

Παχυσαρκία και η σχέση της με τον οστικό μεταβολισμό

Σ. Ηλιοπούλου¹, Δ. Παπαχρήστου²

¹ Φοιτήτρια Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Πατρών, ² Επίκουρος Καθηγητής Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας Πανεπιστημίου Πατρών.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική νόσος, η οποία προκαλεί σοβαρές επιπτώσεις στα περισσότερα συστήματα. Στη συγκεκριμένη εργασία αναλύεται το πώς η παχυσαρκία επηρεάζει την ποιότητα του οστού, την οστική μάζα και αρχιτεκτονική και συνεπώς πώς οδηγεί στην εμμένουσα οστεοπόρωση. Οι βασικοί παράγοντες που συνδέουν παθογενετικά την παχυσαρκία με την οστεοπόρωση είναι οι εξής: 1) τα οιστρογόνα, 2) η αρωματάση, 3) η λεπτίνη, 4) η αντιπονεκτίνη, 5) και η κοινή προέλευση λιποκυττάρων και οστεοβλαστών. Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι η παχυσαρκία και συγκεκριμένα το αυξημένο σπλαχνικό λίπος αυξάνει τον κίνδυνο για οστεοπόρωση. Τα τελευταία χρόνια έχει γίνει σαφές ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με την εμφάνιση οστεοπόρωσης, όμως οι μηχανισμοί που οδηγούν σε αυτή δεν έχουν ακόμη διαλευκανθεί. Αποσαφήνιση των μοριακών μηχανισμών της συσχέτισης στην παθογένεια αυτών των νόσων θα μπορούσε να συμβάλει σημαντικά στην αποτελεσματικότερη και πιο εξειδικευμένη αντιμετώπισή τους.

Λέξεις ευρετηρίου: παχυσαρκία, οστικός μεταβολισμός.

Παραπομπή

Σ. Ηλιοπούλου, Δ. Παπαχρήστου. Παχυσαρκία και η σχέση της με τον οστικό μεταβολισμό. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(3): 235-242.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα τελευταία χρόνια ο τρόπος ζωής και οι διατροφικές συνήθειες των ανθρώπων έχουν αρχίσει και αλλάζουν, έτσι ώστε όλο και πιο μεγάλο κομμάτι του ανθρώπινου πληθυσμού να εμφανίζει διαφόρων ειδών διαταραχές οι οποίες ούτε λίγο ούτε πολύ καταλήγουν σε μη αναστρέψιμες νόσους/καταστάσεις. Μια από τις σημαντικότερες επιπτώσεις αυτών των διατροφικών αλλαγών είναι και η παχυσαρκία. Έχει αποδειχθεί ότι η χρόνια αυτή νόσος σχετίζεται με διάφορες επιπτώσεις στον ανθρώπινο οργανισμό, μια από τις οποίες είναι και η σχέση της με τον οστικό μεταβολισμό.

a. Ορισμός Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική νόσος, τα αίτια της οποίας είναι γενετικά, νευροχημικά και ψυχολογικά κυρίως αίτια. Η παθολογική αυτή κατάσταση χαρακτηρίζεται από υπερβολικό σωματικό λίπος, το οποίο έχει επιβλαβείς συνέπειες για τον οργανισμό και έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του προσδόκιμου επιβίωσης και την εμφάνιση πολλαπλών προβλημάτων υγείας. [1]

b. Επιδημιολογικά Στοιχεία

Τα τελευταία χρόνια, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί ραγδαία στις βιομηχανικές αλλά και στις αναπτυσσόμενες κοινωνίες. Πιο συγκεκριμένα, τα ποσοστά της παχυσαρκίας στις ΗΠΑ αυξήθηκαν από 14%

το 1970 σε 32% το 2013, ενώ στην Κίνα έφτασαν το 7,1% το 2002. Στη χώρα μας η παχυσαρκία αγγίζει το 17,5%. [2, 3]. Τέλος, ανησυχητικό είναι ότι η Ελλάδα κατέχει την 1η θέση στην παιδική παχυσαρκία στην Ευρώπη. Συγκεκριμένα, 44% των παιδιών είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα, εκ των οποίων το 11,2% είναι παχύσαρκα. [4]

c. BMI (Δείκτης Μάζας Σώματος)

Η αξιολόγηση του βαθμού παχυσαρκίας γίνεται με τη βοήθεια του ΔΜΣ που υπολογίζεται από το λόγο του βάρους (kg) προς το τετράγωνο του ύψους (m).

$$\text{BMI} = \frac{\text{mass}(\text{kg})}{(\text{height}(\text{m}))^2}$$

Με βάση τον BMI έχουμε τις εξής κατηγορίες:

BMI	Classification
< 18.5	underweight
18.5–24.9	normal weight
25.0–29.9	overweight
30.0–34.9	class I obesity
35.0–39.9	class II obesity
≥ 40.0	class III obesity

d. Επιπτώσεις παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία έχει πολλές δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου. Μερικές από αυτές είναι:

- κατάθλιψη
- αύξηση χοληστερόλης
- περιορισμός κινητικότητας
- αρθρίτιδα
- διαβήτης τύπου II
- εμφράγματα
- καρκίνος
- προβλήματα με τις αρθρώσεις και τα οστά [1, 5].

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ

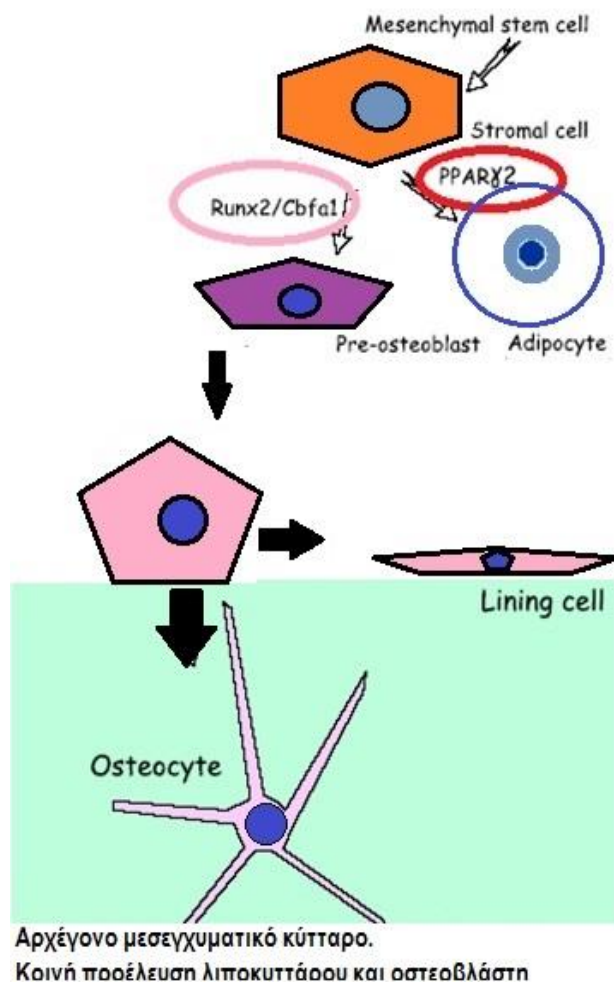
a. Λιποκύτταρα & Οστεοβλάστες (ΟΒΛ)

Τα τελευταία χρόνια αρκετές επιστημονικές και εργαστηριακές έρευνες υποδεικνύουν την άμεση σχέση παχυσαρκίας με διαταραχές του οστικού μεταβολισμού. Ένα από τα κυριότερα στοιχεία που υποδηλώνει ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με το μεταβολισμό των οστών είναι η κοινή προέλευση των λιποκυττάρων και των οστεοβλαστών. Επίσης, σημαντικό είναι το γεγονός ότι τα λιποκύτταρα αναστέλλουν την οστεοβλαστική λειτουργία ενώ επάγουν την οστεοκλαστική. Τα λιποκύτταρα και οι ΟΒΛ προέρχονται από ένα κοινό αρχέγονο μεσεγχυματικό κύτταρο (MSC). Ανάλογα με τους μεταγραφικούς παράγοντες που δρουν στο αρχέγονο αυτό κύτταρο, είτε διεγείρεται η διαφοροποίηση των ΟΒΛ, είτε αντίστροφα αναστέλλεται η οστεοβλαστογένεση και προάγεται η λιπογένεση.

Ο PPAR-γ 2 είναι ο κύριος ρυθμιστής της λιπογένεσης. Η ενεργοποίηση του οδηγεί σε:

- ο μείωση διαφοροποίησης των MSCs προς ΟΒΛ, ελάττωση της οστικής πυκνότητας και της μάζας του οστού
- ο αύξηση διαφοροποίησης των MSCs προς λιποκύτταρα και αύξηση του όγκου του λιπώδους ιστού του μυελού των οστών [6-9].

Οι Wnt πρωτεΐνες, είναι γλυκοπρωτεΐνες και ανήκουν σε μία οικογένεια σηματοδοτικών μορίων [10]. Οι πρωτεΐνες αυτές που ενεργοποιούν την κανονική οδό μεταγωγής σήματος παίζουν κεντρικό ρόλο στη διαφοροποίηση αυτών των κυττάρων προς οστεοβλάστες. Ταυτόχρονα, η ενδοκυττάρια συσσώρευση β-Κατενίνης παράλληλα με την εκτροπή της διαδικασίας διαφοροποίησης προς ΟΒΛ, εμποδίζει τη διαφοροποίηση προς λιποκύτταρα [11].



b. Τα δύο σενάρια για Παχυσαρκία και Οστεοπόρωση

Για τη σχέση της παχυσαρκίας με την οστεοπόρωση υπάρχουν δύο σενάρια.

ο Το χτες:

Μέχρι πρόσφατα θεωρούνταν ότι η παχυσαρκία ωφελεί την υγεία των οστών και πιο συγκεκριμένα ότι προστατεύει από την οστεοπόρωση. Υπήρχε η άποψη ότι η αύξηση του σωματικού βάρους οδηγεί σε βελτίωση της ποιότητας του οστού και της οστικής μάζας. (10)

ο Το σήμερα:

Σήμερα όμως, πρόσφατες μελέτες αποδεικνύουν ότι η παχυσαρκία οδηγεί σε μείωση της οστικής μάζας. Οι σύγχρονες

μελέτες screening που παρουσιάζουν τη διαμόρφωση του οστού σε τρεις διαστάσεις δείχνουν ότι ο υπερβολικός λιπώδης ιστός και η αύξηση της μάζας του λίπους προκαλούν αλλοίωση στην αρχιτεκτονική του οστού και στο περιεχόμενο και σχετίζονται με μείωση της συνολικής οστικής πυκνότητας, λόγω αύξησης της οστεοκλαστικής και μείωση της οστεοβλαστικής λειτουργίας. [11]

c. Νέες μελέτες

Μία πολύ πρόσφατη μελέτη των Bredella et al έδειξε ότι υπάρχει σοβαρή επίδραση στον οστικό μεταβολισμό του «κρυμμένου λίπους» στο ήπαρ, στους μύς, στο Μυελό των Οστών (ΜτΟ) και στη κοιλία. Τα αποτελέσματα της έρευνας, σε άνδρες και γυναίκες, έδειξαν ότι το σπλαχνικό λίπος έναντι του υποδόριου είναι περισσότερο επιζήμιο για την υγεία των οστών.

Το υποδόριο λίπος βρίσκεται ακριβώς κάτω από το δέρμα, ενώ το σπλαχνικό εντοπίζεται βαθιά κάτω από τον μυϊκό ιστό στην κοιλιακή κοιλότητα. Γενετικοί παράγοντες, η διατροφή και η άσκηση είναι συνεισφέρον σημασίας στο επίπεδο του σπλαχνικού λίπους που είναι αποθηκευμένο στο σώμα.

Συμπεραίνει ακόμα, ότι τα αυξημένα επίπεδα του λίπους στο ΜτΟ καθιστά τα οστά αδύναμα και επομένως αυξάνεται ο κίνδυνος της οστεοπόρωσης. [12]

Επίσης, μια άλλη μελέτη των Bredella et al, φανέρωσε πως άνδρες με μεγάλη ποσότητα Σπλαχνικού Λίπους (Σ.Λ.) είχαν εξασθενημένες μηχανικές ιδιότητες σε σύγκριση με τους άνδρες με χαμηλή ποσότητα Σ. Λ., παρά το συγκρίσιμο ΔΜΣ. Πιο συγκεκριμένα αποδεικνύεται ότι στις περιπτώσεις με υψηλό Σ.Λ., παρατηρείται χαμηλός μέσος όρος της πυκνότητας του δοκιδωτού και φλοιώδους οστού και μείωση

του πάχους του φλοιώδους έναντι αυτών με μειωμένο Σ.Λ. [13]

d. Τρίγωνο Παχυσαρκία - Εμμηνόπαυση - Οστεοπόρωση

Δύο από τις κύριες επιπτώσεις τις εμμηνόπαυσης είναι η παχυσαρκία και η οστεοπόρωση. Στην εμμηνόπαυση έχουμε αύξηση του σωματικού βάρους, του λίπους στην κοιλιά και μείωση των οιστρογόνων.

Η μείωση των οιστρογόνων οδηγεί σε αύξηση του λόγου ανδρογόνα/οιστρογόνα, που σχετίζεται με την αλλαγή στην κατανομή του λίπους (από τύπου σώματος «αχλαδιού» σε τύπο «μήλου», στις γυναίκες). Ενώ παράλληλα συμβάλλει στην απώλεια της οστικής μάζας (0,5%-1,5% ανά έτος για 10-15 χρόνια). [14]

ΒΑΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΥΝ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ

Οι βασικοί ορμονικοί παράγοντες που συνδέουν την παχυσαρκία με την οστεοπόρωση είναι: τα οιστρογόνα, η αρωματάση, η λεπτίνη και η αντιγονεκτίνη.

➤ ΤΑ ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΑ ΚΑΙ Η ΑΡΩΜΑΤΑΣΗ

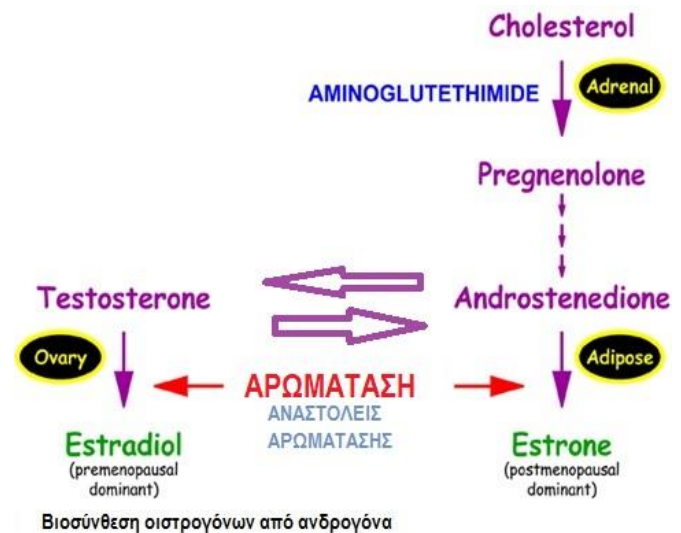
Αρχικά τα οιστρογόνα, μειώνουν το νευροπεπτιδίο Υ (ισχυρή ορεξιογόνος νευροορμόνη του εγκεφάλου). Επίσης, συμβάλλουν στο πολλαπλασιασμό των μεγάλων λιποκυττάρων στους γλουτούς και στα κάτω άκρα και στην μείωση αυτών στην κοιλιά. Τα οιστρογόνα, δρώντας στους ΟΒΛ και στα Τ-κύτταρα, καταστέλλουν την παραγωγή του RANKL (receptor activator of nuclear factor -κΒ ligand- πρωτεΐνη που βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη των κυττάρων των οστεοβλαστών) και αυξάνουν την πρωτεΐνη οστεοπροτεγερίνη (OPG), στις δύο αυτές ομάδες. Τέλος, καταστέλλουν την οστεοκλαστογένεση με την ελάττωση της παραγωγής κυτταροκινών (TNFα, IL-1, M-CSF, IL-6, PGE2) - που ρυθμίζουν την

παραγωγή RANKL και OPG - από τα Τ-κύτταρα. Η έλλειψη οιστρογόνων στην εμμηνόπαυση έχει τα αντίθετα αποτελέσματα, δηλαδή ταχεία απώλεια της οστικής μάζας. [15]

Η αρωματάση είναι ένα ένζυμο που εκφράζεται στα στρωματικά κύτταρα που περιβάλλουν τα λιποκύτταρα και βιοσυνθέτει οιστρογόνα από ανδρογόνα μέσω των εξής μηχανισμών:

- μετατρέπει την τεστοστερόνη σε οιστραδιόλη στην ωοθήκη (σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες)
- μετατρέπει την ανδροστενεδιόνη σε οιστρόνη στο λιπώδη ιστό (σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και σε άνδρες ιδιαίτερα μέσης ηλικίας και με αυξημένη ποσότητα λιπώδους μάζας)

Στην Παχυσαρκία έχουμε αύξηση των IL-6 και TNF-α που ρυθμίζουν την έκφραση της αρωματάσης. Για το λόγο αυτό, αυξημένο λίπος άρα και αυξημένα οιστρογόνα, παλαιότερα επικρατούσε η άποψη ότι η παχυσαρκία προστατεύει από την οστεοπόρωση. [16]



➤ Η ΛΕΠΤΙΝΗ

Η λεπτίνη εκκρίνεται κυρίως από τον λιπώδη ιστό και είναι ανάλογη της λιπώδους

μάζας, την οποία περιορίζει μειώνοντας την έκκριση του νευροπεπτιδίου Υ. Επίσης, καταστέλλει την όρεξη αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη και τέλος ρυθμίζει την αναδιαμόρφωση των οστών.

Σε περιπτώσεις πρόσληψης σωματικού βάρους έχουμε αύξηση επιπέδων λεπτίνης, ενώ σε απώλεια σωματικού βάρους μειώνονται τα επίπεδα λεπτίνης.

Η επίδραση της λεπτίνης στον οστικό μεταβολισμό είναι διπλή και όχι επαρκώς μελετημένη:

- a) *Επίδρα άμεσα*, μέσω του Νευρικού Συστήματος: δράση στον υποθάλαμο \Rightarrow ενεργοποίηση Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος \Rightarrow ενεργοποίηση β -Αδρενεργικών υποδοχέων οστεοβλαστών \Rightarrow αναστολή οστικής παραγωγής
- b) *Επίδρα έμμεσα*, μέσω περιφερικών υποδοχέων λεπτίνης στα κύτταρα του οστίτη ιστού:
 - ο δράση στους ΟΒΛ: επαγωγή της διαφοροποίησης και του πολλαπλασιασμού, την αύξηση παραγωγής Πρωτεϊνών αλλά και την επιμετάλλωση της θεμέλιας ουσίας και μείωση της απόπτωσης αυτών
 - ο δράση στους οστεοκλάστες (ΟΚΛ): αναστολή ανάπτυξης και διαφοροποίησης και απόπτωση ώριμων ΟΚΛ.

Ωστόσο οι μηχανισμοί που δρα η λεπτίνη δεν είναι ακόμα πλήρως αποσαφηνισμένοι.

➤ Η ΑΝΤΙΠΟΝΕΚΤΙΝΗ

Η αντιπνεκτίνη είναι μια αντι-φλεγμονώδης κυτοκίνη που ρυθμίζει την ενεργειακή ομοιόσταση και το bone remodeling. Σε σχέση με τις άλλες αντιπονεκτίνες μειώνεται στην παχυσαρκία και σε καταστάσεις ινσουλινοαντίστασης και καρδιαγγειακών ασθενειών.[17] Η επίδραση της παχυσαρκίας στην έκκριση της αντιπνεκτίνης ίσως να μεσολαβείται μέσω μιας παρακρινούς επίδρασης των TNF- α , IL-6,

IL-8, MCP-1, τα οποία αυξάνονται σε συγκέντρωση όταν αυξάνεται η λιπώδης μάζα. [18]

Ένας αριθμός από κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η αντιπνεκτίνη ορού συνδέεται αρνητικά με την οστική πυκνότητα (BMD) και θετικά με βιοχημικούς δείκτες του οστικού μεταβολισμού, γεγονός που υποδηλώνει ότι η αντιπνεκτίνη μπορεί να είναι ένας αρνητικός ρυθμιστής της οστικής μάζας. Ωστόσο, οι περισσότερες in vitro μελέτες καταδεικνύουν ότι διεγείρει τη διαφοροποίηση ΟΒΛ, καθώς και την έκφραση της οστεοκαλσίνης. Η αντιπνεκτίνη διεγείρει έμμεσα τη διαφοροποίηση των ΟΚΛ και την έκφραση οστεοπροτεγερίνης σε ΟΒΛ, ενώ η αναστέλλει άμεσα την οστεοκλαστική δραστηριότητα και την οστική απορρόφηση. Τέλος, διεγείρει τον σχηματισμό των οστών και την οστική αναδιαμόρφωση, καθώς αναστέλλει την επαναρρόφηση οστού. [19] Η ακριβής δράση της αντιπνεκτίνης όμως δεν έχει ακόμα πλήρως αποσαφηνιστεί.

➤ ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ο *αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας (VEGF)* είναι ένας αγγειογενετικός παράγοντας που επίσης αυξάνει τη διαπερατότητα των αγγείων. Στον άνθρωπο, τα επίπεδα του VEGF στην κυκλοφορία αυξάνουν κατά την παχυσαρκία, ενώ παράγεται περισσότερο από το σπλαχνικό σε σχέση με τον υποδόριο λιπώδη ιστό (σε ποσοστό 8-27% εκ του συνολικού παραγόμενου VEGF στο σώμα). Η έκφρασή του στα λιποκύτταρα επάγεται από την ινσουλίνη. Η ικανότητα αυτή βασίζεται στην βλαπτική δράση των αυξημένων επιπέδων ινσουλίνης στην παχυσαρκία.

Επίσης, και η παραγωγή *TGF β 1* συσχετίζεται ανάλογα με το λιπώδη ιστό. Παράγεται όμως σε μικρό ποσοστό από τα

λιποκύτταρα σε σχέση με τα υπόλοιπα κύτταρα του λιπώδους ιστού. [20]

Η *IL-6* είναι μία πολυδύναμη φλεγμονώδης κυτοκίνη, που απελευθερώνεται από λιποκύτταρα, λιπώδης ιστός, ΟΒΛ και αλλού στο σώμα. Ειδικότερα, ο λιπώδης ιστός ευθύνεται για το ένα τρίτο των κυκλοφορούντων επιπέδων της *IL-6*. Τα παχύσαρκα άτομα έχουν υψηλό κυκλοφορούντα επίπεδα αυτής της προφλεγμονώδους κυτοκίνης. Η *IL-6* είναι επίσης ένας διεγέρτης οστεοκλαστογένεσης και οστικής απορρόφησης. Από την άλλη, ορισμένα δεδομένα δείχνουν ότι το mRNA της *IL-6* εκφράζεται σε προΟΒΛ και ΟΒΛ, και ότι η *IL-6* διεγείρει τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίησή τους

ελέγχοντας την παραγωγή του από τοπικούς παράγοντες. [9]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα τελευταία χρόνια γίνεται σημαντική έρευνα για τη συσχέτιση Οστίτη Ιστού και Λιπώδους Ιστού. Φαίνεται όμως ότι η αυξημένη παρουσία λιπώδους ιστού σχετίζεται με την ανάπτυξη της οστεοπόρωσης και άλλων οστικών προβλημάτων όπως η Οστεοαρθρίτιδα ή οι οστικές μεταστάσεις.

Η κατανόηση των μοριακών μηχανισμών που επάγουν στο σχηματισμό της παχυσαρκίας και της οστεοπόρωσης οδηγεί σε μια αποτελεσματικότερη και πιο εξειδικευμένη θεραπεία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Δημήτριος Παπάζογλου. Παχυσαρκία - Εισαγωγή στο πρόβλημα. Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας, 2010
2. Chen CM. Overview of obesity in Mainland China. *Obes Rev* 2008; 9(Suppl 1): 14-21.
3. Guijarro A, Kirchner H, Meguid MM. Catabolic effects of gastric bypass in a diet-induced obese rat model. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2006; 9: 423-35.
4. <http://www.metrogreece.gr/ArticleDetails/tabid/82/ArticleID/350899/Default.aspx>
5. <http://fauzil.blogspot.gr/2013/04/obesity-health-risk.html>
6. Gimble JM, Robinson CE, Wu X, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma activation by thiazolidinediones induces adipogenesis in bone marrow stromal cells. *Mol Pharmacol*, 1996;50: 1087-1094.
7. Rodriguez JP, Montecinos L, Rios S, Reyes P, Martinez J. Mesenchymal stem cells from osteoporotic patients produce a type I collagen-deficient extracellular matrix favoring adipogenic differentiation. *J Cell Biochem*, 2000;79:557-565.
8. Cao JJ. Effects of obesity on bone metabolism. *J Orthop Surg Res*. 2011, Jun 15;6:30.

9. Silvia Migliaccio, Emanuela A Greco, Rachele Fornari, Lorenzo M Donini, Andrea Lenzi. Is obesity in women protective against osteoporosis? *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2011; 4: 273–282
10. Chun JS, Oh H, Yang S, Park M. Wnt signaling in cartilage development and degeneration. *BMB Rep*, 2008 Jul 31;41(7):485-94.
11. Qin L, Raggatt LJ, Partridge NC. PTH: A double-edged sword for bone metabolism. *Trends Endocrinol Metab*, 2004; 15 (2):60-65
12. Bredella MA, Gill CM, Gerweck AV, Landa MG, Kumar V, Daley SM, Torriani M, Miller KK. Ectopic and serum lipid levels are positively associated with bone marrow fat in obesity. *Radiology*, 2013 Nov;269(2):534-41.
13. Bredella MA, Lin E, Gerweck AV, Landa MG, Thomas BJ, Torriani M, Bouxsein ML, Miller KK. Determinants of bone microarchitecture and mechanical properties in obese men. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012 Nov;97(11):4115-22.
14. Θεμιστοκλής Τζώτζας. Γυναικείες γεννητικές ορμόνες και σωματικό βάρος. Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας, 2000
15. <http://www.myoskeletiko.com/gefsi-apo-simposia/etaireia-gia-tin-myoskeletiki-ygeia-epemy-xeimerino-epistimoniko-seminario-martios-2012-1os-kyklos-ostikos-metabolismos.html>
16. University of Minnesota Medical School Duluth, 2013. <http://www.nutridesk.com.au/estrogen-hormone-levels-in-men-1.phtml>
17. Diez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol*, 2003; 148: 293-300
18. Milagros Gloria Huerta. Adiponectin and leptin: Potential tools in the differential diagnosis of pediatric diabetes? *Rev Endocr Metab Disord*, 2006; 7:187–196
19. Kanazawa I. Adiponectin in metabolic bone disease. *Curr Med Chem*. 2012;19(32):5481-92.
20. Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. *Vitam Horm*. 2006;74:443-77.

Obesity and its relation to bone metabolism

S. Iliopoulou ¹, D. Papachristou ²

¹ Medical Student and ² Assistant Professor of Anatomy-Histology-Embryology, University of Patras, Greece

ABSTRACT

Obesity is a multi-factorial disease which causes serious effects on most systems. In this paper we analyze how obesity influences the quality of the bone, bone mass and architecture and consequently how it leads to persistent osteoporosis. The key factors which associate obesity pathogenetically with osteoporosis are: estrogens, aromatase, leptin, adiponectin and the common origin of adipocytes (fat cells) and osteoblasts (bone cells). We conclude that obesity and in particular increased visceral fat increases the risk of osteoporosis. In the last years, it has become clear that obesity is associated with the presence of osteoporosis, but the mechanisms leading to this haven't been clarified. Clarification of molecular mechanisms of the correlation of the pathogenesis on these diseases could contribute significantly to the most effective and specialized treatment.

Keywords: obesity, bone metabolism

Citation

S. Iliopoulou, D. Papachristou. Obesity and its relation to bone metabolism. Scientific Chronicles 2014;19(3): 235-242.