

# Osteoporoza jako problem społeczny – patogeneza, objawy i czynniki ryzyka osteoporozy pomenopauzalnej

## Osteoporosis as a social problem – pathogenesis, symptoms and risk factors of postmenopausal osteoporosis

MARIOLA JANISZEWSKA, TERESA KULIK, MAŁGORZATA DZIEDZIC, DOROTA ŻOŁNIERCZUK-KIELISZEK, AGNIESZKA BARAŃSKA

Katedra Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Osteoporoza uważana jest za chorobę, stanowiącą nie tylko problem zdrowotny, ale także socjoekonomiczny dzisiejszego świata. Fakt ten wynika z kosztów wiążących się z leczeniem złamań, będących następstwem osteoporozy. Osteoporoza uznana została przez Światową Organizację (WHO) za chorobę cywilizacyjną, nazwaną również „epidemią XXI wieku”. Ponieważ osteoporoza jest chorobą przede wszystkim ludzi starszych i kobiet po menopauzie, zatem wydłużanie życia populacji, starzenie się społeczeństw, jak również zmiana stylu życia i modelu odżywiania oraz ograniczenie aktywności fizycznej, wynikające z rozwoju technologicznego, wskazuje na możliwość zwiększenia liczby zachorowań.

Ponieważ liczba osób zagrożonych osteoporozą, jak również liczba złamań kości, stale wzrasta, należałoby podjąć wszechstronne działania mające na celu redukcję możliwych do wyeliminowania czynników ryzyka, a zatem zapobieganie zachorowaniu i rozwojowi choroby. Optymizmem napawa fakt, że zachorowanie na osteoporozę pozostaje w dużym związku ze stylem życia, co oznacza, że bardzo duże znaczenie należy przypisywać profilaktyce tej choroby. W artykule podjęto próbę przedstawienia patogenetycznej, objawów oraz najistotniejszych czynników wpływających na rozwój osteoporozy pomenopauzalnej a także danych przemawiających za faktem, że problem tego schorzenia nie powinien pozostać obojętny dla współczesnego społeczeństwa a zwłaszcza pracowników ochrony zdrowia.

**Słowa kluczowe:** osteoporoza, menopauza, problem społeczny, choroba cywilizacyjna, czynniki ryzyka, profilaktyka

Osteoporosis is considered an illness, constituting not only a health problem, but also a socio-economic problem of today's world. This results from the costs of treating fractures as a consequence. Osteoporosis was recognized by the World Health Organization (WHO) as a disease associated with the progress of civilization, also called the "epidemic of the 21st century". As osteoporosis predominantly affects the elderly and postmenopausal women, thus, extending the life of the population, the ageing of societies, as well as changes of lifestyle and nutrition and decrease of physical activity, resulting from technological development, indicate the possibility of the increase of osteoporosis cases.

Since the number of people threatened with osteoporosis, as well as the number of bone fractures is constantly rising, versatile actions such as prevention of the disease should be implemented to reduce or eliminate risk factors. The fact that the osteoporosis experience is correlated with lifestyle instils optimism that actually much can be done for the prevention of this illness. This article is an attempt to present the pathogenesis, manifestations and crucial factors affecting the development of the postmenopausal osteoporosis as well as the data showing that the osteoporosis problem should not remain ignored by the modern society and especially by the health care sector.

**Key words:** osteoporosis, menopause, social problem, civilisation illness, risk factors, prophylaxis

© Probl Hig Epidemiol 2015, 96(1): 106-114

www.phie.pl

Nadesłano: 12.01.2015

Zakwalifikowano do druku: 29.01.2015

**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

Mariola Janiszewska  
Katedra Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
ul. W. Chodźki 1, 20-093 Lublin  
telefax 81 742 37 12, e-mail: mariola.janiszevska@gmail.com

## Wprowadzenie

Osteoporoza już od tysiącleci była istotnym problemem zdrowotnym populacji, jednak dopiero od niedawna zaczęto uważać ją za chorobę, a nie – jak wcześniej – za wynik starzenia się organizmu. Przebiega podstępnie, powodując bezbolesne pogarszanie się stanu układu kostnego, polegające na postępującej destrukcji masy kostnej, zaś zauważalnym objawem choroby jest zazwyczaj złamanie osteoporotyczne, świadczące o dużym zaawansowaniu osteoporozy [1, 2].

Słowo „osteoporoza” wywodzi się z języka greckiego „*osteon*” – kość i języka łacińskiego „*porus*” – dziura, ubytek [3].

Pierwsza definicja osteoporozy została zawarta w polskiej międzywojennej Encyklopedii Trzaski, Everta i Michalskiego publikowanej w latach 1925-1938 i określała ona to schorzenie jako „gąbczenie (zrzesotnienie) kości, tworzenie pustych przestrzeni (luk) w utkaniu kostnym, zdarzającym się przy zanikach kości, szczególnie przy tzw. starczym zaniku kości

(*atrophia senilis ossium*)” [4]. W inny sposób osteoporozę określił w 1941 r. Albright, twierdząc, iż jest to „za mało kości w kości” [4].

Funkcjonujące niegdyś określenia, wraz z rozwojem wiedzy dotyczącej metabolicznych chorób układu kostnego, przestały być aktualne i nie oddają dzisiaj sedna choroby. Obecnie funkcjonują dwie definicje osteoporozy:

Definicja według ekspertów *National Osteoporosis Foundation* i *National Institutes of Health* – NOF/ NIH (2001) „Osteoporoza jest to choroba szkieletu, charakteryzująca się upośledzoną wytrzymałością kości, co powoduje zwiększone ryzyko złamania” [5].

Definicja według WHO (1993): „Osteoporoza jest układową chorobą szkieletu, charakteryzującą się niską masą kości, zaburzoną mikroarchitekturą tkanki kostnej prowadzącą do wzmożonej łamliwości kości i złamań” [6].

Pomimo funkcjonowania obu sformułowań, uważa się za bardziej aktualną, a zatem obecnie obowiązującą, definicję opracowaną przez NIH, głównie ze względu na użycie nowego terminu „ryzyko złamania”, jawiącego się jako najbardziej istotnego elementu owej definicji.

W literaturze przedmiotu spotykamy się z podziałem osteoporozy ze względu na lokalizację i ze względu na etiologię.

Klasyfikacja osteoporozy według lokalizacji [6, 7]:

Osteoporoza miejscowa – definiowana jest jako dotycząca okolic układu kostnego, będących pod wpływem czynników patogennych, jak np. unieruchomienie gipsowe, czy zaistnienie stanu zapalnego,

Osteoporoza uogólniona – definiowana jest jako dotycząca całego układu kostnego, będąca konsekwencją oddziaływania defektów metabolicznych, unieruchomienia, czy procesów inwolucyjnych, jednak zmiany chorobowe w różnym stopniu dotyczą struktur szkieletu.

Klasyfikacja osteoporozy według etiologii:

Osteoporozy pierwotne (70%), które dzielą się na [2, 6, 7]:

1. Osteoporoza idiopatyczna (młodzieńcza) – istotą tego typu osteoporozy o nieznaną etiologię, są zaburzenia wzrastania szkieletu w odniesieniu do norm wiekowych.
2. Osteoporoza inwolucyjna – istotą są zaburzenia metabolizmu układu kostnego, których konsekwencją jest przyspieszone występowanie fizjologicznej osteopenii. Istnieje podział na osteoporozę inwolucyjną typu I, tzw. pomenopauzalną, oraz typu II starczą:
  - Osteoporoza inwolucyjna typu I (pomenopauzalna) – ten typ osteoporozy odnosi się do kobiet w okresie od piątej do siódmej dekady życia i jest konsekwencją utraty tkanki kostnej, uwarunkowanej ustaniem funkcji

endokrynych gruczołów jajnikowych. W przebiegu tego schorzenia złamaniami dotknięte są głównie trzony kręgow i bliższa część kości promieniowej.

- Osteoporoza inwolucyjna typu II (starczą) – choroba dotyka zarówno kobiety, jak i mężczyzn, najczęściej po 70 roku życia (r.ż.), a główną przyczyną jest zmniejszona aktywność komórek kościotwórczych osteoblastów oraz witaminy D<sub>3</sub>. Złamania, będące następstwem tego typu osteoporozy dotyczą bliższej części kości udowej i trzonów kręgow.

Osteoporozy wtórne (30%) – są rezultatem wpływu znanego czynnika, wywołującego schorzenie, którego objaw może stanowić osteoporoza, mogą być wynikiem stosowania niektórych leków, być efektem zaburzeń na tle endokrynologicznym, czy też defektów genetycznych [6, 7].

### Patogeneza osteoporozy pomenopauzalnej

Aby zrozumieć istotę osteoporozy należy w zarysie przedstawić budowę i procesy zachodzące w tkance kostnej. Szkielet dorosłego człowieka zbudowany jest z kości korowej, czyli zbitej oraz kości bełczkowej, inaczej gąbczastej. Kość korowa jako gruba warstwa zewnętrzna występuje przede wszystkim w trzonach kości długich oraz buduje ściśłą powierzchnię kości płaskich w postaci dwóch warstw podzielonych przestrzenią, posiadającą różne wymiary. To właśnie kość korowa spełnia funkcje ochronne i mechaniczne, ze względu na wysoki stopień jej uwapnienia, wynoszący 90% objętości. Stanowi ona rodzaj osłony dla wnętrza kości oraz warunkuje wytrzymałość szkieletu. Z uwagi na dużą gęstość, zajmuje ona 80% masy szkieletu. Kość bełczkowa (20% masy kośćca, ale czterokrotnie większa powierzchnia) znajduje się wewnątrz kości płaskich oraz nasad kości długich i zbudowana jest z systemu bełczek i blaszek. Ten rodzaj kości jest uwapniony tylko w 15-25% jej objętości, zaś pozostała część jest wypełniona szpikiem, tkanką tłuszczową i łączną. Fakt ten powoduje, że kość bełczkowa jest lekka, posiada porowatą strukturę, zaś powierzchnie czynne pokryte są komórkami. Kość bełczkowa pełni rolę podporową w związku z poprzecznym i podłużnym ułożeniem bełczek na kształt kratownicy a także funkcję metaboliczną [1, 8]. Kości składają się ze składników organicznych (30%), czyli macierzy, zbudowanej z włókien kolagenowych oraz białek niekolagenowych i proteoglikanów a także składników mineralnych (70%), takich jak wapń, fosfor w formie hydroksyapatytu [8].

Kość jako tkanka aktywna metabolicznie, podlegająca ciągłej odnowie, poddawana jest dwóm przeciwnym procesom ciągłej przebudowy wewnętrznej, a mianowicie stałemu tworzeniu macierzy kostnej poprzez komórki kościotwórcze zwane osteoblasta-

mi oraz resorpcji kości dokonującej się za pomocą komórek kościogubnych – osteoklastów. Osteoklasty powodują rozkład struktury kości poprzez tworzenie mikroskopijnych jamek, zaś osteoblasty mają za zadanie uzupełnić powstałe zatoki nową tkanką kostną. Dynamizm remodelingu kostnego powinien równoważyć ilość tkanki kostnej zresorbowanej poprzez komórki kościogubne, celem utrzymania stałej masy kostnej o właściwej odporności i jakości [1, 3]. Proces przebudowy, czyli obrotu kostnego uzależniony jest od działania wielu hormonów, takich jak parathormon, hormon wzrostu, kalcytonina, estrogeny, androgeny, hormony tarczycy, glikokorykosteroidy a także innych substancji [9]. Wymiana masy kostnej może rocznie sięgać od 2 do 10%, zatem można stwierdzić, że szkielet podlega odnowieniu co dziesięć lat. Istotne znaczenie dla remodelingu układu kostnego ma jego odpowiednie obciążenie mechaniczne [8, 10].

Fizjologicznie w rozwoju kośćca obserwuje się 3 okresy, charakteryzujące się zróżnicowaną ilością masy kostnej a mianowicie: wzrostu (kończący się zamknięciem nasad kostnych), dojrzałości, czyli konsolidacji oraz okres inwolucji. Masa kostna zwiększa swoją objętość w okresie pokwitania, osiąga szczytową wielkość pomiędzy trzydziestym a trzydziestym piątym rokiem życia, aby potem stopniowo zmniejszać swoją objętość. Zakończenie okresu dojrzewania jest sfinalizowane osiągnięciem aż 95% maksymalnej masy kostnej, dlatego też w czasie tym niezwykle istotna jest eliminacja wszystkich szkodliwych czynników, oraz kształtowanie prawidłowych zachowań zdrowotnych [8, 11]. Utrata masy kostnej podczas fazy inwolucji może być uznana za fizjologiczną i wówczas określana jest jako osteopenia, albo nieprawidłową nazywaną osteoporozą [11]. Cytując za Kwiatkowską [12]: „Osteopenia jako długotrwały okres poprzedzający osteoporozę to zmniejszony stopień mineralizacji kości w stosunku do wartości normalnych oraz osiągnięcie zbyt niskiej szczytowej masy kostnej”. Proces spadku ilości masy kostnej u kobiet rozpoczyna się powyżej 30 r.ż. i pozostaje na poziomie około 1% w kości gąbczastej i 0,3-0,5% w kości korowej w skali roku a następnie znacząco wzrasta do 4-8% utraty masy w warstwie bełczkowej i 2-3% w kości korowej rocznie po menopauzie [8]. Grywalska i wsp. [5] piszą, że wzrost utraty masy kostnej ma miejsce już począwszy od 2-3 lat poprzedzających ostatnią miesiączkę i jest określany na 1,2-2% rocznie. Sytuacja gwałtownej utraty masy może utrzymywać się przez 8-10 lat okresu pomenopauzalnego, nawet do 15 lat, później zaś powoli proces ten ulega zwolnieniu. Utrata masy kości bełczkowej może u kobiet podczas kilkudziesięciu lat przeważania procesów resorpcji nad procesami kościotworzenia wynieść nawet 55-60%, zaś kości korowej 35-40%. Wynikiem permanentnego zmniejszania się gęstości kości jest przekroczenie tzw. progu złamań, kiedy to nawet bardzo małe obciążenie szkieletu skut-

kuje złamaniem [8]. Należy pamiętać, że powodem niskiej masy kostnej, będącej rezultatem obniżenia gęstości mineralnej kości, jest nie tylko duży ubytek masy kostnej w późniejszych latach życia (u kobiet po okresie menopauzy), ale również niedostateczne zmagazynowanie tkanki kostnej u młodego, dorosłego człowieka [13].

Reasumując, główną przyczyną osteoporozy są zaburzenia w metabolizmie kostnym, a zatem narastająca z wiekiem przewaga procesów resorpcji kostnej nad procesami kościotworzenia. Zjawisko to możemy zdefiniować jako szybki obrót kostny, będący przyczyną osteoporozy pomenopauzalnej, charakteryzujący się całościowymi i częstymi procesami resorpcji oraz skróconymi procesami kościotworzenia. Efektem jest ubytek masy kostnej, mało sprawny proces naprawy mikrouszkodzeń, a co się z tym wiąże, następuje zwiększenie ryzyka złamań osteoporotycznych [14].

Aby prawidłowo przedstawić etiopatogenezę osteoporozy menopauzalnej, należy kilka słów poświęcić definicji menopauzy i okresu okołomenopauzalnego. Menopauza określana jest jako „ostatnie krwawienie miesięczkowe, po którym miesiączka nie występuje przez 12 miesięcy oraz nie stwierdza się żadnych patologicznych przyczyn tego stanu” [15]. Menopauza przypada najczęściej na okres między 45-50 r.ż. kobiety [3]. Zaś okres okołomenopauzalny, inaczej perimenopauza „obejmuje kilka lat poprzedzających menopauzę oraz co najmniej 12 miesięcy po menopauzie” [15]. Powyższy etap życia kobiety wiąże się nieuchronnie ze zmniejszeniem biosyntezy estrogenów, będących konsekwencją zmniejszenia i wreszcie zatrzymania aktywności pęcherzyków jajnikowych. Wynika z tego, że osteoporoza pomenopauzalna spowodowana jest ustaniem endokrynnych funkcji gruczołów jajnikowych. Ustaje dobroczynne działanie estrogenów na tkankę kostną, polegające na stymulowaniu osteogenezy oraz hamowaniu procesu resorpcji kości. Estrogeny, a zwłaszcza 17 beta-estradiol spełniają funkcję regulacyjną w stosunku do obrotu kostnego i mają zasadnicze znaczenie w utrzymaniu masy kostnej. Zmniejszenie ilości estrogenów powoduje także upośledzenie wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym poprzez wpływ na kalcytoninę, parathormon, witaminę D i receptory wapniowe w jelicie. Z powodu uwalniania do krwi dużej ilości wapnia, dochodzi do wtórnej niedoczynności przytarczyc, czego konsekwencją jest spadek stężenia parathormonu we krwi. Zmiany w nerkach, takie jak obniżenie resorpcji zwrotnej wapnia, ucieczka wapnia z moczem oraz spadek syntezy aktywnego metabolitu witaminy D, stanowią następstwo niedostatecznego poziomu parathormonu we krwi. Ujemny bilans wapnia jest następstwem utrudnionego jego wchłaniania w jelitach, co z kolei jest niedoborem aktywnej postaci witaminy D w jelicie. Charakterystyczną dla okresu pomenopauzalnego jest osteoporoza pierwot-

na inwolucyjna, której istotą jest przewaga utraty warstwy bełczkowej kości w stosunku do warstwy zbitnej, a zmniejszenie masy kostnej jest spowodowane nadmierną działalnością komórek kościogubnych. Omawiany typ osteoporozy dotyka przede wszystkim kobiety w szóstej i siódmej dekadzie życia [3, 5, 8].

### Objawy osteoporozy

Osteoporoza należy do chorób, które nie manifestują się żadnymi charakterystycznymi objawami klinicznymi. Objawy pojawiają się bowiem najczęściej już jako następstwo złamania kości długich albo kręgow. Złamania dotyczą (biorąc pod uwagę częstość występowania) kręgosłupa, bliższego odcinka kości przedramienia, bliższego końca kości udowej, bliższego końca kości ramiennej, żeber, miednicy, oraz bliższego końca kości piszczelowej i są określane mianem osteoporotycznych, czy niskoenergetycznych, czyli powstałych wskutek lekkiego urazu, który nie wywołałby tak poważnych konsekwencji u osoby zdrowej [5, 16]. Lorenc i wsp. [17] definiują złamanie osteoporotyczne jako: „... złamanie niewspółmierne do sił je wywołujących, do którego dochodzi po upadku z wysokości własnej, po wykluczeniu innej przyczyny, np. złamania patologicznego”. Dla osteoporozy pomenopauzalnej najbardziej charakterystycznymi są złamania bliższego odcinka kości promieniowej typu *Collesa* i złamania kompresyjne kręgow, dotyczące zwłaszcza odcinka piersiowego i lędźwiowego (od Th 4 do L5). W przypadku złamań kręgow, obraz kliniczny choroby jest zależny od ilości i rozległości uszkodzeń. Zatem mogą występować objawy o różnym stopniu nasilenia, od niewielkiego dyskomfortu przy siadaniu, staniu i skłonach do przodu, aż do dokuczliwego bólu szczególnie w pozycji stojącej i siedzącej, a w związku z tym ograniczenia ruchomości kręgosłupa, zmniejszenia wzrostu o około 2 do 4 cm przy kolejnych złamaniach, oraz zmiany postawy. Złamania trzonów kręgow mogą być wynikiem upadku, ale częściej powstają na skutek skłonów, podnoszenia ciężkich przedmiotów, czy nawet silnego kaszlu. Często pierwszym zwiastunem rozwijającej się osteoporozy jest właśnie ostry ból w środkowo-dolnej okolicy kręgosłupa piersiowego lub kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego, występujący w spoczynku czy podczas zwyczajnych czynności. Należy pamiętać, że złamania kompresyjne kręgow mogą pozostać nierozpoznane, pomimo ich związku ze znaczną zachorowalnością a nawet śmiertelnością. Około 60% złamań w zakresie kręgosłupa nie jest manifestowanych żadnymi objawami. Osteoporoza zostaje niekiedy rozpoznana dopiero po pierwszym, albo nawet następnym złamaniu. Na skutek dużego zawansowania choroby, powodującego zniekształcenia szkieletu, jak pogłębienie kifozy kręgosłupa (tzw. wdowi garb), pojawiają się objawy ze strony układu pokarmowego, oddechowego i krążenia. Deformacje w zakresie klatki piersiowej, będąc przyczyną zaburzeń

pracy ważnych dla życia narządów, stanowią również czynnik powodujący znaczne obniżenie samooceny osób dotkniętych osteoporozą oraz namacalny dowód starzenia się. Jeśli chodzi o złamania dystalnej części kości przedramienia, to zwykle przyczyną bywa uraz spowodowany upadkiem na wyprostowaną kończynę a złamanie tego typu ma miejsce najczęściej między 40-55 r.ż. Należy pamiętać, że złamanie nadgarstka może być pierwszym objawem przemawiającym za rozpoznaniem osteoporozy. Istotą złamań kręgow i kości nadgarstka jest utrata przede wszystkim tkanki kostnej bełczkowej [3, 13, 16].

Złamania bliższego końca kości udowej można podzielić na te dotyczące szyjki albo okolicy międzykrętarzowej. Powodują one najpoważniejsze konsekwencje, często z ryzykiem wystąpienia powikłań ze strony układu naczyniowo-sercowego, zakrzepowo-zatorowych oraz zakaźnych, trwałej niepełnosprawności, a nawet zgonu. Ten rodzaj złamań występuje najczęściej w przebiegu osteoporozy starczej typu II i wiąże się z ubytkiem tkanki kostnej zbitnej i nie zawsze jest skutkiem urazu, zaś z reguły ma miejsce u osób starszych, słabych fizycznie, o niezbyt pewnym chodzie. Fakt przebycia złamania bliższego końca kości udowej zwiększa znacznie ryzyko wystąpienia kolejnego złamania po przeciwnej stronie [3, 13].

Pojawienie się złamania powoduje znaczne zwiększenie ryzyka wystąpienia kolejnych złamań. Według Kohmann-Golc i wsp. [9] fakt złamania kręgu stanowi czynnik ryzyka nie tylko kolejnego złamania w obrębie kręgosłupa, ale również innego złamania osteoporotycznego. Dla przykładu, po złamaniu kręgosłupa, ryzyko kolejnego złamania w obrębie kręgosłupa wzrasta 11-krotnie, zaś ryzyko złamania bliższego końca kości udowej wzrasta 2,3-krotnie. Złamanie bliższego końca kości udowej powoduje 6-krotny wzrost ryzyka złamania po przeciwnej stronie [16]. Należy pamiętać również, że osteoporoza często nie stanowi wyizolowanego problemu zdrowotnego, współistnieje ona przeważnie obok innych przewlekłych schorzeń, takich jak np. choroby układu krążenia, oddechowego, metaboliczne i inne. Zatem niezwykle istotne jest podjęcie działań mających na celu nie tylko zapobieganie pojawieniu się pierwszego złamania, ale także objęcie osoby chorej całościową, specjalistyczną opieką, mającą na celu utrzymanie jej zdrowia w jak najlepszej kondycji [9, 18].

### Czynniki ryzyka osteoporozy

Wpływ czynników ryzyka powoduje, że szczytowa masa kostna nie osiąga optymalnej wartości do 30-35 r.ż. albo ubytek masy kostnej, postępujący z wiekiem, jest zbyt duży [1, 3, 19].

Dla potrzeb artykułu posłużono się podziałem zastosowanym przez Marciniowską-Suchowierską, która stosuje podział na czynniki niemożliwe do

eliminacji, czynniki, które można częściowo wyeliminować oraz czynniki pozwalające na całkowitą ich eliminację [19].

### **Czynniki ryzyka niemożliwe do wyeliminowania**

**Wiek.** Osteoporoza pomenopauzalna, jak sama nazwa mówi jest związana z procesem starzenia oraz wystąpieniem menopauzy w życiu kobiety. Zatem okres okołomenopauzalny i pomenopauzalny, charakteryzujący się wygasaniem funkcji endokrynych jajnika jest nierozdzielnie związany z utratą masy kostnej. Ponadto po 30 r.ż., będącym wiekiem uzyskania szczytowej masy kostnej, następuje powolny jej spadek. W ciągu całego życia kobiety, ilość masy kostnej ulega zmniejszeniu nawet o 45-50% [1, 13].

**Płeć żeńska.** Osteoporoza dotyka czterokrotnie częściej kobiety niż mężczyzn, co związane jest z menopauzą oraz z faktem, że szczytowa masa kostna kobiet jest mniejsza o 25-30% w stosunku do mężczyzn [13, 19].

**Grupa etniczna.** Największe ryzyko zachorowania na osteoporozę dotyczy kobiet rasy białej i Azjatek [1]. Czerwiński i wsp. [20] przedstawiają wyniki badań prowadzonych w USA, które wskazują na 30% większe ryzyko złamań wśród białych kobiet w odniesieniu do Amerykanek meksykańskiego pochodzenia i Afroamerykanek. Kraje, w których statystycznie liczba chorych na osteoporozę jest największa to Szwecja, Nowa Zelandia oraz Stany Zjednoczone [3].

**Czynniki genetyczne i uwarunkowania rodzinne.** Stwierdzono, że istnieje związek pomiędzy występowaniem określonych genów a rozwojem osteoporozy. Gęstość mineralna kości oraz podatność na złamania niskoenergetyczne jest zdeterminowana przez czynniki genetyczne. Karczmarewicz i wsp. [21] podają, że dokonano identyfikacji 150 genów, które mogą być odpowiedzialne za stopień gęstości mineralnej tkanki kostnej lub ryzyko złamań kości. Także predyspozycje rodzinne (przede wszystkim złamanie bliższej części kości udowej u matki lub babki) stanowi czynnik prognozujący wystąpienie niskiej masy kostnej. Również w aspekcie ryzyka złamań nie bez znaczenia pozostaje fakt przebycia już wcześniej złamania o charakterze osteoporotycznym [1, 3, 22].

### **Czynniki ryzyka częściowo możliwe do wyeliminowania**

Wczesna menopauza. Ustanie czynności jajników poniżej 45 r.ż. samoistnie lub po resekcji jajników, chemio- czy radioterapii, związane jest z niedoborem estrogenów, w związku z czym stanowi istotny czynnik ryzyka osteoporozy. Także długotrwały brak miesiączki, czy pierwsza miesiączka po 16 r.ż., mają znaczenie w aspekcie ryzyka zachorowania [3, 13, 19].

Szczupła budowa ciała i mała masa ciała. Ze względu na mniejszą szczytową masę kostną oraz

uboższą tkankę tłuszczową (w tkance tłuszczowej androgeny nadnerczowe podlegają procesowi konwersji do estrogenów), kobiety szczupłe o drobnej budowie, zwłaszcza o wskaźniku masy ciała BMI (*Body Mass Index*) mniejszym niż 18-20 kg/m<sup>2</sup> są zdecydowanie bardziej narażone na rozwój osteoporozy niż kobiety o masywniejszej sylwetce (osoby z BMI 20 kg/m<sup>2</sup> ulegają dwukrotnie częściej złamaniu szyjki kości udowej niż osoby z BMI 25 kg/m<sup>2</sup>). Należy jednak zauważyć, że BMI powyżej 30 kg/m<sup>2</sup> nie stanowi czynnika chroniącego przed zachorowaniem [3, 13].

Choroby współistniejące. Występowanie schorzeń, zaburzających metabolizm kostny, a tym samym sprzyjającym złamaniom wywiera istotny wpływ na rozwój osteoporozy wtórnej. Zaliczamy do nich [cyt. za Synenkyy i wsp. 7]:

- choroby endokrynologiczne jak nadczynność przytarczyc, kory nadnerczy, tarczycy, cukrzyca, jadłowstręt psychiczny
- choroby gastroenterologiczne (zaburzenia trawienia, resekcje żołądka i jelit, zespoły złego wchłaniania)
- nefrologiczne, takie jak zaburzenia czynnościowe nerek, dializy
- tkanki łącznej
- układu oddechowego jak przewlekła obturacyjna choroba płuc
- hematologiczne – białaczki, szpiczak.

Przewlekłe stosowanie leków takich jak glikokortykosteroidy, hormony tarczycy, leki przeciwpadaczkowe, osłaniające leki żołądkowe zawierające glin, leki uspakajające, heparyna, doustne antykoagulanty, leki przeciwgruźlicze, chemioterapeutyki, tetracykliny, leki moczopędne zwiększają ryzyko wystąpienia osteoporozy wtórnej [1, 2, 7].

### **Czynniki ryzyka pozwalające na całkowitą ich eliminację**

Niedostateczna aktywność fizyczna. Wielu badaczy twierdzi, że prawidłowa aktywność fizyczna ma niezastąpione znaczenie w budowaniu masy kostnej, utrzymaniu jej, zapobieganiu jej utracie, związanej z procesem starzenia, a nawet w zwiększeniu jej gęstości [23]. Aktywność fizyczna jest czynnikiem pobudzającym tkankę kostną do rozwoju szczytowej masy kostnej, w wieku młodzieńczym zaś u ludzi starszych hamującym rozpad tkanki kostnej [24]. Udowodniono także, że długotrwałe unieruchomienie, lub też niedoceniając roli codziennych odpowiednich ćwiczeń fizycznych (spacery, gimnastyka, bieganie czy wchodzenie po schodach) dla budowy i rozwoju kości, powoduje spadek masy kostnej, czy nawet osteoporozę immobilizacyjną, czyli spowodowaną unieruchomieniem [3, 19, 23].

Spożywanie zbyt małej ilości wapnia i witaminy D. Uzyskanie prawidłowej szczytowej masy kostnej oraz

utrzymanie jej na właściwym poziomie jest zależne od odpowiedniej podaży wapnia we wszystkich okresach życia człowieka, a więc od dzieciństwa przez dorosłość aż do starości. Wapń stanowi bowiem niezastąpiony składnik nieorganiczny tkanki kostnej. Wiadomo, że 99% wapnia znajduje się właśnie w tkance kostnej. Nawiązując do problemu osteoporozy pomenopauzalnej, należy zauważyć, że zapewnienie odpowiedniej ilości wapnia w diecie w okresie około – i pomenopauzalnym pozwala na utrzymanie gęstości kości na właściwym poziomie [25]. Dzygadlo i wsp. [10] podają wyniki badań ogólnopolskich, wykazujących niedostateczną ilość wapnia w diecie u 86,8% dorosłych kobiet. Istotną rolę w utrzymaniu gospodarki wapniowo-fosforowej przypisuje się witaminie D. Witamina D utrzymuje hemostazę wapniowo-fosforanową, wpływa na wchłanianie wapnia z pożywienia oraz mineralizację macierzy kostnej. Stwierdzono, że niedobór witaminy D jest powodem wtórnej nadczynności przytarczyc, przyspieszonego obrotu kostnego a także nadmiernego spadku masy kostnej w starszym wieku. W związku z powyższym niedobór witaminy D nie tylko w diecie, ale również będący wynikiem unikania ekspozycji na światło słoneczne stanowi jedną z kluczowych przyczyn osteoporozy. Należy zwrócić również uwagę na rolę właściwie zbilansowanego składu diety jako istotnego czynnika w zapobieganiu osteoporozie. Chodzi tutaj o zachowanie prawidłowego stosunku wapnia do fosforu, wynoszącego 1:1, oraz prawidłowej podaży witaminy C, K, manganu, cynku, miedzi, potasu a także innych składników, których niedobory wpływają destrukcyjnie na metabolizm kostny [1, 10, 13, 26].

Nadmierna konsumpcja alkoholu, kofeiny oraz palenie papierosów. Nadużywanie alkoholu (codzienne spożycie ponad 1-2 porcji alkoholu, np. drinków), powoduje niedobory pokarmowe, zwłaszcza wapnia, fosforu i witaminy D, hamuje to procesy wytwarzania tkanki kostnej oraz chrzęstnej poprzez powodowanie ujemnego bilansu wapniowego oraz redukcję ilości komórek kościotwórczych [10, 13].

Nikotyna również działa destrukcyjnie na tkankę kostną, bowiem poprzez zwiększenie poziomu kortyzolu w surowicy krwi, prowadzi do redukcji masy kostnej. Jednocześnie wpływa na obniżenie stężenia estrogenów, co jak wiadomo zmniejsza ich niewątpliwie pozytywne działanie na tkankę kostną. Palenie papierosów hamuje czynność osteoblastów oraz zaburza procesy wchłaniania wapnia. Zauważono związek pomiędzy paleniem papierosów a wzrostem częstotliwości złamań osteoporotycznych [10, 13].

Kofeina, znajdująca się w kawie, coca-coli, herbacie i czekoladzie, również wywiera niekorzystny wpływ na metabolizm kostny. Dzygadlo i wsp. [10] powołują się na badania, z których wynika, że kobiety pijące 2 lub więcej filiżanek mocnej kawy dziennie,

posiadały mineralną gęstość kości na niskim poziomie, jeśli równocześnie nie stosowały w diecie produktów mlecznych. Kofeina działa hamująco na proces różnicowania komórek kościotwórczych, syntezę macierzy organicznej, mineralizację kości oraz zaburza wchłanianie wapnia i zwiększa jego wydalanie z moczem [13].

Dieta bogatobiałkowa. Stosowanie jej nadmiernie (np. podwojenie ilości spożywanego białka), szczególnie produktów o wysokiej zawartości białka pochodzenia zwierzęcego, powoduje nawet o 50% zwiększenie wydalania wapnia z moczem, co skutkuje ujemnym bilansem wapniowym. Jak wiadomo powyższa sytuacja nie pozostaje bez wpływu na metabolizm kostny i powoduje ubytek masy kostnej. Również stosowanie diety bogatotłuszczowej powoduje zwiększenie wydalania wapnia z moczem. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że diety niskokaloryczne, ubogobiałkowe stosowane przez dłuższy okres czasu, także wywierają niekorzystny wpływ na gęstość mineralną kości [1, 10, 19].

### Ryzyko złamań osteoporotycznych

Obecnie kładzie się nacisk na stwierdzenie, że istotą osteoporozy jest zwiększone ryzyko złamania [27]. W ostatnim czasie, przeprowadzono wiele badań, mających na celu wyłonienie klinicznych czynników ryzyka złamań, używanych wspólnie z wartością gęstości mineralnej kości BMD (*Bone Mineral Density*) lub bez niej, do wyszczególnienia populacji zagrożonej złamaniami osteoporotycznymi.

Proponowane są różne schematy podziału czynników ryzyka złamań, a jednym z nich, szczególnie ważnym z punktu widzenia podejmowania decyzji terapeutycznych, jest podział na czynniki złamań zależne i niezależne od gęstości mineralnej kości (BMD) [28].

1. Czynniki ryzyka złamań kości niezależne od BMD:
  - wiek
  - przebyte wcześniej złamanie niskoenergetyczne
  - skłonności do upadków
  - wystąpienie złamania bliższego końca kości udowej w wywiadzie rodzinnym
  - niska wartość BMI
  - nadużywanie alkoholu
  - palenie papierosów.
2. Czynniki ryzyka złamań kości zależne od BMD:
  - rasa biała
  - wystąpienie przedwczesnej menopauzy
  - pierwotny i wtórny brak miesiączki
  - niedobory witaminy D
  - niedobory wapnia w diecie
  - długotrwałe unieruchomienie.

Czynniki niezależne wywierają negatywny wpływ na jakość tkanki kostnej, obniżając jej wytrzymałość,

zaś czynniki zależne stanowią zagrożenie w sytuacji, gdy na ich wystąpienie nakłada się fakt niskiej gęstości mineralnej kości [29].

Prof. J. A. Kanis wraz z grupą ekspertów WHO opracował w 2008 r. algorytmy, które łączyły wpływ powyższych czynników ryzyka złamań z wartością gęstości mineralnej kości oraz bez tej wartości. Na tej podstawie stworzono kalkulator ryzyka złamań FRAX (WHO *Fracture Risk Assessment Tool*). Kalkulator FRAX służy do obliczania ryzyka złamania bliższego końca kości udowej albo innego złamaniaiskoenergetycznego, mogącego wystąpić w okresie 10 najbliższych lat (RB-10, inaczej ryzyko bezwzględne złamania w perspektywie 10 lat), odnosząc się do wywiadu, oraz wyniku BMD lub BMI. Metoda FRAX stanowi dowód na dokonanie ogromnego postępu w dziedzinie osteoporozy i procesie wyłaniania osób zagrożonych ryzykiem złamania [27].

Algorytm FRAX™ łączy kliniczne czynniki ryzyka złamań (wiek od 40 do 90 lat, płeć, fakt złamania osteoporotycznego, złamania BBKU u rodziców, obecne palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu powyżej 30 g/dzień, terapia glikokortykosteroidami przez 3 lub więcej miesięcy obecnie lub w przeszłości, reumatoidalne zapalenie stawów, inne osteoporozy wtórne) ze wskaźnikiem masy ciała BMI lub także z BMD szyjki kości udowej [30].

Ryzyko RB-10 wyliczone za pomocą kalkulatora FRAX dla Polski określane jest jako [31]:

- niskie – wartość poniżej 5% (zalecenie kształtowania zachowań sprzyjających zdrowemu stylowi życia, zapobieganie upadkom, aktywności fizycznej)
- średnie – wartość 5-10 % (konieczność leczenia zależna od wyniku BMD)
- wysokie – wartość powyżej 10% (obowiązek wdrożenia postępowania leczniczego, niezależnie od BMD).

Ostateczne rozpoznanie osteoporozy musi być oparte nie tylko na wyniku badania densytometrycznego, ale również na ocenie stanu klinicznego, wyłonieniu czynników ryzyka i przede wszystkim rozpoznaniu ryzyka złamań, polegającego na obliczeniu bezwzględnego ryzyka złamania (podstawa decyzji terapeutycznych w przypadku osteoporozy) [16].

### Osteoporoza – problem socjoekonomiczny w Polsce i na świecie

Fakt, że osteoporoza należy do chorób o zasięgu społecznym, potwierdzają dane epidemiologiczne na świecie i w Polsce.

Osteoporoza zaliczana jest do najczęściej występujących schorzeń w populacji dorosłych. Dane statystyczne wykazują, że choroba ta stanowi najbardziej rozpowszechnioną osteopatię, dotykającą około 75 mln osób w Europie, USA i Japonii, w tym co trzecią kobietę po menopauzie a także większość starszych

osób powyżej 70 r.ż. Osteoporoza rzadko występuje w krajach afrykańskich, jest częstym problemem w Indiach, najbardziej zaś rozpowszechniona jest w krajach Europy i Ameryki Północnej. Cierpi na nią 30% kobiet oraz 8% mężczyzn powyżej 50 r.ż. [32].

Na zachorowanie narażona jest co czwarta kobieta powyżej 60 r.ż. i co druga, która ukończyła 70 lat [33].

O powszechności osteoporozy świadczy fakt, że w tylko w Stanach Zjednoczonych około 34 mln osób ma niedostateczną masę kostną i liczba ich prawdopodobnie wzrośnie jako konsekwencja starzenia się społeczeństwa. Osteoporozą dotkniętych jest około 10 mln Amerykanów [34]. Procentowo schorzenie to dotyczy 11% ogółu społeczności, w tym 30% Amerykanek, które przekroczyły 50 r.ż. i 70% kobiet powyżej 80 r.ż. [35]. Przewiduje się, że w roku 2020, połowa Amerykanów powyżej 50 r.ż. może być narażona na zwiększone ryzyko złamaniaiskoenergetycznego. W USA roczne koszty leczenia osteoporozy wynoszą 10 mld dolarów, co określono jako „pełzającą epidemię” [36].

W Europie osteoporoza dotyczy 30% kobiet powyżej 50 r.ż. [37]. Czerwiński i wsp. [20] podają dane statystyczne dotyczące występowania zachorowania na osteoporozę w krajach europejskich. W Wielkiej Brytanii 2,1 mln kobiet i 601 tys. mężczyzn jest dotkniętych osteoporozą, w Hiszpanii 1,6 mln kobiet i 438 tys. mężczyzn, w Niemczech 3,3 mln kobiet i 920 tys. mężczyzn, we Francji 2,3 mln kobiet i 613 tys. mężczyzn.

Bardzo niepokojąco przedstawiają się statystyki dotyczące złamań osteoporotycznych, z których najczęstsze dotyczą kręgosłupa, kości ramiennej, kości promieniowej i bliższego odcinka kości udowej. Oszacowano, że na świecie u pięćdziesięcioletniej kobiety rasy białej prawdopodobieństwo złamania o charakterze osteoporotycznym sięga 40%, w tym złamania szyjki kości udowej 17,5%, kości promieniowej i kręgosłupa 16%, przy czym ryzyko to u mężczyzny jest trzykrotnie mniejsze. Okazuje się, że co 8 mężczyzna i co 3 kobieta jest poważnie zagrożona ryzykiem złamania osteoporotycznego po przekroczeniu 50 r.ż. [4, 7, 20]. W Europie zarejestrowano 3 119 000 złamań (co 30 sek. jedna osoba w Europie doznaje złamania związanego z osteoporozą), z czego 490 tys. dotyczyło szyjki kości udowej. Szacowany koszt złamań osteoporotycznych w krajach Europy to około 30 mld EU rocznie [37]. Złamania obserwowane są częściej w krajach Europy Północnej, zwłaszcza w Skandynawii, rzadziej w krajach basenu Morza Śródziemnego, częściej u mieszkańców dużych miast niż wsi [38]. W USA rejestruje się około 2 mln złamań osteoporotycznych w skali roku, z czego 300 tys. złamań szyjki kości udowej. Złamania dotyczące bliższego odcinka kości udowej zaliczają się do najgroźniejszych oraz obarczonych najwyższymi kosztami leczenia powikłań

osteoporozy, którym często towarzyszą liczne zaburzenia, a nawet kończą się zgonem [9].

Osieleniec [35] pisze, że ryzyko złamania bliższego odcinka kości udowej u kobiety znacznie przewyższa wspólne ryzyko zachorowania na chorobę nowotworową jajnika, macicy i piersi, natomiast prawdopodobieństwo zgonu na skutek złamania jest większe niż zgonu jako następstwa raka piersi.

Dane epidemiologiczne dotyczące złamań bliższego odcinka kości udowej na świecie są niezwykle zatrważające, bowiem szacuje się, że liczba ta wzrosnie z 1,6 mln zarejestrowanych w 1990 r., do 4 mln w 2025 r., aż do ponad 6 mln w 2050 r., co określa się jako epidemię złamań [27].

Rozważając skutki złamań bliższego odcinka kości udowej spowodowanych osteoporozą, Marcinowska-Suchowierska i wsp. [27] twierdzą, że około 20% chorych umiera w ciągu pierwszych 6 miesięcy po złamaniu, zaś 50% po upływie roku. Połowa pacjentów, którzy przeżywają, najczęściej doświadcza trwałego kalectwa, czy niepełnosprawności, co wpływa na pogorszenie jakości ich życia. Znaczna część tych chorych wymaga pomocy osób trzecich, co oznacza wzrost kosztów opieki medycznej, związanej z chorobą.

Również Męczkalski i wsp. [39] piszą, że 50% kobiet w wieku pomenopauzalnym dozna przynajmniej jednego złamania, około 20% kobiet umrze na skutek złamania bliższego odcinka kości udowej w przeciągu pierwszego roku, zaś wystąpienie takiego złamania u kobiety, która przekroczyła 80 r.ż. może skutkować nieodwracalnym kalectwem.

W Polsce dostępne są niepełne, fragmentaryczne dane statystyczne dotyczące problemu, jednakże zachowujące zgodność z informacjami z innych krajów, na podstawie których można wnioskować, że 30% kobiet po przekroczeniu 50 r.ż. choruje na osteoporozę. Należy przyznać, że w naszym kraju osteoporoza stanowi bardzo istotny problem zdrowotny. Nie ma jednak rzetelnych danych epidemiologicznych, które jasno precyzowałyby sytuację. Ogółem w Polsce osteoporozę stwierdzono u około 4 mln osób, co stanowi 20% dorosłych [40]. Oszacowano, że osteoporoza dotyczy 2,4 mln polskich kobiet, a co z tego wynika statystycznie 20% kobiet choruje na osteoporozę, zaś u powyżej 40% stwierdzono osteopenię, czyli zmniejszoną gęstość kości. Badania prowadzone przez Badurskiego i wsp. wśród kobiet z okolic Białegostoku wskazują na fakt, że około 30% badanych uległo złamaniu osteoporotycznemu. Badanie EVOS przeprowadzone w Szczecinie i w Warszawie wskazało na wystąpienie złamań kręgow u 22% mężczyzn i 26% kobiet. Badania przeprowadzone w Małopolsce i Wielkopolsce w 2008 roku określają ilość złamań szyjki kości udowej na 283/100 tys. mieszkańców. Czerwiński, badając populację krakowską w 1997 roku stwierdził fakt zapadnięcia na osteoporozę 33,2% kobiet [20].

Według badań Jaworskiego i Lorenca ilość złamań w Polsce sięgała w 2006 roku około 150 tys. z czego 30 tys. dotyczyło szyjki kości udowej. Świadczyłoby to, że Polska zajmuje środkowe miejsce na liście krajów europejskich w kontekście powyższych złamań [41]. Niestety przewiduje się dalszy wzrost zachorowań na osteoporozę, a zatem także wzrost ilości złamań, co spowodowane jest zjawiskiem starzenia się społeczeństwa oraz preferowaniem antyzdrowotnych zachowań w aspekcie stylu życia, niedostatecznej aktywności fizycznej i odżywiania [29]. Biorąc pod uwagę fakt, że dodatni bilans wapniowy jest determinantem zapewnienia przewagi procesów kościotworzenia nad procesem resorpcji w obrębie tkanki kostnej, to należy pamiętać, że spożycie wapnia w Polsce osiąga w niektórych środowiskach tylko 50% [42].

Stawiając za kryterium wzrost liczby osób starszych w populacji na podstawie prognozowania GUS, przewidziano zwiększenie ilości złamań osteoporotycznych na 32,8% w roku 2035 w odniesieniu do roku 2008 [27].

## Podsumowanie

Prognozując przyszłość należy stwierdzić, że rysuje się ona wyjątkowo niekorzystnie. Ulęgłszy zwiększeniu liczba zachorowań na osteoporozę oraz złamań będących jej następstwem, wobec powyższego nastąpi zwiększenie kosztów medycznych i społecznych. Z powyższego wynika, że temat leczenia osteoporozy oraz jej profilaktyki powinien być dobrze znany środowiskom związanym z opieką zdrowotną jak również całemu społeczeństwu, a przede wszystkim osobom narażonym na jej rozwój. Należy bowiem pamiętać, że to właśnie działania prewencyjne, nauka zachowań prozdrowotnych, zdrowego stylu życia oraz starania mające na celu przejęcie odpowiedzialności za własne zdrowie przez pacjenta czy podopiecznego są głównym i najważniejszym zadaniem pracowników ochrony zdrowia. Stwierdzono, że zapobieganie oraz stosowanie właściwego pięcioletniego leczenia jest szansą na zmniejszenie częstotliwości złamań bliższego odcinka kości udowej o połowę [27].

Zarówno w Polsce, jak i innych krajach, wiele osób z dokonanymi złamaniami niskoenergetycznymi nie jest objętych dalszym postępowaniem diagnostycznym i leczeniem farmakologicznym osteoporozy. Międzynarodowa Fundacja Osteoporozy (IOF) podjęła międzynarodową kampanię mającą na celu stworzenie systemu „wylapywania” złamań i monitorowania losów pacjentów. Należy podjąć starania aby kampania „*Capture the fracture*” dotarła do zakładów służby zdrowia trudniących się leczeniem złamań, w których zadaniem koordynatora będzie wyodrębnienie pacjentów ze złamaniami osteoporotycznymi, zgłaszanie ich centralnego rejestru i kierowanie ich do poradni zajmujących się diagnostyką i leczeniem osteoporozy [43, 44].



## Piśmiennictwo / References

- Hogson S. Co radzi lekarz. Osteoporoza. Świat Książki, Warszawa 2007.
- Tkaczuk-Włach J, Sobstyl M, Jakiel G. Osteoporoza – obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka. *Prz Menopauz* 2010, 2: 113-117.
- Kowalczyk-Nowakowska J, Dmoch-Gajzlerska E. Zagrożenie osteoporozą w wieku okołomenopauzalnym. *Położ Nauka Prakt* 2009, 2(6): 12-17.
- Głuszko P. Osteoporoza – spojrzenie w przeszłość. *Reumatol* 2011, 49(5): 372-377.
- Grywalska E, Grafka A, Putowski L i wsp. Komórki macierzyste w leczeniu złamań towarzyszących osteoporozie – medycne science fiction czy metoda terapii w przyszłości? *Prz Menopauz* 2011, 5: 378-382.
- Opala T, Rabiega D. Osteoporoza. [w:] *Położnictwo i Ginekologia*. Bręborowicz G (red). PZWL, Warszawa 2008: 887-897.
- Sylenky O, Synenka M i wsp. Osteoporoza w praktyce lekarza reumatologa. *Reumatol* 2009, 47(6): 360-363.
- Tałałaj M. Budowa kości, jej wzrost i zanikanie. [w:] *Osteoporoza*. Marciniowska-Suchowierska E (red). PZWL, Warszawa 2004: 32-49.
- Kohmann-Golc A, Przedlacki J i wsp. Rola morfometrii densytometrycznej (verbal fracture assessment) w diagnostyce złamań kręgosłupa. *Reumatol* 2012, 50(1): 35-39.
- Dźygadło B, Łepecka-Klusek C. Zastosowanie niektórych substancji mających wpływ na obrót kostny. *Med Og* 2012, 18(2): 125-130.
- Laskowska A. Rola pielęgniarki i położnej w profilaktyce osteoporozy wśród dorosłych. *Pielęg Położ* 2005, 6: 19-22.
- Kwiatkowska E. Fitoestrogeny w zapobieganiu osteoporozie. *Prz Menopauz* 2005, 5: 306-309.
- Chwojnowska Z, Charzewska J. Osteoporoza – aktualne wyzwania. *Żyw Człow* 2008, 35(2): 151-184.
- Tkaczuk-Włach J, Sobstyl M, Jakiel G. Osteoporoza – zapobieganie i leczenie. *Prz Menopauz* 2010, 4: 283-287.
- Słopeń R, Warenik-Szymankiewicz A. Przekwitanie. [w:] *Położnictwo i Ginekologia*. Bręborowicz G (red). PZWL, Warszawa 2008: 716-720.
- Marczyński W, Górecki A i wsp. Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. *Ortop Traumatol Rehabil* 2007, 5(6): 548-554.
- Lorenc R, Głuszko P, Karczmarewicz E i wsp. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Obniżenie częstości złamań poprzez efektywną profilaktykę i leczenie. *Ter* 2007, 9: 11-33.
- Wasnich R. Co to jest złamanie osteoporotyczne? [w:] *Osteoporoza – zasady rozpoznawania i leczenia*. Rosen C (red). Springer PWN, Warszawa 1998: 91-102.
- Marciniowska-Suchowierska E. Czynniki ryzyka rozwoju osteoporozy oraz wystąpienia złamania. [w:] *Osteoporoza*. Marciniowska-Suchowierska E (red). PZWL, Warszawa 2004: 21-31.
- Czerwiński E, Boczoń K, Kumorek A. Epidemiologia złamań osteoporotycznych. *Post Nauk Med* 2012, 3: 206-212.
- Karczmarewicz E, Głuszko P, Lorenc R. Osteoporoza – postępy 2009. *Med Prakt* 2010, 3: 58-64.
- Klimiuk A, Kita K, Lewandowski B i wsp. Leczenie osteoporozy. *Nowa Med* 2004, 3: 144-150.
- Ćwirlej A, Wilmowska-Pietruszyńska A. Znaczenie aktywności fizycznej w profilaktyce osteoporozy. *Prz Med Uniw Rzesz* 2008, 2: 111-115.
- Nawrot-Szołtyś A, Żmudzka-Wilczek E i wsp. Profilaktyka i usprawnianie ruchowe u chorych z osteoporozą. *Rehabil Prakt* 2010, 1: 21-24.
- Włodarek D. Znaczenie diety w zapobieganiu osteoporozie. *Endokrynol Otyłość* 2009, 5(4): 245-253.
- Bertrandt J, Kłos A, Szymańska W. Ocena stanu uwapnienia kości studentów I roku Szkoły Głównej Służby Pożarnej. *Probl Hig Epidemiol* 2011, 92(1): 110-113.
- Marciniowska-Suchowierska E, Czerwiński E, Badurski J i wsp. Osteoporoza – diagnostyka i terapia u osób starszych. *Post Nauk Med* 2011, 5: 410-423.
- Przedlacki J, Matuszkiewicz-Rowińska J. Udział czynników ryzyka złamania kości w algorytmie diagnostycznym osteoporozy. *Ter* 2006, 3: 11-16.
- Skowrońska-Jóźwiak E, Lewiński A. Densytometryczna identyfikacja złamań trzonów kręgowych – miejsce w algorytmie diagnostyki osteoporozy. *Prz Menopauz* 2010, 2: 67-70.
- Kanis J, McCloskey EV, Johansson H, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteopor Int* 2013, 24(1): 23-57.
- Lorenc R, Głuszko P, Karczmarewicz E. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. *Med Prakt Wyd Spec* 2013, 1: 1-44.
- Stetkiewicz T, Pertyński T. Diagnostyka i terapia osteoporozy. *Prz Lek* 2005, 4: 66-71.
- Pilewska A, Łepecka-Klusek C, Kanady K i wsp. Zachowania zdrowotne kobiet zmniejszające ryzyko zachorowania na osteoporozę. *Ann UMCS Sect D* 2003, LVIII(Suppl. XIII), 192: 236-240.
- Zdziemborska A, Daszczyńska K, Fidecki M. Osteoporoza – bifosfoniany – dentysta. Część I. *Nowa Stomatol* 2012, 1: 15-18.
- Osieleniec J. Diagnoza: osteoporoza. *Mag Pielęg Położ* 2011, 6: 22-23.
- Bara T, Synder M. Znaczenie osteoporozy w praktyce ortopedycznej. *Prz Menopauz* 2003, 2: 62-67.
- Marcinkowska M, Wawrzyniak A, Horst-Sikorska W. Następstwa osteoporotycznego złamania kości. *Prz Menopauz* 2006, 4: 228-230.
- Rajska-Neumann A. Osteoporoza – definicja, epidemiologia, rozpoznawanie, leczenie i profilaktyka. *Farm Współcz* 2008, 1: 47-53.
- Męczkalski B, Czyżyk A. Konwencjonalna hormonalna terapia zastępcza w leczeniu osteoporozy. *Pol Merkur Lek* 2009, XXVII(157): 72-76.
- Bączek G, Opala T, Bartosik W. Funkcjonowanie i jakość życia kobiet z osteoporozą w okresie pomenopauzalnym. *Ortop Traumatol Rehabil* 2007, 9(2): 152-154.
- Trzyniszewski W, Sobczuk A, Górecka-Chrzastek M i wsp. Ocena wskaźnika metabolizmu kostnego oraz wyznaczenie zakresu jego wartości prawidłowych u zdrowych kobiet i mężczyzn. *Prz Menopauz* 2011, 1: 50-57.
- Bertrandt J, Kłos A, Szymańska W. Ocena stanu uwapnienia kości studentów wybranych szkół wyższych. *Probl Hig Epidemiol* 2013, 94(1): 130-133.
- Głuszko P. Osteoporoza – postępy 2013. *Med Prakt* 2014, 3: 37-43.
- Akesson K, Marsh D, Mitchell PJ, et al. Capture the fracture: a best practice framework and global campaign to break the fragility fracture cycle. *Osteopor Int* 2013, 24: 2135-2152.