



# Εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος

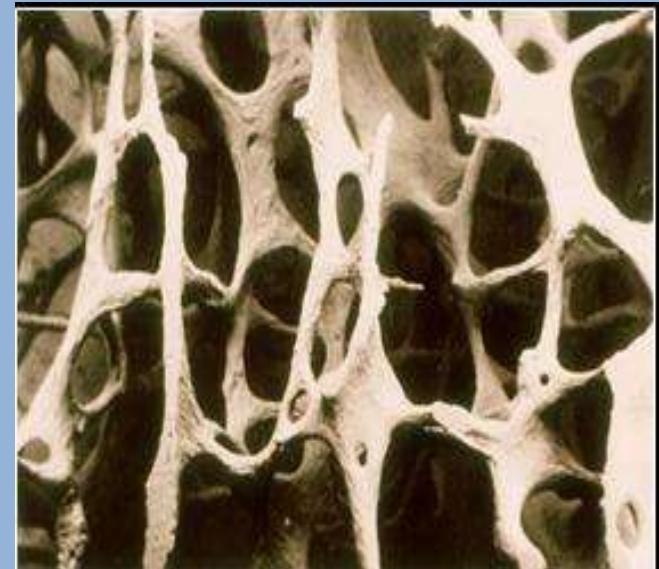
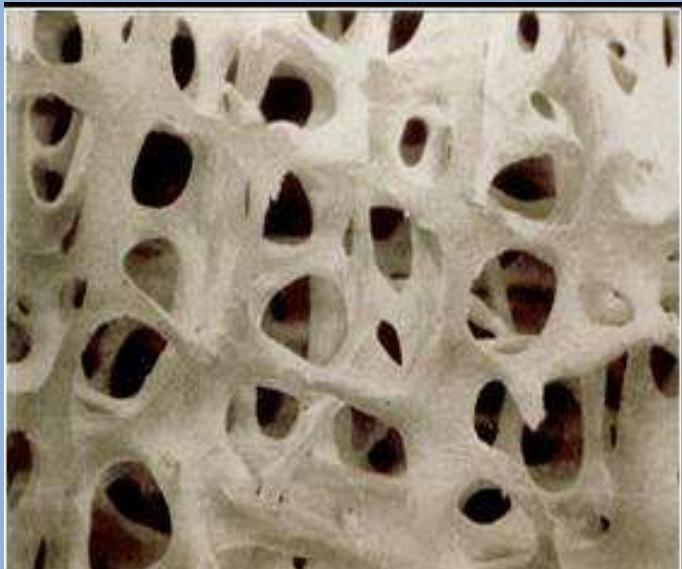
Ευαγγελία Κασκάνη

Ρευματολόγος

Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών

# Οστεοπόρωση

- Σκελετική διαταραχή που έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της οστικής αντοχής σε ένα άτομο και την δημιουργία προδιάθεσης για αυξημένο κίνδυνο κατάγματος
- ( NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis)





- Περισσότερα από 200 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως πάσχουν από οστεοπόρωση
- 9 εκατομμύρια νέα κατάγματα ετησίως
- Ένα οστεοπορωτικό κάταγμα παγκόσμια κάθε 3 δευτερόλεπτα
- Μέχρι το 2050 τα κατάγματα του ισχίου θα αυξηθούν κατά 240% στις γυναίκες και κατά 310% στους άνδρες
- Κάθε οστεοπορωτικό κάταγμα αυξάνει την πιθανότητα για νέο κάταγμα κατά 86%.
- Η μεγάλη πλειονότητα των ατόμων ( $> 80\%$ ) που ήδη υπέστησαν ένα οστεοπορωτικό κάταγμα δεν λαμβάνουν αγωγή πρόληψης νέου κατάγματος..



- Στην Ελλάδα 86.000 οστεοπορωτικά κατάγματα (15.000 του ισχίου) το 2010 με κόστος 680 εκατομμύρια ευρώ
- Μόνο το 13% αφορούσε το κόστος της πρόληψης
- 22-25% των ατόμων >50 ετών αποτελεί πληθυσμό υψηλού κινδύνου και πρέπει να λαμβάνει αντιοστεοπορωτική αγωγή
- Σύμφωνα με τις μετρήσεις κατανάλωσης αντιοστεοπορωτικών φαρμάκων, τα αντίστοιχα ποσοστά ποτέ δεν ήταν τόσο υψηλά και βαίνουν συνεχώς μειούμενα
- Παραμέληση της νόσου από πλευράς ασθενούς και ιατρού-πολιτείας και περαιτέρω πτώση λόγω της οικονομικής κρίσης

# Εξαιρετική σημασία έχει η αναγνώριση των ασθενών με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος

- **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ**
- η ηλικία
- το φύλο
- η BMD
- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (BMI)
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή
- η ρευματοειδής αρθρίτιδα
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος



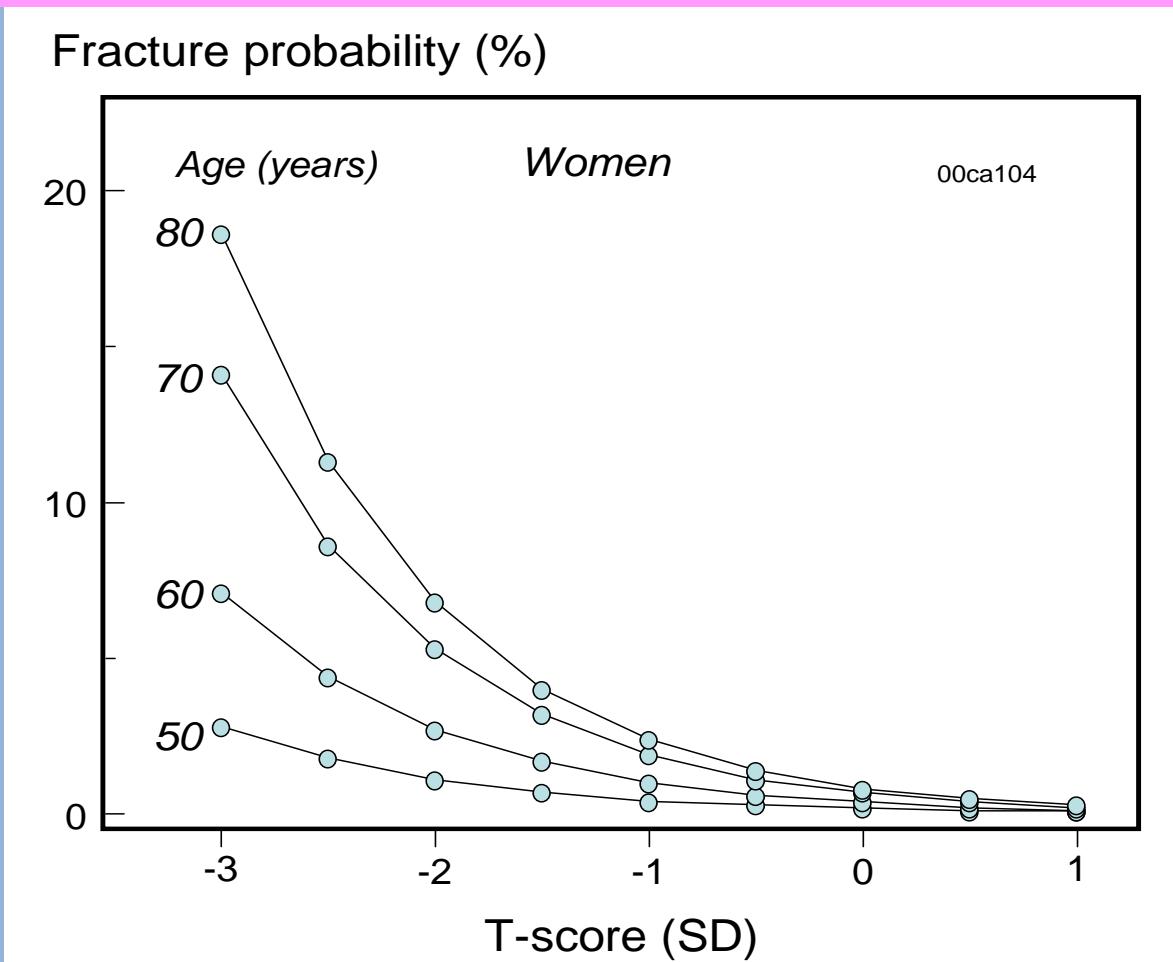
# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

- η ηλικία
- το φύλο
- η ΒΜΔ
- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή
- η ρευματοειδής αρθρίτιδα
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος

# Ηλικία σαν παράγοντας κινδύνου

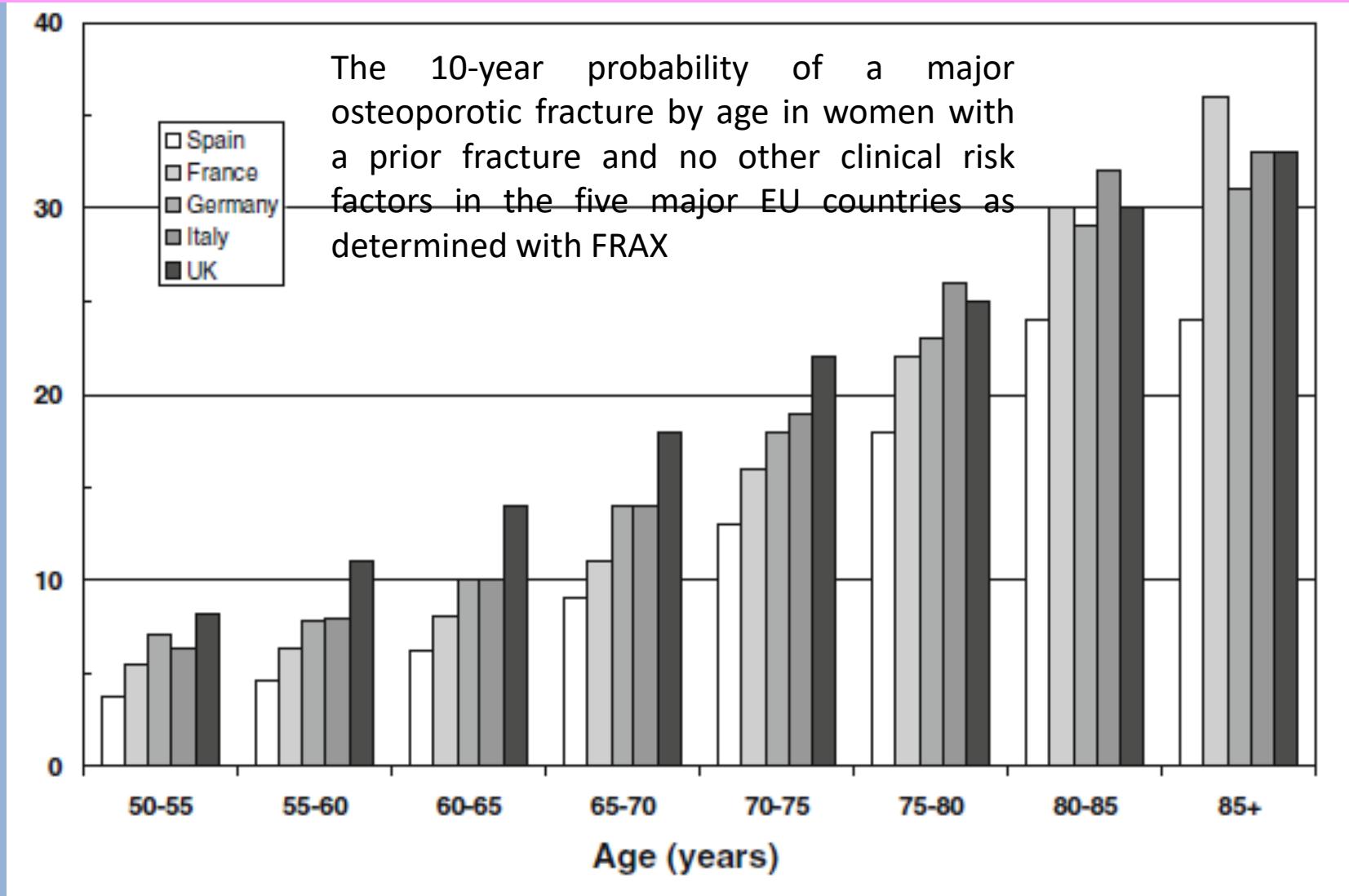
- Το ίδιο T-score με την ίδια μέθοδο σε οποιαδήποτε περιοχή έχει διαφορετική σημασία σε διαφορετικές ηλικίες
- Για οποιαδήποτε τιμή της BMD, ο κίνδυνος κατάγματος είναι πολύ μεγαλύτερος στους ηλικιωμένους σε σχέση με τους νέους (έως 5 φορές )
- Η ηλικία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για κάταγμα

# Η ηλικία σαν παράγοντας κινδύνου σε ασθενείς με δεδομένα T-score



Ten-year probability of hip fracture in women from Sweden  
according to age and T-score for femoral neck BMD

# Η ηλικία σαν παράγοντας κινδύνου σε ασθενείς με προηγούμενο κάταγμα



# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

- **η ηλικία**
- **το φύλο**
- η ΒΜΔ
- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή
- η ρευματοειδής αρθρίτιδα
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος

# Το φύλο σαν παράγοντας κινδύνου

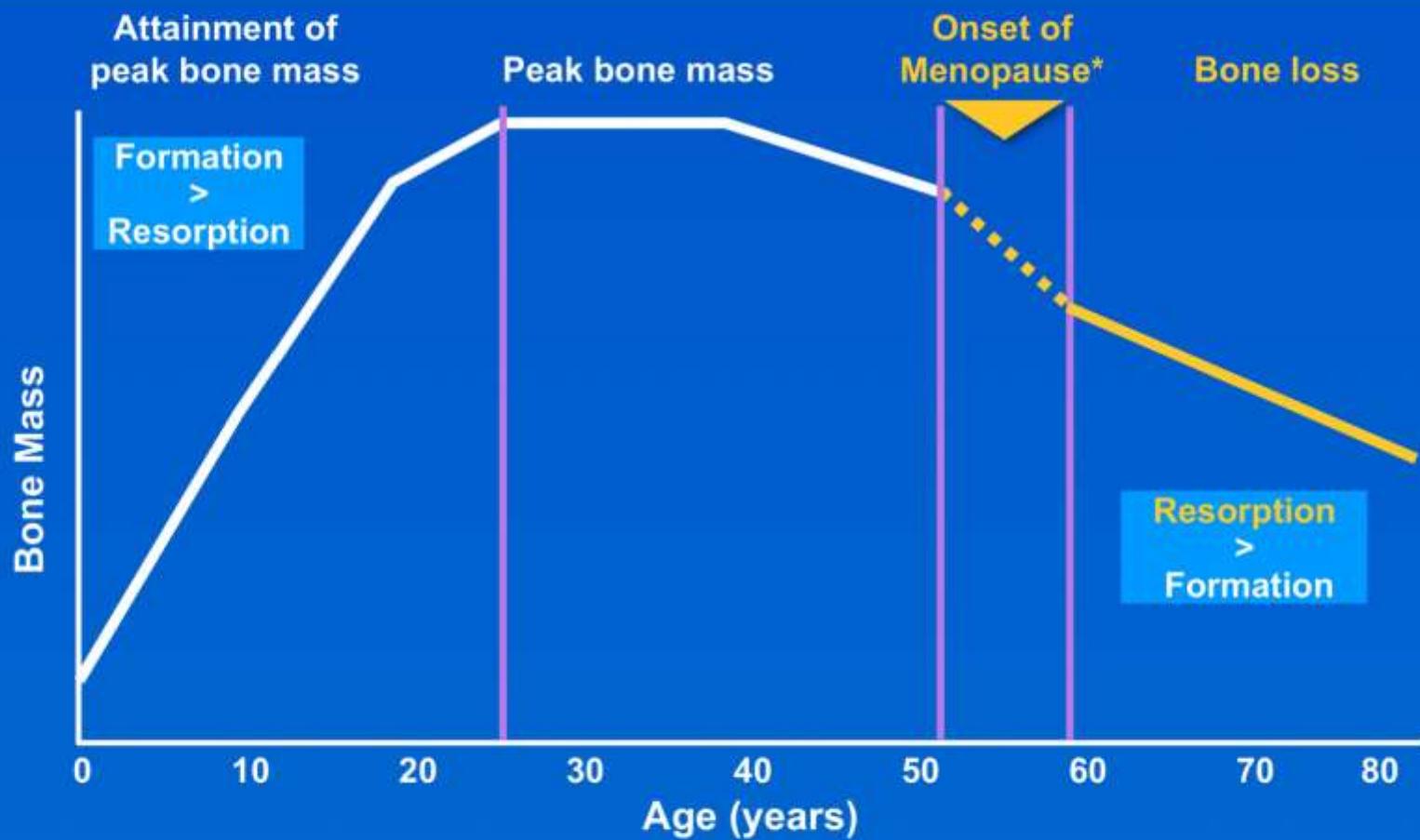
 WOMEN OVER **50** WILL EXPERIENCE   
OSTEOPOROTIC FRACTURES. AS WILL  MEN

Site	At 50 years		At 80 years	
	Men	Women	Men	Women
Forearm	4.6	20.8	1.6	8.9
Hip	10.7	22.9	9.1	49.3
Spine	8.3	15.1	4.7	8.7
Humerus	4.1	12.9	2.5	7.7
Any of these	22.4	46.4	15.3	31.7

Remaining lifetime probability of a major osteoporotic fracture at the age of 50 and 80 years in men and women from Sweden.

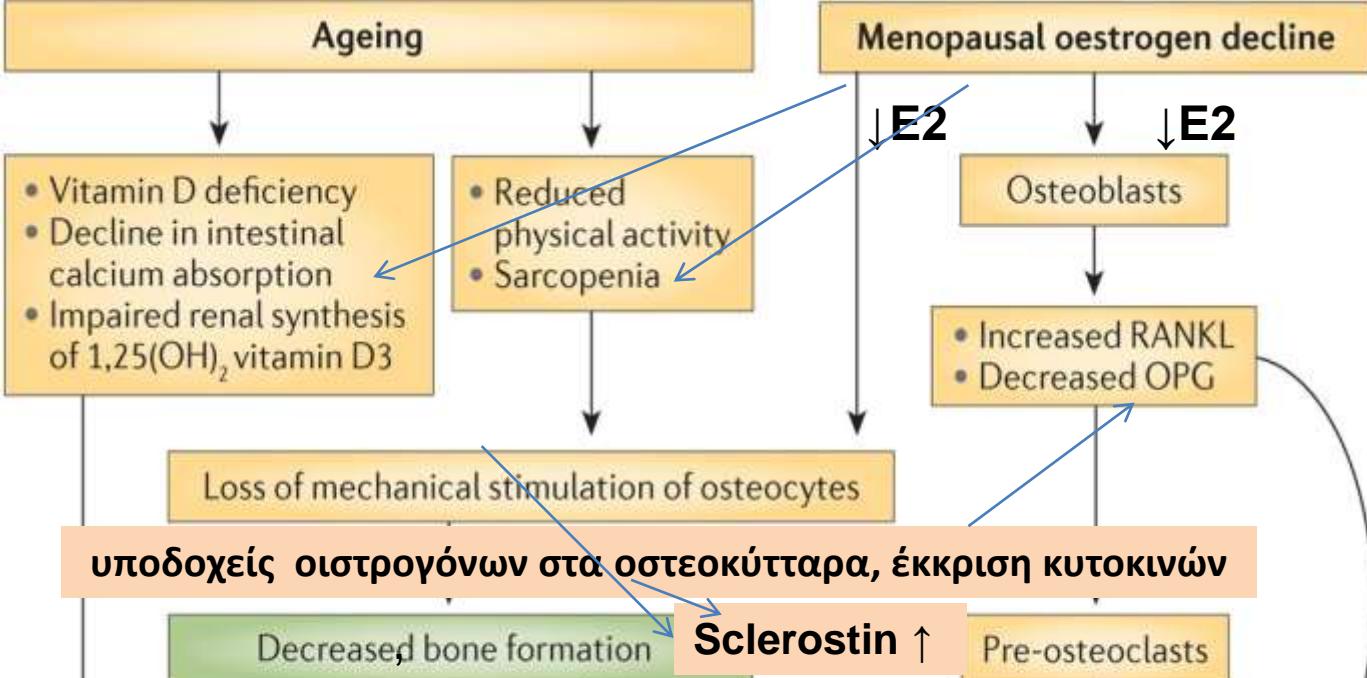
Kanis JA, Johnell O, Oden A et al. Ten year probabilities of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic thresholds. *Osteoporos Int*. 2001;12:989–995 (19)

# Bone Mass Rapidly Decreases with the Onset of Menopause

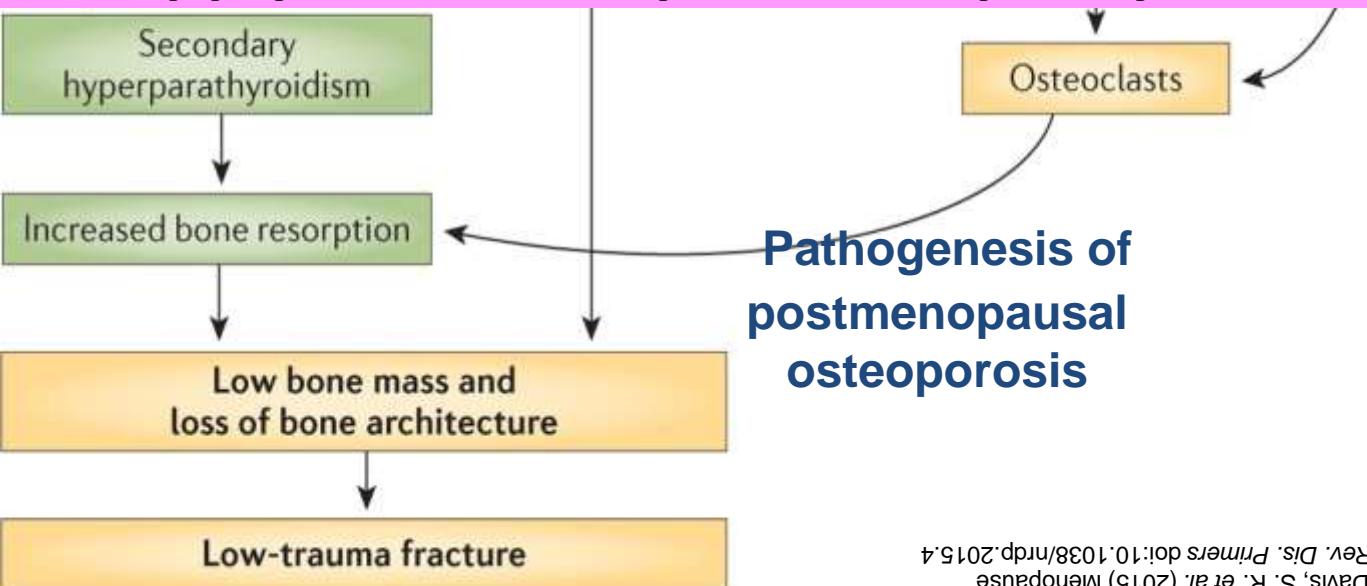


\* Menopause occurs for approximately one year period during this timeframe

Lanham-New SA. Proc Nutr Soc. 2008;67: 163-176; Burger H, et al. Am J Epidemiol 1998;147: 871-879; Recker R, et al. J Bone Miner Res 2000;15:1965-1973; Sambrook P, et al. Baillieres Clin Rheumatol 1993;7: 445-457; Weaver CM, et al. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 7th ed. 2008:206-208.



## Μετεμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση



# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

- η ηλικία
- το φύλο
- η ΒΜΔ
- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή
- η ρευματοειδής αρθρίτιδα
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος

# Η οστική πυκνότητα σαν παράγοντας κινδύνου για κάταγμα

- Ποσοστό 45% των γυναικών ηλικίας 50 ετών με T-score <2.5 θα υποστεί τα επόμενα 10 χρόνια κάταγμα ισχίου, σπονδυλικό, βραχιονίου ή αντιβραχίου
- Παρόλα αυτά 96% αυτών των καταγμάτων θα συμβούν σε γυναίκες στη ηλικία αυτήν χωρίς οστεοπόρωση
- Αυτός είναι και ο λόγος της μη γενικευμένης σύστασης διενέργειας BMD στην ηλικία των 50 ετών

# Η οστική πυκνότητα σαν παράγοντας κινδύνου για κάταγμα/ ιδιαιτερότητες

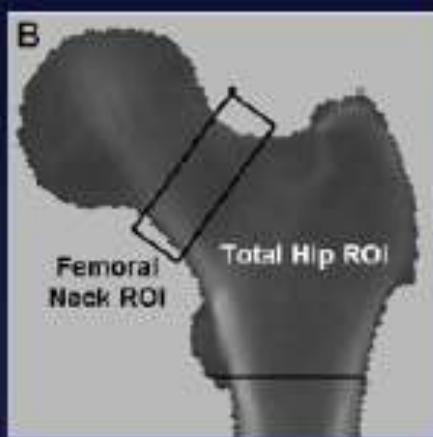
- Διαφορές στις τεχνικές
- Διαφορετική προβλεψιμότητα για την θέση του πιθανού κατάγματος ανάλογα με την περιοχή
- Πχ η τιμή της BMD στο ισχίο έχει καλύτερη συσχέτιση με το κάταγμα στο ισχίο από ότι με το κάταγμα στην ΟΜΣΣ ή το αντιβράχιο

# Η οστική πυκνότητα σαν παράγοντας κινδύνου για κάταγμα

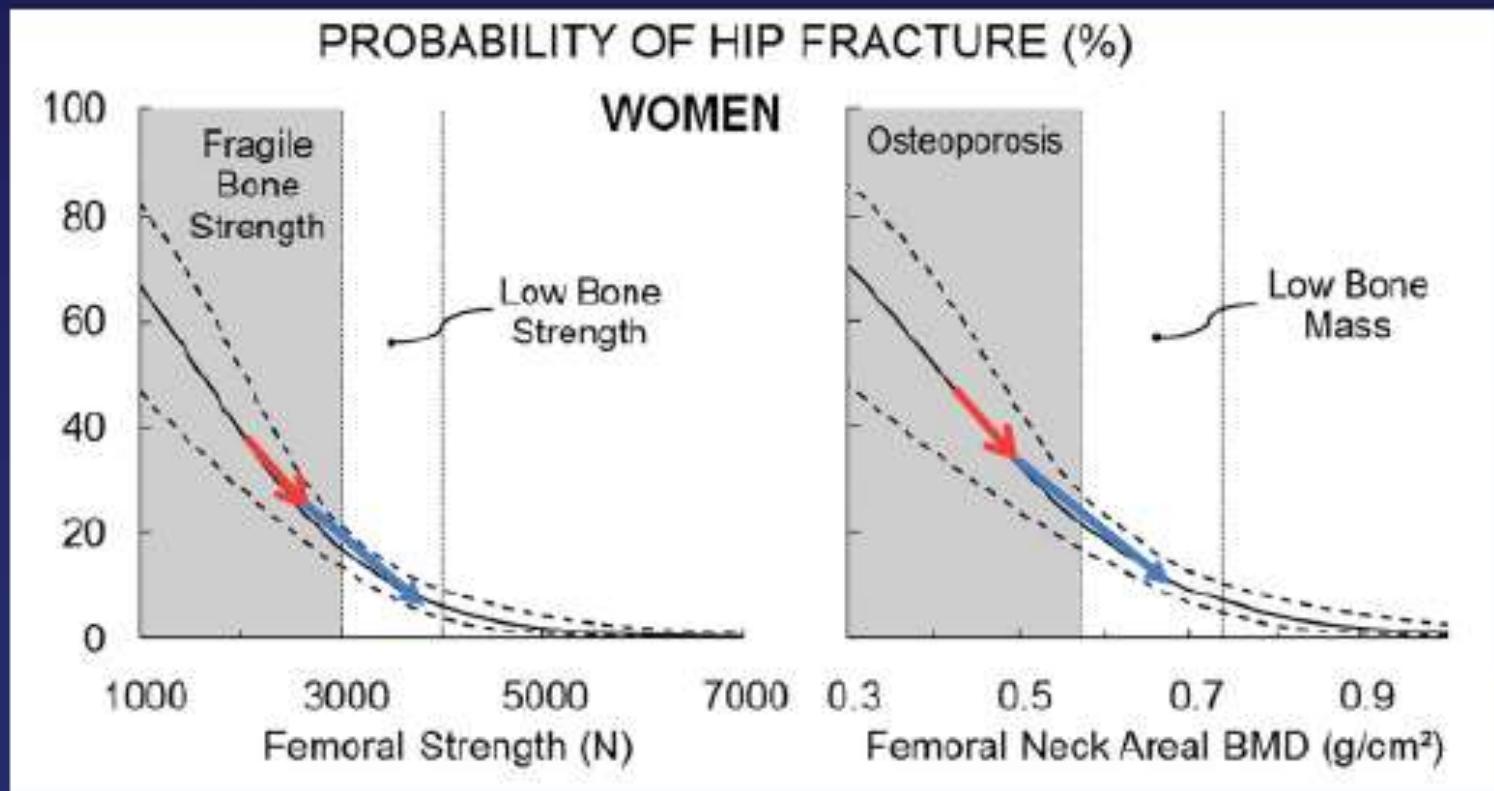
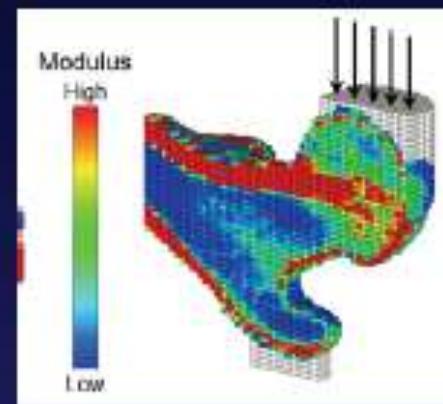
Age-adjusted increase in risk of fracture in women for every 1 SD decrease in bone mineral density

Site of measurement	Fracture	Outcome		
		Hip fracture	Vertebral fracture	All fractures
Distal radius	1.7 (1.4-2.0)	1.8 (1.4-2.2)	1.7 (1.4-2.1)	1.4 (1.3-1.6)
Femoral neck	1.4 (1.4-1.6)	2.6 (2.0-3.5)	1.8 (1.1-2.7)	1.6 (1.4-1.8)
Lumbar spine	1.5 (1.3-1.8)	1.6 (1.2-2.2)	2.3 (1.9-2.8)	1.5 (1.4-1.7)

The risk for fracture increases by a factor of 1.5 to 3.0 for each standard deviation decrease in bone mineral density



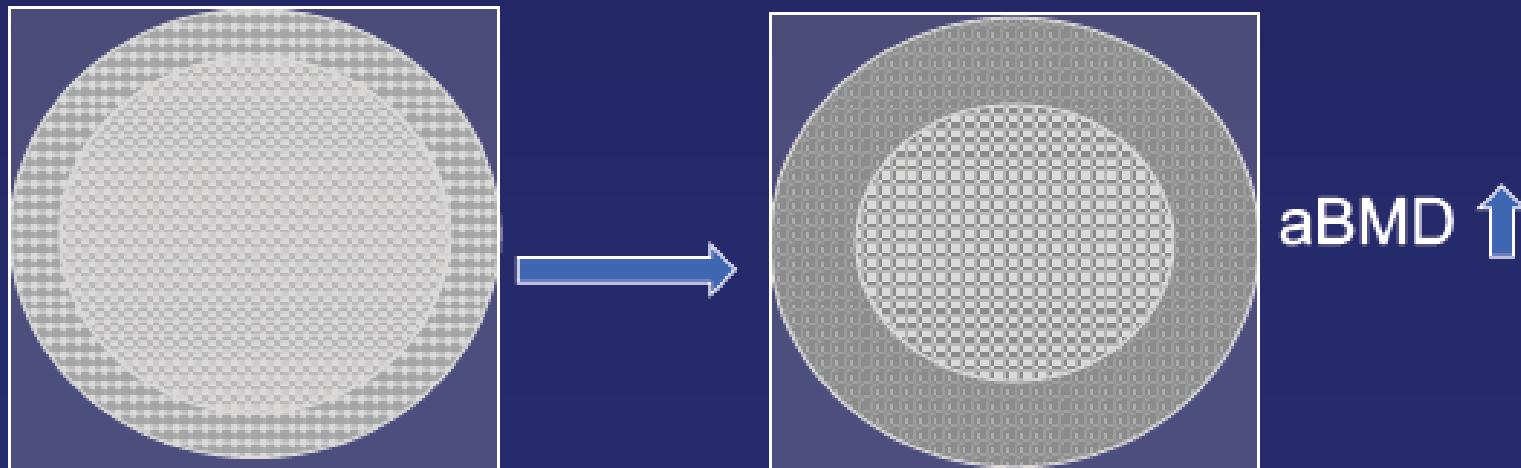
# Femoral strength and BMD threshold for fractures



Case-control study, 5 yrs follow-up, from the AGES-Reykjavik cohort

# What does aBMD gain potentially represent ?

- ↑ Degree of mineralization (max 1200mg/cm<sup>3</sup>)
- ↑ Trabecular bone volume
- ↑ Cortical thickness and ↓ porosity



# Η οστική πυκνότητα σαν παράγοντας κινδύνου για κάταγμα και σαν στόχος της θεραπευτικής αγωγής (treat to target)

- Η συσχέτιση του κινδύνου κατάγματος με την τιμή της οστικής πυκνότητας είναι συγκρίσιμη με την συσχέτιση κινδύνου ΑΕΕ με την τιμή της ΑΠ, και πιο ακριβής από την συσχέτιση κινδύνου ΕΜ με την τιμής της χοληστερίνης
  - «*The strategy of treating to a prespecified target in medical practice involves the definition of a level of a chosen disease biomarker that is associated with optimal protection against the detrimental effects of the particular disease*
- Treat-to-target (goal-directed therapy) has been proposed as a strategy to assist clinicians in selecting the most appropriate initial treatment for osteoporosis and guiding subsequent decisions to continue, change, or stop treatment»*

# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

## Κλινικοί παράγοντες κινδύνου

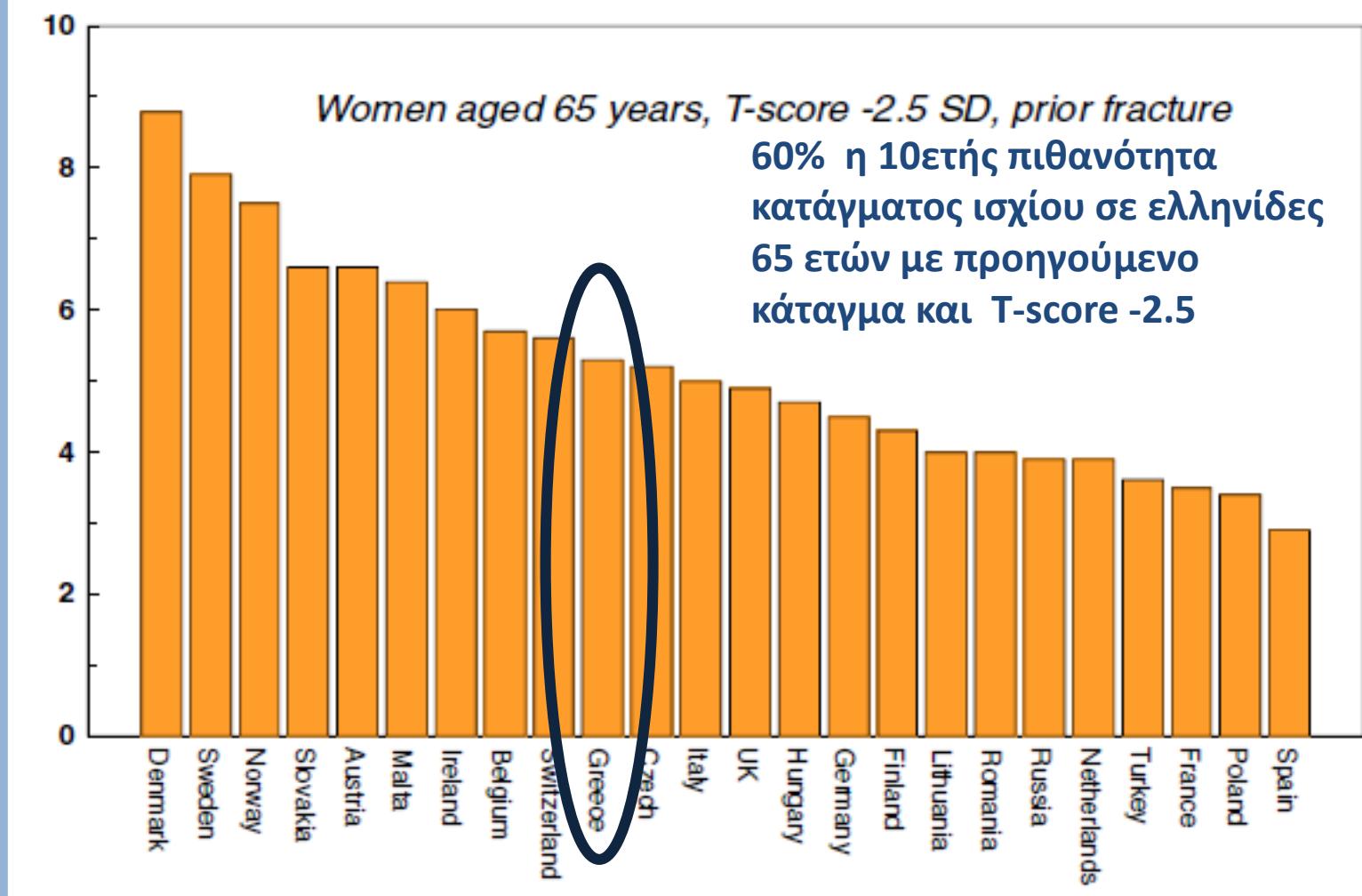
- **προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα**
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος (3 μονάδες αλκοόλ ημερησίως)
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή ( $>5\text{mg} \Rightarrow 3\text{μήνες}$ )
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση

# Το προηγούμενο κάταγμα σαν παράγοντας κινδύνου



- Κάθε οστεοπορωτικό κάταγμα αυξάνει την πιθανότητα για νέο κάταγμα κατά 86%,
- Σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου ή σπονδυλικό κάταγμα, ο κίνδυνος νέου σπονδυλικού ή κατάγματος ισχίου αυξάνει 200–300 %
- Πάνω από 80 % των ασθενών με κάταγμα ισχίου είχαν υποστεί προηγούμενο σπονδυλικό κάταγμα

# Προηγούμενο κάταγμα σαν παράγοντας κινδύνου (Σταθερή ηλικία –Tscore)



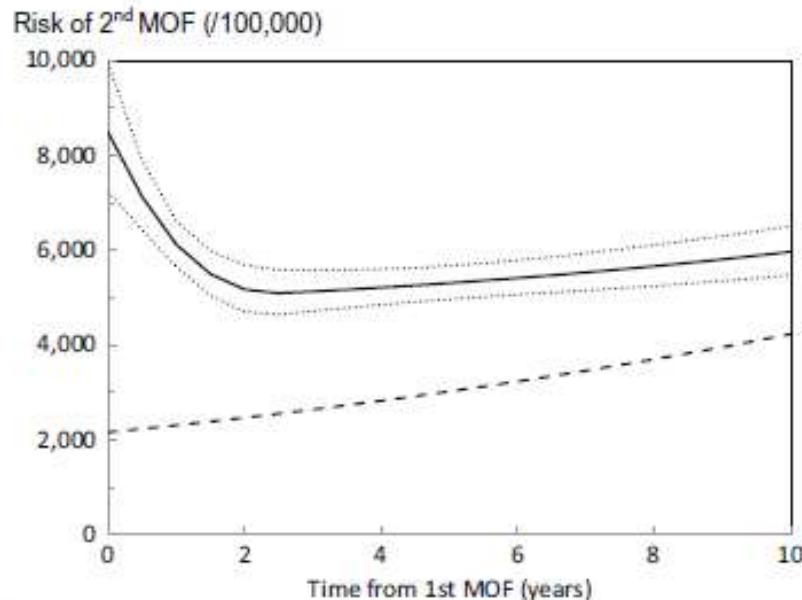
Ten year probability (%) of a hip fracture in women from different European countries.

J. A. Kanis et al European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women Osteoporos Int (2013) 24:23–57

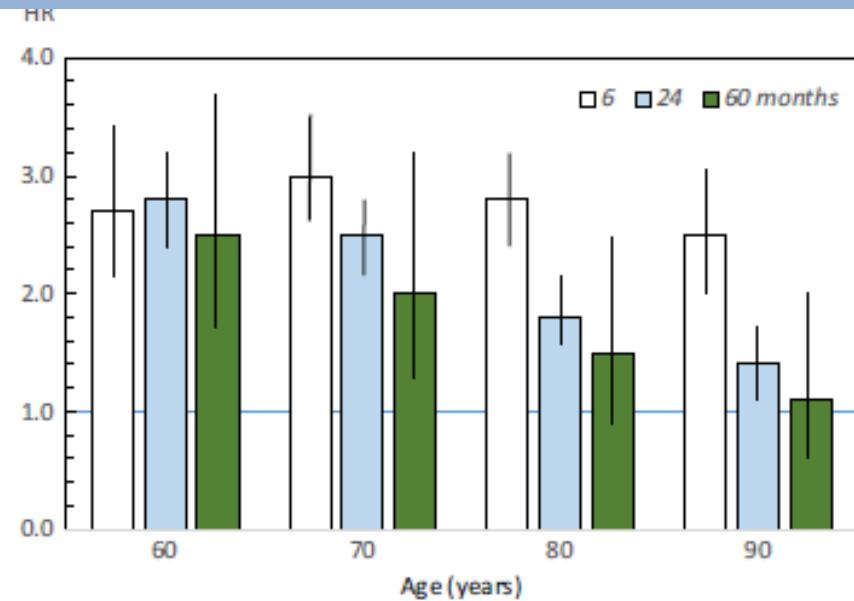
# Το προηγούμενο κάταγμα σαν παράγοντας κινδύνου

## Imminent risk of fracture after fracture

H. Johansson<sup>1</sup> & K. Siggeirsdóttir<sup>2</sup> & N. C. Harvey<sup>3,4</sup> & A. Odén<sup>5</sup> & V. Gudnason<sup>2,6</sup> & E. McCloskey<sup>5</sup> & G Sigurdsson<sup>2</sup> & J. A. Kanis<sup>1,5</sup>



**Fig. 1** Risk per 100,000 (95% CI) of a second MOF after a first MOF for a woman at the age of 75 years at her first fracture. Knots for the spline function are set at 0.5, 2.5 and 15 years of follow-up after the first fracture. The *dashed line* is the risk of first MOF in whole population ( $n = 18,872$ ) for a woman 75 years at baseline



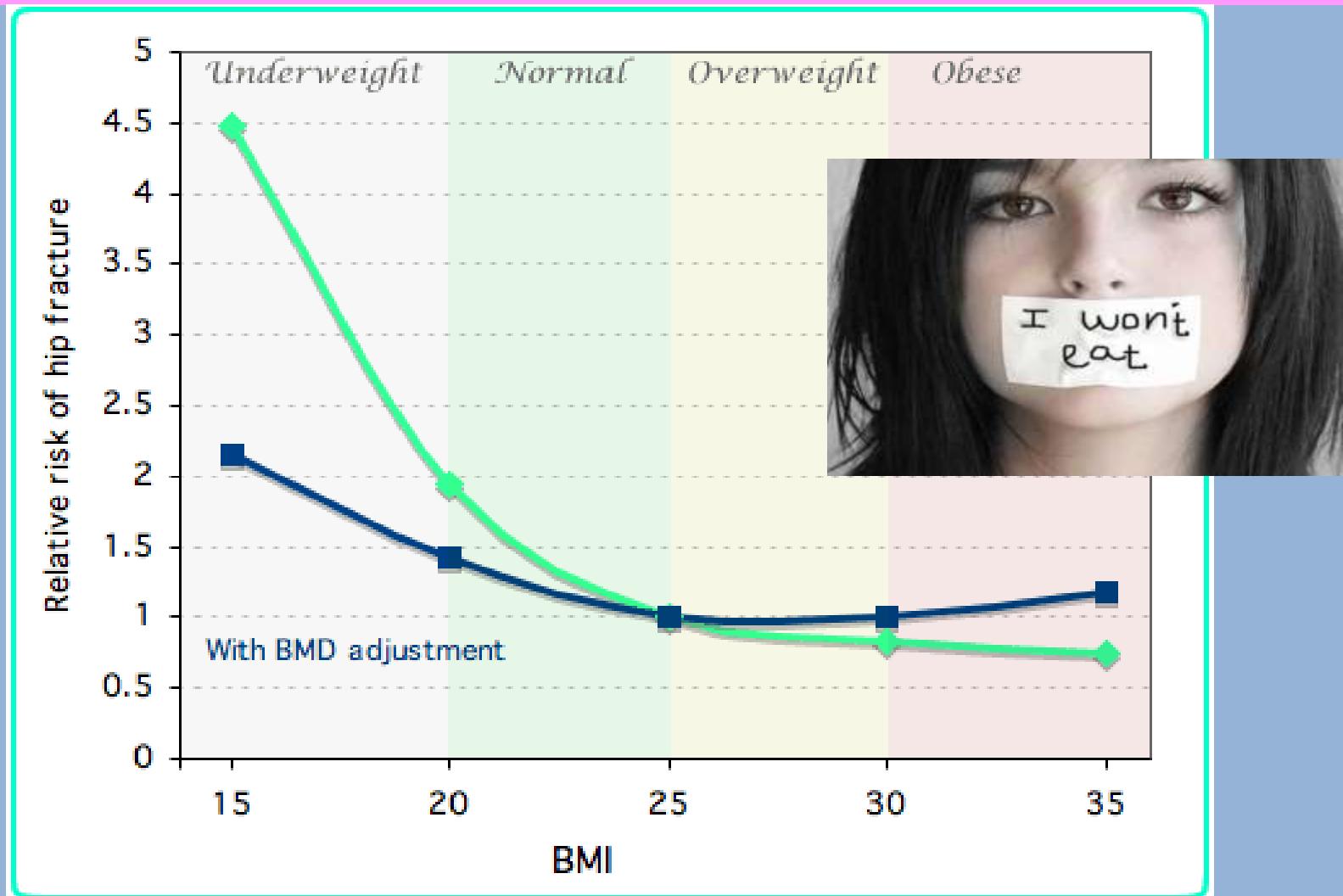
**Fig. 2** The effect of age on the risk of subsequent major osteoporotic fracture at 6, 24 and 60 months following a first major osteoporotic fracture. The hazard ratio (HR with 95% confidence intervals) compares the risk against that of the general population when allowing the population to age with time (e.g. the 80-year-old individual after 60 months is compared with the population age 85 years)

# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

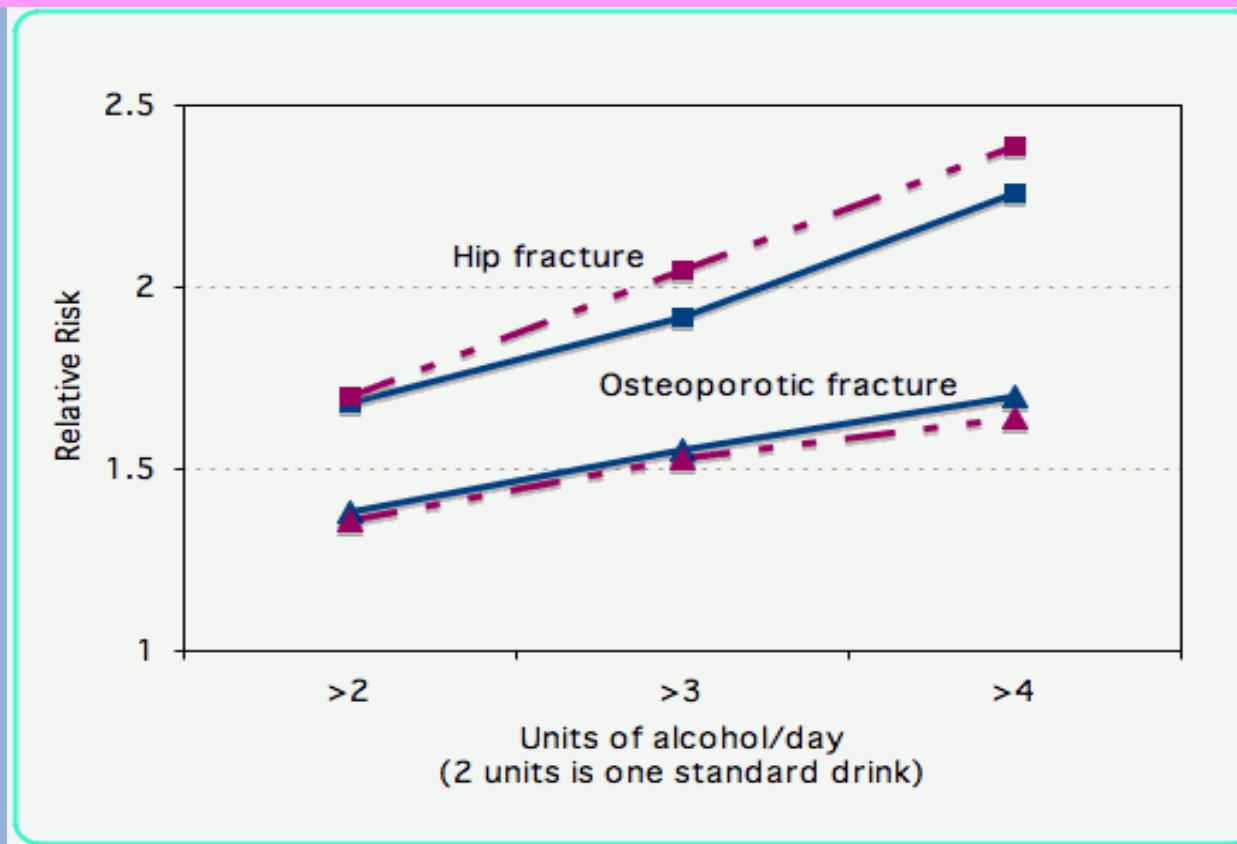
## Κλινικοί παράγοντες κινδύνου

- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος (3 μονάδες αλκοόλ ημερησίως)
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή ( $>5\text{mg} \Rightarrow 3\text{μήνες}$ )
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση

# Δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ) και κάταγμα



# Κατανάλωση οινοπνεύματος και κίνδυνος κατάγματος



No significant increase in risk was observed at intakes of 2 units or less daily. Above this threshold, alcohol intake was associated with an increased risk of any fracture (risk ratio [RR] = 1.23; 95% CI, 1.06-1.43), any osteoporotic fracture (RR = 1.38; 95% CI, 1.16-1.65), or hip fracture (RR = 1.68; 95% CI, 1.19-2.36).

# Κάπνισμα και κάταγμα



## Estimates of site-specific increase in fracture risk for current smokers compared with never smokers

Bone site	Risk of fracture based on a 1 SD, decrease in age-adjusted bone mass <sup>a</sup>	Women			Men		
		Standardized mean difference (SE) in bone mass ( $d_+$ )	Predicted risk of fracture (95% CI) <sup>b</sup>	Proportion (%) of all fractures attributable to smoking <sup>c</sup>	Standardized mean difference (SE) in bone mass ( $d_+$ )	Predicted risk of fracture (95% CI) <sup>b</sup>	Proportion (%) of all fractures attributable to smoking <sup>c</sup>
Any Site	1.5	-.13 (.03)	1.05 (1.03 – 1.07)	1.1	-.25 (.05)	1.11 (1.06 – 1.15)	2.9
Lumbar spine	2.3	-.15 (.06)	1.13 (1.02 – 1.25)	2.8	-.33 (.08)	1.32 (1.15 – 1.50)	8.1
Forearm	1.7	-.09 (.03)	1.05 (1.02 – 1.08)	1.1	-.11 (.07)	1.06 (0.98 – 1.02)	1.6
Os calcis	1.5	-.10 (.03)	1.04 (1.02 – 1.06)	0.9	-.30 (.07)	1.13 (1.07 – 1.20)	3.5
Hip	2.6	-.28 (.07)	1.31 (1.14 – 1.49)	6.4	-.35 (.07)	1.40 (1.22 – 1.60)	9.9

<sup>a</sup> Based on estimates from Marshall, Johnell, & Wedel, 1996. These estimates are derived from studies of women. However, the predictive ability of bone mass for fracture risk is similar in women and men [51, 110]

<sup>b</sup> Calculated as antilog (standardized relative fracture risk based on smoking status × log of standardized relative fracture risk based on bone mass change). For example, predicted risk of fracture at the lumbar spine for current vs. never smokers (female) is calculated as antilog (0.15 × log 2.3) = 1.13

<sup>c</sup> Proportions reflect the population attributable risk, based on 1997 prevalence estimates for current smoking among U.S. adults (27.6% for men, 22.1% for women) [111]

# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

## Κλινικοί παράγοντες κινδύνου

- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος (>3 μονάδες ημερησίως)
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή (> 5mg > 3 μήνες )
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση

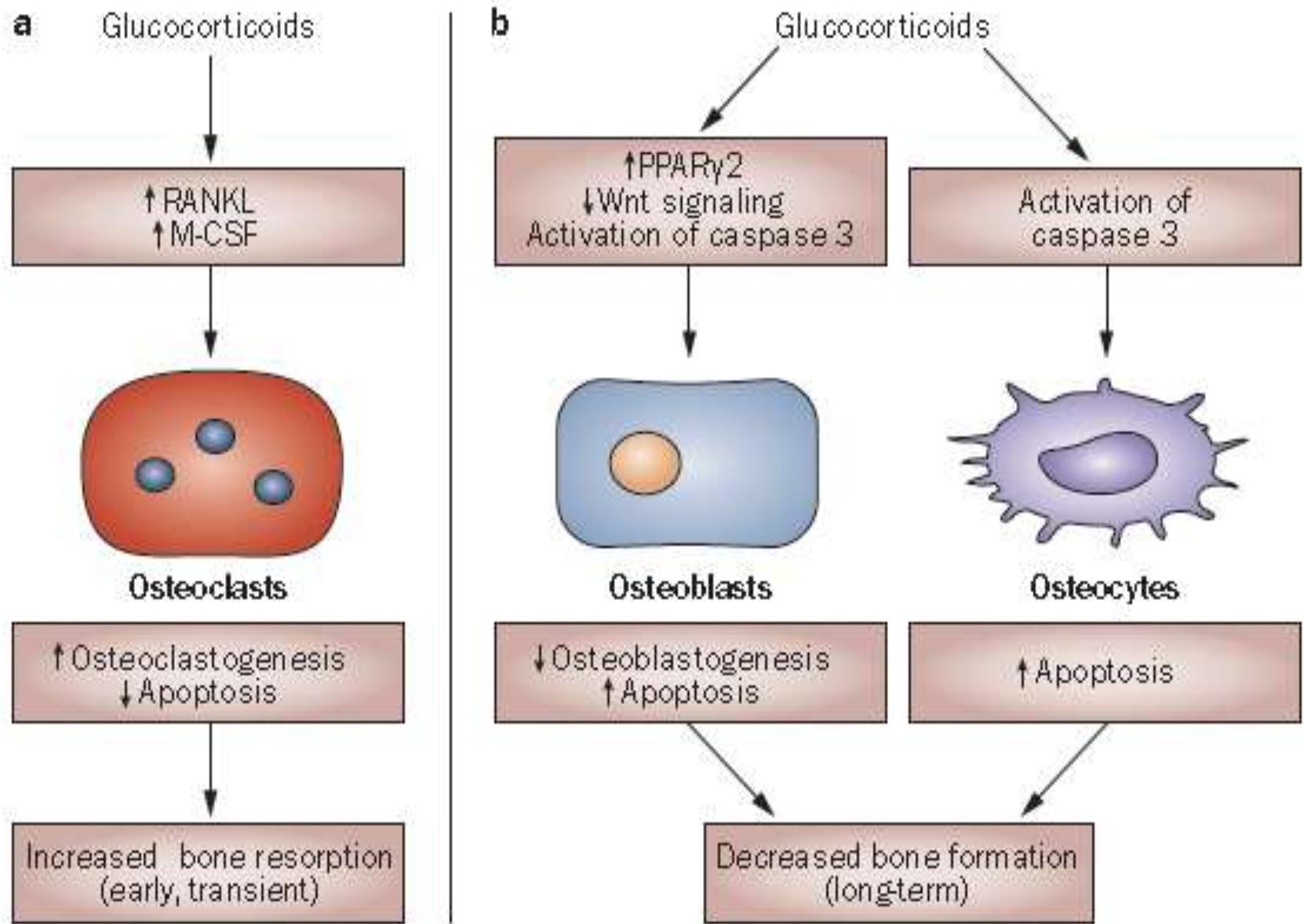
# Parental Hip Fracture Linked to Increased Fracture Risk in Offspring

- Population-based historical cohort study of 261 705 offspring (age, 40 years or younger) with at least 1 linked parent (478 792 parents) to examine the correlation of objectively verified hip fracture with offspring major osteoporotic fracture and hip fracture.
- **7323 incident major osteoporotic of offspring follow-up (4.4% vs 2.7% for those with and without a parental hip fracture)**
- There was an independent association for parental hip fracture with increased risk of major osteoporotic (1.20-1.41)
- **There was a decrease in the strength of the association with older parental age at hip fracture**
- **The association was no longer significant for parental hip fracture after age 80 years**
- **An even stronger correlation was seen for parental hip fracture and offspring hip fracture (adjusted HR=1.64; 95% CI, 1.21-2.23).**

# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

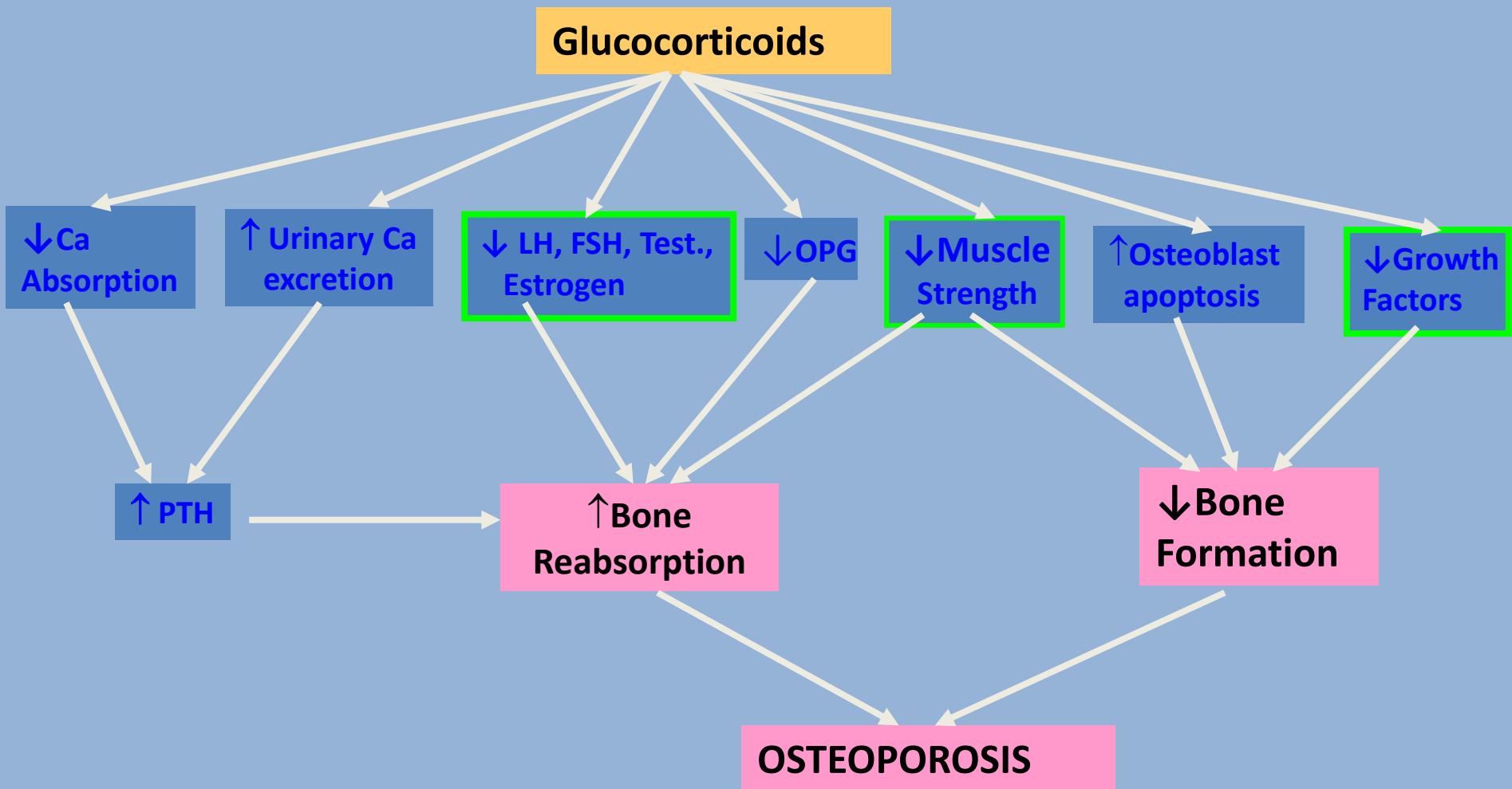
## Κλινικοί παράγοντες κινδύνου

- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση



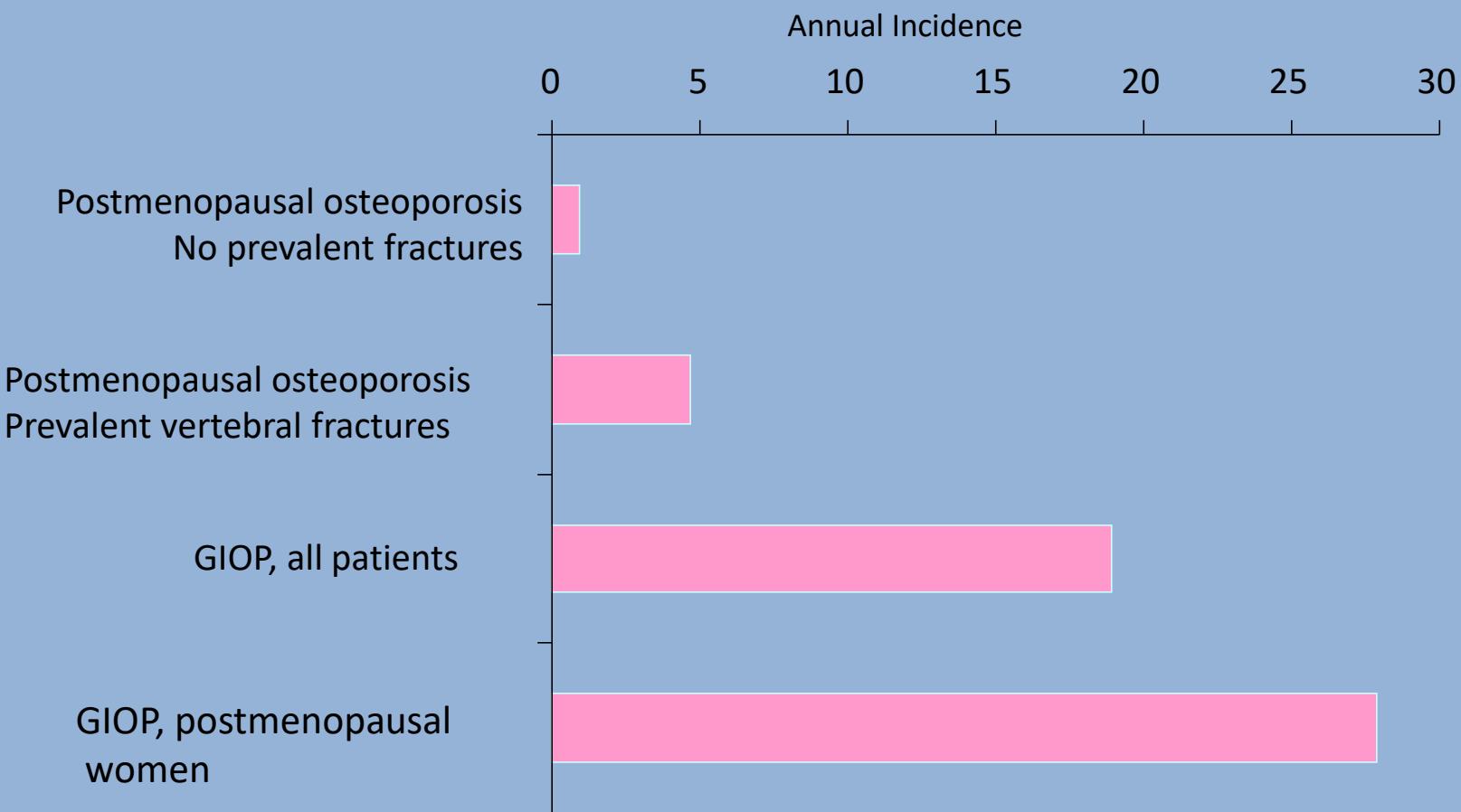
*Management of glucocorticoid-induced Osteoporosis.* Compston, J. Nat. Rev. Rheumatol. 6, 82–88 (2010);

# The Classical Pathophysiology of GIOP

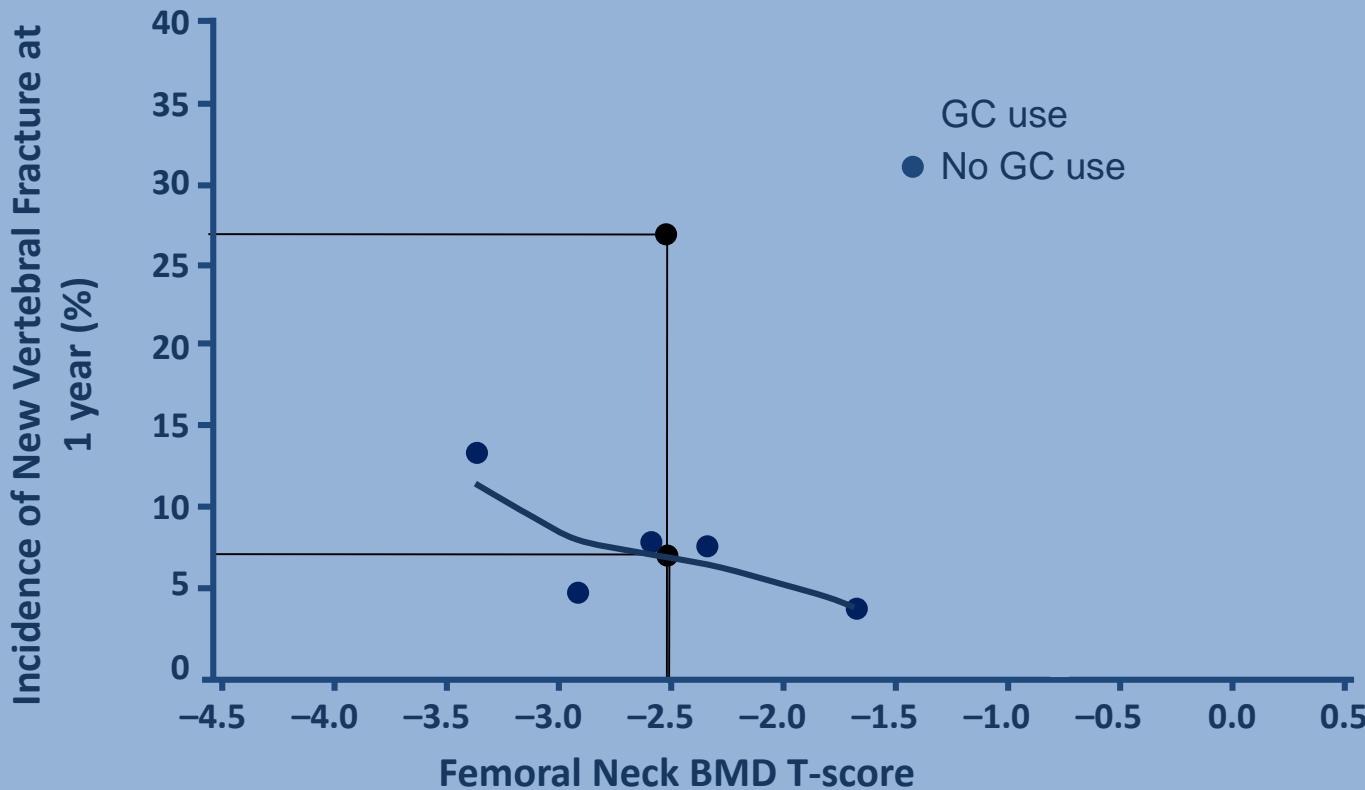


# Vertebral Fracture Incidence in the Placebo Arms of Pivotal Osteoporosis Trials: a meta-analysis

*Data adjusted to a spine T score = -2.5*



# Patients on GCs Have an Increased Risk of Fracture, at Any BMD T-score<sup>1\*</sup>



At any given BMD T-score, the incidence of new vertebral fracture in postmenopausal women receiving GCs was increased when compared with nonusers of GCs.

\*Data were obtained from postmenopausal women from the placebo arms of 2 randomized risedronate clinical trials (n=111).

1. Van Staa TP, et al. *Arth Rheum*. 2003;48:3224-3229.

# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑ

## Κλινικοί παράγοντες κινδύνου

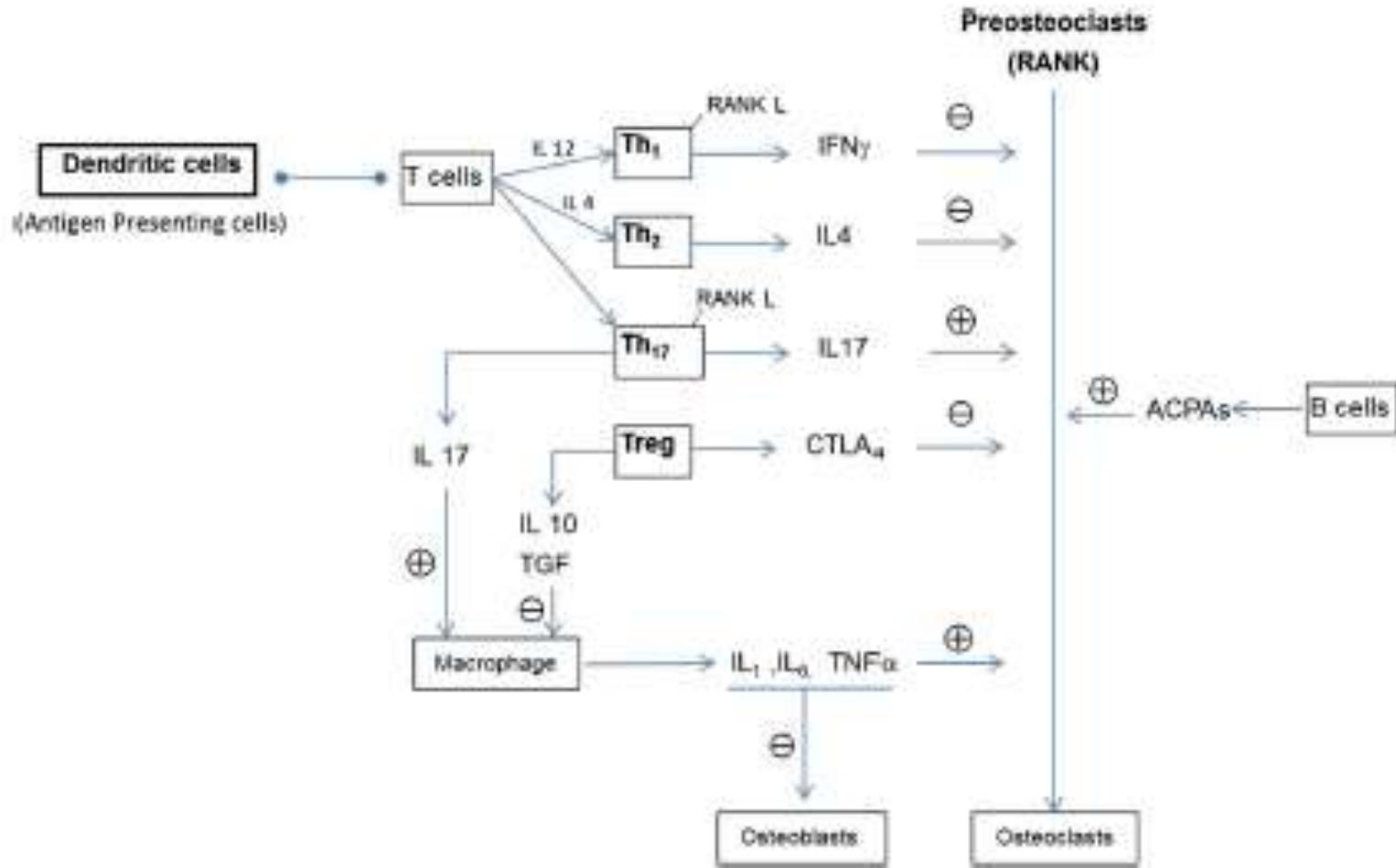
- τα προηγούμενα οστεοπορωτικά κατάγματα
- ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ)
- το κάπνισμα
- η κατανάλωση οινοπνεύματος
- οι γονείς με κάταγμα ισχίου
- από του στόματος θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή > 5mg prednisolon /d .3 months
- η δευτεροπαθής οστεοπόρωση

# Δευτεροπαθής οστεοπόρωση

## Αίτια

- Rheumatoid arthritis
- Untreated hypogonadism in men and women, e.g. premature menopause, bilateral oophorectomy or orchidectomy, anorexia nervosa, chemotherapy for breast cancer, hypopituitarism, androgen deprivation therapy in men with prostate cancer.
- Inflammatory bowel disease, e.g. Crohn's disease and ulcerative colitis. It should be noted that the risk is in part dependent on the use of glucocorticoids, but an independent risk remains after adjustment for glucocorticoid exposure.
- Prolonged immobility, e.g. spinal cord injury, Parkinson's disease, stroke, muscular dystrophy, ankylosing spondylitis
- Organ transplantation
- Type 1 and type 2 diabetes
- Thyroid disorders, e.g. untreated hyperthyroidism, thyroid hormone suppressive therapy
- Chronic obstructive pulmonary disease
- HIV infection

# Schematic view of bone resorption regulation and immune cells



# ΟΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΒΡΩΣΕΙΣ

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΣΤΙΚΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ

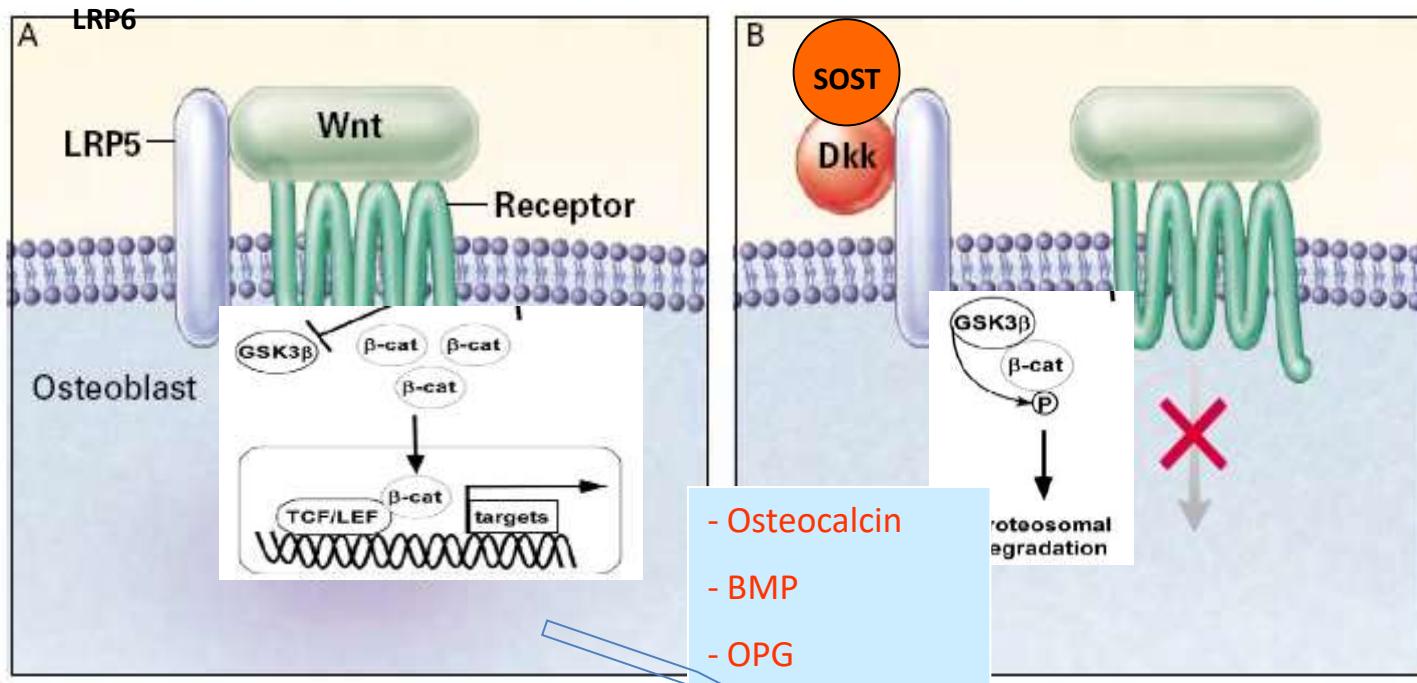


• :

Η επίδραση των κυτοκινών (κυρίως TNF, IL-1, IL-6, IL-17) στην **οστεοκλαστογένεση** γίνεται κυρίως μέσω της δράσης στον τελικό καθοριστή ισορροπίας του οστικού μεταβολισμού, σύστημα οστεοπροτεγρίνης (OPG)/RANKL/RANK

# Wnt signalling

Σκληροστίνη/Dkk : Μειώνει την οστεοβλαστογένεση ανταγωνιζόμενη το canonical Wnt signalling pathway στην επιφάνεια των οστών (LRP4)



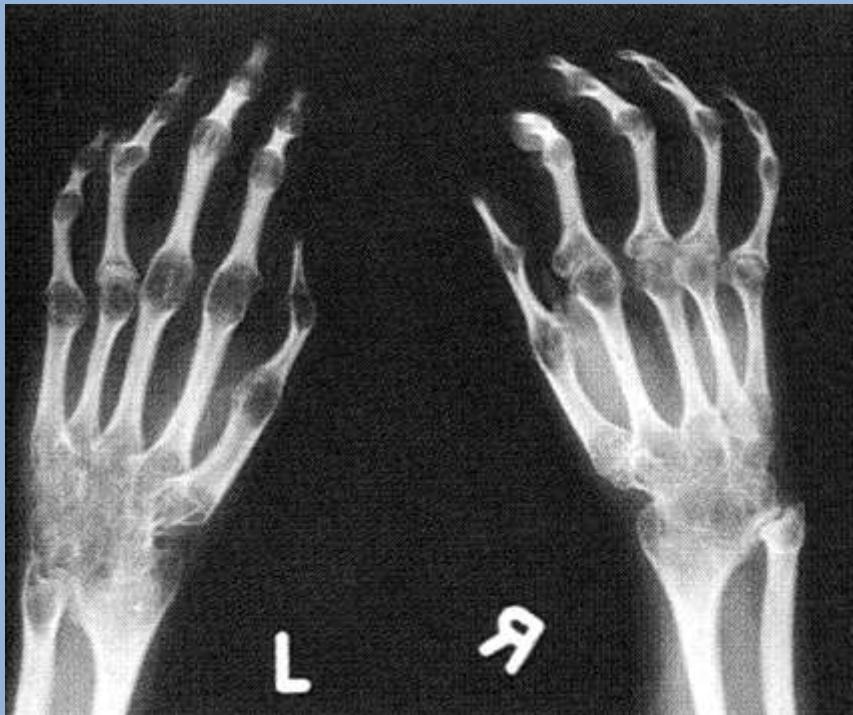
**Figure 1.** Prevention of Wnt Signaling by the Binding of Dickkopf Protein 5 (LRP5). Density Lipoprotein Receptor-Related Protein-5 (LRP5) binds to Wnt and its coreceptor, LRP6, to activate intracellular signaling (Panel A). In the presence of Dickkopf (Dkk) proteins, the formation of an active signaling complex does not occur (Panel B).

1. Canonical pathway ( $\beta$ -catenin dependent), 2.  $\text{Ca}^{2+}$  (frizzled receptors)

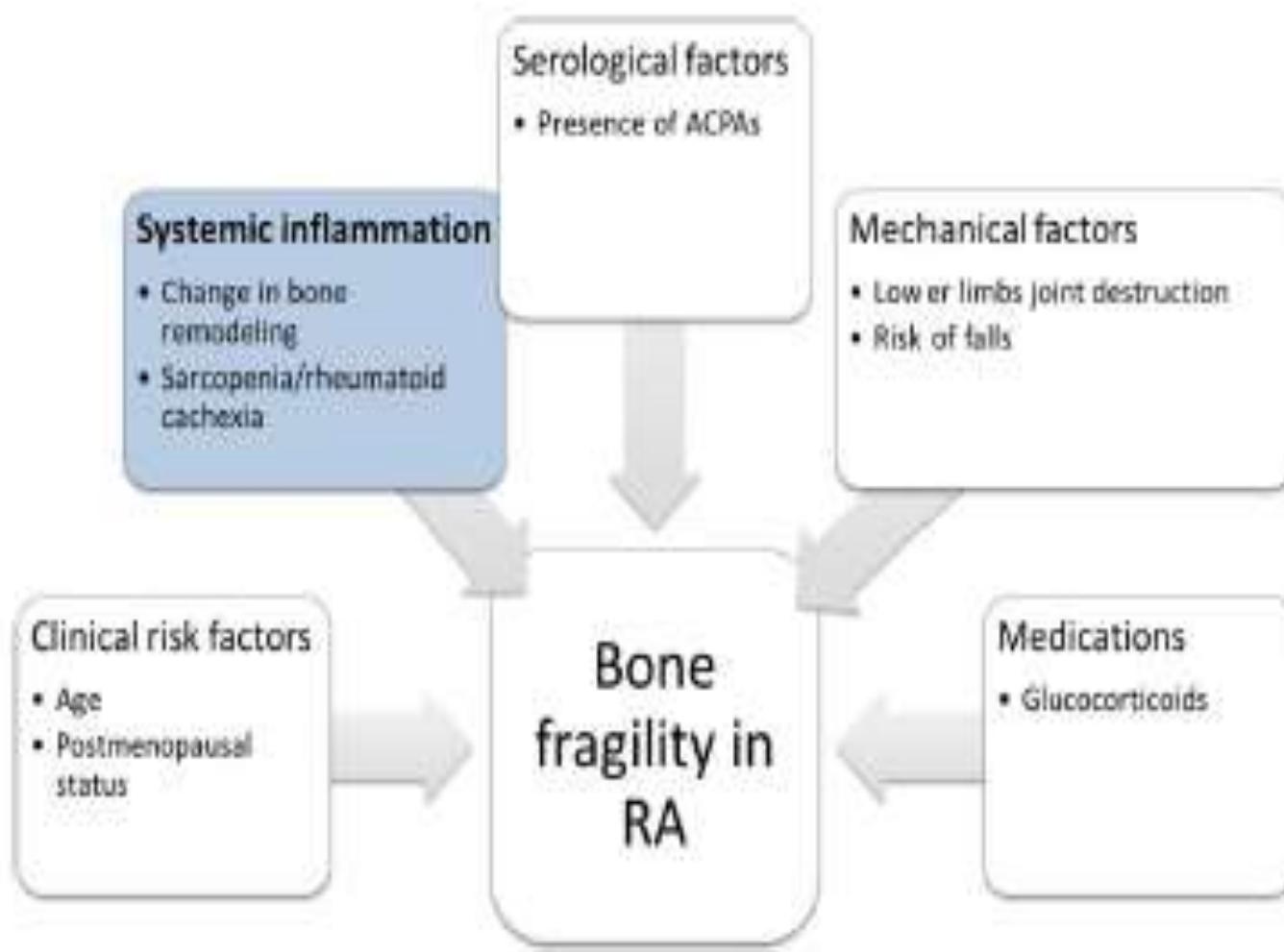
# Bone formation in rheumatoid arthritis

- One of the main bone forming canonical pathways is Wnt/ $\beta$ catenin. The Wnt pathway is regulated by natural inhibitors like Dickopf 1 (Dkk1)
- In a RA model, the analysis of the Wnt pathway revealed that this pathway was down-regulated by Dkk1
- Dkk1 was increased in comparison to wild type

Diarra D, Stolina M, Polzer K, Zwerina J, Ominsky MS, Dwyer D, Korb A, Smolen J, Hoffmann M, Scheinecker C, van der Heide D, Landewe R, Lacey D, Richards WG, Schett G (2007) Dickkopf-1 is a master regulator of joint remodeling. Nat Med 13:156–163



# Bone fragility in patients with rheumatoid arthritis



**Receptor activator of nuclear factor kappa B ligand-mediated osteoclastogenesis is elevated in ankylosing spondylitis.**

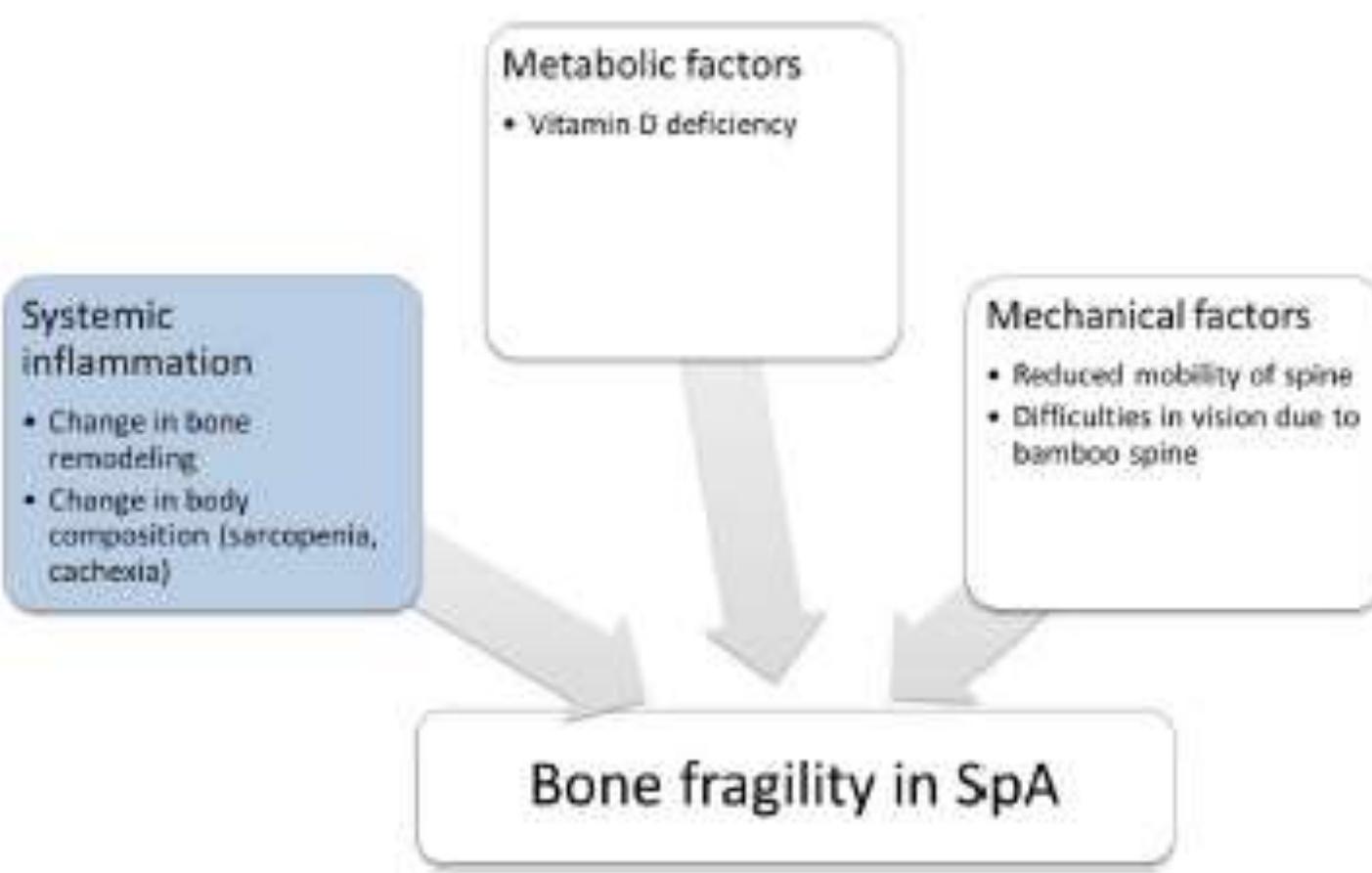
Clin Exp Rheumatol. 2009 Jul-Aug;27(4):620-5.

**Τα επίπεδα του RANKL και η  
οστεοκλαστογένεση είναι  
αυξημένα σε ασθενείς με Α.Σ.**

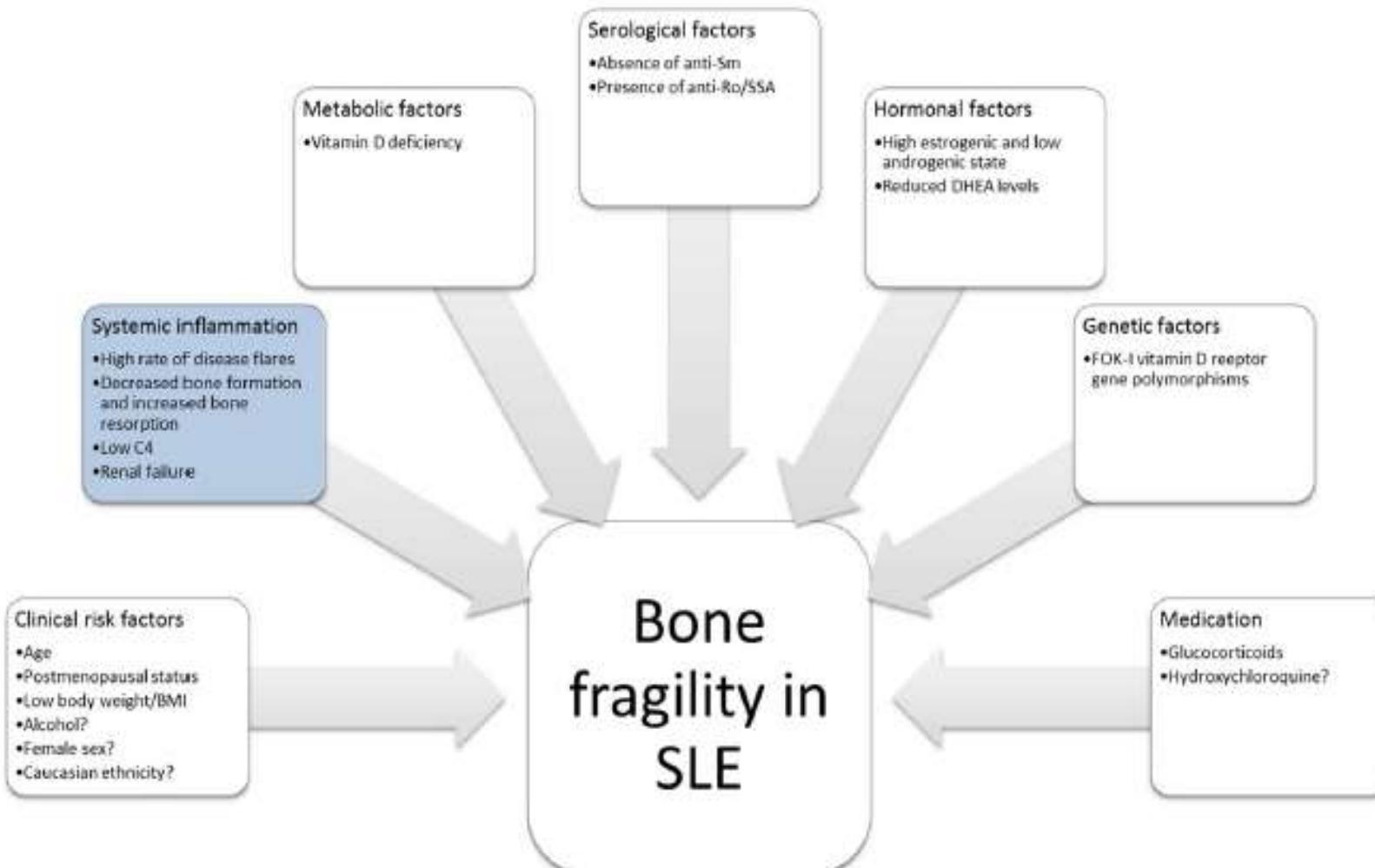


CH, Kang EH, Ki JY, Shin DW, Choi HJ, Chang EJ, Lee EY, Lee YJ, Lee EB, Kim HH, Song YW. Division of Rheumatology,  
Department of Internal Medicine, Seoul National University  
College of Medicine; Seoul, Korea.

# Bone fragility in patients with SpA



# Factors contributing to bone fragility in patients with systemic lupus erythematosus



Legends: BMI = body mass index; DHEA = dehydroepiandrosterone; SLE = systemic lupus erythematosus

# Δευτεροπαθής οστεοπόρωση

## Αίτια

- Rheumatoid arthritis
- Untreated hypogonadism in men and women, e.g. premature menopause, bilateral oophorectomy or orchidectomy, anorexia nervosa, chemotherapy for breast cancer, hypopituitarism, androgen deprivation therapy in men with prostate cancer.
- Inflammatory bowel disease, e.g. Crohn's disease and ulcerative colitis. It should be noted that the risk is in part dependent on the use of glucocorticoids, but an independent risk remains after adjustment for glucocorticoid exposure.
- Prolonged immobility, e.g. spinal cord injury, Parkinson's disease, stroke, muscular dystrophy, ankylosing spondylitis
- Organ transplantation
- Type 1 and type 2 diabetes
- Thyroid disorders, e.g. untreated hyperthyroidism, thyroid hormone suppressive therapy
- Chronic obstructive pulmonary disease
- HIV infection

# Επίδραση των θεραπειών για τον καρκίνο μαστού στον οστικό μεταβολισμό

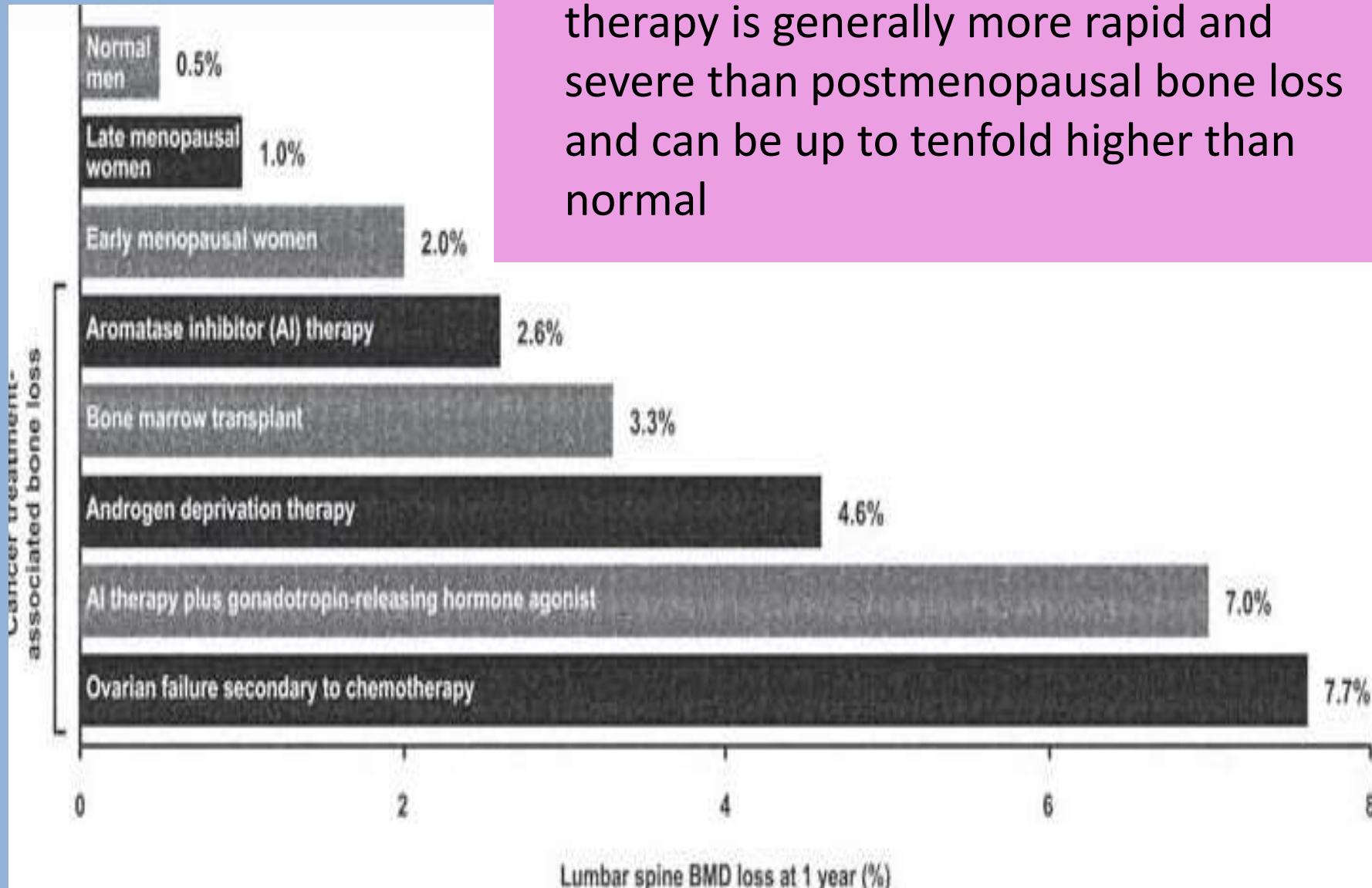


- Αναστολή της παραγωγής των στεροειδών του φύλου από τις γονάδες
- Αναστολή της περιφερικής αρωματοποίησης σε οιστρογόνα
- Συμπληρωματικά κάποιες θεραπείες έχουν άμεση επίδραση στην οστική παραγωγή
- Ανεξάρτητα από τον παθογενετικό μηχανισμό οι ασθενείς με καρκίνο μαστού είναι σε κίνδυνο για ανάπτυξη οστικής απώλειας από την αντικαρκινική θεραπεία (cancer treatment-induced bone loss (CTIBL))

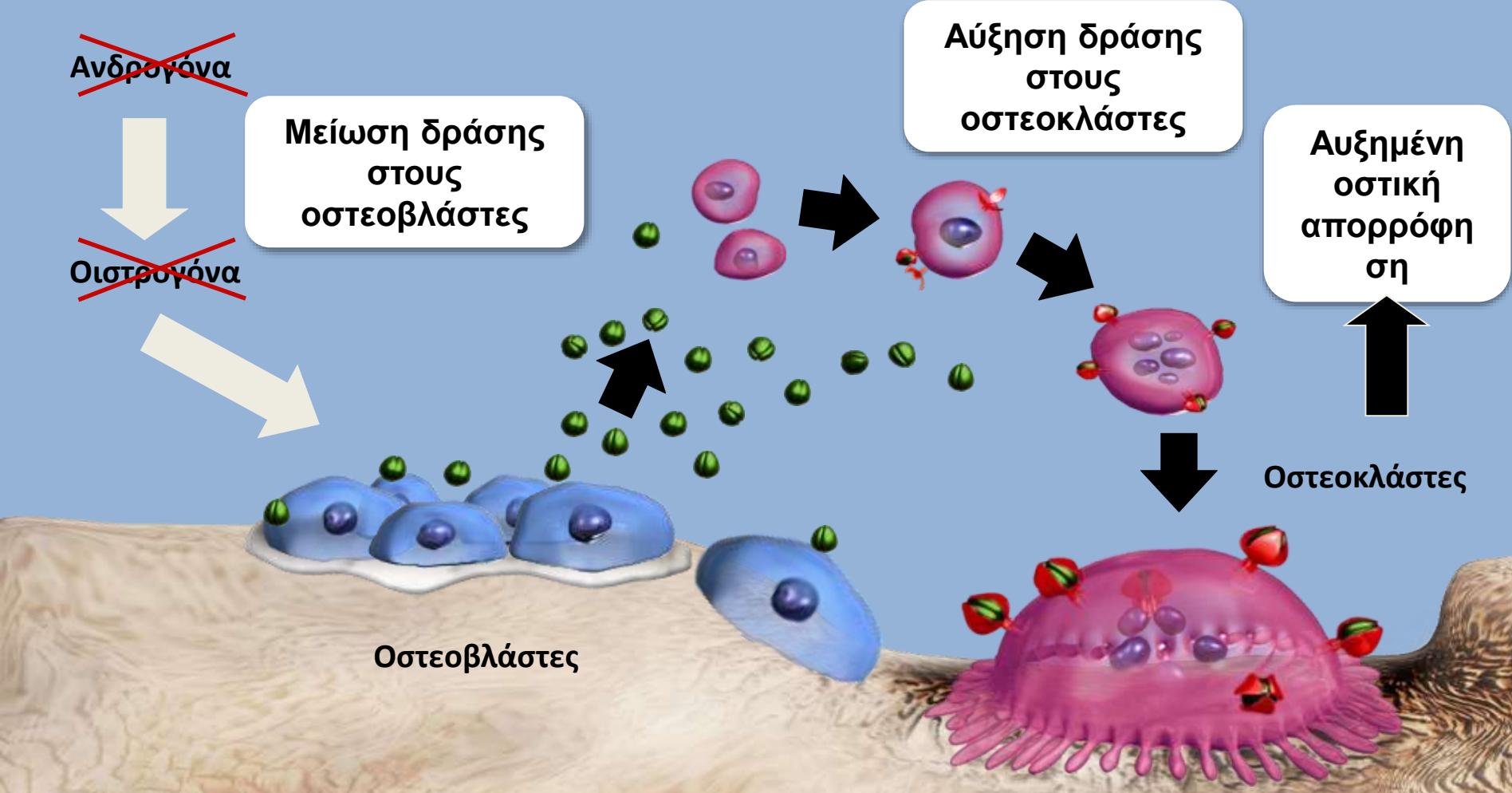
# AI-associated bone loss (AIBL)

- 2–4 fold increased bone loss compared to physiologic postmenopausal BMD loss
- Increased absolute fracture risk of around 10% *for 5 years (Randomized controlled trials (RCTs) including an AI)*
- Fracture incidence in women with BC on an AI was 18–20% after 5 years follow-up *(real-world fracture risk : case-control studies, prescription based analysis as well as single center studies and even in a recent RCT)*
- For AI treatment for up to 10 years, further increased fracture risk 2–3% per annum

- Bone loss that occurs with cancer therapy is generally more rapid and severe than postmenopausal bone loss and can be up to tenfold higher than normal



# Η ADT μειώνει τη δραστηριότητα των οστεοβλαστών και αυξάνει την οστική απορρόφηση από τους οστεοκλάστες



# Δευτεροπαθής οστεοπόρωση

## Αίτια

- Rheumatoid arthritis
- Untreated hypogonadism in men and women, e.g. premature menopause, bilateral oophorectomy or orchidectomy, anorexia nervosa, chemotherapy for breast cancer, hypopituitarism, androgen deprivation therapy in men with prostate cancer.
- Inflammatory bowel disease, e.g. Crohn's disease and ulcerative colitis. It should be noted that the risk is in part dependent on the use of glucocorticoids, but an independent risk remains after adjustment for glucocorticoid exposure.
- Prolonged immobility, e.g. spinal cord injury, Parkinson's disease, stroke, muscular dystrophy, ankylosing spondylitis
- Organ transplantation
- Type 1 and type 2 diabetes
- Thyroid disorders, e.g. untreated hyperthyroidism, thyroid hormone suppressive therapy
- Chronic obstructive pulmonary disease
- HIV infection

## Νευρολογικές παθήσεις

Αύξηση της οστικής απώλειας μέσω αύξημένης  
έκφρασης του RANKL/μείωση της οστικής παραγωγής  
μέσω αυξημένης έκφρασης της σκληροστίνης

- Μυική αδυναμία
- Ατροφία
- Απώλεια κινητικότητας
- Παραπάρεση/παραπληγία [sublesional osteoporosis (SLOP)].
- Κορτικοειδή
- Αντιεπιληπτικά-αντικαταθλιπτικά φάρμακα

# ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ



- .
- Σήμερα, με τον αλγόριθμο του FRAX ([www.sheffield.ac.uk.FRAX/tool.jsp](http://www.sheffield.ac.uk.FRAX/tool.jsp)), είναι δυνατόν να υπολογιστεί ο απόλυτος κίνδυνο κατάγματος σε ασθενείς ≥ 40 ετών που δεν έχουν λάβει ποτέ αντιοστεοπορωτική αγωγή, με κριτήρια αφενός μεν την οστική τους πυκνότητα, αφετέρου δε τους συνυπάρχοντες παράγοντες κινδύνου.
- Με τη μέθοδο αυτή εκτιμάται η πιθανότητα που έχει ένα άτομο να υποστεί οστεοπορωτικό κάταγμα στα επόμενα 10 έτη

Χώρα: Ελλάδα

Όνομα/Κωδικός

Σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου i

## Ερωτηματολόγιο:

1. Ηλικία (μεταξύ 40 και 90 ετών) ή ημερομηνία γένωντσης

Ηλικία      Ημερομηνία γένωντσης

Ε  Μ  Η

2. Φύλο  Άνδρας  Γυναίκα

3. Βάρος (κιλά)

4. Γήψος (εκατοστά)

5. Προηγούμενο κάταγμα  Όχι  Ναι

6. Ιστορικό κατάγματος ισχίου σε γονέα  Όχι  Ναι

7. Κάπνισμα  Όχι  Ναι

8. Γλυκοκορτικοειδή  Όχι  Ναι

9. Ρευματοειδής αρθρίτιδα  Όχι  Ναι

10. Δευτεροπαθής οστεοπόρωση  Όχι  Ναι

11. 3 ή περισσότερες μονάδες αλκοόλ ημερησίως  Όχι  Ναι

12. ΒΜΔ αυχένα μηριαίου ( $g/cm^2$ )

[Επιλέξτε DXA](#) ▼

[Καθαρισμός πεδίων](#)

[Υπολογισμός](#)

Πρόσθετη επιλογή είναι και η βαθμονόμηση του δοκιδώδους οστού (Trabecular Bone Score, TBS), η οποία αν είναι διαθέσιμη, τροποποιεί αναλόγως το τελικό FRAX score.

# Επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου για κάταγμα

- Μείωση του ύψους κατά 4 cm
- TBS

## Τι είναι το TBS;

Το TBS (Trabecular Bone Score) προέρχεται από την εικόνα της DXA και φαίνεται να σχετίζεται με τη μικροαρχιτεκτονική του οστού καθώς και με τον κίνδυνο κατάγματος.

Το TBS (Trabecular Bone Score) υπολογίζεται από την προσθιοπίσθια εξέταση DXA της σπονδυλικής στήλης μέσω ενός λογισμικού (TBS iNsight), το οποίο παρέχεται για συμπληρωματική χρήση της ανάλυσης DXA.

Η ανάλυση της επιφάνειας (υφής) της οσφυικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης χρησιμοποιώντας το TBS αποτελεί παράγοντα κινδύνου για οστεοπορωτικό κάταγμα. Η προγνωστική ικανότητα του TBS είναι ανεξάρτητος κλινικός παράγοντας του FRAX και της BMD του αυχένα του μηριαίου.

## Τι είναι το FRAX προσαρμοσμένο ως προς το TBS;

Το FRAX προσαρμοσμένο ως προς το TBS είναι ένας αλγόριθμος προερχόμενος από το εργαλείο υπολογισμού του WHO FRAX που αναπροσαρμόζει την πιθανότητα κατάγματος από τους κλινικούς παράγοντες κινδύνου και την BMD για το TBS. Οι πιθανότητες κατάγματος που υπολογίζονται φαίνεται να είναι πιο ακριβείς όταν στον υπολογισμό τους συμπεριλαμβάνεται και το TBS.

# ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ

## Λήψη κορτικοστεροειδών

- Σε περίπτωση απάντησης «Ναι» του ασθενούς στην ερώτηση για λήψη ή μη κορτικοστεροειδών και εφόσον είναι γνωστή η δόση τους : το τελικό ποσοστό κινδύνου του FRAZ (για μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα και κάταγμα ισχίου αντίστοιχα) πρέπει να διορθώνεται ως εξής:
- α. Για δόση έως 2,5 mg πρεδνιζολόνης/ημ. το FRAZ score μειώνεται κατά 20% και 35% αντίστοιχα
- β. Για δόση 2,5 έως 7,5 mg το FRAZ score παραμένει ως έχει
- γ. Για δόση μεγαλύτερη των 7,5 mg το FRAZ score αυξάνεται κατά 15% και 20% αντίστοιχα



**ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ**