

Wpływ unieruchomienia na stan układu kostnego organizmu ludzkiego

Immobilization and Skeletal System of the Human Body

Aleksander Kisała^{1(E,F)}, Wojciech Pluskiewicz^{2(E,F)}

¹ Oddział Chirurgii Ogólnej i Urazowo Ortopedycznej Szpitala im. Prałata Głowatzkiego w Strzelcach Opolskich, Polska

² Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii, Zakład Chorób Metabolicznych Kości, Zabrze, Polska

¹ Department of General Surgery and Trauma and Orthopaedic Surgery Hospital named Prelate Głowatzki in Strzelce Opolskie, Poland

² Medical University of Silesia in Katowice, School of Medicine with the Division of Dentistry, Department and Clinic of Internal Diseases, Diabetology and Nephrology, Metabolic Bone Diseases Unit, Zabrze, Poland

STRESZCZENIE

Kształtowanie w procesie ewolucji układu kostno-szkieletowego i nerwowego u zwierząt umożliwiło tym organizmom stały wzrost mobilności oraz opanowywanie nowych środowisk do życia. Ruch jest esencją życia i zdrowia. Zdrowie nie jest jednak stanem trwałym. Jego brak często powoduje ograniczenie ruchomości organizmu. Celem pracy jest ocena wpływu unieruchomienia na stan układu kostnego oraz ocena skuteczności poszczególnych działań mających na celu ograniczenie tego wpływu.

Słowa kluczowe: unieruchomienie, osteoporoza, osteoporoza z unieruchomienia

SUMMARY

Shaping the process of evolution musculoskeletal and nervous systems in animals has allowed these organisms steady increase mobility and mastery of new environments to life. Movement is the essence of life and health. But health is not a permanent condition. Its absence often results in limited mobility of the body. The aim of this study is to assess the impact of immobilization on the state of the skeletal system and the evaluation of the effectiveness of various measures to reduce this impact.

Key words: immobilization, osteoporosis, disuse osteoporosis

WPŁYW BEZRUCHU NA STAN TKANKI KOSTNEJ

Ruch dla większości organizmów żywych jest objawem życia i zdrowia. U organizmów kostnoszkieletowych na jakość układu kostnego ma wpływ wiele czynników, wśród których prawidłowe jego obciążanie podczas przemieszczania się ma istotne znaczenie, co zostało zauważone już przez Galileusza w XVII wieku.

Logika podpowiada, że w przeciwieństwie do dobrego wpływu ruchu, szczególnie odbywającego się z obciążeniem i w opozycji do sił grawitacji, bezruch może prowadzić do zaniku tkanki kostnej.

Bezruch i związany z tym brak bodźców mechanicznych powoduje hamowanie uzależnionego od osteoblastów formowania tkanki kostnej i pobudzenie resorpcji wywołanej przez aktywowane osteoklasty. Zanik tkanki kostnej tym spowodowany nazwany został osteoporozą z nieużywania (disuse osteoporosis) [1].

Osteoporoza z nieużywania może wystąpić w okresie wzrostu kostnego i być skutkiem niewystarczającego wytwarzania tkanki przed osiągnięciem maksymalnej masy kostnej organizmu. Od zagrożenia nie są wolne nawet nienarodzone dzieci, gdyż nieprawidłowe ułożenie wewnątrzmaciczne płodu prowadzące do porażenia splotu ramiennego, może doprowadzić do zaburzeń wzrostu kostnego kończyny [2]. Z drugiej jednak strony, ten rodzaj procesu osteoporozy częściej jest rezultatem przyspieszonej resorpcji tkanki przy niewystarczającej osteogenezie u osób dorosłych.

Pod względem czasu trwania, stany unieruchomienia możemy podzielić na przejściowe i trwałe.

Przejściowym stanem wpływającym na układ kostny jest długotrwała, lecz uleczalna choroba powodująca unieruchomienie chorego w łóżku przez okres minimum miesiąca [3]. Unieruchomienie przejściowe może być również elementem leczenia choroby pourazowej.

Unieruchomienie trwałe jest następstwem najczęściej nieodwracalnego uszkodzenia ośrodków motorycznych w układzie nerwowym lub uszkodzenia nerwów obwodowych [4]. Może być również konsekwencją uszkodzenia struktur mięśniowych, ścięgniastych lub kostno-stawowych [5].

Pod względem stopnia niesprawności, nieużywanie danego obszaru ciała może być całkowite lub częściowe.

Biorąc pod uwagę rozległość unieruchomienia możemy mieć do czynienia z unieruchomieniem całego ciała lub jego części.

Czynniki unieruchamiające organizm mogą zaistnieć w okresie wzrostu kośćca. Wówczas osteoporoza z nieużywania będzie konsekwencją obniżonej osteogenezy.

Po okresie osiągnięcia szczytowej masy kostnej, brak obciążeń powoduje osteoporozę w mechanizmie wzmożenia resorpcji.

NAJCZĘSTSZE POSTACIE OSTEOPOROZY Z UNIERUCHOMIENIA

Unieruchomienie w łóżku

Unieruchomienie organizmu w łóżku w czasie dłuższym niż miesiąc powoduje zanik tkanki kostnej. W badaniu prowadzonym na zdrowych młodych ochotnikach poddanych 30 dniowemu reżimowi w pozycji horyzontalnej po 14 dniach od unieruchomienia w badaniach metodą ilościowej tomografii komputerowej stwierdzono niedobór tkanki kostnej kończyny dolnej o największym nasileniu w rzeźce (-3,2%) i kości piszczelowej (-0,7%). W kości korowej stwierdzono większy zanik niż w kości gąbczastej [3].

W przypadku unieruchomienia w łóżku z powodu choroby niekorzystnymi czynnikami są również elementy schorzenia zasadniczego, utrata apetytu i ograniczenie ekspozycji na światło słoneczne.

Choroby układu nerwowego

Pierwsze wzmianki o powiązaniach układu nerwowego i kostnego zostały poczynione w roku 1545 na drzeworycie paryskiego anatoma Charlesa Estienne, na którym umieścił on nerwy wnikaące i opuszczające kości szkieletowe. Dowody na zaistnienie tego faktu przyniósł rozwój techniki i uwidocznienie w obrazach z mikroskopu elektronowego unerwienia kości korowej [6]. W 1986 roku Hohmann i współpracownicy donieśli o odkryciu badaniami histochemicznymi obecności wazoaktywnego polipeptydu jelitowego (VIP) we włóknach układu współczulnego znajdujących się w kościach [7]. W tkance kostnej wykryto również inne aktywne białka receptorowe charakterystyczne dla układu nerwowego jak: NMDA łączące się z glutaminianem, substancję P, białko CGRP związane z genem kalcytoniny powodujące stymulację osteosyntezy [8]. Deinerwacja zatem jest wieloczynnikowym sprawcą ubytków kostnych.

Choroby mózgowia

Najczęstszymi schorzeniami występującymi w obrębie mózgowia mającymi negatywny wpływ na ruchomość organizmu są udary mózgowe. Unieruchomienie mogą również spowodować choroby zapalne mózgu i opon mózgowych, guzy, choroby degeneracyjne tkanki mózgowej oraz urazy.

Porażenie lub niedowład połowiczy będący następstwem udaru mózgowego powoduje zanik tkan-

ki kostnej w kończynach strony porażonej. BMD kości ramiennej po 12 miesiącach od udaru, w różnych badaniach uległ obniżeniu o wartość od 17% [9] do 25% [10]. Utrata tkanki kostnej kości ramiennej kończyny porażonej w przebiegu pierwszego roku po udarze, odpowiada w przybliżeniu ubytkowi doznalnemu w przebiegu dwóch dekad osoby zdrowej [11].

Kości przedramienia kończyny porażonej w przebiegu roku po udarze tracą w badaniu DXA od 1,6% do 7,6% gęstości [12]. W badaniu dotyczącym okresu do 9 lat po udarze stwierdzono, że zanik ten utrzymał się na poziomie 9% [13]. W badaniu DXA przedramienia kończyny po stronie nieporażonej zaobserwowano wzrost po 12 miesiącach od udaru o około 4% a w TK ilościowym nawet do 20% [14]. Zanik kostny w kończynie górnej porażonej jest większy (dochodzący do 27%) niż w kończynie dotkniętej niedowładem (11%) [10].

Zanik tkanki kostnej kończyny poudarowej obejmuje również kości nadgarstka oraz kości paliczków palców rąk ocenianych badaniem ultrasonograficznym [15-16].

Mniejszy zanik kostny niż w ramieniu zanotowano w kończynie dolnej niedowładnej- w kości udowej około 12% [8]. Przyczyną tego stanu może być fakt, że kończyna dolna, choć niesprawna, bierze jednak udział w przenoszeniu ciężaru ciała podczas chodu (Ryc. 1).

Samodzielne poruszanie się, acz dobroczynne dla pacjentów, niesie za sobą ryzyko upadku i złamania kości (Ryc. 2). Nie stwierdzono wpływu spastyczności poudarowej na stan układu kostnego [9].

Rozległe uszkodzenie tkanki mózgowej może prowadzić do całkowitego unieruchomienia pacjenta w pozycji leżącej. U osób w stanie wegetatywnym stwierdzono szybki wzrost fosfatazy alkalicznej w surowicy, w badaniu DXA istotny spadek gęstości kości kręgow i miednicy oraz wystąpienie złamań kości długich kończyn podczas pielęgnacji z ryzykiem dochodzącym do 20% w przebiegu pięciu lat od zachorowania (Ryc. 3) [17].

Choroby rdzenia kręgowego

Stopień unieruchomienia organizmu uzależniony jest od poziomu uszkodzenia rdzenia kręgowego. Przyczyną uszkodzenia rdzenia może być uraz, rzadziej mamy do czynienia ze zmianami zapalnymi, guzami, zmianami neurozwyrodnieniowymi.

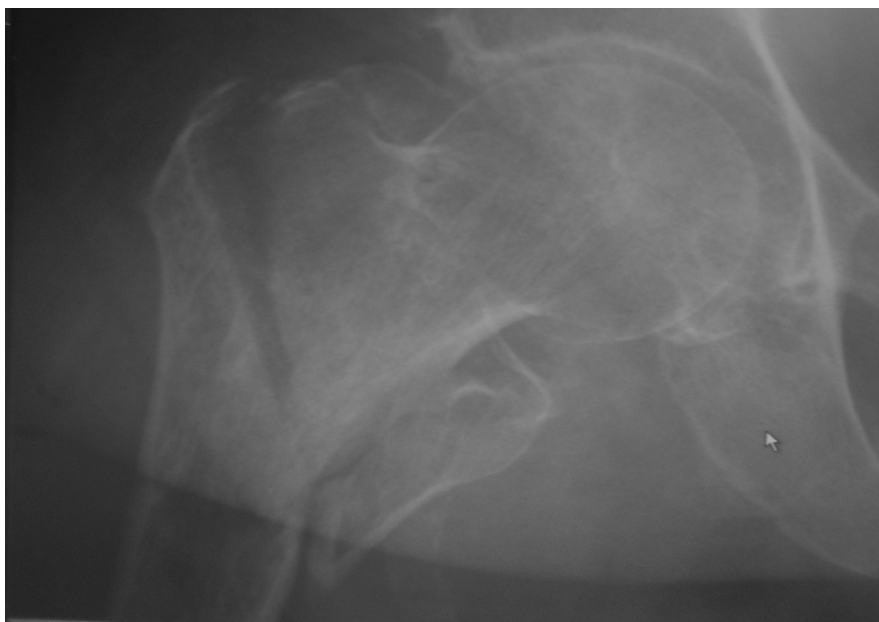
Uraz rdzenia kręgowego

Uraz rdzenia kręgowego w zależności od poziomu może powodować para lub tetraplegię. W pierwszym okresie choroby obserwuje się intensywną resorpcję kości, do której w późniejszym okresie dołą-



Ryc. 1. Obraz ubytku tkanki kostnej stopy kończyny niedowładnej u pacjenta 78-letniego 6 lat po udarze mózgowym (materiał własny)

Fig.1. Picture of bone loss rate of the paretic limb in a 78 years old patient 6 years after a stroke (own material)



Ryc. 2. Pacjentka lat 72 – 3 lata po udarze z niedowładem połowicznym prawostronnym. Złamanie przezkątarszowe kości udowej prawej (materiał własny)

Fig. 2. 72 years old patient 3 years after stroke with right-sided hemiparesis. Pertrochanteric fracture of the right femur (own material)

cza się upośledzenie osteogenezy. W ciągu pierwszego roku po uszkodzeniu rdzenia może dochodzić do 41% obniżenia BMD kości kończyn porażonych. Największy zanik zanotowano w proksymalnej części piszczeli (-70%) i dystalnej części kości udowej (-52%) [18]. Wraz ze spadkiem gęstości kości udowej ocenianej w nasadzie bliższej na około 2-3% miesięcznie, postępuje obniżenie wytrzymałości mechanicznej kości ocenianej w badaniu tomografii komputerowej na 7-9% miesięcznie (Ryc. 4) [19].

Obniżenie gęstości kości w kończynach dolnych u osób z paraplegią stabilizuje się w czasie 3-8 lat, natomiast stan kości przedramion pozostaje niezmienny [20-21].

Choroba Parkinsona

Zespół hipertoniczno-hypokinetyczny, poprzez ograniczenie ruchu, przyspiesza utratę masy kostnej. Ryzyko wystąpienia osteoporozy większe jest u chorych kobiet, rośnie wraz z wiekiem i zaawansowaniem choroby Parkinsona [4]. Osteoporoza jest następstwem wielu niekorzystnych czynników, z których ograniczenie ruchomości często potęgowane jest zespołem bólowym kręgosłupa, „zamrożonym” stawem ramiennym, niedostateczną podażą witaminy D w pokarmach i ograniczoną ekspozycją na światło słoneczne.

Stwardnienie rozsiane

Zaburzenia metabolizmu tkanki kostnej w stwardnieniu rozsianym wydają się być głównie następstwem upośledzonej chorobą sprawności ruchowej oraz niedoborów pokarmowych i ograniczenia ekspozycji na światło słoneczne [22].

W przypadku chorób ośrodkowego układu nerwowego dodatkowymi problemami dotyczącymi układu kostnego, oprócz osteoporozy, mogą być zwapnienia pozaszkieletowe, które, lokalizując się w otoczeniu stawów, przyczyniają się do ograniczenia ruchomości kończyn.

SZCZEGÓLNE POSTACIE UNIERUCHOMIENIA

Kończyna górna

Długotrwałe ograniczenie ruchomości kończyny górnej może być wynikiem chorób układu mięśniowo-ścięgnistego (urazy mięśni i ścięgien), stawowego (zapalenia stawów) oraz obwodowego układu nerwowego.

Unieruchomienie kończyny górnej w przemijającym zapaleniu torebki stawu ramiennego powoduje istotny, lecz odwracalny, zanik kostny potwierdzony badaniem DXA [23].

Reumatoidalne zapalenie stawów na drodze wieloczynnikowej wywołuje powstanie osteoporozy.

W RZS występuje zaburzenie równowagi czynności osteoklastów i osteoblastów wywołane nieprawidłowym poziomem cytokin i czynników wzrostu [24], unieruchomieniem kończyny i lekami stosowanymi w terapii choroby podstawowej. Ocenia się, że osteoporoza w RZS występuje dwukrotnie częściej niż w porównywalnej populacji osób zdrowych [25].

Patologie nerwów obwodowych kończyny górnej mogą wystąpić na różnych poziomach. Na poziomie splotu ramiennego najczęstszymi przyczynami nieprawidłowości są uszkodzenia okołoporodowe i urazy komunikacyjne w wieku dorosłym. W przypadku tych ostatnich, około 79% stanowią wypadki motocyklistów po uderzeniu ramieniem w przeszkodę [26]. Uraz okołoporodowy powoduje nieprawidłowy wzrost wszystkich tkanek kończyny. BMD kości kończyny dotkniętej porażeniem jest istotnie niższe w porównaniu do kończyny zdrowej, natomiast potwierdzono, że ćwiczenia prowadzone z obciążeniem pozwalają uzyskać poprawę [27].

Podczas badania BMD u pacjentów z zespołem otworu górnego klatki piersiowej nie stwierdzono istotnej różnicy w porównaniu kończyny objętej zespołem z kończyną zdrową. Nie zanotowano również różnicy w porównaniu osób z wyżej wymienionym zespołem i osób zdrowych z grupy kontrolnej [28].

Najczęstsza neuropatia uciskowa w obrębie kończyn górnych, czyli zespół cieśni nadgarstka u osób

czynnych zawodowo, występuje u około 10% kobiet i 5% mężczyzn [29]. Pozostałe neuropatie, jak ucisk nerwu łokciowego w rowku nerwu kości ramiennej i w kanale Guyona oraz kompresja nerwu promieniowego w kanale promieniowym są rzadsze. Występują one pojedynczo lub w kombinacjach, powodując postępujące ograniczenie ruchomości kończyny. Ich wpływ na stan kości wymaga dalszych badań.

Kończyna dolna

Nerwy obwodowe kończyn dolnych, ze względu na swą anatomię, rzadko ulegają uszkodzeniom urazowym. Ucisk na korzenie nerwowe może powodować dysfunkcję głównie nerwu kulszowego lub udowego, jednak rzadko wyłącza ją z używania i obciążania ciężarem ciała. Neuropatie uciskowe obwodowe jak zespół kanału stępu lub zespół nerwu kulszowego (zespół otworu podgruszkowatego) są niezwykle rzadkie i ich wpływ na stan kości nie został dotąd zbadany u ludzi.

W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że trwałe uszkodzenie nerwu kulszowego u gryzoni powoduje wzrost aktywności osteoklastów i spadek gęstości kości [30]. Wyłączenie czasowe nerwu toksyną botulinową prowadzi początkowo od spadku gęstości kości, natomiast wraz z powrotem funkcji nerwu i kończyny następuje odbudowa masy kostnej [31].



Ryc. 3. Pacjent lat 16 w stanie wegetatywnym od 2 lat po zatrzymaniu akcji serca i niedotlenieniu mózgu. Obraz radiologiczny stopy lewej (materiał własny)

Fig. 3. 16 years old patient in a vegetative state for 2 years after cardiac arrest and hypoxic brain damage. Radiological image of the left foot (own material)

WIELOOBJAWOWE MIEJSCOWE ZESPOŁY BÓLOWE

Complex regional pain syndrome (CRPS)

Typ I – bez objawów uszkodzenia dużego pnia nerwu zwany odruchową dystrofią współczulną. Rozwija się po zadziałaniu bodźca inicjującego, jest nieproporcjonalny do wielkości bodźca i obejmuje zazwyczaj obszar większy niż unerwienie pojedynczego nerwu.

Typ II – kauzalgia dotyczy obwodowych części kończyny po uszkodzeniu nerwu.

CRPS występuje po urazach kończyn ze średnią częstością od 0,5% do 0,9%. Po złamaniach w obrębie kończyny dolnej od 2% do 18%, po urazach nerwów w 5%, po operacjach w obrębie kończyn od 0,04% do 5%, a po udarach mózgowych od 12% do 25% [32].

Typ I rozwija się częściej niż typ II, dotyczy częściej kobiet niż mężczyzn w proporcji od 2: 1 do 4: 1, dwa razy częściej dotyczy kończyny górnej niż dolnej, w 90% dotyczy dorosłych w wieku od 40 do 70 lat [33].

Wpływ zespołu na układ kostny jest następstwem wielu czynników, z których najistotniejszymi wydają się być zaburzenia funkcji układu współczulnego z rozszerzeniem naczyń, zaburzania ośrodkowej regulacji autonomicznej oraz upośledzenie motoryki kończyny.

Zmiany kostne w CRPS są tak nasilone, że historycznie uznawano je za istotę choroby i nazywano Chorobą Sudecka. Uwidaczniają się one po około 4 tygodniach od zachorowania. Podwyższona aktyw-

ność osteoklastów prowadzi do powstawania jam resorpcyjnych. Kościotworzenie osteoblastów ma charakter nieregularny guzowaty. W obrazie radiologicznym uwidocznia się plamisty zanik kostny w okolicy nasad i przynasad kości krótkich, zatarcie struktury beleczkowej i zanik kory (Ryc. 5).

Do oceny dynamiki procesu w diagnostyce zastosowanie znalazła scyntygrafia, szczególnie przydatna w ocenie rokowania – u 90% pacjentów z dodatnim obrazem scyntygraficznym terapia sterydami okazuje się być skuteczna. W ocenie stanu kostnego w początkowym stadium choroby oraz w monitorowaniu przebiegu choroby, zastosowanie znajduje również densytometria [33].

LECZENIE OSTEOPOROZY Z UNIERUCHOMIENIA

Celem leczenia każdej postaci osteoporozy jest zmniejszenie ryzyka złamań. Działanie to wymaga postępowania wielokierunkowego opartego na prawidłowej diecie, zapewnieniu odpowiednio dobranej formy aktywności fizycznej w otoczeniu o zredukowanej ilości przeszkód mechanicznych, korekcji wad wzroku, zapewnieniu pomocniczych przyrządów ortopedycznych ułatwiających poruszanie się.

Leczenie farmakologiczne

Z uwagi na szybki katabolizm tkanki kostnej po unieruchomieniu pacjenci powinni otrzymywać dostatecznie preparaty wapnia, witaminy D i witaminy K.



Ryc. 4. Pacjent lat 55 z porażeniem połowicznym od 10 lat po urazie rdzenia kręgowego. Zanik tkanki kostnej w kościach palców i śródstopia, ogniska zwapnienia kości piętowej i piszczelowej (materiał własny)

Fig. 4. 55 years old haemiparalyzed patient after spinal cord injury 10 years ago (own material). Loss of bone tissue of the fingers and metatarsals, calcification of the calcaneus and tibia (own material)



Ryc. 5. Pacjentka lat 67 po leczeniu złamania przynasady dalszej kości promieniowej bez przemieszczenia, powikłanego CRPS (materiał własny)

Fig. 5. 67 years old patient after treatment distal radius fracture without displacement complicated by CRPS (own material)

Bisfosfoniany u pacjentów unieruchomionych spowalniają utratę masy kostnej, jednak ich zastosowanie nie powoduje przyrostu tkanki [34-35].

Raloksyfen – w badaniach na zwierzętach stwierdzono zahamowanie utraty masy kostnej przy podawaniu średnich dawek raloksyfenu [36].

Pozostałe leki stosowane w leczeniu osteoporozy uogólnionej nie mają jeszcze potwierdzonej opinii na temat ich zastosowania w osteoporozie z unieruchomieniem lub okazały się nieskuteczne.

Kinezyterapia

Obciążenie mechaniczne. Zgodnie z zasadą, że najskuteczniejszą formą leczenia jest terapia przyczynowa, najefektywniejszym leczeniem osteoporozy z unieruchomienia jest ruch, a w szczególności ruch w obciążeniu. Jednak przedłużone obciążanie kości prowadzi do desensytyzacji czasowej tkanki kostnej. Dlatego w celu maksymalizacji efektów ćwiczeń powinny one odbywać się w schemacie przerywanym w 2-3 cyklach dziennych [37].

Stymulacja elektryczna mięśni. Potwierdzono jej korzystny wpływ na gęstość mineralną kości u pacjentów po uszkodzeniu rdzenia kręgowego. W badaniu przeprowadzonym w czasie od 3 do 12 miesięcy stwierdzono wzrost BMD odpowiednio od 5,9, do 9,56% [38].

Wibracje. Podobnie jak w stymulacjach elektrycznych, terapia wibracjami ma potwierdzony korzystny

wpływ na gęstość mineralną kości u pacjentów z uszkodzeniem rdzenia kręgowego [39]. Terapia wibracjami ma liczne ograniczenia. Zarówno parametry impulsów, jak i miejsce przyłożenia należy dostosować do konkretnej sytuacji klinicznej. W badaniach nad terapią wibracjami całego ciała, za najefektywniejsze parametry uznano częstotliwość 46 Hz i amplitudę 1,2 mm [40]. W przypadku leczenia wibracjami kończyn górnych u dzieci, najlepszy efekt pod postacią wzrostu gęstości kości i siły mięśniowej uzyskano po zastosowaniu wibracji o częstotliwości 60 Hz [41].

PRZYSZŁOŚĆ W LECZENIU OSTEOPOROZY Z UNIERUCHOMIENIA

Sklerostyna

Badania przeprowadzone na chorych po udarach mózgowych sugerują, że sklerostyna jest ważnym mediatorem osteoporozy z unieruchomienia. Wytwarzana przez osteocyty ma, w zależności od okoliczności, zarówno anaboliczne, jak i kataboliczne właściwości. Jej poziom jest odwrotnie proporcjonalny do masy kostnej, a obciążanie kości powoduje spadek jej ilości u zwierząt doświadczalnych [42]. Zaobserwowano, że zastosowanie przeciwciał przeciw sklerostynie powoduje istotny wzrost kościotworzenia. Badania kliniczne dotyczące tych przeciwciał są obecnie w toku [43].

PODSUMOWANIE

Osteoporoza z unieruchomienia jest wieloczynnikową konsekwencją sytuacji klinicznej, w jakiej czasowo lub na stałe znalazł się chory. Chociaż zazwyczaj nie dotyczy ona całego szkieletu, lecz wybranych jego partii, to jej konsekwencje mogą w istotny sposób wpłynąć na całokształt jakości życia.

W projektowaniu badań na zwierzętach dotyczących tego zagadnienia, uzyskanie odpowiedniego modelu jest trudne. Długotrwałe przymusowe unieruchomienie całego ciała jest dla zwierząt bodźcem wysoce stresorodnym i z przyczyn etycznych nie jest stosowane. Modelami unieruchomienia i odciążenia kończyny jest czasowe (stymulowane toksyną botulinową) lub stałe uszkodzenie nerwu kulszowego oraz podwieszanie ogona szczura. W laboratoriach stosuje się również doświadczalną hibernację.

Po unieruchomieniu największy i najtrudniejszy do odzyskania zanik tkanki kostnej obserwuje się w kościach przenoszących ciężar ciała. Najskuteczniejszą metodą zapobiegania tej utracie jest możliwie jak najszybsze ponowne obciążanie kończyn ciężarem ciała. Może się ono odbywać przy pomocy osób drugich lub aparatów ortopedycznych i rehabilitacyjnych

umożliwiających pionizację czynną lub bierną.

W przypadku osób z paraplegią jest to ważne z kilku powodów:

1. zmniejszenie utraty masy kostnej zmniejsza ryzyko złamań patologicznych.
2. okresowa zmiana pozycji ciała korzystnie wpływa na stan układu krążenia.
3. zabezpiecza tkanki miękkie przed powstawaniem odleżyn.
4. korzystnie wpływa na psychikę.

W terapii farmakologicznej szczupłość badań nad lekami, niesatysfakcjonujące efekty stosowania i trudności w prawidłowym podawaniu, co dotyczy szczególnie bisfosfonianów u osób leżących, w istotny sposób ograniczają ich zastosowanie.

Być może po raz kolejny sięgnięcie do mądrości natury pozwoli znaleźć odpowiedź na nurtujące nas pytania. Niedźwiedzie brunatne (*Ursus arctos*) około 6 miesięcy w roku przebywają w stanie hibernacji. Pomimo tego po wybudzeniu ich gęstość i masa kostna pozostaje niezmieniona i ważące 380 kilogramów zwierzęta wracają do ożywionej aktywności, bez ryzyka patologicznego złamania kości [44,45].

PIŚMIENNICTWO

1. Takata S, Yasui N. Disuse osteoporosis. *J Med Invest.* 2001; 48(3-4): 147-56.
2. Jennett RJ, Tarby TJ. Disuse osteoporosis as evidence of brachial plexus palsy due to intrauterine fetal maladaptation. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 185(1): 236-7.
3. Rittweger J, Simunic B, Bilancio G, et al. Bone loss in the lower leg during 35 days of bed rest is predominantly from the cortical compartment. 2009; 44(4): 612-8.
4. Kumor K, Pierzchała K. Contemporary opinions on osteoporosis in neurological disorders]. *Neurol Neurochir Pol.* 2004; 38(4): 293-8.
5. Dittmer DK, Teasell R. Complications of immobilization and bed rest. Part 1: Musculoskeletal and cardiovascular complications. *Can Fam Physician.* 1993; 39: 1428-32, 1435-7.
6. Cooper RR, Milgram JW, Robinson RA. Morphology of the osteon. An electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 1239-71.
7. Hohmann EL, Elde RP, Rysavy JA, et al. Innervation of periosteum and bone by sympathetic vasocative intestinal peptide-containing nerve fibres. *Science* 1986; 232: 868-71.
8. Jones KB, Mollano AV, Morcuende JA, Cooper RR, Saltzman CL. Bone and brain: a review of neural, hormonal, and musculoskeletal connections. *Iowa Orthop J.* 2004; 24: 123-32.
9. Ramnemark A, Nyberg L, Lorentzon R, Englund U, Gustafson Y. Progressive hemiosteoporosis on the paretic side and increased bone mineral density in the nonparetic arm the first year after severe stroke. *Osteoporos Int.* 1999; 9(3): 269-75.
10. Jørgensen L, Jacobsen BK. Functional status of the paretic arm affects the loss of bone mineral in the proximal humerus after stroke: a 1-year prospective study. *Calcif Tissue Int.* 2001; 68(1): 11-5.
11. Pluskiewicz W. Skeletal consequences in patients after stroke. *Endokrynologia Polska/Polish Journal of Endocrinology* 2001; 62: 48-50.
12. Pang MY, Ashe MC, Eng JJ. Muscle weakness, spasticity and disuse contribute to demineralization and geometric changes in the radius following chronic stroke. *Osteoporos Int.* 2007; 18(9): 1243-52.
13. Pang MY, Yang FZ, Lau RW, Cheng AQ, Li LS, Zhang M. Changes in bone density and geometry of the upper extremities after stroke: a case report. *Physiother Can.* 2012; 64(1): 88-97.
14. Ashe MC, Fehling P, Eng JJ, Khan KM, McKay HA. Bone geometric response to chronic disuse following stroke: a pQCT study. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006; 6(3): 226-33.
15. Iwamoto J, Takeda T, Ichimura S. Relationships between physical activity and metacarpal cortical bone mass and bone resorption in hemiplegic patients. *J Orthop Sci.* 2001; 6(3): 227.
16. Pietraszkiewicz F. Pomiary densytometryczne i ultradźwiękowe kości u chorych po przebytych udarach mózgu. Praca doktorska. Promotor Wojciech Pluskiewicz Śląska Akademia Medyczna w Katowicach; Wydział Lekarski w Zabrze 06/06/2002 nr 30849.

17. Oppl B, Michitsch G, Misof B, et al. Density and Fragility Fractures in Permanent Vegetative State Patients. *J Bone Miner Res*; 2013.
18. Dauty M, Perrouin Verbe B, Maugars Y, Dubois C, Mathe JF. Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. *Bone* 2000; 27(2): 305-9.
19. Edwards WB, Schnitzer TJ, Troy KL. Reduction in Proximal Femoral Strength in Patients with Acute Spinal Cord Injury. *J Bone Miner Res*. 2014. doi: 10.1002/jbmr.2227.
21. Eser P, Frotzler A, Zehnder Y, et al. Relationship between the duration of paralysis and bone structure: a pQCT study of spinal cord injured individuals. *Bone* 2004; 34(5): 869-80.
21. Frotzler A, Berger M, Knecht H, Eser P. Bone steady-state is established at reduced bone strength after spinal cord injury: a longitudinal study using peripheral quantitative computed tomography (pQCT). *Bone* 2008; 43: 549-55.
22. Kim YE, Lee WW, Yun JY, Yang HJ, Kim HJ, Jeon BS. Musculoskeletal problems in Parkinson's disease: neglected issues. *Parkinsonism Relat Disord*. 2013; 19: 666-9.
23. Leppälä J, Kannus P, Sievänen H, Järvinen M, Vuori I. Adhesive capsulitis of the shoulder (frozen shoulder) produces bone loss in the affected humerus, but long-term bony recovery is good. *Bone* 1998; 22: 691-4.
24. Matuszewska A, Szechiński J. Mechanisms of osteoporosis development in patients with rheumatoid arthritis. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2014; 4: 68: 145-52.
25. Hauser B, Riches PL, Wilson JF, Horne AE, Ralston SH. Prevalence and clinical prediction of osteoporosis in a contemporary cohort of patients with rheumatoid arthritis. Oxford: Rheumatology; 2014.
26. Faglioni W Jr, Siqueira MG, Martins RS, Heise CO, Foroni L. The epidemiology of adult traumatic brachial plexus lesions in a large metropolis. *Acta Neurochir* 2014; 156: 1025-8.
27. Ibrahim AI, Hawamdeh ZM, Alsharif AA. Evaluation of bone mineral density in children with perinatal brachial plexus palsy: effectiveness of weight bearing and traditional exercises. *Bone* 2011; 49: 499-505.
28. Kaymak B, Özçakar L, Inanici F, Cetin A, Ariyürek M, Tan AA. Forearm bone mineral density measurements in thoracic outlet syndrome. *Rheumatol Int*. 2008; 28: 891-3.
29. Nawrot P. *Neuropatie uciskowe nerwów kończyny górnej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009. p. 56.
30. Suyama H, Moriawaki K, Niida S, Maehara Y, Kawamoto M, Yuge O. Osteoporosis following chronic constriction injury of sciatic nerve in rats. *J Bone Miner Metab*. 2002; 20: 91-7.
31. Manske SL, Boyd SK, Zernicke RF. Muscle and bone follow similar temporal patterns of recovery from muscle-induced disuse due to botulinum toxin injection. *Bone* 2010; 46: 24-31.
32. Żyluk A. *Algodystrofia kończyny górnej* 1999 ISBN: 83-910437-2-X.
33. Cosmi F, Mazzoleni G. Evaluation of the structural quality of bone in a case of progressive osteoporosis complicating a Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) of the upper limb. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2014; 29: 517-28.
34. Gilchrist NL, Frampton CM, Acland RH, et al. Alendronate prevents bone loss in patients with acute spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92: 1385-90.
35. Moran de Brito CM, Battistella LR, Saito ET, Sakamoto H. Effect of alendronate on bone mineral density in spinal cord injury patients: a pilot study. *Spinal Cord*. 2005; 43: 341-8.
36. Siu WS, Ko CH, Hung LK, et al. Effect of anti-osteoporotic agents on the prevention of bone loss in unloaded bone. *Mol Med Rep*. 2013; 8: 1188-94.
37. Turner CH, Robling AG. Exercises for improving bone strength. *Br J Sports Med*. 2005; 39(4): 188-9.
38. Chang KV, Hung CY, Chen WS, Lai MS, Chien KL, Han DS. Effectiveness of bisphosphonate analogues and functional electrical stimulation on attenuating post-injury osteoporosis in spinal cord injury patients- a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013; 8(11): 811-24.
39. Davis R, Sanborn C, Nichols D, Bazett-Jones DM, Dugan EL. The effects of whole body vibration on bone mineral density for a person with a spinal cord injury: a case study. *Adapt Phys Activ Q*. 2010; 27: 60-72.
40. Alizadeh-Meghrizi M, Masani K, Popovic MR, Craven BC. Whole-body vibration during passive standing in individuals with spinal cord injury: effects of plate choice, frequency, amplitude, and subject's posture on vibration propagation. *PM R*. 2012; 4: 963-75.
41. Reyes ML, Hernández M, Holmgren LJ, Sanhueza E, Escobar RG. High-frequency, low-intensity vibrations increase bone mass and muscle strength in upper limbs, improving autonomy in disabled children. *J Bone Miner Res*. 2011; 26: 1759-66.
42. Robling AG, Bellido T, Turner CH. Mechanical stimulation in vivo reduces osteocyte expression of sclerostin. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006; 6(4): 354.
43. Papapoulos SE. Targeting sclerostin as potential treatment of osteoporosis. *Ann Rheum Dis*. 2011; 70(Suppl 1).
44. Wojda SJ, Weyland DR, Gray SK, McGee-Lawrence ME, Drummer TD, Donahue SW. Black bears with longer disuse (hibernation) periods have lower femoral osteon population density and greater mineralization and intracortical porosity. *Anat Rec* 2013; 296: 1148-53.
45. Vestergaard P, Støen OG, Swenson JE, Mosekilde L, Heickendorff L, Frøbert O. Vitamin D status and bone and connective tissue turnover in brown bears (*Ursus arctos*) during hibernation and the active state. *PLoS One* 2011; 6: 214-83.

Liczba słów/Word count: 4168

Tabele/Tables: 0

Ryciny/Figures: 5

Piśmiennictwo/References: 45

Adres do korespondencji / Address for correspondence

lek. Aleksander Kisala

Szpital im. Pralata Głowackiego

ul. Opolska 36, 47-100 Strzelce Opolskie, tel +48 (77) 40 70 171, e-mail: akisala@wp.pl

Otrzymano / Received

20.08.2014 r.

Zaakceptowano / Accepted

24.09.2014 r.