

Edward Czerwiński

SPRAWOZDANIE ZE ŚWIATOWEGO KONGRESU OSTEOPOROZY IOF (INTERNATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION)

2-6.06.2006 Toronto

*REPORT FROM THE IOF WORLD CONGRESS
ON OSTEOPOROSIS*

2-6.06.2006 Toronto

W dniach 2-6 czerwca 2006 odbył się w Toronto kolejny Światowy Kongres Osteoporozy IOF (International Osteoporosis Foundation). W kongresie wzięło udział 3600 osób z 98 państw, w tym 45% z Europy, 36 % z Ameryki Północnej. Uczestniczyło w nim kilkunastu lekarzy z Polski. Obrady odbywały się w przestronnym Metro Toronto Convention Centre.

Tematem kongresu były różne aspekty osteoporozy (patofizjologia, diagnostyka, zapobieganie, leczenie, farmako-ekonomika) oraz postępy w badaniach podstawowych (patofizjologia komórek kostnych, genetyka, biomechanika itd). Program obejmował 8 sesji plenarnych, które rozpoczął główny 20-minutowy wykład zaproszonego wykładowcy. Po nim przedstawiano 5-8 wybranych referatów uczestników (8 minut wykład, 4 minuty dyskusja). Pozostały program wykładów obejmowało 10 sponsorowanych sesji satelitarnych. W sumie przedstawiono 78 wykładów oraz 2346 plakatów (w 3 sesjach po ok. 800 plakatów każda). Całość programu uzupełniały spotkania z ekspertem, 22 sesje powtarzano dwukrotnie. Obrady odbywały się od 7.00 do 18.00. Streszczenia doniesień opublikowane w „Osteoporosis International” zostały rozesłane uczestnikom na cały świat 2 tygodnie przed rozpoczęciem kongresu. (Streszczenia są dostępne w Polskim Portalu Osteoporozy: www.osteoporoza.org).

Z racji toczącej się obecnie dyskusji o kryteriach diagnostycznych i terapeutycznych osteoporozy najbardziej oczekiwanym wystąpieniem był wykład J. A. Kanisa: „WHO Criteria for Indications to Treatment” (Ryc. 1). Prof. Kanis stwierdził, że metody postępowania w osteoporozie na poziomie leczniczo-usługowym powinny: optymalizować czułość przewidywania ryzyka złamania, określać strategie identyfikacji chorych, być adekwatne dla kobiet i mężczyzn, spełniać kryteria farmako-ekonomiki, mieć naukowe podstawy i akceptację międzynarodową oraz

obejmować podstawową opiekę zdrowotną. Wobec faktu, że 60% złamań występuje u osób z prawidłowym BMD (wskaźnik T wyższy niż -2,5), decyzja terapeutyczna powinna być podejmowana na podstawie bezwzględnego ryzyka złamania bliższego końca kości udowej (bkk udowej). Wybór czynników ryzyka oraz ich wartości można wystandaryzować w oparciu o opublikowane dane z 12 międzynarodowych prospektywnych badań, obejmujących 59.232 pacjentów z łącznym okresem obserwacji 249.000 osobo-lat. Głównymi czynnikami, niezależnymi od BMD są: wiek, przebyte złamanie niskoenergetyczne, wystąpienia złamania w rodzinie, RZS, palenie papierosów, alkoholizm, zażywanie glukokortykosteroidów. Zalecane jest obliczanie 10 letniego bezwzględnego ryzyka złamania bkk udowej. Za próg interwencji na podstawie oceny farmako-ekonomicznej określa się 2-10% ryzyka dla populacji szwedzkiej lub angielskiej. Próg ten nie może być przyjęty globalnie z racji różnic w częstości złamań bkk udowej w poszczególnych populacjach. Jego wartość powinna być zatem obliczana indywidualnie w zależności od częstości ww złamań i kosztów ich leczenia. Niestety, wbrew oczekiwaniom nie przedstawiono, które czynniki ryzyka winny być uwzględniane, jakie mają wartości ich współczynniki, ani zasad obliczania współczynnika bezwzględnego ryzyka złamania. Stwierdzono jednakowoż, że leczenie osteoporozy przy BMD – o wartości wskaźnika T -2,5 jest kosztowo efektywne.

Prof. Delmas w wykładzie: „Undiagnosed and Untreated Patient” podkreślił, że wciąż większość chorych z osteoporozą nie jest diagnozowana i leczona. Niestety ortopedzi z całego świata leczący chorych ze złamaniami niskoenergetycznymi (złamanie Collesa, bkk udowej, itd.) ignorują istnienie osteoporozy. Po złamaniu do leczenia osteoporozy kierowanych jest zaledwie od 7-15% osób. W innym wykładzie

prof Delmas podkreślił, że ocena ryzyka złamania jak i kosztów leczenia powinny obejmować wszystkie złamania (kręgosłup i pozakręgosłupowe) nie tylko bkk udowej. Niestety większość z tych złamań nie wymaga hospitalizacji, zatem ich ewidencja i ocena kosztów leczenia jest trudna.

Dokonuje się ogromny postęp w badaniach nad mechanizmami regulującymi budowę i przebudowę kości. Udowodnionym faktem jest, że główną komórką sterującą tymi procesami jest osteocyt. Nadal pozostaje zagadką, w jaki sposób sieć osteocytów komunikuje się między sobą i z innymi komórkami kości. Z badań wynika, że jedną z bardziej istotnych przyczyn osteoporozy jest zmniejszanie się z wiekiem (i czasem menopauzy) liczby osteocytów oraz osłabienie możliwości reakcji naprawczych. Liczba osteocytów zmniejsza się zarówno przy nadmiernym obciążeniu (złamanie zmęczeniowe) jak przy zbyt małym obciążeniu szkieletu (znaczące zmniejszenie aktywności fizycznej u osób starszych; osteoporoza z unieruchomienia). Co jest dość trudne do zrozumienia to fakt, że osteocyt uruchamia reakcję naprawczą (stymulację osteoklastów) poprzez swoją apoptozę. Droga przekazywania tego sygnału jest nadal niezbadana. Coraz głębsza wiedza o fizjologii komórek kostnych daje podstawy do opracowania leków nowej generacji. Bardzo obiecujące są wyniki zastosowania w leczeniu osteoporozy monoklonalnych przeciwciał anti RANK-Ligant, co zasadniczo modyfikuje układ RANK/RANK-L, jeden z najważniejszych mechanizmów regulacji przebudowy kości.

Znaczna część referatów i plakatów poświęcona była leczeniu osteoporozy, a większość z nich dotyczyła bisfosfonianów. Ciągłe powtarzaniem tematem jest problem przestrzegania przez chorych zasad długoterminowej terapii. Wiadomym jest, że po roku zażywanie dawki codzienną alendronianu kontynuuje zaledwie 35%. Wprowadzenie dawki tygodniowej zwiększyło ten odsetek do ok. 53%. Dalszym udoskonaleniem dawkowania raz w tygodniu jest wprowadzenie tabletki alendronianu (70mg) z tygodniową dawką wit. D (2800 IU, wykład: S. Epstein). Przełomem w leczeniu osteoporozy jest podawania ibandronianu (150 mg) raz w miesiącu. Przeprowadzone badania kliniczne według tzw. koncepcji pomostowej wykazały, że ten sposób dawkowania jest równie skuteczny jak zażywanie codziennie (2,5mg), przy bardzo dobrej tolerancji leku.

Uznawany powszechnie pogląd, że podwyższony w osteoporozie menopauzalnej obrót kostny jest wskazaniem do terapii antyresorpcyjnej nie do końca jest zasadny, w świetle udowodnionej skuteczności terapeutycznej strontu oraz PTH. Raleninian strontu hamuje aktywność osteoklastyczną, ale równocześnie stymuluje osteoblasty. Badania kliniczne wykazały jego wysoką skuteczność anti-złamaniową. Z kolei PTH zwiększa zarówno resorpcję jak i tworzenie kości, tyle że z zasadniczą przewagą tej drugiej. 18 miesięczne badania kliniczne udokumentowały niespotykaną dotąd restytucję kości beleczkowej nawet w bardzo zaawansowanej osteoporozie. Okres obserwacji jest obecnie zbyt krótki (wobec 10 letnich ba-



Ryc. 1. Prof. J. A. Kanis przedstawiający wykład „WHO Criteria for Indications to Treatment”

Fig. 1. Prof. J. A. Kanis presenting a lecture entitled „WHO Criteria for Indications to Treatment”

dań alendronianu) by można było mówić również o większej skuteczności anty-złamaniowej. Jak udokumentował S. E. Papapoulos w wykładzie: „Antiresorptive-Anabolic Therapies for Osteoporosis” łączenie alendronianu i PTH nie ma sensu. Natomiast zasadniczo wyższy wzrost BMD uzyskano podając najpierw przez rok PTH a przez następny rok alendronian. Nie jest określony minimalny okres podawania PTH (? 6 miesięcy) też czy można podawać go sekwencyjnie. W innym badaniu wykazano, że podawanie sekwencyjne PTH (3 lek, 3 bez leku) dało podobny wynik do terapii ciągłej.

Coraz większą uwagę poświęca się roli upadków jako przyczynie 90-100% złamań poza-kręgowych. Wspomniał o tym po raz pierwszy od wielu, wielu lat, prof. Kanis. Również prof. Papapoulos w ww. wykładzie, omawiając strategie terapeutyczne w obniżaniu ryzyka złamania, wymienił w kolejności: postępowanie ogólne, zapobieganie upadkom, a dopiero

po nich farmakoterapię. Zaawansowane eksperymenty biomechaniczne jeszcze raz udokumentowały, że do złamania dochodzi, kiedy działająca siła przekracza wytrzymałość kości. Siła ta zależy od mechanizmu upadku oraz reakcji obronnej upadającej osoby. Przy upadku na bok ryzyko złamania bkk udowej jest 3-6 krotnie wyższe niż przy upadkach w innym kierunku. Zaskakują wyniki obliczeń wielkości siły działającej na kręgosłup lędźwiowy podczas dźwigania z podłoża np 15 kg. U kobiety 162 cm, 57 kg wagi wynosi ona 319% wagi ciała tj 181,8 kg (M. L. Bo-uxsein). Zatem strategia zapobiegania złamaniom musi obejmować zmniejszenie częstości i ciężkości upadków, naukę „miękkiego” lądowania i unikanie niebezpiecznego podnoszenia ciężarów.

Następny Światowy Kongres Osteoporozy odbędzie się w Bangkoku, w dniach 3-7.12.2008. Informacje: www.osteofound.org.