

PRACA POGLĄDOWA

Osteoporoza starcza

Senile osteoporosis

Wioleta Kuczera, Wojciech Pluskiewicz¹

STRESZCZENIE

Osteoporoza jest najczęściej występującą chorobą metaboliczną kości. Jej klinicznymi objawami są złamania kości i wynikające z nich powikłania. Złamania te poprzedzone są wieloletnim, bezobjawowym procesem spadku gęstości mineralnej kości. Liczba zachorowań na osteoporozę starczą stale rośnie, co związane jest ze wzrostem odsetka osób starszych w społeczeństwie oraz zmianą stylu życia. Sytuacja demograficzna Europy stwarza konieczność większego zainteresowania się problemami zdrowotnymi osób po 65. roku życia. Na skutek starzenia się organizmu dochodzi do wielu zmian fizjologicznych i patofizjologicznych, pogarszających funkcjonowanie układów odpowiedzialnych za koordynację i równowagę. Zwiększa to ryzyko upadków, złamań i powikłań w postaci niepełnosprawności. Zapobieganie upadkom, wielokierunkowe leczenie i kompleksowa rehabilitacja są podstawą ograniczenia niepełnosprawności osób w podeszłym wieku oraz obniżenia związanych z nią kosztów ponoszonych przez system opieki zdrowotnej.

SŁOWA KLUCZOWE

osteoporoza starcza, upadki, prewencja

ABSTRACT

Osteoporosis is the most common metabolic bone disease. Clinical signs of the disease are bone fractures and complications arising therefrom. These fractures are preceded by a long-term, asymptomatic process of bone mass decline. The incidence of senile osteoporosis is continuously growing, which is associated with the increase in the proportion of elderly people in the society and the change of our lifestyles. The demographic situation of Europe creates a need for even greater concern of health issues associated with people over 65 years of age. As a result of aging, there are many physiological and pathophysiological changes, which deteriorate the functionality of systems responsible for coordination and balance. In that way, the number of falls, fractures and complications in the form of disability increases. The prevention of falls, multidirectional treatment

Szpital Miejski w Rudzie Śląskiej
Zakład Chorób Metabolicznych Kości
Katedry Chorób Wewnętrznych,
Diabetologii i Nefrologii
Wydziału Lekarskiego
z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym
w Zabrze
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
w Katowicach

ADRES

DO KORESPONDENCJI:

Lek. Wioleta Kuczera
Szpital Miejski w Rudzie Śląskiej
ul. Wincentego Lipa 2
41-703 Ruda Śląska
tel. +48 510 504 532
e-mail: garbaczwioleta@googlemail.com

Ann. Acad. Med. Siles. 2012, 66, 6, 57–65
Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach
ISSN 0208-5607

and comprehensive rehabilitation are the basis to limit elderly disability and reduce associated state budget costs.

KEY WORDS

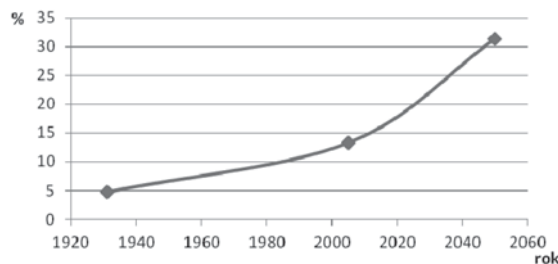
senile osteoporosis, fall, prevent

WPROWADZENIE

Osteoporoza według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) to układowa choroba szkieletu, charakteryzująca się niską gęstością mineralną kości, upośledzoną mikroarchitekturą tkanki kostnej i w konsekwencji zwiększoną jej łamliwością i podatnością na złamania [1]. Wraz ze starzeniem się organizmu u obu płci, a zwłaszcza u kobiet po okresie menopauzy, zmniejsza się gęstość mineralna kości, a koordynacja nerwowo-mięśniowa ulega pogorszeniu. Zmiany te powodują istotny wzrost ryzyka złamań. Złamania osteoporotyczne stanowią poważny problem zdrowia publicznego, jako że są istotną przyczyną niepełnosprawności w starzejącej się populacji oraz ważnym czynnikiem powodującym wysokie koszty opieki zdrowotnej w wielu krajach.

EPIDEMIOLOGIA

Aktualnie na osteoporozę choruje ponad 200 mln ludzi na całym świecie, z czego 75 mln w Europie, USA i Japonii [2]. Te dane statystyczne wynikają ze specyfiki osteoporozy – wiąże się ona bowiem z bardzo długim okresem bezobjawowym, podczas którego następuje niezauważalne zmniejszanie się gęstości mineralnej kości. Zwykle choroba jest wykrywana po wielu latach, gdy pojawia się pierwsze złamanie kości. Światowa Organizacja Zdrowia wymienia osteoporozę jako jedną z najważniejszych chorób cywilizacyjnych [2]. Podstawową przyczyną dynamicznego wzrostu częstości jej występowania jest wydłużanie się, za sprawą rozwoju nauki i medycyny, przeciętnej długości życia zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Europa jest obecnie kontynentem, który zamieszkuje największa liczba osób w starszym wieku (około 20%) [3]. W Polsce w 1931 r. osoby powyżej 65. roku życia stanowiły 4,8% ludności, w 2005 r. – 13,3%, natomiast w 2050 r. według prognoz będzie to już 31,3% (ryc. 1), co oznacza zwiększenie się starszej populacji o 4,3 mln osób [4].



Ryc. 1. Prognozowany odsetek osób powyżej 65. roku życia w populacji polskiej.

Fig. 1. Estimated percentage of people aged over 65 years in the Polish population.

Wzrostowi odsetka osób w podeszłym wieku w populacji polskiej towarzyszy wzrost liczby chorych na osteoporozę starczą. Obecnie stanowią oni ok. 20% przypadków osteoporozy pierwotnej, głównie są to osoby po 75. roku życia. Osteoporoza starcza dwa razy częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn [5]. Bardzo istotnym czynnikiem wpływającym na jej rozpowszechnienie jest postęp techniczny oraz związana z nim zmiana stylu życia. Codzienne obowiązki i praca zawodowa wymagają od ludzi coraz mniej wysiłku, sprawiając, że życie staje się bardziej komfortowe. Powszechny dostęp do komunikacji, ruchome schody, windy, komputeryzacja sprawiają, że maleje aktywność fizyczna, niezbędna do prawidłowego rozwoju i funkcjonowania kości. Dodatkowo nieprawidłowy sposób żywienia pogłębia zainicjowane zmiany osteoporotyczne. Można więc powiedzieć, że osteoporoza to choroba związana z rozwojem cywilizacji.

PATOMECHANIZM

Tkanka kostna jest układem aktywnym metabolicznie, na który wpływa wiele bodźców endo- i egzogennych. Jej metabolizm obejmuje zarówno procesy kościotworzenia, jak i resorpcji. U osób młodych dominuje kościotworzenie, okres dojrzałości charakteryzuje się równowagą między resorpcją a syntezą, natomiast w okresie pomenopauzalnym u kobiet

i w wieku podeszłym u mężczyzn ujawnia się przewaga procesów resorpcji. Przejawia się to zwiększoną porowatością warstwy zewnętrznej kości korowej, zwiększoną perforacją beleczek kości gąbczastej i/lub ich ścięciem. Procesy te znacznie zmniejszają wydolność biomechaniczną starzejącego się kośćca. Łącznie do ok. 80. roku życia masa kostna szkieletu osiowego może zmniejszyć się nawet o 50%, a obwodowego o 30% [1].

Starzenie się tkanki kostnej związane jest ze zmianami w czynnościach komórek uczestniczących w procesach przemiany i przebudowy tkanki kostnej. Z wiekiem następuje upośledzenie funkcji osteoblastów, zmniejszanie się ich osteogenicznej odpowiedzi na mechaniczne obciążenia oraz obniżenie wytwarzania tkanki kostnej w miejscach jej złamań. Proces starzenia obejmuje również osteocyty, powodując zmniejszenie się ich liczby i nasilenie apoptozy. Procesy te skutkują zwiększeniem się pustych jamek kostnych niezawierających osteocytów, nasileniem mikrozłamań i porowatości kości. Szybkość utraty masy kostnej w populacji osób w podeszłym wieku jest zróżnicowana i zależy od wielu czynników genetycznych, środowiskowych oraz stylu życia [6]. Na największe ryzyko osteoporozy narażone są starsze kobiety, po menopauzie, szczupłe i niskie, należące do rasy białej i pochodzące z rodzin, w których występowała osteoporoza [2].

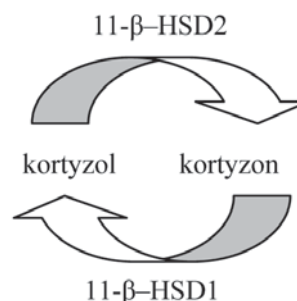
U osób starszych ważną rolę w patomechanizmie osteoporozy odgrywają również czynniki związane z odżywianiem oraz stylem życia. Częstszemu występowaniu osteoporozy sprzyja niebilansowana dieta – mała ilość wapnia, niedobór witaminy D, małe lub nadmierne spożycie fosforu, duża zawartość sodu, nadmierne spożywanie alkoholu, kawy, palenie tytoniu [2,7]. Osoby starsze są szczególnie narażone na niedobór wapnia. Z wiekiem zmniejsza się wydzielanie laktazy, co doprowadzić może do nietolerancji laktozy i dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, skutkuje to mniejszym spożyciem produktów mlecznych przez osoby starsze.

Obniżeniu ulega także wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym. Kiedy jego zawartość w diecie jest niska, wchłanianie zachodzi głównie przez transport aktywny, w którym ważną rolę odgrywa 1,25-dihydroksycholekalcyferol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$). Zmniejszone wchłanianie wapnia u ludzi w podeszłym wieku wynika z faktu, że zmniejsza się metabolizm $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ w wątrobie i nerkach, co po-

woduje obniżenie się jego stężenia w surowicy. Z wiekiem zmniejsza się kwasność soku żołądkowego niezbędna do rozpuszczenia związków wapnia, w jelicie cienkim dochodzi do spadku ilości receptorów dla $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. Niskie stężenie witaminy D może być u ludzi w podeszłym wieku wynikiem niewystarczającej ekspozycji na promieniowanie słoneczne, obniżonej zdolności skóry do przemian 7-dehydrocholesterolu w cholekalcyferol, zmniejszonego spożycia i wchłaniania tej witaminy w przewodzie pokarmowym lub jej obniżonej pod wpływem farmakoterapii hydroksylacji.

Procesy te prowadzą do niedoboru wapnia i aktywnych metabolitów witaminy D w organizmie osób w podeszłym wieku. W takich przypadkach wapń uwalniany zostaje z kości, co powoduje przyspieszony ubytek masy kostnej, osteoporozę i zwiększoną podatność na złamania. Powstający u obu płci około 65. roku życia niedobór wapnia i $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ dodatkowo, wskutek rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc, powoduje wzrost sekrecji parathormonu, który potęguje resorpcję tkanki kostnej, nakładającą się na już istniejący ubytek związany z wiekiem [6].

Mała aktywność fizyczna osób w podeszłym wieku bądź unieruchomienie także powodują zmniejszenie masy kostnej oraz wytrzymałości kości na obciążenia. Badania wykazały, że u osób przewlekle chorych, skazanych na leżenie w łóżku przez 6 miesięcy, masa kostna zmniejsza się aż o 25–45% [2]. Kolejnym czynnikiem ryzyka osteoporozy, którego znaczenie zostało uznane w minionej dekadzie, jest dehydrogenaza 11-beta-hydroksysteroidowa (11- β -HSD), przedreceptorowy selektywny modulator działania glikokortykosteroidów. Dwa izoenzymy: 11- β -HSD1 i 11- β -HSD2 katalizują przekształcenie hormonalnie aktyw-



Ryc. 2. Przekształcanie glikokortykosteroidów za pomocą izoenzymów 11- β -HSD.

Fig. 2. Conversion of glucocorticoids by isoenzymes 11- β -HSD.

nych glikokortykosteroidów (np. kortyzolu lub prednizolonu) do nieaktywnych (np. kortyzonu lub prednizonu). Aktywatorem jest enzym 11- β -HSD1, a dezaktywatorem 11- β -HSD2 (ryc. 2). Zwiększone ryzyko złamań u ludzi starszych może być wyjaśnione częściowo przez zwiększoną aktywność 11- β -HSD1, która następuje wraz z wiekiem [8].

Za czynnik ryzyka złamań uważa się również upadki, które są dość częste w populacji osób starszych. Tylko 5% upadków kończy się złamaniem, ale blisko 87% złamań u osób w starszym wieku jest spowodowana upadkiem [9], 35–45% osób po 65. roku życia upadnie minimalnie raz w roku, a po 80. roku życia aż dwa razy [10]. Do patofizjologicznych zmian starczych, predysponujących do upadków zalicza się przede wszystkim pogorszenie funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego, układu nerwowego, mięśniowego oraz narządu wzroku, czyli układów odpowiedzialnych za koordynację, chód i równowagę [1,10]. Etiologia upadku jest najczęściej złożona. Proces starzenia się związany jest z szeregiem zmian strukturalnych i czynnościowych w układzie ruchu. Zmniejsza się beztłuszczowa masa ciała, wzrasta procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, obniża się elastyczność ścięgien i więzadeł. Zmiany masy tkanki tłuszczowej następują poprzez wzrost liczby dojrzałych adipocytów różnicujących z preadipocytów oraz poprzez zmiany ilości triacylogliceroli zmagazynowanych w poszczególnych adipocytach. Uważa się, że w różnicowaniu preadipocytów w kierunku adipocytów dominującą rolę odgrywiają receptory aktywowane przez proliferatory peroksysomów (PPAR). Z trzech znanych lizoform receptorów PPAR w tkance tłuszczowej ilościowo dominuje PPAR γ [11].

Przyczyn procesu starzenia się organizmu szuka się w ostatnich latach coraz częściej w bezpośrednim destrukcyjnym działaniu utleniaczy, w tym również wolnych rodników tlenowych (ROS), oraz w ich udziale w patogeniezie wielu chorób wieku starszego. Wyniki licznych badań sugerują, że reaktywne formy tlenu i azotu, a także stres oksydacyjny mogą mieć istotne znaczenie w zapoczątkowaniu zmniejszenia masy i siły mięśniowej podczas starzenia się organizmu, w związku ze zmienionym funkcjonowaniem mitochondrialnego łańcucha oddechowego [12]. Procesy te są drugą, obok zmniejszającej się wydolności aerobowej, przyczyną niepełnosprawności

osób w podeszłym wieku, ograniczającą ich aktywność ruchową, a tym samym pogłębiającą ubytek masy kostnej.

Zaburzenia równowagi spowodowane zmianami w postawie ciała, niezdolność, zmniejszenie mobilności w stawach powodują u starszych destabilizację postawy i wzrost podatności na upadki [6]. Zachodzące z wiekiem zmiany patofizjologiczne oraz choroby współistniejące powodują, że konsekwencje upadków u osób starszych są o wiele poważniejsze niż u młodszych. Najważniejszym powikłaniem upadku jest zgon – upadki są piątą co do częstości przyczyną zgonów osób po 75. roku życia [10]. Ryzyko upadku zakończony zgonem u osób powyżej 65. roku życia jest 7-krotnie wyższe niż u osób w młodym wieku [9]. W Polsce w 2004 r. śmiertelność wyniosła 52,5 na 100 tys. osób powyżej 65. roku życia, dla porównania w Grecji tylko 14,3 [13]. Upadki odpowiadają za 90% złamań kości udowej i 25% złamań kręgow u ludzi w podeszłym wieku. Poza tym powodują lęk pacjenta przed podejmowaniem aktywności i wychodzeniem z domu, co jest z kolei przyczyną pogłębiania się zmian funkcjonalnych i izolacji społecznej osoby starszej (zespół poupadkowy) [10].

OBRAZ KLINICZNY

Osteoporoza charakteryzuje się klinicznie niskoenergetycznymi złamaniami kości. Wystąpienie osteoporotycznego złamania kości jest równoznaczne z zaawansowanym stadium choroby. Rozpoznaje się je wówczas, gdy złamanie jest niewspółmierne do sił je wywołujących, doszło do niego po upadku z pozycji stojącej albo z wysokości jednego metra lub niższej i zostały wykluczone inne przyczyny złamania patologicznego (np. nowotwory, torbiele kostne, osteomalacja itp.) [14]. Zgodnie z tymi kryteriami, większość złamań bliższego odcinka kości udowej i przedramienia można określić jako niskoenergetyczne. W wieku 50 lat złamania niskoenergetyczne są odpowiedzialne za około 75% hospitalizacji z powodu złamań kości, natomiast u osób w wieku 90 lat już prawie za 100%.

Do złamań osteoporotycznych, których częstość zaczyna wzrastać u kobiet po 60. roku życia, należą złamania kręgow [14]. Jedynie co trzecie złamanie kompresyjne trzonu kręgu objawia się klinicznie w postaci ostrego zespołu bólowego, przyczynowo związanego z upadkiem lub podniesieniem ciężaru. W pozostałych przypadkach ból jest niewielki, związany

z chorobą zwyrodnieniową stawów kręgosłupa lub dyskopatii. Często badanie radiologiczne kręgosłupa, wykonane z innego powodu, ujawnia złamania trzonu kręgu [14]. Prowadzą one u osób starszych do wystąpienia nadmiernej kifozy, przewlekłego bólu wygiętego patologicznie kręgosłupa, restrykcji płuc na skutek zmniejszonej objętości klatki piersiowej, refluksu żołądkowo-przełykowego oraz zaparć będących następstwem zmniejszonej objętości jamy brzusznej [15]. U osób ze złamaniem kręgow stwierdzono zwiększenie śmiertelności w okresie 5 lat o 15–20%. Śmiertelność ta jest wynikiem raczej ogólnego stanu zdrowia, a nie powikłaniem złamań kręgow [16]. Złamania pozakregowe dotyczą miednicy, żeber, kości udowej, ramieniowej, promieniowej oraz piszczi [17].

Drugim pod względem częstości wśród złamań osteoporotycznych jest złamanie bliższego odcinka kości udowej [14]. Stanowi ono najpoważniejsze i najbardziej kosztowne następstwo osteoporozy [15]. Większość tego typu złamań u osób w podeszłym wieku następuje po upadku z wysokości własnego wzrostu lub mniejszej. Wymagają one przeważnie hospitalizacji oraz interwencji chirurgicznej, co często wiąże się z powikłaniami zakrzepowozatorowymi, sercowo-naczyniowymi lub zakaźnymi. W konsekwencji w pierwszym roku po złamaniu bliższego odcinka kości udowej obserwuje się wzrost śmiertelności do ok. 36% u mężczyzn i 21% u kobiet. Osoby, które przeżyją, często pozostają częściowo niesprawne, co prowadzi do konieczności umieszczenia ich w domach opieki społecznej [15]. Do samodzielnego funkcjonowania po złamaniu bliższego odcinka kości udowej powraca jedynie około 25% seniorów [10]. Ryzyko takiego złamania u mężczyzn po 70. roku życia stanowi blisko 1/3 ryzyka u kobiet (5–6% vs 16–18%), oznacza to, że 30% wszystkich tego typu złamań występuje u mężczyzn [17].

Trzecie „typowe” złamanie to dalszy odcinek kości promieniowej. Jest ono zwykle skutkiem upadku na wyprostowaną kończynę górną [14]. Podczas upadku odruchowo chronimy głowę i tułów, używając do tego kończyn górnych. U mężczyzn 1/3, a u kobiet 1/2 złamań związanych z upadkiem dotyczy kończyn górnych. U osób starszych 60% upadków jest skutkiem potknięcia, najczęściej w kierunku do przodu. Mężczyźni częściej, na skutek poślizgnięcia, upadają na bok [9]. Uderzenie o twarde podłoże (typowy upadek np. na ob-

lodzonej powierzchni w okresie zimowym), powoduje złamanie w obrębie dalszej nasady kości promieniowej i przemieszczenie grzbietowe. Złamania te łatwo się zrastają, niestety, najczęściej z przemieszczeniem. Stanowi to przyczynę przewlekłych dolegliwości bólowych w późniejszym okresie. Aż 30% złamań dalszego odcinka kości promieniowej jest powikłanych zespołem Sudecka [16].

DIAGNOSTYKA

Z uwagi na fakt, iż osteoporoza przeważnie przebiega początkowo bezobjawowo, należy rozpoznać ją, zanim nastąpi złamanie. W diagnostyce należy uwzględnić czynniki kliniczne, densytometryczne i laboratoryjne.

Pierwszym etapem procesu diagnostycznego jest badanie podmiotowe i przedmiotowe w celu uzyskania informacji o czynnikach ryzyka osteoporozy. Dane podstawowe dotyczące wieku, płci masy ciała, aktywności fizycznej, niepełnosprawności ruchowej, częstości upadków, przebytych złamań, stosowania używek (palenie tytoniu, picie alkoholu), diety, chorób przewlekłych, o których wiemy, że mogą mieć wpływ na metabolizm kostny, pozwolą ujawnić osoby starsze zagrożone ponadpopulacyjnym ryzykiem złamania. Pacjenci, u których wywiad i badanie lekarskie wskazują na możliwość zwiększonego ryzyka upadków, powinni zostać poddani kompleksowej analizie, obejmującej ocenę zdolności poruszania się (np. test Tinetti, test „wstań i idź”; tab. I), badania kardiologiczne i neurologiczne, próbę ortostatyczną, ocenę narządu wzroku, funkcji poznawczych, a także ocenę zewnątrzpochodnych czynników ryzyka upadku w środowisku domowym (wysokie progi, śliska nawierzchnia, za słabe oświetlenie pomieszczeń) [4].

W kolejnym etapie diagnostyki należy zastosować algorytm FRAX, integrujący większość wymienionych czynników klinicznych z gęstością mineralną BKKU lub BMI (dostępny na stronie internetowej <http://www.shef.ac.uk/FRAX/?lang=po>). Jest to metoda umożliwiająca ocenę 10-letniego ryzyka złamań i zakwalifikowanie pacjenta do odpowiedniej grupy ryzyka: ryzyko małe (< 10%), średnie (10–20%) i duże (> 20%), a także podjęcie decyzji co do dalszej diagnostyki, ewentualnego leczenia i profilaktyki osteoporozy [17].

Standardową metodą stosowaną do oceny gęstości mineralnej kości (BMD), zarówno w praktyce klinicznej, jak i badaniach naukowych, jest dwuwiązkowa absorpcjometria

Tabela I. Test „Wstań i idź”

Table I. „Up and go” test

Czynność wykonywana przez pacjenta	Interpretacja wyniku
Pacjent w jak najszybszym czasie: <ul style="list-style-type: none"> – podnosi się z pozycji siedzącej na krześle o standardowej wysokości do pozycji stojącej – maszeruje na dystansie 3 m – wykonuje zwrot – powraca do krzesła i przyjmuje pozycję siedzącą 	pacjent powtarza test 2-krotnie; czas mierzony jest stoperem; w analizie uwzględnia się próbę, podczas której pacjent uzyskał lepszy wynik interpretacja: < 10 sek. – osoba sprawna 10–14 sek. wskazuje na zwiększone ryzyko upadków

rentgenowska (metoda DXA) szkieletu osiowego, tj. lędźwiowego odcinka kręgosłupa oraz bliższego odcinka kości udowej.

Zgodnie z definicją WHO, osteoporozę rozpoznaje się, gdy wskaźnik T-score wynosi mniej niż -2,5. Badanie DXA kręgosłupa dokonuje pomiarów BMD kręgów lędźwiowych L1–L4. Czynnikiem potencjalnie ograniczającym badanie DXA kręgosłupa jest wykonywanie pomiarów w projekcji przednio-tylnej, obejmującej tkankę mineralną w elementach tylnych oraz powierzchni stawowe i zwapnienia w aorcie brzusznej, a żaden z tych czynników nie przyczynia się do wytrzymałości mechanicznej kręgów [18]. Z tej przyczyny wyniki pomiarów BMD kręgosłupa u starszych osób są często sztucznie zawyżane.

W przypadku BMD kości udowej nie występują artefakty, tak jak w przypadku kręgosłupa, w związku z czym może ona stanowić bardziej wiarygodne miejsce pomiaru BMD u pacjentów powyżej 65. roku życia. Gęstość mineralna bliższego odcinka kości udowej jest najpewniejszym czynnikiem pozwalającym przewidzieć zarówno ryzyko jej złamania, jak i ogólne ryzyko złamań [18]. Pomiar ten wykorzystywany jest w algorytmie FRAX. Jeżeli nie ma możliwości oznaczenia gęstości mineralnej kości, to oprócz klinicznych czynników ryzyka złamań, w diagnostyce i kwalifikacji do leczenia uwzględnić należy obecność deformacji kręgów na RTG, zmniejszenie wysokości ciała o 4 cm i przyspieszony metabolizm kostny [17].

Do oceny metabolizmu tkanki kostnej wykorzystywane są badania markerów biochemicznych obrotu kostnego (tab. II), ich stężenia w surowicy i moczu są bowiem wypadkową aktywności wszystkich procesów przebudowy odbywających się w danym momencie w obrębie całego szkieletu. Oznaczanie stężenia tych markerów pozwala ocenić szybkość przebie-

gu procesów kościotworzenia i resorpcji [19]. Są one również przydatne w klinicznej ocenie nasilenia osteoporozy jako metoda przewidywania ryzyka złamań, oceny skuteczności leczenia i współpracy z chorym. Badani z podwyższonym poziomem markerów resorpcji kości wykazują większe ryzyko złamania niż osoby o podobnej wartości BMD, lecz z niższym poziomem markerów. Markery te mogą być potencjalnie stosowane u pacjentów wykazujących graniczne wartości BMD, u których wykrycie markera o podwyższonym poziomie wywoła interwencję terapeutyczną.

Najpowszechniej oznaczanym markerem kościotworzenia jest fosfataza alkaliczna. Wysoki wzrost tego enzymu występuje szczególnie w przypadku kompresyjnych złamań kręgów. Zaletą jego oznaczenia jest szeroka dostępność metody i nieznaczne koszty. Podobnie wyglądają wartości drugiego szeroko stosowanego markera kościotworzenia – osteokalcyny, jednakże dostępność tego badania jest znacznie mniejsza [20].

Wysocę swoistymi dla procesu resorpcji kostnej produktami metabolizmu kolagenu typu I są PYD, DPD, NTX, CTX. Stężenia biochemicznych markerów obrotu kostnego wykazują rytm dobowy – najwyższe są nocą, najniższe po południu [19].

W diagnostyce osteoporozy, szczególnie u osób starszych, u których doszło do wyraźnego obniżenia wzrostu o 4–5 cm, znacznej kifozy (> 5 cm) lub skrócenia odcinka żebrowo-biodrowego (< 2 palców), zawsze należy potwierdzić lub wykluczyć obecność złamań kręgów. W tym celu należy wykonać RTG kręgosłupa w odcinkach lędźwiowym i piersiowym [17]. Jako dodatkowa diagnostyka osteoporozy zastosowanie mają również badania krwi i moczu (ocena gospodarki wapniowo-fosforanowej), ultrasonograficzne lub tomografia komputerowa.

Tabela II. Biochemiczne markery obrotu kostnego

Table II. Biochemical markers of bone turnover

Markery kościotworzenia	Markery resorpcji
Frakcja kostna alkalicznej fosfatazy (b-ALP) (<i>bone alkaline phosphatase</i>)	pirydynolina i dezoksyperydynolina (PYD i DPD)
Osteokalcyna (OC)	N-końcowy usieciowany telopeptyd łańcucha alfa kolagenu typu I (NTX)
N-końcowy propeptyd pro kolagenu typu I (PINP)	C-końcowy usieciowany telopeptyd łańcucha alfa kolagenu typu I (CTX)

PROFILAKTYKA I LECZENIE

Niezależnie od przyczyny osteoporozy, podstawowym celem jej leczenia jest zawsze niedopuszczenie do złamań. National Osteoporosis Foundation (NOF) oraz International Osteoporosis Foundation (IOF) uznały zapobieganie upadkom i zwiększenie masy kostnej (farmakoterapię) za równorzędny cel leczenia osteoporozy [1,21].

Zapobieganie upadkom u osób w podeszłym wieku to jedno z trudniejszych zadań medycyny. Wymaga wielopłaszczyznowych i kosztownych interwencji. Jak wykazały badania, proste działania, jak eliminacja czynników zewnętrznych, pozwalają zmniejszyć ryzyko upadków nawet o 40% (np. maty antypoślizgowe, poręcze). Ważne jest odpowiednie zaopatrzenie ortopedyczne, zależne od potrzeb, np. balkonik, kule, kołnierz odciążający, stabilizator obojczykowy, ochraniacz biodrowy itp. Trudniejszym problemem u seniorów jest eliminacja czynników wewnętrznych – zdrowotnych [16]. Osobom samotnie mieszkającym należy starać się zapewnić możliwość regularnej kontroli stanu zdrowia. Ważne jest leczenie współistniejących chorób, szczególnie mogących powodować zaburzenia sensoryczno-motoryczne. Należy kontrolować i w miarę możliwości ograniczyć liczbę przyjmowanych leków, szczególnie zwiększających ryzyko upadku, m.in. przeciwbólowych, psychotropowych czy pochodnych benzodiazepin [4].

Aktywna rehabilitacja zalecana u wszystkich pacjentów z osteoporozą poprawia siłę mięśniową, postawę ciała i równowagę, wzmacnia elastyczność tkanek miękkich. Poprawia nastroj i zwiększa wydolność układu sercowonaczyniowego. Pozwala to na zmniejszenie ryzyka upadków o 10–40% [16]. Najlepszym pod względem fizjologicznym sposobem obciążenia szkieletu jest obciążenie siłą grawitacji [22]. Silniejszym stymulatorem osteogenezy jest wysiłek wykonywany w pozycji pionowej niż w poziomej (beleczki poziome szybciej ule-

gają procesowi resorpcji i przerwaniu ciągłości). Niezmiernie ważną sprawą jest dostosowanie ćwiczeń i obciążeń do zaawansowania osteoporozy oraz ogólnej wydolności pacjenta. U osób powyżej 65. roku życia istotną rolę w profilaktyce złamań odgrywa nauka bezpiecznego wykonywania codziennych czynności (powinno się eliminować ruchy obrotowe i zgięcia kręgosłupa). Każdemu pacjentowi należy zlecać spacer i marsze [23]. Za efektywny czas „terenoterapii” w osteoporozie uważa się już codzienny 60-minutowy spacer [17].

Ważnym elementem profilaktyki i leczenia jest odpowiednia suplementacja wapnia. Dzielne spożycie wapnia przez osoby po 65 roku życia powinno wynosić według zaleceń WHO 1500 mg/d, zaś według IŻŻ (Instytut Żywności i Żywienia) 1100 mg/d. Głównym źródłem tego pierwiastka w diecie powinny być mleko i jego przetwory. W razie ograniczenia spożycia produktów mlecznych zaleca się suplementację wapnia. Istnieją dowody na to, że w przypadku osteoporozy starszej dieta bogatowapniowa spowalnia ubytek masy kostnej w granicach 1–2% rocznie [17].

Podstawowym warunkiem leczenia każdego rodzaju osteoporozy jest identyfikacja i uzupełnienie niedoboru witaminy D. U osób starszych, ze względu na zmniejszoną syntezę skórą tej witaminy oraz jej udowodnione działanie przeciwzłamaniowe i przeciwupadkowe, zaleca się całoroczną suplementację D3 w dawce > 800–1000 IU/dzień (w zależności od masy ciała i BMI) [24]. Celem postępowania jest osiągnięcie optymalnego stężenia 25(OH)D w surowicy, tj. 30–80 ng/ml [17].

Dzienna podaż białka w ilości > 87 g lub >1,6 g/kg mc. u kobiet po 70 roku życia ma również korzystny wpływ na tkankę mięśniową i kostną, zwiększając ich masę mierzoną metodą densytometryczną o około 6% [24]. Spożycie białka 1,2 g/kg mc. przy podaży wapnia > 400 mg/d zmniejsza ryzyko złamań BKKU oraz skraca czas rehabilitacji po złamaniu os-

teoporotycznym o 25%. W celu optymalizacji masy kostnej wszystkim osobom po 50. roku życia (po wykluczeniu chorób nerek) i chorym po złamaniach osteoporotycznych zaleca się codzienne spożycie białka (1,2 g/kg mc.), potasu (> 3500 mg) i magnezu (> 300 mg).

Zgodnie z obowiązującymi zaleceniami, do leczenia farmakologicznego należy zakwalifikować chorego obciążonego ryzykiem złamania (wyliczonego wg FRAX) przekraczającym 20% w ciągu 10 lat lub po przebyciu złamaniu osteoporotycznym, a do profilaktyki i monitorowania ewentualnego ubytku masy kostnej – osobę zagrożoną ryzykiem wynoszącym 10–20% [17].

Zarejestrowanym w Polsce preparatem szczególnie skutecznym u osób po 80. roku życia, zmniejszającym ryzyko złamań trzonów kręgow i kości udowej zarówno u pacjentów z przebytymi wcześniej złamaniami, jak i bez nich, jest ranelinian strontu. Lek ten stymuluje kościotworzenie oraz nasila syntezę macierzy kostnej. Jednym z ważniejszych przeciwwskazań do jego stosowania jest niewydolność nerek (klirens kreatyniny < 30 ml/l). Najczęściej stosowaną i najlepiej przebadaną grupą leków są bisfosfoniany. Wykazują dużą skuteczność w ograniczeniu złamań w obrębie szkieletu osiowego i obwodowego. W formie doustnej bardzo słabo wchłaniają się z przewodu pokarmowego. Ich biodostępność wynosi wtedy 1–3%.

Biorąc pod uwagę specyfikę organizmu seniorów oraz trudności z szybkim dostępem do specjalistów w tej grupie wiekowej, najlepszą skutecznością cechuje się terapia dożylna.

Wiąże się ona również ze zwiększoną biodostępnością. Zaleca się ją również u pacjentów unieruchomionych (np. po złamaniu kręgosłupa, udarze mózgu), z chorobami przewodu pokarmowego oraz nietolerujących bisfosfonianów doustnie (Ibandronian 3 mg i.v. co 3 miesiące lub zoledronian 5 mg i.v. co 12 miesięcy) [25]. Jako alternatywę dla bisfosfonianów można stosować Denozumab – monoklonalne przeciwciało, bloker RANKL (*receptor activator of NF- κ B ligand*). Można go stosować niezależnie od stopnia wydolności nerek (60 mg s.c. co 6 miesięcy) [24]. W razie przeciwwskazań do stosowania leków pierwszego rzutu należy rozważyć stosowanie kalcytoniny, raloksyfenu, tetrapeptydu.

Korzystne działanie przeciwzłamaniowe w obrębie trzonów kręgowych u osób z osteoporozą i ujawnionymi już złamaniami, a także działanie przeciwbólowe wykazuje kalcytonina. Jej stosowanie należy rozważyć u ludzi starszych ze złamaniem kręgosłupa we wczesnym okresie (donosowo, 200 j.m./1 dawka na dobę). Lekiem z grupy selektywnych modulatorów receptora estrogenowego o udowodnionej skuteczności przeciwzłamaniowej trzonów kręgowych i działaniu zmniejszającym zagrożenie chorobą nowotworową piersi jest raloksyfen [17,26].

Leczenie farmakologiczne, kompleksowa rehabilitacja z udziałem licznych specjalistów medycznych jest podstawą próby przywrócenia osoby w podeszłym wieku do sprawnego funkcjonowania i ograniczenia rozwoju osteoporozy. Jednak, jak wiadomo, najlepszą metodą nadal pozostaje prewencja.

PIŚMIENNICTWO

- Ostrowska B. Charakterystyka stabilności postawy ciała kobiet z osteopenią i osteoporozą. Wydawnictwo AWF, Wrocław 2009; 9–10.
- Jarosz M., Sajór I. Częstość występowania osteoporozy. W: M. Jarosz. Osteoporoza. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 16–33.
- Sajór I., Jarosz M. Sytuacja demograficzna w Polsce i na świecie ze szczególnym uwzględnieniem osób w wieku starszym. W: M. Jarosz. Żywność osób w wieku starszym. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 9–28.
- Kostka T. Starzenie się ludności jako wyzwanie dla lekarza rodzinnego. W: T. Kostka, M. Koziańska-Rościszewska. Choroby wieku podeszłego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009; 12–15.
- Wawrzyniak W. Horst-Sikorska W. Osteoporoza starca. Pol. Arch. Med. Wewn. 2008; 118 (Suppl.): 59–62.
- Galus K., Włodarski K. Wpływ starzenia na metabolizm i przebudowę tkanki kostnej. Galus K. Geriatria – wybrane zagadnienia. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2007; 17–26.
- Jarosz M. Osteoporoza. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 11–15.
- Traczewski P. Osteoporoza posteroidea. Med. Dypl. 2011; 20: 82–90.
- Błaszczak W. Czerwos L. Stabilność posturalna w procesie starzenia. Gerontol. Pol. 2005; 13: 25–36.
- Kostka T. Upadki. W: T. Kostka, M. Koziańska-Rościszewska. Choroby wieku podeszłego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009; 156–158.
- Kochan Z. Regulacja wydzielniczej i metabolicznej funkcji tkanki tłuszczowej podczas wielokrotnego głodzenia i karmienia. Ann. Acad. Med. Gedan. 2009; 39 (Suppl.): 6.
- Budzińska K. Wpływ starzenia się organizmu na biologię mięśni szkieletowych. Gerontol. Pol. 2005; 13: 1–7.
- Krupa A., Szczerbińska K. Ocena przygotowania domów pomocy społecznej w Małopolsce do zapobiegania upadkom. Gerontol. Pol. 2009; 17: 85–94.
- Lorenc R., Misiorowski W. Osteoporoza. Med. Prakt. 2010; 3: 155–157.
- Tamara J. Vokes, Murray J. Favus. Osteoporoza. W: R. Dębski. Ginekologia kliniczna. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009; 1–19.

OSTEOPOROZA STARCZA

16. Czerwiński E., Osieleniec J., Borowy P. Złamania w osteoporozie. *Twój Mag. Med. Osteoporoza II* 2003; 131; 4–10.
17. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Aktualizacja 2011. Red. G. Goncerz. *Med. Prakt. Reumatologia* 2011.
18. National Services Framework for Older People: Primary Care Strategy for Osteoporosis and Falls. National Osteoporosis Foundation 2002.
19. Kanis J. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002; 359: 1929–1936.
20. Kiryłów E., Kamiński G. Miejsce biochemicznych markerów obrotu kostnego w zaleceniach diagnostyczno-leczniczych osteoporozy. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2008; 25; 386–389.
21. Głogowska-Szeląg J., Kos-Kudła B. Osteoporoza pomenopauzalna. *Lekarz* 2001; 2: 35–37.
22. Simkin E., Ayalon J. Osteoporoza – zapobieganie i zwalczanie ruchem. Wyd. SIC, Warszawa 1994.
23. Kaplan F.S. Osteoporoza – zapobieganie i leczenie. *Clinical Symposia* 1996; 47: 1.
24. Karczmarewicz E., Głuszko P., Lorenc R. Osteoporoza – postępy 2009. *Med. Prakt.* 2010; 3: 58–64.
25. Leszczyński P. Zasady terapii farmakologicznej. W: Osteoporoza – praktyczne zasady opieki lekarskiej nad chorym z osteoporozą. Red. W. Pluskiewicz. *Medical Tribune Polska, Warszawa* 2010: 71–82.
26. Marcinkowska-Suchowierska E., Tałała M., Czerwińska E., Wąsowski M. Leczenie osteoporozy farmakologiczne – zasadność jej stosowania i wyboru leku. *Post. Nauk Med.* 2006, 4: 172–178.