

PROGRAM EDUKACJI PACJENTKI

PROFILAKTYKA, OBJAWY I CZYNNIKI RYZYKA OSTEOPOROZY

Prowadzący

położna

Odbiorcy

Edukacja przeznaczona dla kobiet w okresie około menopauzalnym, przebywających w szpitalu oraz korzystających z poradni szpitalnych.

Cel główny

- Poszerzenie wiedzy kobiet na temat występowania oraz czynników ryzyka powstania osteoporozy
- Zapoznanie pacjentek z objawami osteoporozy
- Omówienie sposobu leczenia

Miejsce

Sala chorych , poradnia szpitalna

Czas zajęć

20 - 30 minut

Metody i techniki

- wykład
- indywidualne rozmowy z pacjentką

Plan zajęć edukacyjnych

- przedstawienie prowadzącej
- przedstawienie tematu i celu edukacji
- wprowadzenie do tematyki zajęć
- realizowanie zagadnienia
- ocena skuteczności przeprowadzonej edukacji
- czas na zadawane przez pacjentki pytania

Zakres części edukacyjnych zawartych w następujących częściach

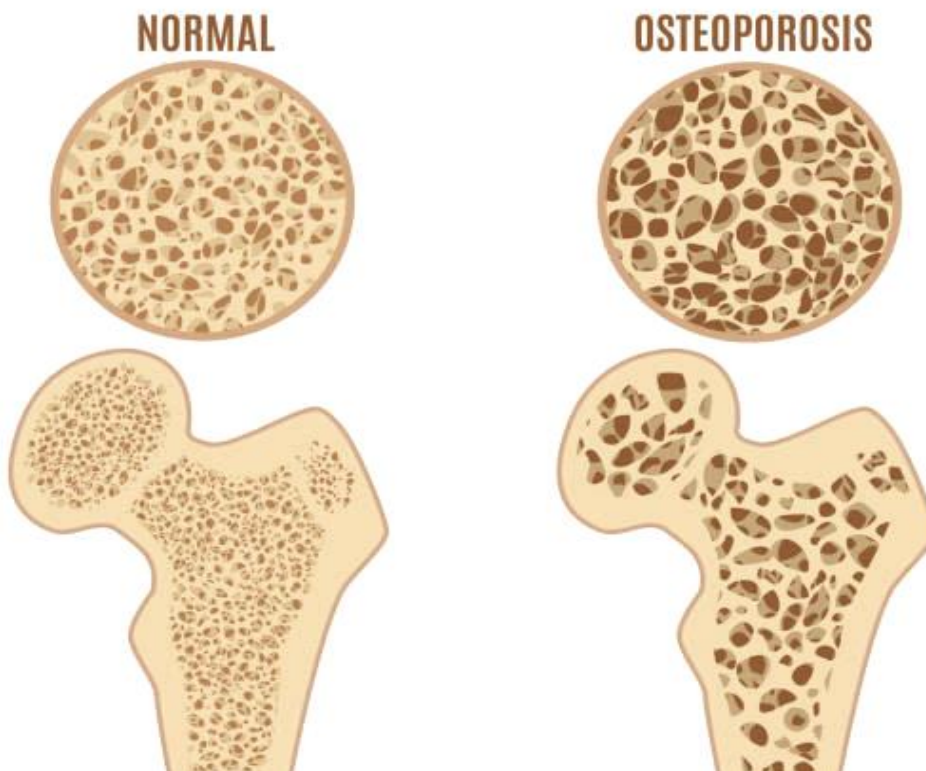
- Co to jest osteoporoza
- Rodzaje osteoporozy
- Czynniki ryzyka i profilaktyka wystąpienia osteoporozy
- Objawy osteoporozy
- Diagnostyka osteoporozy
- Leczenie

Szanowne pacjentki

Chciałabym Paniom przedstawić podstawowe zagadnienia dotyczące problemu który może spotkać każdą z nas czyli osteoporozę. Osteoporoza uznana została przez Światową Zdrowia Organizację (WHO) za chorobę cywilizacyjną, nazwaną również „epidemią XXI wieku”. Ponieważ osteoporoza jest chorobą przede wszystkim ludzi starszych i kobiet po menopauzie, zatem wydłużanie życia populacji, starzenie się społeczeństw, jak również zmiana stylu życia i modelu odżywiania oraz ograniczenie aktywności fizycznej, wynikające z rozwoju technologicznego, wskazuje na możliwość zwiększenia liczby zachorowań.

Co to jest osteoporoza ?

Słowo „osteoporoza” wywodzi się z języka greckiego „*osteon*” – kość i języka łacińskiego „*porus*” – dziura, ubytek.



Definicja według WHO (1993): „Osteoporoza jest układową chorobą szkieletu, charakteryzującą się niską masą kości, zaburzoną mikroarchitekturą tkanki kostnej prowadzącą do wzmożonej łamliwości kości i złamań”

Definicja według ekspertów *National Osteoporosis Foundation* i *National Institutes of Health* – NOF/ NIH (2001): „Osteoporoza jest to choroba szkieletu, charakteryzująca się upośledzoną wytrzymałością kości, co powoduje zwiększone ryzyko złamania”.

Pomimo funkcjonowania obu sformułowań, uważa się za bardziej aktualną, a zatem obecnie obowiązującą, definicję opracowaną przez NIH, głównie ze względu na użycie nowego terminu „ryzyko złamania”, jawiącego się jako najbardziej istotnego elementu owej definicji.

Osteoporoza jest przewlekłą chorobą układu kostnego charakteryzującą się zmniejszeniem wytrzymałości tkanki kostnej, co z kolei prowadzi do zwiększenia ryzyka złamań. Jest to wynik zaburzenia struktury i jakości kości oraz zmniejszenia jej gęstości mineralnej. Obecnie na osteoporozę choruje ponad 30% kobiet po menopauzie. Choroba również wśród mężczyzn nie należy do rzadkości. Z uwagi na swój skąpoobjawowy przebieg złamanieiskoenergetyczne (mogące wystąpić nawet w wyniku drobnego urazu) bywa często jej pierwszym symptomem. Zgodnie z danymi opublikowanymi przez *International Osteoporosis Foundation* na osteoporozę choruje na świecie ponad 200 mln kobiet, w tym 20% w wieku 70 lat, 2/3 po 90. roku życia, a także 1/3 kobiet i jeden na pięciu mężczyzn po 50. roku życia doznają złamań w przebiegu osteoporozy.

Rodzaje osteoporozy:

Istnieją różne rodzaje osteoporozy, jednak każdy z nich rozwija się w bardzo podobny sposób. Jeżeli choroba nie zostanie odpowiednio wcześnie wykryta, nawet niewielki uraz może się zakończyć złamaniem kości.

Klasyfikacja osteoporozy według lokalizacji :

Osteoporoza miejscowa – definiowana jest jako dotycząca okolic układu kostnego, będących pod wpływem czynników patogennych, jak np. unieruchomienie gipsowe, czy zaistnienie stanu zapalnego,

Osteoporoza uogólniona – definiowana jest jako dotycząca całego układu kostnego, będąca konsekwencją oddziaływania defektów metabolicznych, unieruchomienia, czy procesów inwolucyjnych, jednak zmiany chorobowe w różnym stopniu dotyczą struktur szkieletu.

Klasyfikacja osteoporozy według etiologii:

Osteoporozy pierwotne (70%), które dzielą się na:

Osteoporoza idiopatyczna (młodzieńcza): istotą tego typu osteoporozy o nieznannej etiologii, są zaburzenia wzrastania szkieletu w odniesieniu do norm wiekowych. Uważa się, że jednym z czynników prowadzących do rozwoju wczesnej osteoporozy, nieadekwatnej do wieku, może być skażenie środowiska, szczególnie zwiększony udział w atmosferze niektórych izotopów pierwiastków promieniotwórczych (głównie strontu) .

Osteoporoza inwolucyjna – istotą są zaburzenia metabolizmu układu kostnego, których konsekwencją jest przyspieszone występowanie fizjologicznej osteopenii. Istnieje podział na osteoporozę inwolucyjną:

- typu I pomenopauzalną, ten typ osteoporozy odnosi się do kobiet w okresie od piątej do siódmej dekady życia i jest konsekwencją utraty tkanki kostnej, uwarunkowanej ustaniem funkcji endokrynych gruczołów jajnikowych i spadku poziomu estrogenów. W przebiegu tego schorzenia złamaniami dotknięte są głównie trzony kręgów i bliższa część kości promieniowe
- typu II starczą: choroba dotyka zarówno kobiety, jak i mężczyzn, najczęściej po 70 roku życia, a główną przyczyną jest zmniejszona aktywność komórek kościotwórczych osteoblastów oraz w wyniku słabej syntezy witaminy D₃, osłabionej czynności nerek, zmniejszonej syntezy wchłaniania wapnia. Złamania, będące następstwem tego typu osteoporozy dotyczą bliższej części kości udowej i trzonów kręgów.

Osteoporozy wtórne (30%) – są rezultatem wpływu znanego czynnika, wywołującego schorzenie, którego objaw może stanowić osteoporoza, mogą być wynikiem stosowania niektórych leków, być efektem zaburzeń na tle endokrynologicznym, czy też defektów genetycznych.

Czynniki ryzyka i profilaktyka wystąpienia osteoporozy.

Podstawowym czynnikiem ryzyka osteoporozy jest niska masa mineralna kości. Zależy ona zarówno od czynników niemodyfikowalnych, jak i modyfikowalnych – żywieniowych i związanych z aktywnością ruchową. Wpływ na pojawienie się osteoporozy mają także inne choroby (nadczynność tarczycy, hipogonadyzm, pierwotna i wtórna nadczynność przytarczyc, zespół złego wchłaniania, anoreksja), które upośledzają metabolizm kości oraz stosowane leki (kortykosterydy, inhibitory pompy protonowej, przeciwdrgawkowe, heparyna, doustne antykoagulanty, hormony tarczycy w dawkach supresyjnych)

Do czynników niepodlegających modyfikacji w procesie wystąpienia osteoporozy zaliczamy:

- wiek – wraz ze starzeniem się organizmu zmniejsza się masa kostna oraz wytrzymałość kości na urazy mechaniczne. Jest to najważniejszy czynnik ryzyka złamań. Osteoporoza najczęściej dotyka kobiet po 65. r.ż. i mężczyzn po 70. r.ż.,
- płeć – osteoporoza dotyka czterokrotnie częściej kobiet niż mężczyzn. U mężczyzn wolniej przebiega proces utraty masy kostnej, a ich kościec przeważnie jest większy i bardziej wytrzymały ze względu na uwarunkowania genetyczne,
- rasa – biała i żółta rasa ma predyspozycje do rozwoju osteoporozy,
- czynniki genetyczne – mają wpływ na osiągnięcie szczytowej masy kostnej w warunkach optymalnych przez danego osobnika .

Czynniki żywieniowe czyli modyfikowalne można podzielić na dwie grupy :

1. zwiększające masę kostną:
 - zgodne z zapotrzebowaniem organizmu spożycie wapnia, wit. D, białka, magnezu, potasu, wit. K i C;
 - właściwe proporcje między wapniem a fosforem
 - obecność w diecie izoflawonoidów i kwasów tłuszczowych omega-3
2. obniżające masę kostną:
 - nadmiar w diecie: białka, sodu, wit. A, kofeiny, alkoholu;
 - palenie tytoniu
 - BMI<18,5

Jako czynniki modyfikowalne stanowią one zasadnicze pole działań profilaktycznych i dlatego zostaną szczegółowo omówione w dalszej części.

Masa kostna istotnie zwiększa się w dwóch pierwszych dekadach życia – największe tempo wzrostu u dziewcząt ma miejsce między 11 a 14 r.ż., a u chłopców między 13 a 17 r.ż. Szczytowa masa kostna (najwyższa osobnicza masa kości) jest osiągnięta ok. trzeciej dekady życia, po czym rozpoczyna się fizjologiczny proces jej utraty. Znaczny ubytek masy kostnej prowadzi do osteoporozy. Pojawienie się i stopień nasilenia choroby zależy od wielkości wyjściowej – szczytowej masy kostnej. Może się ona różnić osobniczo. Już 2-3% trwały wzrost BMD (gęstość mineralna kości) osiągnięty w wieku kształtowania masy kostnej, może obniżyć ryzyko wystąpienia złamania w starszym wieku nawet o 10-20%. Okres młodości jest zatem czasem szczególnie wymagającym pod względem zapewnienia optymalnych warunków przebudowy masy kostnej. Wpływa to bowiem na osiągnięcie jak najwyższej szczytowej masy kostnej, a w konsekwencji także na obniżenie ryzyka osteoporozy w latach późniejszych.

Wapń

Wapń pełni w organizmie funkcję budulcową – wchodzi w skład kośćca i zębów. Tkanka kostna zawiera 99% zasobów wapnia całego organizmu. Wapń jest kluczowym pierwiastkiem przy budowaniu szczytowej masy kostnej w młodym wieku i aby osiągnąć ją jak najwyższą należy zapewnić dodatni bilans tego pierwiastka. Zapotrzebowanie w okresie silnego wzrostu nastolatków wynosi 1300mg na dobę, dla mężczyzn w wieku 19-50 lat i kobiet w wieku 19 do 50 lat 1000 mg oraz powyżej 51 r.ż. dla mężczyzn i kobiet 1300 mg. Dobrze przyswajalnym źródłem wapnia w diecie jest mleko i jego przetwory. Dużo wapnia zawierają także konserwy rybne spożywane wraz z ościami. Łatwo przyswajalnym źródłem są też wody mineralne z dużą zawartością tego pierwiastka. Produkty roślinne, w porównaniu do wymienionych zwierzęcych, są uboższe w wapń, a w dodatku jego biodostępność z tych źródeł jest mocno ograniczona. W tej grupie względnie dużo wapnia zawiera fasola, suszone figi i morele, nasiona sezamu i warzywa liściaste, takie jak jarmuż czy sałata rzymska. Suplementacja wapnia jest zalecana tylko przy braku możliwości pokrycia zapotrzebowania dobowego.

W patogenezie osteoporozy znaczenia ma zarówno niewystarczające spożycie wapnia w diecie, jak i niedostateczne jego wchłanianie. Proces wchłaniania wapnia odbywa się przede wszystkim w jelicie cienkim, a istotną rolę odgrywa w nim wit. D. Na większą biodostępność wapnia wpływa także niskie pH, obecność aminokwasów zasadowych, laktozy, kwasów organicznych (np. kwasu cytrynowego), soli żółciowych, bakterii probiotycznych i prebiotyków. Na gorsze wchłanianie wapnia mają wpływ czynniki: wyższe

pH i obecność w racji pokarmowej nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, tłuszczu, szczawianów i dużej ilości fosforu.

Potwierdzeniem roli wzorców żywieniowych i spożycia wapnia z dietą w rozwoju osteoporozy jest badanie dużej grupy koreańskich kobiet po menopauzie. Sposób żywienia badanych został zaklasyfikowany do trzech grup:

1. dieta najbogatsza w mleko i produkty nabiałowe, przy wysokim spożyciu zielonej herbaty,
2. dieta „tradycyjna”, bogata w ryż, *kimchi* (tradycyjna potrawa składająca się z kiszonych lub fermentowanych warzyw) oraz warzywa świeże,
3. dieta „zachodnia”, charakteryzująca się dużą zawartością cukru prostego i tłuszczu oraz dużym spożyciem chleba.

W grupie pierwszej, z najwyższym poziomem spożycia produktów nabiałowych, wykazano istotnie wyższą BMD (gęstość mineralna kości), podczas gdy pozostałe dwa modele żywienia wpływały negatywnie na BMD.

Witamina D

Istotną rolę w utrzymaniu gospodarki wapniowo - fosforowej przypisuje się witaminie D. Witamina D utrzymuje hemostazę wapniowo - fosforanową, wpływa na wchłanianie wapnia z pożywienia oraz mineralizację macierzy kostnej. Stwierdzono, że niedobór witaminy D jest powodem wtórnej nadczynności przytarczyc, przyspieszonego obrotu kostnego, a także nadmiernego spadku masy kostnej w starszym wieku. W związku z powyższym niedobór witaminy D nie tylko w diecie, ale również będący wynikiem unikania ekspozycji na światło słoneczne stanowi jedną z kluczowych przyczyn osteoporozy. Należy zwrócić również uwagę na rolę właściwie zbilansowanego składu diety jako istotnego czynnika w zapobieganiu osteoporozie. Chodzi tutaj o zachowanie prawidłowego stosunku wapnia do fosforu, wynoszącego 1:1, oraz prawidłowej podaży witaminy C, K, manganu, cynku, miedzi, potasu a także innych składników, których niedobory wpływają destrukcyjnie na metabolizm kostny. Nadmierna konsumpcja alkoholu, kofeiny oraz palenie papierosów. Nadużywanie alkoholu (codzienne spożycie ponad 1-2 porcji alkoholu, np. drinków), powoduje niedobory pokarmowe, zwłaszcza wapnia, fosforu i witaminy D, hamuje to procesy wytwarzania tkanki kostnej oraz chrzęstnej poprzez powodowanie ujemnego bilansu wapniowego oraz redukcję ilości komórek kościotwórczych. Źródłem wit. D dla człowieka może być głównie jej synteza w skórze pod wpływem promieni słonecznych UVB. Szacuje się, że po

odpowiednim nasłonecznieniu powstała na tej drodze wit. D może pokryć nawet do 90% zapotrzebowania organizm. Nie w każdej strefie klimatycznej są jednak optymalne warunki nasłonecznienia. Syntezę skórną upośledza także powszechne stosowanie filtrów ochronnych przeciwko promieniom UV. W naszej strefie geograficznej najlepszy czas dla syntezy skórnej wit. D panuje od kwietnia do września i w tym okresie osoby o jasnej karnacji powinny codziennie ekspozycje minimum 18% powierzchni ciała (przedramiona i podudzia) przez 15 minut, między godziną 10.00 a 15.00 bez używania filtrów ochronnych. Należy podkreślić, że w żywności wit. D występuje w niewielkich ilościach. Znajduje się przede wszystkim w bogatych w tłuszcze produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak: oleje z wątroby ryb (trany), mięso ryb (węgorz, śledź, makrela), żółtko jaj, wątroba, smalec. Obecnie rekomenduje się dla osób dorosłych codzienną suplementację wit D3 na poziomie 2000 IU dla dorosłych oraz w okresie jesienno zimowym 4000 IU dla osób z chorobami tarczycy, otyłym i seniorom.

Białko

Stosowanie diety bogatobiałkowej (np. podwojenie ilości spożywanego białka), szczególnie produktów o wysokiej zawartości białka pochodzenia zwierzęcego, powoduje nawet o 50% zwiększenie wydalania wapnia z moczem, co skutkuje ujemnym bilansem wapniowym. Jak wiadomo powyższa sytuacja nie pozostaje bez wpływu na metabolizm kostny i powoduje ubytek masy kostnej. Również stosowanie diety bogatotłuszczowej powoduje zwiększenie wydalania wapnia z moczem. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że diety niskokaloryczne, ubogobiałkowe stosowane przez dłuższy okres czasu, także wywierają niekorzystny wpływ na gęstość mineralną kości.

Fosfor

Fosfor, podobnie jak wapń, stanowi niezbędny składnik kości. Od prawidłowego wysycenia kości solami zarówno wapnia, jak i fosforu, zależy ich mechaniczna odporność. Odwrotnie jednak niż jak w przypadku wapnia, zawartość fosforu w diecie jest zwykle większa niż zalecają normy żywieniowe. Największy udział w dostarczaniu fosforu w diecie mają produkty zbożowe, mleczne oraz mięso i przetwory. Nie bez znaczenia jest również fakt, że obecnie fosfor dodawany jest jako składnik substancji dodatkowych, stosowanych do produkcji m.in. wędlin, serów topionych, koncentratów zup i deserów w proszku, śniadaniowych płatków zbożowych, a także napojów typu cola. Konsekwencją nadmiernej podaży fosforanów jest zmniejszenie syntezy kalcytriolu i wtórnie jelitowego wchłaniania

wapnia. Przedłużający się stan hiperfosfatemii może być przyczyną przewlekłej nadmiernej produkcji PTH przez przytarczyce (wtórna nadczynność przytarczyc), co w konsekwencji również prowadzi do utraty masy kostnej czyli zwiększa ryzyko osteoporozy.

Magnez

Magnez jest jednym ze składników kości – znajduje się tam ok. 60% całkowitych zasobów tego pierwiastka. Niedobór magnezu zaburza działanie dwóch podstawowych regulatorów poziomu wapnia w organizmie – PTH i kalcytriolu, prowadząc do hipokalcemii i obniżenia BMD. Hipomagnezemia może również prowadzić do aktywacji lub nasilenia przewlekłego stanu zapalnego i wzrostu stężeń cytokin prozapalnych, co także koreluje z utratą BMD.

Witamina K

Stwierdzono, że niski poziom wit. K w organizmie wiąże się z gorszą jakością masy kostnej. Witamina ta uczestniczy w syntezie osteokalcyny, najważniejszego niekolagenowego białka kości. W przypadku niedostatecznej ilości wit. K osteokalcyna zostaje niedostatecznie ukarboksylowana, co koreluje z niższą BMD i większą podatnością na złamania. Badania epidemiologiczne sugerują, że dieta bogata w wit. K ma wpływ na zmniejszenie ryzyka złamania biodra wśród starszych osób. Nie ma jednak obecnie wystarczających dowodów naukowych potwierdzających skuteczność suplementacji wit. K w zapobieganiu złamań. Do dobrych źródeł wit. K w pożywieniu należą: kapusta biała, brukselka, brokuły, szpinak i pietruszka.

Inne składniki pokarmowe

Do rozwoju osteoporozy przyczyniają się także: palenie papierosów oraz nadmierne spożycie alkoholu, a także choć w dużo mniejszym stopniu nadmierne spożycie kofeiny, które definiuje się jako ilość dzienną przekraczającą 330 mg, co odpowiada 4 małym (150 ml) filiżankom kawy. Warto jednak podkreślić, że dodatek mleka do kawy w ilości 30 ml na każdą wypijaną filiżankę najprawdopodobniej równoważy stymulowaną przez kofeinę utratę wapnia z moczem.

Uważa się, że pozytywne działanie na tkankę kostną wykazują również estrogeny pochodzenia roślinnego. W grupie kobiet po menopauzie wykazano wpływ izoflawonoidów pochodzących z soi na wzrost BMD. Wskazuje się na możliwy pozytywny wpływ fitoestrogenów w połączeniu z wit. D. Związki te mogą w sposób synergistyczny indukować

aktywację osteoblastów, a poprzez zwiększanie ekspresji receptora estrogenowego zapobiegać różnicowaniu i dojrzewaniu osteoklastów jednak te doniesienia wymagają jeszcze potwierdzenia.

W świetle ostatnich badań kolejnymi składnikami odżywczymi wpływającymi na jakość i gęstość kości są kwasy tłuszczowe omega-3. Wykazano, że ich suplementacja zwiększa BMD ocenianą w odcinku lędźwiowym kręgosłupa w grupie osób powyżej 60 r.ż. To pozytywne działanie tłumaczy się przede wszystkim przeciwzapalnymi właściwościami kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3.

Aktywność ruchowa jako modyfikowalny czynnik wystąpienia osteoporozy.

Ćwiczenia fizyczne obciążają szkielet, co stymuluje kościotworzenie. Brak odpowiedniej aktywności fizycznej jest więc kolejnym, niezwykle istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju osteoporozy. Codzienny wysiłek fizyczny od najmłodszych lat zwiększa osiągniętą szczytową masę kostną i jest jedną z kluczowych metod profilaktyki pierwotnej osteoporozy. Aktywność fizyczna wpływa nie tylko na osiągnięcie większej szczytowej masy kostnej u młodych dorosłych, ale także w późniejszym wieku spowolnia utratę masy kostnej. Za najbardziej efektywne w zapobieganiu osteoporozy uważa się ćwiczenia z obciążeniem i oporowe. To takie, w których mięśnie przeciwdziałają grawitacji (np. wchodzenie po schodach, aerobik, bieganie). Aktywność fizyczna zwiększa także siłę mięśni, co jest istotnym elementem przeciwdziałającym upadkom i w konsekwencji złamaniom. W badaniu ok. 2,5 tys. 80-latków obu płci, grupa uprawiająca co najmniej 4 godziny na tydzień energicznej aktywności fizycznej, niepaląca papierosów, z BMI w granicach 18-30 kg/m², charakteryzowała się wyższą wartością BMD w porównaniu do grupy osób mało aktywnych fizycznie, palących i z niedowagą. Należy podkreślić, że regularna aktywność fizyczna i zrównoważona dieta, to dwie zasadnicze strategie prewencji osteoporozy, a ich wspólne zastosowanie potęguje możliwe do uzyskania korzyści w układzie kostno-mięśniowym. Niezmiernie istotne jest jak najwcześniejsze wdrożenie prozdrowotnej modyfikacji stylu życia w celu optymalizacji szczytowej masy kostnej – najpóźniej w okresie dzieciństwa, a być może nawet już w okresie prenatalnym. W postępowaniu profilaktycznym dużą rolę przypisuje się lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej. Ich zadaniem, oprócz promowania właściwego stylu życia, powinna być identyfikacja osób narażonych na wystąpienie złamań.

Objawy osteoporozy

W początkowej fazie rozwoju choroby nie występują jednoznaczne objawy. Najczęściej identyfikowana jest dopiero, gdy dojdzie do złamania kości, choć również wtedy zdiagnozowanie osteoporozy nie jest łatwym zadaniem dla lekarza.

Najczęściej spotykanym złamaniem jest złamanie kręgow. Przy osteoporozie jest ono mało jednoznaczne, ponieważ zwykle przebiega niejawnie, prowadząc do pojawienia się tzw. „wdowiego garbu”, powodując problemy z poruszaniem, silny ból, pogorszenie nastroju, a nawet depresję. Często identyfikowane jest, jako typowy objaw występujący w podeszłym wieku.

Innym, rzadziej występującym objawem, jest silny i nagły ból kręgosłupa. Wówczas złamany krąg może uciskać pobliskie korzenie nerwowe, czego skutkiem jest ból, drętwienie kończyn lub ich niedowład.

Kolejnym z objawów osteoporozy jest złamanie kości długich, zwykle kości przedramienia lub szyjki kości udowej. Takie złamanie jest bardzo niebezpieczne i prowadzi do zniekształcenia tkanek wokół złamania oraz problemów z poruszaniem się.

Na występowanie osteoporozy może wskazywać także utrwalone zgarbienie, permanentne bóle kręgosłupa czy obniżenie wzrostu. Wówczas konieczna jest konsultacja lekarska oraz dalsza diagnostyka.

Diagnostyka osteoporozy

Ideałem klinicznym jest rozpoznanie osteoporozy zanim dojdzie do złamania. Wiąże się to z potrzebą przeprowadzenia wywiadu i badań dodatkowych, tak aby trafnie ocenić ryzyko nie tylko rozwoju osteoporozy, ale przede wszystkim ryzyko złamań.

W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę:

- obniżenie wzrostu,
- objaw „jodełki” – symetryczne fałdy na plecach, spowodowane obniżaniem się kręgow,

- pogłębienie lordozy lędźwiowej,
- kifoza piersiowa – „garb wdowi”.

Rutynowe badania laboratoryjne mogą być pomocne wyłącznie w różnicowaniu choroby. Diagnostyka różnicowa niskiej BMD oraz złamańiskoenergetycznych powinna objąć przede wszystkim łe nowotwory kości, białaczki, szpiczaki, chłoniaki, osteomalację, nadczynność tarczycy i inne przewlekłe choroby. Celem wykluczenia innych chorób, poza badaniami charakteryzującymi poszczególne z nich, istotne jest oznaczenie w surowicy stężenia wapnia i fosforanów oraz ocena ich wydalania z moczem. Mineralną gęstość kości bada się obecnie rutynowo za pomocą densytometrii w bliższym końcu kości udowej oraz w kręgosłupie lędźwiowym. Jest to badanie całkowicie bezbolesne wykonywane na leżąco w trakcie badania promienie Rtg przechodzą przez ciało i mierzą gęstość kości. Zmiany osteoporotyczne w kręgosłupie widoczne są najwcześniej, ale u osób w podeszłym wieku ze względu na zmiany zwyrodnieniowe ta projekcja jest niewiarygodna. Badanie densytometryczne ocenia stopień pochłaniania wiązki promieni rentgenowskich przenikających tkankę kostną w dwuwymiarowym obrazie. Punktem odniesienia jest tzw. szczytowa masa kostna (T-score) lub, co przydatne jest w ocenie badania u dzieci oraz u kobiet poniżej 40. roku życia, masa kostna zależna od wieku i płci (Z-score). U kobiet po menopauzie i u mężczyzn powyżej 50. roku życia T-score poniżej $-2,5$ SD przy obecności czynników ryzyka sugeruje osteoporozę, od -1 do $-2,5$ SD osteopenie - obniżenie mineralnej gęstości kości – w jej przebiegu masa kostna zmniejsza się o ok. 2%. Schorzenie to zaliczane jest do wczesnych stadiów osteoporozy. Nowoczesne aparaty DXA pozwalają na ocenę deformacji kręgów (morfometria), ocenę wytrzymałości szyjki kości udowej, ocenę składu ciała oraz ocenę wskaźnika kości beczkowej, czyli mikroarchitektury kości (jakości).

Wskazania do badania densytometrycznego:

- przebyte złamaniaiskoenergetyczne
- radiologiczne deformacje kręgów lub osteopenia

- występowanie osteoporozy w rodzinie
- inne czynniki osteoporozy obniżenie wzrostu o około 4 cm, kyfoza, niskie BMI
- podejrzenie wtórnej osteoporozy: reumatoidalne zapalenie stawów, pierwotna nadczynność przytarczyc, nieregulowana nadczynność tarczycy, choroby wątroby, zespoły złego wchłaniania, pierwotny hypogonadyzm;
- monitorowanie leczenia;
- nieleczony niedobór estrogenów, wczesna menopauza ,wtórny brak miesiączki ponad 6 miesięcy (bez ciąży);
- leczenie doustne glikokortykosteroidami przez 3 miesiące lub więcej.

Podsumowując, właściwie postawiona diagnoza osteoporozy opiera się nie tylko na wynikach badań diagnostycznych, ale połączona być musi z rzetelnie przeprowadzonym wywiadem i dokładną analizą ryzyka rozwoju osteoporozy czy zaistnienia złamań kości. Dopiero wieloczynnikowa analiza pozwala wyodrębnić wśród pacjentów tych zagrożonych rozwojem osteoporozy i zakwalifikować tę grupę do działań profilaktycznych, a także tych pacjentów, których należy już leczyć.

Leczenie osteoporozy.

Wdrożenie zasad zdrowego stylu życia ma kluczowe znaczenie zarówno w profilaktyce, jak i w leczeniu osteoporozy. Istotna jest odpowiednia dieta, regularna aktywność fizyczna oraz ograniczenie lub wyeliminowanie używek. Zalecane jest aby codzienna dieta zapewniała odpowiednie ilości potasu (> 3500 mg/dobę), białka(1,2 g/kg mc./dobę), magnezu (> 300 mg/dobę) oraz wapnia (ok. 1000 mg/dobę). Zalecana dobową podaż wapnia dla kobiet w wieku około- i pomenopauzalnym oraz osób w podeszłym wieku może się wahać w granicach 1200–1500 mg/dobę, w zależności od wdrożonych zaleceń (WHO, NIH, Instytut Żywności i Żywienia). W ciele człowieka zgromadzony jest około 1 kg wapnia. Oprócz roli

podporowej, czyli mineralizacji kości i zębów, pełni on także liczne funkcje metaboliczne, warunkując między innymi: sprawne przekąźnictwo wewnątrzkomórkowe, prawidłowe funkcjonowanie mięśni, układu nerwowego, procesów krzepliwości krwi oraz licznych enzymów. Organizm dorosłego człowieka zawiera 20–35 g magnezu z czego ponad połowa jest magazynowana w układzie kostnym. Rola magnezu w regulacji metabolizmu tkanki kostnej jest często pomijana i bagatelizowana. Wykazano, że niedobór magnezu powoduje spadek stężeń aktywnej postaci witaminy D (kalcytriolu) i parathormonu (PTH) oraz wystąpienie oporności tkanek docelowych na powyższe hormony, co może spowodować zwiększenie aktywności osteoklastów i zmniejszenie osteoblastów, wzrost resorpcji kości i spadek kościotworzenia, a w konsekwencji obniżenie BMD. Udowodniono również, że zapewnienie organizmowi odpowiedniej dawki witaminy D obniża ryzyko wystąpienia złamań oraz wywiera korzystny wpływ na układ nerwowo-mięśniowy, poprawiając koordynację i zapobiegając upadkom. Omawiane efekty zostały dobrze udokumentowane i wielokrotnie udawadniano istnienie ujemnego związku pomiędzy ryzykiem upadków oraz/lub związanych z nimi złamań i zalecaną podażą witaminy D, często w połączeniu z solami wapnia.

W leczeniu farmakologicznym osteoporozy wyróżnia się dwie grupy leków: antyresorpcyjne oraz proanaboliczne. Mechanizm działania pierwszej z nich opiera się głównie na inhibicji aktywności osteoklastów: komórek kościogubnych, z kolei leki grupy drugiej mają za zadanie nasilać działanie komórek kościotwórczych. Leczenie to jednak dobiera lekarz specjalista po uzyskaniu wyników badań. Wdrożenie farmakoterapii wymaga corocznego monitorowania, z decyzją co 3–5 lat o zmianie leku w przypadku braku poprawy bądź o przerwaniu leczenia.

Istotną rolę w leczeniu odgrywa ocena ogólnego stanu pacjenta, zwłaszcza jego układu kostno-stawowo-mięśniowego i jego monitorowanie pod kątem przewlekłych chorób układu ruchu, zwłaszcza sarkopenii, miopatii, a także zespołu „kruchości”, chorób nerek, chorób nowotworowych, endokrynopatii, zwłaszcza cukrzycy i chorób tarczycy, przewlekłego stosowania glikokortykosteroidów itd.

Ważne jest, aby udział pacjenta w leczeniu był czynny. Oznacza to, że należy zadbać o prawidłową dietę oraz właściwy tryb życia, stosując się do indywidualnie określonych

zaleceń specjalisty. Zwykle metoda leczenia uzależniona jest od rodzaju występującej osteoporozy oraz od przyczyn jej wystąpienia.

W naszej okolicy najbliższa placówka zajmująca się bezpośrednio leczeniem i diagnostyką osteoporozy znajduje się z Poznaniu przy Ginekologiczno - Położniczym Szpitalu Klinicznym Uniwersytetu im. Karola Marcinkowskiego ul. Polna 33 w Poradni Menopauzy i Osteoporozy. Wizyta w poradni wymaga jednak skierowania które można uzyskać u lekarza rodzinnego jeżeli posiada się wyżej wymienione czynniki ryzyka wystąpienia osteoporozy.

Bibliografia

- Rekomendacja nr 9/2020 z dnia 30 listopada 2020 Prezesa Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji w sprawie zalecanych technologii medycznych, działań przeprowadzanych w ramach programów polityki zdrowotnej oraz warunków realizacji tych programów, dotyczących wykrywania osteoporozy
- Osteoporoza jako choroba społeczna i cywilizacyjna – metody profilaktyki Osteoporosis as a social disease – prevention methods Jolanta Dardzińska, Hanna Chabaj-Kędroń, Sylwia Małgorzewicz. Hygeia Public Health 2016, 51(1): 23-30
- Osteoporoza – obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka Joanna Tkaczuk-Włach, Małgorzata Sobstyl, Grzegorz Jakiel Przegląd Menopauzalny 2010; 2: 113–117
- Osteoporoza jako problem społeczny – patogeneza, objawy i czynniki ryzyka osteoporozy pomenopauzalnej. Osteoporosis as a social problem – pathogenesis, symptoms and risk factors of postmenopausal osteoporosis Mariola Janiszewska, Teresa Kulik, Małgorzata Dziedzic, Dorota Żołnierczuk-Kieliszek, Agnieszka Barańska Probl Hig Epidemiol 2015, 96(1): 106-114
- Obowiązujące wskazania do prewencji i leczenia osteoporozy pomenopauzalnej — choroby miliona złamań. The current indications for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis — a million fractures disease. Ewa Sewerynek, Michał Stuss Ginekologia i Perinatologia Praktyczna 2016 tom 1, nr 2, strony 45–55

- Współczesne trendy profilaktyki osteoporozy Agnieszka Barańska , Teresa B. Kulik
Praktyczna Ortopedia i Traumatologia 22 lipca 2018
- Leczenie osteoporozy Iwona Słowińska , Praktyczna Ortopedia i Traumatologia 28
listopada 2018
- Zastosowanie densytometru DXA w diagnostyce osteoporozy The application of the
DXA densitometer in the diagnostics of osteoporosis Bartłomiej Błaszczyk, Tomasz
Błaszczyk

Opracował: mgr położnictwa, spec. pielęgniarstwa gin – pol., Natalia Bendowska