Ważniejsza jest ocena ryzyka złamania kości niż wypełnienie kryteriów rozpoznania osteoporozy. (…)

MEDICINA SPORTIVA Vol. 4 (Suppl. 1): S127 – S134, 2000

Ważniejsza jest ocena ryzyka złamania kości niż wypełnienie kryteriów rozpoznania osteoporozy. Zapowiedź istotnych zmian w diagnostyce i decyzji leczniczej.

Prof. dr hab.med. Janusz Badurski

Zarząd Główny Polskiej Fundacji Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych, Białystok.

Jesteśmy światkami rozminięcia się definicji i założeń WHO z 1994 roku dotyczącej osteoporozy, a panującą obecnie praktyką. Wyprodukowano na świecie dużo aparatów operujących – różnymi od DXA – technikami, wydających wyniki badań w różniących się od siebie jednostkach, a badania przeprowadzane są w różnych miejscach szkieletu, który nie wszędzie oznacza się jednakową gęstością kości.

Zagrożenie złamaniami kości, jak również ocena odsetka populacji dotkniętej osteoporozą różniły się w zależności od techniki i miejsca badania gęstości kości. Pacjent w jednym ośrodku był leczony, w drugim nawet nie był zdiagnozowany jako chory.

Po trzech latach intensywnych prac osiągnięto consensus. Aby zrozumieć i zaakceptować zmiany, należy prześledzić patogenezę osteoporozy. Leczenie jej jest wtedy logiczną konsekwencją tego zbioru informacji.

Formuła trzynastu dotychczasowych kursów zrozumienia, diagnostyki i leczenia osteoporozy prowadzonych od 10 lat przez Polską Fundację Osteoporozy (PFO) może posłużyć za przewodnik i uzasadnienie przedstawionych na końcu rekomendacji PFO i Międzynarodowej Fundacji Osteoporozy (IOF) z marca 2000 r. Nie będzie to zadania łatwe dla wielu z nas. Jeszcze jednego nie zdążyliśmy się nauczyć, a już trzeba to zmieniać… Trudno, postęp wiedzy narzuca tempo.

A więc po kolei.

1. Zrozumienie.

Metabolizm kości manifestuje się poprzez – trwające całe życie, ale o różnym nasileniu – procesy resorpcji kości w wykonaniu osteoklastów (OK) i jej odbudowy, za sprawą osteoblastów (OB). Do 30-35 roku życia przeważa tworzenie kości, później przez kilkanaście lat są one w równowadze, a po 50 roku życia resorpcja jest intensywniejsza, przez co masa kości maleje. Jeśli ten proces jest szybki a utrata znacząca, odporność mechaniczna kości nie wystarcza już do podołania codziennym obciążeniom i pod wpływem banalnego urazu kość łamie się. Zmniejszająca się masa kości przekracza w tym miejscu krytyczny „próg złamań".

I na tym polega istota osteoporozy, jako *„układowej choroby szkieletu polegającej na niskiej masie kostnej, wadliwej architekturze, zwiększającej ryzyko złamania".* Złamać może się każda kość. Ale najczęściej dotyczy to kości przedramienia, w miejscy typowym Collesa, kręgów kręgosłupa oraz szyjki kości udowej (sz.k.u.). Ta ostatnia lokalizacja jest najtrudniejszym problemem. U 30 % ją dotkniętych prowadzi do śmierci z powodu powikłań, u pozostałych – do długotrwałego inwalidztwa. I dlatego tu właśnie skupia się zainteresowanie diagnostów: jak najprecyzyjniej rozpoznać groźbę złamania sz.k.u.? – a jak mu zapobiec?. Wymaga to analizy czynników decydujących o tempie resorpcji i tworzenia kości.

Na mechaniczną odporność kości składają się dwa elementy: ilościowy, dający się zmierzyć metodami densytometrycznymi i jakościowy, nie poddający się pomiarom przyżyciowym, a oba w równej mierze decydują o podatności na złamania. Odnieść się możemy z konieczności głównie do mierzalnej masy kostnej. Dlatego uważamy złamanie kości po 40 r. ż., nawet przy prawidłowej masie kostnej, za niezależny czynnik ryzyka osteoporozy.

Wysokość szczytowej masy kostnej osiąganej w 30-35 roku życia jest w przeważającym stopniu uwarunkowana genetycznie. A właśnie od tej wartości zależy – przy fizjologicznej utracie masy kostnej – przekroczenie progu złamań dopiero w późnej starości i to u najwyżej 50% populacji kobiet w 80 roku życia. I jest to odsetek do tej pory trudny do uniknięcia. Jeśli utrata masy kostnej jest szybsza, próg ten osiągnięty jest znacznie wcześniej. A najwcześniej u osób, które odziedziczyły – genetycznie uwarunkowaną – niską szczytową masę kostną, wtedy to córki matek z przebytym złamaniem sz.k.u. są obciążone podobnym zagrożeniem w przyszłości.

Wprawdzie wszyscy jesteśmy podatni na oddziaływanie czynników ryzyka osteoporozy, ale kobiety przodują w tym względzie, a to głównie za sprawą mniejszych kości, niższej szczytowej masie kostnej, mniejszej masy mięśniowej, a wspólnym mianownikiem tych różnic są estrogeny, naturalny produkt jajników. Kobiety i

mężczyźni zaś podlegają tym samym mechanizmom homeostazy wapniowej i przebudowy kości, czyli resorpcji i tworzenia.

Podstawowym zadaniem tego mechanizmu jest konieczność zagwarantowania optymalnego poziomu wapnia we krwi, od czego zależy funkcjonowanie prawie wszystkich komórek uzależnionych od przepływu tego jonu przez błonę komórkową i jego stężenia w cytoplazmie.

Jeśli poziom wapnia jest chociaż chwilowo za niski, wyzwala to sygnał dla komórek przytarczyc dla wzmożonego wydzielania parathormonu (PTH) nasilającego resorpcję kości i hamującego wydalanie wapnia z moczem po to, aby uzupełnić jego braki we krwi.

W sytuacji odwrotnej, na straży za wysokiego poziomu wapnia we krwi stoi kalcytonina, która drogą receptorową hamuje aktywność osteoklastów, zwiększa wydalanie wapnia z moczem i zmniejsza jego wchłanianie z jelit.

O losie wapnia w jelitach decyduje witamina D, nasilając jego wchłanianie. Jest ona produkowana na kilku piętrach w ludzkim organizmie. Synteza jej rozpoczyna się w skórze pod wpływem promieni ultrafioletowych słońca, i poprzez etap wątrobowy, w nerkach uaktywnia się na swoją docelową formę – kalcitriol: $1,25(OH)_2$ Wit D_3. Istnieją również pokarmowe źródła witaminy D. Brak więc ekspozycji skóry na światło słoneczne nie sprzyja wchłanianiu wapnia z jelit. Natomiast równie niekorzystnym zjawiskiem jest zwiększone jego wydalanie z moczem w wyniku nieruchliwego trybu życia, nadmiaru spożywanej kofeiny, czy słonych pokarmów. Przynosi to taki sam skutek bilansowy jak niedobory wapniowe w wyniku niewystarczającej podaży wapnia z pokarmem, czyli stałą stymulację przytarczyc do sekrecji PTH, z następowym, najczęściej długotrwałym wzrostem resorpcji kości. Alkohol przewlekle spożywany w nadmiarze i nikotynizm bezpośrednio toksycznie oddziałują na osteoblasty, zmniejszając ich możliwość tworzenia kości. Alkoholizm i palenie tytoniu stanowią kolejne czynniki ryzyka osteoporozy.

Estrogeny bezpośrednio, drogą receptorową, przedłużają życie osteoblastów hamując ich apoptozę, odwrotnie niż dzieje się to w przypadku oddziaływania na osteoklasty, gdzie skracają ich żywot nasilając apoptozę. Hamują ponadto komunikację pomiędzy osteoblastem a osteoklastem, przez co „chronią kość przed parathormonem”. Im wcześniej następuje pokwitanie przy prawidłowym ustaniu czynności jajników w okresie klimakterium, tym dłużej kości przebywają pod tą ochroną. Przedwczesna menopauza jest uznawana za niezależny od masy kostnej czynnik ryzyka osteoporozy.

Po menopauzie istnieje alternatywna droga produkcji estrogenu, estronu z

pozagruczołowej aromatyzacji testosteronu i dehydroandrostenonu, która ma miejsce w tkance tłuszczowej i mięśniach. Zatem kobiety silnie umięśnione – w przeciwieństwie do szczupłych i wątłych – mają większe szanse ustrzec się osteoporozy, gdyż estron, znacznie słabiej niż to robił 17-beta-estradiol, najaktywniejsza forma estrogenów, wpływa anabolicznie na kości. Niska masa ciała i wątła budowa ciała uważane są więc za czynnik ryzyka osteoporozy.

Przyciąganie ziemskie oraz bierne i czynne obciążenie szkieletu, są silnymi stymulatorami tworzenia kości, natomiast przebywanie w stanie nieważkości czy nieruchliwy, nieaktywny tryb życia nasilają resorpcję sprzyjając osteoporozie.

Z jednej strony hormony systemowe, a z drugiej stymulacja mechaniczna, uruchamiają miejscowe cytokiny i czynniki wzrostu, które już bezpośrednio stymulują bądź resorpcję, bądź tworzenie kości.

Przewaga czynników nasilających resorpcję nad tymi, stymulującymi tworzenie kości stanowi o stopniowej utracie masy kostnej wiodącej do złamań, a więc osteoporozy.

Zrozumienie osteoporozy, to poznanie tych czynników, zidentyfikowanie *czynników ryzyka osteoporozy,* a to już sprzyja diagnostyce i wyznacza część elementów leczenia.

2. Diagnostyka

Jak zawsze, zawiera elementy wywiadu, badania fizykalnego oraz badań specjalistycznych, w tym radiologicznych i densytometrycznych.

Wywiad ma za zadanie uzyskanie wszystkich tych informacji, które pozwoliłyby na identyfikację ilości i jakości czynników ryzyka osteoporozy. Szczególną uwagę należy poświęcić dolegliwościom bólowym pacjenta. Ból pleców czy krzyża, a już na pewno stawów, nie musi być powodowany osteoporozą, nawet jeśli wykażemy bardzo niską masę kostną, czyli uzasadniającą rozpoznanie tej choroby. Jeśli ich przyczyny nie zdiagnozujemy, będziemy leczyli osteoporozę – i słusznie – ale problem pacjenta nie zostanie rozwiązany, gdyż jego/jej problem to ból i dyskomfort, a ten może wynikać z choroby zwyrodnieniowej, niekorzystnych krzywizn kręgosłupa, niesymetrycznego obciążenia szkieletu itp. co wymaga innego leczenia. Ból w wyniku złamania osteoporotycznego ma ostry początek, najczęściej pourazowy, jest ściśle zlokalizowany, czasami o charakterze połączonym z radykulalgią. Po licznych złamaniach klinowych kręgów, tworzy się „garb wdowi”, wtedy zmienione stosunki anatomiczne klatki piersiowej, brzucha, oraz zmienione krzywizny kręgosłupa generują dolegliwości ze strony tam zlokalizowanych narządów i układów.

Zmniejszenie wzrostu już kieruje naszą uwagę na możliwość złamań kręgów, co

potwierdza boczne badanie radiologiczne kręgosłupa piersiowego i lędźwiowego.

W oparciu o badanie masy kostnej, poprzez pomiar gęstości kości *szyjki kości udowej* metodą podwójnej wiązki rentgenowskiej (DEXA), WHO w 1994 roku zaleciła diagnostykę opierającą się na T-scorach, tzn odchyleniach standardowych od normy, młodych, zdrowych kobiet w wieku 20-30 lat. I tak, pod pojęciem „normy" rozumiemy T-score w zakresie od + 1,0 do – 1,0, gdzie 0,0 jest środkiem normy. Wartości od minus 1,0 do minus 2,5 oznaczają niską masę kostną, czyli osteopenię. Wartości poniżej minus 2,5 odchylenia standardowego od normy traktujemy jako osteoporozę. Określenie „osteoporozy zaawansowanej" rezerwujemy dla przypadków z T-score poniżej minus 2,5 i z obecnością złamań.

Od tego czasu na świecie wyprodukowano wiele różnych aparatów, posłujących się do dziś techniką rtg (DTX), ilościową tomografią komputerową (QCT) i ilościową ultrasonografią (QUS). Każda z tych technik wprowadzała własne T-scory, a aparaty tych samych technik ale różnych producentów istotnie różniły się od siebie wynikami, a każdy z producentów powoływał się na dużą zgodność z pomiarami masy kostnej (BMD) ocenianej metodą DEXA i na możliwość przewidywania złamania sz.k.u. Oceny odsetka populacji zagrożonej osteoporozą zależały więc od aparatu, jakim wydający tą ocenę posługiwał się. Osteoporoza rozpoznawana w jednym miejscu badania, nie odpowiada masie kostnej mierzonej w innym, co nie pasuje do definicji *osteoporozy jako choroby układowej*. Najgorszą stroną używania różnych T-scorów, różnych miejsc pomiarów, różnych technik i odmiennych aparatów były decyzje lecznicze. Niewyobrażalna liczba chorych na świecie była leczona niepotrzebnie, nie wiadomo jaka zaś nie była leczona.

Apele o standaryzację, podnoszone już w latach 1995-1996, zagłuszane były szumem marketingowym. Pierwsza zapowiedź konieczności wypracowania uniwersalnego sposobu porozumiewania się, wspólnej dla wszystkich technik i miejsc badania jednostki padła już w 1997 roku, ale dopiero symboliczny rok 2000 przyniósł definicje nowej jednostki, sposobu diagnostyki i wynikającej stąd decyzji leczniczej.

W myśl tej nowej filozofii, wszystkie wyniki pomiarów powinny być wyrażane w *„bezwzględnym wskaźniku ryzyka złamania szyjki kości udowej"* precyzującym procentową szansę złamania sz.k.u. w ciągu 5 lat, w każdym wieku, a specyficzne leczenie p/osteoporotyczne obowiązuje powyżej 15% zagrożenia złamaniem.

Wzorcem są wyniki badań NHANTES, a poniższe tłumaczenie rekomendacji IOF z marca br.(1) kreuje kierunek diagnostyki, który zobowiązani będziemy wprowadzać.

REKOMENDACJE MIĘDZYNARODOWEJ FUNDACJI OSTEOPOROZY (IOF), 2000

(Kanis J.A., Gluer C.C. for the Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation: An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Osteoporosis Int 2000, 11:192-202)

1. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ustaliła kryteria diagnostyczne „osteoporozy” i

„osteopenii” w oparciu pomiary masy kostnej (BMD) .

2. „Osteoporozę” definiuje BMD poniżej 2.5 SD (Odchylenia standardowego) poniżej szczytowej masy kostnej młodych, zdrowych kobiet. Termin „osteoporozy zaawansowanej” zarezerwowany jest dla masy kostnej jak w przypadku „osteoporozy”, ale już ze stwierdzonymi złamaniami. ***Zalecenia: Utrzymanie w/w definicji”.***

3. Zakresy diagnostyczne BMD oddzielające „normę” od „osteopenii” i od „osteoporozy” ustalono w oparciu o badanie ***BMD szyjki kości udowej (sz.k.u.) metodą DXA.***

Taką metodą i w tym miejscu wykonana, prognozuje możliwość złamania podobnie jak ciśnienie krwi prognozuje możliwość udaru mózgu, a znacząco lepiej niż robi to oznaczenie cholesterolu w prognozowaniu zawału serca.

BMD sz.k.u. wykonane metodą DXA prognozuje złamania w biodrze jednakowo dobrze jak i w innych miejscach szkieletu, nie gorzej niż badania wykonane w tych miejscach i to zarówno metodą DXA jak i innymi metodami densytometrycznymi.

4. Jednostka „T-score” oznacza porównanie aktualnie zbadanej masy kostnej z masą kostną młodej, zdrowej populacji, uznanej za „normę”. I pomimo odmiennych zagrożeń złamaniami różnych populacjach, ***nie zalecamy ustanawiania lokalnych (krajowych) norm, zaś NHANES III ( ) należy uznać za międzynarodowy standard, przynajmniej do czasu, aż dalsze badania nie zweryfikują tego stanowiska.***

5. Stosowanie wieku 20-29 lat jako referencyjnej grupy młodej, zdrowej populacji, daje informacje o występowaniu osteoporozy zgodne z definicją WHO i rekomendacjami Międzynarodowego Komitetu Standardów dotyczących pomiarów kości.

Zalecamy to kryterium do powszechnego stosowania.

6. Pomimo skąpej dokumentacji, związek pomiędzy BMD a ryzykiem złamań u kobiet i u mężczyzn jest podobny. ***Zalecamy, aby te same kryteria diagnostyczne dotyczyły kobiet i mężczyzn.*** Tzn., że BMD poniżej 2.5 odchylenia standardowego od „normy” młodej, zdrowej populacji kobiet, definiuje również osteoporozę u mężczyzn, przynajmniej do momentu, aż dalsze badania nie wniosą zmian.

7. Pomiary BMD w innych miejscach szkieletu korelują z BMD sz.k.u., ale nie wystarczająco dobrze, aby mogły być stosowane do prognozowania złamań biodra.

Wynika to z różnic biologicznych tkanki kostnej odmiennych części szkieletu, jak i błędów oraz dokładności metodycznych.

8. W przeciwieństwie do pomiaru BMD sz.k.u. metodą DXA, pomiary w innych miejscach szkieletu, a szczególnie wykonywane innymi technikami, powodują stosowanie różnych jednostek „T-score". Dostarczają odmiennych informacji o populacjach, normach i rozmiarach utraty masy kostnej, o rozmiarach ryzyka złamań. Tak więc, ***„T-score" różnych od sz.k.u. miejsc badania i odmiennych od DXA technik badania nie mogą być używane wymiennie.***

9. Zalecamy, aby zastosowanie diagnostyczne „T-score" było zarezerwowane jedynie do pomiarów BMD biodra wykonanych metodą DXA.

10. Przeprowadzone badania przekrojowe i prospektywne wieloma uznawanymi technikami, łącznie z DXA, przyniosły informacje o ryzyku wystąpienia złamań. Dostarczyły wiele informacji o gęstości kości w miejscach badanych. Powinny być stosowane w dalszym ciągu do szacowania zagrożenia złamaniami, łącznie z innymi niż densytometryczne czynnikami ryzyka, do ukierunkowania działań wśród pacjentów wysokiego ryzyka.

Decyzja o leczeniu powinna opierać się na obszernej, wszechstronnej ocenie ryzyka złamania, a nie tylko o zgodność z pojedynczym, densytometrycznym, kryterium diagnostycznym.

11. Zalecamy, aby wydruki wyników badań wyrażały „ryzyko złamania" niezależnie od tego jakim aparatem, jaką techniką i w jakim miejscu kośćca badanie było przeprowadzone.

12. „Ryzyko złamania" w różnych miejscach kośćca może być obliczone z gradientu dla każdego 1 odchylenia standardowego. Ocena „ryzyka złamania" wynika z dobrze zaprojektowanych badań przekrojowych, dających możliwość wyznaczenia prognoz krótkoterminowych.

13. Korzystniejszym dla podjęcia decyzji leczniczej jest operowanie „bezwzględnym (absolutnym) czynnikiem ryzyka" w miejsce „względnego ryzyka". Jeśli „względne ryzyko" jest powszechnie już stosowane, powinno się go zarezerwować do oceny ryzyka w populacji. „Ryzyko życiowe" nie jest właściwe do podjęcia decyzji o leczeniu. „10 letnie ryzyko" pozwala zaplanować leczenie 3 – 5 letnie, oraz przewidzieć następstwa przerwania leczenia po tym okresie (np. estrogenami czy bisfosfonianami).

14. Idealną byłaby możliwość oceny ryzyka złamania osteoporotycznego w każdym miejscu szkieletu i w każdej populacji. Ale nie dysponujemy jeszcze taką wiedzą. Najlepiej udokumentowaną jest prognoza złamania sz.k.u. w wielu regionach świata, i 10 letnia jej perspektywa jest tymczasową granicą możliwości.

15. Metodyka oceny ryzyka złamań może być ulepszona poprzez włączenie do niej różnorodnych czynników ryzyka osteoporozy, niezależnych od BMD, ale musi być zweryfikowana pod kątem jej międzynarodowej przydatności.

Pod pojęciem więc diagnostyki, rozumiemy zidentyfikowanie niezależnych od masy kostnej czynników ryzyka oraz zależnych od BMD, czyli ustalenie wskaźnika ryzyka złamania wyrażonego w procentach w perspektywie 5 lat, a to pozwoli na podjęcie decyzji o celowości i jakości leczenia.

Pomocnymi w ocenie tempa przebudowy, a więc i w przewidywaniu przyszłej utracie masy kostnej, jak również w monitorowaniu odpowiedzi na leczenie, są wskaźniki tworzenia (osteokalcyna, izoenzym kostny fosfatazy zasadowej) i resorpcji (CTX, NTX – C i N terminalne oktapeptydy kolagenu typu I, pirydynolina i deoksypirydynolina – wiązania krzyżowe kolagenu oraz kalciuria) kości.

3. Lecznie

Obejmuje ono:

a) Ograniczenie wpływu czynników ryzyka, optymalizację diety i stylu życia, suplementację wapnia i witaminy D, wzmożenie aktywności fizycznej, rezygnację z nałogów;

b) Leczenie przeciwresorpcyjne bisfosfonianami: alendronianem, risendronianem (po rejestracji) i etydronianem (po rejestracji), hormonalną terapią zastępczą lub raloksyfenem (specyficznym modulatorem receptora estrogenowego) oraz kalcytoniną.

Miarą skuteczności leku jest jego potencjał w hamowaniu złamań, ale o doborze leku w każdym indywidualnym przypadku decydują:

– bezpieczeństwo – „primum non nocere”;

– skuteczność przeciwzłamaniowa, spektrum działania, cena (lepszy lek mniej skuteczny ale tańszy, który pacjent może wykupić, niż skuteczniejszy, ale drogi, bez możliwości jego zastosowania w osobniczym przypadku);

akceptacja pacjenta – bez oporów psychicznych, bez złych doświadczeń, dobra tolerancja leku, poprzedzająca dobra „reputacja” leku;

– pytania kliniczne: „co chcę osiągnąć?”, „kiedy?”, „któremu pacjentowi?”, pierwszy wybór – kontynuacja – ratunek ?, przewidywanie dyscypliny przyjmowania leku, cena. Właściwego myślenia lekarskiego więc nic nie zastąpi.

Podsumowaniem powyższego zbioru informacji jest algorytm postępowania wobec osteoporozy opracowany przez Radę Naukową Polskiej Fundacji Osteoporozy (2), który będzie stale modyfikowany w miarę osiągania możliwości zmiany zasad diagnostyki i rejestracji kolejnych leków o udowodnionej skuteczności leczniczej.

ALGORYTM POSTĘPOWANIA WOBEC OPSTEOPOROZY OPRACOWANY PRZEZ RADĘ NAUKOWĄ POLSKIEJ FUNDACJI OSTEOPOROZY, zgodny z

- rekomendacjami Narodowej Fundacji Osteoporozy USA (NOF) '98,
- ***zaleceniami Międzynarodowego Komitetu Klinicznej Standaryzacji Osteoporozy (Lyon '98) Międzynarodowej Fundacji Osteoporozy (IOF),***
- ***uwzględniający stanowisko Komisji Ekspertów Rady Europy z 1999 oraz Konferencji Uzgodnień Międzynarodowego Kongresu Osteoporozy w Berlinie z września 1998 roku,***
- ***z uwzględnieniem uwarunkowań (rejestracji leków) polskich.***

I Identyfikacja czynników ryzyka osteoporozy:

1. Zaawansowany wiek (powyżej 65 r.ż.);
2. Wątła budowa i niska masa ciała;
3. Osteoporoza u matki (złamania szyjki k. udowej)
4. Uprzednio przebyte złamanie po niskim urazie (upadek z wysokości własnej) po 40 r.ż.;
5. Niska masa kostna odpowiadająca kryteriom "osteopenii" lub "osteoporozy" (BMD met. DEXA w/g kryteriów WHO, "T-score": ***norma*** – pomiędzy plus 1.0 a minus 1.0, ***osteopenia*** – pomiędzy minus 1.0 a minus 2.5,. ***osteoporoza*** –

   poniżej minus 2.5 odchylenia standardowego od wartości szczytowych kobiet zdrowych w wieku 30-35 lat, ***osteoporoza zaawansowana*** – T-score mniejsze od minus 2.5 z obecnością złamań);
6. Menopauza naturalna lub indukowana chirurgicznie poniżej 45 r.ż. lub długotrwały

   (powyżej 6 miesięcy) brak miesiączki, długotrwała kortykosteroidoterapia (powyżej 6 miesięcy i powyżej 6 mg prednizonu/dz);
8. Czynniki środowiskowe: niska podaż wapnia, zmniejszona ekspozycja skóry na światło

   słoneczne (niedobory wit. D), nieruchliwy tryb życia (dłuższe okresy immobilizacji), palenie tytoniu, alkoholizm, nadmierne spożycie kawy, niedożywienie;
9. Zaburzenia widzenia i równowagi ze skłonnością do częstych upadków;
10. Choroby predysponujące do rozwoju osteoporozy wtórnej.

II Badanie masy kostnej obligatoryjnie:

- u kobiet powyżej 65 r.ż. bez względu na obecność czynników ryzyka i mężczyzn z

czynnikami ryzyka OP;

- u kobiet po menopauzie z jednym lub więcej czynników ryzyka;
- u wszystkich kobiet po menopauzie lub mężczyzn ze złamaniem po niewielkim urazie

III Rozpoznanie różnicowe przyczyny osteopenii / osteoporozy i określenie tempa prz budowy kości i utraty masy kostnej (w oparciu o badania met. DEXA, kalciurię, wskaźniki tworzenia i resorpcji kości, a w przypadkach wątpliwych – badania bioptatu kości talerza biodrowego).

IV Wobec ogółu populacji i wszystkich pacjentów PLO obowiązuje instruktaż dotyczący:

- eliminacji środowiskowych czynników ryzyka i korekta stylu życia (szczególnie wzmożenie aktywności fizycznej, zaprzestanie palenia tytoniu, nadmiernego spożycia alkoholu),
- zapewnienie codziennego spożywania wapnia (pokarmowego lub/i suplementarmego) w granicach 1200 mg i 400 do 800 IU wit. D.
- eliminacja zagrożeń środowiskowych upadkami.

V Leczenie osteoporozy:

<u>Leczenia</u> wymagają:

- wszystkie osoby ze złamaniami po niewielkim urazie, szczególnie kręgów, kości promieniowej czy bliższego końca k. udowej
- osoby bez złamań, obciążone jednym lub kilkoma czynnikami ryzyka (jak p. I) z masą kostną (BMD met. DEXA) poniżej minus 2.5 T-score w kręgosłupie lędźwiowym (L1-L4 lub L2-L4 i/lub w nasadzie bliższej kości udowej: BMD szyjki i/lub BMD całkowite);

Leczenie obejmuje:

- wymogi p. IV + Alendronian ,10 mg/dz na czczo(po rejestracji również 70 mg/tydz.) lub
- wymogi p. IV + Hormonalna Terapia Zastępcza (HRT) lub Raloksyfen 60 mg/dz. (po rejestracji) lub Tybolon , 2.5 mg/dz (po rejestracji), lub
- wymogi p. IV + Kalcytonina łososiowa: donosowa 200 IU/dzień, iniekcyjna 100 IU/dzień w cyklach trzymiesięcznych z 3 miesięcznymi przerwami;

Witamina D stosowana wymiennie z jej aktywnym metabolitem – Alfakalcidolem lub

Devisolem. Etydronian i Risendronian (oba po rejestracji).

Zapobiegania wymagają:

- osoby z osteopenią (T-score pomiędzy –1.0 a – 2.5) z udziałem jednego lub więcej czynników ryzyka, szczególnie z przyśpieszoną przebudową kości (wykazaną wskaźnikami tworzenia i resorpcji kości).

Zapobieganie obejmuje:

- wymogi p. IV oraz włączenie farmakoterapii
- u kobiet poniżej 65 r.ż.: HRT lub Raloksyfen lub Tybolon , alternatywnie – Alendronian
- u mężczyzn – Alendronian.

Leczenie i zapobieganie obowiązuje do końca życia.

Kontrola skuteczności leczenia:

- &