

## OSTEOPOROZA



## Ismet Bajraktari

*Profesor i asocuar  
Alma Mater Europea-  
Campus College  
Rezonanca*

*Specialist i Mjekësisë  
Interne- Reumatologjisë,  
Ordinanca Internistike  
Reumatologjike  
Prorheuma, Prishtinë*

Korrespondenca:  
dr.ismeti@hotmail.com

Në klasifikimin ndërkombëtar të sëmundjeve (KNS-X), osteoporozja me thyerje patologjike të kockave është me shifër M 80, kurse ajo pa thyerje patologjike të kockave është me shifër M 81.

## Definicioni

Për shkak të diferencave në qëndrime ka pas shumë dallime si të definohet osteoporozja. Sipas marrëveshjes së Consensus Development Conference në vitin 1993 definicioni për këtë sëmundje është:

Osteoporozja është sëmundje metabolike dhe multifaktoriale, sistemike, progresive e kockave që karakterizohet me humbje të masës kockore, dëmtimin e mikroarkitekturës së indit kockor, rritje të fragjilitetit kockor dhe me pasojë rritje të rrezikut për frakturë.

Fjala osteoporozë rrjedh nga gjuha greke osteo-kockë dhe porozis-vrimë.

## Histori

Kirurgu anglez i shek. XVIII John Hunter vërejti se nga një sëmundje e panjohur kockat bëhen aq të buta sa mund të prehen me thikë. Në vitin 1830 patologu francez Jean Georges Chretien vërejti se kockat te disa pacientë ishin mbushur me vrima të mëdha.

Sir Astley Copper në shek.19 vërejti se kockat në pleqëri zbardhen dhe zbuten.

Johan Lobstein vërejti një vit më vonë të njëjtat ndryshime dhe përdori termin osteoporozë.

Në vitin 1940 Fuller Albright në Massachusetts vërejti se gratë pas menopauzës kanë predisponim për këtë sëmundje, dhe më 1943 filloi trajtimin me estrogenet.

Më 1960 fillohet me diagnozën radiologjike të osteoporozës, 2 vite më vonë fillohet me matjet më të sakta me DEXA.

Gjithashtu në vitin 1960 Herbert Fleisch zbuloi bifosfonatet, kurse në vitin 1986 osteoporozja filloi të trajtohet me Raloxifen. Më 1990 zbulohen citokinetet proinflatore në osteoporozë.

Në vitin 2009 fillohet me trajtimin e sëmundjes me antitropa monoklonale.

## Epidemiologjia

Të dhënat epidemiologjike për osteoporozën janë alarmante.

Osteoporozja është sëmundja më e shpeshtë e kockave në botë, ngase 10% e popullatës në botë kanë osteoporozë.

Në popullatën mbi 60 vjeç çdo e dyta grua, dhe çdo i pesti burrë ka osteoporozë.

Në Evropë në vitin 2001 ka pas 3.8 milion fraktura, nga të cilat mbi 230000 ishin të qafës së femurit. Kosto ekonomike e kësaj sëmundjeje është tepër

e lartë ngase në secilin vit nga viti 2001-2020 Evropa ka pas 3.8-4.1 milion fraktura, me një kosto vjetore mesatare prej 40 miliard euro. Kjo vlerë për SHBA është dyfish më e lartë.

Sot në çdo 55 sekonda në botë ndodh një frakturë patologjike nga Osteoporozja.

## Etiologjia dhe patogjeneza

nda Kocka është ind dinamik me procesin e përvetshëm të ndërtimit (osteoblastet) dhe të zbërthimit (osteoklastet).

Te fëmijët dhe të rinjtë dominon aktiviteti osteoblastik, dhe për këtë shkak kockat bëhen më të forta dhe kështu fitohet maksimumi i dendësisë së masës kockore, i cili është i kontrolluar gjenetikisht në 60-80% të masës kockore.

Në formimin e pikut kockor - (te femrat rreth moshës 25 vjeç, te meshkujt - 30 vjeç) kanë rol edhe: aktiviteti fizik, ushqimi, marrja e shtuar e Ca dhe vit D, ekspozimi në diell, koha e paraqitjes së pubertetit etj.

Rol negativ në formim të zvogëluar të pikut kockor luan: duhani, alkooli, kafeja, drogat, sëmundjet dhe barnat e ndryshme. Pas përfundimit të rritjes lineare, kemi periudhën prej 15-20 vite në të cilën nuk kemi humbje as shtim të masës kockore dhe të densitetit mineralo - kockor (DMK).

Rënia e përqendrimit të estrogenit dhe testosteronit në gjak prish balancën e aktivitetit të osteoblasteve, rrit numrin dhe aktivitetin e osteoklasteve, me rritjen e prodhimit të citokineve proinflatore, sidomos: IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  por edhe të citokineve tjera.

## Ndarja e osteoporozës

Osteoporozja ndahet në:

1. Osteoporozë primare, është forma më e shpeshtë ngase 95 % e pacientëve që diagnostikohen me këtë patologji janë pacientë me Osteoporozë primare.

2. Osteoporozë sekondare, e cila paraqitet si pasojë e ndonjë sëmundjeje tjetër e cila me mekanizmin e vet etiopatogjenik shkakton osteoporozë.

1. Osteoporozja primare po ashtu ndahet në tre entitete:

- Idiopatike,
- Postmenopauzale, dhe
- Senile.

## a) Osteoporozja primare idiopatike

Është osteoporozja primare më e rrallë ngase afërsisht 0.1% e pacientëve janë me këtë formë të osteoporozës.

Duket se çrregullimet gjenetike kanë rol në

paraqitjen e saj, ngase paraqitet te fëmijët dhe në rini, edhe pse këta pacientë kanë gonadat seksuale normale.

Nuk ka publikime shkencore që vërtetojnë shkaku direkt të prejardhjes së kësaj osteoporozë.

#### b) Osteoporozë postmenopauzale

Paraqitet 10-15 vjet pas menopauzës. Kjo formë e osteoporozës është në lidhje direkte me zvogëlimin e estrogjeneve dhe testosteronit në gjak.

Është shumë më e shprehur te gratë, megjithëse edhe numri i burrave të prekur është në rritje.

Ka një rrjedhje të ngadalshme dhe të qetë, dhe nga kjo e dhënë edhe sëmundja definohet si epidemi e qetë.

Përcillet me fraktura të shpeshta në vende si: vertebrat, qafa e femurit, pjesa distale e parakrahut etj.

Disa nga këto fraktura shkaktojnë invaliditet dhe mortalitet të lartë-fraktura e qafës së femurit.

#### c) Osteoporozë senile

Paraqitet pas decenies së VI-të të jetës së pacientëve. Paraqitet dy herë më shpesh te femrat se te meshkujt. Shpesh është shumë rezistente në terapi. Ka një kosto të lartë sociale dhe medicinale për shkak të komplikimeve që e përcjellin.

2. Osteoporozë sekondare shkaktohet nga ndonjë sëmundje tjetër në organizmin human. Burimi primar i kësaj osteoporozë është në një sëmundje, në ndonjë sistem të organeve, ose në ndonjë shprehje apo preparat farmaceutik që ka marrë pacienti për një kohë të gjatë.

Osteoporozë ka faktorë të ndryshëm të rrezikut. Ata ndahen në katër grupe:

1. Të pandryshueshëm: ku bëjnë pjesë: gjinia, moshë, historiku familjar, raca dhe menopauza e hershme < 45 vjet.

2. Të ndryshueshëm: peshë trupore, ushqimi i varfër me Ca, vit D, P, Mg, mungesa e aktivitetit fizik, duhani, alkooli, kafeja dhe barnat.

3. Madhor: moshë mbi 65 vjeç, frakturat vertebrale, frakturat pas rrëzimeve të vogla, anamneza familjare, fraktura e qafës së femurit te nëna, menopauza e hershme, përdorimi i glikokortikoideve mbi 3 muaj resht, malabsorbicioni dhe hipogonadizmi, hiperparatireoidizmi dhe

4. Minor: dendësia e zvogëluar kockore në RTG, humbja e lartësisë trupore >2 cm në 1 vit, hipertireozë, marrja e zvogëluar e Ca dhe vit D, humbja për 10 % e peshës trupore deri në moshën 25 vjeçare dhe aktiviteti i vogël fizik < 30 min/24 orë.

#### Tabloja klinike

Në fillim sëmundja nuk ka fare manifestime klinike, edhe pse ajo vazhdon të zhvillohet në pacientët tanë. Por edhe në këtë fazë shpesh ka shenja që janë nga osteoporozë por që nuk janë specifike. Këtu numërohen: dhimbjet periodike të kockave, pambundësia e uljes dhe përkuljes, dhimbjet e vertebrave të belit gjatë ngritjes së trupit nga pozita e shtrirë, në atë ulur etj.

Këto shenja apo mungesa e tyre mund të persistojnë me vjet.

Shenjat e para klinike të osteoporozës janë dhimbjet difuze të kockave, kurse dhimbjet e papritura në kockat e vertebrave tregojnë shpesh për fraktura vertebrale që tani veçse kanë ndodhur.

Këto dhimbje reagojnë më pak në analgjetik dhe ARJS dhe kjo në fakt është një veçori klinike e sëmundjes.

Frakturat vertebrale shpesh për fat të keq janë shenja e parë klinike e osteoporozës.

Shumë pacientë bashkë me osteoporozën kanë edhe lodhjen dhe mundimin.

Në fazat e vona paraqitet gibusi torakal dhe humbja e lartësisë trupore për 15-20 cm, gjendje të cilën më shpesh e vërejnë familjarët e më pak e vëren pacienti.

Në fazat e avancuara të sëmundjes kemi edhe fraktura të kockave të ndryshme duke përfshirë edhe kockën e femurit, e cila në moshën senile paraqet rrezik për jetë.

#### Diagnoza dhe diagnoza diferenciale

Janë një numër i madh i sëmundjeve që duhet të merren në konsideratë në diagnozë diferenciale. Këtu numërohen: prolapsi i diskut intervertebral, lëndimet akute dhe kronike të shtyllës së kurrizit, maligniteti, mijeloma multiple, osteomalacia, Mb. Paget, hiperparatireoidizmi (primar dhe sekondar), osteogenesis imperfecta tarda (tip I) dhe osteochondrodysplasia kongjenital.

Metodë e artë diagnostike është DEXA-Densitometria (DXA-dual absorciometry X ray), ku matet T scori i kockave kompakte (qafa e femurit) dhe kockave spongiotike (vertebrat).

DXA paraqet standard të artë ku doza e rrezatimit është minimale (<7 µSv).

Ky rrezatim zgjat shkurt (5-10 min.), mund të përdoret edhe për fëmijë.

Vlerat nën -2.5 paraqesin osteoporozë (Figura 1).

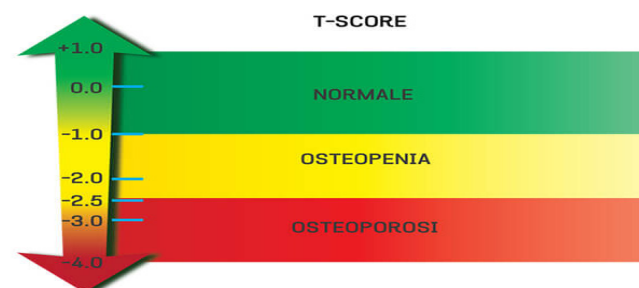


Figura 1. T Scor për Osteoplemi dhe Osteoporozë

Burimi: <https://www.google.com/>

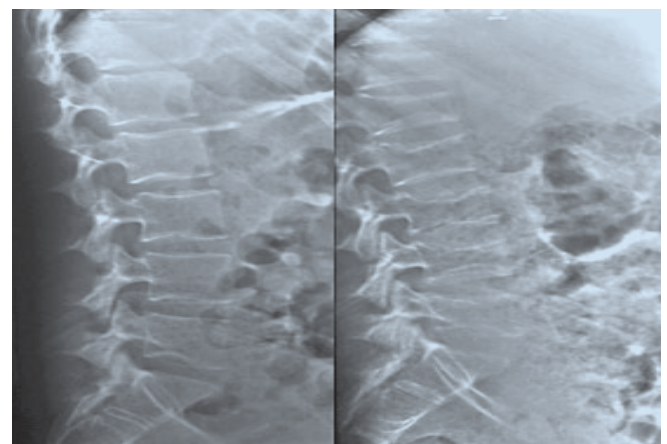


Figura 2. Ndryshimet radiologjike osteoporotike te pacientët me osteoporozë.

Metodë tjetër diagnostikuese është ultrazëri (UZ) i cili përdoret për skrining dhe vlerësim të egër të rrezikut nga osteoporozja dhe rreziku nga frakturat.

Metodë tjetër është edhe radiografia e vertebrave (vertebrogrami), i cili rentgenogram kryhet në dy drejtime (AP i L-L). Ky ekzaminim kryhet kur ka dyshim për frakturë osteoporotike në raste kur kemi zvogëlim të lartësisë trupore dhe dhimbje të vertebrave.

RTG kryhet edhe atëherë kur DEXA është në normë, por kemi dyshime klinike për frakturë. Por duhet të dihet se osteoporozja manifestohet në radiologji kur masa e indit kockor të humbur është më e madhe ose e barabartë me 30 % nga masa normale (foto 1 dhe 2).

Në hulumtimet tjera laboratoriko-klinike numërojmë ato themelore: SE, hemogrami, transaminazat, kretinina, Ca total dhe i lirë, P, fosfataza alkalike, elektroforeza e proteinave dhe urina.

Te osteoporozja sekondare: hormoni folikulostimulues, hormoni tireostimulues, parot-hormoni, 25 OHD3, kortizoli në urinën 24/h, imunoelektroforeza, fosfataza alkalike dhe acidike kockore, Mg, biopsia e palcës kockore, biopsia e kockës me histiomorfometri dhe scintigrafia e kockave.

**Terapia.** Trajtimi mjekësor i pacientëve me osteoporozë është tërësisht individual, ngase duhet përshtatur me moshën, sëmundjen dhe shkaktarët e saj, sëmundjet përcjellëse, peshën trupore dhe gjendjen e përgjithshme psiko-fizike të pacientit që trajtohet. Kurse qëllimi i trajtimit është: 1. Prevenca e frakturave,

2. Stabilizimi dhe rritja e densitetit mineralo-kockor dhe masës kockore,

3. Largimi i simptomave të frakturave dhe deformiteteve të kockave,

4. Rritja e kapaciteteve funksionale dhe aftësive fizike,

5. Mbatja e kualitetit të jetës në normë për moshë.

Masat e përgjithshme janë hapi i parë i trajtimit. Pacienti duhet të ndërpresë shprehitë e këqija të duhanit, alkoolit, drogave, kafes dhe çajit të fortë më shumë se tre copë në 24 orë etj.

Rregullisht të merr dozat ditore fiziologjike të kalciumit prej 1000 mg si dhe të vit D nga 800-1200 UI varësisht nga pesha trupore dhe ekspozimi në diell, si dhe marrja e kalcitrioloidit të pacientët ku nuk ka veprim vit D. Preferohet edhe marrja e pemëve, perimeve, qumështit dhe produkteve të tij, peshkut dhe frutave të detit, si dhe

preferohet dietë mesdhetare. Në këtë grup të masave hyjnë edhe rregullimi i peshës trupore, korigjimi i të pamurit, trajtimi i sëmundjeve degjenerative dhe i sarkopenisë. Këto masa kryesisht merren nga mjekët në shërbimet primare shëndetësore, kurse në trajtimin specialistik hyjnë trajtimi me: terapi antiresorptive, hormonale, anabolike dhe terapi biologjike.

Terapia antiresorptive (bifosfonatet) është terapi ideale e cila mund të aplikohet në shtëpi apo në institucione shëndetësore.

Këtu marrin pjesë: Alendronati (Fosamax, Fossamax I, Fosavance) që jepet një herë në javë për ose me shumë lëngje, pastaj Acid Ibandronik (Bonviva, Alvondronik, Ibat) tbl 150 mg 1x në muaj, po ashtu me shumë lëngje, Risendronati (Actonel) që në formë tabletash merret një herë në javë, Pamindronati (Aredia) që aplikohet te gjendjet e veçanta klinike të osteoporozës sekondare të shkaktuara nga metastazat kockore të karcinomave, pastaj te myeloma multiple, karcinomat primare në kocka etj., dhe në këto raste varësisht nga pesha trupore merren 60 ose 90 mg të ampullës të tretura në tretje të klorurit të natriumit prej 500 mg shumë ngadalë për një apo dy ditë rresht, dhe i fundit nga ky grup-Zolendronati (Aclasta, Zometa) që indikohet te ngjarjet e rënda të tumoreve kockore, metastazave në kocka apo edhe rasteve të rënda të osteoporozave sekondare të përcjellë me hiperkalciuri në gjak. Jepen 4 mg të ac. Zelendronik të tretur në 100 ml të klorurit të Natriumit për 15 minuta.

Terapia hormonale ka aplikim sekondar (pas bifosfonatave), ngase ka edhe vepime pozitive edhe negative. Këtu numërohen Estrogenet (Raloksifeni, Bazedoxifeni) për femra dhe Testosteroni për meshkuj. Për shkak të komplikimeve që kanë shkaktuar këto trajtime hormonale tani jepen në raste shumë të rralla.

Terapia anabolike është terapia e Osteoporozës postmenopauzale të rëndë me dhe pa frakturë, si dhe Osteoporozës së meshkujve. Këtu marrin pjesë: Stroncium renolati (Osseor, Protelos, Servier) merret 2 g në ditë zakonisht në mbrëmje, dhe Teriparodite (Forteo) që jepet nën lëkurë çdo ditë por jo më gjatë se 2 vite.

Kurse linja e fundit e trajtimit farmakologjik të osteoporozës është terapia me antitropa monoklonale, terapi e cila ka bërë revolucion në përmirësimin e tablosë klinike të osteoporozës. Këtu hyjnë Denosumab (Prolia) dhe Romosumab (Evenity).

Në shumicën e rasteve terapinë kundër osteoporozës e aplikon mjeku me përvojë, me përjashtim të terapisë me Kalcium dhe vit D që jepen në mjekësinë primare.

Prognoza e sëmundjes është përmirësuar tejet shumë, sidomos është zvogëluar shumë invaliditeti i shkaktuar nga frakturat osteoporotike vertebrale, dhe ato të qafës së femurit ngase tani përveç trajtimit ortopedik të Artroplastikës së njëjës kocko-femorale po trajtohen me shumë sukses edhe frakturat vertebrale me mbushje të tyre nga ana e Kirurgjisë spinale.

## Prognoza

Prognoza e osteoporozës zakonisht është e mirë, me përjashtim të frakturave të qafës së femurit, të cilat fraktura të moshat e shtyra kanë shkallë të lartë të mortalitetit.

## Referencat:

1. Prof. Asoc. Dr. Ismet H. Bajraktari - Reumatologjia fq. 209-213 Alb Med, 2019.
2. Osteoporosis: Webster's Timeline History, 2005-2007 Paperback - March 10, 2010.
3. www.American Foundation of Osteoporosis.
4. Rissell-Aulet M, Shapiro B, Jaffe CA et al. Peak bone mass in young healthy men is correlated with the magnitude of endogenous growth hormone secretion Clin Endocrinol Metab 1998; 83:3463-3468.
5. Eisman JA. Genetics of osteoporosis. Endocr Rev 1999;20:788-804.
6. Scholes D, LaCroix AZ, Ichikawa LE, Barlow WE, Ott SM. Change in bone mineral density among adolescent women using and discontinuing depot medroxyprogesterone acetate contraception. Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159:139-144.
7. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. N Engl J Med 1992;327:1637-1642.
8. Rubin J, Rubin C, Jacobs CR. Molecular pathways mediating mechanical signaling in bone. Gene 2006;367-1-16.
9. Boring EP. Secondary osteoporosis: underlying disease and the risk for glucocorticoid-induced osteoporosis. Clin Ther 2004;26-1-14.
10. J R Guthrie 1, L Dennerstein, J D Wark. Risk factors for osteoporosis: A review. Medscape Womens Health. Jul-Aug 2000;5(4):E1.
11. Camacho PM, Petak SM, Binkley N, Diab DL, Eldeiry LS, Farooki A, Harris ST, Hurlley DL, Kelly J, Lewiecki EM, Pessah-Pollack R, McClung M, Wimalawansa SJ, Watts NB. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS/AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS- 2020 UPDATE EXECUTIVE SUMMARY. Endocr Pract 2020 May;26(5):564-570.