

OSTEOPOROZA POMENOPAUZALNA

VI Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd
Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków
25-26.09.2015

L21

OSTEOPOROZA PREMENOPAUZALNA

Dębski R.

II Klinika Położnictwa i Ginekologii CMKP, Warszawa

Słowa kluczowe: osteoporoza, premenopauza, jadłowstręt psychiczny

Osteoporoza premenopauzalna nie stanowi tak ogromnego problemu jak osteoporoza u kobiet pomenopauzalnych, w związku z czym jest znacznie mniej danych dotyczących diagnostyki i terapii obniżonej gęstości kobiet w okresie prokreacyjnym. W premenopauzie nie wykonuje się przesiewowych badań oceniających BMD, badanie takie powinno być jednak zaoferowane kobietom z czynnikami ryzyka wczesnego rozwoju osteoporozy. Do grupy tej należą na przykład kobiety z zaburzeniami wchłaniania, jadłowstrętem psychicznym, nadczynnością przytarczyc, ale również tarczycy, niewydolnością nerek lub wątroby czy zespołem Cushinga. Nawet tak fizjologiczne zjawisko jak liczne donoszone ciąży z długotrwałymi okresami laktacji prowadzić mogą do występowania złamań osteoporotycznych. Do grupy wysokiego ryzyka wczesnego rozwoju osteoporozy należą kobiety leczone glikokortykosteroidami, po gonadotoksycznej chemioterapii oraz z *osteogenesis imperfecta*, leczeniu onkologicznym. Sam fakt wykazania obniżonej gęstości kości w okresie premenopauzalnym nie jest uznawany za wystarczający do rozpoznania osteoporozy. Natomiast u kobiet z łamliwością kości i obniżoną gęstością kości powinno się

ocenić morfologię z rozmazem, stężenie wapnia, fosforanów, kreatyniny, fosfatazy alkalicznej, aminotransferaz, TSH oraz witaminy 25(OH)D. Powinno się ponadto ocenić dobowe wydalanie wapnia i kreatyniny. Terapia osteoporozy w pre- i postmenopauzie ma elementy wspólne – dieta, ćwiczenia fizyczne, suplementacja wapnia i witaminy D. W przypadku niedoboru estrogenów na przykład wtórnej do nadmiernego wysiłku fizycznego zasadna może być terapia estrogenami. U kobiet samoistnie miesiączkujących, z prawidłowymi stężeniami estradiolu dodatkowe podawanie estrogenów nie poprawi masy kostnej. W okresie premenopauzalnym skuteczne może być stosowanie bisfosfonianów, są one zarejestrowane do terapii osteoporozy u młodych kobiet leczonych glikokortykosteroidami. Podobnie w okresie premenopauzalnym stosować można parathormon we wstrzyknięciach podskórnych. W premenopauzie natomiast nie powinno się stosować selektywnych modulatorów receptorów estrogenowych (SERM), ponieważ osłabiają one wpływ endogennych estrogenów na kość i w mechanizmie tym wręcz mogą nasilać utratę masy kostnej. Brak jest jeszcze wystarczających danych na temat stosowania denosumabu u kobiet w okresie prokreacyjnym, ale z obserwacji dokonanych u zwierząt wydaje się, że może on negatywnie wpływać na rozwój płodu.

L21

PREMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS

Dębski R.

II Klinika Położnictwa i Ginekologii CMKP, Warszawa

Key words: *osteoporosis, premenopause, anorexia nervosa*

Premenopausal osteoporosis isn't as common problem as postmenopausal osteoporosis, then there is only few data to guide for diagnosis and treatment of low bone density in the reproductive age. Routine BMD screening is not recommended in premenopausal population, but this examination should be proposed in cases with additional risk factors of osteoporosis. A list of risk factors of early osteoporosis - diseases and harmful medications is very long. Gastrointestinal malabsorption, anorexia nervosa, hyperparathyroidism and also hyperthyroidism, renal and hepatic insufficiency and of course Cushing syndrome are in this group. Physiological risk factors of fragility fractures are repeated pregnancies and prolonged breast feeding. In the group of high risk of premenopausal osteoporosis are women

treated with glucocorticoids, after gonadotoxic chemotherapy or with osteogenesis imperfecta. BMD alone should not be used to definite premenopausal osteoporosis. In the women with fragility fractures and low BMD it's proposed to evaluate the following basic tests: complete blood count, calcium, phosphate, creatinine, alkaline phosphatase, aminotransferases, TSH and 25(OH)D serum concentration. The 24-hour urine for calcium and creatinine excretion should be evaluated.

The therapeutic options for the pre- and postmenopausal osteoporosis are partially similar – adequate diet, exercise, calcium and vitamin D supplementation. In hypoestrogenic women (amenorrhea associated with exercise, anorexia nervosa, premature ovarian failure) the estrogen supplementation is effective in prevention and treatment of low BMD, but in the women with spontaneous menstruation and normal estradiol level the hormonal therapy is ineffective.

Bisphosphonates have been shown to prevent bone loss in young women, they are approved for use in premenopausal women treated with glucocorticoids.

Similarly, in the premenopausal period parathormone in subcutaneous injections can be administered. In this group of women selective estrogen receptors modulators (SERM) should not be used, due to decrease of the impact of the endogenous estrogens on the bone and their potential to even increase bone mass loss. Data on denosumab use in women during the procreation period are scarce but based on observational data from animal studies it seems than it can negatively influence fetal development.