

hormonów płciowych mogą zapobiegać lub opóźniać aktywność resorpcyjną osteoklastów, między innymi na drodze wzrostu poziomu PTH. W okresie menopauzalnym w odniesieniu do okresu przedmenopauzalnego stężenie 17 β -estradiolu w surowicy krwi zmniejsza się od 85% do 90%, a estronu od 65% do 75%, powodując szybką utratę masy kostnej. Ustalono także próg biodostępności estradiolu w surowicy krwi (poniżej 11 pg), przy którym następuje zmniejszenie masy kostnej kości korowej i gąbczastej.

Zwykle estrogen może hamować tworzenie i aktywność osteoklastów poprzez wzmożoną syntezę osteoprotegeryny (OPG) lub transformującego czynnika wzrostu β (TGF- β). Osteoprotegeryna jest rozpuszczalnym receptorem dla receptora aktywacji ligandu czynnika jądrowego kappa-B i TGF- β , indukując apoptozę osteoklastów. W badaniach *in vitro* i *in vivo* ustalono również, że estrogen hamuje produkcję RANKL poprzez komórki osteoblastyczne i limfocyty T i B oraz bezpośrednio stymuluje apoptozę komórek prekursorowych osteoklastów przez blokowanie stymulacji kolonii RANKL, makrofagów

i aktywnego białka indukowanego czynnikiem M-CSF. Pośrednio natomiast hamuje produkcję cytokin niszczących kość, w tym interleukin IL-1, IL-6, TNF- α , M-CSF oraz prostaglandyn.

Estrogen hamuje także aktywność dojrzałych osteoklastów przez reakcje receptorowe. Oprócz zmian poziomu estrogenu i zmniejszenia poziomu inhibiny B jajnika w okresie menopauzy aktywny pęcherzyk okołomenopauzalny wyzwała hormon folikulotropowy (FSH), co również ma wpływ na obrót kostny. U mężczyzn natomiast przyjmuje się, że za zmniejszenie masy kostnej odpowiedzialny jest spadający wraz z wiekiem poziom testosteronu, ale ustalono również, że w procesie tym, podobnie jak u kobiet, istotną rolę odgrywa estrogen. W populacji mężczyzn w okresie inwolucji hormonalnej odnotowano zdecydowanie lepsze korelacje między estradiolem a BMD niż między testosteronem a BMD. Jednocześnie stwierdzono, że na utratę ich masy kostnej większy wpływ ma estrogen niż testosteron oraz że oddziaływanie estrogenu na masę kości jest niezależne od FSH. Ponadto u mężczyzn wykazano niską dostępność



Rycina 6.1. Osteoporotyczne rozrzedzenie struktury trzonów kręgów kręgosłupa LS z licznymi złamaniami; a) rentgenogram w projekcji przednio-tylnej (a-p), b) rentgenogram w projekcji bocznej (l).