

Остеопороза, тиха епидемија данашњице

Литература за решавање теста

УДРУЖЕЊЕ ЗДРАВСТВЕНИХ РАДНИКА НИШ

Остеопороза, тиха епидемија данашњице

Литература за решавање теста

Реч аутора

Поштовани полазници курса,

Широка распрострањеност, висок проценат недијагностификованих случајева, тешке компликације, све до значајне учесталости смртних исхода, висока цена лечења, а опет, чињеница да се савременим методама болест лако открива и у најранијим фазама, и да се, такође, располаже снажним оружјима у борби против и најтежих случајева, довели су до тога да за тему едукације изаберемо остеопорозу.

Системски карактер остеопорозе и неопходност мултидисциплинарног приступа лечењу оваквих болесника, чине је занимљивом свим специјалностима и нивоима образовања.

У првом делу излагања осврнули смо се на хисто - физиолошке особености костног ткива, суптилну остеобластно - остеокластну чаролију непрестане ремоделације кости, која је предуслов здраве кости. Овај део није обухваћен питањима и информативног је карактера.

У наставку се бавимо злом остеопорозе. Подсетићете се на бројне могуће узроке ове болести, методе превенције, дијагностике, лечења, као и њене тешке компликације.

У трећем делу су приказани случајеви из праксе који треба да подсети на категорије пацијената под посебним ризиком за настанак остеопорозе.

Пред крај смо се, у четвртом делу, осврнули на литературне изворе, које препоручујемо свакоме ко жели да сазна више о овој теми.

Пети део курса чини 50 питања, која се заснивају на тексту о остеопорози. Ако вас тема буде заинтересовала, биће вам лако да одговорите на њих.

Срећу у решавању теста, и још више, у превенцији, откривању и лечењу остеопорозе желе вам аутори.

мр др Снежана Ђорђевић
специјалиста опште медицине
Дом здравља, Ниш

др Душан Ђорђевић
специјалиста ортопедије
Војна болница, Ниш

мр др Мирољуб Живковић
специјалиста ортопедије
Војна болница, Ниш

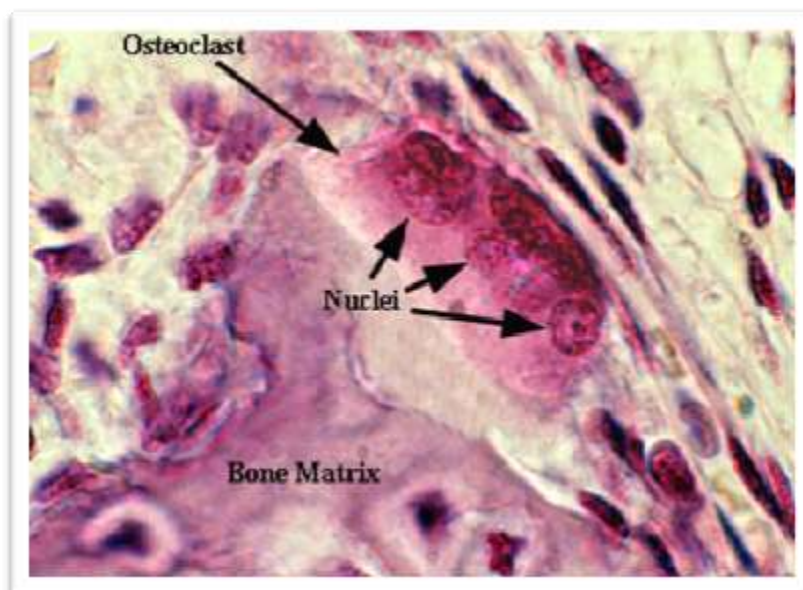
1. ЧАРОЛИЈА КАКВУ САМО ПРИРОДА МОЖЕ СТВОРИТИ

Иако минерализовано и чврсто, коштано ткиво је динамичан систем, немирно ткиво које се стално ствара и обликује. Здрава кост садржи крвне судове, нерве, колагеном богати међућелијски матрикс и ћелије. Ткива у којима преовладавају ћелије се обнављају на нивоу ћелије. То овде није случај – обнављање кости се врши на нивоу ткива.

У кости постоје три типа ћелија:

- 1) **ОСТЕОЦИТИ** – дугог животног века, затворени у својој коштаној лакуни, каналикулима везаним са суседним остеоцитима и крвним каналима
- 2) **ОСТЕОБЛАСТИ** – значајно краћег века, одговорни за минерализацију основне масе – остеоида
- 3) **ОСТЕОКЛАСТИ** - задужени за топљење минералног дела кости и литичку разградњу остеоида, ове ћелије живе свега неколико дана

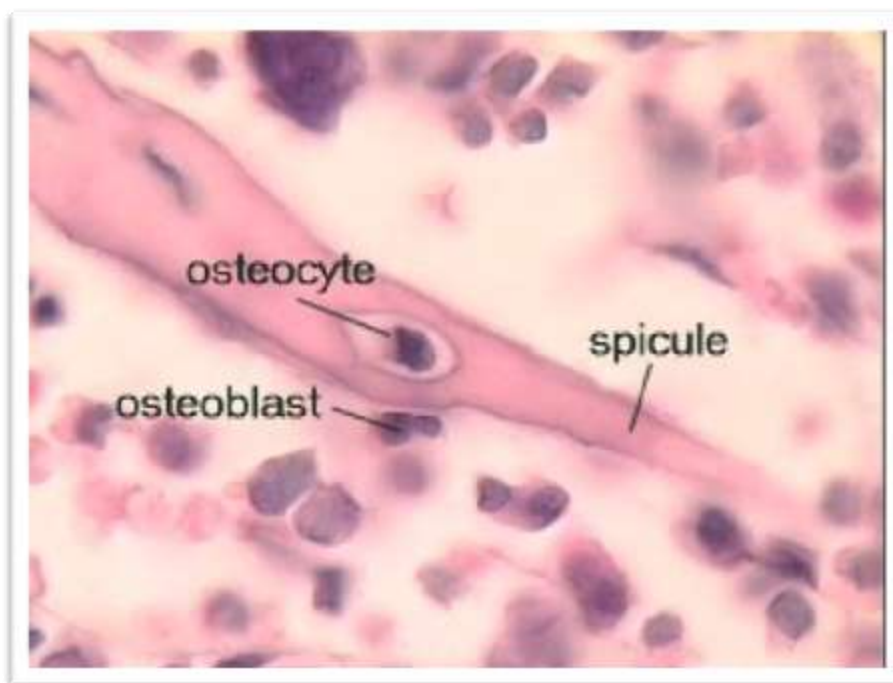
Захваљујући активности и дужини века, ћелија коштаног ткива, јасно је да се у непрестаном изграђивању и обликовању кости, остеобласти и остеокласти стално обнављају безбројним митотичким деобама.



Слика број 1: *Хистолошка грађа кости*

Остеобласти синтетишу мономере колагена који се брзо полимеризује стварајући остеоид, ткиво које наликује хрскавици, с том разликом што се у њему таложи калцијумова со. Поједини остеобласти остају у остеоиду и тада постају остеоцити. Након почетне синтезе колагена, почиње његово сазревање. Када досегне одређени степен зрелости, што је обично пар дана од синтезе остеоида, у условима нормалне концентрације калцијума и фосфора, почиње минерализација, односно, преципитација

калцијумових соли – калцијум фосфата и хидроксиапатита. Процес минерализације је у почетку брз, тако да се у првих неколико сати, од почетка стварања језгра окоштавања, обави 70% укупне минерализације, док за осталих 30% буде потребно и по 3 месеца.



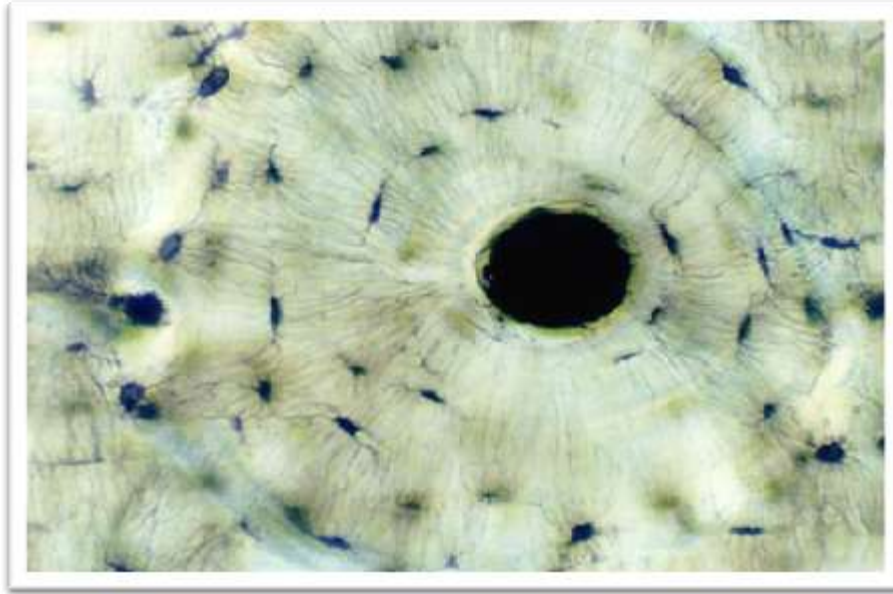
Слика број 2: *Стварање кости*

Међућелијску супстанцу углавном чини колаген, док свега 5 до 6 процената отпада на екстрацелуларну течност у којој има протеогликана, нарочито хондроитин сулфата и хијалуронске киселине. Сматра се да је функција ових материја у контроли одлагања калцијумових соли.

Кристалне соли које се одлажу у коштани матрикс састоје се углавном од калцијума и фосфата, а главна кристална со је хидроксиапатит чија је формула: $\text{Ca}^{++} 10\text{-x} (\text{H}_3\text{O}^+) 2\text{X} (\text{PO}_4) 6 (\text{OH}_-) 2$. У мањој мери, у здравом ткиву кости, присутни су јони магнезијума, натријума, калијума, карбоната и цинка.

Колагена влакна су састављена из сегмената који се понављају сваких 64нм дужине. Кристали хидроксиапатита чврсто леже уз сваки сегмент влакна спречавајући тиме да влакна исклизну обезбеђујући тако чврстину кости. Пошто се сегментни колагени влакна преклапају делимично, на исти начин се преклапају и кристали хидроксиапатита, налик циглама уграђеним у зид.

Синтеза нове кости престаје када кост почне да притиска крвне судове који је хране. Канал кроз који пролазе ови крвни судови се зове Хаверсов канал, а свако новонастало подручје кости се зове остеон и концентичне је грађе, захваљујући описаном начину настанка (слика број 2).



Слика број 3: *Грађа остеона*

Захваљујући свом саставу, колагена влакна су веома отпорна на истезање, соли калцијума, пак, обезбеђују отпорност на притисак. Ове особине, уз већ описану чврсту везу између колагена и кристала дају здравим костима екстремно снажну грађу која је по отпорности на истезање слична армираном бетону, а по изржљивости на притисак га превазилази.

Да би задржала своју физиолошку улогу, односно да не би постала слаба и крхка због пропадања органског матрикса, кост се стално разграђује и поново ствара. Дензитет коштане масе зависи од генетских, метаболичких, ендокринолошких, нутритивних, као и механичких фактора. Генска контрола стварања и ресорпције кости одиграва се преко гена за ИГФ – 1, гена за рецептор витамина Д и рецептора за естрадиол.

Процес ремоделовања кости је под утицајем многих фактора од којих су неки локални, као **интерлеукин 1(IL1), фактор туморске некрозе(TNF), фактор раста тромбоцитног бета – порекла (PDGF), бета – фактор туморског раста и инсулински фактор раста I**, од којих неки стимулишу активност остеокласта, неки остеобласта, а неки имају један или други ефекат у зависности од околности. Неки фактори су системски, попут **паратиреоидног хормона** који, нарочито у недостатку естрогена када је доказана појачана осетљивост скелета на овај хормон, повећава активност и синтезу остеокласта и стимулише калцијумову пумпу, обарајући тиме концентрацију калцијума у коштаном течности и **калцитонина** који смањује концентрацију калцијума у плазми, повећава активност остеобласта и, што је најважније, смањује стварање остеокласта из коштаних праћелија.

Значајан фактор контроле метаболизма кости је **витамин Д** који у великим дозама делује слично паратиреоидном хормону, док у малим дозама стимулише калцификацију кости повећавајући апсорпцију калцијума и фосфата из црева и стимулишући транспорт калцијума, али сада у обрнутом смеру у односу на паратиреоидни хормон. Иако је, код многих животињских врста, доказана њихова неопходност у формирању здравих костију, тек су у последње време отклоњене све сумње везане за улогу коју олигоелементи, **бор и**

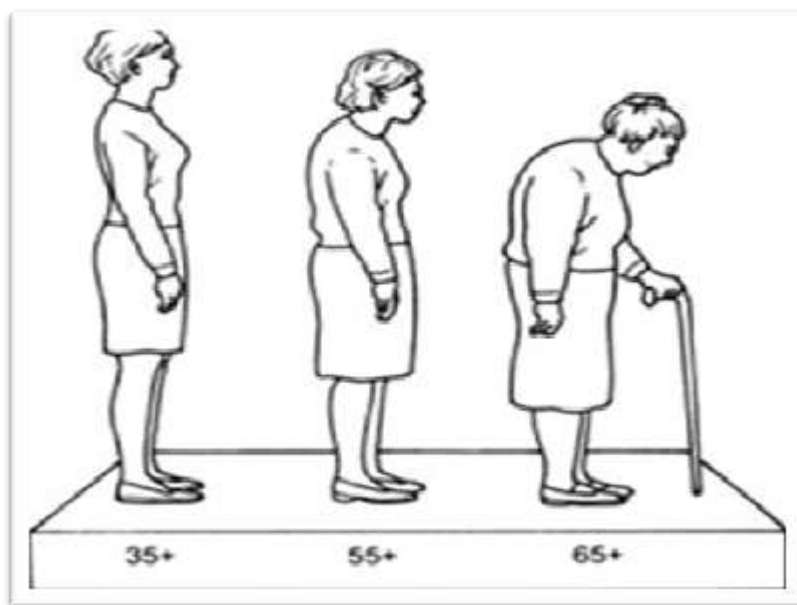
манган имају у метаболизму костију човека. Као и код животиња, они утичу на метаболизам калцијума кроз ензиме у чији састав улазе.

Глукокортикостероиди ендогеног и егзогеног порекла супримирају стварање кости. На крају, треба рећи да и **полни хормони** имају утицаја на синтезу и апсорпцију кости, посредно преко, већ поменутих локалних фактора активације ћелија кости.

За ресорпцију кости задужени су кратко-живећи, велики, мулти - нуклеарни остеокласти. Они пруже у кост ресичасте наставке који луче протеолитичке ензиме лизосома и киселине, међу којима и млечну. Протеолитички ензими варе органски матрикс кости док киселине топе коштане соли. Остеокласти су у сваком тренутку активни у око 1% масе кости. Обично су активни у малим збијеним групицама које за пар недеља изједу кост у промеру од једног и у дужини од неколико милиметара. Након тога, механизмом апоптозе, нестају, а на њихово место долазе остеобласти и почиње стварање нове кости.

Овим механизмом се обезбеђује јака кост прилагођена степену оптерећења. Прилагођава се не само чврстину него и облик, а све у циљу бољег подношења захтеваног оптерећења. Чињеница да оптерећење контролише синтезу кости доводи до тога да кост особе која се бави спортом буде тежа, док кост у имобилизацији декалцификује за тридесетак процената.

Кост здравих људи се до 30 године живота појачано ствара, да би око 35 постигла максимум масе. У периоду између 35 и 40 године су стварање и разградња савршено изједначени да би после 40 године ресорпција почела да превазилази стварање кости, доводећи до тога да и жене и мушкарци годишње губе 0,3 - 0,5% коштане масе. Ово се углавном дешава због појачане мобилизације остеокласта, али и због смањеног стварања остеобласта. (Слика бр. 3)



Слика број 4: *Губитак коштане масе*

Губитак коштане масе код жена је већи, а скелет током целог живота осетљивији него код мушкараца. Око менопаузе, чему је узрок мањак естрогена, губитак коштаног ткива се повећава на 2 - 5% коштане масе годишње, да би након тога био успорен.

2. ТИХА ПРЕТЊА

Неприметна и безболна остеопороза виси над главом бројних категорија становништва - од жена у превременој менопаузи, преко пацијената на кортикостероидима, све до физички неактивних пушача и алкохоличара.

То је смртоносна болест, у Великој Британији убија више жена него што то чине заједно рак јајника и грлића материце. Аустралију кошта 20.000.000 \$ дневно.

Сматра се да, у свету, 8 - 10% становништва болује од остеопорозе. 30% жена након менопаузе болује од остеопорозе, а, зависно од извора, чак 40 - 50% жена у менопаузи ће доживети остеопоротични прелом.

Узроци остеопорозе

Остеопороза спада у оне патолошке промене које још увек немају дефинитивно објашњење. У више од 95% случајева, болест је примарног типа, што је еуфемизам за непознати узрок (табела број 1).

Убрзано губљење коштане масе у старости је највероватније мултифакторијалног порекла. Као најважнији узроци се наводе недостатак андрогена код мушкараца и естрогена код жена.

Нарочито су убедљиви докази који иду у прилог утицају нивоа естрогена у крви: код младих жена након хируршких одстрањења јајника долази до раног развоја остеопорозе, док код постменопаузалних пацијенткиња, супституциона терапија естрогенима спречава развој ове болести.

С друге стране, хипогонадизам, као и хемијска или хируршка кастрација у склопу лечења малигнух тумора код мушкараца, такође, значајно повећавају ризик од развоја остеопорозе.

Идиопатска остеопороза, у ужем смислу, се јавља у другој или трећој деценији живота, без видљивих промена у метаболичком и хормоналном статусу.

Секундарни облици остеопорозе имају познати узрок од чије могућности уклањања зависи прогноза остеопорозе.

Пушење инхибише активност и остеокласта и остеобласта спречавајући природну регенерацију кости, док недостатак физичке активност шаље погрешну информацију биолошким механизмима регулације активности остеокласта и остеобласта, који последично редукују коштану масу. Алкохолизам омета ремоделовање кости али и апсорпцију калцијума из дигестивног тракта. У склопу паранеопластичног синдрома, код малигнух меланома на пример, синтетише се фактор активације остеокласта који доводи до секундарне остеопорозе и патолошких фрактура. Не треба сметнути с ума да и сама хемотерапија доводи до остеопорозе.

ПРИМАРНА (непознати узрок)
сенилна остеопороза
постменопаузална
јувенилна
идиопатска
СЕКУНДАРНА (познати узрок)
ендокринопатије:
Кушингова болест
хипертиреозидизам
хипогонадизам
дијабетес
хиперпаратиреозидизам
хиперпролактинемија
тумори:
мултипли мијелом
леукемија
лимфоми
системска мастоцитоза
лекови:
антиконвулзиви
хепарин
кортикостероиди
алкохол
пушење
имобилизација
примарна билијарна цироза
малапсорпција у склопу разних гастроинтестиналних синдрома:
мањак протеина
мањак калцијума

Табела 1: **Класификација остеопорозе**

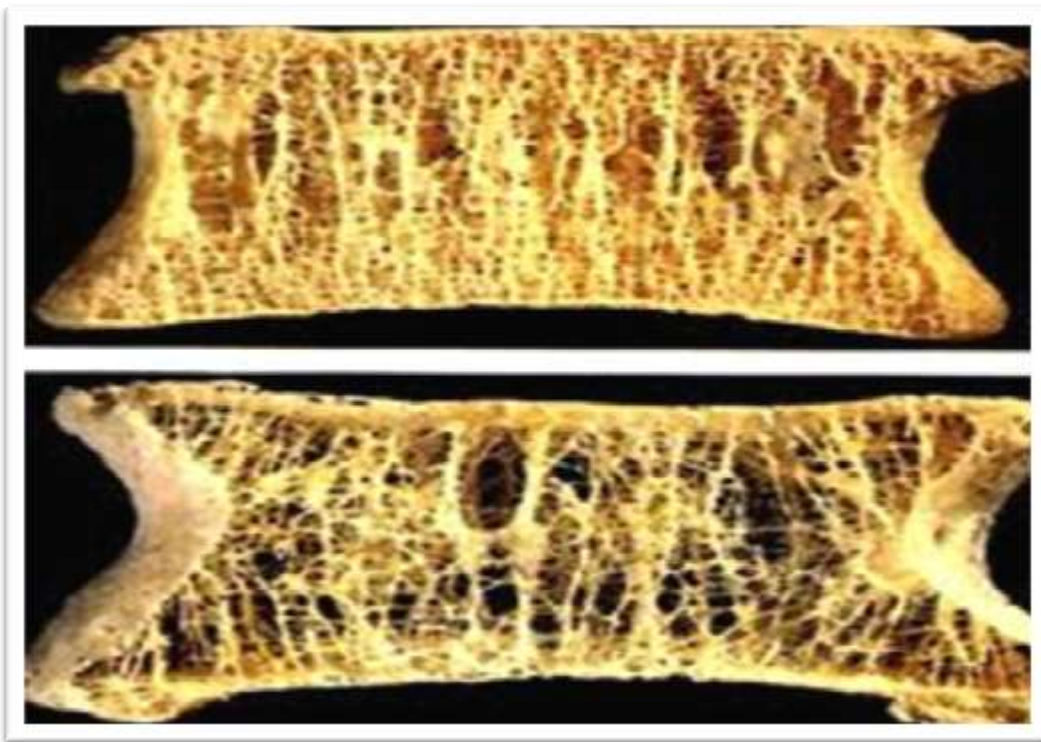
На овом месту је потребно посебно се осврнути на терапију кортикостероидима као фактор високог ризика за настанак остеопорозе. Дозе веће од 7,5 мг дневно, узимање дуже од три месеца без престанка и узраст преко 65 година су индикације за превентивно лечење и редовну дензитометријску контролу. Још неке групе лекова имају доказано негативни ефекат на метаболичке процесе у костима, пре свих хепарин, антиконвулзиви, диуретици.

Дијагноза остеопорозе

Иако није искључиво везана за старост, квантитативни губитак коштане масе, односно остеопороза се, ипак, највише појављује у том узрасту и неизбежна је пратећа појава старења (слика број 4). Дензитет коштане масе зависи од генетских, метаболичких, ендокринолошких, нутритивних, као и механичких фактора.

Поставља се питање разликовања уобичајене старачке редуције кости од остеопорозе. Лутвак и сарадници препоручују да се физиолошки губитак коштане масе означава као остеопороза само онда кад изазива бол у леђима уз истовремени налаз прелома.

Према дефиницији Светске здравствене организације, о остеопорози говоримо када је минерална густина костију (BMD) > 2,5 стандардних девијација испод просечних вредности за младу, здраву женску популацију (T-skor).



Слика број 5: Губитак коштане масе у остеопорози

Системске остопорозе дуго остају симптоматски неме. Управо је та клиничка тишина разлог што се остеопороза углавном не дијагностикује пре компликација. У раним фазама обично иде са општим, неспецифичним сметњама, које могу бити узроковане и основном болешћу која је секундарно изазвала остеопорозу.

Примарне форме дају симптоме који годинама могу да личе на дегенеративне па и запаљенске реуматске болести. Пошто међупршљенски дискови задржавају облик, временом се, остеопорозом ослабљени, пршљенови угибају под њима и стварају биконкавне облике описане као "рибља уста" уз пратећу кифозу. Ове деформације притискају околна ткива и коренове спиналних живаца доводећи до спастичких контракција мишића

Најчешће се дешава да губитак телесне тежине и висине буду једини показатељи да се нешто дешава, а онда се симптоми развију одједном, када незнатна траума или јачи покрет изазову бол и ограничену покретљивост или прелом кости.

Лабораторија може да послужи за разликовање примарних од секундарних облика. Радиографија, тек када губитак коштаног ткива пређе 30% почиње да показује прве знаке остеопорозе - паучинасту грађу кости, а у одмаклој фази постоје јасни знаци - измена облика костију, колабирани пршљенови, линије прелома (слика број 6).



Слика број 6: **"Рибља уста" у одмаклој остеопорози**

За дијагнозу остеопорозе у најранијим фазама, нарочито за идентификацију високо ризичних пацијената који још нису имали фрактуре препоручују се неинвазивне методе одређивања дензитета костију, при чему се двоструко енергетска абсорпциометрија X зрака (DEXA) препоручена као златни стандард због могућности прецизног мерења дензитета на више места и најмање изложености пацијента зрачењу.

Компликације

Фрактуре, до којих долази због појачане крхкости костију, су најчешћа компликација остеопорозе. Најчешће се дешавају преломи зглоба кука, горњег крајка надлактице, ручја и урушавање кичемних пршљенова. Остеопороза је једна од болести које су повезане са високим процентом инвалидитета.

Посебно су опасни преломи кука, и то врата бутне кости и интертрохантеричне фрактуре, који захтевају дуго лежање и рехабилитацију, код 40% пацијената настају компликације – деформитети и инвалидитет, преко 25% старих жена захтева туђу негу због немогућности да самостално обавља основне животне потребе, а чак 12 - 20% пацијената умре током прве године након прелома кука због коморбидитета, при чему је водећи узрок хипостатска пнеумонија која је високорезистентна на терапију.

Лечење

Циљеви лечења остеопорозе су одржање и повећање коштане масе, превенција и лечење прелома, као и унапређење и очување функционалне способности пацијената.

Потпуна обрада болесника у циљу оријентације о врсти остеопорозе је један од предуслова успешног лечења. Осим тога, неопходни су упорност и стрпљивост пацијента и лекара и мултидисциплинарни приступ лечењу. У зависности од врсте остеопорозе и фазе болести, потребне су консултације различитих специјалиста.

Код идиопатских остеопороза је потребно стимулисати активност остеобласта анаболицима и хигијенско-дијететским режимом: правилном исхраном, дозираном физичком активношћу и остварењем психичке равнотеже.

Сенилне и постменопаузалне врсте остеопорозе се лече корекцијом исхране и дозираном физичком активношћу, уз медикаментозно лечење препаратима калцијума и витамина Д и Ц, лекова за остеопорозу - бисфосфонати, а по потреби и хормонском терапијом, мада је њен значај већи у превенцији, него код развијених форми болести.

Секундарне остеопорозе се лече према узрочнику који је довео до губитка коштаног ткива.

Уопште узевши, у лечењу остеопорозе су најбитнији хигијенско дијететски режим, надокнада калцијума, витамина Д и витамина Ц. Додаци исхрани са манганом и бором посебно повољно делују, и већ постоје специјални суплементи за остеопорозу са наведеним комбинацијама витамина и олигоелемената.

Лекови за лечење остеопорозе су подељени у три групе

- 1) лекови који спречавају разградњу коштаног ткива
- 2) лекови који подстичу изградњу коштаног ткива
- 3) лекови који подстичу изградњу и заустављају разградњу костију

1. Лекови који спречавају разградњу коштаног ткива

Бисфосфонати заузимају посебно место у лечењу овог сложеног поремећаја. Према актуелном Водичу добре клиничке праксе за остеопорозу, ординирају се код високог ризика од прелома, односно, када Т скор пада испод -2,5. Најшире коришћени лек из ове групе је Алендронат, лек из друге генерације који зауставља губитак кости и снижава могућност фрактура на свим местима. Још увек је у употреби циклични Етидронат који припада другој генерацији, који максимум дејства испољава на лумбалној кичми, смањујући ризик од даљих прелома пршљенова.

На тржишту је и лек треће генерације, риседронат који снижава ризик од фрактура кичмених пршљенова, док мање утиче на зглоб кука. Сви ови лекови се слабо ресорбују и изазивају гастроинтестиналне тегобе. Зато је потребно узети их са чашом воде, 30 – 60 минута пре јела, и након тога шетати бар пола сата. За пацијенте код којих су из било ког разлога бисфосфонати контраиндиковани, спроводи се терапија калцитриолом.

Калцитонин је хормон ког производе специјализоване ћелије штитне жлезде, на кости делује тако што спречава њихову разградњу. На тај начин повећава коштану масу и смањује ризик од патолошких прелома. У најширој примени је калцитонин лососа, делује дуже и снажније него људски. Употребљава се уз помоћ спреја.

Селективни модулатори рецептора естрогена (СЕРМ)

Ралоксифен спречава губитак коштане масе на свим нивоима а самим тим и настанак патолошких прелома. Представник је друге генерације СЕРМ и користи се за превенцију и лечење постменопаузалне остеопорозе. Спречава губитак коштане масе на свим нивоима и смањује ризик од прелома за око 50%.

Нема ефекта на постменопаузалне симптоме па је погодан за лечење пацијенткиња без постменопаузалних симптома. Ризик од настанка тромбоемболијске болести је као код хормонске супституције. СЕРМ лекови смањују количину масноће у крви и ризик од настанка карцинома дојке, али изазивају грчеве у ногама и погоршавају постменопаузалне тегобе.

Полни хормони естрогени код жена и тестостеронкод мушкараца позитивно утичу на стварање коштаног ткива. Инволутивни процеси доводе до смањене функције тестиса и оваријума, а самим тим и до смањења лучења њихових хормона. Смањење лучења полних хормона доводи до смањења стварања коштане масе и настанка остеопорозе.

Хормонска супституција примењује се у раној менопаузи у циљу спречавања постменопаузалног губитка кости, спречавања настанка остеопоротичних прелома, а осим тога олакшава симптоме менопаузе. Дуготрајна хормонска терапија доводи се у везу са настанком карцинома дојке и ендометријума. Контраиндикација за хормонску терапију су карцином дојке и ендометријума, болести јетре, као и тромбоемболијске болести. Женама које имају материцу потребно је уз естрогене давати и гестагене као превенцију настанка рака материце. Пре почетка лечења хормонима потребно је извршити мамографски и гинеколошки преглед, а контролне прегледе вршити једном годишње. Тестостерон повећава коштану масу код мушкараца али због неповољног ефекта на простату није постао део рутинске терапије остеопорозе.

2. Лекови који подстичу изградњу коштаног ткива

Паратхормон (ПТХ) луче ћелије паратиреоидне жлезде. Уколико се узимају мале дозе у одређеним временским интервалима делује као снажан анаболик. Повећава густину кости за 10-12% а смањује ризик од прелома за око 60%. Код лабораториских животиња третираних ПТХ дошло је до повећане инциденце за настанак остеосаркома. Због тога ПТХ се користи само код пацијената са компликованом остеопорозом, где је трајање терапије лимитирано на 2г а дневна доза на 20мцг.

3. Лекови који подстичу изградњу и заустављају разградњу костију

Стронцијум ренелат представља најновију генерацију лекова за лечење остеопорозе. Циљ лека је да смањи разградњу и повећа стварање коштаног ткива. На тај начин долази до повећања коштане густине, побољшања механичких својстава кости и смањења ризика од прелома. Ефекат лека постиже се преко стимулације настанка коштаног ткива и непотпуне инактивације остеокласта. Има добра фармакодинамска својства и добру толерацију.

Климатско лечење нарочито на мору делује повољно на остеопорозу, због благотворног дејства сунчевих зрака, али је пример идеалне физичке активности за ове пацијенте, ипак шетња пре него пливање.

Балнеотерапија са топлим купкама долази у обзир у фази репарације и лечења деформација и артроза.

Код претећих прелома и урушавања пршљенова у најтежим облицима остеопорозе, потребна је заштитна имобилизација.

Компликације остеопорозе се лече од стране одговарајућих специјалиста. Најчешће је потребно ангажовање ортопеда и физијатра због лечења прелома и деформитета. Преломи најчешће настају на кичменом стубу и лече се ортотисањем. Код свих патолошких прелома насталих на пољу остеопорозе, без обзира на врсту лечења потребна је рана мобилизација пацијента. Рана мобилизација пацијента потребна је да би се стимулисало стварање коштаног ткива и избегао настанак имобилизационе остеопорозе.

Превенција

У циљу превенције и лечења остеопорозе, хигијенско дијететски режим заузима значајно место. Престанак пушења, избегавање прекомерног конзумирања алкохола и редовно вежбање важни су за спречавање губитка коштане масе. Избегавање ригорозних дијета и исхрана богата калцијумом у складу са потребама животне доби, пола и физиолошког стања предуслов су здравих костију.

Потребан дневни унос калцијума је око 1000мг. Код трудница потребна дневна доза је од 1200 до 1500, код дојиља 1500 до 2000, а код жена у постменопаузи 1500 мг калцијума. Главни извори калцијума су млеко и млечни производи, риба – лосос, сардина, туњевина, плодови мора, бадем, семе сусама и сунцокрета и житарица, као и поврће кељ, репа, слачица, броколи, раштан, купус, махунарке, нарочито сочиво.

Бројне материје као што су оксалати, фитати, танини, а нарочито неповољан однос фосфора и калцијума имају изразито неповољан утицај на апсорпцију и расположивост калцијума из поврћа и житарица, али се, упркос томе, као што је доказано, калцијум из више извора боље апсорбује и метаболише, него из скоро савшеног моноизвора као што је млеко.

Ако се уноси калцијум суплемент у количини већој од 500 мг потребно је да се уноси у подељеним дозама. Код пацијената са каменом у бубрегу спроводити терапију растворљивим калцијум - катјонима.

Витамин Д се сматра најважнијим нутритијентом у превенцији и лечењу остеопорозе. У организам се може унети само на два начина - излагањем сунчевим зрацима и уносом кроз намирнице. Дневне потребе витамина Д код особа до 50 година су 200 IU, преко 50 година 400 IU, а код старијих од 70 600 IU. Током зимских месеци дневни унос треба повећати за око 200 IU.

Уколико је унос витамина Д недовољан смањује се интестинална ресорпција калцијума, као и ниво калцијума у серуму што доводи до смањења минералне густине костију, губитка коштане масе и повећаног ризика од настанка прелома. Недовољна количина витамина Д је изражена код старије популације због смањеног уноса витамина Д и недовољног излагања сунчевој светлости.



Слика број 7: **Правилна исхрана у превенцији остеопорозе**

Бор је минерал кога у траговима има у људском организму. Регулише метаболизам калцијума. Ако га у организму нема довољно, деминерализује кост. Има га у махунаркама, урмама, сувом и језгастом воћу, бресквама, јабукама, крушкама и меду.

Манган је још један олигоелемент значајан за здраве кости, у чијем недостатку долази до застоја раста, деформација костију и хрковице. Има га у интегралним житарицама, језгастом воћу, махунаркама, спанаћу, чају, а нарочито у ананасу, где показује нарочиту биорасположивост.

Веома важан део превенције остеопорозе је хормонска супституција која се примењује у раној менопаузи у циљу спречавања постменопаузалног губитка кости, спречавања настанка остеопоротичних прелома, а осим тога олакшава симптоме менопаузе. Дуготрајна хормонска терапија доводи се у везу са настанком карцинома дојке и ендометријума. Контраиндикација за хормонску терапију су карцином дојке и ендометријума, болести јетре, као и тромбоемболијске болести.

Физичка активност игра вероватно најзначајнију улогу у повећању коштане масе у детињству и младости, а такође, успорава губитак кости са старењем, чиме смањује ризик од прелома. Бављење агресивним спортовима у младости – рукометом, борилачким спортовима и сл, значајно смањује ризик од каснијег настанка остеопорозе.

Механизам којим непосредна активност јача кост заснива се на стимулацији активности остеокласта и остеобласта и описан је у првом делу излагања. У сваком случају, особе нежне, ситне грађе, слабих мишића и светле пути су под повећаним ризиком за остеопорозу.

3. ПРАКТИЧНО ПРЕПОЗНАВАЊЕ

Приказ случаја I

Пацијенткиња стара 48 година водила мајку на редовну дензитометријску контролу у склопу лечења тешке, генерализоване остеопорозе, компликоване фрактурама. На прегледу мајке, пацијенткиња замолила да се и њој уради дензитометрија. Од фактора ризика навела касну менарху, недостатак физичке активности, пушење и наследни фактор.

Објективни преглед: пацијенткиња бледа, ситне крхке конституције, интернистички, неуролошки и налаз на екстремитетима, уредан.

Извршена је дензитометрија налаз -1,8

Терапија калцијум, витамин Д и хигијенско дијететски режим. За три месеца контрола нивоа калцијума и фосфора у крви и урину и алкалне фосфатазе, за шест месеци заказана контролна дензитометрија.

Пацијенткиња спровела препоручену терапију и хигијенско дијететски режим. Лабораторијски налаз у границама нормале, Т-скор -1,5

Саветовано даље придржавање прописаним процедурама.

Коментар: Пацијенткиња је имајући у виду болест мајке била мотивисана да уради проверу стања костију, тако да је на време почела своју терапију и потребно је да се ње придржава доживотно.

Приказ случаја II

Пацијенткиња стара 62 године јавила се због отежаног кретања и болова у куковима, коленима и кичми. При кретању уз и низ степенице често осети бол као убод ножем. Болује и од бронхијалне астме и повишеног крвног притиска, има и нерегулисан шећер.

Прегледом се утврђује да је пацијенткиња оријентисана у времену, простору и према личностима, средње остеоангиоскларне грађе, гојазна, крвни притисак 150/95, ослабљено везикуларно дисање, остали интернистички налаз уредан.

Прегледом лумбо-сакралне кичме се запажа лако заравњена лумбална лордоза. Покретљивост кичме у физиолошким правцима смањена, Лазаревићев знак обострано негативан, ход на прстима и петама обострано могућ.

Прегледом доњих екстремитета запажа се варус деформација колена обострано, болан пателофеморални контакт уз болне крепитације у оба колена зглоба и ограничену покретљивост.

Лабораторијски налаз: реуматоидни фактор и CRP у границама нормале, крвна слика нормална, без одступања у леукоцитарној формули.

Стандардном радиографијом лумбо-сакралне кичме у два правца утврђено је сужење интервертебралних простора L4-L5, L5-S1 и бројни остеофити. Утврђена је и појачана транспарентност пршљенских тела и танке склеротичне кортикалне ивице.

Радиографијом колена се запажа сужење зглобног простора, минимални остеофити уз повећану коштану транспарентност и значајну редукцију ширине кортекса.

Налаз остеодезитометрије Т скор - 4,37, З скор -3,31

Терапија: калцијум и витамин Д и дериват паратхормона.

На контроли за четири месеца Т скор -3.88 а З скор -2,90

Коментар: Пацијенткиња открива неколико фактора ризика за остеопорозу – узраст, женски пол, дугогодишња терапија кортикостероидима, вероватно и недијагностификован дијабетес. Ординирају снажни анаболик који је изазвао добар терапијски одговор, али је неопходно редовно праћење пацијенткиње због тешких нежељених ефеката.

Приказ случаја III

Пацијент старости 54 године јавља се због отежане покретљивости и болова у шакама и стопалима. Болест почела нагло, 15 година раније са малаксалошћу, јутарњом укоченошћу зглобова и лако повишеном температуром. У наредном периоду симптоми су напредовали, пацијент није могао да стегне шаку нити чучне, зглобови су почели да се деформишу. Урађене лабораторијске анализе и радиографске претраге и постављена дијагноза реуматоидног артритиса и одређена терапија нестероидним антиреуматикима, кортикостероидима и солима злата.

Прегледом се утврђује да је пацијент оријентисан у времену, простору и према личностима, добро развијен, јаче ухрањен, покретан, уредног физикалног налаза на унутрашњим огранима. Прегледом локомоторног система налазимо почетну ултарну девијацију шака и супкутане нодуле на екстензорним странама подлаквата.

Радиолошки преглед шака и стопала показује сужење зглобних простора у пределу зглобова ручја уз присутне остеофите и појачану транспарентност костију.

Због радиографских знакова остеопорозе индикована је остео-дензитометрија.

Т скор -1,9

Терапија витамин Д, калцијум.

Контролни преглед и дензитометрија заказани су за 6 месеци.

4. ИЗВОРИ

Guyton AC, Hall JE, Textbook of Medical Physiology W B Saunders Co. 1996

Kohrt, W.M. et al. ACSM Position Stand: physical activity and bone health. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36, pp.1985-1996. (2004).

Bajić, Z. i sar: Uticaj fizicke aktivnosti na kvalitet kosti; *SportLogia* 6 (2010) 1:7-13

Robins SL, Cotran RS, Cumar V :Pathologic basis of disease, 3rd ed

Babic, Lj. (2004). Kalcijum, fosfor i metabolizam kosti, kalcijum regulisuci hormoni. U: Kulauzov, M. Patoloska fiziologija. Novi Sad: Medicinski fakultet i Futura. 2004.

Skarica R, Potocki K: Radioloski atlas reumatskih bolesti, Medicinska knjiga Beograd 1989.

E. Canalis, G. Mazziotti, A. Giustina, and J. P. Bilezikian,

“Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy,” *Osteoporosis International*, vol. 18, no. 10, pp. 1319–1328, 2007.

Burge RT, Dawson-Huges B, Solomon DH et al. Incidence and economic burden of osteoporosis – related fractures in the United States, 2005-2025. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 465-75.

Silverman SL. Quality of life issues in osteoporosis. *Curr Rheumatol Rep* 2005; 7: 39-45.

Brecki-Gisolf J, Hockey R, Dobson A. Adherence to bisphosphonate treatment by elderly women. *Menopause* 2008; 15: 984-90.

Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). Guideline on the Evaluation of new Medicinal Products in the Treatment of Primary Osteoporosis. CPMP/EWP/552/95 Rev. 2. European Medicines Agency, London, 2005.

Arabi A, Baddoura H, Awada H et al. Discriminative ability of dual – energy X ray absorptiometry site selection in identifyng patient whit osteoporotic fractures. *Bone* 2007; 40: 1060-5