

JAK DŁUGO LECZYĆ OSTEOPOROZĘ?

V Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 20-21.09.2013

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2013, vol 15 (Suppl. 2).str 56-57

L16

JAK DŁUGO LECZYĆ OSTEOPOROZĘ?

Badurski J.E.

Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych, Białystok,
Stołeczna 7

Osteoporoza pomenopauzalna (OP), jak inne choroby przewlekłe, towarzyszy starzeniu się tkanek, zatem skutki rosną z wiekiem, a skutkiem OP jest złamanie niskoenergetyczne, i to w okresie, kiedy nie jest ono jedyną troską zdrowotną pacjentki. Na ryzyko złamania w każdym wieku wpływa kod genetyczny i współoddziaływanie klinicznych czynników ryzyka, zaimplementowanych w większości w narzędziu diagnostycznym FRAX. Obniżenie wytrzymałości kości w głównej mierze wynika z przewagi osteoklastycznej resorpcji kości nad jej osteoblastyczną odbudową. Rosną dowody na stopniowe zaburzenia osteoblastogenezy, do wyczerpania potencjału rozrodczego komórek macierzystych zrębu (KMZ) łącznie, jako przyczyny nienadążania odbudowy kości po fazie resorpcji. Jest to typowe zjawisko komórkowe towarzyszące starzeniu się z wszechobecnym stresem tlenowym, biorące początek w skróceniu i fragmentaryzacji telomerów skutkującej postępującym ograniczeniem wydolności energetycznej mitochondriów. A resztki zachowanej osteoblastogenezy zbacząją – za sprawą

indukowanej bezruchem w osteocytach sklerostyny – ze swojego kanonicznego toru wnt na szlak adipogenezy aktywując w KMZ receptor PPR.

Celem leczenia OP jest zmniejszenie ryzyka pierwszego lub następnego złamania. Do tej pory efekt ten u około 1/3 zakwalifikowanych do leczenia z powodu wysokiego ryzyka złamania, np. badaniem FRAX, uzyskuje się inhibitorami resorpcji kości (bisfosfonianami, lekami z grupy SERM, ranelinianem strontu, denosumabem) i pulsacyjnie podawanym parahormonem pobudzającym tworzenie kości, oraz optymalizacją spożycia wit. D i wapnia. Staramy się wpłynąć na zmniejszanie upadków i zwiększanie obciążającego szkielet wysiłku fizycznego. Takie postępowanie po trzyletnim reżimie terapeutycznym zmniejsza ryzyko nowych złamań w granicach od 30% do 50%, przy NNT w granicach 9 – 20, co oznacza, że aby zapobiec jednemu złamaniu musimy leczyć przez trzy lata od 9 do 20 pacjentów. Obrazuje to koszty leczenia osteoporozy. Raporty IOF i powszechna wiedza wskazują na zachowanie dyscypliny leczenia u niespełna 5 do 15% pacjentek. A odpowiedź na pytanie: jak długo leczyć OP? – podobnie jak w przypadku np. nadciśnienia tętniczego, niewydolności oddechowej, cukrzycy czy miażdżycy, musi być jednakowo taka sama – do końca życia. Logicznym czasem zaleconego leczenia jakimkolwiek z w/w specyfików jest czas, w którym wykazano próbą kliniczną jego skuteczność i bezpieczeństwo. W przypadku różnych leków są to okresy 3, 5, 7 lub nawet 10 lat hamowania resorpcji kości.

Przy braku badań nad strategią zapobiegania złamaniom w perspektywie średnio 10-20 lat od rozpoczęcia leczenia, kierujemy się przesłankami wynikającymi z patogenezy osteoporozy. Logika „leczenia do końca życia” każe uwzględnić: – potrzebę wzmożenia ruchu i wysiłku fizycznego obciążającego szkielet, – robienia przerw 1-3 letnich w terapii antyresorpcyjnej pod kontrolą stanu klinicznego i DXA (w oczekiwaniu na obiecującą możliwość hamowania sklerostyny i

pobudzania tworzenia kości), – rozważenie stosowania anabolityków, – stałej normalizacji spożycia wit. D i wapnia, – stosowanie urozmaiconej przeciwmiążdżycowej diety z unikaniem nasyconych kwasów tłuszczowych, bogatej w antyutleniacze, wit. E, C, selen, cynk, naturalne kwasy omega-3 (DHA, EPA, ALA) i usprawniające krążenie wewnątrzcostne krwi flawonoidy. Zgodnie z wszczętym europejskim programem p.t.: „Zdrowej i długowiecznej starości DO-HEALTH (Wit. D3-omega3 – ćwiczenia domowe)”, godnym rekomendacji w populacji polskiej.

L16

HOW LONG SHOULD OSTEOPOROSIS BE TREATED?

Badurski J.E.

The Centre for Osteoporosis and Osteoarticular Diseases,
Białystok, Stołeczna 7