

LECZENIE OSTEOPOROZY

I Krakowskie Sympozjum Szkoleniowe – OSTEOPOROZA
Kraków 19.09.1994

Streszczenia:

druk organizatorzy sympozjum – Oddział Krakowski Polskiej Fundacji Osteoporozy i Sekcja Osteoartrologii PTL.

Materiały kongresowe; s31-33.

Andrzej Sawicki

LECZENIE OSTEOPOROZY

Samodzielna Pracownia Metabolizmu Mineralnego i Chorób Kości
Instytutu Żywności i Żywienia, Oddział Chorób Wewnętrznych
Wojewódzkiego Szpitala Chirurgii Urazowej,
Warszawa, ul. Barska 22

Działania na rozwój i przebieg osteoporozy powinny obejmować:

1. zapobieganie zanikowi kostnemu,
2. leczenie przyczynowe,
3. leczenie patogenetyczne,
4. zapobieganie złamaniom oraz powikłaniom i inwalidztwu.

Prawidłowe żywienie z dostateczną podażą wapnia i witaminy D3, aktywny tryb życia z uprawianiem sportu oraz niepodleganie nałogom alkoholu i tytoniu przez całe życie, decydują o wielkości szczytowej masy kostnej, jej długotrwałym utrzymaniu, szybkości starzenia i zaniku kości oraz o zagrożeniu osteoporozą i złamaniami. Korekcja zaburzeń hormonalnych u kobiet w okresie okołomenopauzalnym oraz wczesne rozpoczynanie hormonalnego leczenia zastępczego estrogenowo – progestagenowego po menopauzie. Leczenie przyczynowe jest możliwe jedynie w niektórych osteoporozach wtórnych. Przykładem usuwalnej przyczyny osteoporozy może być pierwotna nadczynność przytarczyc po usunięciu gruczolaka przytarczyc, nawrotowa nadczynność tarczycy po leczeniu jodem promieniotwórczym, przewlekłe zapalenie trzustki skutecznie suplementowane enzymami trzustkowymi, astma oskrzelowa po zamianie enkortonu na wżiwne kortykoidy.

W leczeniu patogenetycznym należy ukierunkować oddziaływania na:

- A. metabolizm wapniowo-fosforanowy i sekrecję hormonów kalciotropowych oraz wtórny na tkankę kostną,
- B. bezpośredni wpływ na metabolizm kości.

Oddziaływanie na metabolizm mineralny jest możliwe na zasadzie zwiększenia podaży i wchłaniania w oparciu o prawidłowe żywienie i usunięcie niedoborów żywieniowych oraz zmniejszenie nerkowego wydalania wapnia.

Bezpośrednie oddziaływanie na tkankę kostną będzie miało na celu:

- I. zmniejszenie resorpcji i niszczenia kości,
- II. zwiększenie tworzenia tkanki kostnej,
- III. przyspieszenie mineralizacji kości.

Zmniejszenie utraty kości można uzyskać przez zahamowanie osteoklastów za pomocą:

1. estrogenów, 2. androgenów, 3. kalcytoniny, 4. bifosfonianów, 5. wapnia, 6. tiazydów, 7. flawonoidów, 8. strontu, 9. antyestrogenów.

Zwiększenie tworzenia kości można uzyskać przez pobudzenie aktywności osteoblastów stosując:

1. fluorek sodu, 2. witaminę D3 lub jej aktywne metabolity, 3. estrogeny, 4.

progestageny, 5. androgeny,

Natomiast przyspieszenie mineralizacji kości osiąga się dzięki dodatniemu bilansowi wapniowemu w oparciu o:

1.wit.D3 i jej aktywne metabolity, 2.prawidłową podaż wapnia i fosforanów w diecie, 3.suplementację solami wapnia.

W następujący sposób można ocenić najczęściej stosowane leki :

1. **estrogeny** są lekami z wyboru w zapobieganiu ubytkowi kości u kobiet w okresie okołomenopauzalnym oraz w terapii jawnej osteoporozy. Przez zahamowanie resorpcji kości zmniejszają jej utratę w każdym odcinku szkieletu. Szczególnie korzystny i najbezpieczniejszy jest ich wpływ w leczeniu sekwencyjnym z progestagenami. Hormonalne leczenie zastępcze rozpoczęte we wczesnym okresie po menopauzie zmniejsza częstość złamań kości przedramienia i udowej o ok. 50% oraz kręgow aż o 90%. Hormonalne leczenie zastępcze zmniejsza o ok. 50% ryzyko choroby wieńcowej i całkowitą śmiertelność u kobiet po menopauzie. Podczas leczenia konieczna jest ścisła kontrola ginekologiczna i internistyczna.

2. **kalcytonina** – korzystny wpływ udowodniony, szczególnie w czynnej i postępującej osteoporozie ze zwiększoną przebudową kości. Szczególnie użyteczna jest w leczeniu świeżych kompresyjnych złamań kręgow, w zapobieganiu i leczeniu powikłań po złamaniach, ostrego płamistego zaniku kości typu Sudecka. Jest stosowana w leczeniu skojarzonym oraz jako leczenie alternatywne do estrogenoterapii. Leczenie kalcytonina w spray'u donosowym jest skuteczne i pozbawione działań niepożądanych,

3. **bifosfoniany** – hamują utratę kości oraz zmniejszają częstość złamań kręgosłupa w osteoporozie pomenopauzalnej i posterydowej. Użyteczne w leczeniu skojarzonym lub przy przeciwwskazaniach do estrogenów lub kalcytoniny,

4. **wapń** – odpowiednia podaż wapnia we wszystkich okresach życia decyduje o wielkości szczytowej masy kości. Leczenie solami wapnia nie jest w stanie zastąpić substytucji estrogenowej u kobiet w okresie pomenopauzalnym. Suplementacja wapniowa jest istotną terapią wspomagającą każdy z wymienionych leków.

5. **fluor** – wskazania bardzo ograniczone tylko do zaawansowanej osteoporozy ze złamaniami, jedynie w ograniczonych dawkach oraz zawsze w skojarzeniu z wapniem i wit. D3. Stosowanie ogranicza późny efekt, znaczne objawy uboczne.

6. **androgeny anaboliczne** – wskazane w hypogonadyzmie u mężczyzn, w osteoporozie posterydowej, u chorych wyniszczonych. Użyteczność ograniczona przez objawy uboczne, w tym przez wirylizację u kobiet oraz przez skutki uboczne: wpływ na czynność wątroby, działanie onkogenne, metabolizm.

8. **fosforany** – użyteczność ograniczona, tylko w leczeniu skojarzonym.

9. **tiazydy** – wskazane w osteoporozie z hiperkalciurią nerkową lub z nadciśnieniem tętniczym, tylko jako leczenie pomocnicze.

10. **wit. D3** i aktywne metabolity – użyteczne w każdej osteoporozie szczególnie w starczej, w zespołach niedoborowych z wtórną nadczynnością przytarczyc lub z komponentem osteomalacji.

11. flawonoidy, antyestrogeny, stront – wymagają dalszych badań klinicznych.