκείνη της γήρανσης, όχι μόνο όσον αφορά στη χρονική στιγμή, αλλά και όσον αφορά στις κυτταρικές διαταραχές. Στους άνδρες προφανώς, η πρώτη φάση είναι συγκεκριμένη καθώς υφίσταται μόνο μια βραδεία και προοδευτική μείωση της παραγωγής ανδρογόνων, σε αντίθεση με τη ξαφνική απόσυρση των οιστρογόνων, η οποία συμβαίνει κατά την εμμηνόπαυση.

### 13.1. ΜΕΓΙΣΤΗ ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ

Η ανάπτυξη και η μετάλλωση των οστών, που είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας ο οποίος καθορίζει της ισχύ το, είναι ένα σύνολο παραγόντων και συνθέσεων γενετικής, κυτταρικής, ορμονικής και περιβαλλοντικής φύσεως. Η ύπαρξη διαταραχής σε ένα από τα επίπεδα έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση ανωμαλιών και παθολογικών καταστάσεων. Μέρος του οστίτη ιστού αποτελεί η οστική μάζα η οποία μετράται με τη μέθοδο της οστικής πυκνομετρίας. Με τη βοήθεια αυτής της μεθόδου γίνεται ο προσδιορισμός της περιεκτικότητας του οστού σε μεταλλικά στοιχεία και κατά συνέπεια γίνεται ο προσδιορισμός της πυκνότητας του. Σε κάθε χρονική περίοδο, η οστική μάζα είναι εξαρτώμενη από τη μέγιστη οστική πυκνότητα του οστού η οποία έχει επιτευχθεί από τον οργανισμό κατά την ανάπτυξη του. Έρευνες έχουν αποδείξει ότι τα 2/3 του κονδύλου, που αφορούν κατάγματα της τρίτης ηλικίας εξαρτώνται από την κατάσταση του σκελετού σε στάδιο πριν την εμμηνόπαυση και μόνο το 1/3 οφείλεται στην απώλεια του οστού μετά την εμμηνόπαυση.

Ειδικότερα η μέγιστη οστική πυκνότητα (η μέγιστη κατά τη διάρκεια της ζωής) επιτυγχάνεται χρονικά η μάζα των οστών αυξάνεται ταχύτατα και γραμμικά κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας μέχρι τα 15 με 20 έτη. Συνεχίζει όμως να αυξάνεται με την εναπόθεση καινούριων στιβάδων οστίτη οστού και τελικά η μέγιστη οστική πυκνότητα πραγματοποιείται στο 30<sup>ο</sup> έτος της ζωής.

## 13.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΜΕΓΙΣΤΗ ΟΣΤΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ

Η μέγιστη οστική πυκνότητα, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω είναι συνάρτηση πολλών παραγόντων. Χαρακτηριστικό δείγμα της επίδρασης σε επίπεδο κληρονομικότητας αποτελούν οι διαφορές μεταξύ της λευκής και της μαύρης φυλής. Η λευκή φυλή εμφανίζει μικρότερα επίπεδα οστικής μάζας συγκριτικά με τη μαύρη φυλή. Πρόσφατα δεδομένα απέδειξαν ότι οι πιο πολλές διαφορές της οστικής μάζας οφείλονται στην δράση ενός γονιδίου το οποίο είναι αρκετά συνδεδεμένο με το γονίδιο που σχετίζεται με την παραγωγή του υποδοχέα της βιταμίνης D.

Το φύλο αποτελεί ένα καθοριστικό παράγοντα, γιατί η μέγιστη οστική πυκνότητα των ανδρών επιτυγχάνεται σε μεγαλύτερο βαθμό απ' ότι στις γυναίκες. Οι ορμονικοί παράγοντες καθορίζουν τη μέγιστη οστική πυκνότητα με πιο σημαντικές τις ορμόνες του φύλου.

Στα κορίτσια, η δραστηριότητα των οστεοβλαστών αυξάνεται από τα οιστρογόνα, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα στην περίοδο της ενήβωσης και όταν έχει ξεκινήσει η αναπαραγωγική περίοδος να πραγματοποιείται μια ταχύτατη ανάπτυξη του σκελετού. Σύμφωνα με τα παραπάνω γίνεται κατανοητό ότι μια ηλικιακή καθυστέρηση, στην έναρξη της εμμηνου ρύσεως υποδηλώνει και μια πιο χαμηλή μέγιστη οστική πυκνότητα.

Στα αγόρια η έκκριση της τεστοστερόνης ενισχύει την αύξηση των οστών σε πάχος και την εναπόθεση αλάτων ασβεστίου. Με αυτό τον τρόπο αυξάνεται η συνολική ποσότητας του υποστρώματος των οστών και η κατακράτηση του ασβεστίου.

Επιπλέον η μέγιστη οστική πυκνότητα επηρεάζεται από την κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν ασβέστιο αλλά και από τη σωματική άσκηση. Η στην ανάπτυξη των οστών επηρεάζεται σημαντικά από τη σωματική άσκηση επιδρώντας αρκετά στην αρχιτεκτονική διαμόρφωση τους στην παιδική ηλικία. Πρόσφατες έρευνες έδειξαν μεγάλη αλληλεπίδραση ανάμεσα στη σωματική άσκηση και την μυϊκή και οστική ανάπτυξη σε αθλητές αλλά και σε άτομα τα οποία ασκούνται συστηματικώς.

Σε αντίθεση με τα άτομα τα οποία δεν ασκούνται, το αποτέλεσμα της αδράνειας είναι η μυϊκή και οστική ατροφία, ακόμη και αν βρισκόταν στις δύο πρώτες δεκαετίες της ανάπτυξης. Η σωματική άσκηση, με συγκεκριμένη ένταση ενισχύει τη μυϊκή και οστική μάζα συμβάλλοντας έτσι, σε πιο υψηλά επίπεδα μέγιστης οστικής πυκνότητας.

Επιπρόσθετα η διατροφή διαδραματίζει έναν αρκετά σημαντικό ρόλο για την επίτευξη της μέγιστης οστικής πυκνότητας και επιπλέον αποτελεί ένα παράγοντα που έχει τη δυνατότητα να εξασφαλίσει μια καλή οστική υγεία από τη νηπιακή έως την τρίτη ηλικία. Εκτός του γεγονότος ότι το μεγαλύτερο ενδιαφέρον συγκεντρώνει το ασβέστιο και η βιταμίνη D, υπάρχουν και άλλα μέταλλα όπως είναι το μαγνήσιο, το φθόριο, ο φώσφορος και ο ψευδάργυρος τα οποία έχουν έναν αρκετά ενεργό ρόλο στη σύνθεση των οστών. Καθώς τα άλατα ασβεστίου καταλαμβάνουν το 70% του οστικού βάρους, η πρόσληψή του σε ικανοποιητικό επίπεδο για τη σωστή υγεία του οστού επιβάλλεται.

Η βασικότερη πηγή ασβεστίου είναι το γάλα και κατ'επέκταση τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Το γάλα, αποτελεί καθίσταται την πιο καλή πηγή γιατί εκτός του ότι περιέχει μεγάλες ποσότητες σε ασβέστιο, το ασβέστιο που περιέχεται σε αυτό είναι σε αρκετά μεγάλο ποσοστό βιοδιαθέσιμο. Παράλληλα περιέχει και τα υπόλοιπα μέταλλα (φθόριο, φώσφορο, ψευδάργυρο, μαγνήσιο) τα οποία είναι απαραίτητα για τη σωστή υγεία του οστού.

## **14. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**

Ορισμένες ουσίες απαραίτητες για τη φυσιολογική ανάπτυξη και συντήρηση των φθαρμένων ιστών του σώματος προσφέρονται 'δια' της τροφής. Η σχέση διατροφής και οστεοπόρωσης αποτέλεσε αντικείμενο πολλών ερευνών. Ο πολυπαραγοντικός χαρακτήρας της αιτιολογίας της οστεοπόρωσης, μέχρι να κατανοηθεί πλήρως, υπήρξε αρκετή σύγχυση στη σημασία της διατροφής. Η διατροφή υποστηρίζεται ότι είναι ένας από τους πολλούς παράγοντες που επηρεάζει τη μάζα των οστών αλλά και την ισχύ του. (Καβανίτζη –Αλεβίζου, 2007).

Η σωστή διατροφή που επιδρά στην υγεία του σκελετού είναι ουσιώδης, επειδή συμμετέχει στην πρόληψη αλλά και στην θεραπεία της οστεοπόρωσης. Η υγεία των οστών εξαρτάται από την επίτευξη της κορυφαία οστικής μάζας και από τον ρυθμό απώλειας με το πέρασμα των χρόνων. Οι παράγοντες αυτοί καθορίζονται από έναν συνδυασμό εξωγενών και ενδογενών παραγόντων και παρόλο που η γενετική επίδραση ευθύνεται για τον καθορισμό της οστικής μάζας κυρίως η επίδραση της διατροφής είναι σημαντική (Juliet, Clifford, 2011).

## **14.1. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**

Στην φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού, μια ισορροπημένη διατροφή θα πρέπει να περιλαμβάνει την επαρκή πρόσληψη όλων των απαραίτητων συστατικών. Οι κύριες θρεπτικές ουσίες χωρίζονται σε: ενεργειακές (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη) και σε μη ενεργειακές (νερό, άλατα ή ιχνοστοιχεία, βιταμίνες, φυτικές ίνες) (Καβανόζη-Αλεβίζου, 2007).

Τα στοιχεία διατροφής που θεωρούνται απαραίτητα για τον μεταβολισμό των οστών και για την φυσιολογική ανάπτυξη του σκελετικού συστήματος είναι η βιταμίνη D, το ασβέστιο, οι πρωτεΐνες αλλά και τα μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες, ανόργανα στοιχεία, νερό). Επομένως, είναι αυτονόητη η σχέση τους με την οστεοπόρωση. Η έλλειψη για πολλά έτη, κυρίως στην παιδική και εφηβική ηλικία αλλά και στην υπόλοιπη ζωή σχετίζεται με την εμφάνιση της οστεοπόρωσης (κυρίως το ασβέστιο και βιταμίνη D). Ιδιαίτερα επιρρεπείς στον υποσιτισμό είναι οι ηλικιωμένες γυναίκες, με αποτέλεσμα να μειώνεται η όρεξη της δυσαπορρόφησης, κάποιας ασθένειας συνυπάρχουσας και ενός ιστορικού δίαιτας (Παπακίτσου, κα., 2004).

### **14.1.1. ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ**

Το ασβέστιο λαμβάνεται από τις τροφές, στη συνέχεια γίνεται η απορρόφηση από το έντερο και το ποσοστό που δεν χρησιμοποιείται για την ισορροπία της συγκέντρωσής του στο αίμα, οδηγείται στα οστά και εκεί κατακάθεται μαζί με το φώσφορο. Ολόκληρη η ποσότητα του ασβεστίου που λαμβάνεται μέσω της τροφής δεν απορροφάται, αλλά μόνο ένα μέρος της που έχει ανάγκη ο οργανισμός, το υπόλοιπο αποβάλλεται μέσω των κόπρανων.

Η ποσότητα του ασβεστίου που υπάρχει στα νεφρικά σωληνάκια, επαναρροφάται ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού και ρυθμίζεται από τα επίπεδα συγκέντρωσης του ασβεστίου στο πλάσμα. (Καλδρυμίδης, κα., 2004).

### **14.1.2. ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ**

Ο σκελετός του ανθρώπου συγκρατεί το 99% της συνολικής ποσότητας του ασβεστίου που υπάρχει στο σώμα. Τα επίπεδα του ασβεστίου διατηρούνται σταθερά παρά τις διακυμάνσεις με την πρόσληψη της τροφής σύμφωνα με τις απαιτήσεις του σκελετού κατά την ανάπτυξη και την απώλεια, στο στάδιο της εγκυμοσύνης αλλά και της λοχείας. Οι



μηχανισμοί τόσο της παραγωγής του οστού όσο και της απορρόφησης καθρεπίζονται στις μεταβολές του ασβεστίου στα ούρα αλλά και στο πλάσμα. Η απορροφητικότητα από το έντερο και η αποβολή μέσω των νεφρών είναι φυσιολογικές λειτουργίες, οι οποίες προκαλούν τη ρύθμιση του ασβεστίου. Μόνο το 1% του ολικού ασβεστίου του σώματος που είναι εκτός του σκελετού βρίσκεται κυρίως στο εξωκυττάριο υγρό (Καλδρυμίδης, κα., 2004).

### **14.1.3. ΑΣΒΕΣΤΙΟ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΗ D**

Τα οστά μαζί με τα δόντια αποτελούν την κυριότερη αποθήκη ασβεστίου στο σώμα. Η μείωση των επιπέδων ασβεστίου οδηγεί σε μειωμένη οστική μάζα. Σημαντικό ρόλο παίζει η πρόσληψη της επαρκούς ποσότητας ή των συμπληρωμάτων ασβεστίου και της Βιταμίνης D, στην αύξηση της οστικής μάζας κατά τη διάρκεια της ζωής, η οποία μειώνει την απώλεια του οστού και τον κίνδυνο κατάγματος. (David, 2011).

Η επαρκής λήψη ασβεστίου και βιταμίνης D μέσω της τροφής, όλων των ηλικιακών ομάδων και ιδίως των παιδιών επειδή τότε ωριμάζουν τα οστά, είναι αρκετά σημαντική. Όταν αυτό δεν μπορεί να καταστεί δυνατό απαραίτητη είναι η χορήγηση συμπληρωμάτων ασβεστίου και βιταμίνης D. Τα συμπληρώματα και τα εμπλουτισμένα τρόφιμα είναι μια εναλλακτική πηγή πρόσληψης για γυναίκες που δεν γίνεται να μπορούν να καταναλώσουν επαρκή ποσότητα διαιτητικού ασβεστίου. Αρκετές γυναίκες έχουν ανάγκη από 400-800mg/ημέρα ασβεστίου επιπλέον από την καθημερινή πρόσληψη ασβεστίου μέσω της δίαιτας για να φτάσουν τα επαρκή επίπεδα.

Τα συμπληρώματα ασβεστίου δεν παρουσιάζουν παρενέργειες. Η πρόσληψη ασβεστίου σε ποσότητα άνω των 2.500mg/ημέρα αυξάνει τις πιθανότητες για υπερασβεστιουρία και υπερασβεστιαμία. (David, 2011).

Το διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει επαρκή ποσότητα ασβεστίου αλλά και βιταμίνης D. Η πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνη D σε ασθενείς με οστεοπόρωση πρέπει να είναι 400-800 IU και 1200-1500mg ημερησίως αντίστοιχα. Γυναίκες πριν το στάδιο της εμμηνόπαυσης και άντρες κάτω των πενήντα ετών χωρίς προδιάθεση η πρόσληψη ασβεστίου ημερησίως πρέπει να ανέρχεται στα 1.000mg.

Αντίθεση γυναίκες της εμμηνόπαυσης και άντρες πάνω από τα 50 έτη και σε οποιοδήποτε άλλη ηλικιακή ομάδα που παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο για οστεοπόρωση, η πρόσληψη ασβεστίου πρέπει να αγγίζει το διάστημα μεταξύ 1.200-1.500mg ανά μέρα.

Επίσης γυναίκες που θηλάζουν σε ηλικία πάνω από τα 18 έτη 1.000mg/ημέρα, όσες θηλάζουν κάτω από τα 18 έτη 1.300 mg ημερησίως, εγκυμονούσες πάνω από τα 18 έτη 1.200mg/ημέρα, παιδιά κατά το προεφηβικό στάδιο ηλικίας 4-8 ετών: 500- 700mg ανά μέρα, οι έφηβοι 9-18 ετών: 1300 mg ανά ημέρα. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα, οι σαρδέλες, γαύρος, οι ξηροί καρποί, πράσινα φυλλώδη λαχανικά και τα τρόφιμα εμπλουτισμένα με ασβέστιο όπως χυμοί από πορτοκάλι αποτελούν τροφές με επαρκή ποσότητα ασβεστίου (Tang, et al., 2007; Παπακίτσου, κα., 2004).

Η επίδραση της βιταμίνης D τόσο στην πρόληψη όσο και στην μείωση του αριθμού των καταγμάτων τους είναι ουσιαστική. Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D σε επαρκείς ποσότητες, κυρίως μέσω της διατροφής και των συμπληρωμάτων είναι ένας ουσιαστικός παράγοντας για την πρόληψη της οστεοπόρωσης αλλά και μια σημαντική παράμετρος για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου.

## **1.4.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ**

### **14.2.1.ΜΑΓΝΗΣΙΟ**

Στο ανθρώπινο σώμα περιέχεται σε περιεκτικότητα 20-28g το μαγνήσιο: σε ποσοστό 55%-60% βρίσκεται στα οστά και το 20% - 25% στους μυϊκό σύστημα. Το ποσοστό που υπολείπεται βρίσκεται σε άλλους ιστούς και εξωκυττάρια υγρά. Η βιταμίνη D και η λακτόζη αυξάνουν την απορρόφηση του μαγνησίου. Οι ανωμαλίες στην απορρόφηση του μαγνησίου, η κακή θρέψη, ο αλκοολισμός και η χρήση διουρητικών προκαλούν ανεπάρκεια του μαγνησίου. Επειδή το μαγνήσιο είναι απαραίτητο για την απορρόφηση του ασβεστίου ανεπάρκεια αυτού πιθανότατα μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια οστού.

Η αυξημένη απώλεια μαγνησίου συνδυάζεται με ελαττωμένη οστική ανάπτυξη, μειωμένο σχηματισμό οστού και εμφάνιση οστεοπόρωσης. Τροφές με πλούσια περιεκτικότητα σε μαγνήσιο είναι το σουσάμι, το αλεύρι σόγιας, το αλεύρι σιταριού ολικής αλέσεως, οι ξηροί καρποί, ο στιγμιαίος καφές, το κακάο, τα δημητριακά ολικής άλεσης, το φυστικοβούτυρο, το σιτάρι, οι μπανάνες, το αβοκάντο, το μοσχάρι (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.2.2. ΧΑΛΚΟΣ**

Ο χαλκός σε συνεργασία με τον ψευδάργυρο πραγματοποιούν βασικό ρόλο ρυθμίζοντας την εναπόθεση και την επαναρρόφιση των οστών. Η οστεοπόρωση σχετίζεται με την δυσαπορρόφιση του χαλκού η οποία είναι γενετικής αιτιολογίας. (Παπακίτσου, κα, 2004).

#### **14.2.3. ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΣ**

Ο ψευδάργυρος είναι πολύτιμος για την ανάπτυξη των οστών. Προκαλεί τη διέγερση του οστικού σχηματισμού των οστεοβλαστών και την αναστολή την οστική επαναρρόφιση των οστεοκλαστών. Πλούσιες σε περιεκτικότητα τροφές σε χαλκό και ψευδάργυρο είναι το ρύζι, τα φασόλια, το μαρούλι, το σιτάρι, τα φυστίκια, τα δημητριακά, οι πατάτες (Παπακίτσου, κα., 2004).

#### **14.2.4. ΣΙΔΗΡΟΣ**

Ο σίδηρος είναι ένα βασικό συστατικό της αιμοσφαιρίνης .Βοηθά στην αναπνοή και διευκολύνει την εγκεφαλική λειτουργία καθώς και τη λειτουργία των αδένων. Επίσης αποτελεί ένα συνένζυμο στις αντιδράσεις των ενζύμων για σχηματισμού του κολλαγόνου. Ενδεικτικές τροφές σε σίδηρο είναι το χοιρινό, το ρύζι, τα ξερά φρούτα, τα ψάρια, ο κρόκος αυγού, το μοσχάρι, τα οστρακοειδή, το κοτόπουλο, τα πορτοκάλια, οι ξηροί καρποί και τα όσπρια (Παπακίτσου, κα., 2004).

#### **14.2.5. ΦΩΣΦΟΡΟΣ**

Μέσω του φωσφόρου μειώνεται η αποβολή ασβεστίου απο τα ούρα. Ο φώσφορος αποτελεί ένα σημαντικό μέταλλο του σκελετού και η ανεπάρκεια του είναι πολύ σπάνια. Τα αυξημένα επίπεδα πρόσληψης φωσφόρου επιταχύνουν οστική απώλεια. (Παπακίτσου, κα., 2004, Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.2.6. Η ΒΙΤΑΜΙΝΗ Κ**

Η μεταφορά του ασβεστίου στο σώμα πραγματοποιείται με τη βοήθεια της βιταμίνης Κ. Έχει ένα ουσιαστικό ρόλο στη δημιουργία των οστών αλλά και στην πήξη του αίματος. Βελτιώνει την υγεία του σκελετού, τα αυξημένα επίπεδα πρόσληψης βιταμίνης Κ αντικατοπτρίζουν μειωμένο κίνδυνο καταγμάτων ισχίου και στα δυο φυλά.

Συμπληρωματικά η χορήγηση βιταμίνης Κ ενοχοποιείται για λιγότερα κατάγματα σπονδύλου αλλά και για αυξημένη οστική πυκνότητα η οποία χορηγείται μόνη της αλλά και συνδυαστικά με τη βιταμίνη D. Τροφές με μεγάλη περιεκτικότητα σε βιταμίνη Κ είναι το συκώτι, ο κρόκος αυγού, η φράουλα, η ντομάτα και το μπρόκολο (Παπακίτσου, κα., 2004).

### **14.3.ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ**

Η πρόληψη της οστεοπόρωσης έχει ένα ουσιαστικό ρόλο αλλά και τον πιο σημαντικό χαρακτήρα ακόμα και από τη θεραπεία. Η διατροφικές συνήθειες έχουν ένα καθοριστικό ρόλο στην πρόληψη της οστεοπόρωσης και η εφαρμογή τους πρέπει να αρχίζει από τα παιδικά χρόνια (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.3.1. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ**

Για τη διατήρηση ενός υγιούς σκελετικού συστήματος σημαντικό ρόλο είναι ο ρόλος της πρόσληψης του ασβεστίου. Η προτεινόμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 1000 - 1300mg ανάλογα με την ηλικία. Κατά την ανάπτυξη του σκελετού και ιδίως στην περίοδο της εφηβείας, η αναγκαία πρόσληψη ασβεστίου είναι μεγάλης σημασίας, για το λόγο ότι ο σκελετός αναπτύσσεται με γρήγορο ρυθμό.

Από την ηλικία των 30 ετών αρχίζει μια φθίνουσα πορεία και ο σκελετός αρχίζει να χάνει σταδιακά οστική μάζα. Όσο μεγαλύτερα είναι τα επίπεδα της οστικής πυκνότητας σε ένα άτομο τόσο λιγότερος είναι ο κίνδυνος να εμφανίσει μελλοντικά οστεοπόρωση. Μετά την εμμηνόπαυση στις γυναίκες η μείωση της οστικής πυκνότητας οφείλεται σε οιστρογονική ανεπάρκεια. Υπάρχει αύξηση της αποβολής ασβεστίου από τα νεφρά και μείωση της απορρόφησης από το έντερο (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

### **14.3.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D**

Η βιταμίνη D έχει προεξέχουσα σημασία στη διαδικασία του μεταβολισμού των οστών. Σχηματίζεται κυρίως μέσω της ηλιακής έκθεσης αλλά όμως θα πρέπει να λαμβάνεται και μέσω της τροφής. Ελλείψεις της βιταμίνης D μπορούν να εμφανιστούν σε ηλικιωμένους λογο μειωμένης έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία αλλά και εξαιτίας της μειωμένης δυνατότητας για παραγωγής της. Σε γυναίκες στην περίοδο της εμμηνόπαυσης η βιταμίνη D μαζί με συμπλήρωμα ασβεστίου δρουν προστατευτικά έναντι των καταγμάτων (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

### **14.3.3. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ**

Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών αυξάνει την αποβολή του ασβεστίου μέσω των ούρων. Όταν η πρόσληψη των πρωτεϊνών ξεπερνάει αρκετά την συνιστώμενη ημερήσια ποσότητα ή τα 75g η επίδραση της στα οστά είναι αρνητική. Οι χορτοφάγοι που εντάσσονται στο δημοτολόγιο τους και γαλακτοκομικά εμφανίζουν βραδύ ρυθμό απώλειας της οστικής πυκνότητας συγκριτικά με άτομα τα όποια καταναλώνουν κρέας. Αντίθετα η μειωμένη ποσότητα πρωτεϊνών συμβάλλει στον κίνδυνο για την εμφάνιση των καταγμάτων της οστεοπόρωσης. Η πρόσληψη πρωτεϊνών κάτω από τα συνιστώμενη ποσότητα ημερησίως οδηγεί στην μη επίτευξη της κορυφαίας οστικής μάζας αλλά και στην αδυναμία συντήρησής της στο στάδιο της γήρανσης. Συμπερασματικά ανεπάρκεια των πρωτεϊνών επιδρά αρνητικά στην ενδυνάμωση της οστικής μάζας (David, 2011).

### **14.3.4. ΝΑΤΡΙΟ-ΑΛΑΤΙ**

Το νάτριο έχει μια σημαντική επίδραση στην υγεία του σκελετού. Η αυξημένη κατανάλωση νατρίου οδηγεί σε αυξημένη αποβολή ποσοτήτων ασβεστίου μέσω των ούρων. Στα νέα άτομα υπάρχει μια προσαρμοστικότητα στη διαδικασία αυτή μέσω της αυξημένης απορρόφησης ασβεστίου από το έντερο αυξάνοντας την παραγωγικότητα της μέσω της βιταμίνης D. Σε ηλικιωμένους δεν παρουσιάζεται η προσαρμογή αυτή εξαιτίας των περιορισμένων ικανοτήτων στην παραγωγής της βιταμίνης D. Η αυξημένη κατανάλωση χλωριούχου νατρίου από τα ηλικιωμένους θα πρέπει να αποφεύγεται (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

Στην πρόσληψη νατρίου και κινδύνου κατάγματος δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις.

Στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες υπάρχει μια συσχέτιση, αρνητική μεταξύ των υψηλών ποσοτήτων πρόσληψης νατρίου και της οστικής πυκνότητας (Παπακίτσου, κα., 2004).

#### **14.3.5. ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ**

Η αυξημένη κατανάλωση φυτικών ινών συνοδεύεται από αυξημένη αποβολή ασβεστίου από τα ούρα αλλά και από μειωμένη απορροφητικότητα από το έντερο. Σε μία δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες θα πρέπει να υπάρχει αύξηση του προσλαμβανόμενου ασβεστίου για να μπορούμε να έχουμε ένα θετικό ισοζύγιο (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.3.6. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΦΕΪΝΗΣ**

Η κατανάλωση καφεΐνης συντελεί στη δημιουργία ενός αρνητικού ισοζυγίου ασβεστίου, το οποίο που γίνεται πιο σοβαρό όταν η πρόσληψη του μέσω της διατροφής είναι ανεπαρκής. Η συσχέτιση της προσλαμβανόμενης καφεΐνης με αποτέλεσμα την αυξημένη απέκκριση από τα ούρα και τα κόπρανα οφείλεται στο αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου. Τα αποτελέσματα γίνονται πιο έντονα όταν υπάρχει αυξημένη κατανάλωση καφεΐνης σε ποσοστό από 1gr και πάνω ανά ημέρα. Αλλά η επίδραση αυτή παρατηρείται και ποσότητες μικρότερης περιεκτικότητας σε καφεΐνη. Στην ολική ημερήσια πρόσληψη καφεΐνης εντάσσονται αναψυκτικά και αναλγητικά φάρμακα που έχουν περιεκτικότητα σε καφεΐνη. Τα αυξημένα ποσοστά πρόσληψης σε καφεΐνη (πάνω από 4 φλιτζάνια ημερησίως) σχετίζονται αρκετά με τον καταγματικό κίνδυνο και στα δυο φύλα και προκαλούν μια αρνητική επίδραση στην οστική μάζα (Παπακίτσου, κα., 2004).

#### **14.3.7. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ**

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ εμπλέκεται στο μεταβολισμό του ασβεστίου και έχει ως αποτελέσαμε την αυξημένη παραγωγή παραθορμόνης και σε συνδυασμό με την αναστολή της δράσης των ενζύμων προκαλεί μετατροπή της ανενεργής μορφής της βιταμίνης D σε ενεργή. Συνέπεια της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ είναι η μειωμένη ικανότητα των οστεοβλαστών να παράγουν οστό. Επιπρόσθετα αυξάνονται οι πιθανότητες των

πτώσεων με επακόλουθο τους τραυματισμούς. Στο στάδιο της εφηβείας η κατανάλωση αλκοόλ συντελεί στη μείωση της κορυφαίας οστικής μάζας που πιθανόν να οδηγήσει στην ύπαρξη αδύναμων και επιρρεπών οστών κατά την ενήλικη ζωή. Στους ενήλικες η κατανάλωση αλκοόλ προκαλεί ανισορροπία μεταξύ της οστικής απορρόφησης και της ανακατασκευής του οστίτη ιστού, δημιουργώντας αλκοολική οστεοπάθεια. Σε αυτή την περίπτωση η ανισορροπία που προκαλείται είναι αποτέλεσμα της ανασταλκτικότητας της λειτουργίας των οστεοβλαστών .

Η επιμετάλλωση των οστών συνδέεται με τα αυξημένα ποσοστά κατανάλωσης αλκοόλ αλλά και με την μείωση του πολλαπλασιασμού των οστεοβλαστών. Επιπλέον ο κίνδυνος κατάγματος σχετίζεται με την κατανάλωση αλκοόλ, ο οποίος γίνεται μικρότερος στα άτομα που δεν καταναλώνουν αλκοόλ ή καταναλώνουν 1 ποτό ή λιγότερο ημερησίως. Ενώ όσοι καταναλώνουν περισσότερα από 2 ποτά ανά ημέρα αυξάνουν τον κίνδυνο κατάγματος. (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.3.8. Η ΕΛΛΕΙΨΗ ΛΑΚΤΑΣΗΣ**

Η λακτάση αποτελεί ένα ένζυμο το οποίο είναι απαραίτητο στην πέψη της λακτόζης. Η λακτάση βρίσκεται στα κύτταρα τα όποια που καλύπτουν τις εντερικές λάχνες. Άτομα που πάσχουν από έλλειψη λακτάσης παρουσιάζουν μειωμένη απορροφητικότητα ασβεστίου μέσω του έντερου σύμφωνα με έρευνες αλλά και εμφανίζουν επιρρέπεια στην οστεοπόρωση.

Μια διατροφή πλούσια σε τροφές σε ασβέστιο και μειωμένη περιεκτικότητα σε λακτόζη (γιαούρτι και τα κίτρινα τυριά) είναι ιδανική. Τα συμπλήρωμα ασβεστίου δίνονται σε αρκετές περιπτώσεις για να εξασφαλίσουν την επάρκεια της πρόσληψης (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.3.9. ΧΑΜΗΛΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ**

Αυξημένος κίνδυνος οστεοπόρωσης παρουσιάζεται σε άτομα με χαμηλό σωματικό βάρος συγκριτικά με φυσιολογικά ή παχύσαρκα. Από το λιπώδη ιστό εκκρίνονται οιστρογόνα, τα οποία δρουν προστατευτικά έναντι του σκελετού. Γυναίκες με χαμηλό βάρος σώματος παρουσιάζουν εμμηνόπαυση σε πιο νεαρή ηλικία (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.3.10. ΝΕΥΡΙΚΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ**

Η νευρική ανορεξία είναι συνδεδεμένη με το χαμηλό βάρος σώματος το οποίο έχει αρνητική επίδραση στην υγεία των οστών. Συνεπώς ορισμένοι διατροφικοί και ενδοκρινολογικοί παράγοντες όπως είναι τα χαμηλά οιστρογονικά επίπεδα τα οποία έχουν ως αποτέλεσμα το χαμηλό σωματικό βάρος εννοούν την απώλεια της μάζας των οστών. Η εμφάνιση της οστεοπόρωσης εννοείται από την απώλεια της οστικής μάζας (Raisz, 2005).

### **14.4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΖΩΗΣ**

#### **14.4.1. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΓΥΝΑΙΚΑΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΓΑΛΟΥΧΙΑ**

Στην περίοδο της κύησης και της γαλουχίας η διατροφή παρουσιάζει ένα κυρίαρχο ρόλο. Η επιλογή της σωστής διατροφής κατά την κύηση έχει άμεση επίδραση τόσο στο βάρος της μητέρας όσο και στο βάρος του παιδιού. Η σωστή διατροφή πρέπει να περιλαμβάνει τροφές πλούσιες σε ασβέστιο, σίδηρο, βιταμίνες αλλά και πρωτεΐνες. Για την ανάπτυξη του σκελετού του εμβρύου σημαντικό ρολό έχει το ασβέστιο. Η απώλεια του ασβεστίου κατά την κύηση και τη γαλουχία είναι σημαντική και πρέπει να γίνεται αντιστάθμιση αυτής της απώλειας με λήψη ασβεστίου σε υψηλή επίπεδα. Η συνιστώμενη πρόσληψη ασβεστίου κατά τη διάρκεια της κύησης είναι 1.200mg/ημέρα για τις εγκυμονούσες πάνω από τα 18 έτη, και για τις θηλάζουσες κάτω από τα 18 έτη 1.300mg/ημέρα.

Οι ανάγκες για ασβέστιο κατά την κύηση και τη γαλουχία είναι μεγαλύτερες στην εφηβική ηλικία. Τα άλατα ασβεστίου εναποτίθενται στο τέλος της κύησης και ιδίως στο τελευταίο τρίμηνο. Το βρέφος έχει περίπου 30 γραμμάρια ασβεστίου κατά τη γέννηση, τα οποία προέρχονται από την μητέρα. Το μητρικό γάλα καλύπτει τις ανάγκες του βρέφους για ασβέστιο μέσω του θηλασμού. Κατά τη διάρκεια της κύησης είναι απαραίτητη η επιπρόσθετη πρόσληψη ασβεστίου για να επιτευχθεί η συνιστώμενη πρόσληψη των 1.200mg ανά ημέρα. Αυτό επιτυγχάνεται με τα συμπληρώματα ασβεστίου. Συνεπώς, μία σωστή διατροφή κατά την περίοδο της κύησης και της γαλουχίας αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα ως προς την ανάπτυξη του παιδιού. (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).



#### **14.4.2. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**

Η οστική μάζα εμφανίζει μια αυξητική ικανότητα στη νηπιακή και εφηβική ηλικία έως το 15ο με 20ο έτος η οποία συνεχίζει να αυξάνεται με πιο χαμηλούς ρυθμούς μέχρι την ηλικία των τριάντα ετών όπου πραγματοποιείται η μέγιστη οστική πυκνότητα (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

Η σωστή διατροφή πρέπει να χαρακτηρίζεται επάρκεια και ισορροπία στην πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών για την ανάπτυξη των οστών. Η επαρκής πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D κατά την παιδική και εφηβική ηλικία είναι σημαντική ως προς τη σωστή ανάπτυξη της οστικής μάζας. Την καλύτερη πηγή ασβεστίου αποτελούν τα γαλακτοκομικά λόγω των αυξημένων ποσοστών σε ασβέστιο. Ιδίως κατά την εφηβική ηλικία οι ανάγκες για ασβέστιο είναι αρκετά υψηλές. Μια σωστή διατροφή η οποία περιέχει τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά εξασφαλίζει επαρκή επίπεδα βιταμίνης D σε παιδιά και εφήβους. Αντίθετα η υπερκατανάλωση καφεΐνης, νατρίου και αναψυκτικών προκαλούν αρνητική επίδραση στην ανάπτυξη της οστικής μάζας (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

Σημαντικό ρόλο έχει και η φυσική άσκηση για την ανάπτυξη της κορυφαίας οστικής πυκνότητας. Αξίζει να σημειωθεί ότι η άσκηση με εντόνους ρυθμούς στο στάδιο της προεφηβίας πρέπει να αποφεύγεται γιατί προκαλεί μείωση της οστικής μάζας και διαταραχές στην λειτουργία των ορμονών στα κορίτσια. Επιπλέον το χαμηλό σωματικό βάρος έχει σχέση με την μειωμένη οστική πυκνότητα. Το κάπνισμα αποτελεί επίσης ένα αρνητικό παράγοντα. Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι τα θεμέλια για ένα υγιή σκελετό τίθενται στην παιδική και εφηβική ηλικία και όταν αυτό δεν επιτυγχάνεται οι πιθανότητες για εμφάνιση οστεοπόρωσης μελλοντικά είναι πιθανές. (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

#### **14.4.3. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΙΣ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ**

Κατά την εμμηνόπαυση η οστική απορρόφηση αναστέλλεται από τα οιστρογόνα. Η οιστρογονική ανεπάρκεια αποτελεί σημαντική αιτία για οστεοπόρωση. Μια ισορροπημένη διατροφή κατά την εμμηνόπαυση έχει ένα προστατευτικό παράγοντα έναντι της διατήρησης της οστικής μάζας η οποία συμβάλλει στη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Στο στάδιο της εμμηνόπαυσης θα πρέπει να λαμβάνονται τροφές με πλούσια περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, ασβέστιο, βιταμίνη D, μέταλλα και ιχνοστοιχεία. Η πρόσληψη κυρίως ασβεστίου και βιταμίνης D όταν δεν επαρκεί μέσω των τροφών θα πρέπει να ενισχύεται μέσα από διατροφικά συμπληρώματα. Η γυμναστική, η αποφυγή καπνίσματος, η μέτρια κατανάλωση

αλκοόλ και η αποφυγή υψηλής ποσότητας νατρίου σε συνδυασμό με μια σωστή διατροφή συμβάλει σημαντικά στην αποτροπή εμφάνισης οστεοπόρωσης (David, 2011).

#### **14.4.4. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΤΗΣ ΤΡΙΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ**

Η διατροφή στην τρίτη ηλικία έχει ιδιαίτερη αξία. Ο υποσιτισμός σε αυτή την ηλικία αποτελεί συχνό φαινόμενο που επηρεάζεται από αρκετούς παράγοντες όπως είναι οι φυσικής, ψυχολογικής αλλά και οι παθολογικής αιτιολογίας. Σε αυτή την ηλικία το διαιτολόγιο θα πρέπει να περιλαμβάνει απαραίτητα θρεπτικά συστατικά τα οποία είναι ικανά να διατηρήσουν ένα ανεκτό βάρος σώματος. Παρατηρείται πρωτεϊνική ανεπάρκεια αλλά και ανεπαρκή επίπεδα βιταμίνης D και ασβεστίου. (Μόρτογλου, Μόρτογλου, 2009).

Η κίνδυνος εκδήλωσης των οστεοπορωτικών καταγμάτων αυξάνεται από την πρωτεϊνική ανεπάρκεια. Η βιταμίνη D είναι αναγκαία για την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο και τα ανεπαρκή επίπεδά που συχνά παρατηρούνται στους ηλικιωμένους εξαιτίας της μειωμένης ηλιακής έκθεσης επηρεάζουν τον μυϊκό μεταβολισμό ενώ προκαλούν αυξημένες πιθανότητες για πτώσεις. Αρκετές φορές η πρόσληψη βιταμίνης D μέσω δίαιτας δεν επαρκεί, αλλά αυτό αντιμετωπίζεται μέσω των συμπληρωμάτων του ασβεστίου αλλά και της βιταμίνης D. Με τα συμπληρώματα μειώνεται ο κίνδυνος για κάταγμα γιατί σε αυτή την ηλικία το θέμα του υποσιτισμού ως συνέπεια της περιορισμένης όρεξης είναι συχνά εμφανές. Κάποιοι επιπρόσθετοι παράγοντες μπορεί να είναι η δυσαπορρόφηση, ασθένειες αλλά και ένα διαιτητικό ιστορικό (David, 2011).

Συμπεραίνουμε ότι η διατροφή έχει σημαντική επίδραση στην εμφάνιση οστεοπόρωσης. Ακολουθώντας ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο από τα παιδικά και εφηβικά χρόνια ενισχύουμε ένα καθοριστικό παράγοντα για την αποτροπή εμφάνισης οστεοπόρωσης μελλοντικά.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- Akesson K, Vergnaud P, Gineyts E, et al. (1993). Impairment of bone turnover in elderly women with hip fracture. *Calcif Tissue Int.*, 53:162-169.
- Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Stuck AE, Staehelin HB, Orav EJ, et al. (2010). Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* Mar 23 2009; 169(6):551-61 [Best Evidence] DIPART (Vitamin D Individual Patient Analysis of Randomized Trials) Group. Patient level pooled analysis of 68 500 patients from seven major vitamin D fracture trials in US and Europe. *BMJ.*, 340:b5463.
- Black DM, Arden NK, Palermo L, et al. (1999). Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. *J Bone Miner Res.*, 14:821-828.
- Blake, G.M. and I. Fogelman (1997). Interpretation of bone densitometry studies. *Semin Nucl Med*, 27(3): p. 248-60.
- Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, et al. (1992). Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res.*, 7:221-227
- Consensus development conference (1993). diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med*, 94(6): p. 646-50.
- Cummings SR, Black DM, Thompson DE, et al. (1998). Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the FIT. *JAMA*, 280:2077-2080.
- Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. (1995). Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research group. *N Engl J Med*, 332:767-773.

- De Laet C, Kanis JA, Oden A, et al. (2005). Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporosis International*, 16:1330-1338.
- Dircchl DR. (1997). Accelerated bone mineral loss following a hip fracture: a prospective longitudinal study. *Bone*, 20:7
- Dretakis EK, Dretakis KE, Papakitsou E, et al. (1998). Possible predisposing factors for the second hip fracture. *Calcif Tissue Int.*, 62:366-369.
- Genant HK, Wu CY, Van Kuijk C, et al. (1993). Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res.*, 8:1137-1148.
- Guideline (2003). American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis: 2001 edition, with selected updates for 2003. *Endocr Pract.*, 9(6):544-64.
- Holick MF. (2007). Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.*, 357(3):266-81.
- Jergas, M. and C.C. Gluer (1997). Assessment of fracture risk by bone density measurements. *Semin Nucl Med*, 27(3): p. 261-75.
- Johnell O, Kanis JA, Oden A, et al. (2005). A comparison of total hip BMD as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *J Bone Miner Res.*, 20(Suppl.1):S4
- Johnell O, Kanis JA, Oden A, et al. (2005). Predictive value of BMD for hip and other fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 20:1185-1194.
- Kamel HK, Duthie EH. (2002). The underuse of therapy in the secondary prevention of hip fractures. *Drugs Aging*, 19:1-10.
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. (2008). FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int.*, 19:385-397.
- Kanis JA, Johnell O, Johansson H, et al. (2006). Prior clinical vertebral fractures are a particularly strong predictor of hip fracture: a meta-analysis. *Osteoporosis International*, 17(Suppl.3):365.
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. (2005). Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporosis International*, 16:155-162.
- Kanis JA, Johansson H, Johnell O, et al. (2005). Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporosis International*, 16:737-742.
- Kanis JA, Johansson H, Oden A, et al. (2005). A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding. *Osteoporosis International*, 16:799-804

- Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, et al. (2005). Assessment of fracture risk. *Osteoporosis International*, 16:581-589.
- Kanis JA, Johnell O, De Laet C, et al. (2004). A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone*, 35:375-382.
- Kanis JA. (2002). Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet*, 359:1929-1936.
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. (2001). Ten year probabilities of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic thresholds. *Osteoporos Int.*, 12:989-995.
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. (2000). Risk of hip fracture according to World Health Organization criteria for osteoporosis and osteopenia. *Bone*, 27:585-590.
- Kanis, J.A. (1994). Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporos Int*, 4(6): p. 368-81.
- Kelman A, Lane NE. (2005). The management of secondary osteoporosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.*, 19(6):1021-37.
- Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman P, et al. (2000). Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res.*, 15:721-739
- Lewiecki EM. (2010). Fracture risk assessment in clinical practice: T-scores, FRAX, and beyond. *Clinic Rev Bone Miner Metab.*, 8:101-112
- Liberman UA, Weiss SR, Broll J, et al. (1995). Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. The Alendronate Phase III Osteoporosis Treatment Study Group. *N Engl J Med.*, 333:1437-1443.
- Mann GB, Kang YC, Brand C, Ebeling PR, Miller JA. (2009). Secondary causes of low bone mass in patients with breast cancer: a need for greater vigilance. *J Clin Oncol.*, 27(22):3605-10.
- Marshall D, Johnell O, Wedel H. (1996). Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ.*, 312:1254-1259
- McClung MR, Geusens P, Miller PD, et al. (2001). Effects of risendronate on the risk of hip fracture in elderly women. *N Engl J Med.*, 344:333-340.
- Melton LJ. (1997). Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine*, 22:S2-11.

- Migliaccio S, Brama M, Malavolta N. (2009). Management of glucocorticoids-induced osteoporosis: role of teriparatide. *Ther Clin Risk Manag.*, 5(2):305-10.
- Nevitt MC, Cummings SR. (1993). Type of fall and risk of hip and wrist fractures: the study of osteoporotic fractures. *J Am Geriatr Soc.*, 41:1226-1234.
- Otis, C.L. (2000). The athletic woman's survival guide: How to win the battle against eating disorders, amenorrhea and osteoporosis, United States of America: Human Kinetics.
- Raisz LG. (2005). Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *J Clin Invest.*, 115(12):3318-25.
- Schroder HM, Petersen KK, Erlandsen M. (1993). Occurrence and incidence of the second hip fracture. *Clin Orthop Rel Res.*, 289:166-169
- Siris E, Bilezikian JP, Rubin MR, et al. (2003). Pins and plaster aren't enough: A call for the evaluation and treatment of patients with osteoporotic fractures. *J Clin Endocrinol Metab.*, 88:3482-3486.
- Siris ES, Chen YT, Abbott TA, et al. (2004). Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. *Arch Intern Med.*, 164:1108-1112
- Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. (2007). Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet.*, 370(9588):657-66.
- van Staa TP, Leufkens HG, Cooper C. (2002). The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis. *Osteoporos Int.*, 13(10):777-87.
- Van Staa TP, Dennison EM, Leufkens HGM, et al. (2001). Epidemiology of fractures in England and Wales. *Bone*, 29:517-521.
- Yoon V, Maalouf NM, Sakhaee K. (2012). The effects of smoking on bone metabolism. *Osteoporos Int.*, 23:2081-2092.
- Αγγελοπούλου – Σακαντάμη, Ν. (2004). Ειδική Αγωγή: αναπτυξιακές διαταραχές & χρόνιες μειονεξίες, Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Πανεπιστημίου Μακεδονίας.
- Γάτσος, Γ. (2013). Οστεοπόρωση και άσκηση στην τρίτη ηλικία, Πτυχιακή διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.
- Γιαννιού, Ε. (2014). Πρόγραμμα άσκησης για Tai Chi για πρόληψη της οστεοπόρωσης, Διπλωματική εργασία, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

- Γιατζίδης, Α. (2011). Οστεοπόρωση: τι είναι, επιπτώσεις, αιτίες, συμπτώματα, διάγνωση, θεραπεία, Διαθέσιμο από: <http://medlabgr.blogspot.com/2011/05/3rd-joint-meeting-of-europeancalcified.html>, Ανακτήθηκε: 1/9/2018
- David M. (2011). Οστεοπόρωση. Εγχειρίδιο οστεοπόρωσης. Αθήνα, Εκδόσεις Βαγιονάκη.
- Δεληγιάννης, Α.Π. (1992). Ιατρική της άθλησης, Θεσσαλονίκη: University Studio Press
- Juliet E, Clifford J. (2011). Οστεοπόρωση. 5η έκδοση. Αθήνα, Εκδόσεις Βαγιονάκης.
- Καβανόζη-Αλεβίζου Α. (2007). Διαιτητική - Διατροφή. Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης.
- Καλδρυμίδης Φ, Τρόβας Γ, Γώγου Λ, Σκαφαντάβος Γ. (2004). Οστεοπόρωση. Αθήνα.
- Κόμπστον, Τ. (2000). Οστεοπόρωση, Αθήνα: Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα.
- Κρατσαγκώνης, Δ. (2013). Οστεοπόρωση και άσκηση σε άτομα τρίτης ηλικίας, Διπλωματική εργασία, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.
- Λέικου, Ε. (2013). Άσκηση για την πρόληψη και τη θεραπεία της οστεοπόρωσης, Διπλωματική εργασία, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.
- Λυρίτης, Γ.Π. (1996). Οστεοπόρωση, Αθήνα: Εκδόσεις Press Line
- Μηνουδης, Γ. (2012). Οστεοπόρωση και Αρθριτικά, Αθήνα: Εκδόσεις Κέδρος.
- Μόρτογλου Τ, Μόρτογλου Κ. (2009). Διατροφή και οστεοπόρωση: Διατροφή από το σήμερα για το αύριο. 6<sup>η</sup> έκδοση. Αθήνα, Εκδόσεις Γιαλλέλη.
- Παπακίτσου Ε, Πασπάτη Ι και συν. (2004). Κατευθυντήριες γραμμές για τη διάγνωση και αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης στην Ελλάδα. Αθήνα.
- Ρήγα, Ε. (2012). Οστεοπόρωση, Διπλωματική εργασία, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.
- Χρυσάνθης, Δ.Π. (2004). Γεροντολογική Νοσηλευτική, ΣΤ' Έκδοση, Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Γιάννης Β. Παρισιάνος.
- [http://www.eemmo.gr/PLHROFORIES\\_GIA\\_ASTHENEIS/25.php](http://www.eemmo.gr/PLHROFORIES_GIA_ASTHENEIS/25.php)