

Komentarz do prac

Jedna na dwie kobiety po menopauzie i jeden na pięciu mężczyzn w starszym wieku są zagrożeni niskoenergetycznymi złamaniami kości. Złamania szkieletu zaostwiają przebieg choroby podstawowej i znacznie zwiększają śmiertelność, zwłaszcza u mężczyzn.

Ryzyko złamań kości zależne jest od wielu czynników, takich jak: gęstość mineralna kości (BMD), jakość kości oraz czynniki pozaszkieletowe, wpływające na częstość występowania upadków. Każdy z tych elementów znajduje się, przynajmniej częściowo, pod kontrolą oddziaływań genetycznych. Rola genetycznych determinantów złamań kości została omówiona w artykule „Czynniki genetyczne, osteoporoza i złamanie kości”. Autorzy wskazują, że istotne czynniki wpływające na BMD, takie jak szczytowa masa kostna i szybkość związanej z wiekiem utraty kości, są uwarunkowane genetycznie. Przedstawiają oni aktualne metody badań genetycznych oraz omawiają znaczenie genów wiązanych z rozwojem osteoporozy, klasyfikowanych zgodnie z ich wpływem na metaboliczne lub hormonalne szlaki sygnałowe.

Większość złamań, zwłaszcza złamań biodra, jest wynikiem upadków. Znaczenie obniżenia masy i siły mięśni szkieletowych, zwłaszcza kończyn dolnych, we wzroście liczby złamań zostało przedstawione w pracy „Sarkopenia i osteoporoza – czynniki zwiększonego ryzyka upadków i złamań kostnych”. Jej autorzy podkreślają, że sarkopenia, która zmniejsza wytrzymałość kości i sprawność ruchową starszych osób, jest wynikiem zarówno zmniejszenia aktywności fizycznej, jak i związanych z wiekiem zaburzeń metabolicznych, prowadzących m.in. do gromadzenia się tłuszczu pomiędzy włóknami mięśniowymi oraz wewnątrz nich.

Liczne złamanie kości są następstwem osteoporozy wtórnych. Autorzy artykułu zatytułowanego „Złamanie kości u pacjentów z chorobą nowotworową” przedstawiają mechanizmy odpowiedzialne za utratę masy kostnej oraz zwiększoną częstość złamań u pacjentów z chorobami nowotworowymi. Wskazują oni, że terapie hormonalne stosowane u pacjentów z nowotworami hormonozależnymi, podobnie jak chemioterapia, powodują hipogonadyzm i postępującą utratę masy kostnej. Autorzy przypominają, że pacjenci z wysokim ryzykiem złamań osteoporotycznych powinni otrzymać właściwe leczenie tak szybko, jak to możliwe.

Autorzy pracy „Złamanie kości u osób po udarze mózgu” omawiają najważniejsze przyczyny i mechanizmy powodujące przyspieszony ubytek masy kostnej i zwiększoną częstość złamań u pacjentów po udarze mózgu. Autorzy opisują, że głównymi czynnikami wpływającymi na utratę masy kostnej są: czas trwania unieruchomienia w następstwie niedowładu połowicznego, szybkość i stopień odzyskiwania sprawności ruchowej oraz zaawansowanie deficytów funkcjonalnych. Podkreślają oni, że efektywne postępowanie mające na celu ograniczenie liczby złamań osteoporotycznych u pacjentów po udarze powinno obejmować: rehabilitację ruchową, stosowanie ochraniaczy bioder, wyrównanie niedoborów witaminy D oraz – u pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia złamań – podanie leków antyresorpcyjnych.

Pacjenci z cukrzycą (DM) typów 1 i 2 charakteryzują się zwiększonym ryzykiem złamań niskoenergetycznych. Autorzy artykułu „Cukrzyca, osteoporoza i złamanie kości” opisują mechanizmy złamań, częściowo niezależnych od BMD, i podkreślają, że konwencjonalne metody diagnostyczne służące do oceny ryzyka złamań są niewystarczające u pacjentów z DM. Autorzy omawiają także leki przeciwcukrzycowe, które mogą dodatkowo zwiększać (nie wpływać) lub istotnie zmniejszać częstość złamań.

Celem ograniczenia częstości złamań szkieletu należy wdrażać skuteczną terapię tak szybko, jak jest to tylko możliwe. Autorzy artykułu zatytułowanego „Witaminy D i K a złamanie kości” przedstawiają istotną rolę obu witamin w metabolizmie tkanki kostnej i prewencji złamań. Podkreślają oni, że znaczny niedobór witaminy D powoduje osłabienie siły mięśniowej oraz zwiększenie ryzyka upadków, natomiast niedobór witaminy K obniża jakość tkanki kostnej, upośledzając γ -karboksylację osteokalcyny. Autorzy wskazują, że właściwa suplementacja witamin D i K oraz wapnia jest w stanie zredukować częstość złamań kości.

U pacjentów obciążonych wysokim ryzykiem złamań kości należy zastosować dodatkową, skuteczną terapię. W artykule zatytułowanym „Bisfosfoniary i denosumab – skuteczność w zapobieganiu złamaniom” omówiono wyniki randomizowanych, kontrolowanych badań klinicznych oceniających efektywność tych leków w prewencji osteoporozy. Autorzy wskazują, że bisfosfoniary i denosumab istotnie ograniczają ryzyko złamań kręgosłupa i złamań pozakręgowych u pacjentów z osteoporozą pierwotną i wtórną. Długotrwała terapia tymi lekami może jednak powodować wystąpienie rzadkich, ale poważnych działań niepożądanych. Autorzy pracy „Martwica żuchwy i atypowe złamanie kości udowej jako powikłania terapii antyresorpcyjnej” przedstawiają przyczyny, patofizjologię i czynniki ryzyka martwicy kości szczęki/żuchwy oraz atypowych złamań kości udowej.

Opis przypadku zatytułowany „Przypadek (a)typowego przełomu tarczycowego” został włączony do tego numeru “Postępów Nauk Medycznych”, aby zobrazować trudności w postawieniu właściwego rozpoznania przełomu tarczycowego w codziennej praktyce klinicznej oraz przypomnieć, że nadczynność tarczycy jest związana ze znacznym przyspieszeniem przebudowy kości i zwiększonym ryzykiem złamań szkieletu.

dr hab. med. Marek Tałała, prof. CMKP