

ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ ОСТЕОПОРОЗЕ УДРУЖЕНО ИСПОЉЕНЕ С АУТОИМУНСКОМ БОЛЕШЋУ ТИРЕОИДЕЈЕ

Иван РАДОЈКОВИЋ¹, Јана РАДОЈКОВИЋ², Снежана ЂУРИЦА³

¹Секретаријат за здравство, Скупштина града Београда, Београд; ²Клиничко-болнички центар „Др Драгиша Мишовић”, Београд; ³Центар за болести штитасте жлезде и хормонски узроковану остеопорозу, Интерна клиника, Клиничко-болнички центар „Звездара”, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Остеопороза је тешка метаболичка болест коју одликује смањење костне супстанције, губљење структуре кости са последичним порастом ризика за настанак прелома. Међу бројним разлозима за настанак и испољавање остеопорозе су и хормонске промене везане за менопаузу, тј. постменопаузна остеопороза, односно хормонски поремећаји, као што су хипертиреоза и хипотиреоза, које представљају облике испољавања поремећаја тиреоидне функције код аутоимунске болести штитасте жлезде. Остеопороза је једна од најчешћих болести старијих особа, будући да се код те популације чврстина кости смањује до критично ниског нивоа. Најмања траума до тада здраву особу претвара у тешког болесника. У Сједињеним Америчким Државама се годишње код око 1,6 милиона људи догоде преломи због остеопорозе, а за збрињавање ових болесника потроши се око 14 милијарди долара. Лечење остеопорозе је веома скупо и надмашује цену превентиве. Нас тек очекују студије о инциденцији, преваленцији и социоекономском аспекту лечења остеопорозе, а превенција остеопорозе није проблем само за појединца, већ је веома значајна на друштвеном нивоу. Остеопороза се може спречити и могуће је зауставити даљи губитак костне супстанције. Међутим, маса и поремећај структуре кости се не могу нормализовати. У раду су дефинисани популација са високим ризиком за настанак остеопорозе, као и брзо и поуздано дијагностиковање болести. Методи одређивања минералне густине кости (*bone mineral density – BMD*) засновани су на коришћењу остеоденситометара. Остеометри могу бити конструисани на бази коришћења X зрака, енергије фотона или ултразвука. Најновији остеометри користе ласерски сноп, апроксимују утицај меких ткива која такође апсорбују део енергије, мењајући апсорпцију примењене енергије, чиме резултате мерења чине прецизнијим. Применом аксијалне квантитативне компјутеризоване томографије вредности *BMD* могу бити лажно смањене због губитка енергије коју апсорбује аорта, која је код старијих особа често калцификована. У апаратима са трансверзалним скеном исте природе и технологије део енергије апсорбују и трансверзални и спиозни наставци кичмених пршљенова. Мерења остеоалне денситометрије (применом остеометра *DTU-1, MediTech*) спроведена у КБЦ „Др Драгиша Мишовић” у Београду на више од 200 испитаника показала су задовољавајуће и поуздане резултате, како током скрининга, тако и код праћења учинка лечења.

Кључне речи: остеопороза; хормонски поремећаји; оптимални скрининг

УВОД

Остеопороза је метаболичка болест костију која настаје смањењем густине костне супстанције и поремећајем структуре и чврстине кости [1, 2]. Најчешћи је узрок микрофрактура и прелома костију, деформитета и инвалидитета. Увећава коморбидитет, а стопаморталитета је, због компликација остеопорозе (*Pneumoniae, Thrombophlebitis*), веома велика (10-20%) у различитим старосним групама [3]. Основ за очување чврстине костне супстанције током живота зависи од постигнутог максимума чврстине кости у периоду адолесценције, од квалитета остеоидног матрикса и уравнотежене уградње минерала, пре свих калцијума, у матрикс кости. Старосно зависно смањење чврстине костне супстанције је остеопенија и дешава се у нормалном, тј. успешном, старењу.

Око 80% кости је трабекуларна кост, а само 20% кортикална кост. Трабекуларна кост је најизраженија у периоду од 25. до 30. године [4]; смањује се после 30. године – код мушкараца линеарно (1-1,5%), а код жена 5-10 година после менопаузе, убрзано чак и до 10% годишње. Губитком трабекуларне костне масе кости постају порозне, крхке, лако ломљиве. Физиолошким, успешним старењем особе мушког пола могу да изгубе 20-30% трабекуларне кости, док жене могу да изгубе и до 50% трабекуларне костне масе. Кор-

тикална кост је најизраженија у периоду око 35. године. Њена густина се смањује линеарно после 40. године за 0,5-1% годишње код особа оба пола.

Костно је ткиво високоспецијализован систем. Састоји се од органског матрикса у који се депонују минерали. Остеобласти, остеокласти и остеоцити су три типа функционално различитих ћелија кости. Остеобласти настају из плурипотентних, стромних, стем ћелија. Синтетишу остеоид и обављају његову минерализацију. Остеокласти, настали из стем ћелија, такође врше ресорпцију костног ткива. Остеоцити су терминално диферентоване ћелије остеообласти које се налазе у костном матриксу. Међусобно су повезане, као и са остеообластима, у широку мрежу каналића која садржи костни ванћелијски матрикс. Важна улога остеоцита је механосензорна. Примају надражаје и индукују биолошки одговор, ремоделовање, тј. настанак и нестанак костног ткива. Сматра се да могу и да транспортују калцијум.

Метаболичка активност кости везана је, највећим делом, за њену површину. Како је површина трабекуларне кости значајно већа, то је сасвим логично што се метаболизам кости у већој мери догађа на трабекуларној кости. Управо овако објашњавамо и зашто се остеопороза на почетку јавља на овим местима. Код младе, здраве особе разградња и обнављање кости су уравнотежени. То је процес нормалног ремо-

деловања кости. Патолошки процес одликује несразмера између стварања и разградње кости, какав се јавља код остеопорозе. Ремоделовање, које се највећим делом одвија на површини трабекуларне кости, чине четири фазе. Утицајем повећаног броја пролиферисаних, стимулираних остеокласта и већом активношћу ензима остеокласта долази до разарања кости. Ова фаза траје две недеље. Током фазе преокрета (друга фаза) долази до програмиране ћелијске смрти – апоптозе остеокласта. У менопаузи, због недостатка естрогена, животни век остеокласта се продужава. У трећој фази се деловањем остеобласта током 120-150 дана кост обнавља. Четврта фаза (тиха фаза) је најдужа и траје око 90% времена ремоделационог циклуса, који траје око 10 секунди. Сваке се године замени 10% скелета новом кости. Да би се обновио скелет, било би потребно око десет година. Хормонски ефекат на ремоделациони циклус је доказан. Убрзавају га паратхормон (*PTH*) и тиреоидни хормони, а успоравају гонадни стероиди и калцитонин, који стимулишу обнову кости.

Током прве фазе ремоделационог циклуса, у фази ресорпције, остеокласти дубе површину кости чинећи пукотину. Док је процес контролисан, дубина ерозије не превазилази способност остеобласта да је својом депозиционом активношћу изравнају. Али када пукотина својом дубином наруши, превасходно, трабекуларну структуру, остеобласти не могу да обаве свој регенеративни део посла, тј. синтезу остеонидног матрикса. Управо то се дешава у фази инсуфицијенције естрогена, када се не дешава апоптоза остеокласта. Још није јасно, али се нагађа, да ли хемотаксичну улогу остеобласта имају фрагменти колагена костног матрикса и неки трансформишући фактори раста. Физиолошки механизам привлачења остеобласта на место ресорпционе пукотине или, боље речено, ремоделационог фокуса назива се везивање, привлачење (енгл. *coupling*). Супротно њему, процес који води смањеном квалитету кости назива се неуспешно везивање, одбијање (енгл. *uncoupling*), а може бити позитиван и негативан. Шта је пример оног позитивног? У неким земљама Европе коришћење флуора, односно флуорида није забрањено. Њиховим дејством долази до појаве када се уместо у оквиру ремоделационих фокуса, остеобласти, привучени хемотаксичним факторима, активирају на мирној, интактној површини кости и доводе до депозиције нове кости, коју бисмо у овом случају смели назвати суперпозицијом или супердепозицијом кости. Америка и Велика Британија не дозвољавају коришћење флуорида баш због поменуте њихове особине, пошто овај позитивни „*uncoupling*” налазе и у појави малигнома кости и сматрају их недовољно безбедним. С друге стране, негативни „*uncoupling*” представља један од основних механизма остеопорозе, који доводи до прејаког еродирања костне површине и онеспособљавања механизма хемотаксе, тј. следствено привлачења остеобласта и изградње нове, квалитетне кости.

Током живота мења се минерална густина костне супстанције (*bone mineral density – BMD*). Мерење *BMD* је најбољи предиктор за могуће преломе костију услед остеопорозе [5, 6]. Смањење *BMD* за вред-

ност само једне стандардне девијације (*SD*) у односу на младу групу испитаника повећава 2,6 пута ризик за прелом кука код жена, а када се узму у обзир и године, ризик код старијих жена се повећава седмоструко. *BMD* се смањује с годинама код припадника оба пола, али код жена почиње раније, пре менопаузе, а испољава се брже него код старијих особа мушког пола. Мерење *BMD* дензитометријом најбољи је метод да се идентификују особе код којих постоји ризик за настанак фрактуре.

ПОПУЛАЦИЈА С ПОВЕЋАНИМ РИЗИКОМ ЗА НАСТАНАК ОСТЕОПОРОЗЕ

Остеопорозу условљавају и њено испољавање убрзавају бројни етиолошки чиниоци. Код аутоимунских болести, које су генетски условљене, удружено испољене с аутоимунском болешћу тиреоиде, у складу с општеприхваћеним критеријумима аутоимуности (присутна аутоантитела или ћелијска хиперактивности против сопствених протеина, односно гликопротеида, доказ постојања специфичних антитела или лимфоцитног инфилтрата у патолошкој промени, као и промене активности подврсте Т лимфоцита које могу изазвати лезију ткива), често се испољи патолошко смањење минералне густине кости – остеопороза. Старије жене беле расе, грацилне грађе, светле пути, вишеротке, које су дојиле децу дуже од шест месеци оболевају чешће. Са старењем инциденција расте. Злоупотреба лекова (*LiCO₃*, туберкулостатици, антациди, кортикостероиди) или њихова недовољно контролисана хронична примена доприносе настанку и испољавању остеопорозе, као и неке лоше навике (алкохол, кофеин, дрога). Недовољан унос калцијума и витамина *D₃* има велики значај за настанак остеопорозе код особа свих доби. Лоши климатски услови и мали број сунчаних дана такође умањују процесе синтезе претходника витамина *D* и код младих особа.

Хормонске дисфункције изазивају примарну остеопорозу тип *I* или постменопаузну остеопорозу током андропаузе [7], али и остеопорозу тип *II*, тзв. сенилну остеопорозу (смањење лучења хормона раста, повећано лучење паратхормона и смањење лучења калцитонина током старења). Хормонска дисфункција је у основи секундарне остеопорозе, коју одликује претходно познат узрок настанка и испољавања остеопорозе, као што су ендогено или егзогено повећање концентрација кортикостероида у серуму, примарни, секундарни и терцијарни хиперпаратиреоидизам, дефицит калцитонина, смањено лучење хормона раста, тиреоидне дисфункције и друго.

Болести са поремећеним радом штитасте жлезде – хипертиреоза, примарна манифестна и супклиничка хипотиреоза, али и аутоимунска болест тиреоиде, у којој се оба поменута стања дисфункције срећу – могу убрзати ресорпцију костне супстанције. Код болесника са хипертиреозом веома је активан метаболизам колагена и из кости се, после деловања остеокласта, ослобађају пептиди везивног ткива, слабећи остеонидни матрикс кости [8] сразмерно величини супресије *TSH*. Хипертиреоза код ста-

рије особе изазива брз метаболизам костне супстанције и ограничено реверзибилну ресорпцију кости [9], што показатељи ресорпције кости деоксипиридинол (*dPYP*) у урину и колагени пептид (*ICTP*) тип I и потврђују. Остеопенија, због убрзања метаболичких процеса, хиперкалциурија уз благу хиперкалцијемiju прати стања хипертиреозе. Неки подаци говоре да је инциденција прелома већа код болесника са хипертиреозом, што би ово стање скелета пре обележило као остеопоротично, него остеопенично. Тиреотоксикоза доводи до поремећаја микроархитектонике кости смањењем минералног садржаја костне масе, тј. чврстине кости, и њене отпорности на флексију или торзију.

Запажен је дефицит калцитонина код старијих особа с аутоимунским запаљењем тиреоидеје [10]. Супституциона терапија хормонима тиреоидеје, као и супклиничка болест тиреоидеје такође убрзавају ресорпцију кости [11]. Поред овог, бројни полипептиди синтетисани у различитим хелијским системима представљају локалне регулаторе стварања, раста и ремоделовања костију, тј. имају важну улогу у регулацији хомеостазе костне супстанције, а они су поремећени у хроничној аутоимунској болести. Стварању чврстине кости доприносе фактор раста фибробласта (*FGF*), фактори раста слични инсулину (*IGF*), фактор раста изолован из тромбоцита (*PDGF*), бета-2 макроглобулин, остеоиндуктивни фактор, као и локални чиниоци, као што су простагландин *E2*, фактор раста добијен из костију, лимфокини (*IL-1*), фактор тумора некрозе (*TNF*), протеини костне супстанције (остеокалцин, остеоонектин, морфогенетски протеин костију), а значајан је и утицај јона фосфата и флуорида, поред основног доприноса укупног и јонизованог калцијума.

ХИСТОЛОШКЕ ПРОМЕНЕ У КОСТИМА КОД ОСОБА С ОСТЕОПОРОЗОМ

Умерена остеопороза подразумева смањење и истањење лонгитудиналних и делом хоризонталних трабекула. Изражена остеопороза је последица уништења бројних лонгитудиналних трабекула. Трабекуле су распоређене правцем дејства сила и трпе највећи притисак, а од њиховог распореда зависи чврстина костију. Тешке остеопоротичне промене подразумевају да је смањен волумен тела кичмених пршљенова, неуспело ремоделовање кости, смањен интервертебрални дискус, те да су настали деформитет и болни остеофити. Компензаторни механизми који биомеханички штите кост од прелома, као што су снага мишића, тетивни припоји, очувана циркулација, енергетски ниво оксидативних метаболичких процеса у ткивима, нису довољно ефикасни, тако да и мања траума може да изазове тешке и често компликоване фрактуре.

КЛИНИЧКА СЛИКА ОСТЕОПОРОЗЕ

Код остеопорозе дуго нема симптома болести. Први симптом је акутни бол леђне кичме, који се испо-

љава у већ одмаклом процесу ресорбовања кости. Бол кичме врло брзо постаје хроничан, а последица је компресивне фрактуре тела пршљена, постојећих микротраума интервертебралних дискова и насталих деформитета кости. Током 10-15 година после менопаузе испољава се кифоза тораксне кичме због остеопорозе, дешава се промена односа органа грудне дупље и потискује садржај трбушне дупље спуштеном дијафрагмом. Смањује се висина тела, губи лумбална лордоза и испупчи предњи трбушни зид. Најтеже су остеопоротичне фрактуре врата бутне кости и интертрохантеричне фрактуре. Код 40% болесника настају компликације после прелома врата бутне кости, деформитети, инвалидитет, а 25% старијих жена захтева сталну болничку негу и не може да обавља дневне потребе без туђе помоћи. Смртност после прелома кука је 20% због коморбидитета.

МЕТОДИ МЕРЕЊА ЧВРСТИНЕ КОСТИ

Радиологија помоћу стандардних техника прегледа може да потврди само већ узнапредовалу остеопорозу, али квантификација смањења густине костне супстанције није поуздана. Тако утврђена остеопороза значи да је већ изгубљено 25-30% минералне густине кости. Када постоји радиографски доказ остеопеније, односно вертебрални деформитет, подаци о претходној фрактури, губитак висине, грудна кифоза и када постоје два и више фактора ризика, неопходно је урадити дензитометрију кости.

Дензитометријски, чврстина кости се мери на кичменим пршљеновима, врату бутне кости, пети или на улни и радијусу. Предност дензитометрије је у томе што указује на почетно смањење чврстине кости, које се другим методима не би могло доказати, а открива се пре него што настану преломи кости. Овај метод пружа могућност предвиђања ризика за наставак прелома. Дензитометрија се може поновити после годину дана, чиме се утврђује годишњи губитак чврстине кости. Дензитометрија кости мери разлику апсорпције гама или X зрака, ултразвука или ласера у кости и у меком ткиву. Такође пружа могућност мерења минералног садржаја кости (*g*) и индиректног мерења густине кости (*g/cm²*). Заснива се на различитим методима, као што су апсорпционе технике, примена ултразвука и ласера.

Једнофотонска апсорпциометрија (*single-photon* – *SPA*) и двофотонска апсорпциометрија (*dual-photon* – *DPA*) су неинвазивни методи квантитативне оцене смањења густине трабекуларне и кортикалне кости, применљиви у дијагностиковању, али и праћењу ефеката лечења. Данас су у употреби брзи осетљиви остеометри (прецизност је 1-5%), засновани на *SPA*, који мерењем минералног садржаја ручја и поређењем с очекиваним вредностима, датим нормограмом, показују степен смањења густине костне супстанције. Погодни су за брзе прегледе већег броја испитаника и систематске прегледе становништва. *SPA* користи ¹²⁵I и сцинтилациони детектор, који заједно скенирају регион интересовања. Недостатак овог метода је релативно кратко време полураспада изотопа (*T_{1/2}* 60 дана), што захтева његову понављану приме-

ну на контролном прегледу. Регион интересовања у *femur, humerus, ossis metacarpalia, os calcaneus*. Што је место мерења дисталније на телу, то је веће учешће трабекуларне кости. Метод не апроксимује мека ткива придружена уз регион интересовања. Тешкоће се јављају када је потребан преглед кичме.

Двоенергетска апсорпциометрија *X* зрацима (*dual-energy X-ray – DEXA*) има изузетну резолуцију и прецизност (1%). Снимање траје пет минута, а мерење садржаја минерала целог тела је брзо, поуздано, безбедно и са веома добром репродуцибилношћу, при чему умањује проблем суперпозиције са меким ткивима око региона интересовања. Садашња апаратура користи *X* зраке као извор енергије. Већа енергија омогућава брже снимање. При прегледу кичме болесник лежи на леђима, скупљених ногу у коленима, како би се избегла леђна лордоза. Кад се снимају подлактице, налази се упоређују са налазима код младе, здраве особе. Неки апарати који мере у латералном скену искључују спинозне и трансверзалне наставке кичмених пршљенова, што такође може да побољша прецизност.

Квантитативна компјутерска томографија (*QCT*) мери танке слојеве попречног сцена. Уз помоћ компјутерске анализе мери се *BMD*, а посебно се процењују густине трабекуларне и кортикалне кости. Цена уређаја је висока, преглед је релативно скуп, а доза зрачења није мала.

Ултрасоничним методом и ласером, зависно од густине кости, одређује се брзина пролаза ласерског зрака. Применом ласера изузима се утицај масног ткива на поузданост и поновљивост мерења. Ултразвуком измерена дензитометрија је поуздана, без зрачења, траје кратко (10 секунди), а подаци добијени за *T* и *Z* скорове прецизно мере ризик за настанак фрактура. Мерења урађена ултразвуком веома добро корелирају (ранг линеарне корелације 0,95) са резултатима мерења постигнутим методом *DEXA*. Овај метод је погодан за преглед великог броја особа за кратко време и примењује се као скрининг-метод, али и за праћење резултата лечења остеопорозе у интервалима од две године.

Биохемијски показатељи су неопходна допуна наведеним визуелизационим методима прегледа: укупни и јонизовани калцијум серума, 24-часовна калциурија, фосфатемиа, фосфатурија, концентрација витамина алфа *D*₃, хидроксипролинурија. Хидроксипролин потиче из протеина кости и коже колагена. Повећање хидроксипролинурије указује на брз преобраћај (*turnover*) кости, интензивну разградњу кости и прати развој остеопорозе. Међутим, дневно варирање нивоа хидроксипролина и зависност од врсте хране ограничавају његову клиничку применљивост.

Разни неколагени костни протеини, од којих је један од значајних плазма-остеокалцин (*GLA*), за који се верује да га синтетишу остеобласти, има лабораторијски допринос значајан за клиничку праксу. Вредности алкалне фосфатазе различитог порекла (остеобласти, јетра, плацента, танко црево) се повећавају у серуму болесника са остеопорозом и до два пута. Није специфичан показатељ за остеопорозу, јер се јавља и код хиперпаратиреоидизма и тиреотоксикозе. Вредности расту у првој недељи и остају на том нивоу не-

колико месеци. Повећане вредности алкалне фосфатазе (више од два пута) указују на остеомаластију, *Morbus Paget* или на поремећену функцију јетре.

Паратхормон серума повећањем концентрације указује на брзу ресорпцију кости [12]. Смањење концентрације калцитонина серума указује на брз губитак костне супстанције, а повећање остеокалцина на интензиван метаболизам у костима, па те особе надгледамо у кратким временским интервалима (на годину дана) због повећаног ризика од преласка остеопеније у остеопорозу.

МЕРЕЊЕ ГУСТИНЕ КОСТНЕ СУПСТАНЦИЈЕ

Мерење густине костне супстанције (*BMD*), као начин дијагностиковања остеопорозе, постао је метод избора због тачности мерења минералне густине кости. Како је најважнија последица остеопорозе фрактура, то се тачка минералне костне масе *BMD*, на којој се јавља највећи број остеопоротичних фрактура, назива праг фрактуре. Дијагноза остеопорозе изражава се математички и представља број *SD* испод *BMD* који има здрава, млада особа. Прихваћено је да је смањење *BMD* до $-1\ SD$ испод *BMD* здраве, младе особе нормална вредност. Даље смањење минералне густине кости $-1-2,5\ SD$ у односу на налаз код здраве, младе особе је остеопенија, а $-2,5\ SD$ испод *BMD* је остеопороза. Када се на тој или нижој *BMD* појави и придружена фрактура, то зовемо тешком остеопорозом. Ово су критеријуми скрининг-дијагностике [13, 14] које су поставили и прихватили Светска здравствена организација (*WHO*), Европска фондација за остеопорозу и костне болести (*EOF*) и Фондација за остеопорозу САД.

Постоји више метода мерења минералне густине костне масе. Оправдање за њихову примену лежи у доказаној корелацији између *BMD* и способности кости да издржи компресију, торзију или флексију. Када се мере *BMD* изоловане кости и њена способност да се супротстави сили, однос је веома висок. Утврђено је да је 80% отпорности кости одређено управо њеном масом. Није чудно да је кост човека веће висине и тежине отпорнија на притисак него кост мањег субјекта. Када се мери притисак на спонгиозну кост, он је пропорционалан квадрату густине. То говори да и мала промена густине, тј. смањење *BMD*, има велике реперкусије на отпорност кости.

Иако има више начина да се измери *BMD*, ултразвучна процена *BMD* је метод који, чини се, полако преузима примат, како због своје цене, тако и због потпуне нешкодљивости и погодности за децу и труднице. Развијено је више типова ових уређаја. Користе се величинама брзине простирања ултразвучног таласа (*speed of sound*), или одбијања, тј. слабења ултрасоничног таласа (*broad of attenuation*). Регион интересовања, односно место прегледа овог апарата је пета, тј. трабекуларна кост. Нога може да буде потопљена у медијум при мерењу, у потпуно деминерализовану воду, али новији апарати врше ова израчунавања и у потпуно сувој средини, користећи ласерски зрак као средство помоћу којег апроксимују сва околна ткива. Тачност репродукције је 2,5-3,5%.

Савремена медицинска доктрина поставља следеће циљеве: рано дијагностиковати прелаз остеопеније у остеопорозу, уклонити или умањити штетно деловање фактора ризика за настанак остеопорозе и применити најпогоднији начин лечења. Основи лечења остеопорозе су да се смањи, али не и да се заустави, преобраћање (*turnover*) кости, да се уравнотежи однос ресорпције и обнове кости, као и да се на време примени правилно изабран облик лечења, како би се спречио настанак сувише дубоке ресорпционе пукотине, која онемогућава хемотаксу остеобласта и адекватну минерализацију остеоида. У постменопаузној остеопорози долази до повећаног преобраћања (*turnover*) кости и због недостатка естрогена не долази до апоптозе остеокласта, чиме се њихова активност не зауставља. Резултат је повећана разградња. Из тога се може закључити да је супституција естрогена корисна с аспекта преобраћања (*turnover*) кости, његове компоненте разградње, мада његове друге негативне последице овим не бивају узете у обзир.

Постоји другачији приступ лечењу остеопорозе који је засад још неостварљив, али га ипак треба поменути. Овај приступ би се могао назвати идеалним концептом. У њему би основни циљ било превођење равнотеже између разградње и стварања нове кости на ниво какав је био у младости или, пак, довођење овог односа на неки други, виртуелни ниво, у којем би формирање кости могло да је остави не мање квалитетном; дакле, у којем оно не би било мање у односу на њену разградњу. Тек тада следећи корак би могао да буде повећање преобраћања (*turnover*). Кост на чијој површини би се одвијали овакви ремоделациони циклуси, идеално уравнотежени фреквенцијом која би се још могла и повећати, била би чвршћа и стабилнија, те неподложна фрактури. Неколицина аутора даје нам наду да овакав след корака примењених на лечење остеопорозе можда више и није пука претпоставка.

ЗАКЉУЧАК

Остеопороза, болест са великим социоекономским значајем, може да настане и испољи се код болесника с аутоимунском болешћу тиреоидеје као последица хормонске дисфункције (хипертиреоза, супклиничка хипотиреоза или манифестна хипотиреоза).

Међутим, честа је и код различитих болести која је придружено настају у другим органима с аутоимунским болестима штитасте жлезде. Превенцију остеопорозе треба почети што раније, ради успоравања деминерализације кости, и тиме смањити ризике од фрактуре, као најзначајније последице остеопорозе. Рано дијагностиковане (скрининг) омогућава превентиву и праћење тока болести. Уравнотежена и разноврсна исхрана, са довољним уносом калцијума (800-1200 *mg*/дан) до сростања епифиза и дијафиза, као и дозиране вежбе [15] обезбеђују резерву за старост, тј. одређују постигнути максимум минералне густине кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Consensus Development Conference. *Am J Med* 1993; 94:646-50.
2. Francis RM. Bone aging, osteoporosis, osteomalacia. In: Brocklehurst, et al, editors. *Textbook of gerontology and geriatrics*. 4th ed. Churchill Livingstone 1993; 32:389-404.
3. Kanis JA, McCloskey EV. Epidemiology of vertebral osteoporosis. *Bone* 1992; 13(Suppl 2):1-10.
4. Peck WA, Riggs BL, Bell NH. *Physicians resource manual on osteoporosis*. Washington DC: National Osteoporosis Foundation; 1987.
5. Cumming SR, Black DM, Rubin SM. Lifetime risk of hip, colles or vertebral fracture and coronary heart disease among white postmenopausal women. *Arch Intern Med* 1989; 149:2445-8.
6. Cumming SR. Bone density at various sites for prediction of hip fracture. *Lancet* 1993; 341:72-5.
7. Kallepouris N, Harper KD, Gannon F. Severe osteoporosis in men. *Ann Intern Med* 1995; 123:452-60.
8. Cordes U, Hesch RD. Bone-specific collagen peptides in patients with hyperthyroidism. *Osteologie* 1995; 4:154-60.
9. Nagasaka S, Sugimoto H, Nakamura T, et al. Antithyroid therapy improves bone manifestations and bone metabolic markers in patients with Graves' thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol* 1997; 42:215-21.
10. Hanna FWF, Pettit RJ, Ammari F, Evans WD, Sandeman D, Lazarus JH. Effect replacement doses of thyroxine on bone mineral density. *Clin Endocrinol* 1998; 48:229-34.
11. Borges MF, Abelin NMA, Menezes FOM, Dahi PLM, Toledo SPA. Calcitonin deficiency in early stages of chronic autoimmune thyroiditis. *Clin Endocrinol* 1998; 49:69-75.
12. Djurica S. Hiperparatireoidizam. In: *Normalne i patološki promene paratireoidne žlezde*. Beograd: Medicinski fakultet; 2004. p.65-82.
13. Kanis JA, editor. *Osteoporosis*. Blackwell science LTD; 1994.
14. Rizzoli R, editor. *Atlas of postmenopausal osteoporosis*. Science Press LTD; 2004.
15. McCulloch RG. Bone measurement, physical activity and the aging skeleton. *Can J Aging* 1996; 15(1):54-6.

DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS OCCURRING IN AUTOIMMUNE THYROID GLAND DISEASE

Ivan RADOJKOVIĆ¹, Jana RADOJKOVIĆ², Snežana ĐURICA³¹Department of Health, Belgrade City Hall, Belgrade; ²Clinical Hospital Centre „Dr Dragiša Mišović“, Belgrade; ³Centre for Thyroid Gland Diseases and Hormone Induced Osteoporosis, Internal Clinic, Clinical Hospital Centre „Zvezdara“, Belgrade

ABSTRACT

Osteoporosis or porotic bone is a general, systemic bone disease, which is manifested by fracture as its consequence. The main characteristic of this disease is the loss of bone microarchitecture, bone mass reduction, and its increased fragility. The result, thereof, is susceptibility to fracture. Etiology of osteoporosis is polymorph. Its socio-medical importance is enormous, since there is one osteoporotic fracture every 20 sec. worldwide. Million and six hundred thousand osteoporotic fractures occur annually throughout the world. Thyroid gland is susceptible to autoimmune reactions that lead to autoimmune diseases, just like many other organs. The autoimmune disorder is a final consequence of a failure, in some instance, within the crucial mechanism of regulation of self tissue tolerance. The main goal is to prove the presence of osteoporosis, its inexpensive and quick diagnostics; to make a distinction among the causes that lead to it. In addition, to indicate the importance of osteoporosis that is caused by normal, metabolic processes which are an inevitable part of ageing. Diagnosis of osteoporosis can be done through laboratory, which is a tiresome, time consuming task. Measurements of BMD could be also performed by using new devices. Osteometers could be constructed on the basis of X-ray photon energy or US. Utilization most contemporary one uses laser beam, and it approximates the distance of additional tissue that also absorbs part of energy changing absorption of the reception unit and thus making the measurement results accurate. In diagnosing BMD by osteometer, one faces with certain difficulties. When axial quantitative CT is used, the value may be falsely lower, because of the loss of energy

absorbed by aorta which is often calcified in elderly people. In devices with transversal scanning, of the same nature and technology, a part of the energy is being absorbed by transversal and spinal vertebrals. After the research, one may conclude that the most accurate results can not be achieved. But, this is not considered so important. Values that are to be compared are available anyway. Therapy, if adequate, will show certain improvement which can not be detected even by osteometers. Following the physiatrist treatment, particularly by exercise of muscle strength, the muscle structure will be enhanced and, consequently, a part of pressure will be handled, which would be otherwise taken over by the bone. The movements of the patients will be better in coordinated, which undoubtedly reduces the number of falls and fractures. Results of the research that was conducted at the Clinical Hospital Centre „Dr. Dragisa Misovic“ in Belgrade, with over 200 cases, two years, are compatible with literature data. Working with MediTech osteometer DTU ONE that uses ultrasound source in demineralized medium, with indispensable US gel, on constant temperatures, yielded results corresponding to those in patients that were treated by Bisphosphonates, Alphacalcidol and Calcium therapy.

Key words: osteoporosis; hormone disorders; optimal screening

Ivan A. RADOJKOVIĆ
Sindelićeva 1a, 11000 Beograd
E-mail: ivanjsr@eunet.yu