

OSTEOPOROZA POSTERYDOWA – MIEJSCE TERYPARATYDU

V Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 29.09-1.10.2011

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2011, vol 13 (Suppl. 1).
str 77

L30

OSTEOPOROZA POSTERYDOWA – MIEJSCE TERYPARATYDU

Głuszko P.

Instytut Reumatologii, Warszawa

Słowa kluczowe: *osteoporoza posteroïdowa, patomechanizm, postępowanie*

Przewlekłe leczenie glikokortykosteroidami (GKS) wiąże się ze wzrostem ryzyka złamań, które narasta wraz z wydłużaniem się czasu leczenia i kumulacją dawki. Znaczny wzrost ryzyka złamań (2-5x) pojawia się już po pierwszych 3 miesiącach leczenia i nie zawsze jest on wynikiem zmniejszenia się masy kostnej (BMD). Mechanizm katabolicznego działania GKS na tkankę kostną jest wielokierunkowy: to stymulacja apoptozy osteoblastów i osteocytów poprzez ścieżkę sygnałową Wnt i kaspazę 3, hamowanie apoptozy osteoklastów poprzez układ RANK-RANKL oraz działania ogólnoustrojowe prowadzące do hipogonadyzmu, hamowania czynników wzrostowych, sprzyjanie kalciurii, zmniejszenie wchłaniania wapnia. Wzrost ryzyka upadków wiąże się z miopatią posteroïdową.

Praktycznie wszyscy chorzy otrzymujący GKS przez okres ponad 3 miesiące powinni podlegać działaniom prewencyjnym. Powszechnie zaleca się podawanie GKS w najmniejszych skutecznych dawkach z zachowaniem możliwie krótkiego czasu leczenia. Eliminacja dodatkowych czynników ryzyka złamań (np. palenia papierosów), odpowiednia podaż wapnia (1000-1500 mg/dz) i witaminy D (> 800 I.U./dz) celem utrzymania stężenia 25(OH)D w surowicy w granicach 30ng – 80ng/ml jest zalecana przez większość ekspertów.

Pomiar masy kostnej (BMD) przed wdrożeniem leczenia GKS lub jak najszybciej po jego rozpoczęciu jest niezbędny, ale równie istotne jest określenie innych współistniejących czynników ryzyka złamań, a zwłaszcza weryfikacja ew. już dokonanych złamańiskoenergetycznych. Dawniejsze uzależnienie decyzji o farmakoterapii osteoporozy od densytometrycznego określenia wskaźnika T lub Z, uzupełniają obecnie algorytmy wskazujące na konieczność określenia u chorego bezwzględnego ryzyka złamań, np. FIGS lub FRAX. Są też poglądy wskazujące (ACR), że już wielkość dawki GKS i planowany czas leczenia mogą przesądzić o potrzebie prewencyjnego wdrożenia bisfosfonianu wraz z rozpoczęciem terapii GKS. Wielkość takiej „granicznej” dawki GKS i zasadność prewencji farmakologicznej jest obecnie przedmiotem szerokiej dyskusji ekspertów.

L30

GLUCOCORTICOID INDUCED OSTEOPOROSIS – THE ROLE OF TERIPARATIDE

Głuszko P.

Instytut Reumatologii, Warszawa