



Nieżyłomne Warszawianki

PROGRAM PROFILAKTYKI OSTEOPOROZY DLA MIESZKANEK WARSZAWY

Poradnik dla lekarzy i innych specjalistów

Autorzy:

Prof. dr hab. n. med. Magdalena Dutsch-Wicherek

Dr n. med. Bożena Jaszczyk

Dr n. med. Anna Nowakowska-Płaza

Dr n. med. Leszek Roszkowski

Dr n. o zdr. Teresa Sadura-Sieklucka

Redakcja tekstu:

Agnieszka Urban-Tychmanowicz

Wydawca:

Urząd Miasta Stołecznego Warszawy. Biuro Polityki Zdrowotnej

– Wydział Profilaktyki i Promocji Zdrowia

Warszawa 2026

Osteoporoza

Poradnik dla lekarzy i innych specjalistów

do Programu profilaktyki zdrowotnej z zakresu profilaktyki
i wczesnego wykrywania osteoporozy dla mieszkanek Warszawy
„Niezlomne Warszawianki” na lata 2026-2028

Biuro Polityki Zdrowotnej Urzędu m.st. Warszawy we współpracy
z Narodowym Instytutem Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher.

Spis treści

Słowo wstępne	5
Brygida Kwiatkowska	
1. Osteoporoza. Diagnostyka	6
Leszek Roszkowski, Anna Nowakowska-Płaza	
2. Profilaktyka osteoporozy	23
Bożena Jaszczyk	
3. Leczenie farmakologiczne osteoporozy	38
Bożena Jaszczyk	
4. Niedosłuch i zawroty głowy w wieku starszym	50
Magdalena Dutsch-Wicherek	
5. Profilaktyka upadków i ćwiczenia	59
Teresa Sadura-Sieklucka	

Słowo wstępne

Szanowni Państwo,

Kobiety są narażone na większe ryzyko osteoporozy niż mężczyźni ze względu na spadek stężenia estrogenów po menopauzie. Estrogeny naturalnie chronią kości, hamując ich niszczenie. Ich niedobór przyspiesza utratę tkanki kostnej.

Osteoporoza często jest określana jako „cicha choroba” lub „cichy zabójca”. Przez lata rozwija się bezobjawowo. Często pierwszym sygnałem jest nagłe złamanie kości (najczęściej kręgow, nadgarstka lub szyjki kości udowej).

Osteoporoza pomenopauzalna dotyczy około 2 mln kobiet w Polsce. Niestety wiedza na temat jej profilaktyki i leczenia wśród kobiet jest mała. Jednocześnie nadal kładzie się za mały nacisk na wykonywanie badań przesiewowych w kierunku jej rozpoznawania a ponad 70% kobiet nie wie, że na nią choruje. W efekcie dochodzi do złamańiskoenergetycznych, wymagających często leczenia operacyjnego, w wyniku których zwiększa się ryzyko śmierci. Ryzyko zgonu u kobiet z osteoporozą po złamaniach jest większe niż w przebiegu raka piersi, udaru i zawału.

Warto więc propagować wiedzę na jej temat wśród lekarzy i pacjentów i temu służy niniejszy Poradnik. Zachęcam więc do zapoznania się z informacjami w nim zawartymi.

Prof. dr hab. n. med. Brygida Kwiatkowska
Zastępca Dyrektora ds. Klinicznych
Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii
i Rehabilitacji im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher

1. Osteoporoza. Diagnostyka

Dr n. med. Leszek Roszkowski

Dr n. med. Anna Nowakowska-Płaza

Definicja osteoporozy

Osteoporoza według WHO jest układową chorobą szkieletu kostnego, charakteryzującą się niską masą oraz upośledzoną mikroarchitekturą tkanki kostnej, co w konsekwencji zwiększa podatność na złamania [1]. Według najbardziej aktualnych danych, NFZ szacuje, że na osteoporozę choruje ponad 2,3 miliona osób w populacji polskiej, z czego 1,8 miliona to kobiety [2]. Osteoporoza pierwotna jest wynikiem procesu starzenia się tkanek, gdy resorpcja przeważa nad tworzeniem tkanki kostnej. Tempo tego procesu jest zmienne osobniczo i zależy od uwarunkowań genetycznych, gospodarki hormonalnej, stylu życia oraz chorób współistniejących. Osteoporoza pierwotna dotyczy nie tylko kobiet po menopauzie, ale także mężczyzn w wieku podeszłym. Osteoporoza wtórna jest wynikiem wpływu określonych czynników patologicznych na degradację tkanki kostnej. Czynnikami tymi mogą być stosowane leki i choroby przewlekłe. Do leków powodujących osteoporozę wtórną należą: glikokortykosteroidy, leki przeciwpadaczkowe, leki przeciwkrzepliwe, takie jak antagoniści witaminy K, heparyny, inhibitory pompy protonowej, hormony tarczycy, leki antyretrowirusowe, leki onkologiczne stosowane głównie w leczeniu raka piersi i prostaty, takie jak inhibitory aromatazy, tamoksifen i analogi gonadoliberyny. Choroby powodujące wtórną osteoporozę to przewlekła choroba nerek,

zespoły złego wchłaniania (np. w przebiegu celiakii, po operacjach bariatrycznych), choroby zapalne jelit, cukrzyca głównie typu 1, nadczynność tarczycy, pierwotna nadczynność przytarczyc, nadczynność kory nadnerczy (choroba i zespół Cushinga), zespoły hipogonadyzmu (zespół Klinefeltera, zespół Turnera, zespoły oporności na androgeny genetycznie uwarunkowane, po operacjach zmiany płci), choroby reumatyczne m.in. reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) i zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) [3].

Diagnostyka osteoporozy

Jednym z najsilniejszych czynników ryzyka złamań jest gęstość mineralna kości (BMD) oceniana w badaniu densytometrycznym. W celu ułatwienia interpretacji wyniku pomiaru zastąpiono bezwzględną wartość BMD wskaźnikiem statystycznym T-score i Z-score. T-score, który odpowiada liczbie odchyłeń standardowych, jaką różni się BMD u pacjentki od średniej ocenianej w grupie zdrowych kobiet w wieku 20–29 lat. Z-score jest wskaźnikiem równym liczbie odchyłeń standardowych, jaką różni się BMD pacjenta od średniej obliczanej dla populacji analogicznej względem płci i wieku. Złotym standardem diagnostycznym osteoporozy pozostaje badanie densytometryczne metodą dwuwieżkowej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA). Metoda ta oparta jest na pomiarze stopnia pochłaniania promieniowania X podczas przechodzenia przez tkankę kostną, co pozwala obliczyć zawartość minerału kostnego. Następnie wyliczana jest

BMD [g/cm^2] jako iloraz masy mineralnej kości i rzutowanej powierzchni kości [4, 5]. Densytometria jest badaniem niebolesnym i bezpiecznym dla pacjenta, a podczas badania używana jest niewielka dawka promieniowania X, oceniana jako $1 \mu\text{Sv}$ (w porównaniu z badaniem radiologicznym klatki piersiowej jest dawką stukrotnie mniejszą) [6]. W celu rozpoznania osteoporozy brany jest pod uwagę wynik badania densytometrycznego z lokalizacji centralnych, czyli bliższego końca kości udowej (BKKU) i kręgosłupa lędźwiowego. W ich obrębie wyróżnia się obszary zainteresowania (ROI – region of interest) czyli szyjkę kości udowej (neck), cały bliższy koniec kości udowej (total hip) i kręgi L1–L4. Kryterium densytometrycznym osteoporozy u kobiet po menopauzie i mężczyzn po 50 roku życia jest wartość T-score $\leq -2,5$ (tab. 1.1). U kobiet przed menopauzą i młodszych mężczyzn należy uwzględnić wskaźnik Z-score. Uważa się, że wskaźnik Z-score w zakresie od $-2,0$ do $2,0$ jest prawidłowy. O ostatecznym rozpoznaniu osteoporozy w tej grupie chorych decyduje lekarz klinicysta po uwzględnieniu innych czynników ryzyka złamań [7, 8].

Według zaleceń International Society for Clinical Densitometry (ISCD) istnieją wskazania do oceny BMD u:

- kobiet w wieku 65 lat i starszych
- u kobiet po menopauzie poniżej 65 r.ż. jeśli występują czynniki ryzyka małej masy kostnej takie jak niska masa ciała, wcześniejsze złamanie, stosowanie leków obniżających masę kostną, choroby związane z utratą masy kostnej
- mężczyźni w wieku 70 lat i starsi

- mężczyźni poniżej 70. roku życia, jeśli występują u nich czynniki ryzyka takie jak niska masa ciała, wcześniejsze złamanie, stosowanie leków obniżających masę kostną, choroby związane z utratą masy kostnej
- dorośli ze złamaniemiskoenergetycznym
- dorośli z chorobą związaną z utratą masy kostnej
- dorośli przyjmujący leki obniżające masę kostną
- gdy rozważane jest leczenie farmakologiczne
- u każdego leczonego pacjenta w celu monitorowania efektu terapii

U wszystkich pacjentów należy wykonać pomiar BMD w obu lokalizacjach centralnych tj. kręgosłupie lędźwiowym oraz BKKU. Wyniki badań densytometrycznych zawierają tabelę z zestawieniem wyników liczbowych badań (BMD, T-score, Z-score), wykres ilustrujący zakresy normy (na osi pionowej wartość BMD, na poziomej wiek) oraz obraz obszaru mierzonego, na podstawie którego można wnioskować, czy badanie zostało wykonane prawidłowo.

Wynik badania DXA kręgosłupa lędźwiowego zawiera wartości BMD (g/cm^2) i wskaźniki T i Z dla poszczególnych kręgów od L1 do L4 oraz dla ich sumy (ryc. 1.1). Z analizy należy wykluczyć kręgi ze zmianami zwyrodnieniowymi, złamaniami kompresyjnymi czy naczyniakami oraz kręgi, dla których wartość T-score różni się od sąsiadujących kręgów o więcej niż 1,0. Należy brać pod uwagę sumę co najmniej dwóch sąsiadujących kręgów.

Wynik badania DXA BKKU zawiera wartość BMD oraz wskaźniki T i Z dla szyjki (neck) lub całego BKKU (total) (ryc. 1.2). W celu interpretacji wyniku należy wziąć pod uwagę niższą wartość ROI. Densytometrię możemy wykonać zarówno w zakresie lewego jak i prawego BKKU.

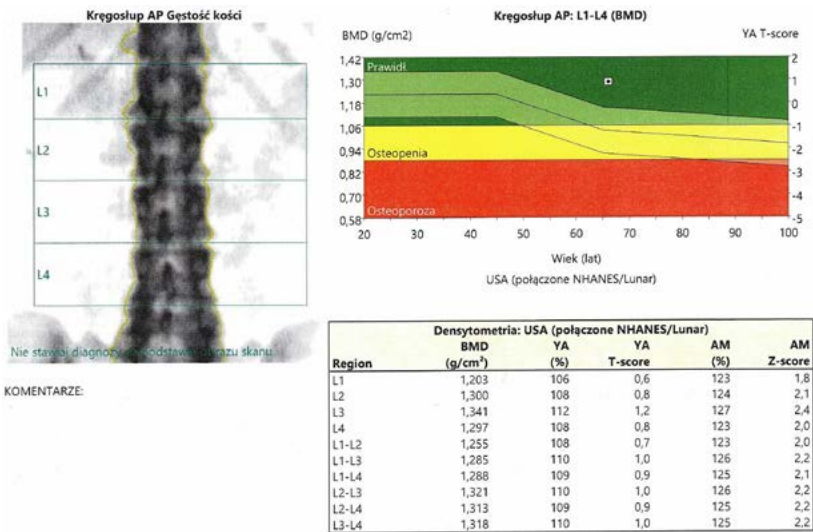
Jeśli nie można właściwie ocenić BMD lub zinterpretować wyniku DXA BKKU oraz kręgow łędźwiowych należy wykonać badanie 1/3 dalszego odcinka przedramienia ręki nie dominującej. Ocena przedramienia jest również lokalizacją zalecaną u chorych otyłych (poza limitem wagowym densytometrów) i z rozpoznaną pierwotną nadczynnością przytarczyc.

Tabela 1.1. Kryteria diagnostyczne osteoporozy wg. WHO

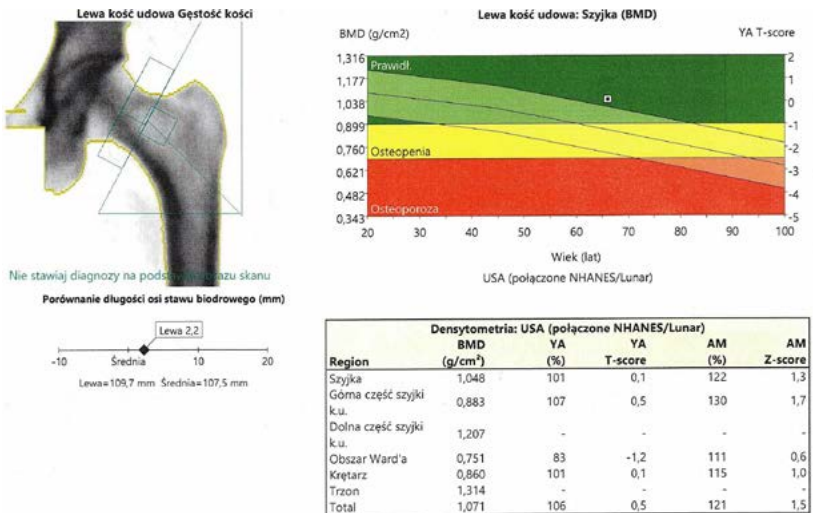
Rozpoznanie	Wskaźnik T
Norma	≥ -1
Osteopenia	$< -1, > -2,5$
Osteoporoza	$\leq -2,5$
Ciężka osteoporoza	$\leq -2,5$ i obecne złamanieiskoenergetyczne

ISCD preferuje zastąpienie terminu osteopenia – „niską masą kostną/niską gęstością kości”. Podkreśla się, że osteopenia nie jest rozpoznaniem choroby i nie jest uznawana za kategorię kliniczną, a jedynie epidemiologiczną [8].

Rycina 1.1. Wynik badania DXA kręgosłupa lędźwiowego – przykład wydruku.



Rycina 1.2. Wynik badania DXA BKKU – przykład wydruku.



Niezwykle ważna jest odpowiednia technika przeprowadzenia badania densytometrycznego, a badany musi być ułożony we właściwej pozycji. Do badania kręgosłupa lędźwiowego pacjent leży na plecach z kończynami zgiętymi w stawach kolanowych i biodrowych przy użyciu specjalnej kostki, co ma na celu wypłaszczenie lordozy lędźwiowej i równomierne przenikanie promieni X przez tkankę kostną. Do badania BKKU pacjent leży na plecach i ma kończynę zrotowaną do wewnątrz o 25 stopni przy użyciu specjalnej ortozy (ryc. 1.3 i 1.4).

Rycina 1.3. Ułożenie pacjenta do badania DXA BKKU.



Rycina 1.4. Ułożenie pacjenta do badania DXA kręgosłupa lędźwiowego.



Typowe złamania osteoporotyczne lokalizują się w odcinku bliższym kości udowej, kręgach, bliższym końcu kości ramiennej, kościach miednicy oraz dalszym końcu kości promieniowej.

Dodatkowym oprogramowaniem kompatybilnym z aparatami do DXA jest Trabecular bone score (TBS). Służy on do oceny mikrostruktury beleczek kostnych w kręgach. Prawdopodobieństwo wystąpienia złamań osteoporotycznych u kobiet po menopauzie oraz ryzyko złamań biodra i poważnych złamań osteoporotycznych u mężczyzn po 50 roku życia można oszacować na podstawie wartości TBS. Jednakże TBS nie jest obecnie uznawany za narzędzie diagnostyczne do rozpoczęcia leczenia ani nie jest odpowiedni do monitorowania terapii [20].

Ograniczenia klasycznej densytometrii

Metoda DXA jest uważana za „złoty standard diagnostyczny” osteoporozy, jednak ma ona swoje ograniczenia m.in. błędy wynikające z niewłaściwego wykonania lub złej interpretacji wyników badań. Badania densytometryczne są obarczone wysokim odsetkiem wyników fałszywie negatywnych.

Błędy densytometrii dzielimy na błędy w pozycjonowaniu, błędy analizy i artefakty. Błędy pozycjonowania wynikają z niewłaściwego ułożenia pacjenta do badania, o czym szczegółowo napisano powyżej. Warto zwrócić uwagę, że na wyniku badania densytometrycznego kręgosłup powinien znajdować się centralnie w analizowanym prostokącie oraz powinny być widoczne dolne żebra i górne fragmenty talerzy kości biodrowych. Błędy analizy dotyczą głównie wyników badań kręgosłupa lędźwiowego – z analizy należy wykluczyć kręgi ze złamaniami kompresyjnymi, naczyniakami i osteofitami. Artefakty to wszelkie ciała obce, które rzutują się na powierzchnię badanej kości i przez to wpływają na wynik np. elementy metalowe, takie jak zapięcia od stanika, stabilizacje kręgosłupa, protezy naczyniowe czy zwapnienia [9–12].

Warto wspomnieć również o metodzie REMS (Radiofrequency Echographic Multi Spectrometry). Jest to technologia niejonizująca, która ocenia stan kości poprzez analizę sygnałów ultradźwiękowych, uzyskanych podczas badania USG kręgow lędźwiowych i BKKU. Obecnie istnieje coraz więcej publikacji wykazujących silną korelację między pomiarami BMD metodą DXA i REMS. Aktualne badania naukowe potwierdzają, że

technologia ta jest użytecznym narzędziem w leczeniu osteoporozy, stanowiącym alternatywę dla DXA, i może ułatwić szerszy dostęp do pomiaru BMD [21].

Złamania osteoporotyczne

Istotą osteoporozy i jej najpoważniejszą konsekwencją są złamania określane jako niskoenergetyczne tj. powstające pod wpływem nieadekwatnego urazu lub bez poprzedzającego urazu. Tradycyjnie uważa się za taki upadek z wysokości własnego ciała. Szacuje się, że w populacji kaukaskiej około 50% kobiet i 20% mężczyzn doświadczy złamania osteoporotycznego. Złamania powodują dolegliwości bólowe i zmniejszają jakość życia, mogą prowadzić do trwałej niepełnosprawności, a nawet do śmierci [13].

Najczęściej złamania dotyczą trzonów kręgów. Warto zaznaczyć, że prawie połowa złamań kręgów jest bezobjawowa zwłaszcza tych, które powstają powoli. Nagłe zapadnięcie trzonu kręgu powoduje zazwyczaj silne dolegliwości bólowe. Najczęstszą podstawą rozpoznania złamania jest zdjęcie RTG odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa w projekcji bocznej lub korzystając z densytometru, wykonanie morfometrii radiologicznej. Za złamanie kompresyjne trzonu kręgu w badaniu RTG uważa się obniżenie wysokości trzonu kręgowego o 20% w stosunku do wysokości sąsiedniego kręgu. Jeśli obniżenie wysokości trzonu dotyczy części przedniej mówimy o złamaniu klinowym, części środkowej

o złamaniu dwuwklęsłym a części tylnej o złamaniu zmiążdżeniowym. Orientacyjnie pomiar wzrostu mówi nam o prawdopodobieństwie złamań tj. obniżenie wzrostu o 3–4 cm może być bezpośrednim wskaźnikiem złamania w kręgosłupie [14–16]. Konsekwencją złamań jest nie tylko przewlekły zespół bólowy, ale też deformacje klatki piersiowej powodujące zmniejszenie pojemności oddechowej płuc i pogorszenie pasażu jelitowego (ryc. 1.5).

Złamanie BKKU prowadzące do unieruchomienia chorego jest najpoważniejszym następstwem osteoporozy. W Polsce nadal po złamaniu BKKU śmiertelność w przeciągu roku utrzymuje się w okolicy 30% i wynika ona często z powikłań infekcyjnych oraz zakrzepowo-zatorowych [2]. Większość złamań powstaje na skutek upadku, ale około 10% ma charakter zmęczeniowy. Leczeniem z wyboru jest operacja mająca na celu szybkie uruchomienie chorego (ryc. 1.6) [17].

Według zaleceń ekspertów osteoporozę można rozpoznać u chorych po złamaniu osteoporotycznym bez spełnienia kryterium densytometrycznego. Wystąpienie złamaniaiskoenergetycznego u kobiet po menopauzie i u mężczyzn > 50. roku życia w lokalizacjach głównych oraz T-score < -1,0 powinno stanowić podstawę rozpoznania osteoporozy i wdrożenia kompleksowego leczenia [18].

Rycina 1.5. Złamania kompresyjne trzonów kręgów piersiowych Th5–Th8.



Rycina 1.6. Złamanie szyjki kości udowej lewej leczone endoprotezoplastyką.



Kalkulator FRAX

Wykazano, że około 75% złamań osteoporotycznych występuje u osób, które nie spełniają kryteriów densytometrycznych osteoporozy [3]. Dlatego też w 2006 roku stworzono kalkulator FRAX. Oparty jest on na prospektywnej ocenie ryzyka złamań w populacji 230 486 pacjentów w Europie, Azji, Ameryce Północnej i Australii, u których wystąpiło 18 543 złamań osteoporotycznych i 3 360 złamań BKKU. Podstawą metody jest obliczenie bezwzględnego ryzyka złamania przy zintegrowaniu czynników ryzyka takich jak wiek, płeć, wskaźnik masy ciała (BMI – body mass index), przebyte złamanie (tylko niskoenerygetyczne), złamanie BKKU u rodziców, palenie tytoniu, stosowanie glikokortykosteroidów, RZS, osteoporozy wtórne (obejmuje to cukrzycę typu 1 insulinozależną, wrodzoną łamliwość kości u dorosłych, nieleczoną przez długi czas nadczynność tarczycy, hipogonadyzm lub przedwczesną menopauzę przed 45. rokiem życia, przewlekłe niedożywienie lub zespół złego wchłaniania oraz przewlekłą chorobę wątroby) i spożywanie alkoholu (3 lub więcej jednostek alkoholu dziennie). Algorytm pozwala obliczyć ryzyko złamań głównych i BKKU (ryc. 1.7) [19]. W Polsce przyjęto za wysokie ryzyko dla złamań głównych wartość $\geq 10\%$, za ryzyko pośrednie $> 5\%$. Dla złamań w zakresie BKKU przyjęto wartość $> 3\%$ za ryzyko wysokie. Według polskich zaleceń u kobiet i mężczyzn po 50 r.ż. stwierdzenie wysokiego ryzyka złamań w perspektywie 10 lat oszacowane na podstawie kalkulatora FRAX $\geq 10\%$ stanowi również podstawę do rozpoznania osteoporozy i wdrożenia leczenia [18]. W ostatnich latach powstała również ulepszona wersja tego kalkulatora

Rycina 1.6. Schemat kalkulatora FRAX online.

19

1. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporos Int* 1994; 4: 368–381, DOI: 10.1007/BF01622200.
2. <https://www.ezdrowie.gov.pl/portal/home/badania-i-dane/zdrowe-dane/raporty/nfz-o-zdrowiu-osteoporoza>.
3. Czerwiński E. Osteoporoza problem interdyscyplinarny. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2015: 148–172.
4. Siris ES, Chen YT, Abbot TA, et al. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fracture. *Arch Intern Med* 2004; 164, 1108–1112, DOI: 10.1001/archinte.164.10.1108.
5. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int* 2014; 25: 2359–2381, DOI: 10.1007/s00198-014-2794-2.
6. Damilakis J, Adams J, Guglielmi G, et al. Radiation exposure in X-ray-based imaging techniques used in osteoporosis. *Eur Radiol* 2010; 20: 2707–2714, DOI: 10.1007/s00330-010-1845-0.
7. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2019; 30: 3–44, DOI: 10.1007/s00198-018-4704-5.
8. International Society for Clinical Densitometry (2023) Official positions of the International Society for Clinical Densitometry <https://iscd.org/official-positions-2023/>.

9. Prentice A, Parsons TJ, Cole TJ. Uncritical use of bone mineral density in absorptiometry may lead to size-related artifacts in the identification of bone mineral determinants. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 837–842, DOI: 10.1093/ajcn/60.6.837.
10. Rand T, Seidl G, Kainberger F, et al. Impact of spinal degenerative changes on the evaluation of bone mineral density with dual energy X-ray absorptiometry (DXA). *Calcif Tissue Int* 1997; 60: 430–433, DOI: 10.1007/s002239900258.
11. Preidler KW, White LS, Tashkin J, et al. Dual-energy X-ray absorptiometric densitometry in osteoarthritis of the hip. Influence of secondary bone remodeling of the femoral neck. *Acta Radiol* 1997; 38: 539–542, DOI: 10.1080/02841859709174383.
12. Lekamwasam S, Lenora RS. Effect of leg rotation on hip bone mineral density measurements. *J Clin Densitom* Winter 2003; 6: 331–336, DOI: 10.1385/jcd:6:4:331.
13. Abrahamsen B, van Staa T, Ariely R, et al. Excess mortality following hip fracture: a systematic epidemiological review. *Osteoporos Int* 2009; 20: 1633–1650, DOI: 10.1007/s00198-009-0920-3.
14. Lewiecki EM, Laster AJ. Clinical review: clinical applications of vertebral fracture assessment by dual-energy X-ray absorptiometry. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4215–4222, DOI: 10.1210/jc.2006-1178.
15. van den Bergh JP, van Geel TA, Geusens PP. Osteoporosis, frailty and fracture: implications for case finding and therapy. *Nat Rev Rheumatol* 2012; 8: 163–172, DOI: 10.1038/nrrheum.2011.217.

16. Siminoski K, Jiang GJ, Adachi D. Accuracy of height loss during prospective monitoring for detection of incident vertebral fractures. *Osteoporos Int* 2001; 12: 989–995, DOI: 10.1007/s00198-004-1709-z.
17. Marczyński W, Górecki A, Czerwiński E, Chmielewski D. Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. *Ortopedia Traumatolo Rehab* 2007; 5: 548–554.
18. Głuszko P, Seweryne E, Misiowski W, et al. Guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Poland. Update 2022. *Endokrynol Pol* 2023; 74: 5–15, DOI: 10.5603/EP.a2023.0012.
19. Mc Closkey E, Kanis JA. FRAX updates 2012. *Curr Opin Rheumatol* 2012; 24, 554–560, DOI: 10.1097/BOR.0b013e328356d2f5.
20. Sangondimath G, Sen RK, T FR. DEXA and Imaging in Osteoporosis. *Indian J Orthop.* 2023 Dec 12;57(Suppl 1):82–93. doi: 10.1007/s43465-023-01059-2. PMID: 38107793; PMCID: PMC10721776.
21. Fuggle NR, Reginster JY, Al-Daghri N, Bruyere O, Burlet N, Campusano C, Cooper C, Perez AD, Halbout P, Ghi T, Kaufman JM, Kurt A, Matijevic R, Radermecker RP, Tuzun S, Veronese N, Rizzoli R, Harvey NC, Brandi ML, Brandi ML. Radiofrequency echographic multi spectrometry (REMS) in the diagnosis and management of osteoporosis: state of the art. *Aging Clin Exp Res.* 2024 Jun 21;36(1):135. doi: 10.1007/s40520-024-02784-w. PMID: 38904870; PMCID: PMC11192661.
22. <https://www.fraxplus.org/frax-plus>.

2. Profilaktyka osteoporozy

Dr n. med. Bożena Jaszczyk

Osteoporoza to choroba, której można zapobiegać poprzez eliminację potencjalnie modyfikowalnych czynników ryzyka, głównie poprzez stosowanie odpowiedniej diety, suplementację witaminy D3 i wapnia oraz aktywność fizyczną. Czynniki ryzyka osteoporozy wymienione zostały w tabeli 2.1.

Tabela 2.1. Czynniki ryzyka osteoporozy w populacji ogólnej (wg. Tłustochowicz W. Choroby metaboliczne kości – osteoporoza. W: Szczeklik A (Red.), Choroby wewnętrzne – Stan wiedzy na rok 2011. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011: 1977–1985) [1]

niemodyfikowalne	potencjalnie modyfikowalne
• wiek • płeć żeńska • predyspozycje rodzinne • rasa kaukaska • przebyte złamania w wieku dorosłym • wczesna menopauza (< 45 r.ż.) • menopauza wywołana chirurgicznie (usunięcie macicy i/lub jajników) • demencja	• niedobór witaminy D • palenie tytoniu • alkohol – spożywanie 3 lub więcej jednostek alkoholu dziennie. Jednostka: kufel piwa (285 ml), 30 ml wódki, 120 ml wina • mała podaż wapnia • mała lub nadmierna podaż fosforu • niedobory białkowe i dieta bogatobiałkowa

niemodyfikowalne

- zły stan zdrowia
- choroby współistniejące

potencjalnie modyfikowalne

- zaburzenia odżywiania (anoreksja, bulimia), zaburzenia wchłaniania
- nadmierne picie kawy
- siedzący tryb życia lub unieruchomienie
- wątpliwa budowa ciała – osoby bardzo szczupłe (BMI < 19)
- leki

Dieta

Odpowiednio zbilansowana dieta pozwala spowolnić proces utraty masy kostnej. Powinna ona zawierać odpowiednią ilość witaminy D3, wapnia, białka i innych składników pokarmowych.

Witamina D ma korzystny wpływ na zdrowie kości przez całe życie, dzięki kilku kluczowym mechanizmom:

1. Wspomaga wchłanianie wapnia z pożywienia w jelitach.
2. Wpływa na obniżenie poziomu parathormonu, co skutkuje zmniejszoną utratą masy kostnej.
3. Zapewnia prawidłową odnowę i mineralizację kości. Zwiększa gęstość mineralną kości.
4. Ma bezpośredni wpływ stymulujący na tkankę mięśniową, a tym samym może zmniejszać ryzyko upadku [2].

Podstawowym źródłem witaminy D jest ekspozycja na słońce: witamina D jest wytwarzana w skórze, gdy jest ona wystawiona na działanie promieni ultrafioletowych B. Przyjmuje się, że wystarczająca synteza skórna może być osiągnięta przy założeniu, że ekspozycja na słońce trwa 30–45 minut dziennie z odsłoniętymi rękami i nogami w okresie od maja do września (V–IX). Powyżej 65. roku życia skuteczność syntezy skórnej jest obniżona, w związku z tym należy suplementować cholekalcyferol przez cały rok. W skórze wytwarzana jest witamina D3 (cholekalcyferol), podczas gdy formą dietetyczną może być witamina D3 lub blisko spokrewniona cząsteczka pochodzenia roślinnego znana jako witamina D2 (ergokalcyferol). Źródła pokarmowe naturalnie bogate w witaminę D obejmują tłuste ryby takie jak łosoś, sardynki i makrela, inne produkty np. jaja, wątroba, masło, nabiał i zboża.

Suplementacja i leczenie preparatami witaminy D3 powinno się odbywać zgodnie z rekomendacjami dotyczącymi profilaktyki i leczenia niedoboru D3 w Polsce z 2023 r. [3].

- Nie zaleca się rutynowego oznaczania poziomu witaminy D3 [25(OH)D] w surowicy.
- W profilaktyce i leczeniu cholekalcyferol powinien być stosowany jako lek pierwszego wyboru. Kalcyfediol powinien być lekiem drugiego rzutu – w przypadku braku skuteczności cholekalcyferolu lub gdy konieczny jest natychmiastowy wzrost stężenia 25(OH)D we krwi.
- W populacji ogólnej dawka i sposób podaży cholekalcyferolu powinny być uzależnione od wieku, masy ciała, ekspozycji

na promieniowanie słoneczne, nawyków żywieniowych oraz stylu życia.

- Jeśli nie istnieją zalecenia dotyczące profilaktyki niedoboru witaminy D w przypadku grupy pacjentów z konkretną chorobą, należy stosować wytyczne dla populacji ogólnej.
- Pacjentom z grupy ryzyka zaleca się przyjmowanie maksymalnych dawek dziennych cholekalcyferolu w danej grupie wiekowej, opisanych dla populacji ogólnej (tab. 2.2).
- Dobowe i kumulacyjne (tygodniowe, co 2 tygodnie, miesięczne) schematy dawkowania cholekalcyferolu są bezpieczne i efektywne w celu osiągnięcia i utrzymania optymalnego stężenia 25(OH)D we krwi.

Tabela 2.2. Maksymalna dawka dobową cholekalcyferolu w profilaktyce niedoboru witaminy D w populacji ogólnej (wg. Płudowski P, Kos-Kudła B, Walczak M, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: a 2023 update in Poland. *Nutrients* 2023; 15: 695, DOI: 10.3390/nu15030695) [3]

Wiek	Maksymalna dawka IU/ dobę (µg/dobę)
0–12 miesięcy	1000 (25)
1–10	2000 (50)
11–18	4000 (100)
≥ 19 lat przy prawidłowej masie ciała	4000 (100)
Kobiety w ciąży i laktacji	4000 (100)
≥ 19 lat przy nadwadze i otyłości	10 000 (250)

U pacjentów z czynnikami ryzyka niedoboru witaminy D (tab. 2.3), suplementacja powinna zostać wdrożona i monitorowana na podstawie stężenia 25(OH)D we krwi.

Tabela 2.3. Grupy ryzyka niedoboru witaminy D42

(wg. Płudowski P, Kos-Kudła B, Walczak M, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: a 2023 update in Poland. *Nutrients* 2023; 15: 695, DOI: 10.3390/nu15030695) [3]

Choroby układu mięśniowo-szkieletowego	Krzywica, osteoporoza, osteopenia, bóle mięśni, miopatie, miodystrofie,iskoenergetyczne złamania kości, częste upadki, zniekształcenia kostne
Choroby endokrynologiczne/metaboliczne	Cukrzyca typu I i II, zespół metaboliczny, otyłość, nadwaga, nadczynność i niedoczynność przytarczyc, hipokalcemia, kalciuria, fosfatemia, hipo- i hiperfosfatazja, fosfaturia, dyslipidemie
Fizjologicznie zwiększone zapotrzebowanie	Dzieciństwo, okres pokwitania, ciąża, karmienie piersią
Zespół złego wchłaniania	Niewydolność zewnętrznydzielnicza trzustki, nieswoiste zapalenia jelit, mukowiscydoza, celiakia, stan po operacji bariatrycznej
Choroby wątroby i dróg żółciowych	Niewydolność wątroby, przewlekła choroba nerek, zespół nerczycowy
Choroby układu oddechowego	Astma, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP)

Choroby zakaźne	Gruźlica, nawracające infekcje dróg oddechowych
Układowe choroby tkanki łącznej	Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), toczeń rumieniowaty układowy, zapalenie skórno-mięśniowe, fibromialgia
Choroby skóry	Atopowe zapalenie skóry (AZS), łuszczyca
Choroby układu nerwowego	Stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona, demencja, mózgowie porażenie dziecięce, autyzm
Zmniejszona produkcja witaminy D3 przez skórę	Wiek > 70 lat, używanie kremów z filtrem UV, elementy kulturowe (takie jak zakrywanie całego ciała ubraniami), brak aktywności na świeżym powietrzu, zanieczyszczenie powietrza, sezon zimowy, ciemny kolor skóry
Charakterystyka żywieniowa	Weganizm, wegetarianizm, alergia na białka mleka krowiego, dieta niskotłuszczowa, mała ilość magnezu i wapnia w diecie
Długotrwałe używanie leków	Leki przeciwpadaczkowe, leki przeciwwirusowe, glikokortykosteroidy, systemowo podawane leki przeciwgrzybicze, cholestyramina, inhibitory lipazy
Nowotwory złośliwe	Rak jelita grubego, nowotwory układu limfatycznego i krwiotwórczego, rak piersi, rak jajnika, rak prostaty
Choroby ziarniniakowe	Sarkoidoza, histioplazmoza, kokcydiodomikoza, beryloza

Choroby psychiatryczne	Depresja, schizofrenia, anoreksja
Choroby układu sercowo-naczyniowego	Nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca
Inne	Zespół przewlekłego zmęczenia, leczenie szpitalne (szczególnie na oddziałach intensywnej terapii), oczekiwanie na przeszczepienie narządu lub stan po przeszczepie narządu

Optymalne stężenie 25(OH)D to > 30–50 ng/ml (tab. 2.4).

Tabela 2.4. Ocena stężenia 25(OH)D we krwi (wg. Płudowski P, Kos-Kudła B, Walczak M, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: a 2023 update in Poland. *Nutrients* 2023; 15: 695, DOI: 10.3390/nu15030695) [3]

Status	Stężenie
Niedobór	≤ 20 ng/ml (50 nmol/l)
Stężenie suboptymalne	21–29 ng/ml (51–74 nmol/l)
Stężenie optymalne	30–50 ng/ml (75–125 nmol/l)
Stężenie wysokie	51–100 ng/ml (126–250 nmol/l)
Stężenie toksyczne	ng/ml (> 100 nmol/l)

Wapń

Podczas profilaktyki i leczenia niedoboru witaminy D należy zapewnić odpowiednią ilość wapnia w diecie oraz adekwatne nawodnienie. Wapń jest głównym składnikiem budującym tkankę kostną. Całkowita ilość wapnia w organizmie człowieka wynosi 1–2% masy ciała, z czego w kościach znajduje się około 99%, głównie w postaci fosforanów. Dobowe zapotrzebowanie na wapń u osób dorosłych wynosi 1000–1200 g [4]. Główne źródła wapnia w diecie to: mleko, fermentowane produkty mleczne oraz sery ryby, warzywa o małej zawartości kwasu szczawiowego: np. brokuły, jarmuż, brukselka, natka pietruszki oraz kapusta, nasiona sezamu i migdały [5].

Zawartość wapnia w wybranych produktach przedstawia tabela 2.5 [5].

Tabela 2.5. Zawartość wapnia w zwyczajowej porcji wybranych produktów (<https://ncez.pzh.gov.pl/>)

Przykładowa porcja produktu	Zawartość wapnia w porcji produktu
1 jajko (ok. 55 g)	25,9 mg
1 żółtko jaja kurzego (ok. 20 g)	29,4 mg
Garść migdałów (ok. 30 g)	71,7 mg
Garść nasion słonecznika (ok. 30 g)	39,3 mg
Szklanka napoju migdałowego (ok. 200 ml) (wzbogacanego w wapń)	240 mg

Przykładowa porcja produktu	Zawartość wapnia w porcji produktu
	143–149 mg
Ok. 30 g płatków śniadaniowych (wzbogacanych w wapń)	– (różni się w zależności od produktu)
Puszka sardynek (ok. 80 g)	264 mg
Pół szklanki tofu (ok. 100 g)	175 mg
½ szklanki białej nieugotowanej fasoli (85 g)	139 mg
5 fig (ok. 70 g)	140,7 mg
100 g szpinaku (mrożonego)	75 mg
100 g surowej kapusty białej	56,3 mg
100 g ugotowanych brokułów	30 mg

Jeśli nie ma możliwości dostarczenia wapnia z dietą, rekomendowane jest stosowanie suplementów soli wapnia [6]. Największą ilość wapnia elementarnego zawierają preparaty węglanu wapnia (40%), muszą być one stosowane razem z posiłkiem i mogą powodować objawy niepożądane z przewodu pokarmowego – głównie zaparcia. Natomiast inne związki wapnia jak – cytrynian, mimo że zawiera mniej wapnia elementarnego, może być przyjmowany na czczo oraz stosowany jednocześnie z inhibitorami pompy protonowej (IPP). Glukonian i mleczan wapnia zawierają dużo mniej jonów wapnia [7]. Nie potwierdzono doniesień o ewentualnym ryzyku wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych związanych z podawaniem wapnia w dawkach 400–1400 mg/24 h. Duże dawki preparatów wapnia nieznacznie zwiększają ryzyko wystąpienia kamieni nerkowych [8]. Ilość przyjmowanego wapnia można oszacować na podstawie dostępnych kalkulatorów: IOF Calcium Calculator and Calcium fact sheet [2].

Poniżej przedstawiono czynniki zwiększające przyswajanie wapnia oraz czynniki zmniejszające ilość wapnia w organizmie (tab. 2.6).

Tabela 2.6. Lista czynników zwiększających przyswajanie wapnia oraz czynników zmniejszających ilość wapnia

Czynniki zwiększające przyswajanie wapnia:

zachowanie korzystnego stosunku wapnia do fosforu w diecie
odpowiednio duże spożycie laktozy i witaminy D
prawidłowa praca przewodu pokarmowego

Czynniki ograniczające przyswajanie wapnia:

nieprawidłowa proporcja zawartości wapnia do fosforu w diecie
niewystarczające spożycie witaminy D
obecność szczawianów w diecie
nadmierne spożycie alkoholu, białka pochodzenia zwierzęcego oraz kofeiny
nadmierne spożycie błonnika pokarmowego
wysokie pH w żołądku

Fosfor

Generalnie nie obserwuje się na ogół jego niedoboru w normalnej diecie, gdyż jest dostępny w wielu produktach żywnościowych. Częściej mamy do czynienia z jego nadmiarem niż niedoborem. Dieta powinna być jak najbardziej naturalna, o niskim stopniu przetworzenia. Należy unikać produktów z zawartością, konserwantów, długim składem, z długą datą przydatności

do spożycia, produktów gotowych, wysoko przetworzonych, konserw, produktów w proszku.

Spożywanie dużej ilości soli (sodu) powoduje zwiększone wydalanie wapnia z moczem i może przyspieszać proces resorpcji kości.

Białko

Spożycie białka w diecie odgrywa kluczową rolę w starszym wieku. Seniorzy z obniżonym spożyciem białka są również bardziej narażeni na osłabienie mięśni, sarkopenię i słabość, co przyczynia się do zwiększonego ryzyka upadku. Odpowiednia podaż białka jest szczególnie ważna dla seniorów z osteoporozą i osób zagrożonych niedożywieniem z powodu ostrej lub przewlekłej choroby lub rekonwalescencji po urazie. U osób starszych z osteoporozą może być zalecane wyższe spożycie białka ($\geq 0,8$ g/kg masy ciała/dzień). Adekwatna ilość białka wiąże się z wyższym BMD, wolniejszym tempem utraty kości i zmniejszonym ryzykiem złamania biodra, pod warunkiem, że równocześnie spożycie wapnia w diecie jest odpowiednie. Pokarmy bogate w białko obejmują nabiał, mięso, drób i ryby, a także jaja. Roślinne źródła białka obejmują rośliny strączkowe (np. soczewicę, fasolę), produkty sojowe (np. tofu), ziarna, orzechy i nasiona [9], mają bardzo dużą ilość białka.

Owoce i warzywa

Spożywanie mniej niż 5 porcji owoców i warzyw dziennie wiąże się z wyższym ryzykiem złamań i niższą gęstością kości u starszych mężczyzn i kobiet [10].

Używki

Palenie papierosów jest jednym z najlepiej udokumentowanych modyfikowalnych czynników ryzyka osteoporozy i złamańiskoenergetycznych. W baniach wykazano, że osoby palące mają niższą gęstość mineralną kości oraz większe ryzyko złamań, zwłaszcza złamania bliższego końca kości udowej i kręgow. Mechanizm niekorzystnego wpływu tytoniu jest wieloczynnikowy i obejmuje: nasilenie resorpcji kostnej, hamowanie aktywności osteoblastów, zaburzenia gospodarki hormonalnej, stres oksydacyjny oraz przewlekły stan zapalny. Ryzyko złamań dotyczy głównie aktywnych palaczy. Zaprzestanie palenia może częściowo zmniejszać to zagrożenie. Palenie tytoniu powinno być rutynowo uwzględniane w ocenie ryzyka złamań (np. w kalkulatorze FRAX) [14].

Alkohol – spożywanie trzech lub więcej jednostek alkoholu dziennie zwiększają ryzyko złamaniaiskoenergetycznego, podczas gdy więcej niż cztery jednostki dziennie mogą podwoić ryzyko złamania (jednostka: 285 ml – kufel piwa, 30 ml wódki, 120 ml wina) [11].

Kofeina zwiększa utratę wapnia z moczem i kałem, a zatem w połączeniu z dietą ubogą w wapń może niekorzystnie wpływać na zdrowie kości.

Stan odżywienia

Wskaźnik masy ciała (BMI) poniżej 19 jest uważany za niedowagę i stanowi czynnik ryzyka osteoporozy. Kobiety z wyższym BMI (z nadwagą) mają wyższą gęstość kości badaną metodą DEXA. Pojawiają się jednak dane sugerujące, że przekonanie, iż otyłość chroni przed osteoporozą, może być błędne, a badania wykazują zaskakująco wysoką częstość występowania złamań u otyłych kobiet. Co więcej, badanie Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW) wykazało, że otyłe kobiety ze złamaniami przechodzą dłuższy okres hospitalizacji w celu leczenia i mają gorszy stan funkcjonalny i jakość życia związaną ze zdrowiem niż kobiety nieotyle [12, 13].

Piśmiennictwo

1. Tłustochowicz W. Choroby metaboliczne kości – osteoporoza. W: Szczeklik A (Red.), Choroby wewnętrzne – Stan wiedzy na rok 2011. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011: 1977–1985.
2. International Osteoporosis Foundation <https://www.osteoporosis.foundation/health-professionals/prevention/nutrition/vitamin-d.2023>.
3. Płudowski P, Kos-Kudła B, Walczak M, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: a 2023 update in Poland. *Nutrients* 2023; 15: 695, DOI: 10.3390/nu15030695
4. Food and Agriculture Organization of the United Nations/ World Health Organization: Human Vitamin and Mineral Requirements. Report of a joint FAO/WHO expert consultation – Bangkok, Thailand. 2001 [14.02.2019].
5. Narodowe Centrum Edukacji Żywieniowej <https://ncez.pzh.gov.pl/>.
6. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2019; 30: 3–44, DOI: 10.1007/s00198-018-4704-5.
7. Jarosz M. Normy żywienia dla populacji Polski. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
8. Harvey NC, Biver E, Kaufman JM, et al. The role of calcium supplementation in healthy musculoskeletal ageing: an expert consensus meeting of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) and the International Foundation for Osteoporosis (IOF).

Osteoporos Int 2017; 28: 447–462, DOI: 10.1007/s00198-016-3773-6.

9. Rizzoli R, Biver E, Bonjour JP, et al. Benefits and safety of dietary protein for bone health—an expert consensus paper endorsed by the European Society for Clinical and Economical Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis, and Musculoskeletal Diseases and by the International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int* 2018; 29: 1933–1948, DOI: 10.1007/s00198-018-4534-5.
10. Qiu R, Cao WT, Tian HY, et al. Greater intake of fruit and vegetables is associated with greater bone mineral density and lower osteoporosis risk in middle-aged and elderly adults. *PLoS One* 2017; 12: e0168906, DOI: 10.1371/journal.pone.0168906.
11. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, et al. Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos Int* 2005; 16: 737–742, DOI: 10.1007/s00198-004-1734-y.
12. Compston JE, Flahive J, Hooven FH, et al. Obesity, health-care utilization, and health-related quality of life after fracture in postmenopausal women: Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *Calcif Tissue Int* 2014; 94: 223–231, DOI: 10.1007/s00223-013-9801-z.
13. Premaor MO, Pilbrow L, Tonkin C, et al. Obesity and fractures in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 2010; 25: 292–297, DOI: 10.1359/jbmr.091004.
14. Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcif Tissue Int*. 2001 May;68(5):259–70. doi: 10.1007/BF02390832. PMID: 11683532; PMCID: PMC5352985.

3. Leczenie farmakologiczne osteoporozy

Dr n. med. Bożena Jaszczyk

Zmiana paradygmatu w zarządzaniu i leczeniu osteoporozy

Wytyczne z lat 2019–2025 pokazują wyraźne odejście od leczenia opartego wyłącznie na wyniku DXA (leczenie gdy T-score $\leq -2,5$) na rzecz podejścia opartego na ocenie absolutnego ryzyka złamania osteoporotycznego, między innymi, ale nie tylko, na podstawie FRAX [1]. Zmiana ta umożliwia bardziej zindywidualizowaną ocenę pacjenta oraz lepsze dostosowanie decyzji terapeutycznych do rzeczywistego ryzyka klinicznego.

Stratyfikacja ryzyka i progi interwencji

Rekomendacje europejskie i polskie definiują cztery kategorie ryzyka złamania, określane na podstawie 10-letniego ryzyka wystąpienia głównego złamania osteoporotycznego lub złamania szyjki kości udowej, z uwzględnieniem dodatkowych danych klinicznych [2–4].

W tabeli 1 przedstawiono kryteria określające stopień ryzyka złamań przyjęte dla populacji polskiej.

Tabela 1. Kryteria oceny ryzyka złamań w Polsce dla kobiet i mężczyzn > 50 . roku życia (według Głuszko P, Sewerynek E, Misiorowski W, et al. Guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Poland. Update 2022. Endokrynol Pol 2023; 74: 5–15, DOI: 10.5603/EP.a2023.0012) [4]

BARDZO WYSOKIE RYZYKO	WYSOKIE RYZYKO
Co najmniej jedno z:	Co najmniej jedno z:
Świeże złamanie niskoenergetyczne	Przebyte złamanie niskoenergetyczne
w lokalizacji głównej w okresie < 1 roku u osoby z T-score < -1,0	w lokalizacji głównej w okresie ostatnich 2 lat
i/lub	i/lub
Liczne złamania główne (≥ 2)	T-score ≤ 2,5
i/lub	i/lub
Złamanie podczas przewlekłego podawania niektórych leków, np. glikokortykosteroidów, inhibitorów aromatazy i innych	FRAX 10–15% dla złamań głównych
i/lub	lub dla BKKU 3–4,5%
Niski T-score < -3,0	
i/lub	
FRAX > 15% dla złamań głównych	
lub dla BKKU > 4,5%	
ŚREDNIE RYZYKO	NISKIE RYZYKO
Jeśli obecne:	Jeśli obecne:
Wiek: pomenopauzalny	Wiek: pomenopauzalny
Bez złamań	Bez złamań
i	i
T-score > -2,5	T-score > -2,5
i/lub	i/lub
FRAX 5–10%	FRAX < 5%

FRAX – Fracture Risk Assessment Tool; BKKU – bliższy koniec kości udowej.

Decyzja o wdrożeniu farmakoterapii powinna być podjęta na podstawie całościowej oceny ryzyka, w tym FRAX w stosunku do lokalnych progów interwencji. Wytyczne z 2020 roku (Kanis i wsp.) zaproponowały algorytm postępowania z pacjentami w grupach ryzyka (niskie, średnie, wysokie, bardzo wysokie), który zmienia się w zależności od specyficznych cech pacjenta, takich jak liczba złamań czy czas od ostatniego złamania [2].

Postępowanie i wybór leku powinno być dostosowane do oszacowanego ryzyka złamań (tab. 2) [4].

- Ryzyko niskie > wskazana tylko modyfikacja stylu życia, bez pomiaru BMD ani farmakoterapii,
- Ryzyko umiarkowane > wskazane DXA, ponowna ocena FRAX,
- Ryzyko wysokie > leczenie farmakologiczne (antyresorpcyjne),
- Ryzyko bardzo wysokie > odesłanie do specjalisty, należy rozważyć leczenie anaboliczne, kompleksowe zarządzanie czynnikami ryzyka.
-

Tabela 2. Proponowany algorytm leczenia osteoporozy pomenopauzalnej u kobiet i osteoporozy u mężczyzn > 50. roku życia w zależności od stopnia ryzyka złamań (według Głuszek P, Sewerynek E, Misiorowski W, et al. Guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Poland. Update 2022. Endokrynol Pol 2023; 74: 5–15, DOI: 10.5603/EP.a2023.0012) [4]

BARDZO WYSOKIE RYZYKO	WYSOKIE RYZYKO	WYSOKIE RYZYKO	WYSOKIE RYZYKO
DXA co 1–2 lata	DXA co 1–2 lata	DXA co 2–4 lata	Bez DEXA
Zastosować leki:	Zastosować leki:	Lub po złamaniu	
Anaboliczne	Bisfosfoniany	Rozważyć:	
• Teryparatyd,	• Alendronian	Bisfosfoniany p.o.	
tylko u kobiet:	• Ryzedronian	u kobiet:	
• Romosozumab	• Zoledronian	HLZ	
lub	lub	lub	
Antyresorpcyjne	Denosumab	Raloksyfen	
• Denosumab			
• Zoledronian			
Suplementacja wapnia i witaminy D w celu wyrównania niedoborów.	Suplementacja wapnia i witaminy D w celu wyrównania niedoborów.	Suplementacja wapnia i witaminy D w celu wyrównania niedoborów.	Suplementacja wapnia i witaminy D w celu wyrównania niedoborów.

DXA (dual energy X-ray absorptiometry) – dwuwieżkowa absorpcjometria rentgenowska; HLZ – hormonalne leczenie zastępcze.

Postępowanie farmakologiczne

Wykaz leków stosowanych w leczeniu osteoporozy, dostępnych w Polsce. Drogę i częstotliwość podania oraz wskazania rejestracyjne przedstawiono w Tabeli 3.

Tabela 3. Droga i częstotliwość podawania, wskazania rejestracyjne leków stosowanych w leczeniu osteoporozy

Lek	Droga podania	Częstotliwość podania	Kobiety po menopauzie	Mężczyźni	Osteoporoza indukowana GKS
Alendronian	doustnie	tydzień	+	+	+
Rizendronian	doustnie	tydzień	+	+	+
Ibandronian	doustnie/ dożylnie	miesiąc	+	-	-
Zoledronian	dożylnie	rok	+	+	+
Denosumab	podskórnie	6 miesięcy	+	+	+
Romosozumab	podskórnie	miesiąc	+	-	-
Teryparatyd	podskórnie	dzień	+	+	+

(+) zarejestrowane w danym wskazaniu; (-) brak rejestracji w danym wskazaniu

Leki antyresorpcyjne

Bisfosfoniany – to leki najdłużej i najczęściej stosowane w pierwszej linii. Zmniejszają resorpcję kości poprzez hamowanie osteoklastów.

Dostępne preparaty:

- Alendronian 70 mg raz w tygodniu p.o.
- Ryzendronian 35 mg raz w tygodniu p.o.
- Ibandronian 150 mg raz w miesiącu p.o. lub 3 mg co 3 miesiące i.v.
- Zoledronian 5 mg raz w roku i.v.

Ograniczenia stosowania obejmują:

- Przed rozpoczęciem leczenia konieczne jest wyrównanie bilansu wapniowo-fosforanowego oraz uzyskanie i utrzymanie optymalnego stężenia 25(OH)D w surowicy.
- Z uwagi na działanie drażniące na przełyk w formie doustnej zalecane jest podawanie leku rano, na czczo w pozycji stojącej. Lek należy popić szklanką przegotowanej wody, nie kłaść się i nie pochylać przez co najmniej pół godziny.
- Bisfosfoniany dożylne stosowane są zwykle u chorych, u których występują przeciwwskazania do stosowania formy doustnej lub gdy istnieją wskazania szczególne, np. kwas zoledronowy u kobiet z obniżoną masą kostną i rakiem piersi.
- Ibandronian ma udowodnioną skuteczność w zmniejszeniu ryzyka złamań kręgow u kobiet, nie udowodniono zmniejszenia ryzyka złamań pozakręgowych oraz biodra.
- W przypadku alendronianu, ryzendronianu oraz zalendronianu udowodniono skuteczność w zmniejszeniu ryzyka złamań biodra, kręgow, złamań pozakręgowych zarówno u kobiet jak i u mężczyzn.
- W trakcie leczenia bisfosfonianami można rozważyć przerwę, (tzw. wakacje od leku). Należy o niej pomyśleć po 3 latach terapii dożylnej lub po 5 latach terapii doustnej. Należy wówczas zweryfikować dotychczasową skuteczność terapii oraz jej bezpieczeństwo. Po uzyskaniu znaczącej poprawy tzw. T-score powyżej -2,5, bez nowych złamań osteoporotycznych, można rozważyć przerwę w leczeniu. W innych przypadkach należy dokonać zmiany leku. Po roku „wakacji od leku” należy ponownie dokonać oceny ryzyka złamania.

- Działania niepożądane bisfosfonianów: uszkodzenie górnego odcinka przewodu pokarmowego, bardzo rzadko – gorączka, bóle mięśniowe w ciągu pierwszych 3 dni po zażyciu lub infuzji, przeciwwskazane przy uszkodzeniu funkcji nerek –eGFR < 35 mL/min.

Denosumab – podawany jest podskórnie co 6 miesięcy w dawce 60 mg. Jest to ludzkie przeciwciało monoklonalne przeciw ligandowi RANKL. Hamuje powstawanie osteoklastów i zmniejsza resorpcję kości. Może być podawany u kobiet i mężczyzn z osteoporozą zarówno jako lek pierwszej, jak i drugiej linii, a także w terapii sekwencyjnej. Może być stosowany u pacjentów z niewydolnością nerek. Ma udowodnioną skuteczność w zmniejszeniu ryzyka wszystkich złamań. Należy mieć na uwadze, że po zaprzestaniu podawania denosumabu wzrasta aktywność osteoklastów, co może powodować wtórne złamania. Dlatego nie należy odstawiać leczenia, a w przypadku takiej konieczności kontynuować leczenie bisfosfonianem i.v. w 6–12 miesiącu od ostatniego podania denosumabu.

Leki anaboliczne

Zaleca się stosowanie leków anabolicznych (kościotwórczych) jako terapii pierwszego wyboru u pacjentów z bardzo wysokim ryzykiem złamań, zwłaszcza u osób starszych z licznymi złamaniami kręgow lub niedawnym złamaniem biodra.

Romosozumab – jest to humanizowane przeciwciało monoklonalne, które hamujące aktywność sklerostyny. Zalecany do leczenia osteoporozy tylko u kobiet po menopauzie z ciężką osteoporozą, historią złamań osteoporotycznych, bardzo dużym ryzykiem złamania lub u tych, u których zawiodły inne metody terapii osteoporozy. Wstrzykiwany jest comiesięcznie, przez 12 miesięcy. Zmniejsza ryzyko wszystkich typów złamań. Efekt przeciwwłamaniowy widoczny już w pierwszych miesiącach od rozpoczęcia terapii. Ograniczenie terapii stanowi podwyższone ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów po przebytym zawale serca lub udarze mózgu, co wymaga szczególnie ostrożnej kwalifikacji chorych do leczenia.

Teryparatyd – rekombinowany 1–34 N końcowy fragment PTH (parathormon), który pobudza osteoblasty do tworzenia nowej tkanki kostnej. Maksymalny okres terapii to 24 miesiące. Nie należy przedłużać leczenia z uwagi na zwiększone ryzyko powstania nowotworu (osteosarcoma) u zwierząt doświadczalnych, co nie zostało potwierdzone u ludzi. Stymuluje osteoblasty przez co zwiększa BMD (Bone mineral density – gęstość mineralna kości) oraz zmniejsza ryzyko złamań kręgowych. Leczenie wymaga codziennych iniekcji podskórnych (20 µg na dobę) i wiąże się z wysokimi kosztami, co ogranicza jego zastosowanie. Wykazano skuteczność terapii w redukcji liczby złamań kręgowych i pozakręgowych, jednak nie potwierdzono istotnego wpływu na zmniejszenie ryzyka złamań biodra.

Leczenie sekwencyjne – Po zakończeniu leczenia lekami anabolicznymi zalecane jest przejście na leki antyresorpcyjne: bisfosfoniany lub denosumab w celu utrzymania i zwiększenia uzyskanego przyrostu BMD [4].

Nowy paradygmat leczenia osteoporozy u osób starszych polega na stosowaniu leczenia sekwencyjnego u pacjentów bardzo wysokiego ryzyka. Pacjent otrzymuje najpierw lek anaboliczny (romosozumab, teryparatyd), a następnie przechodzi na antyresorpcyjny (bisfosfonian, denosumab). To podejście pozwala na szybką poprawę masy kostnej i zapobiega zmniejszeniu BMD po przerwaniu leku anabolicznego, wywiera więc efekt synergistyczny.

Stosowanie leków antyosteoporotycznych u pacjentów geriatrycznych

U pacjentów w wieku powyżej 75–80 lat należy wziąć pod uwagę dodatkowe czynniki:

Wielochorobowość i polipragmazja. Bisfosfoniany doustne wymagają skomplikowanego schematu przyjmowania (przyjęcie na czczo, konieczność utrzymania pozycji pionowej, z uwagi na działanie drażniące na górny odcinek przewodu pokarmowego). Z tego względu u pacjentów obłożnie chorych, z wymuszona pozycją ciała lub z zaburzeniami poznawczymi preferowane powinny być leki rzadziej przyjmowane: zoledronian lub denosumab.

Choroby współistniejące. Wymagają indywidualizacji wyboru terapii. Romosozumab jest przeciwwskazany u pacjentów po przebytych zawale serca lub udarze mózgu, natomiast doustne bisfosfoniany nie są zalecane u chorych z refluksem, zaburzeniami górnego odcinka przewodu pokarmowego oraz upośledzoną funkcją nerek.

Funkcja nerek. Przy $\text{eGFR} < 35 \text{ mL/min}$ (częste u osób starszych) należy unikać bisfosfonianów, preferując denosumab lub leki anaboliczne [5].

Długotrwałe przestrzeganie zaleceń i trzymanie się planu leczenia – adherencja.

Osteoporoza jest chorobą przewlekłą. Wielkim wyzwaniem jest utrzymanie jej długotrwałego leczenia. Tylko ok. 20% pacjentów przyjmuje leki przewlekłe. Około 50% przerywa terapię w ciągu roku, a główne powody to:

- brak widocznych efektów (pacjent nie czuje poprawy),
- działania niepożądane (ból brzucha, zgaga przy bisfosfonianach, objawy „rzekomogrypowe” po podaniu zoledronianu),
- skomplikowane schematy leczenia,
- niezrozumienie wagi problemu – brak edukacji.

Strategie zwiększające przestrzeganie zaleceń w długim okresie (adherencję) obejmują:

- uproszczenie schematów dawkowania leków (raz w tygodniu, miesiącu, roku zamiast codziennie),
- edukacja o korzyściach z leczenia (zmniejszone ryzyko złamań),

- regularne monitorowanie,
- zaangażowanie pracowników medycznych (pielęgniarek, farmaceutów, fizjoterapeutów) w monitorowanie pacjenta [5].

Dofinansowanie leków w systemie NFZ w Polsce

W Polsce refundowane są następujące leki na osteoporozę:

- bisfosfoniany doustne (oprócz ibandronianu),
- denosumab (konieczne spełnienie kryteriów: wiek > 60 lat, T-score $\leq -2,5$ lub wcześniejsze złamanie osteoporotyczne, niepowodzenie leczenia lub przeciwwskazania do stosowania bisfosfonianów),
- romosozumab (w ramach programu lekowego – obowiązują ścisłe kryteria kwalifikacji), przeznaczony dla najcięższych przypadków osteoporozy ze złamaniami.

Całkowita wartość refundacji leków na osteoporozę w 2024 roku wyniosła 108 milionów złotych dla 197 tysięcy pacjentów. Wobec estymowanej liczby 2,39 mln osób z osteoporozą jest to ilość zenująco mała, odzwierciedlająca skalę zaniedbań w zakresie leczenia osteoporozy w Polsce [6].

Bariery i wyzwania systemowe

Mimo dostępności leków, wciąż istnieje ogromne niedoszacowanie choroby (ok. 75% w całym kraju) i duża luka w leczeniu. Szacuje się, że tylko niewielka część pacjentów z wysokim ryzykiem otrzymuje terapię, nawet po złamaniu osteoporotycznym. Często występują zaniedbania, opóźnienia w diagnozie i leczeniu [6].

Piśmiennictwo

1. Frax Calculator | FRAXplus®. Available at: <https://www.fraxplus.org/calculation-tool> (Access 2025).
2. Kanis JA, Harvey NC, McCloskey E, et al. Algorithm for the management of patients at low, high and very high risk of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2020; 31: 1–12, DOI: 10.1007/s00198-019-05176-3.
3. Harvey NC, Al-Daghri N, Beaudart C, et al. Barriers and solutions for global access to osteoporosis management: a Position Paper from the International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int.* 2025; 36: 1495–1507. DOI: 10.1007/s00198-025-07628-5.
4. Głuszko P, Sewerynek E, Misirowski W, et al. Guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Poland. Update 2022. *Endokrynol Pol* 2023; 74: 5–15, DOI: 10.5603/EP.a2023.0012.
5. MedExpress. More and more elderly people in Poland. New data and challenges for care. Available at: <https://www.medexpress.pl/en/patient/more-and-more-older-persons-in-poland-new-data-and-challenges-for-care/> (Access:21.01.2024).
6. NFZ o zdrowiu. Osteoporoza – ezdrowie.gov.pl. Available at: <https://ezdrowie.gov.pl/portal/home/badania-i-dane/zdrowe-dane/raporty/nfz-o-zdrowiu-osteoporoza> (Access: 04.01.2026).

4. Niedosłuch i zawroty głowy w wieku starszym

Prof. dr hab. n. med. Magdalena Dutsch-Wicherek

Niedosłuch wieku podeszłego jest **trzecią najczęstszą chorobą przewlekłą u osób starszych** – po nadciśnieniu tętniczym i zapaleniu stawów, występuje u niemal dwóch trzecich dorosłych w wieku 70 lat i starszych. Charakteryzuje się postępującym, łagodnym do umiarkowanego ciężkiego, zwykle obustronnym, czuciowo-nerwowym ubytkiem słuchu, wyraźnie zaznaczonym dla tonów wysokich.

Definicje

Niedosłuch to częściowa utrata zdolności słyszenia dźwięków, wynikająca z uszkodzenia struktur ucha lub zaburzeń w przewodzeniu i odbiorze dźwięków. Oznacza to, że osoba z niedosłuchem słyszy gorzej niż osoba z prawidłowym słuchem, ma podwyższony próg słyszenia, czyli potrzebuje głośniejszych dźwięków, by je usłyszeć. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), **niedosłuch** to ubytek słuchu przekraczający **20 dB HL** w lepszym uchu w zakresie częstotliwości 0,5–4 kHz. Częstość występowania niedosłuchu związanego z wiekiem wzrasta z każdą dekadą życia od 5–10% w wieku 40 lat do około 80–90% w wieku 85 lat. Według analiz przeprowadzonych w ramach The Global Burden of Disease Study (Livingstone, 2021) niedosłuch jest czwartą pod względem częstości niepełnosprawnością na świecie. Niedosłuch w wieku starszym wiąże się z

zwiększoną chorobowością, z punktu widzenia medycznego i psychologicznego, jest związany z izolacją społeczną, kruchością, depresją i zaburzeniami poznawczymi.

Dlaczego należy leczyć niedosłuch?

1. Ryzyko otępienia

U osób starszych zdolności poznawcze ulegają fizjologicznemu obniżeniu wraz z wiekiem, jednak liczne badania wykazały, że niedosłuch wieku starszego stanowi **niezależny czynnik pogarszający funkcje poznawcze, zwłaszcza pamięć i funkcje wykonawcze**. Wykazano, że pogorszenie średniego progu słyszenia o **25 dB** w zakresie tonów średnich (częstotliwości mowy) odpowiada efektowi blisko **7 lat starzenia** się w zakresie wyników poznawczych. Badania epidemiologiczne potwierdzają, że **niedosłuch jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju otępienia**. Ryzyko to wzrasta wraz z nasileniem ubytku słuchu, odpowiednio 2-, 3- i 5-krotnie przy niedosłuchu łagodnym, umiarkowanym i ciężkim.

Wykazano, że niedosłuch wieku starszego wiąże się z około dwukrotnie wyższym ryzykiem spadku funkcji poznawczych i występowaniem demencji. Wystąpienie niedosłuchu może wyprzedzać rozwój demencji nawet o 5–15 lat. Nawet łagodne nasilenie niedosłuchu w wieku starszym (średni próg słyszenia dźwięków o częstotliwościach 0,5, 1, 2 i 4 kHz w zakresie 25–40 dB) może predysponować do ryzyka pogorszenia

funkcji poznawczych u osób, które na początku badania miały prawidłowe funkcje poznawcze, ale stwierdzono u nich ubytek słuchu.

Osoby z niedosłuchem wykazują zwiększony wysiłek poznawczy podczas przetwarzania bodźców słuchowych, co może nasilać inne deficyty poznawcze. W kontekście prognozowanego wzrostu częstości otępienia **leczenie niedosłuchu nabiera znaczenia jako potencjalny element strategii prewencyjnej.**

2. Izolacja społeczna i depresja

Niedosłuch w starszym wieku często pozostaje nierozpoznany we wczesnych stadiach. Zwykle to członkowie rodziny, zwłaszcza współmałżonek jako pierwsi odczuwają jego negatywne skutki i zwracają uwagę na problem. Wpływ nierozpoznanego niedosłuchu dostrzegają bliscy, współpracownicy, ponieważ zaczyna on pogarszać relacje interpersonalne w miejscu pracy oraz w domu. Obszerne dane naukowe wskazują, że pogorszenie sprawności słuchowej stanowi czynnik ryzyka depresji. Uważa się, że **ogniwem łączącym niedosłuch z depresją jest izolacja społeczna**: trudności komunikacyjne wynikające z problemów ze słuchem utrudniają interakcje społeczne, prowadząc do wycofania się z życia towarzyskiego, a w konsekwencji do poczucia samotności i obniżenia nastroju. Szybsze i większe pogorszenie zdolności rozumienia mowy w hałasie jest istotnie związane z nasileniem izolacji emocjonalnej i społecznej.

3. Niedosłuch w starszym wieku a ryzyko upadków i urazów narządu ruchu

Niedosłuch wieku starszego wiąże się ze zwiększonym ryzykiem upadków mechanicznych oraz urazów układu mięśniowo-szkieletowego. **U osób starszych z niedosłuchem prawdopodobieństwo upadku jest ponad dwukrotnie wyższe niż u rówieśników z prawidłowym słuchem.** Nasilenie niedosłuchu koreluje z większymi trudnościami w chodzeniu zgłaszanymi przez pacjentów oraz częstszymi zgłoszeniami do oddziałów ratunkowych z powodu złamań kości długich.

Jak leczyć niedosłuch? Aparaty słuchowe

Wykazano, że stosowanie aparatów słuchowych może poprawiać równowagę statyczną i może przyczyniać się do zwiększenia stabilności u osób starszych z niedosłuchem, zapobiegać upadkom i urazom z nimi związanym.

Aparaty słuchowe **wzmacniają dźwięk**, a bardziej zaawansowane modele potrafią również **zwiększać stosunek sygnału do szumu** dla pożądanego dźwięku (np. wzmacniając głos rozmówcy w stosunku do hałasu w tle) dzięki zastosowaniu mikrofonów kierunkowych i cyfrowego przetwarzania sygnału, co ma kluczowe znaczenie dla poprawy komunikacji w hałaśliwym otoczeniu. W ostatnich latach nastąpił istotny **rozwój technologii aparatów słuchowych**, odchodzący od wcześniejszego liniowego modelu wzmocnienia sygnału w całym

zakresie częstotliwości. Współczesne **cyfrowe przetwarzanie sygnału** umożliwiło:

- selektywną, częstotliwościowo swoistą amplifikację,
- skuteczniejszą redukcję hałasu tła,
- poprawę kierunkowości mikrofonów (ułatwiającą prowadzenie rozmów z wieloma rozmówcami),
- eliminację sprzężeń akustycznych,
- ograniczenie zniekształceń sygnału.

Głównym klinicznym uzasadnieniem dla zajmowania się ubytkiem słuchu związanym z wiekiem jest **poprawa dostępu do mowy i innych dźwięków** w otoczeniu akustycznym (np. muzyki i słyszalnych sygnałów ostrzegawczych), aby wspierać skuteczną komunikację, zaangażowanie w codzienne aktywności oraz bezpieczeństwo.

Obecnie nie istnieją terapie przywracające słuch w przypadku ubytku słuchu związanego z wiekiem, a postępowanie w tym zakresie koncentruje się na ochronie słuchu, rehabilitacji oraz stosowaniu technologii wspomagających słyszenie, takich jak **aparaty słuchowe i implanty ślimakowe**.

Zawroty głowy

Zawroty głowy stanowią częsty problem w populacji osób starszych, u których współistnieją inne zaburzenia narządów zmysłów (np. niedosłuch, wada wzroku) oraz choroby przewlekłe. Zawroty głowy są najczęściej konsekwencją zaburzeń funkcjonowania układu przedsionkowego, określanego również jako układ równowagi. Układ ten tworzy złożona struktura obejmująca **błędnik** (narząd przedsionkowy), jego unerwienie oraz ośrodki przedsionkowe zlokalizowane w pniu mózgu, mózdzku, jądrach podkorowych i korze mózgu. Prawidłowe funkcjonowanie tego systemu umożliwia **utrzymanie równowagi, stabilizację spojrzenia oraz orientację przestrzenną**.

Poza leczeniem objawów zawrotów głowy i zaburzeń równowagi należy przeprowadzać ukierunkowaną ocenę ryzyka upadków. Amerykańskie Towarzystwo Geriatryczne oraz Brytyjskie Towarzystwo Geriatryczne opublikowały wspólne zalecenia dotyczące corocznej, wieloczynnikowej oceny ryzyka upadków u wszystkich osób powyżej 65. roku życia. Pacjent uznawany jest za obciążonego wysokim ryzykiem, jeśli odpowie twierdząco na którekolwiek z poniższych pytań:

1. Czy w ciągu ostatnich 12 miesięcy doszło do dwóch lub więcej upadków?
2. Czy pacjent zgłasza się z powodu ostrego upadku?
3. Czy występują trudności w chodzeniu lub utrzymaniu równowagi?

Ze względu na szerokie konsekwencje upadków wiele krajowych i międzynarodowych organizacji opracowało algorytmy oceny i redukcji ryzyka upadków. Przykładem jest narzędzie **STEADI** (Stopping Elderly Accidents, Deaths, and Injuries) opracowane przez amerykańskie Centers for Disease Control and Prevention.

Pacjenci z dodatnim wynikiem przesiewu powinni zostać poddani dalszej ocenie chodu, siły mięśniowej i równowagi przy użyciu wystandaryzowanych testów, takich jak **Timed Up and Go, 30-Second Chair Stand** czy **4-Stage Balance Test**. Dodatkowa ocena powinna obejmować wywiad w kierunku niedociśnienia ortostatycznego, przegląd stosowanych leków, ocenę stóp i obuwia oraz badanie wzroku. Ważnym czynnikiem ryzyka jest również otępienie, które nie tylko zaburza równowagę, ale także ogranicza zdolność rozpoznawania zagrożeń. Po zidentyfikowaniu pacjentów z wysokim ryzykiem upadków należy wdrożyć interwencje wieloczynnikowe.

1. Ograniczenie farmakoterapii

Polipragmazja, zwłaszcza stosowanie leków psychotropowych, jest konsekwentnie wiązana ze zwiększonym ryzykiem upadków. Jeżeli odstawienie leków nie jest możliwe, należy rozważyć zmniejszenie dawek.

2. Programy ćwiczeń

Oprócz formalnej rehabilitacji przedsionkowej skuteczne są również programy ćwiczeń realizowane w domu lub w społeczności lokalnej, takie jak tai chi, które koncentrują się na poprawie siły mięśniowej i równowagi.

3. Sprzęt wspomagający poruszanie się

Fizjoterapeuta może ocenić, czy pacjent odniesie korzyść ze stosowania pomocy lokomocyjnych, takich jak laska lub balkonik.

4. Zaburzenia widzenia

Operacja zaćmy wykazuje największą skuteczność w redukcji ryzyka upadków. Co istotne, pacjenci powinni unikać noszenia okularów dwuogniskowych lub progresywnych podczas chodzenia, zwłaszcza po schodach. Soczewki dwuogniskowe zaburzają percepcję głębi, zwiększając ryzyko potknięć i upadków.

5. Witamina D3

Amerykańskie Towarzystwo Geriatryczne zaleca suplementację witaminy D u wszystkich pacjentów z jej niedoborem oraz rozważenie jej stosowania u osób z podwyższonym ryzykiem upadków. Uważa się, że witamina D nie tylko zmniejsza ryzyko upadków poprzez poprawę funkcji nerwowo-mięśniowych, ale także obniża ryzyko złamań w przypadku upadku.

6. Stopy i obuwie

Deformacje stóp, takie jak haluksy czy zniekształcenia palców, mogą wymagać konsultacji podologicznej lub ortopedycznej. Istotny jest również dobór odpowiedniego obuwia: zaleca się buty na niskim obcasie, z dużą powierzchnią kontaktu z podłożem oraz dobrze dopasowane.

7. Modyfikacja środowiska domowego

Pacjenci powinni ocenić swoje otoczenie pod kątem możliwych do usunięcia zagrożeń, w szczególności:

- usunięcie przeszkód wewnątrz domu, takich jak luźne dywaniki czy niskie meble,
- eliminację zagrożeń na zewnątrz domu, np. popękanych chodników czy odsłoniętych korzeni drzew,
- poprawę oświetlenia nocnego,
- montaż poręczy w łazienkach oraz na schodach.

5. Profilaktyka upadków i ćwiczenia

Dr n. o zdr. Teresa Sadura-Sieklucka

Ocena ryzyka upadku

Upadek osoby z osteoporozą często wiąże się z złamaniem, dlatego u tych pacjentów niezwykle istotna jest wczesna identyfikacja czynników ryzyka oraz podejmowanie działań prewencyjnych. W większości przypadków upadek, szczególnie u osób powyżej 60 roku życia, ma wieloczynnikowy charakter i wiąże się z nakładaniem się kilku przyczyn, takich jak: proces starzenia, wielochorobowość, wielolekowość, czynniki środowiskowe i styl życia. Oceny ryzyka upadku dokonuje się na podstawie wywiadu, w tym historii upadków, analizy dokumentacji medycznej pacjenta, a także na podstawie badania przedmiotowego, które obejmuje skale i testy diagnostyczne (ryc. 4.1).

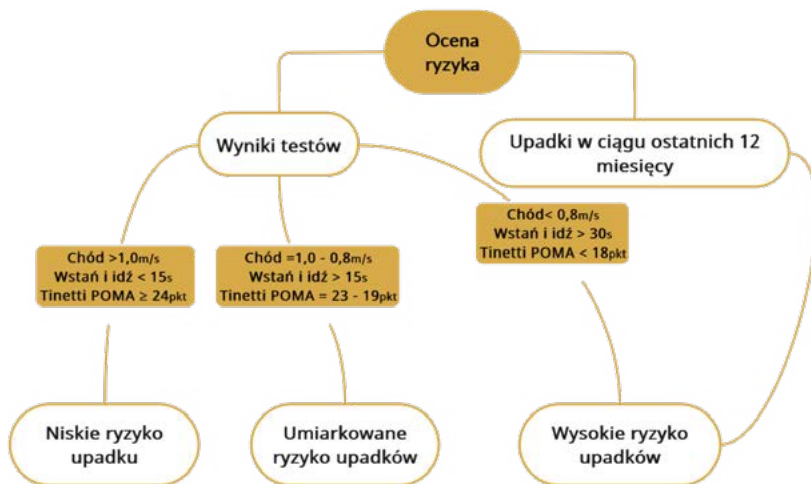
Wybrane testy i skale stosowane w diagnostyce upadków:

Ocena szybkości chodu – wykonywana jest na odcinku 8 metrów. Zadaniem osoby badanej jest przejście tego dystansu w normalnym tempie. Pomiar czasu obejmuje 4 środkowe metry, mierzony jest za pomocą stopera, a czas potrzebny na wykonanie zadania jest zapisywany w sekundach.

Test „Wstań i idź” – pozycja wyjściowa pacjenta siedząca, plecy oparte. Test obejmuje następujące czynności: przyjęcie pozycji stojącej, przejście odległość 3 metrów, powrót i przyjęcie pozycji siedzącej z plecami opartymi. Pomiar czasu rozpoczyna się od oderwania pleców od oparcia krzesła, a kończy w momencie przyjęcia pozycji wyjściowej. Czas mierzony jest za pomocą stopera i zapisywany w sekundach. Jeśli pacjent używa laski/balkonika, powinien korzystać z potrzebnych pomocy podczas testu.

Skala Tinetti POMA – jest narzędziem służącym do oceny równowagi i chodu. Skala składa się z dwóch części. W pierwszej części testu oceniane są: równowaga podczas siedzenia, wstawanie z miejsca, liczba prób wstawania z krzesła, równowaga bezpośrednio po wstaniu, równowaga podczas stania ze stopami złączonymi, próba trącania przy oczach otwartych i zamkniętych, obrót o 360 stopni, powrót do pozycji siedzącej. W drugiej części oceniana są: zapoczątkowanie chodu, długość i wysokość kroku dla prawej i lewej kończyny dolnej, symetria kroków, ciągłość chodu, ścieżka chodu, praca tułowia i szerokość chodu.

Rycina 4.1. Schemat oceny ryzyka upadku z uwzględnieniem podstawowych skal i testów oraz historii upadków



Profilaktyka upadków

Postępowanie w profilaktyce upadków powinno obejmować działania ukierunkowane na indywidualnie stwierdzone czynniki ryzyka występujące u osoby zagrożonej osteoporozą, a do najczęstszych zalecanych interwencji należą:

- fizjoprofilaktyka mającą na celu poprawę sprawności fizycznej, z uwzględnieniem ćwiczeń siłowych, koordynacji i równowagi, nauki upadania i wstawania z upadku;
- dobór obuwia (stabilne, płaski/niewielki obcas, antypoślizgowa podeszwa);
- poprawa ostrości wzroku i słuchu;

- odpowiednie oświetlenie pomieszczeń np. wyłącznik w zasięgu ręki przy łóżku, czujnik ruchu;
- zainstalowanie barierek na schodach, w toalecie, przy wannie, mat antypoślizgowych w łazience;
- dobór i nauka korzystania z zaopatrzenia ortopedycznego i sprzętu pomocniczego;
- likwidacja czynników środowiskowych ryzyka upadku, takich jak: progi, dywaniki i kable itp.;
- unikanie ryzykownych zachowań np. wchodzenie na stołki;
- modyfikacja leczenia farmakologicznego (leki obniżające ciśnienie tętnicze krwi/lub nasenne, uspokajające).

Aktywność fizyczna i ćwiczenia

Aktywność fizyczna (AF) jest kluczowym elementem profilaktyki osteoporozy. Odpowiednio dobrana i regularna AF powoduje, że kości stają się bardziej wytrzymałe, a mięśnie silniejsze. Brak lub ograniczenie aktywności przyczynia się do osłabienia struktury kości i zwiększonej podatności na złamania. Niska sprawność funkcjonalna, która również wiąże się z deficytem ruchu prowadzi do zwiększenia ryzyka upadków.

Osoby, które ćwiczą regularnie są sprawniejsze, mają lepszą kondycję fizyczną, koordynację i równowagę, co sprawia, że prawdopodobieństwo upadku i urazu z nimi związanego staje się mniejsze. Aktywność fizyczna powinna być indywidualnie zaprogramowana i uwzględniać wiek, problemy zdrowotne i upodobania osoby ćwiczącej. Najkorzystniejsze w profilaktyce osteoporozy są:

- **progresywny trening siłowy ≥ 2 w tygodniu** skupiające się na wzmacnianiu dużych grup mięśniowych (mięśni brzucha, prostowników grzbietu, kończyn górnych i dolnych), z zastosowaniem oporu w formie ciężarków np. umieszczonych w postaci opasek wokół nadgarstków czy kostek lub hantli;
- **ćwiczenia równoważne wykonywane codziennie** np. wychylanie środka ciężkości do granic utraty równowagi, zmniejszanie pola podparcia, ćwiczenia balansu w dynamice (chodzenie na piętach, palcach, chodzenie po różnym podłożu, chód z przeszkodami);
- **trening funkcjonalny wykonywany codziennie** ma za zadanie poprawić sprawność w codziennych aktywnościach (np. wstawanie z krzesła) i przygotować do rekreacyjnych form aktywności (np. chodzenie po schodach dla przygotowania do turystyki pieszej w terenie).

Zaleca się również, zgodnie z rekomendacjami WHO, **minimum 150–300 minut umiarkowanej lub 75–150 minut wysokiej aktywności aerobowej (tlenowej, cardio) w tygodniu**, zgodnej z upodobaniami osoby ćwiczącej (jazda na rowerze, nordic walking, taniec, tenis).

Celem ćwiczeń jest utrzymanie lub poprawa masy kostnej, uelastycznienie napiętych tkanek, wzmocnienie mięśni osłabionych, zwiększenie lub zachowanie pełnego zakresu ruchu, poprawa koordynacji ruchów oraz równowagi.

UWAGA!

1. W profilaktyce osteoporozy i upadków aktywność fizyczna pełni kluczową rolę.
2. W przypadku osób ze zwiększonym ryzykiem złamania kości (rozpoznana osteopenia/osteoporoza) należy niezwłocznie wdrożyć fizjoterapię.
3. W celu doboru ćwiczeń, intensywności i progresji należy skonsultować się ze specjalistą.
4. Pacjenci, u których doszło do złamania, wymagają indywidualnego dostosowania ćwiczeń oraz aktywności przez fizjoterapeutę.
5. W przypadku rozpoznania osteoporozy **NIE WOLNO** wykonywać ćwiczeń wykorzystujących zgięcie i skręty tułowia.
6. Jeśli doszło do złamania trzonów kręgów lub kończyn **KONIECZNE JEST** wczesne uruchamianie i pionizacja po odpowiednim zaopatrzeniu pacjenta i pod nadzorem terapeuty.

Zasady:

- ćwiczenia muszą być dopasowane do stanu funkcjonalnego pacjenta, wydolności ogólnej i uwzględniać: wiek, cele prewencyjne czy lecznicze (osteopenia, osteoporoza, osteoporoza ze złamaniami), choroby towarzyszące;
- nadzór fizjoterapeuty pozwoli na uniknięcie utrwalania złych wzorców ruchowych.

