

Osteoporozy wtórne

Secondary osteoporosis

Summary

Secondary osteoporosis is an osteoporosis in the course of bone loss due to reasons other than physiologic ageing.

The most frequent causes of secondary osteoporosis are: chronic use of medicines which decrease bone mass on various levels, systemic inflammation, hormone disturbances, chronic gastrointestinal and renal diseases.

All men and premenopausal women with unexplained bone loss or a history of a fragility fracture should undergo a work-up for secondary osteoporosis. Also, postmenopausal women with risk factors for secondary osteoporosis should be carefully evaluated.

The most important issue in the management of secondary osteoporosis is removal of causative factors (discontinuation of medicines, therapy of the underlying disease). Such management offers a chance for recovery. Special attention should be paid to glucocorticoid-induced osteoporosis. In these patients fractures occur even if BMD is higher than expected.

Słowa kluczowe: osteoporoza wtórna, masa mineralna kości, złamania, profilaktyka, terapia.

Keywords: secondary osteoporosis, bone mass, fracture, prophylaxis, treatment.

Dr n. med. Maria Rell-Bakalarska
Psychodnia Przykliniczna Instytutu Reumatologii
w Warszawie

Kierownik: dr n. med. Maria Rell-Bakalarska

Osteoporoza wtórna (OPW) to osteoporoza spowodowana czynnikami innymi niż fizjologiczny proces starzenia. Może być skutkiem innych stanów chorobowych lub towarzyszącej tym stanom terapii. W OPW utrata masy kości jest większa niż można by oczekiwać u osób tej samej rasy, płci i wieku. OPW stanowią 50% wszystkich przypadków osteoporozy u mężczyzn, u kobiet obserwowana jest rzadziej.

Pod kątem OPW przebadani powinni być wszyscy mężczyźni oraz kobiety przed menopauzą, u których stwierdza się nieoczekiwaną utratę masy kości lub atraumatyczne złamania, a także kobiety po menopauzie z czynnikami predysponującymi do rozwoju OPW (1,2).

Szczególną cechą patogenetyczną osteoporozy wtórnej jest wystąpienie kilku przyczyn. Wśród częstszych i istotnych przyczyn OPW wymienić należy przewlekłe stosowanie leków wpływających na drodze różnych mechanizmów na kość, układowe zapalne choroby tkanki łącznej, zaburzenia endokrynologiczne, choroby przewodu pokarmowego i przewlekłe choroby nerek.

W terapii OPW istotną rolę odgrywa usunięcie czynnika powodującego zmiany kostne (terapia schorzenia podstawowego, odstawienie leków). Stwarza to szansę odwracalności choroby.

Osteoporozy wtórne polekowe. Osteoporoza posteroidea

Osteoporoza może być niepożądanym objawem przewlekłego stosowania wielu leków. Niekorzystny wpływ na gęstość mineralną kości wywierają glikokortykosteroidy (GKS), cyklosporyna (stosowana w transplantologii i reumatologii), antykoagulanty (heparyna, acenokumarol), leki przeciwdrgawkowe (difenylhydantoina, fenobarbital, karbamazepina), antydepresyjne, chemioterapeutyki stosowane w terapii nowotworów (metotreksat stosowany przewlekłe również w reumatologii), hormon adenokortykotropowy (ACTH), preparaty litu i inne.

Najistotniejszym problemem jest **osteoporoza posteroidea (OPPS)** związana z podawaniem glikokortykosteroidów. Problem osteoporozy posteroideowej jest istotny nie tylko ze względu na częstość stosowania GKS, ale także występujące w tym przypadku podwyższone ryzyko złamań, wymuszające konieczność wcześniejszej kwalifikacji chorych do terapii lekami antyresorbcyjnymi niż w innych postaciach osteoporozy.

GKS stosowane są m.in. w chorobach zapalnych narządu ruchu, układu oddechowego, pokarmowego, nerwowego i skóry przebiegających na podłożu zaburzeń immunologicznych oraz w transplantologii. Brak wprawdzie polskich badań epidemiologicznych, dotyczących przewlekłego stosowania doustnych postaci GKS, ale w populacji angielskiej częstość ta wynosi około 1% (3).

Stosowanie GKS jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju osteoporozy. OPPS jest jednym z najczęstszych objawów niepożądanych przewlekłego stosowania GKS. O przewlekłym stosowaniu mówimy, gdy czas terapii przekracza 3 miesiące.

W patogenecie osteoporozy posteroideowej należy brać pod uwagę bezpośrednie działanie GKS na osteoblasty (hamowanie), pośrednie (poprzez podbudzenie) oraz towarzyszące im zaburzenia hormonalne (spadek poziomu estrogenów i androgenów, hormonu wzrostu, spadek poziomu androgenów nadnerczowych). U większości chorych wraz z chorobą podstawową obserwuje się także ograniczenie aktywności fizycznej.

GKS wywierają negatywny wpływ na gęstość mineralną kości (BMD) ocenianą metodą DXA (*Dual Energy X-ray Absorptiometry*). Utrata masy kostnej jest szczególnie nasiloną między 3-6 miesiącem terapii (3). Złamania w osteoporozie posteroideowej są częstsze i występują przy wyższej gęstości mineralnej kości niż w innych formach osteoporozy (4). Szacuje się, że 1 na 6 złamań kręgosłupa i 1 na 13 złamań pozakręgowych spowodowanych jest dostępną terapią GKS (5).

Czynniki ryzyka złamań u pacjentów leczonych GKS podzielić można na uzałżnione od terapii (dawka, sposób podawania, czas terapii) oraz niezwiązane z terapią (wiek, płeć, czynniki genetyczne, złamanie niskoenergetyczne po 40. r.ż., menopauza, choroby podstawowe, wyjściowe BMD, inne).

Należy przyjąć, że nie istnieje tzw. dawka bezpieczna GKS. Relatywnie ryzyko (RR) złamań kręgosłupa wzrasta już przy stosowaniu dawki mniejszej niż 2,5 mg prednizolonu dziennie. Dawka 2,5 mg-7,5 mg zwiększa relatywne ryzyko złamań kręgowo do 2,59. Dawka powyżej 7,5 mg prednizolonu dziennie zwiększa to ryzyko do 5,18. Ryzyko złamania szyjki kości udowej wzrasta wówczas do 2,27 (6). Aktualnie stosowana dawka GKS ma większy wpływ na ryzyko złamań niż dawka kumulacyjna (7).

Wbrew wcześniejszym obserwacjom również dożylnie podawane pulsy metyloprednizolonu mają wpływ na obniżenie wartości BMD (8). Natomiast brak w dotychczasowych opracowaniach wpływu tej formy terapii na ryzyko złamań. Częstość stosowania steroidów drogą wziewną jest większa niż postaci doustnych. Podawane tą drogą steroidy obniżają wartość BMD i zwiększają ryzyko złamań. Niejednoznaczne są jednak opinie na temat wysokości dawki wywierającej taki wpływ na układ kostny (9,10).

U 30-50% chorych leczonych przewlekle GKS dochodzi do złamań. Przerwanie terapii GKS ma wpływ na obniżenie ryzyka złamań, ale ryzyko to pozostaje nadal większe niż populacyjne. Z tego powodu niezbędna jest intensywna, rozpoczęta od początku terapii GKS profilaktyka, a następnie terapia zapobiegająca utracie masy kostnej. GKS powinny być stosowane w możliwie najmniejszej dawce efektywnej oraz tak krótko, jak tylko jest to możliwe. W profilaktyce należy uwzględnić odpowiednią podaż preparatów wapnia i witaminy D₃ (alfakalcidol) w sposób istotny zmniejsza utratę masy kości) oraz modyfikację stylu życia, np. zaprzestanie palenia, zwiększenie aktywności fizycznej.

W każdym przypadku terapii GKS planowanej na czas dłuższy niż 3 miesiące, przed podaniem pulsów steroidowych oraz podawaniem sterydów wziewnych w wyższych dawkach powinna być dokonana ocena BMD. Kontrolne badanie gęstości mineralnej kości wykonywane powinno być co 6-12 miesięcy w zależności od współistnienia innych czynników ryzyka złamań. U wszystkich pacjentów zalecany jest wstępny pomiar i okresowe monitorowanie wysokości ciała (oraz ocena ewentualnych złamań kręgowo - wykonanie w razie potrzeby zdjęć rtg kręgosłupa).

Leczenie w celu zapobiegania osteoporozie posteroioidowej powinno być inicjowane już przy stwierdzeniu T-score -1,5 SD lub poniżej w biodrze, kręgosłupie lub 1/3 dystalnej części przedramienia (jeśli badanie kręgosłupa i biodra nie jest możliwe) lub kiedy dawka prednizolonu przekracza 7,5 mg dziennie przez okres 3 miesięcy lub dłużej.

W farmakoterapii osteoporozы posteroioidowej zaleca się bisfosfoniarny, zarejestrowane przez FDA do profilaktyki i leczenia OPPS u kobiet i mężczyzn. Bisfosfoniarny powinny być stosowane łącznie z preparatami wapnia i witaminy D₃. Zalecana jest forma doustna, a w przypadku jej nietolerancji, dożylna. Lekiem drugiej linii zalecarnym przez Sambrooka u chorych, u których brak efektu innych form terapii, jest parathormon (11). Stosowanie innych leków działających anabolicznie na kość, stymulujących kościotworzenie wymaga dalszych badań. HTZ może być zalecana u kobiet po menopauzie oraz mężczyzn ze stwierdzonym niedoborem androgenów (12).

Osteoporozа wtróna w chorobach narządu ruchu

Do rozwoju osteoporozы dochodzi głównie w układowych zapalnych chorobach tkanki łącznej. Najczęstszą chorobą z tej grupy jest reumatoidalne zapalenie stawów (rzs). W przebiegu rzs dochodzi do osteoporozы zarówno przystawowej (miejscowej), jak i uogólnionej (wtrónnej). Mechanizm patogenезы osteoporozы uogólnionej występującej u 30-50% chorych jest złożony (13).

Utrata masy kostnej jest proporcjonalna do aktywności procesu zapalnego, na który mają wpływ cytokiny prozapalne, głównie TNF- α , IL-1, IL-6, do upośledzenia sprawności funkcjonalnej chorych oraz do stopnia zaawansowania zmian radiologicznych. Reumatoidalne zapalenie stawów wymieniane jest jako niezależny czynnik ryzyka złamań (14). Niejednoznaczna jest rola GKS w rozwoju osteoporozы u pacjentów z rzs (50% chorych na rzs przyjmuje GKS w sposób przewlekły). Z jednej strony hamują one proces zapalny i przyczyniają się do większej sprawności chorych, z drugiej ich mechanizm działania prowadzi do rozwoju osteoporozы posteroioidowej. Dodatkowo, u pacjentów z ciężkim przebiegiem rzs z zajęciem narządów wewnętrzných, stosowane są pulsy steroidowe, które również przyczyniają się do zmniejszenia gęstości mineralnej kości.

W chorobie wyrodnieniowej, najczęstszej przewlekłej chorobie narządu ruchu, dochodzi może również do rozwoju osteoporozы. Rozpoznanie jest często utrudnione z powodu wpływu zmian zwyrodnieniowych na wynik badania densytometrycznego. Osteofity powodują wzrost gęstości mineralnej kości nie tylko w odcinku lędźwiowym, ale także w szyjce kości udowej. Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego nie chroni przed osteoporozą. Wyższe wartości BMD prowadzić mogą do fałszywych wniosków. Osoby z chorobą zwyrodnieniową stawu biodrowego, mimo wyższego BMD, nie są istotnie chronione przed złamaniami osteoporotycznymi wszystkich typów (15).

Osteoporozа wtróna w przewlekłych chorobach nerek

Pacjenci z przewlekłymi chorobami nerek narażeni są zarówno na ryzyko osteomalacji, jak i tzw. osteodystrofii nerkowej, która jest następstwem współistnienia wielu zaburzeń patofizjologicznych (*osteitis fibrosa*, osteomalacja, zespół adynamicznej kości, mieszana mocznicowa osteodystrofia, amyloidozа, osteoporozа) (16).

Osteodystrofię nerkową podzielono na dwa podtypy kliniczne. Pierwszy, obserwowany u większości pacjentów, przebiega z wysokim obrotem kostnym. W obrazie klinicznym dominuje obraz wtrónnej nadczynności przytarczyc. Drugi podtyp kliniczny przebiega z niskim obrotem kostnym i w zaawansowanej postaci określany jest mianem adynamicznej choroby kości (*Adynamic Bone Disease - ABD*) (17).

Różnicowanie obu podtypów opiera się na inwazyjnym badaniu - ocenie biopłatu kości. Badania biochemiczne stosowane mogą być do określenia prawdopodobieństwa obecności wtrónnej nadczynności przytarczyc oraz do wykluczenia pokarmowego niedoboru witaminy D.

Problem osteoporozы dotyczy chorych z objawami następującej niewydolności nerek, chorych dializowanych

oraz chorych po przeszczepieniu nerek. Badanie BMD metodą DXA ma w przypadku chorych z niewydolnością nerek ograniczoną wartość. Ryzyko złamań u chorych jest większe niż w ogólnej populacji, nie stwierdzono jednak istotnej zależności między BMD a ryzykiem złamań u tych chorych (16,18,19).

U pacjentów dializowanych stwierdza się na ogół niższe wartości BMD. Niższe wartości w szyjce kości udowej mogą odzwierciedlać fakt utraty kości bełczkowej u pacjentów z wtórną nadczynnością przytarczyc. Jednakże oba miejsca pomiarów BMD, kręgosłup lędźwiowy i kość promieniowa, są słabymi wskaźnikami przewidywania złamań u pacjentów dializowanych.

Na pogorszenie mikroarchitektury kości oraz wzrost ryzyka złamań u pacjentów dializowanych wpływać może wiele czynników. Czynniki ryzyka, istotne jeszcze przed dializacją, m.in. przyjmowanie GKS i cukrzyca oraz w czasie dializoterapii: przewlekłe stosowanie heparyny, złe odżywianie, niedobór witaminy D, nadczynność przytarczyc, hipogonadyzm i przewlekła kwasica metaboliczna. W chorych, u których dokonano przeszczepu nerki, w ciągu pierwszego roku dochodzi do gwałtownej utraty kości mierzonej w kręgosłupie lędźwiowym i biodrze (4-9%). Do szybkiej utraty kości przyczyniać się mogą GKS stosowane w wysokich dawkach oraz leki immunosupresyjne (17,20).

Chociaż niska wartość BMD jest wskaźnikiem złamań po przeszczepieniu nerki, wielu pacjentów doznaje złamań przy prawidłowych wartościach BMD. Jest to spowodowane zarówno gwałtowną utratą kości, jak i faktem, że typowe złamania, które zdarzają się u chorych przewlekłe leczonych GKS, występują przy wyższym BMD. W przeciwieństwie do zasadniczej roli BMD w rozpoznawaniu osteoporozy pomenopauzalnej, badanie gęstości ma wciąż znaczenie jako pomiar, uzyskiwany po 12-24 miesiącach, używany do oceny efektów leczenia.

W terapii osteoporozy u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek po wykluczeniu innych form osteodystrofii nerkowej znajdują zastosowanie bisfosfoniany, które wydają się być bezpieczne i efektywne u chorych z przesączaniem kłębkowym powyżej poziomu 15 ml/min. W terapii osteoporozy u chorych z przewlekłą schyłkową niewydolnością nerek, u których doszło do złamania, zalecana jest redukcja dawki bisfosfonianów do połowy. Wciąż brak jednak pełnych opracowań dotyczących stosowania bisfosfonianów w tej populacji chorych (21). W zapobieganiu osteoporozy u chorych po przeszczepieniu nerek powinno uwzględnić się zmniejszenie dawki GKS, zwiększenie aktywności fizycznej, a także eliminację innych czynników rozwoju osteoporozy. U wszystkich chorych leczonych GKS zaleca się stosowanie preparatów wapnia i alfa-kalcedolu. U okresie pomenopauzalnym rozważyć można hormonalną terapię zastępczą.

U pacjentów po przeszczepieniu nerek leczonych bisfosfonianami obserwowano utrzymywanie się lub wzrost wartości BMD w kręgosłupie lędźwiowym. Obserwacje dotyczyły chorych we wczesnym okresie po zabiegu, przyjmujących bisfosfoniany zarówno w postaci doustnej, jak i dożylnie. Redukcję występowania złamań kręgosłupa opisywano także po dożylnym podawaniu ibandronianu (20,22,23).

Osteoporoza wtórna w chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego

Osteoporoza wtórna w nadczynności kory nadnerczy

Nadczynność kory nadnerczy, spowodowana najczęściej gruczolakami lub przerostem, prowadzi do nadmiernego wydzielania kortyzolu. Objawy hiperkortyzolizmu obserwowane mogą być również w gruczolaku przysadki mózgowej wytwarzającym ACTH lub w ektoowym wydzielaniu ACTH. Prowadzą one do szybkiej utraty masy kostnej podobnie jak długotrwała glikokortykoterapia (19).

Osteoporoza obserwowana w chorobie lub zespole Cushinga ustępuje częściowo lub całkowicie po usunięciu przyczyny choroby. Dodatkowe zalecenia terapeutyczne dotyczące terapii osteoporozy w nadczynności kory nadnerczy są takie jak w terapii osteoporozy steroidowej.

Osteoporoza wtórna w chorobach tarczycy

Hormony tarczycy uczestniczą w prawidłowym rozwoju kości. W nie leczonej nadczynności tarczycy dłużej trwającej lub przy przedawkowaniu hormonów tarczycy dochodzi do przyspieszenia metabolizmu kostnego i przewagi procesu resorpcji nad kościotwórczym. Znaczna utrata masy kostnej dotyczy głównie kości korowej. Wprowadzenie skutecznych form terapii nadczynności tarczycy istotnie wpłynęło na zmniejszenie znaczenia problemu tego typu OPW. Pewne znaczenie ma nadal subkliniczna postać nadczynności tarczycy związana z terapią niedoczynności tarczycy (24).

Badanie gęstości mineralnej kości powinno być zalecane u wszystkich kobiet z jawną nadczynnością tarczycy, a także u chorych zażywających supresyjne dawki tyroksyny w terapii raka tarczycy, wola guzowatego lub wola obojętnego (24,25). Leczenie supresyjne powinno być prowadzone jak najmniejszymi dawkami supresyjnymi tyroksyny.

Kiedy terapia substytucyjna tyroksyną, w której TSH pozostaje w granicach normy, nie wpływa negatywnie na kość, nie wymaga stosowania zasad innych niż w pozostałej populacji. Najskuteczniejszą metodą prewencji osteoporozy wtórnej w przebiegu nadczynności tarczycy jest wczesne rozpoznanie i leczenie nadczynności. Po uzyskaniu eutyreozы dochodzi do wzrostu masy kostnej.

U kobiet po menopauzie w terapii osteoporozy zalecane jest stosowanie bisfosfonianów lub hormonalnej terapii zastępczej.

Osteoporoza wtórna w pierwotnej nadczynności przytarczyc

W pierwotnej nadczynności przytarczyc (PHPT), związanej najczęściej z gruczolakami przytarczyc, osteoporoza towarzyszy z reguły resorpcji podokostnowej i śródkostnej oraz *osteitis fibrosa cystica*. Osłabienie struktury kości może prowadzić do złamań patologicznych, głównie kości długich. Dla postaci mniej zaawansowanych typowy jest ubytek korowej części kości, przy prawidłowej lub czasami zwiększonej gęstości mineralnej kości bełczkowej. U tych chorych duże znaczenie ma badanie densytometryczne dystalnego odcinka przedramienia, które znalazło się w rekomendacjach dotyczących diagnostyki asymptomatycznej pierwotnej nadczynności przytarczyc (26). Dzięki rozpowszechnieniu badania całkowitego po-

ziomu wapnia w surowicy krwi, obecnie choroba rozpoznawana jest częściej, również w postaci skąpoobjawowej lub bezobjawowej.

Po zabiegu chirurgicznym usunięcia gruczolaka przytarczyc obserwowany jest wzrost BMD w kręgosłupie lędźwiowym i biodrze oraz tendencja do stabilizacji w dystalnym odcinku przedramienia (27). U pacjentów nie zakwalifikowanych do operacji, stosowanie bisfosfonianów powoduje wzrost gęstości mineralnej kości (28). Niestety brak jest badań dokumentujących wpływ bisfosfonianów na redukcję złamań u chorych z pierwotną nadczynnością przytarczyc.

U chorych nie zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego należy unikać leków moczopędnych zwiększających kalcemii, przeciwwskazane jest podawanie preparatów wapnia i witaminy D, a u kobiet po menopauzie można rozważyć stosowanie HTZ (19).

Osteoporoza wtórna spowodowana niedoborami hormonów płciowych

Niedobory hormonalne związane z pierwotną lub wtórną niewydolnością jajników prowadzić mogą do obniżenia szczytowej masy kostnej. Pierwotna niewydolność jajników spowodowana może być dysgenезją gonad, hipoplazją jajników lub przedwczesnym wygasaniem czynności jajników; wtórna spowodowana jest najczęściej jądłowstrętem psychicznym (*anorexia nervosa*), intensywnym treningiem fizycznym (*athletic amenorrhea*) lub hiperprolaktyniemią. U chorych z *anorexia nervosa* dochodzi do głębokiego hipostrogenizmu. Utrata masy kostnej, wynosząca 3% w skali roku, związana jest również z innymi czynnikami, takimi jak niedobór wapnia, witaminy D₃ i hiperkortyzolemii (29).

Niedobór estrogenów, do którego dochodzi po uzyskaniu szczytowej masy kostnej, ale przed menopauzą prowadzi do szybkiej utraty masy kości. Niski poziom hormonów płciowych może być również odpowiedzialny za spadek gęstości mineralnej kości u pacjentów z hiperandrogenizmem lub akromegalią. W leczeniu osteoporozy związanej z niedoborem estrogenów metodą z wyboru jest stosowanie hormonalnej terapii zastępczej (HTZ).

Hipogonadyzm jest istotnym czynnikiem powodującym rozwój osteoporozy męskiej (kolejnym po stosowaniu GKS, alkoholizmie i paleniu papierosów). Niedobór testosteronu stwierdzany jest u 50% mężczyzn, u których doszło się osteoporotycznie złamanie szyjki kości udowej. U tych chorych leczenie testosteronem powoduje wzrost BMD.

Hiperprolaktynemia, wywołana najczęściej guzem okolicy podwzgórzowo-prysadkowej lub stosowaniem leków wpływających na wydzielanie dopaminy, powodować może wtórny hipogonadyzm. Konsekwencją tych zaburzeń endokrynologicznych jest obniżenie gęstości mineralnej kości i wzrost ryzyka złamań. Metodą z wyboru jest leczenie przyczynowe normalizujące wydzielanie prolaktyny. Wśród innych endokrynologicznych przyczyn osteoporozy wtórnej wymienić należy osteoporozę występującą u chorych z cukrzycą insulinozależną. Występuje ona u 50% chorych. Jest ona związana przede wszystkim z zaburzeniami tworzenia kości przy zachowanej dynamice resorpcji kości.

Osteoporoza w przebiegu chorób przewodu pokarmowego

Patogeneza osteoporozy wtórnej, w przewlekłych schorzeniach przewodu pokarmowego, jest złożona. W chorobach przewodu pokarmowego dochodzi do zaburzeń przyswajania wapnia, fosforanów, magnezu oraz witamin w tym witaminy D i K, a także do niewystarczającej syntezy aktywnego metabolitu witaminy D (w chorobach wątroby). Dodatkowo na rozwój osteoporozy wpływają mogą: niewłaściwa dieta, nieaktywny tryb życia, unikanie nastończenia i stosowanie leków niekorzystnie wpływających na tkankę kostną (19).

U chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego obserwowane jest zmniejszenie gęstości mineralnej kości. Stopień zaawansowania klinicznego choroby i rozległości zmian w obrębie jelita (30). We wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego i chorobie Crohna wzrasta ryzyko złamań. Wśród przyczyn z pewnością należy uwzględnić, stosowane w terapii obydwu schorzeń, GKS (31).

W chorobie trzewnej na skutek zaburzonego wchłaniania wapnia i witaminy D₃, czego konsekwencją jest wtórna nadczynność przytarczyc, dochodzi do rozwoju choroby metabolicznej kości. Może ona występować pod postacią osteomalacji, osteoporozy lub mieć charakter mieszany.

Celiakia jest ważną i niestety często niedostrzeżoną przyczyną osteoporozy wtórnej. Częstość złamań kości u chorych z celiakią jest większa niż w ogólnej populacji. Badanie BMD metodą DXA nie jest u tych chorych uodwodnionym wskaźnikiem ryzyka złamań. Po zastosowaniu diety bezglutenowej dochodzi do znacznego wzrostu BMD, największego (5%) w ciągu pierwszego roku (32,33).

Zabiegi operacyjne, takie jak gastrektomia oraz by-pass żołądkowy, mają również wpływ na gęstość mineralną kości. Utrata masy kostnej obserwowana jest po zabiegu by-passu żołądkowego u otyłych kobiet, u których przed zabiegiem nie stwierdzano obniżonej gęstości mineralnej kości (34). Osteoporoza występuje po gastrektomii u ponad 30% chorych i skojarzona jest ze wzrostem ryzyka złamań (33).

Choroby przebiegające z upośledzeniem funkcji wątroby, takie jak pierwotna żółciowa marskość wątroby, przewlekle aktywne zapalenie wątroby, marskość spowodowana zapaleniem wirusowym wątroby typu B i C, a także marskość poalkoholowa prowadzą do zmniejszenia gęstości mineralnej kości. Do rozwoju ciężkiej osteoporozy dochodzi w przebiegu pierwotnej żółciowej marskości wątroby, złamania są częstsze w marskości poalkoholowej, może to być jednak związane ze zwiększonym ryzykiem upadków w tej grupie chorych (35).

Podsumowanie

W terapii osteoporozy wtórnej istotną rolę odgrywa eliminacja przyczyny powodującej większą utratę masy kości - terapia schorzenia podstawowego, odstawienie lub zmniejszenie dawki stosowanych leków.

W farmakoterapii istotną rolę odgrywają bisfosfoniany.

Na szczególną uwagę zasługują chorzy z OPSS, u których inny jest próg terapeutyczny stosowania leków antyresorbcyjnych.

Podstawową metodą diagnostyczną w osteoporozie wtórnej jest badanie DXA biodra i kręgosłupa lędźwiowego. Jest ona także przydatna w przebiegu przewlekłych chorób nerek, dla których ilościowa histomorfometria kości jest lepsza w określeniu stanu kości.

Badanie DXA 1/3 kości promieniowej zalecane jest w PHPT. U pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa, wartość BMD kręgosłupa może być zawyżona. U pacjentów leczonych GKS badanie densytometryczne DXA zalecane jest po 6 miesiącach od rozpoczęcia terapii steroidami; powtórzenie DXA jest zalecane również w przypadku braku leczenia w celu oceny możliwej progresji utraty kości.

Piśmiennictwo:

- Kelman A., Lane N.: The management of secondary osteoporosis. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2005, 6: 1021-1037.
- Templeton K.: Secondary osteoporosis. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2005, 7: 475-486.
- Van Staa T.P., Leufkens H.G., Cooper C.: The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis. *Osteoporos. Int.* 2002, 10: 777-787.
- Kanis J.A., Johansson H., Oden A. i wsp.: A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk. *J. Bone Miner. Res.* 2004, 6: 893-899.
- Donnan P.T., Libby G., Boyer A.C. i wsp.: The population risk of fractures attributable to oral corticosteroids. *Pharmacoevidenc. Drug Saf.* 2005.
- Van Staa T.P., Leufkens H.G., Abernaim L. i wsp.: Use of oral corticosteroid and risk of fractures. *J. Bone Miner. Res.* 2000, 6: 993-1000.
- Van Staa T.P., Leufkens H.G., Abernaim L. i wsp.: Oral corticosteroids and fracture risk relationship to daily and cumulative doses. *Rheumatol.* 2000, 12: 1383-1389.
- Haugeberg G., Griffiths B., Sokoll K.B. i wsp.: Bone loss in patients treated with pulses of methylprednisolone is not negligible: a short term prospective observational study. *Ann. Rheum. Dis.* 2004, 8: 940-944.
- Suissa S., Ernst P.: Inhaled corticosteroid and fracture risk in COPD. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004, 1: 94-95.
- Lee T.A., Weiss K.B.: Fracture risk associated with inhaled corticosteroid use in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Crit. Care Med.* 2004, 7: 855-859.
- Sambrook P.N.: How to prevent steroid induced osteoporosis. *Ann. Rheum. Dis.* 2005, 2: 176-178.
- Devogelaer J.P., Goemaere S., Boonen S. i wsp.: Evidence-based guidelines for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: a consensus document of the Belgian Bone Club. *Osteoporos. Int.* 2006, 1: 8-19.
- Mackiewicz S.H.: Terapia glikokortykosteroidami a zagrożenie osteoporozą. *Terapia* 2005, 2: 6-7.
- Kanis J.A., Borgstrom F., De Laet C. i wsp.: Assessment of fracture risk. *Osteoporos. Int.* 2005, 6: 581-589.
- Arden N.K., Nevitt M.C., Lane N.E. i wsp.: Osteoarthritis and risk of falls, rates of bone loss, and osteoporotic fractures. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Arthritis. Rheum.* 1999, 7: 1378-85.
- Cunningham J., Sprague S.M., Cannata-Andia J. i wsp.: Osteoporosis in chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 2004, 3: 566-571.
- Malluche H., Faugere M.-C.: Renal bone disease 1990: An unmet challenge for the nephrologist. *Kidney Int.* 1990, 38: 193-211.
- Martin K.J., Olgaard K., Bone Turnover Grup.: Diagnosis and assessment and treatment of bone turnover abnormalities in renal osteodystrophy. *Am. J. Kidney Dis.* 2004, 43: 559-565.
- Nieszporek T., Więcek A.: Osteoporozы wtórne. *Terapia* 2005, 2: 37-41.
- Cohen A., Sambrook P., Shane E.: Management of bone loss after organ trasplation. *J. Bone Min. Res.* 2004, 19: 1919-1932.
- Miller P.D.: Treatment of metabolic bone disease in patients with chronic renal disease: a perspective for rheumatologists. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2005, 1: 53-60.
- Koc M., Tugluar S., Arkan H. i wsp.: Alendronate increases bone mineral density in long-term renal transplant recipients. *Transplant. Proc.* 2002, 34: 2111-2113.
- Grotz W., Nagel C., Poeschel D. i wsp.: Effect of ibandronate on bone loss and renal function after kidney transplantation. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001, 7: 1530-1537.
- Zatońska K., Bolański M.: Wpływ nadczynności tarczycy i leczenia tyroksyną na zagrożenie osteoporozą. *Pol. Merk. Lek.* 2000, 8: 356-359.
- Błaszko-Błaszczak D., Sowiński J.: Choroby tarczycy i nadnerczy a zagrożenie osteoporozą. *Terapia* 2005, 2: 21-23.
- Bilezikian J.P., Potts J.T. Jr., Fuleihan G.-H. i wsp.: Summary statement from a work shop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. *J. Bone Miner. Res.* 2002, 17 (Suppl 2): 2-11.
- Nakoaka D., Sugimoto T., Kobayashi T. i wsp.: Prediction of bone mass change after parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000, 5: 1901-1907.
- Chow C.C., Chan W.B., Li J.K. i wsp.: Oral alendronate increases bone mineral density in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003, 88: 581-587.
- Warenik-Szymankiewicz A., Słopiński R.: Miejsce estrogenów w leczeniu osteoporozы. *Terapia* 2005, 2: 6-7.
- Zdrzałek J., Pluskiewicz W.: Gęstość mineralna kręgosłupa u chorych na wrzodziejące zapalenie jelita grubego w zależności od przebiegu klinicznego oraz rozległości schorzenia. *Terapia* 2005, 2: 32-34.
- Bernstein C.N., Blanchard J.F., Leslie W. i wsp.: The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study. *Ann. Intern. Med.* 2000, 10: 795-799.
- American Gastroenterology Association Technical Review on Osteoporosis in Gastrointestinal Diseases. *Gastroenterol.* 2003, 124: 795-841.
- American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Osteoporosis in Gastrointestinal Diseases. *Gastroenterol.* 2003, 124: 791-794.
- Coates P.S., Fernstrom J.D., Fernstrom M.H. i wsp.: Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004, 3: 1061-1065.
- Crawford B.A., Kam C., Donaghy A.J. i wsp.: The heterogeneity of bone disease in cirrhosis: A multivariate analysis. *Osteoporos. Int.* 2003, 12: 987-994.