

## **PROGRAM EDUKACJI ZDROWOTNEJ – OSTEOPOROZA**

Osteoporoza jest przewlekłą chorobą o skąpoobjawowym przebiegu, często rozpoznawaną dopiero po wystąpieniu złamania. Podstawowa opieka zdrowotna pełni kluczową rolę w wczesnej identyfikacji czynników ryzyka, prowadzeniu profilaktyki pierwotnej i wtórnej oraz edukacji zdrowotnej pacjentek. Systematyczna edukacja w POZ umożliwi zmniejszenie ryzyka złamań, poprawę jakości życia pacjentek oraz ograniczenie powikłań osteoporozy.

### **1. Cele programu**

#### **Cel główny**

Zwiększenie świadomości zdrowotnej pacjentek POZ w zakresie osteoporozy oraz przygotowanie ich do podejmowania działań profilaktycznych i terapeutycznych.

#### **Cele szczegółowe**

Pacjentka po zakończeniu edukacji:

- rozumie, czym jest osteoporoza i jakie są jej konsekwencje,
- zna objawy sugerujące rozwój choroby,
- potrafi wskazać czynniki ryzyka osteoporozy,
- zna zasady profilaktyki choroby,
- rozumie znaczenie diety, aktywności fizycznej i witaminy D,
- wie, kiedy zgłosić się do lekarza POZ w celu dalszej diagnostyki,
- zna rolę POZ w kierowaniu na dalsze leczenie specjalistyczne.

### **2. Metody i techniki edukacyjne**

- rozmowa indywidualna z pacjentką,
- instruktaż słowny,
- analiza indywidualnych czynników ryzyka,
- pytania i odpowiedzi.

### **3. Miejsce realizacji:**

- gabinet pielęgniarki POZ

### **4. Czas trwania zajęć:**

20–30 minut

## 5. Forma realizacji:

- edukacja indywidualna

## 6. Realizator programu

### Osoba prowadząca:

Pielęgniarka POZ

## 7. Grupa docelowa

Program edukacyjny skierowany jest do:

- kobiet w wieku okołomenopauzalnym i pomenopauzalnym,
- kobiet z rozpoznaną osteopenią (*na podstawie badania DXA*) oraz lub osteoporozą – **ICD-10: M80–M81.**

## 8. Plan zajęć edukacyjnych

1. Przedstawienie osoby prowadzącej
2. Omówienie celu edukacji
3. Wprowadzenie do problemu osteoporozy
4. Realizacja treści edukacyjnych
5. Omówienie profilaktyki i leczenia w POZ
6. Podsumowanie i ocena zrozumienia treści
7. Czas na pytania pacjentek

## 8. Zakres treści edukacyjnych

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”.

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.

Osteoporoza jest przewlekłą chorobą układu kostnego charakteryzującą się zmniejszeniem wytrzymałości tkanki kostnej, co z kolei prowadzi do zwiększenia ryzyka złamań. Jest to wynik zaburzenia struktury i jakości kości oraz zmniejszenia jej gęstości mineralnej. Obecnie na osteoporozę choruje ponad 30% kobiet po menopauzie. Choroba również wśród mężczyzn nie należy do rzadkości. Z uwagi na swój skąpoobjawowy przebieg złamanie niskoenergetyczne (mogące wystąpić nawet w wyniku drobnego urazu) bywa często jej pierwszym symptomem. Zgodnie z danymi opublikowanymi przez International Osteoporosis Foundation na osteoporozę choruje na świecie ponad 200 mln kobiet, w tym 20% w wieku 70 lat, 2/3 po 90. roku życia, a także 1/3 kobiet i jeden na pięciu mężczyzn po 50. roku życia doznają złamań w przebiegu osteoporozy.

## **Rodzaje osteoporozy:**

Istnieją różne rodzaje osteoporozy, jednak każdy z nich rozwija się w bardzo podobny sposób. Jeżeli choroba nie zostanie odpowiednio wcześniej wykryta, nawet niewielki uraz może się zakończyć złamaniem kości.

### *Klasyfikacja osteoporozy według lokalizacji:*

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:

Osteoporoza idiopatyczna (młodzieńcza): istotą tego typu osteoporozy o nieznannej etiologii, są zaburzenia wzrastania szkieletu w odniesieniu do norm wiekowych. Uważa się, że jednym z czynników prowadzących do rozwoju wczesnej osteoporozy, nieadekwatnej do wieku, może być skażenie środowiska, szczególnie zwiększony udział w atmosferze niektórych izotopów pierwiastków promieniotwórczych (głównie strontu) .

Osteoporoza inwolucyjna – istotą są zaburzenia metabolizmu układu kostnego, których konsekwencją jest przyspieszone występowanie fizjologicznej osteopenii.

Istnieje podział na osteoporozę inwolucyjną:

⌚ typu I pomenopauzalną, 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 i spadku poziomu estrogenów. W przebiegu tego schorzenia złamaniami dotknięte są głównie trzony kręgów i bliższa część kości promieniowe

⌚ typu II starczą: choroba dotyka zarówno kobiety, jak i mężczyzn, najczęściej po 70 roku życia, a główną przyczyną jest zmniejszona aktywność komórek kościotwórczych osteoblastów oraz w wyniku słabej syntezy witaminy D<sub>3</sub>, osłabionej czynności nerek, zmniejszonej syntezy wchłaniania wapnia. Złamania, będące następstwem tego typu osteoporozy dotyczą bliższej części kości udowej i trzonów kręgów.

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.

## **Czynniki ryzyka i profilaktyka wystąpienia osteoporozy.**

Podstawowym czynnikiem ryzyka osteoporozy jest niska masa mineralna kości. Zależy ona zarówno od czynników niemodyfikowalnych, jak i modyfikowalnych – żywieniowych

i związanych z aktywnością ruchową. Wpływ na pojawienie się osteoporozy mają także inne choroby (nadczynność tarczycy, hipogonadyzm, pierwotna i wtórna nadczynność przytarczyc, zespół złego wchłaniania, anoreksja), które upośledzają metabolizm kości oraz stosowane leki (kortykosterydy, inhibitory pompy protonowej, przeciwdrgawkowe, heparyna, doustne antykoagulanty, hormony tarczycy w dawkach supresyjnych)

Do czynników niepodlegających modyfikacji w procesie wystąpienia osteoporozy zaliczamy:

- ⌚ wiek – wraz ze starzeniem się organizmu zmniejsza się masa kostna oraz wytrzymałość kości na urazy mechaniczne. Jest to najważniejszy czynnik ryzyka złamań. Osteoporoza najczęściej dotyka kobiet po 65. r.ż. i mężczyzn po 70. r.ż.,
- ♀ płęć – osteoporoza dotyka czterokrotnie częściej kobiet niż mężczyzn. U mężczyzn wolniej przebiega proces utraty masy kostnej, a ich kościec przeważnie jest większy i bardziej wytrzymały ze względu na uwarunkowania genetyczne,
- 🌍 rasa – biała i żółta rasa ma predyspozycje do rozwoju osteoporozy,
- 👨‍👩‍👧‍👦 czynniki genetyczne – mają wpływ na osiągnięcie szczytowej masy kostnej w warunkach optymalnych przez danego osobnika.

### **Czynniki żywieniowe, czyli modyfikowalne można podzielić na dwie grupy:**

#### 1. zwiększające masę kostną:

- o zgodne z zapotrzebowaniem organizmu spożycie wapnia, wit. D, białka, magnezu, potasu, wit. K i C;
- o właściwe proporcje między wapniem a fosforem
- o obecność w diecie izoflawonoidów i kwasów tłuszczowych omega-3

#### 2. obniżające masę kostną:

- o nadmiar w diecie: białka, sodu, wit. A, kofeiny, alkoholu;
- o palenie tytoniu
- o BMI < 18,5

Jako czynniki modyfikowalne stanowią one zasadnicze pole działań profilaktycznych i dlatego zostaną szczegółowo omówione w dalszej części.

Masa kostna istotnie zwiększa się w dwóch pierwszych dekadach życia – największe tempo wzrostu u dziewcząt ma miejsce między 11 a 14 r.ż., a u chłopców między 13 a 17 r.ż. Szczytowa masa kostna (najwyższa osobnicza masa kości) jest osiągana ok. trzeciej dekady życia, po czym rozpoczyna się fizjologiczny proces jej utraty. Znaczny ubytek masy kostnej prowadzi do osteoporozy. Pojawienie się i stopień nasilenia choroby zależy od wielkości wyjściowej – szczytowej masy kostnej. Może się ona różnić osobniczo. Już 2-3% trwały wzrost BMD (gęstość mineralna kości) osiągnięty w wieku kształtowania masy kostnej, może obniżyć ryzyko wystąpienia złamania w starszym wieku nawet o 10-20%. Okres młodości jest zatem czasem szczególnie wymagającym pod względem zapewnienia optymalnych warunków

przebudowy masy kostnej. Wpływa to bowiem na osiągnięcie jak najwyższej szczytowej masy kostnej, a w konsekwencji także na obniżenie ryzyka osteoporozy w latach późniejszych.

## **Wapń**

Wapń pełni w organizmie funkcję budulcową – wchodzi w skład kośćca i zębów. Tkanka kostna zawiera 99% zasobów wapnia całego organizmu. Wapń jest kluczowym pierwiastkiem przy budowaniu szczytowej masy kostnej w młodym wieku i aby osiągnąć ją jak najwyższą należy zapewnić dodatni bilans tego pierwiastka. Zapotrzebowanie w okresie silnego wzrostu nastolatków wynosi 1300mg na dobę, dla mężczyzn w wieku 19-50 lat i kobiet w wieku 19 do 50 lat 1000 mg oraz powyżej 51 r.ż. dla mężczyzn i kobiet 1300 mg. Dobrze przyswajalnym źródłem wapnia w diecie jest mleko i jego przetwory. Dużo wapnia zawierają także konserwy rybne spożywane wraz z ościami. Łatwo przyswajalnym źródłem są też wody mineralne z dużą zawartością tego pierwiastka. Produkty roślinne, w porównaniu do wymienionych zwierzęcych, są uboższe w wapń, a w dodatku jego biodostępność z tych źródeł jest mocno ograniczona. W tej grupie względnie dużo wapnia zawiera fasola, suszone figi i morele, nasiona sezamu i warzywa liściaste, takie jak jarmuż czy sałata rzymska. Suplementacja wapnia jest zalecana tylko przy braku możliwości pokrycia zapotrzebowania dobowego. W patogenezie osteoporozy znaczenia ma zarówno niewystarczające spożycie wapnia w diecie, jak i niedostateczne jego wchłanianie. Proces wchłaniania wapnia odbywa się przede wszystkim w jelicie cienkim, a istotną rolę odgrywa w nim wit. D. Na większą biodostępność wapnia wpływa także niskie pH, obecność aminokwasów zasadowych, laktozy, kwasów organicznych (np. kwasu cytrynowego), soli żółciowych, bakterii probiotycznych i prebiotyków.

Na gorsze wchłanianie wapnia mają wpływ czynniki: wyższe pH i obecność w racji pokarmowej nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, tłuszczu, szczawianów i dużej ilości fosforu. Potwierdzeniem roli wzorców żywieniowych i spożycia wapnia z dietą w rozwoju osteoporozy jest badanie dużej grupy koreańskich kobiet po menopauzie.

Sposób żywienia badanych został zaklasyfikowany do trzech grup:

1. dieta najbogatsza w mleko i produkty nabiałowe, przy wysokim spożyciu zielonej herbaty,
2. dieta „tradycyjna”, bogata w ryż, kimchi (tradycyjna potrawa składająca się z kiszonych lub fermentowanych warzyw) oraz warzywa świeże,
3. dieta „zachodnia”, charakteryzująca się dużą zawartością cukru prostego i tłuszczu oraz dużym spożyciem chleba.

W grupie pierwszej, z najwyższym poziomem spożycia produktów nabiałowych, wykazano istotnie wyższą BMD (gęstość mineralna kości), podczas gdy pozostałe dwa modele żywienia wpływały negatywnie na BMD.

## **Witamina D**

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 dzieci, 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. 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 redukowanie ilości komórek kościotwórczych. Źródłem wit. D dla człowieka może być głównie jej synteza w skórze pod wpływem promieni słonecznych UVB. Szacuje się, że po odpowiednim nasłonecznieniu powstała na tej drodze wit. D może pokryć nawet do 90% zapotrzebowania organizmu. Nie w każdej strefie klimatycznej są jednak optymalne warunki nasłonecznienia. Syntezę skórną upośledza także powszechne stosowanie filtrów ochronnych przeciwko promieniom UV. W naszej strefie geograficznej najlepszy czas dla syntezy skórnej wit. D panuje od kwietnia do września i w tym okresie osoby o jasnej karnacji powinny codziennie eksponować minimum 18% powierzchni ciała (przedramiona i podudzia) przez 15 minut, między godziną 10.00 a 15.00 bez używania filtrów ochronnych. Należy podkreślić, że w żywności wit. D występuje w niewielkich ilościach. Znajduje się przede wszystkim w bogatych w tłuszcze produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak: oleje z wątroby ryb (trany), mięso ryb (węgorz, śledź, makrela), żółtko jaj, wątroba, smalec. Obecnie rekomenduje się dla osób dorosłych dzienną suplementację wit D3 na poziomie 2000 IU dla dorosłych oraz w okresie jesienno- zimowym 4000 IU dla osób z chorobami tarczycy, otyłym i seniorom.

### **Białko**

Stosowanie diety bogatobiałkowej (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.

### **Fosfor**

Fosfor, podobnie jak wapń, stanowi niezbędny składnik kości. Od prawidłowego wysycenia kości solami zarówno wapnia, jak i fosforu, zależy ich mechaniczna odporność. Odwrotnie

jednak niż jak w przypadku wapnia, zawartość fosforu w diecie jest zwykle większa niż zalecają normy żywieniowe. Największy udział w dostarczaniu fosforu w diecie mają produkty zbożowe, mleczne oraz mięso i przetwory. Nie bez znaczenia jest również fakt, że obecnie fosfor dodawany jest jako składnik substancji dodatkowych, stosowanych do produkcji m.in. wędlin, serów topionych, koncentratów zup i deserów w proszku, śniadaniowych płatków zbożowych, a także napojów typu cola. Konsekwencją nadmiernej podaży fosforanów jest zmniejszenie syntezy kalcytriolu i wtórnie jelitowego wchłaniania wapnia. Przedłużający się stan hiperfosfatemii może być przyczyną przewlekłej nadmiernej produkcji PTH przez przytarczycę (wtórna nadczynność przytarczyc), co w konsekwencji również prowadzi do utraty masy kostnej, czyli zwiększa ryzyko osteoporozy.

### **Magnez**

Magnez jest jednym ze składników kości – znajduje się tam ok. 60% całkowitych zasobów tego pierwiastka. Niedobór magnezu zaburza działanie dwóch podstawowych regulatorów poziomu wapnia w organizmie – PTH i kalcytriolu, prowadząc do hipokalcemii i obniżenia BMD. Hipomagnezemia może również prowadzić do aktywacji lub nasilenia przewlekłego stanu zapalnego i wzrostu stężeń cytokin prozapalnych, co także koreluje z utratą BMD.

### **Witamina K**

Stwierdzono, że niski poziom wit. K w organizmie wiąże się z gorszą jakością masy kostnej. Witamina ta uczestniczy w syntezie osteokalcyny, najważniejszego niekolagenowego białka kości. W przypadku niedostatecznej ilości wit. K osteokalcyna zostaje niedostatecznie ukarboksylowana, co koreluje z niższą BMD i większą podatnością na złamania. Badania epidemiologiczne sugerują, że dieta bogata w wit. K ma wpływ na zmniejszenie ryzyka złamania biodra wśród starszych osób. Nie ma jednak obecnie wystarczających dowodów naukowych potwierdzających skuteczność suplementacji wit. K w zapobieganiu złamań. Do dobrych źródeł wit. K w pożywieniu należą: kapusta biała, brukselka, brokuły, szpinak i pietruszka.

### **Inne składniki pokarmowe**

Do rozwoju osteoporozy przyczyniają się także: palenie papierosów oraz nadmierne spożycie alkoholu, a także choć w dużo mniejszym stopniu nadmierne spożycie kofeiny, które definiuje się jako ilość dzienną przekraczającą 330 mg, co odpowiada 4 małym (150 ml) filiżankom kawy. Warto jednak podkreślić, że dodatek mleka do kawy w ilości 30 ml na każdą wypijaną filiżankę najprawdopodobniej równoważy stymulowaną przez kofeinę utratę wapnia z moczem. Uważa się, że pozytywne działanie na tkankę kostną wykazują również estrogeny pochodzenia roślinnego. W grupie kobiet po menopauzie wykazano wpływ izoflawonoidów pochodzących z soi na wzrost BMD. Wskazuje się na możliwy pozytywny wpływ fitoestrogenów w połączeniu z wit. D.

## **Objawy osteoporozy**

Osteoporoza jest chorobą o podstępny i skąpoobjawowym przebiegu. Przez wiele lat może rozwijać się bez występowania charakterystycznych dolegliwości, dlatego często określana jest mianem „cichej choroby kości”. W praktyce klinicznej bardzo często pierwszym objawem osteoporozy jest złamanieiskoenergetyczne, które występuje bez urazu lub w następstwie niewielkiego obciążenia.

## **Objawy wczesne**

We wczesnym okresie choroby nie obserwuje się jednoznacznych objawów klinicznych. Pacjentki mogą zgłaszać:

- okresowe bóle pleców o niewielkim nasileniu,
- uczucie sztywności kręgosłupa,
- łatwe męczenie się podczas wysiłku,
- pogorszenie tolerancji aktywności fizycznej.

Objawy te są niespecyficzne i często przypisywane procesom starzenia się organizmu, co opóźnia rozpoznanie choroby.

## **Objawy zaawansowane**

W miarę postępu choroby i narastającej utraty masy kostnej pojawiają się:

- przewlekłe bóle kręgosłupa, nasilające się przy ruchu i długotrwałym staniu,
- obniżenie wzrostu (nawet o kilka centymetrów),
- postępujące zgarbienie sylwetki, tzw. kifoza piersiowa („garb wdowi”),
- ograniczenie ruchomości kręgosłupa,
- trudności w wykonywaniu codziennych czynności.

## **Złamania osteoporotyczne**

Najpoważniejszym i najczęstszym powikłaniem osteoporozy są złamaniaiskoenergetyczne, które mogą wystąpić:

- w obrębie trzonów kręgów – często przebiegają bezobjawowo lub skąpoobjawowo, prowadząc do deformacji kręgosłupa,
- w obrębie bliższej nasady kości promieniowej (złamanie nadgarstka),
- w obrębie szyjki kości udowej – najgroźniejsze powikłanie, często prowadzące do trwałej niepełnosprawności, utraty samodzielności oraz zwiększonej śmiertelności,
- w obrębie żeber i kości ramiennej.

Złamania kręgów mogą prowadzić do ucisku struktur nerwowych, powodując drętwienie kończyn, niedowład oraz silny, nagły ból.

## **Konsekwencje psychospołeczne**

Przewlekły ból, ograniczenie sprawności ruchowej i deformacje sylwetki mogą prowadzić do:

- pogorszenia jakości życia,

- obniżenia nastroju i depresji,
- izolacji społecznej,
- zwiększonej zależności od osób trzecich.

### **Badania w kierunku osteoporozy**

Celem diagnostyki osteoporozy jest rozpoznanie choroby przed wystąpieniem złamania oraz ocena ryzyka przyszłych złamań. W POZ kluczową rolę odgrywa wywiad, badanie fizykalne i odpowiednie kierowanie pacjentki na badania dodatkowe.

### **Wywiad i badanie fizykalne**

Podczas wizyty w POZ należy zwrócić uwagę na:

- obniżenie wzrostu w porównaniu do wartości z młodości,
- zmiany postawy ciała (kifoza, pogłębiona lordoza),
- występowanie bólu kręgosłupa,
- przebyte złamaniaiskoenergetyczne,
- obecność czynników ryzyka (wiek, menopauza, choroby przewlekłe, leki).

### **Badania laboratoryjne**

Rutynowe badania laboratoryjne służą głównie do diagnostyki różnicowej i obejmują:

- oznaczenie stężenia wapnia i fosforanów w surowicy,
- ocenę wydalania wapnia i fosforu z moczem,
- oznaczenie stężenia witaminy D,
- badania hormonalne w przypadku podejrzenia osteoporozy wtórnej.

### **Densytometria DXA**

Badaniem referencyjnym w diagnostyce osteoporozy jest densytometria metodą DXA (dual-energy X-ray absorptiometry). Jest to badanie:

- bezbolesne,
- nieinwazyjne,
- wykonywane w pozycji leżącej,
- charakteryzujące się niską dawką promieniowania.

Badanie pozwala na ocenę gęstości mineralnej kości (BMD) w obrębie:

- kręgosłupa lędźwiowego,
- bliższego końca kości udowej.

Wynik przedstawiany jest w postaci:

- **T-score** – porównanie do szczytowej masy kostnej młodej osoby,
- **Z-score** – porównanie do osób w tym samym wieku i płci.

### **Wskazania do densytometrii**

- przebyte złamaniaiskoenergetyczne,
- obciążony wywiad rodzinny,
- obniżenie wzrostu o około 4 cm,

- wczesna menopauza lub długotrwały brak miesiączki,
- długotrwała terapia glikokortykosteroidami,
- podejrzenie osteoporozy wtórnej,
- monitorowanie leczenia.

### **Leczenie osteoporozy**

Leczenie osteoporozy ma charakter długotrwały i wielokierunkowy. Jego celem jest zmniejszenie ryzyka złamań, poprawa jakości życia pacjentki oraz zahamowanie postępu choroby.

### **Leczenie nefarmakologiczne**

Podstawą leczenia jest modyfikacja stylu życia, obejmująca:

- odpowiednio zbilansowaną dietę bogatą w wapń, witaminę D, magnez i białko,
- regularną aktywność fizyczną dostosowaną do wieku i możliwości pacjentki,
- zapobieganie upadkom poprzez poprawę równowagi i siły mięśniowej,
- eliminację używek (alkohol, tytoń).

### **Leczenie farmakologiczne**

Farmakoterapia dobierana jest indywidualnie przez lekarza i obejmuje:

- leki antyresorpcyjne hamujące aktywność osteoklastów,
- leki proanaboliczne stymulujące kościotworzenie.

Leczenie wymaga systematycznej kontroli i oceny skuteczności, zwykle co 3–5 lat.