OSTEOPOROZY WTÓRNE

I Krakowskie Sympozjum Szkoleniowe – OSTEOPOROZA
Kraków 19.09.1994

Streszczenia:
druk organizatorzy sympozjum – Oddział Krakowski Polskiej Fundacji Osteoporozy i Sekcja Osteoartrologii PTL.
Materiały kongresowe; s17-19.

OSTEOPOROZY WTÓRNE

Jacek Sieradzki
Klinika Chorób Metabolicznych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego Kraków, ul. Kopernika 15

Pojęcie osteoporozy wtórnej jest nieprecyzyjne i obejmuje różny zakres zjawiska zależnie od zastosowanego podziału. Najogólniej grupa osteoporoz wtórnych obejmuje stany przebiegające z niską masą kostną i będące skutkami szeregu chorób ogólnoustrojowych. Omawiane tutaj będą te sytuacje, gdzie zjawisko osteopenii jest uogólnione, bowiem w sze¬regu chorób np. reumatycznych lokalizacja osteoporozy jest tak charakterystyczna, że mówi się o osteoporozie miejscowej. W wyliczeniu wątpliwości dotyczących pojęcia osteoporozy wtórnej należy też powiedzieć, że na jej przebieg, zaawansowanie i rokowanie ma wpływ istniejąca już sytuacja metaboliczna tkanki kostnej, a więc np. osteoporoza postmenopauzalna. Ta ostatnia, zakładając główny udział etiopatogenetyczny niedoborów hormonalnych przy współdziałaniu szeregu znanych czynników ryzyka, też przestaje być w świetle coraz bardziej znanej etiologii zjawiskiem idiopatycznym, a jest jak gdyby „wtórna" do zaburzeń wewnątrzwydzielniczych i środowiskowych.
Różne przyczyny wtórnych osteoporoz mają oczywiście niejednakowe znaczenie ilościowe – od bardzo częstych, jak kortykoterapia, do nie¬ednokrotnie kazuistycznych jak niektóre guzy przysadki czy nadnerczy. Nie wchodząc w szczegółowe i

dyskutowane podziały należy powiedzieć, że choroby wewnątrzwydzielnicze, nawet wyłączając w tym miejscu niedobory funkcji jajników po menopauzie, są istotną przyczyną osteoporoz wtórnych. Wymienić tutaj należy nadczynność przytarczyc pierwotną w przebiegu guzów przytarczyc z charakterystycznym obrazem kości i zespołem klinicznym, gdzie oczywiście rozpoznanie potwierdza się oznaczeniem parathormonu i diagnostyką obrazową przytarczyc. Nadczynność kory nadnerczy, zarówno pierwotna w przebiegu guza nadnerczy, jak i wtórna w toku zasadochłonnego gruczolaka przysadki powodują wskutek hyperkortycyzmu zaburzenia wchłaniania jelitowego wapnia i jego upośledzoną reabsorpcję w kanalikach nerkowych, a przede wszystkim wywołują działanie hamujące na osteoblasty. Powoduje to w efekcie obraz często bardzo zaawansowanej osteoporozy. W nadczynności tarczycy dochodzić może do zmian osteoporotycznych, choć nasilony obrót metaboliczny w sensie równocześnie anabolicznym i katabolicznym może ten obraz często zacierać. Hyperprolaktynemia i hypogonadyzm są dalszymi przyczynami osteoporozy wtórnej.

W cukrzycy, zwłaszcza insulinozależnej, dochodzi do zmniejszenia masy kostnej (osteopenia diabetica) szczególnie w okresie pierwszych lat po wykryciu cukrzycy i nasilone jest zwłaszcza w cukrzycy niewyrównanej. Jest to ważny argument przemawiający za dążeniem do szybkiego i pełnego wyrównania cukrzycy już zaraz po jej wykryciu, aby zmniejszona w czasie niewyrównania cukrzycy masa kostna nie rzutowała potem na dynamikę przebiegu osteoporozy inwolucyjnej. W cukrzycy insulinoniezależnej zjawisko nie jest tak wyraźne, być może w związku z hyperinsuli-nizmem działającym jako czynnik wzrostowy u części tych chorych, niemniej może ten typ cukrzycy nasilać osteoporozę pomenopauzalną i wymaga we właściwym momencie włączenia leczenia hormonozastępczego. Enteropatia cukrzycowa może wywoływać osteoporozę na zasadzie zaburzeń wchłaniania jelitowego. W stopie cukrzycowej wskutek zaburzenia mechanizmów neurotroficznych dochodzi do osteoporozy miejscowej.

Szpiczak mnogi jest typowym przykładem osteoporozy w przebiegu

chorób układowych, natomiast choroby reumatyczne powodują raczej osteoporozy miejscowe, co nie jest przedmiotem tego omówienia.
W przebiegu niewydolności nerek retencja nieorganicznych fosforanów w surowicy, obniżając zawartość wapnia zjonizowanego i wywołując wtórną nadczynność przytarczyc oraz upośledzenie syntezy witaminy D powodują zmiany w kościach o typie osteomalacji i osteoporozy. Obraz ten, powstający w wyniku wtórnej nadczynności przytarczyc występujący też w innych schorzeniach, może się cofnąć po np. transplantacji nerek. W niektórych sytuacjach powstaje jednak autonomia wydzielania parathormonu nazywana trzeciorzędową nadczynnością gruczołów przytarczycznych.
Istotne znaczenie praktyczne mają problemy zaburzeń wchłaniania wapnia w przebiegu schorzeń przewodu pokarmowego. Oprócz idiopatycznego zespołu zaburzonego wchłaniania wchodzą tutaj w rachubę stany po resekcji żołądka i jelit (także przy heroicznych operacyjnych próbach leczenia otyłości). Z chorób przewodu pokarmowego w indukowaniu osteoporozy mogą mieć znaczenie nawracające epizody colitis ulcerosa, zaburzenia zewnątrzwydzielniczej czynności trzustki, czy też wspomniana enteropatia curzycowa. Również marskość wątroby oraz zespoły cholestatyczne wskutek zaburzeń wchłaniania wapnia i niedoborów witaminy D prowadzić mogą do wtórnej osteoporozy. Z problematyką tą łączy się rola diet niedoborowych i nieprawidłowości żywienia. Modele diet z wysoką zawartością fosforu i niską wapnia, powodując wtórny hyperparatyreoidyzm mogą inicjować, a zwłaszcza u kobiet w okresie pomenopauzalnym, nasilać objawy osteoporozy. Jako czynnik toksyczny należy zakwalifikować alkoholizm indukujący osteoporozę poprzez niedobory białkowe oraz zaburzone wchłanianie jelitowe.
Osobny, bardzo istotny klinicznie problem stanowią osteoporozy indukowane przez farmakoterapię. Niewątpliwie najważniejszym czynnikiem tej grupy generującym osteoporozę jest przewlekła kortykoterapia. Do mechanizmów znanych z nadprodukcji endogennych kortykosterydów wywołujących zarówno nasiloną

resorpcję kości jak i upośledzone tworzenie kości dodać należy takie elementy obciążające jak niefizjologiczny niejednokrotnie rytm stosowania sterydów, bardzo duże ich dawki oraz niekorzystne czasem, z punktu widzenia metabolizmu kostnego, syntetyczne pochodne sterydowe. Z drugiej strony w posterydowej osteoporozie dochodzi raczej do redukcji grubości beleczek kostnych a nie ich destrukcji, co lepiej rokuje w tym typie osteoporozy i stwarza większe szanse terapeutyczne. Jest , to wszystko związane oczywiście z przyczyną, która spowodowała wprowadzenie sterydoterapii, ze stanem masy kostnej przed jej wprowadzeniem oraz współistnieniem innych poza osteoporozą zaburzeń kostnych związanych z hyperkortycyzmem. Z innych farmaceutyków biorących udział w indukowaniu osteoporozy należy wspomnieć o antagonistach gonadoliberyny a także neuroleptykach. Diagnostyka dotycząca zaawansowania osteoporozy wtórnej nie odbiega od ogólnie stosowanych metod obrazowania, choć w zakresie ocen biochemicznych (np. hydroksyproliny czy wapnia) mogą się osteoporozy wtórne zachowywać nieco odmiennie.
Oceniając znaczenie i wagę kliniczną osteoporozy wtórnej należy brać pod uwagę fakt, że występuje ona często u osób młodych (cukrzyca, hyperkortycyzm, choroby wymagające sterydoterapii, nadczynność tarczycy), towarzyszy sytuacji istnienia już poważnego schorzenia podstawowe¬go, łączy często kilka przyczyn osteoporozy (np. dodatkowo unieruchomienie z powodu choroby zasadniczej) i może, zmniejszając masę kostną, sprzyjać szybszemu rozwojowi powikłań osteoporozy postmenopauzalnej. Postępowanie w osteoporozach wtórnych poza leczeniem chorób endokrynnych przewodu pokarmowego, układowych i innych powinno polegać na ochronie chorych przed ryzykiem złamań a w stosowaniu np. kortykoterapii przestrzeganie zasady najmniejszej dawki skutecznej i odtwarzania w leczeniu fizjologicznego rytmu podawania sterydów, ograniczenie sodu w diecie, zalecenia ruchu fizycznego, suplementację wapniem i witaminą D oraz bardzo skrupulatne, jeśli są wskazania i we właściwym czasie, wdrażanie hormonalnego leczenia zastępczego estrogenami lub kombinowanego estrogenami i progestagenami.