

Ryszard Leydo, Magdalena Gierada

Zakład Kinezyterapii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. R. Lewicki

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Katedra Zdrowia Publicznego

Wyższej Szkoły Umiejętności w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. R. Leydo

OSTEOPOROZA**STRESZCZENIE**

Autorzy przedstawiają przyczyny osteoporozy, jej objawy oraz zasady profilaktyki i leczenia.

Słowa kluczowe: osteoporoza.

SUMMARY

Authors describe pathogenesis, symptoms and treatment of osteoporosis.

Key words: osteoporosis.

Osteoporoza to nieprawidłowość w strukturze anatomicznej kości, polegająca na zmniejszeniu masy kostnej w stosunku do normy wiekowej. Występujący zanik kości zbitiej (korówki) i gąbczastej zwiększa możliwość jej złamania. Istotą choroby jest „za mało kości w kości” [1].

W ciągu ostatnich lat znacznie zwiększyła się liczba chorych z osteoporozą, stwarzając ważki problem leczniczy i ekonomiczny. W Stanach Zjednoczonych (gdzie prowadzi się statystykę) stwierdza się rocznie około 1,5 mln złamań, których koszty leczenia wynoszą 8 mln dolarów, we Francji rocznie 135 tys. złamań osteoporotycznych. W Polsce szacuje się, że 33% stanowią kobiety z osteoporozą pomenopauzalną, a 50% osobnicy obu płci po 75 roku życia [2].

Przewiduje się, że w 2050 r. nastąpi podwojenie zachorowań, pomimo stosowanego leczenia, i dlatego tak ważną staje się profilaktyka tej choroby [3]. Znaczny wzrost zachorowań, również w Polsce, wynika głównie z wydłużenia życia, podczas którego dochodzi do fizjologicznego zaniku kostnego oraz ze stylu życia.

Układ kostny człowieka stanowi szkielet naszego ciała i jest to element dynamiczny podlegający stałej przebudowie strukturalnej i metabolicznej. Kość zbudowana jest z warstwy korowej (zbitiej) oraz znajdującej się w niej istoty gąbczastej. W obrębie tych struktur anatomicznych dochodzi do stałej ich przebudowy.

Osteoklasty (komórki kościogubne) powodują resorbcję kości, a w następnej fazie kościotwórczej osteocyty odbudowują ją. W okresie wzrostowym człowieka (tj. do czasu istnienia czynnych chrząstek wzrostowych), a zatem do około 20. roku życia procesy kościotworzenia przeważają, co warunkuje wzrost masy kostnej. Pomiędzy 20. a 35. rokiem życia zachowana jest równowaga tych procesów. Od 40. roku dochodzi do stopniowej fizjologicznej degradacji kości, kiedy to procesy kościogubne przeważają nad kościotwórczymi, wobec czego masa kostna ulega stopniowemu zmniejszaniu. Przyjmuje się, że po 35. i 40. roku życia coroczna utrata kości złamanej wznosi 0,4%, a beczkowatej od 1,2 (u mężczyzn) do 2,4% (u kobiet).

Zmniejszenie masy kostnej o 50% do wartości wyjściowej stanowi tzw. próg złamania. Wówczas kość przestaje spełniać warunki funkcji podporowej. Należy nadmienić, że kość osteoporotyczna w stosunku do kości zdrowej wykazuje różnice ilościowe, a nie jakościowe. Składniki tkanki kostnej zarówno mineralne, jak i niezmineralizowane (komórki, macierz) są w takim samym stosunku procentowym, a istotna różnica polega na zmniejszeniu zawartości ilościowej masy kostnej.

Złamania występujące u chorych z osteoporozą dotyczą najczęściej kręgow pierśiowych i lędźwiowych. Trzon kręgu zbudowany jest głównie z kości gąbczastej, tworzącej sieć pionowych i poziomych beleczek kostnych, oraz stosunkowo cienkiej korówki. Przy zaniku beleczek, podczas osiowego nacisku (w pozycji stojącej) dochodzi do kompresji i załamania trzonu [4]. Najczęściej dotyczy to kręgow znajdujących się na szczytach fizjologicznych wygięć kręgosłupa, gdzie istnieją największe naciski (głównie kyfozy piersiowej). Trzony kręgow ulegają sklinowaceniowi, przy znacznej kompresji zgnieceniu i powstają tzw. kręgi rybie (przypominające pyszczek ryby). Dalszy nacisk na zmieniony trzon spłaszcza go czasem do grubości kilku milimetrów. Złamania takie mogą być pojedyncze, lecz zazwyczaj dotyczą kilku kręgow i wówczas powstaje deformacja kręgosłupa, tworząc tzw. garb wdowi.

Następną kością, która narażona jest na złamania w osteoporozie to – bliższa nasada kości udowej – szyjka lub okolica krętarzowa zbudowana głównie z kości gąbczastej. Ze względu na specyficzną budowę i znaczne przeciążenia tej okolicy, czasem przy błahym upadku powstaje złamanie. Najczęściej dotyczy to kobiet w wieku 60–75 lat, a u starszych przeważnie powstają złamania przezkrętarzowe. Również złamania dolnej nasady kości promieniowej, tzw. złamania Collesa, występują często podczas upadku u osobników z osteoporozą.

Osteoporozą może dotyczyć całego szkieletu kostnego – postać uogólniona lub jego części. Uogólniona może być pierwotna (starcza, pomenopauzalna, idiopatyczna, młodzieńcza) lub wtórna (nadczynność przytarczyc, tarczycy, posterydowa i inna). Osteoporozą miejscową jest zawsze wtórna i zazwyczaj stwierdzamy ją po długotrwałym unieruchomieniu. Najczęściej dotyczy okolicy stawu skokowego w następstwie opatrunku gipsowego utrzymanego powyżej 4 tygodni.

W patogenezie osteoporozy uogólnionej istotny wpływ odgrywa proces starzenia [5], układ hormonalny (zwłaszcza brak estrogenów) [6], tryb życia (palenie papierosów, alkoholizm, używki, np. czarna kawa) [7], zaburzenia metaboliczne,

sposób odżywiania (brak białek) [8], hiperlipemia [9] oraz uwarunkowania genetyczne [10]. Ryzyko wystąpienia osteoporozy zwiększa brak aktywności fizycznej, niedowaga. Brak obciążeń, jaki występuje u kosmonautów, bezruch to również czynniki sprzyjające tej chorobie.

Objawy w początkowym okresie są znikome i często nie powodują żadnych symptomów. Ze względu na dość częste występowanie tej choroby nazywa się ją „cichą epidemią” [11]. Często pierwszym objawem są złamania. Jeżeli dotyczy kręgosłupa, występuje dyskomfort podczas stania, zmniejszenie ruchomości, wzmożone napięcie mięśni przykręgowych, pogłębienie kyfozy piersiowej, objawy korzeniowe, zmniejszenie wzrostu.

Rozpoznanie ułatwia diagnostyka obrazowa rtg, tomografia komputerowa, rezonans elektromagnetyczny, a zwłaszcza badanie osteodensometryczne. Na wykonanych rtg stwierdza się zwiększoną przejrzystość kości, zcieńczenie warstwy korowej, zmiany istoty bełczkowej. Jednak wyraźne zmiany rtg występują dopiero wówczas, gdy ubytek masy kostnej jest większy niż 30%. Bardziej precyzyjne jest badanie osteodensometryczne. Najbardziej dokładne jest oznaczanie gęstości kości w zakresie bliższej nasady kości udowej, a nie kości promieniowej (co się niestety najczęściej wykonuje) [12]. Określa się gęstość kości, a otrzymany wynik komputerowy, dający obraz mineralizacji, porównuje się z wartościami wiekowymi osób zdrowych.

Profilaktyka osteoporozy polega na uzyskaniu optymalnej masy kostnej w wieku 25–30 lat. Nie ma bowiem możliwości zlikwidowania fizjologicznej degradacji kości po 35. roku życia. Im większa będzie masa kostna w młodym wieku, tym mniejsza będzie możliwość złamań w starości, ponieważ – pomimo naturalnych wiekowych ubytków – pozostanie odpowiednia masa kostna zapewniająca należyłą jej wytrzymałość. Profilaktyka to również utrzymanie do starości aktywności fizycznej, zapobieganie niedowadze, unikanie palenia tytoniu, picia alkoholu, kawy, zażywania sterydów, unikanie upadków, kąpiele słoneczne, spożywanie potraw wysokobiałkowych, niskotłuszczowych [13].

Leczenie osteoporozy jest dość trudne i w pełni skuteczne jest jedynie w postaci wtórnej. Progresja osteoporozy starczej związanej z wiekiem jest zjawiskiem fizjologicznym i można ją jedynie opóźnić, zalecając aktywność fizyczną, dietę bogatą w wapń i białka oraz leki bifosfoniany (zwłaszcza rizerdronian, alendronian), kalcytonina, witaminy D, K₂, anabolity [14, 15, 16, 17, 18]. WHO zaleca okresowe badania tensometryczne celem określania postępującej progresji oraz wykazania skuteczności leczenia [19].

W osteoporozie pomenopauzalnej należy rozważyć możliwość zastosowania zastępczej kuracji hormonalnej. Zaordynować ją winien ginekolog, ze względu na pewne ryzyko polegające na niebezpieczeństwie powstania raka sutka. Metoda ta mająca wielu zwolenników jest ostatnio przez niektórych autorów krytykowana.

Zasady leczenia złamań powstałych u chorych z osteoporozą są podobne do ogólnie stosowanych metod. Należy dążyć do unikania długotrwałego unierucha-

miania kończyn, a nawet trzeba je wykluczyć. Istnieją szerokie wskazania do stabilnej osteosyntezy (zespolenia operacyjnego kości), dzięki której unieruchomienie często można wyeliminować. Powstają jednak trudności techniczne wykonania stabilnego zespolenia, ze względu na znaczne zmniejszenie elastyczności i twardości kości. Często wprowadzone śruby ulegają obluzowaniu, co destabilizuje zespolenie [20]. W rozpoznaniu różnicowym, zwłaszcza złamań „samoistnych”, należy uwzględnić nowotwory pierwotne (szpiczak) lub przerzutowe.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Pietrzak S., Szymańska E.: Zrzesotnienie kości starcze. *Wiktora Degi Ortopedia i Rehabilitacja* 2003; 2: 175–177.
- [2] Badurski J., Rawicki A., Boczoń S.: Osteoporoza. *Signum*. Warszawa 1991: 5–19.
- [3] Sowerynek E.: Diagnostyka, profilaktyka i leczenie osteoporozy. *Folia Med.* 2003: 73–86.
- [4] Old J., Calwet J.: Vertebral compression fractures in the elderly. *Am. Fam. Physician.* 2004; 69: 111–116.
- [5] Skrzek A., Zagrobelny Z.: Ocena starzenia się narządu ruchu. *Med. Sport.* 2003; 19: 147–155.
- [6] Filipek B.: Osteoporoza – kryteria diagnostyczne, profilaktyka i farmakoterapia. *Farm. Pol.* 2003; 59: 213–224.
- [7] Ramaswamy B., Shapiro C.: Osteopenia and osteoporosis in women with breast cancer. *Semin. Oncol.* 2003; 30: 763–775.
- [8] Śmiech A., Wyszogrodzka A., Rabe-Jabłońska J.: Układ kostny w zaburzeniach odżywiania. *Post. Psychiat. i Neurol.* 2003; 12: 79–87.
- [9] Fołtyn W., Kos-Kudła B., Siemińska L. i wsp.: Osteoporoza i miażdżyca wspólna etiopatogeneza? *Endokr. Pol.* 2003; 54: 316–320.
- [10] Misiorowski W.: Genetyczne uwarunkowania osteoporozy. *Endokr. Pol.* 2003; 54: 321–326.
- [11] Marcinkowska M., Wawrzyniak A., Wrmuz-Stangierska I. i wsp.: Wpływ złamania przynasady bliższej kości udowej u chorych w wieku podeszłym na wybrane strefy aktywności życiowej. *Prob. Med. Rodz.* 2003; 5(1): 6–8.
- [12] Szczepański L.: Wskazówki kwalifikacji do badania osteodensytometrycznego oraz profilaktyki i leczenia osteoporozy. *Pol. Med. Rodz.* 2003; 5: 391–395.
- [13] Chlebna-Sokół D., Błaszczuk A., Rusińska A. i wsp.: Leczenie osteoporozy i osteopenii u dzieci. *Prz. Lek.* 2003; 60: 5–11.
- [14] Papierska L., Aleondrian w otocze w leczeniu osteoporozy starszych osób. *Gazeta Lekarska* 2004; 3: 12.
- [15] Leszczyński P.: Sprawozdanie z konferencji „Profilaktyka i leczenie osteoporozy” Poznań 28–30.11.2002. *Reumat.* 2003; 7: 88–90.
- [16] Mehta N., Malootian A., Gillgan J.: Calcitonin for osteoporosis and bone pain. *Curr. Pharm. Des.* 2003; 9: 2659–2676.
- [17] Iwamoto J., Takeda T., Ichimura S.: Treatment with vitamin D₃+ and/or vitamin K₂ for postmenopausal osteoporosis. *Keio J. Med.* 2003; 52: 147–150.
- [18] Fiechtner J.: Hip fracture prevention, *Postgrad. Med.* 2003; 114: 22–28.
- [19] Kenny A., Joseph C., Taxel P. i wsp.: Osteoporosis In older men and women *Conn. Med.* 2003; 67: 481–486.
- [20] Bartl R., Bartl C., Mutschler W.: Diagnosis and therapy of osteoporosis. Strategy for effective treatment after fragility fractures. *Unfallchirurg.* 2003; 106(7): 526–541.