

REPUBLIKA E SHQIPËRISË  
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË  
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

## DISERTACION

I

*PARAQITUR NGA*

Z. Artur KOLLÇAKU

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

## DOKTOR

SPECIALITETI: Reumatologji

**TEMA: PREVALENCA E OSTEOPOROZËS  
NË FEMRAT SHQIPTARE  
POSTMENOPAUZË. ROLI I FAKTORËVE  
TË RISKUT NË ZHVILLIMIN E SAJ**

Udhëheqës Shkencor Profesor Teuta Backa

TIRANË, 2020

REPUBLIKA E SHQIPËRISË  
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË  
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

## DISERTACION

I

*PARAQITUR NGA*

Z. Artur KOLLÇAKU

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

## DOKTOR

SPECIALITETI: Reumatologji

### TEMA: PREVALENCA E OSTEOPOROZËS NË FEMRAT SHQIPTARE POSTMENOPAUZË. ROLI I FAKTORËVE TË RISKUT NË ZHVILLIMIN E SAJ

Udhëheqës Shkencor Profesor Teuta Backa

MBROHET ME DATË: 07/12/2020

PARA JURISË

1. Profesor Margarita Resuli

KRYETAR

2. Profesor Florian Toti

ANËTAR (OPONENT)

3. Profesor i Asociuar Irena Kola

ANËTAR (OPONENT)

4. Profesor i Asociuar Valbona Duraj

ANËTAR

5. Profesor i Asociuar Ilirjana Zekja

ANËTAR

II

## Përmbajtja

Parathënie.....	IV
Falenderime.....	V
Lista e Shkurtimeve.....	VI
Abstrakti.....	VII
1. Hyrje .....	IX
1.1. Ndikimi i sëmundjes së osteoporozës në klinikë dhe shëndetin publik.....	IX
1.2. Struktura kockore, densiteti mineral kockor dhe vlerësimi klinik .....	X
1.3. Osteoporoza postmenopauzë.....	XV
2. Qëllimi dhe Objektivat e Studimit .....	1
2.1. Qëllimi i Studimit.....	1
2.2. Objektivat Specifike të Studimit .....	1
2.3. Hipotezat e Studimit .....	3
3. Metodologjia .....	4
3.1. Popullata në Studim.....	4
3.2. Mbledhja e të Dhënave .....	5
3.3. Analiza Statistikore .....	10
4. Rezultatet .....	11
5. Diskutimi.....	36
5.1. Përmbledhje e Gjetjeve Kryesore të Studimit.....	36
5.2. Krahasimi i Rezultateve me Raportimet e Literaturës .....	38
6. Përfundime .....	45
7. Rekomandime.....	46
8. Referencat .....	47-47
9. Shtojca.....	55

## Parathënie

*Ky studim ofron evidencë të re dhe shumë të rëndësishme mbi prevalencën e osteoporozës postmenopauzë. Gjithashtu punimi aktual në mënyrë specifike na ofron informacion lidhur me faktorët madhorë të rrezikut të cilët ndikojnë në osteoporozën postmenopauzë.*

*Osteoporoza është sëmundje e shpeshtë në ditët e sotme për shumë arsye. Një ndër faktorët kryesorë që ndikojnë në hasjen e saj është dhe ardhja e periudhës së menopauzës në femra.*

*Menopauza është ajo kohë në jetën e gruas kur kapaciteti riprodhues përfundon. Aktiviteti i ovareve ulet dhe po kështu prodhimi i hormoneve seksuale. Kjo periudhë mund të shoqërohet me një varietet të gjerë simptomash që prekin sistemin kardiovaskular, urogjenital, lëkurën, flokët dhe kockën. Materiali kockor është akumuluar deri në fund të dekadës së dytë, dhe mbetet konstante pak a shumë deri në kohën e menopauzës. Defiçiti në hormonet seksuale përshejton turnoverin kockor në sensin e balancit negativ midis formimit dhe rezorbimit kockor, me prishje të mikro-arkitekturës, e cila kompromenton fortësinë kockore dhe si rrjedhojë duke rritur thyeshmërinë kockore. Nga moshë 80 vjeç pritet që 50% e pjesës trabekulare kockore të humbasë.*

*Menopauza natyrale ndodh midis 45 dhe 50 vjet të moshës në çdo vend të botës. Kjo është parë që nuk ka ndryshuar si indeks në kohë. Në kontrast, që nga mesi i shekullit të 19, jetëgjatësia, veçanërisht në gratë, është rritur konsiderueshëm duke mbërritur në më tepër se 80 vite në mjaft vende të botës. Kjo nënkupton që në moshën 50 vjeç, një grua do të jetojë më tepër se 30 vjet pa mbrojtje kockore nga hormonet seksuale. Gjithashtu kjo periudhë përfaqëson më tepër se një të tretën e jetës së një gruaje.*

*Në vitin 1990 ishte parashikuar që rreth 500 milion gra në të gjithë botën ishin në moshë mbi të 50-tat. Ky numër me siguri do të mbërrijë në 1.2 bilion në vitin 2030.*

*Thyerjet me shkak osteoporozën, përfshirë këtu kryesisht ato të vertebrave, qafës së kockës së gjatë të kofshës, të kyçit të dorës dhe parakrahut si dhe pjesës së sipërme të kockës së krahut, pritet të rriten disa herë. Vetëm frakturat në femurin proksimal pritet të rriten katër herë në vitin 2030.*

*Studimi aktual përshkruan në mënyrë të hollësishme shpërndarjen e faktorëve madhorë të rrezikut për zhvillimin e osteoporozës në popullatën e femrave postmenopauzë. Informacioni dhe rezultatet e përfuara kanë vlerë të madhe nga pikëpamje shëndetësore për mjekët klinikistë, por dhe për shoqërinë dhe sistemet e kujdesit shëndetësor për të njohur, diagnostikuar, parandaluar dhe trajtuar në kohën e duhur sëmundjen e osteoporozës.*

## Falenderime

Dëshiroj të falenderoj udhëheqësen shkencore, Prof. Asoc. Teuta Backa për mbështetjen dhe kontributin e saj gjatë periudhës së punimit shkencor dhe hartimit të dizertacionit përfundimtar.

Dëshiroj të falenderoj Fakultetin e Shkencave Mjekësore Teknike për mundësinë, bashkëpunimin dhe mbështetjen që më dhanë për realizimin dhe kryerjen me sukses të këtij studimi shkencor.

Dëshiroj të falenderoj të gjithë kolegët që kontribuan dhe më mbështetën gjatë realizimit të procesit depistues, grumbullimit të pyetsorëve dhe më pas pasqyrimin të tyre nëpër tabela specifike për të vijuar më tej me hapat e tjerë të studimit.

Dëshiroj të falenderoj Prof. Elizana Petrela për konsulencën dhe mbështetjen e saj të vazhdueshme gjatë realizimit të përpunimit statistikor të të dhënave të përfutuara nga procesi i plotë depistues.

Dëshiroj të falenderoj miq dhe dashamirës të tjerë të cilët më kanë ndihmuar dhe mbështetur në të gjitha hapat e këtij studimi.

Së fundmi, falenderime të veçanta janë për familjen time, fëmijët dhe bashkëshorten dhe të gjithë të afërmit, për inkurajimin dhe mbështetjen e vazhdueshme për të kapërcyer të gjitha vështirësitë dhe për të mbërritur deri në këtë ditë të realizimit dhe të paraqitjes së këtij studimi si një vlerë e shtuar në shkencën e mjekësisë në vendin tonë.

## Lista e Shkurtimeve

AR:	Artrit Reumatoid
CTX:	Cross-linked telopeptide
DMK:	Dëndësi Minerale e Kockës
DM:	Diabet Melitus
DS:	Deviacion Standart
DXA:	Dual-X-ray Absorption
FDA:	Food and Drug Administration
GM-CSF:	Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor
GK:	Glukokortikoid
HPT:	Hormoni Paratiroid
IGF:	Insulin like growth factor
IL:	Interleukina
IMT:	Indeksi i Masës Trupore
IRK:	Insuficiencë Renale Kronike
IU:	Unite Internacionale
MRSE:	Modulatorë të Receptorëve Selektiv të Estrogjeneve
OBSH:	Organizata Botërore e Shëndetësisë
OPM:	Osteoporozë Postmenopauzë
OP:	Osteoporozë
OPG:	Osteoprogesterin
PMK:	Piku i Masës Kockore
RANKL:	Aktivizues i receptorëve të faktorit nuklear të ligandit kappa B
TNF- $\alpha$ :	Faktor i Nekrozës Tumorale alfa
T1DM:	Diabet Melitus tipi 1
T2DM:	Diabet Melitus tipi 2

## Abstrakti

**Qëllimi:** Ky studim kishte për qëllim të vlerësonte prevalencën e osteoporozës në femrat shqiptare në postmenopauzë dhe rolin e faktorëve të riskut në zhvillimin e saj.

**Metodologjia:** U ndërmorr një studim transversal (kros-seksional) në qytetin e Tiranës në periudhën kohore 2009-2013, ku u përfshinë në mënyrë vullnetare në depistim 4789 subjekte femra, të cilat plotësuan një pyetësor specifik të strukturuar për faktorë të riskut për osteoporozë. Dendësia minerale kockor e ulët (*osteopenia* e përcaktuar si densitet mineral kockor me 'T-score' më të vogël se -1 dhe *osteoporozë* me 'T-score' më të vogël se -2.5) u vlerësua me teknikën "ultrasound", paisje kjo e përdorur specifikisht për qëllime depistimi në studime mbi bazë popullore.

**Rezultatet:** Prevalenca e osteoporozës, në këtë kampion përfaqësues të femrave në qytetin e Tiranës ishte 6.2% (N=286) dhe e osteopenisë ishte 16.6%. Në grupin e femrave me osteoporozë 77.1% (N=215) e tyre ishin në menopauzë. Përmes analizës së regresionit u pa që femrat në menopauzë kanë 69% gjasa më shumë se femrat që nuk janë në menopauzë për të patur osteoporozë (OR=1.69, 95%CI=1.45-1.77, P<0.001). Po ashtu, ka një lidhje të fuqishme mes numrit të fëmijëve të lindur dhe osteoporozës (P<0.001). U vërejt lidhje e fuqishme statistikore mes përdorimit për një kohë të gjatë të glukokortikoidëve dhe osteoporozës (OR: 1.52; CI95% 1.46-1.94; p=0.02). Analiza multivariate tregoi se ka lidhje të rëndësishme mes artritis reumatoid dhe osteoporozës (OR=1.62, 95%CI=1.47-1.81, p<0.001). Përmes koeficientit të korrelacionit Kendal u evidentua një lidhje negative mes osteoporozës dhe nivelit arsimor (r=-0.101, p<0.001) dhe me indeksin e masës trupore (r=-0.003, p<0.009), lidhje pozitive mes osteoporozës dhe ngjyrës së bardhë të lëkurës (r=0.003, p<0.027) dhe të trajtimit me diuretike (r=0.007, p<0.001).

**Konkluzione:** Ky studim ofron të dhëna lidhur me prevalencën e osteoporozës në femrat shqiptare në postmenopauzë. Femrat kaukaziane me menopauzë të hershme, lindje të shumta, që përdorin për një kohë të gjatë glukokortikoidë dhe barna diuretike, që vuajnë nga sëmundja e artritis reumatoid, me peshë trupore të ulët dhe nivel të ulët edukimi, duhet të bëjnë kujdes për kontrollin për osteoporozën.

**Fjalë kyçe:** osteoporozë, Tiranë, ultrasound, postmenopauzë.

## Abstract

**Background:** the aim of this study was to assess the prevalence of osteoporosis in Albanian postmenopause women and the role of risk factors in osteoporosis.

**Methods:** a cross-sectional study was conducted in Tirana city in a period 2009-2013, including a population-based sample of 4,789 women. All subjects enrolled in the study were asked for risk factors for osteoporosis by completing a specific questionnaire. Low bone mineral density (osteopenia defined as a bone mineral density T-score less than -1 and osteoporosis for T-score less than -2.5) was assessed with a bone ultrasound

device which is simple and easy to use for screening of bone mineral density in population-based studies.

**Results:** the prevalence of osteoporosis in this study population was 6.2% (N=286) and prevalence of osteopenia was 16.6%; 77.1% of osteoporosis women were in postmenopause. In logistic regression models was seen that menopausal women had 69% more chances than no menopausal women to have osteoporosis (OR=1.69, 95%CI=1.45-1.77, P<0.001). Osteoporosis was positively associated with multiparity (P<0.001) and long treatment with glucocorticoids (OR: 1.52; CI95% 1.46-1.94; p=0.02). We found in multivariable analysis that osteoporosis was positively associated with rheumatoid arthritis (OR=1.62, 95%CI=1.47-1.81, P<0.001). Osteoporosis was negatively associated, by Kendal's correlation coefficient, with level of education (r=-0.101, p<0.001) and body mass index (r=-0.0033, p<0.009) and positively associated with white color of skin (r=0.003, p<0.027) and treatment with diuretics (r=0.007, p<0.001).

**Conclusion:** This study offers useful evidence about the osteoporosis and osteopenia prevalence among postmenopausal albanian women. Caucasian females with early menopause, multiparous, lower body-weight, suffering from rheumatoid arthritis, long treated with glucocorticoids and diuretics and lower education should be followed-up more carefully for development of osteoporosis.

**Key words:** osteoporosis, Tirana, ultrasound, postmenopause.



# 1. Hyrje

## 1.1. Ndikimi i sëmundjes së osteoporozës në klinikë dhe shëndetin publik

Osteoporoza paraqit një problem të madh shëndetësor në ditët e sotme si për shërbimet shëndetësore por ashtu edhe për shëndetin publik në tërësi. Ajo konsiderohet një sëmundje e heshtur, e cila nuk paraqit shenja klinike gjatë ecurisë së saj, por vetëm në momentin kur ndërlikohet me thyerjet kockore, të cilat në përgjithësi konsiderohen si thyerje pa shkak të jashtëm. Për shkak të mungesës së këtyre shenjave klinike, osteoporoza nuk mund të diagnostikohet që me fillimin e saj. Ndodhja e thyerjeve ndërlikon gjëndjen shëndetësore të personave që vuajnë nga osteoporoza, duke rritur në këtë mënyrë shkallën e paaftësisë shëndetësore si dhe vdekshmërinë e tyre. E theksojmë këtë fakt, sepse ende edhe në ditët e sotme nuk dihen me saktësi pasojat dhe humbjet financiare që lidhen me këtë sëmundje të heshtur.

Ndodhja e thyerjeve vertebrale, dëmton funksionin mbajtës dhe mbështetës të saj, por dhe dëmtime të me pasoja në organet e tjera, si për shëmbull krijimi i kifoze të torakale nga thyerjet në vertebra në këtë nivel, sjell për pasojë mosfunksionim në kapacitet të plotë të organit mushkëror dhe më tej akoma në dëmtime të funksionit të zemrës dhe organeve të tjera si pasojë e mungesës së oksigjenimit të nevojshëm. Nga ana tjetër, personat me ndërlikime të tilla do të ndjehen gjithë kohës të lodhur dhe jo efektivë në kryerjen e aktiviteteve të përditshme, për shkak të mosfunksionimit të mirë të sistemeve organore të përmendura më lart, që e përkthyer në shëndet, do të kenë ulje të cilësisë së jetesës dhe të aftësive fizike dhe mendore të tyre.

Ndodhja e thyerjeve në kyçin e dorës sjell humbje të aftësisë së përkohshme në aktivitetet e përditshme.

Ndërkohë ndodhja e thyerjeve në nivel të qafës së femurit, kockë e cila ka ngarkesë të madhe mekanike, rrit shkallën e paaftësisë edhe më shumë për arsyen që do të duhet kohë më e gjatë për riaftësim për këta persona, veçanërisht në moshën të lartë, ku procesi zgjat edhe më shumë. Thyerjet e kockave të gjata mund të ndërlikohen me dukuri klinike të trombozave në arteriet mushkërore, të shkaktuara nga embolet dhjamore të shkëputura nga indi dhjamor që gjëndet në brendësi të strukturës së kockave të gjata. Kjo do të sillte rritjen e rrezikut për vdekshmëri më të lartë në këta persona.

E parë në këtë prizëm, osteoporoza, nuk është thjesht humbje e masës kockore nga ulja e dendësisë së saj. Por ajo shihet një sëmundje komplekse që duhet të njihet mirë dhe të diagnostikohet në kohë, për të pakësuar sa më shumë pasojat e saj, si në aspektin shëndetësor, por dhe atë ekonomik.

## 1.2. Struktura kockore, densiteti mineral kockor dhe vlerësimi

### klirik

Natyra rigide e kockës mund të sygjerojë që kocka është një strukturë inorganike inerte, por skeleti është, në fakt, një ind metabolikisht aktiv i populluar nga një diversitet qelizash aktive të cilat rimodelojnë indin kockor gjatë të gjithë jetës.

#### *Vetitë biomekanike të kockës.*

Fortësia kockore, që ka të bëjë me aftësinë e kockës për t'i rezistuar thyerjeve, përcaktohet nga struktura e saj dhe materiali përbërës, dhe nga aktiviteti i qelizave kockore që përcaktojnë nivelin dhe balancën e turnoverit kockor dhe aftësinë për të riparuar dëmtimet. Kocka duhet të jetë e aftë t'i rezistojë deformimeve dhe ngarkesës. Kocka duhet gjithashtu të jetë fleksibël të absorbojë energji në sajë të shkurtimit dhe zgjerimit kur ngjeshet, dhe të zgjatjes dhe hollimit në tension. Nëse kocka është e brishtë, energjia gjatë ngarkesës do të shkaktojë dëmtime strukturale, fillimisht me mikrothyerje dhe më pas thyerje të plotë. Megjithatë, edhe nëse kocka është mjaft fleksibile, por kalon kufijtë e përkulshmërisë, përsëri do të shkaktohej mikrothyerje dhe thyerje e plotë. Kocka gjithashtu duhet të jetë e lehtë për të mundësuar lëvizjen dhe të krijojë hapësirën e nevojshme brenda saj për inde sikurse janë qelizat hematopoetike.

#### *Funksionet e kockës*

Kocka është një ind kompleks që rregullon masën e saj dhe mikroarkitekturën duke luajtur dy role të rëndësishme: (1) rol struktural dhe (2) rol metabolik. Në rastin e parë skeleti paraqit një strukturë të sofistikuar për organizmin: ai mbron organet jetësore dhe lehtëson lëvizjen. Në rastin e dytë skeleti shërben si depo minerale që përmban 99% të kalçiumit total të organizmit dhe 85% të fosforit. Kocka luan një rol mjaft të rëndësishëm si rezervuar për kalçiumin dhe fosforin, nga ku format jonike të tyre mund të transportohen në të dy kahet.

Janë dy tipe kryesore të kockës: kocka kortikale (kompakte), e cila përbën 80% të masës kockore në të rriturit, dhe kocka trabekulare (e sfungjertë), e cila përbën 20% të masës kockore. Kocka trabekulare është metabolikisht më aktive se kocka kortikale sepse ajo ka raport më të lartë sipërfaqe/masë kockore dhe është në kontakt të ngushtë me palcën kockore, e cila është burimi i qelizave para-ardhëse të kockës. Kocka kortikale gjendet kryesisht në kockat e gjata (p.sh. femur) dhe në sipërfaqen e kockave të sheshta (p.sh. vertebrat, brinjët). Osteonet janë të vendosura paralel dhe të rrethuara nga kockë intersticiale dhe lakuna të cilat përmbajnë osteocite, të cilat lidhen ndërmjet tyre dhe me qelizat në sipërfaqe nga mjaft kanalikula. Osteocitet janë të shpërndara në mënyrë koncentrike përreth kanaleve qendrore Haversian, të cilat përmbajnë enë gjaku, enë limfatike dhe ind lidhor. Kocka trabekulare gjendet në pjesën fundore të kockave të gjata dhe në pjesën e brëndshme të kockave të sheshta. Ka strukturë poroze dhe

ndërlidhjet e fletëve trabekulare janë të orientuara sipas linjave të ngarkesës (stresit), e cila favorizon fleksibilitetin kockor.

### ***Përbërja e kockës***

Kocka është ind mjaft special i përbërë kryesisht (90%) nga kolagjen tipi I. Përbërës të tjerë janë proteoglikane dhe një numër të proteinave jokolagjenoze, përfshirë këtu osteopontin, osteokalcin, trombospondin, fibronektin dhe sialoproteina kockore. Kocka është një depo e pasur në faktorë të rritjes, sikurse IGF I dhe IGF II. Fibrilet e kolagjenit janë të përbëra nga një heliks i trefishtë molekulash kolagjeni. Fibrilet janë të grupuara në fibra kolagjeni të cilat vendosen në mënyrë shtresore. Përbërës tjetër mjaft i rëndësishëm i kockës janë mineralet, ku më kryesoret janë kalçium hidroksiapatitet, të cilat janë të depozituara përgjatë hapsirave lamelare midis fibrave të kolagjenit. Mineralizimi i kockës ndodh në dy faza: fillestare në të cilën më tepër se 70% e matriksit të kolagjenit mineralizohet brenda disa ditësh (mineralizimi parësor) dhe një fazë e dytë më e ngadaltë që zgjat 3-6 muaj ose më shumë, e karakterizuar nga maturimi i kristaleve minerale të shoqëruara me ndryshime në madhësi, përbërje dhe strukturë (mineralizimi dytësor).

Balanci midis funksionit struktural dhe atij metabolik të kockës është arritur midis proceseve komplekse të rregullimit qelizor të formimit dhe rezorbimit të indit kockor.

Modelimi dhe rimodelimi konstant i indit kockor është i nevojshëm gjatë rritjes për të riparuar difektet të shkaktuara nga frakturat dhe inflamacioni. Rimodelimi është i rëndësishëm gjithashtu për mobilizimin e shpejtë të sasisë së mineralit të kërkuar për homeostazën, strukturimet fine të masës kockore dhe morfologjisë së nevojshme për të arritur një strukturë efektive dhe eficiente mbështetëse.

Kapaciteti skeletik për tu adaptuar ndaj ndryshimeve për të dy funksionet arrihet në sajë të rrjetit të sofistikuar të qelizave osteorregullatore. Këto qeliza janë osteoblastet, osteocitet dhe osteoklastet.

Osteoblastet janë qeliza në formë kuboidale të organizuara në shtresa monoqelizore dhe të lidhura me njëra-tjetrën me anë të zgjatimeve qelizore duke formuar kështu një mbulesë të vetme dhe të vazhdueshme qelizore në sipërfaqen kockore [31]. Ato e kanë prejardhjen nga qelizat stromale pluripotente. Në elementët citoplazmik të osteoblasteve përmendim një rrjet të dendur endoplazmik çisternash, një aparat Golxhi të zhvilluar mirë dhe një numër mjaft të madh ribozomesh që janë përgjegjëse për bazofilinë në ngjyrimin me hematoksilin dhe eozin. Këto tipare dallojnë osteoblastet nga prekursorët mezenkimalë preosteoblastet, të cilat gjenden gjithashtu në sipërfaqen kockore. Së bashku, të dy këto tipe qelizash njihen si qeliza të shtresës kockore. Funkcioni parësor i osteoblasteve është sinteza dhe mineralizimi i matriksit jashtëqelizor.

Në procesin e formimit të kockave, osteoblastet në fillim sekretojnë një matriks jashtëqelizor të quajtur osteoid, i cili më vonë mineralizohet. Megjithëse nuk është shumë e qartë nëse është e nevojshme prania e osteoblasteve në mineralizimin e tyre,

këto qeliza prodhojnë një panel proteinash ku përfshihen kolagjeni tipi I, disa proteina jokolagjene dhe proteoglikane. Shumë nga këto proteina kanë rol sinjalizues në rimodelimin kockor, sikurse dhe roli rekrutues i osteokalcinës për osteoklastet [80]. Jeta funksionale e osteoblasteve shkon deri në 8 javë në njerëzit [53]. Disa raporte sugjerojnë që një shkurtim i jetesës së osteoblasteve mund të vihet re në disa gjëndje patologjike. Për shembull, në prezencë të glukokortikoidëve vihet re një rritje për apoptosis, vdekje e programuar e qelizave, e cila mund të ndikojë në uljen e cilësisë kockore. Kjo është vërejtur në pacientët që përdorin terapi të zgjatur me këto medikamente [108].

Osteocitet janë derivim i osteoblasteve të vendosura në lakuna dhe matriksin kockor gjatë procesit të formimit të kockës. Ato janë të vogla dhe të holla, të vendosura brënda matriksit kockor [72] dhe janë të lidhura midis tyre me anë të zgjatimeve citoplazmike nëpër disa kanalikula, deri në 50 për çdo qelizë, duke formuar në këtë mënyrë një sistem të tërë kanalikulash, midis të cilave qarkullojnë lëngje që prodhohen si rezultat i stresit, impulseve kimike dhe elektrike përmes matriksit të dendur kockor. Sipërfaqja e sistemit lakunar dhe kanalikular është të paktën 250 m<sup>2</sup>/litër matriks të kalçifikuar kockor. Megjithëse osteoblastet dhe osteoklastet luajnë një rol të rëndësishëm në modelimin dhe rimodelimin kockor, të dhënat e fundit tregojnë që osteocitet janë shumë të rëndësishme në ruajtjen e integritetit të materialit dhe fortësisë strukturore të kockës. Vdekja e osteociteve gjatë apoptozës paraprin osteoklastogjenezën. Apoptoza e osteociteve, e cila është me e shprehur në defiqite me estrogen, trajtim me glukokortikoidë dhe moshë të avancuar, ka efekt më të shprehur në fortësinë e kockës se në masën e saj.

Osteoklastet janë qeliza gjigante me shumë bërthama me prejardhje nga prekursorët hematopoetik të linjës monocite-makrofagë [54]. Janë të vetmet qeliza të afta për të rezorbuar indin kockor të mineralizuar, duke shërbyer si makrofagë. Për të filluar procesin rezorbues, osteoklastet aktivizohen nga sinjale kimike ose mekanike duke i rekrutuar ato në një zonë specifike rimodelimi. Menjëherë pas aktivizimit osteoklastet ngjiten në kockë, e polarizojnë dhe formojnë një membranë qelizore speciale duke rritur sipërfaqen për procesin e rezorbimit kockor. Proçesi i ngjitjes në sipërfaqen kockore ndihmohet me ndërmjetësimin e proteinave si integrinat, osteopontina, fibronektina, kolagjeni dhe sialoproteina kockore. Në fillim të këtij aktiviteti rezorbues krijohen lakunat Howship. Kur rezorbimi ka përfunduar, fillon formimi i kockës së re brënda lakunës, një proces që lë një kufi, i cili është i dukshëm histologjikisht.

Përveç qelizave të sipërpërmendura, një rol të rëndësishëm në metabolizmin kockor luan kolagjeni. Disa studime demonstrojnë që fortësia kockore është e përcaktuar kryesisht nga masa indore dhe ngurtësimi, që përcaktohet nga faza e mineralizimit [13].

Fortësia kockore shpjegohet jo vetëm me ndërveprimin midis fazës së mineralizimit dhe kolagjenit por gjithashtu dhe me orientimin e fibrave kolagjene në varësi të ngarkesës. Për shembull femuri është i aftë të rezistojë ngarkesës vertikale pa pësuar ndonjë dëmtim të dukshëm. Në kontrast, e njëjta ngarkesë e ushtruar transversalisht mund të shkaktojë frakturë. Kështu që fortësia kockore është më e madhe në drejtimin

fiziologjik të ngarkesës që korrespondon me orientimin e osteoneve në kockën kortikale [46].

### ***Modelimi dhe rimodelimi i kockës***

Mekanizmat qelizore përgjegjëse për përshtatjen e kockës janë procesi i ndërtimit (modelimi) dhe rindërtimit (rimodelimi). Gjatë modelimit kocka ndryshon në madhësi dhe formë. Formimi dhe rezorbimi i kockës janë të shkëputura nga njëra-tjetra në kohë, lokalizim, sasi dhe balancë. Gjatë rimodelimit, rezorbimi nga osteoklastet, që zgjat afërsisht 3 javë, paraprin formimin kockor nga osteoblastet, për 3-4 muaj. Osteoklastet dhe osteoblastet formojnë njësinë multiqelizore kockore që rikonstruktin endokorteksin, intrakorteksin dhe kockën trabekulare. Gjatë fëmijërisë dhe adoleshencës të dy proceset janë të përfshira në arritjen e pikut të fortësisë kockore. Kocka rritet në gjerësi dhe në gjatësi nga osifikimi endokondral në diskun e rritjes. Gjatë fëmijërisë, modelimi ndodh në sipërfaqen e jashtme (periostale) dhe është përgjegjës për masën e tij. Rezorbimi është i rëndësishëm për krijimin e kavitetit të palcës së kockës dhe modelimin e kockës kortikale dhe trabekulare. Në pubertet, kocka rritet në trashësi për shkak se formimi mund të ndodh në sipërfaqen e jashtme dhe të brëndshme. Shkalla e modelimit dhe rimodelimit ulet kur rritja në gjatësi ndërpritet me mbylljen epifizale. Në sajë të aktivitetit të këtyre dy qelizave, afërsisht 10% e skeletit është ripërtërirë në sajë të rimodelimit.

Në adultët e shëndetshëm, faza rezorptive e ciklit të rimodelimit largon kockën e dëmtuar, dhe faza e formimit rivendos strukturën. Çdo cikël është i balancuar dhe zgjat 90-130 ditë. Formimi dhe rezorbimi kockor janë të kombinuar mirë në kohë, lokalizim dhe sasi, në të cilat janë të përfshira në balancë ndërmjet tyre M-CSF dhe RANKL/OPG. Pas përfundimit të ciklit të rimodelimit, vazhdon mineralizimi i kockës së re. Turnoveri kockor mendohet të jetë mjaft i rëndësishëm për: (1) parandalimin e grumbullimit të kockës së vjetër dhe (2) të sigurojë kalçium nëpërmjet homeostazës së tij kur marrja nga sistemi tretës është e pamjaftueshme.

### ***Roli i hormonit të gjëndrës paratiroide***

Hormoni paratiroidien ka si funksion primar të mbajë nivelin serik të kalçiumit të jonizuar brenda kufijve të ngushtë të normës. Sekretimi i HPT rritet nëse niveli i kalçiumit bie nën 8 mg/dl, që kontrollohet në sajë të lidhjes së kalçiumit jonik në receptorët përkatës në qelizat e gjëndrës paratiroide [17]. Kështu, kur niveli serik i kalçiumit është mbi 10 mg/dl shoqëruar me nivel të lartë të HPT, mund të vendosim diagnozën e hiper-paratiroidizmit.

### ***Roli i vitaminës D***

Vitamina D ndikon në rimodelimin kockor dhe në homeostazën e kalçiumit. Një 10 minutësh ekspozim në dritën e diellit shkakton prodhim endogjen në sasi të

mjaftueshme të vitaminës D3 nga 7-dehydrocholesteroli për të mbajtur një balancë normale të kalçiumit. Në fillim vitamina D3 hidroksilohet në mëlçi në 25-hidroksivitamin D e cila më pas hidroksilohet më tej në veshka. Metabolite aktive, që shpesh referohet si kalcitriol, 1,25-hidroksivitamina D, stimulon absorbimin intestinal të kalçiumit, duke plotësuar nevojat minerale për ndërtimin kockor. Mungesa e veprimit të vitaminës D çon drejt hypokalçemisë. Përveç rolit për të siguruar sasinë e nevojshme të kalçiumit nga sistemi tretës, vitamina D luan rol dhe në formimin dhe rezorbimin kockor [102].

### ***Roli i kalcitoninës***

Kalcitonina është një hormon rregullues i balancit të kalçiumit që vepron i pavarur nga HPT dhe vitamina D dhe zotëron një kapacitet potencial në modulimin e nivelit serik të kalçiumit dhe fosforit [5]. Niveli serik i kalçiumit rregullon sekretimin e kalcitoninës nga qelizat parafolikulare (ose C) të gjendrës tiroide. Në kontrast me sekretimin e HPT, i cili sekretohet në invers me nivelin serik të kalçiumit, kalçiumi jonik stimulon direkt sekretimin e kalcitoninës nga lidhja e tij në receptorët specifik në qelizat parafolikulare C [35].

### ***Roli i hormoneve seksuale***

Rritja e nivelit të estrogjeneve rrit proliferimin e osteoblasteve, por nxit dhe përgjigjen e osteoblasteve ndaj HPT.

Gjatë fëmijërisë dhe adoleshencës masa kockore rritet, duke mbërritur një pikë gjatë dekadës së dytë të jetës. Në moshën prepubertale, paraqitet lidhje e ngushtë midis masës kockore dhe lartësisë trupore. Në femrat, ritmi i rritjes së masës kockore ulet shpejt pas menarkës, ndërsa rritje më e shprehur ndodh tek meshkujt deri në moshën rreth të 17 vjeç. Hormonet seksuale luajnë një rol madhor në arritjen e pikut të masës kockore si dhe janë përgjegjës për karakteristikat seksuale të skeletit. Tek meshkujt janë karakteristike kocka të mëdha në masë, me diametër të gjerë dhe shtresë kortikale të trashë të kockave të gjata.

Estrogjenët janë esenciale në maturimin e një kocke normale si dhe për mineralizimin e saj. Estrogjenët mund të ndikojnë kondrocitet, të cilat janë përgjegjës për sekretimin e matriksit ekstracelular të kartilagove. Është parë që pacientët me ç'rregullime të rralla të rezistencës ndaj estrogjeneve (mutacion në receptorët estrogjenik), ose dëmtim të sintezës (defiçiti në aromatazë) kanë osteopenia dhe vonesë në mbylljen epifizale. Gjithashtu edhe androgjenët luajnë rol esencial për formimin mineral dhe procesin e rritjes, veçanërisht në kockat e gjata [14].

### ***Piku i masës kockore dhe dëndësisë***

Masa dhe fortësia kockore e mbërritur në fund të periudhës të rritjes, i quajtur si piku i masës kockore (PMK), luan një rol themelor në riskun për ndodhje të thyerjeve në moshën të rritura. Përpara pubertetit nuk vërehet ndonjë ndryshim substancial gjinor në masën kockore. Piku i densitetit mineral të kockës trabekulare mbërrihet afërsisht në moshën 12-16 vjeç (në vartësi të gjinisë), dhe piku për kockën kortikale mbërrihet afërsisht në moshën 20-24 vjeç. Gjatë rritjes shihet një dritare kritike e mundësisë për të optimizuar PMK. Hormonet seksuale kanë ndikim madhor në mbërritjen e PMK. Në meshkuj periudha e maturimit kockor është e zgjatur, duke mbërritur kocka me përmasa më të mëdha. Në femra, rritja e masës kockore ulet shpejt pas menarkës. Faktori gjenetik luan rol të rëndësishëm (60-80% të rasteve) në mbërritjen e PMK. Ushqyerja e përshtatshme, veçanërisht me kalçium, vitamina D dhe proteina, janë gjithashtu të rëndësishme. Puberteti shfaqet si kohë në të cilën është e mundur të modifikohen faktorët ambientale që ndikojnë në PMK. Sëmundjet dhe barnat e përdorura gjatë fëmijërisë paraqisin rolin e tyre në mbërritjen e PMK.

### **1.3. Osteoporozë postmenopauzë**

#### ***Përcaktimi i osteoporozës***

Termi osteoporozë, në origjinal, i referohet “kockës poroze”, një prej karakteristikave të kockës që kontribuon në ulje të aftësisë së saj për t’i rezistuar thyerjeve. Në vitin 1994, përcaktimi i osteoporozës u specifikua nga Organizata Botërore e Shëndetësisë si: “sëmundje e gjeneralizuar e kockës e karakterizuar nga ulje të masës kockore dhe pakësim të mikroarkitekturës së saj që rezulton në rritje të rrezikut për thyerje.

Megjithëse ende nuk ka një matje direkte dhe të përpiktë të fortësisë së kockës, densiteti mineral kockor është standarti i vlerësimit të osteoporozës. Për qëllime epidemiologjike, osteoporozë është përcaktuar nga OBSH si një DMK > 2.5 deviacion standart (DS) poshtë mesatares së pikut të DMK në adultë të rinj të shëndetshëm të të njëjtës gjini, e njohur dhe e shprehur ndryshe si T-score. Densitet normal i kockës është përcaktuar si T-score mbi -1 DS, dhe osteopenia midis -1 dhe -2.5 DS. T-score ka gjithashtu dhe mangësitë e tij për faktin që me metodat e përdorura sot (ultrasonografi, dual x-ray absorption) nuk realizohet matja e mikroarkitekturës së trabekulave dhe kështu nuk pasqyron të gjithë komponentët që kontribuojnë në fortësinë e kockës. Nga ana tjetër T-score është në vartësi të moshës, por për të njëjtën vlerë të T-score persona në moshën të ndryshme kanë rrezik të ndryshëm për thyerje. Kjo do të thotë që rreziku është më i lartë sa më shumë vite të kalojnë nga menopauza. Gjithashtu në rrezikun për thyerje ndikojnë dhe faktorë të tjerë si ata ambientale p.sh. shkalla e rrëzimit, fortësia e goditjes.

### ***Roli i deficitit të estrogjeneve në OPM***

Estrogjenet luajnë një rol të rëndësishëm në fiziologjinë normale të rimodelimit të kockës. Defiçiti estrogjenik është përcaktuesi madhor i humbjes kockore në periudhën postmenopauzë. Ky defiçit shoqërohet me rritje dhe shpeshtim të turnoverit kockor, që rezulton në humbje kockore dhe të mikro-arkitekturës, si pasojë e pamundësisë për të kompensuar nga aktiviteti formues kockor të atij rezorbues, ku ky i fundit është proces më i shpejtë. Estrogjenet nxisin apoptozën e osteoklasteve, që do të thotë që në mungesë të tyre numri i osteoklasteve do të jetë më i madh. Nga ana tjetër mungesa e estrogjeneve bën që të shkurtohet jetëgjatësia e osteoblasteve dhe osteociteve. Defiçiti në estrogjene shoqërohet me rritje të prodhimit të citokinave prorezorptive të prodhuara në qelizat kockore dhe në qelizat e palcës kockore, duke përfshirë këtu IL-1, -6, dhe -11, TNF $\alpha$  dhe GM-CSF. Gjithashtu ndryshon balanca ndërmjet OPG dhe RANKL në favor të rregullimit të funksionit të kësaj të fundit [22].

### ***Roli i vitaminës D dhe faktorëve ushqimorë në OPM***

Insuficienca e vitaminës D, e përcaktuar si nivel në serum të 25(OH)D < 30ng/ml (75nmol/L), si rezultat i mungesës së ekspozimit në diell dhe/ose sintezës nga lëkura, haset në 60-90% të femrave në moshën pas menopauzës [64]. Insuficienca në vitamin D rezulton në rritjen sekondare të funksionit të gjendrës paratiroide. Defiçiti në kalçium, vitamin D dhe proteina luajnë rol të rëndësishëm veçanërisht në mekanizmat e thyerjeve të femurit [87]. Në kutitë më poshtë (1. dhe 2.) janë paraqitur rekomandimet për dozat ditore të nevojshme për kalçium dhe vitamin D3 sipas grup-moshave.

#### **Kutia 1. Kalçiumi ditor i rekomanduar sipas OBSH**

<b>Grupi</b>	<b>Mosha në vite</b>	<b>Sasia e rekomanduar e marrjes së kalçiumit (mg)</b>
Të sapolindurit	>0.5	360
	0.5-1	540
Fëmijët	1-6	600
	7-10	700
Të rinjtë	11-20	900
Të rriturit	21-60	800
Në shtatëzani dhe laktacion		900
Të moshuarit	>60	800



## Kutia 2. Vitamina D3 ditore e rekomanduar nga OBSH

<b>Nën moshën 2 vjeç</b>	10 µg	Rekomandohet 10 µg vit.D3 gjatë gjithë vitit.
<b>2-74 vjeç</b>	10 µg	Nga 2-18 vjeç rekomandohet 7.5 µg vit.D3 gjatë gjithë vitit. Nga mosha 60 vjeç e më tej rekomandohet 20 µg vit.D3 gjatë gjithë vitit.
<b>Mbi 75 vjeç</b>	20 µg	Rekomandohet 20 µg vit.D3 gjatë gjithë vitit.
<b>Shtatëzani dhe laktacion</b>	10 µg	Rekomandohet 10 µg vit.D3 gjatë gjithë vitit.

### *Roli i Hormonit paratiroid dhe të rritjes*

Hormoni paratiroid luan rol të rëndësishëm në rregullimin e turnoverit kockor. Rritja e prodhimit të HPT shoqërohet me osteopeni dhe osteoporozë, nëpërmjet nxitjes së turnoverit të kockës në sajë të prodhimit të faktorëve lokalë, përfshirë këtu IGF-1, proteina të lidhura me HPT dhe RANKL, nga frenimi i shprehjes së sklerostinës [39]. Hormoni i rritjes vepron direkt në formimin dhe rezorbimin kockor nëpërmjet prodhimit sistemik të IGF-1. Niveli i ulët i IGF-1 dhe/ose hormonit të rritjes luajnë rol në patogjenezën e osteoporozës të shoqëruar me dietë të pakët në proteina [88].

### *Roli i glukokortikoidëve*

Glukokortikoidët kanë efekt kompleks në rimodelimin kockor dhe përdorimi i tyre mund të sjellë humbje të shpejtë të kockës. Efekti i GK në kockë është kompleks. Ato ndikojnë në uljen e diferencimit të para-ardhësve në osteoblaste, ulje të funksionit dhe rritje të apoptozës të këtyre të fundit si dhe ulje të funksionit të osteociteve dhe rritje të apoptozës së tyre. Këto efekte janë të ndërmjetësuar nga pakësimi i niveleve të hormonit të rritjes dhe IGF-1 dhe të hormoneve steroide [19]. Trajtimi me GK karakterizohet nga frenim i qëndrueshëm i nivelit në serum të osteokalcinës. Në faza të hershme të trajtimit me GK, ka të dhëna për rritje të osteoklastogjenezës dhe pakësim të apoptozës së osteoklasteve [68]. Rritja e rezorbimit kockor është rezultat i efektit të GK në qelizat kockore që priret nga rritja e prodhimit të RANKL nga osteoblastet, si dhe ulja e përthithjes intestinale të kalçiumit dhe rritja e ekskretimit urinar të tij (GK me hiperparatiroidizëm) [49].

### ***Roli i trashëgimisë***

Për gjenerata të tëra është besuar që karakteristikat skeletike sikurse shtatlartësia, profili i ballit, forma e kafkës trashëgohen në familje. Punime të hershme kanë treguar një lidhje të qartë midis densitetit kockor dhe brezit të parë të lidhjes familjare [100] [79]. Mjaft studime kanë treguar që vajza nga nëna me osteoporozë, kanë gjithashtu ulje të densitetit kockor dhe rritje të riskut për fraktura [95]. Gjithashtu përmbajtja në kalçium, gjeometria kockore [3] [79], karakteristikat ultrasonike ose parametrat biokimike të indit kockor janë të influencuara nga trashëgimia [79]. Prekshmëria ndaj osteoporozës është e përcaktuar me bazë të gjerë gjenetike, ku mjaft gjene janë të përfshira, duke patur secili nga një efekt të vogël [81]. Të dhëna shkencore sugjerojnë që megjithëse roli gjenetik në humbjen kockore gjatë procesit të plakjes nuk është më pak i qartë sesa roli që luan në pikun e masës kockore, ato ndikojnë në rreth 40% ndërmjet variacioneve individuale të humbjeve kockore në kolonën lumbare, parakrah, dhe gjithë trupin në femra përreth dhe në post menopauzë [66].

### ***Ndikimi i peshës trupore dhe dietës***

Rezultate nga studime të ndryshme sugjerojnë që pakësimi i peshës trupore ka një efekt negativ në DMK. Humbja në peshë, përveç uljes së ngarkesës mekanike që transmetohet në kocka, nga ana tjetër mund të shoqërohet me ç'rregullime të prodhimit të estrogjenëve. Kjo mund të jetë një nga arsytet që shpjegon ndryshimet e shpejta të DMK, me rënie të vlerave, në femra që mbajnë dieta.

### ***Ndikimi i diabetit të sheqerit***

Prirja demografike për rritje të jetëgjatësisë nga njëra anë si dhe stili i jetesës karakterizuar nga aktivitetet fizik i ulur dhe marrje të ushqimeve me kalorazh të lartë kontribuon në rritjen e incidencës për Diabetus Mellitus dhe osteoporozë. Pra këto janë dy patologji prevalenca e të cilave rritet me moshën. DM është një faktorë risku për fraktura osteoporotike. Ky risk haset si në pacientë me T1DM ashtu dhe në pacientë me T2DM. Një mekanizëm hipotetik në T1DM është që insulina vepron si faktor anabolik në metabolizmin kockor.

DM dëmton absorbimin intestinal të kalçiumit [93] dhe rrit humbjen e tij me anë të urinës, e cila ndiqet nga zhvillimi i hiperparatiroidizmit me rezultat humbjet kockore [74]. Ndërsa periudha fillestare e defiçitit insulinik rezulton në dëmtime të formimit kockor, kontrolli i ulët i glicemisë në sëmundje me histori të vjetër është i shoqëruar me retinopati, neuropati periferike, sëmundje vaskulare periferike të cilët janë parashikues për masën e ulët kockore dhe riskut të lartë për fraktura.

Në kontrast T2DM ka rritje të riskut për fraktura pavarësisht DMK të lartë që kanë këta pacientë, sepse ka rritje të riskut për rrëzime [65].

### ***Roli i Artritit Reumatoid***

Artriti Reumatoid është zakonisht i shoqëruar me ulje të densitetit mineral kockor në sajë të disa faktorëve. Një polimorfizëm i gjeneve të receptorëve të vitaminës D implikohet në patogjenezën e osteoporozës. Vitamina D ka një sërë rolesh imunomodulatore dhe kështu mund të luajë rol në ecurinë e AR. Frekuenca e aleleve “B” dhe “b” u pa që shoqërohet me markera të metabolizmit kockor dhe me AR. Në AR me osteopeni/osteoporozë genotipi “bb” është më i zakonshëm. Markera të metabolizmit kockor janë të shoqëruar me alele “B”. Pacientë me AR që bartin alele “B” kanë DMK të ulët dhe rritje të humbjes kockore pas një viti. Ka një korrelacion midis aleleve “B” dhe rritjes së funksionit të osteoklasteve dhe osteoblasteve, e përcaktuar në sajë të markerave biokimikë. Titri i faktorit reumatoid, i cili është një marker i pavarur i progresionit të sëmundjes, është i lartë në pacientët me alele “bb”. Të dhënat tregojnë që inbalanci në shprehjen e aleleve “B” dhe “b” mund të përfshihet në patogjenezën e AR të shoqëruar me osteoporozë [82].

### ***Ndikimi i duhanit, kafesë dhe çajit***

Pirja e duhanit redukton ndjeshëm masën kockore e të gjitha kockave, krahasuar me ata persona të cilët nuk pijnë duhan. Defiçiti është vënë re veçanërisht i shprehur në femur, ku masa kockore e konsumatorëve të vazhdueshëm të duhanit është 1/3 DS më e vogël se atyre që nuk kanë pirë kurrë duhan. Këto efekte janë më të shprehura në meshkujt dhe në moshat e vjetra dhe është në vartësi të konsumit të cigareve. Bazuar në të dhënat, pritet që pirja e duhanit të rrisë gjatë jetës riskun për të zhvilluar fraktura vertebrale nga 13% në femra dhe 32% në meshkuj. Risku për fraktura të femurit në pirësit e duhanit pritet në 31% në femra dhe 40% në meshkuj [106]. Konsumi i kafesë dhe çajit, në total marrja e kafeinës është parë të shoqërohet me risk për fraktura osteoporotike [44]. Kafeina është raportuar të rrisë ekskretimin urinar të kalçiumit [69] dhe gjithashtu sugjerohet që kafeina pakëson thithjen intestinale të kalçiumit [8]. Këto mekanizma mund të nxisin një balancë negative të kalçiumit, që mund të jetë i rëndësishëm në humbjet kockore, veçanërisht në rastet kur marrja e kafeinës është e lartë dhe përthithja intestinale e kalçiumit është e ulët [45]. Disa studiues sugjerojnë që efekti negativ i kafeinës në DMK mund të bëhet i dukshëm vetëm në marrje të ulta të nivelit të kalçiumit [9]. Një nivel i lartë i kafeinës në gjak mendohet të jetë efektiv në ekskretimin urinar dhe intestinal të kalçiumit, dhe jo në absorbimin e tij. Në një ditë, ekskretimi urinar i kalçiumit rritet në 3 mg në një marrje ditore të një filxhani neskafe [27].

### ***Roli i hormonit tiroidien***

Hormoni i tiroides ushtron efektin e tij në osteoblastet me anë të receptorëve nuklear specifik, duke nxitur rezorbimin kockor osteoklastik [15]. Në fillim aktivizohen të dyja proceset si formimi dhe rezorbimi, por më vonë mbizotëron rezorbimi kockor i shoqëruar me humbje të saj. Hipertiroza është një nga shkaqet madhore të osteoporozës sekondare [1]. Për më tepër është parë që normalizimi i funksionit të tiroides sjell një

rritje të ndjeshme të DMK në vertebrat lumbare, e cila është paraprirë nga theksim të rritjes së turnoverit kockor [75]. Nga ana tjetër rritja e nivelit të kalçiumit në gjak çon në frenim të HPT, ç'ka sjell rezultat negativ në balancin e kalçiumit, për shkak të uljes së absorbimit intestinal dhe rritjes së sekretimit urinar. Kjo mund të theksojë dhe më tej humbjen kockore në hipertiroidizëm. Osteoporoza në hipertirozë ndodh në mënyrë preferenciale në kocka të pasura në kockën kortikale, sikurse është femuri [51]. Në femra postmenopauzë me hypotirozë të dekompenzuar është vërejtur një tendencë për rritje të ekskretimit urinar të CTX në krahasim me femra me sëmundje të kompenzuar. Në femra në postmenopauzë që jetojnë në regjione me deficiente të jodit ka një rritje të nivelit të metabolizmit kockor. Kjo u vu re në një studim të realizuar në Rusi në 360 subjekte femra postmenopauzë me hypotirozë primare, ku 96 prej tyre ishin me hypotirozë të dekompenzuar, 165 me L-tiroksinë të kompenzuar në terrenin e tiroiditit autoimun dhe gushës endemike, 119 me hypotirozë post-operatore të kompenzuar dhe 100 subjekte pa sëmundje të tiroides [4].

### *Ndikimi i pamjaftueshmërisë veshkore dhe përdorimit të diuretikëve*

Dëmtimet kockore ndodhin që në fazën e predializës, kur është instaluar insuficienca renale kronike. Pacientët me IRK vuajnë nga leziona të ndryshme kockore të cilat janë përmbledhur në një nocion të vetëm të quajtur osteodistrofia renale. Këto ndryshime mund të ndodhin herët gjatë sëmundjes renale dhe janë të varura nga disa faktorë, sikurse hoemostaza e kalçiumit dhe fosforit, tipi i sëmundjes renale dhe frekuenca dhe doza e preparateve të administruara. Osteodistrofia renale progreson me progresin e insuficiencës renale dhe gjatë hemodializës, dhe kulmon në rastin e transplantit renal në fazën e hershme post transplant. Osteodistrofia persiston për një kohë të gjatë dhe shoqërohet me një rritje të riskut për fraktura kockore [43]. Në një studim të realizuar me 53 pacientë predializë me IRK, DMK total i radiusit, të matur me tomografi kuantitative, ulej ndjeshëm pas një viti. Ulja e DMK u vërejt si për pjesën trabekulare ashtu dhe për atë kortikale. Ka një korrelim midis ndryshimeve në DMK dhe klirensit të kreatininës. DMK ulet ndjeshëm me uljen e klirensit të kreatininës. Gjithashtu niveli serik i osteokalcinës korrelohet me ndryshimet në DMK. Niveli serik bazal i 1,25(OH)<sub>2</sub>D është një parashikues i uljes së DMK total dhe asaj trabekulare. DMK pakësohet në lidhje të ngushtë me uljen e funksionit renal në pacientë me IRK në predializë, ku osteokalcina është një marker që shoqëron këtë rënie [78].

Diuretikët tiazidikë reduktojnë ekskretimin urinar të kalçiumit dhe si rezultat ato janë sugjeruar që mund të parandalojnë osteoporozën. Studime observuese prospektive sygjerojnë që përdoruesit e tiazidikëve kanë më pak fraktura, por ky efekt protektiv mund të zgjasë vetëm një periudhë të shkurtër pas ndërprerjes së barit. Në një studim në Danimarkë u raportua pakësim në 10% të frakturave totale në përdoruesit e tiazidikëve megjithëse nuk u pa ulje e riskut të fraktuarve në femur dhe vertebra. Rezultatet paraqisin një efekt pozitiv jo shumë të shprehur të diuretikëve tiazidikë [12].

## **Epidemiologjia e OPM**

Osteoporoza postmenopauzë është tashmë një sëmundje e zakonshme që shkakton invaliditet. Në Europë, parashikohet që 30% e grave në moshën 50 vjeç ose më shumë kanë osteoporoz sipas kritereve të përcaktuara nga OBSH dhe me një incidencë të thyerjeve në këto femra në 14%, 11% dhe 13% për femurin, vertebrat dhe pjesën distale të parakrahut përkatësisht [29]. Numri i thyerjeve me shkak osteoporozën në Europë në vitin 2000 ishte 3.79 milion [55]. Në SHBA ndodhin afërsisht rreth 2 milion thyerje me shkak osteoporozën çdo vit. Osteoporoza mund të zhvillohet në mënyrë të padukshme deri në ndodhjen e një thyerje. Osteoporoza mund të prek çdo kockë, por thyerjet në femur dhe në kockat vertebrale janë ato ku nevojitet vëmendje më e madhe, për shkak të hospitalizimit dhe ndërhyrjeve kirurgjikale të nevojshme si dhe të dëmtimit të zgjatur apo të përhershëm të lëvizshmërisë dhe ndonjëherë dhe me risk për vdekshmëri. Osteoporoza postmenopauzë priret të jetë edhe më e zakonshme në dekadat që do të vijnë për shkak të rritjes së jetëgjatësisë.

Në vendin tonë, nga rezultate të studimeve të kryera më parë në qytetin e Tiranës, është vërejtur që osteoporoza u has në 7,28% të popullsisë dhe osteopenia në 33,1% në popullsinë e rritur mbi moshën 20 vjeç. 9,6% e femrave dhe 3,6% e meshkujve u gjetën me osteoporozë. Rreth 15,2% e femrave rrezikohen nga osteoporoza pas të 50-ve dhe 8,1% e meshkujve pas të 60-ve [92].

## **Manifestime klinike të OPM**

Osteoporoza është sëmundje që zhvillohet në mënyrë të fshehtë dhe pa shenja klinike të dallueshme, deri në momentin e ndodhjes së thyerjes së parë. Kjo thyerje është më e dukshme kur ndodh në qafën e femurit dhe më pak në ato të kolonës vertebrale. Thyerjet në kolonën vertebrale, veçanërisht kur janë të shumta, në afatgjatë shoqërohen me deformime kifotike nëse thyerjet vertebrale janë të tipit anterior, dhe/ose shkurtrim në gjatësi kur thyerjet janë shtypëse në të gjithë trupin e vertebrës (fig. 1. dhe 3.). Nëse thyerjet progresojnë dhe në vertebra të tjera, deformimet e kafazit të kraharorit mund të bëhen të theksuara sa të vështirësohen dhe funksionet organore. Pacientë të tillë do të ankonin për vështirësi në frymëmarrje për shkak të pakësimit të funksionit mushkëror, dhimbje të shpinës, rënie në peshë dhe ulje të cilësisë së jetesës me ulje të vetëvlerësimit, dëmtim të paraqitjes së jashtme nga deformimi, vartësia nga analgjezikët narkotikë, vështirësi në ecje dhe mbajtjen e trupit drejtë, ç'rregullime të gjumit dhe depresioni. Në raste të thyerjeve femorale (fig. 2.) risku për jetën mund të rritet për shkak të embolive të mundshme dhjamore. Në kutinë (3.) janë paraqitur faktorët e riskut të cilët luajnë rol të lartë dhe të moderuar në thyerjet në osteoporozë.

### Kutia 3.

<b>Faktorë me rol të lartë (Risk Relativ <math>\geq 2</math>)</b>	<b>Faktorë me risk të moderuar (Risk Relativ 1-2)</b>
- Moshë > 70 vjeç	- Deficit në estrogen
- Menopauzë < 45 vjeç	- Marrje të kalçiumit < 500mg në ditë
- Hipogonadizëm	- Hiperparatiroidizëm primar
- Thyerje të femurit në prindër	- Artrit reumatoid
- Glukokortikoidë	- Spondiliti ankilozant
- Malabsorbim	- Hipertiroidizëm
- Turnover i lartë kockor	- Antikonvulsantët
- Anoreksia nervoza	- Diabeti sheqerit
- Indeks i Mases Trupore (IMT) < 18	- Pirja e duhanit
- Imobilizimet	- Përdorimi tepërt i alkoolit
- Pamjaftueshmëri kronike e veshkës	
- Transplantime	

[16]

Faktorët e riskut, të cilët luajnë rol të rëndësishëm gjithashtu në llogaritjen e rrezikut për thyerje në 10 vitet e ardhshme, janë paraqitur në kutinë (4.).

### Kutia 4.

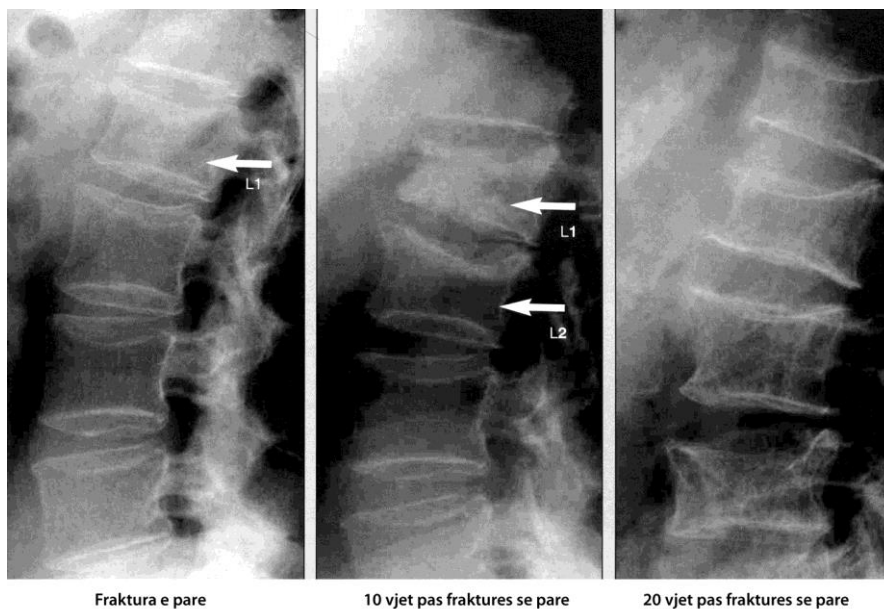
<b>Faktorët e riskut të përdorur në llogaritjen e riskut për thyerje në 10 vite</b>
1. T-score në qafën e femurit
2. Moshë
3. Thyerje të mëparshme nga trauma të lehta
4. IMT i ulët

5. Ekspozimi ndaj steroidëve
6. Histori familjare të thyerjeve në femur
7. Duhanpirja
8. Marrja e alkolit >2 njësi në ditë (1 njësi ~ 1 gotë verë)

[58] [59]

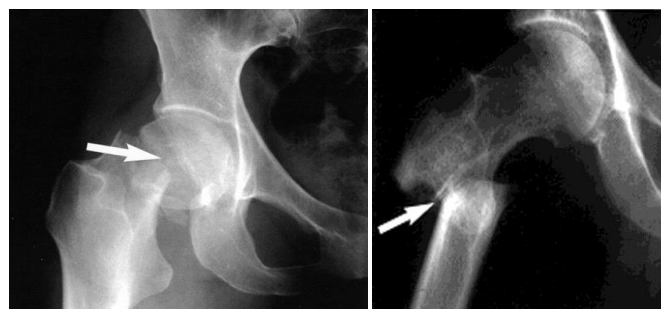
Në pamjet radiologjike të ro-grafive të drejtpërdrejta në plan (fig. 1.), me shigjetë janë treguar përkatësisht vendodhjet e thyerjeve në kockat vertebrale, nga ndodhja e thyerjes së parë dhe më tej të thyerjeve të tjera pas disa vitesh si pasojë e osteoporozës.

**Figura 1.**



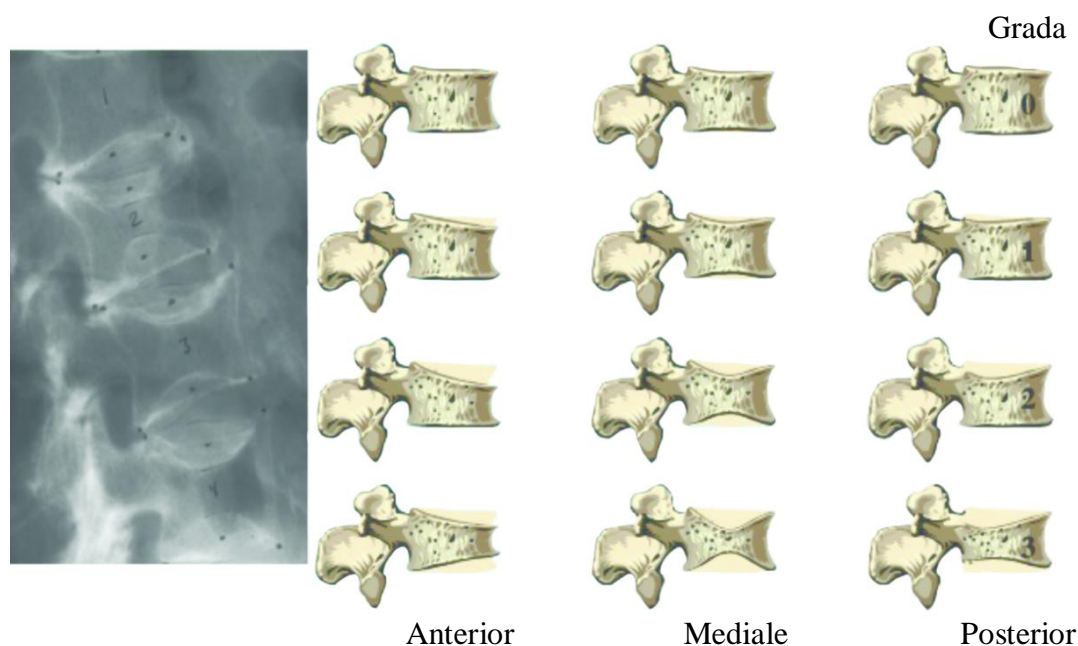
Rreziku më i lartë për thyerje kockore me shkak osteoporozën është në pjesën proksimale të femurit, të qafës së femurit apo të pjesës subtrokanterike (fig. 2.).

**Figura 2.**



Frakturat vertebrale mund të jenë të tipit anteriore, mediale, posteriore dhe të gradave të ndryshme (fig. 3.).

**Figura 3.**



[36]

### **Diagnostikimi i OPM**

Anamneza dhe ekzaminimi fizik i pacientit të vetme, nuk janë të mjaftueshme për të vendosur diagnozën e osteoporozës. Janë, nganjëherë, disa elementë të rëndësishëm të një procesi depistimi, që mund të identifikojë faktorë risku të aftë të ndryshojnë dhe të na japin çelësin për prezencën e sëmundjes së osteoporozës të instaluar, e cila më tej kërkon thellim në diagnostikim.

Një nga metodat diagnostike më të hershme mbetet rontgeno grafia e drejtpërdrejt në plan. Diagnostikimi i osteoporozës me anë të saj do të thotë që densiteti mineral kockor do të jetë ulur me 50% përpara ekzaminimit. Nga ana tjetër, një pamje normale kockore në rontgenografinë në plan, nuk mund të përjashtojë praninë e sëmundjes së osteoporozës. Për këtë arsye sot po përdoret një term i ri dhe një metodë e re diagnostike për sëmundjen e osteoporozës e quajtur vlerësim i Dendësisë Minerale Kockore. Kjo metodë vlerësimi mbetet një matje standarte për diagnozën e osteoporozës. Vlerësimi për DMK është i shprehur në dy norma:

T-score, që shpreh prithshmërinë e DMK për “të rinj normal” të rritur të të njëjtës gjini, dhe



Z-score, që shpreh pritsshmërinë e DMK për moshën e pacientit dhe gjininë.

Diferenca midis rezultatit të pacientit dhe normës është e shprehur me kohë si deviacion standart sipër apo poshtë mesatares. 1 DS përfaqëson 10-20% të vlerës së densitetit kockor. Në sajë të vlerësimit të DMK me anë të rezultatit T-score dhe në marrëveshje me OBSH, një grup ekspertësh përcaktuan kriteret për diagnozën e osteoporozës, të cilat janë paraqitur si më poshtë në kutinë (5.).

#### Kutia 5.

Diagnoza	T-score
Normal	$\geq -1$
Osteopeni	-1 deri në -2,5
Osteoporozë	$\leq -2,5$
Osteoporozë e rëndë	$\leq -2,5$ me praninë e një apo më shumë thyerjeve

Matja standarte e përdorur është vlerësimi i DMK me anë të teknikës së përthithjes dual-X-ray realizuar në kolonën vertebrale, femur, ose në kyçin e dorës [16] [56]. DXA përdoret për të matur përmbajtjen minerale të të gjithë skeletit si dhe në vënde specifike ku mund të ndodhin thyerjet pa shkak. Vlerësimi i DMK në pjesën e kolonës aktualisht është mënyra më efektive për të parashikuar riskun për thyerjet në osteoporozën postmenopauzë e përcaktuar në femrat kaukaziane. Lokalizimi më i mirë për të matur DMK me teknikën DXA është femuri. Diagnoza e osteoporozës, duke përdorur teknikën sa më lart, është e lidhur me të dhënat referente në bazë popullore. Të dhëna referente për përcaktimin e osteoporozës në femrat e Europës janë tashmë të instaluar në këto tipe aparaturash.

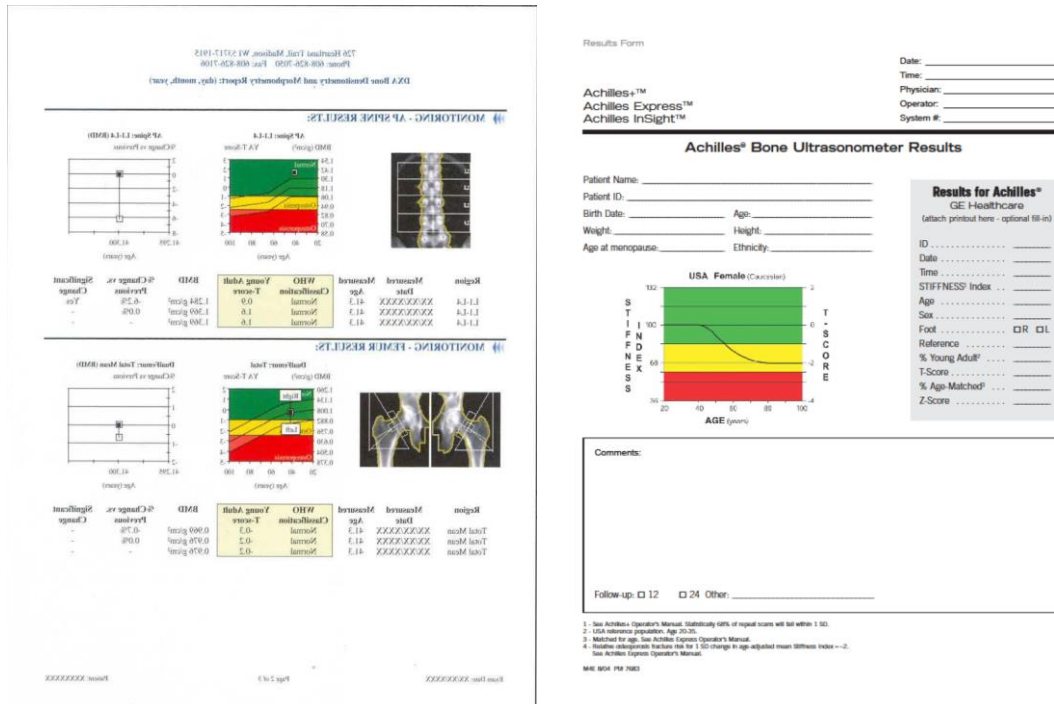
Vëndet e preferuara të matjes së DMK me anë të teknikës DXA janë kolona lumbare (vertebrat L1-L4) dhe femuri në qafën e tij dhe në trokanter. Rezultati i përfutur do të jetë në bazë të normave të përmendura më lart që janë T-score dhe Z-score.

Përveç teknikës së mësipërme, matja e DMK realizohet dhe me anë të teknikës ultrasound kuantitative, teknikë e cila është e aprovuar nga FDA kryesisht për depistime dhe për të parashikuar riskun për thyerje, por jo për të monitoruar efektin e trajtimit. Rezultati i përfutur është në normat T-score dhe Z-score, duke përdorur të dhënat bazë për popullata referente, përfshirë këtu dhe atë Europiane.

Tomografia kuantitative e kompjuterizuar përdoret më shumë në kërkimet klinike në sajë të informacionit shtesë specifik për DMK volumetrik. Kjo e fundit është e vetmja teknikë joinvazive për të vlerësuar në mënyrë të ndarë dëndësinë volumetrike të pjesës trabekulare dhe kortikale [37] [38].

Teknika me përthithje të rrezeve X (dual-X-ray absorptiometry) është një nga ekzaminimet standart në diagnozën e osteoporozës. Realizohet me anë të skanimit në vertebrat lumbare L1-L4 dhe/ose të qafës së femurit duke llogaritur vlerat mesatare dhe në pjesën proksimale të femurit ku matja realizohet në qafën e femurit, ku është dhe rreziku më i lartë për thyerje kockore, trokanter dhe rregjionin intertrokanterik. Rezultati përftohet në normat T-score dhe Z-score, të llogaritur për secilën vertebër të ekzaminuar dhe totali për kolonën lumbare dhe për secilën nga pjesët e matura në pjesën proksimale të femurit. Teknika duhet të realizohet me kujdes sipas procedurës standarte dhe të inspektohen me kujdes prania e deformimeve kockore (skolioza), osteofiteve apo kalçifikimeve jashtë skeletit për të shmangur artefaktet, të cilat rrisin vlerën e DMK. Në vartësi të programit të përdorur, matjet mund të realizohen dhe në të gjithë kolonën torakale në pozicion lateral (vlerësim morfometrik për të përcaktuar përmasat e vertebrave) ose dhe në të gjithë trupin. Në bazë të vlerave të përfutuara me këtë teknikë mund të llogaritet dhe rreziku për thyerje në 10 vitet e ardhshme (FRAX). Rezultati printohet nga njësia qendrore e lidhur me aparaturën në formatin e mëposhtëm, si në figurën 4 në pamjen në të majtë. Teknikë tjetër për vlerësimin e DMK është ajo ultrasound. Kjo teknikë nuk përdor rrezet X, por ultratinguj. Densiteti dhe cilësia e kockës përcaktohet nga shpejtësia me të cilën tingujt kalojnë nëpër kockë. Gjatë matjes së DMK aplikimi i solucioneve përkatëse (propanol 2, xhel) në pjesën ekzaminuese është e nevojshme. Ekzaminimi më i zakonshëm me këto aparatura është në kalkaneus. Rezultati i përfutur është në nivelet T-score dhe Z-score. Nuk përftohet imazh gjatë ekzaminimit dhe nga njësia qendrore e lidhur me aparaturën përftohet modeli printues i mëposhtëm, si në figurën në pamjen në të djathtë.

**Figura 4.**



## **Diagnoza diferenciale e osteoporozës**

### ***Osteomalacia***

Osteomalacia është sëmundje e karakterizuar nga dëmtimi i mineralizimit të matriksit kockor. Ulja e kalçiumit serik çon në rritje të prodhimit të HPT, që është përgjegjës për mbajtjen në normë të nivelit serik të kalçiumit. HPT tenton të rrisë nivelin serik të kalçiumit duke rritur rithithjen e kalçiumit në tubulin distal në veshka dhe rezorbimin kockor. Osteomalacia vjen si rezultat i pakësimit të avidabilitetit të kaçiumit ose fosforit për kockën ose nga defiçiti i absorbimit apo aktivizimit të vitaminës D [63]. Një anamnezë e kujdesshme vlen për vënien e diagnozës (gastrektomi, rezeksion intestinal, sprue, cirrozë biliare primare etj). Pacientët me osteomalacia mund të paraqisin dhimbje të përgjithshme në pelvis, shpinë, brinjë ose ekstremitetet e poshtme ose deformime skeletike sikurse harkimi i kockave të gjata, kifoskoliozë, abnormalitete pelvike. Një shenjë tjetër klinike në të rriturit e osteomalacisë është dobësia muskulare në anësitë e sipërme. Kur sëmundja e osteomalacisë haset gjatë procesit të rritjes, ku shkakton mineralizim difektoz të zonës së rritjes së kockës, quhet me termin Rakitis. Trajtimi i duhur në këtë sëmundje është dhënia e vitaminës D, e shoqëruar me dozat përkatëse të kalçiumit sipas grup moshës.

### ***Sëmundja e Paget***

Kjo është një sëmundje karakteristike për moshat mbi 50 vjeç (2-3%). Sëmundja Paget e kockave karakterizohet nga nxitje e rezorbimit kockor nga osteoklaste gjigante multinukleotide, e ndjekur nga një formim kockor i disorganizuar i kockës prej osteoblasteve. Rezultati është formimi i një kocke të trashë, të dobët, të vaskularizuar. Kështu kockat e prekura mund të bëhen të gjera dhe të deformuara dhe lëkura sipër tyre bëhet e ngrohtë në prekje [97]. Kockat më të zakonshme të përfshira nga sëmundja janë kockat e kafkës, vertebrat, kockat e pelvis dhe ekstremitet e poshtme. Pacientët me Paget klinikisht ankojnë për dhimbje kockore, deformime skeletike, fraktura patologjike dhe kompresione nervore. Niveli i kalçiumit dhe fosforit serik në këta pacientë zakonisht është normal. Diagnoza vendoset me anë të rontgenografisë në plan ku shihet trashje e kockës, liza kockore, osteoporozë cirkumskripta me pamje mozaiku. Trajtimi është me kalcitonin salmon ose bisfosfonate.

## **Parandalimi dhe trajtimi i OPM**

### ***Aktiviteti fizik***

Rekomandime të vlefshme për të gjitha gratë do të shërbenin si mundësi për të ulur riskun për të zhvilluar osteoporozë. Aktiviteti fizik i rregullt mendohet të ulë riskun për osteoporozë dhe të vonojë në kohë pakësimin fiziologjik të DMK që ndodh me rritjen

e moshës [33]. Imobilizimi është shkak i rëndësishëm i humbjes kockore, ku vetëm në një javë mund të humbas aq masë kockore sa parashikohet të humbas në një vit [57]. Është vërejtur që ushtrime me ngarkesë fizike rrisin DMK në kolonën vertebrale dhe më tej ushtrime me intensitet të lartë rritin DMK edhe në femur dhe në parakrah [6].

### ***Dieta në ushqyerje***

Vitamina D është e domosdoshme për kockën sepse ndihmon në absorbimin e kalçiumit nga sistemi tretës, në nivel të zorrës së hollë. Trajtimi me 700 IU kolekalkiferol në ditë parandalon në mënyrë sinjifikative humbjet kockore në të gjithë trupin. Kuptohet që kjo dozë e vitaminës D duhet të shoqërohet dhe me marrje të sasisë ditore të kalçiumit karbonat prej 500 mg. Por në përgjithësi do të thonim që dozat duhet të jenë më të mëdha se 200 IU vitaminë D në ditë, dhe variojnë nga 400-800 IU në ditë [61]. Një prevalencë në rritje shihet në moshat e vjetra në drejtim të deficitit në marrjen e kalçiumit, proteinave dhe vitaminës D. Marrja e të paktën 1000 mg/ditë e kalçiumit, 800 IU të vitaminës D dhe të 1g/kg të peshës trupore proteina, do të rekomandoheshin në menaxhimin e përgjithshëm të osteoporozës [103]. Marrja e nivelit të mjaftueshëm të kalçiumit me anë të ditës së përditshme do të ishte marrja më fiziologjike e nevojave ditore të organizmit për të. Ushqime të pasura në kalçium janë bulmeti dhe nënproduktet e tij, zarzavatet e freskëta, sallata jeshile, rukola, brokoli, portokalli, bajamet, sardelja. Marrja e mjaftueshme e proteinave gjithashtu është e nevojshme për të mbajtur një funksion muskuloskeletik nga njëra anë por dhe për të ulur komplikacionet që ndodhin pas një frakturë me shkak osteoporozën. Korrigjimi i ushqyerjes me nivel të ulët proteinik në pacientë me frakturë të femurit përmirëson kursin klinik duke pakësuar komplikacionet si anemia, infeksionet në mushkëri dhe veshka. Gjithashtu në këtë rast shkurtohet dhe koha e qëndrimit në spital të pacientit [88].

### ***Parandalimi rrëzimeve***

Numri më i madh i thyerjeve, përveç atyre vertebrale, është i lidhur me rrëzimet. Kjo është e vërtetë si për popullatën në përgjithësi, ashtu dhe për femrat në postmenopauzë. Janë mjaft faktorë që luajnë rol në rritjen e numrit të rrëzimeve, sikurse: ç'rregullime të ekuilibrit, ç'rregullime neuromuskulare, mosha e lartë, përdorimi i barnave, dëmtime të të parit, ç'rregullime të vetëdijes, sëmundje neurologjike dhe të zemrës, etj.

### ***Ndërprerja e duhanpirjes***

Pirja e duhanit nxit humbjen kockore. Në një studim në pacientë në moshë u vërejt që për çdo dhjetëvjeçar duhanpirje, DMK në qafën e femurit pakësohet me një mesatare prej 0.0011 g/cm<sup>2</sup> dhe në kolonën vertebrale me një mesatare prej 0.015 g/cm<sup>2</sup> [32]. Ndërprerja e duhanpirjes mund të ketë efekt pozitiv në DMK [106].

### ***Kalçium dhe vitamin D***

Shumë studime kanë investiguar efektin e shtesave me kalçium dhe vitaminë D në osteoporozë dhe riskun për thyerje në femrat postmenopauzë. Nivel normal i vitaminës D në qarkullim, 25(OH)D, kërkon nivel normal të HPT në vlerat 30 dhe 100 nmol/l [26]. Në të kundërt nënkupton rritje të nivelit të HPT që nga ana e tij nxit më tej procesin rezorbues në kocka. Nuk është vërejtur ndryshim i dukshëm i nivelit të HPT për vlera të 25(OH)D >50 nmol/l [67]. Pas diskutimesh në bazë të të dhënave është pranuar në nivel European që niveli më i ulët për vitaminën D të jetë 50 nmol/l [89]. Shtesat me vitaminë D duhet të jenë të mjaftueshme për të mbërritur nivelin e paraqitur sa më lart. Dozat orale > 700-800 UI në ditë, ose 100 000 UI çdo tre muaj, kanë paraqitur efekt antithyerje pozitiv [11]. Rekomandimet për marrjen të kalçiumit janë 400-1500 mg/ditë [89]. Për të ulur rrezikun për thyerje në pacientë me risk të rritur për thyerje, kombinime në shtesa me vitaminë D në dozë 800 UI dhe kalçium në dozë 1000-1200 mg në ditë janë të rekomanduara. Për më tepër, në studimet të kryera në kafshë, është vërejtur që efikasiteti i bisfosfonateve ka qenë më i dobët në kafshë të ekspozuara ndaj një diete të ulët me vitamin D [70]. Në konkluzion trajtimi për osteoporozën duhet të jetë i kombinuar me shtesa në kalçium dhe vitamin D.

### ***Hormonet zëvendësuese***

Për shumë vite trajtimi me hormone zëvendësuese ka qenë përdorur si trajtim i linjës së parë në parandalimin e osteoporozës postmenopauzë, me përfitim më të madh kur fillohet në simptomatikën më të herëshme të menopauzës. Dy studime të mëdha, konfirmojnë që trajtimi me hormone zëvendësuese është shoqëruar me rritje të riskut për kancer të gjirit dhe sëmundje kardiovaskulare [10] [90].

### ***Modulatorët e receptorëve selektivë të estrogenëve***

Këto janë barna jo-steroidike që lidhen me receptorët e estrogenëve dhe nxisin efektin e tyre në disa inde të caktuara, si në kocka, duke pakësuar humbjen kockore. Raloksifen është i vetmi MRSE i përdorur sot në menaxhimin e osteoporozës [57] dhe merret një herë në ditë.

### ***Bisfosfonatet***

Janë analogë të pirofosfateve me strukturë P-C-P. Ato frenojnë rezorbimin kockor nëpërmjet pakësimit të aktivitetit dhe rekrutimit të osteoklasteve dhe rritjes së apoptozës së tyre [107]. Bioavidabiliteti oral i bisfosfonateve është i ulët, 2-3% e dozës së marrë, dhe është i dëmtuar nga ushqimi, preparate të kalçiumit, hekurit, çaji, kafja dhe lëngu i portokallit. Afërsisht 50% e bisfosfonateve në plazëm depozitohen në kocka dhe pjesa tjetër eliminohet më anë të urinës. [57] Bisfosfonatet rritin DMK në postmenopauzën e hershme duke parandaluar zhvillimin e osteoporozës [24] [23]. Bisfosfonatet janë konsideruar barna të linjës së parë për trajtimin e osteoporozës

postmenopauzë [16]. Ato rrisin DMK në osteoporoz dhe ulin riskun për thyerje vertebrale. Ndër bisfosfonatet më të përdorura janë acidi alendronik 70mg oral një herë në javë, risendronati 35mg oral një herë në javë, acidi ibandronik 2,5mg oral çdo ditë dhe acidi ibandronik 150mg oral një herë në muaj, acid zolendronik 5mg I/V një herë në vit, acidi ibandronik 3mg I/V çdo tre muaj. Kohëzgjatja e trajtimit është minimumi një vit dhe në vartësi të reagimit ndaj trajtimit. Efektet anësore të bisfosfonateve përmbledhen në ç'rregullime të moderuara në sistemin tretës për format orale dhe ethe, dhimbje muskulare dhe të kockave për format venoze [57]. Një efekt anësor i mundshëm i bisfosfonateve është osteonekroza e mandibulës, incidenca e së cilës është ende e panjohur.

### ***Kalcitonina***

E dhënë në doza farmakologjike frenon aktivitetin e osteoklasteve duke pakësuar në këtë mënyrë rezorbimin kockor. Në formën kalcitonin salmon është 40-50 herë më e fuqishme se kalcitonina humane. Forma nazale është më e përshtatshme dhe më me pak efekte anësore se ajo subkutane dhe intramuskulare [83].

### ***Denozumab***

Antitrop monoklonal human që lidhet me receptorin aktivizues të faktorit nuklear kappa B ligand (RANKL) me afinitet dhe specificitet të lartë dhe bllokon veprimin e tyre [71]. Në studimin FREEDOM në fazë III, denozumab i aplikuar 60mg çdo 6 muaj pakëson, pas 3 muajsh, riskun për thyerje të reja vertebrale në 68%, për thyerje të femurit në 40% dhe për thyerje jovertebrale në 20%. Bari tolerohet mirë në përgjithësi [25].

### ***Hormoni paratiroid***

Peptide të hormonit paratiroid janë investiguar në trajtimin për osteoporozën postmenopauz për më shumë se 30 vite [84] [77]. Molekula me gjatësi të plotë të HPT dhe fragmente 1-34-N-terminal janë të përdorura aktualisht për menaxhimin e osteoporozës. HPT rekombinant human me gjatësi të plotë është investiguar gjithashtu në menaxhimin e OPM. HPT lidhet me receptorët sipërfaqësorë G-proteinik-çift dhe pakëson apoptozën e osteoblasteve dhe nxit diferencimin e pro-osteoblasteve në osteoblaste duke rritur kështu numrin dhe veprimin e qelizave kockë-formuese [47]. Në doza të vogla ditore HPT ka efekt anabolik [30]. Evidenca nga studime të trajtimit të osteoporozës postmenopauz me HPT, përfshirë dhe femrat me DMK të ulur, sugjerojnë që HPT pakëson incidencën për thyerje vertebrale në të gjithë pacientët dhe parandalon incidencën për ndodhjen e thyerjes së parë vertebrale në femrat postmenopauzë [41]. Pakësimi në thyerjet jovertebrale dhe të femurit nuk është ende i qartë nga të dhënat aktuale [99] [48].

### ***Strontium renelate***

Strontium renelate është trajtim i ri në osteoporozën postmenopauzë që pakëson rrezikun për thyerje vertebrale dhe të femurit. Është bari i parë për osteoporozën që nxit formimin kockor dhe pakëson rezorbimin [85]. Strontium renelate vepron me një mekanizëm të dyfishtë veprimi me rritje të replikimit, diferencimit dhe aktivitetit të osteoblasteve [18] dhe në paralel me ulje të diferencimit dhe aktivitetit të osteoklasteve [7] [102] [50]. Në dy studime ndërkombëtare, SOTI dhe TROPOS, të randomizuara, dyfish qorre, me dy grupe paralele (trajtuar me 2g/ditë strontium renelate krahasuar me placebo) [73] [86] në analizën primare të SOTI u vërejt ulje me 42% të riskut relativ për thyerje të reja vertebrale, dhe të TROPOS me 16% ulje të riskut për thyerje jovertebrale për një periudhë ndjekje për tre vite trajtim me 2gr/ditë strontium renelate krahasuar me placebo. Përmbledhja e të dhënave nga të dy studimet dhe rianalizimi i tyre paraqiti që trajtimi me strontium renelate për tre vite priret të jetë efikas në thyerjet vertebrale në femrat postmenopauzë dhe i pavarur nga faktorët e riskut për osteoporoz [91]. Në një studim në femrat postmenopauzë me osteopeni, strontium renelate uli rrezikun për thyerje në vertebrat lumbare dhe në qafën e femurit me 52% [94]. Efektet anësore në trajtimin me strontium renelate, të vërejtura kryesisht në tre muajt e parë të trajtimit, janë të përziera, dhimbje koke, diarre, dermatit dhe ekzema. Nuk janë vërejtur raste me osteonekrozë të mandibulës dhe reaksione të forta. Në kutinë (6.) do të gjejmë të paraqitur efikasitetin e barnave më të përdorura në trajtimin e osteoporozës postmenopauzë.

#### **Kutia 6.**

<b>Bari</b>	<b>Thyerje vertebrale</b>	<b>Thyerje jo-vertebrale (femuri)</b>
Alendronate	+++	++
Kalcitonin salmon (nasal)	+	0
Etidronate	+	0
Hormone zëvendësuese	++	+
HPT	+++	++
Raloksifen	+++	0
Risendronate	+++	++
Strontium renelate	+++	+

[62]

## 2. Qëllimi dhe Objektivat e Studimit

Në këtë kapitull përshkruhen me hollësi qëllimi dhe objektivat specifike të studimit të cilat u përpiluan në përputhje të plotë me parimet e metodologjisë së kërkimit shkencor në shkencat bio-mjekësore.

### 2.1. Qëllimi i Studimit

Qëllimi i këtij studimi ishte:

- i. Vlerësimi i prevalencës për osteoporozën në femrat shqipëtare postmenopauzë si dhe ndikimi i faktorëve të rrezikut për zhvillimin e saj.

### 2.2. Objektivat Specifike të Studimit

Objektivat specifike të këtij studimi renditen në mënyrë të detajuar më poshtë:

1. Vlerësimi i prevalencës së përgjithshme të osteoporozës në femrat postmenopauzë.
2. Vlerësimi i shpërndarjes së osteoporozës në femrat postmenopauzë sipas :
  - a. Karakteristikave demografike:
    - Moshë
    - Vendlindja dhe vendbanimi
    - Statusi martesor
  - b. Faktorëve social-ekonomik:
    - Niveli i edukimit
    - Gjëndja e punësimit
  - c. Karakteristikave të lidhura me praninë e faktorëve favorizues:
    - Moshë e menarkes
    - Menopauzë para moshës 45 vjeç
    - Menopauzë pas moshës 50 vjeç
    - Numri i fëmijëve të lindur
    - Ushqyerja e fëmijëve me gji
    - Ngjyra e lëkurës
    - Indeksi i masës trupore
  - d. Karakteristikave të stilit/mënyrës së jetesës:



- Konsumi i alkolit
  - Duhanpirja
  - Konsumi i kafesë dhe çajit
  - Aktiviteti fizik dhe ekspozimi në diell
3. Vlerësimi i bashkëshoqërimit (ko-prevalencës) të osteoporozës postmenopauzë me faktorë të tjerë të rrezikut, me sëmundje dhe me përdorimin e barnave:
- a. Gjëndje, sëmundje apo ndërhyrje kirurgjikale:
- Heqje të mitrës
  - Heqje të vezoreve
  - Thyerje të mëparshme të kockave nga një rrëzim i lehtë
  - Artriti reumatoid
  - Diabeti i sheqerit
  - Hipertireozë dhe hipotireozë
  - Sëmundja Paget
  - Pamjaftueshmëria kronike e veshkave
  - Sindromi Cushing
  - Hiperparatiroidizmi primar
  - Diarre kronike
- b. Përdorimi i barnave dhe procedurave mjekuese:
- Kortizonikë
  - Diuretikë
  - Kalçium dhe vitamin D
  - Antirezorptivë
  - Radioterapi
  - Kimioterapi
  - Estrogjene
  - Kontraceptivë
- c. Faktorë të tjerë:
- Prindër me osteoporozë (historia familjare)
  - Prindër me histori për thyerje nga rrëzim i lehtë

### 2.3. Hipotezat e Studimit

Hipotezat e këtij studimi radhiten me hollësi më poshtë:

Hipoteza 1.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv i fortë ndërmjet osteoporozës dhe menopauzës, sidomos asaj të hershme, para 45 vjeç.

Hipoteza 2.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv mes osteoporozës dhe numrit të lindjeve.

Hipoteza 3.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv mes osteoporozës dhe ushqyerjes me gji.

Hipoteza 4.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv i fortë ndërmjet osteoporozës dhe artritis reumatoid.

Hipoteza 5.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv i fortë mes osteoporozës dhe përdorimit të kortizonikëve.

Hipoteza 6.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv mes osteoporozës dhe përdorimit të diuretikëve.

Hipoteza 7.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv mes osteoporozës dhe faktorit trashëgimia (historia familjare).

Hipoteza 8.

Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv mes osteoporozës dhe konsumit të ekzagjeruar të alkoolit, konsumit të shtuar të kafesë dhe me duhanpirjen.

Hipoteza 9.

Ekziston një (shoqërim) negativ mes osteoporozës dhe IMT.

### 3. Metodologjia

Në këtë kapitull shtjellohen me hollësi tipi (lloji) i studimit, periudha kohore e realizimit të punimit, popullata në studim, mbledhja e të dhënave dhe analiza statistikore përkatëse.

#### Tipi i studimit

*Tipi (lloji) i studimit*

Ky studim ishte i llojit (tipit) *transversal (kros-seksional)*. Studimet transversale janë të vetmet studime që njehsojnë (vlerësojnë) prevalencën dhe shpërndarjen e ngjarjeve shëndetësore dhe faktorëve të riskut në popullatë. Nga kjo pikëpamje, ky tip studimi është në përputhje të plotë me qëllimin dhe objektivat specifike të këtij punimi të paraqitur.

#### Periudha kohore e realizimit të punimit

Ky studim u realizua gjatë periudhës kohore: 2009 – 2013.

#### 3.1. Popullata në Studim

Popullata në studim konsistoi në pjesëmarrjen në mënyrë të rastësishme (kampion probabilitar) në depistim të femrave postmenopauzë në një periudhë kohore 2009-2013. Në studim u përfshin 4789 subjekte femra në një periudhë 5-vjeçare, të realizuar në qytetin e Tiranës.

Për realizimin në mënyrë të rastësishme të depistimeve u përdor njoftimi me anë të një tabele të shkruajtur:

*“Menopauza rrit rrezikun për osteoporozën”*

Kritere përfshirjeje në këtë studim ishin:

- Femra të moshës  $\geq 45$  vjeç;
- Rezidente (banore) të qytetit të Tiranës;
- Të aftë të kuptojnë dhe t'i përgjigjen pyetësorit të studimit;
- Persona të cilët pranojnë t'i nënshtrohen ekzaminimit përkatës.

Kampioni i këtij studimi ishte shumë i madh – mëse i mjaftueshëm për të gjeneruar rezultate të vlefshme dhe të besueshme. Llogaritjet paraprake të madhësisë së kampionit, sugjeroan një madhësi minimale prej rreth 1000 individësh të nevojshme për përfshirje në studim. Nga kjo pikëpamje, numri i femrave të përfshira në këtë studim është shumë më i madh se minimumi i nevojshëm.

### 3.2. Mbledhja e të Dhënave

Mbledhja e të dhënave konsistoi në:

- Administrimin e një pyetsori të strukturuar
- Realizimin e matjes së densitetit mineral kockor me teknikën “Ultrasound Achilles Express”

“Achilles Quantitative Ultrasound System (QUS)” (figura 5) është ultrasonometër që përdor valë zanore me frekuencë të lartë (ultrasound) për të vlerësuar gjëndjen e kockës në thembër. Vëndi për ekzaminim është zgjedhur thembra sepse ka një strukturë kockore thellësisht trabekulare, mjaft të ngjashme me përbërjen e kockave vertebrale. Gjatë procedurës thembra rrethohet nga dy membrana të mbushura me ujë të distiluar që ndodhet në temperaturën 32 °C. Një kokë emetuese përkthen sinjalin elektrik në valë ultrasound që më pas emetohen nëpër ujë të distiluar në një rënë anë të thembrës, kalojnë nëpër strukturën kockore të saj, përsëri nëpër ujë të distiluar dhe më pas kapen nga një tjetër perceptues të tyre në anën tjetër si valë ultrasound. Më pas ato përkthehen nga ky perceptues përsëri në sinjal elektrik. Sistemi Achilles QSU mat shpejtësinë e tingullit “speed of sound” (SOS) dhe frekuencën në vartësi të dobësimit të valëve zanore si dhe kombinimin e tyre për të formuar një parametër matës klinik të quajtur Stiffness Index. Aparati nuk përdor rrezatim të jonizuar për të kryer ekzaminimin.

#### Pamje e pozicionimit të subjektit gjatë procesit të ekzaminimit



Rezultatet e ekzaminimit të përfutuara ishin në normat si më poshtë:

**T-score** apo % “Young Adult” paraqet një Stiffness Index sipër ose poshtë një reference “Young Adult” mesatare dhe është e shprehur në njësi devijacioni standart

“Standart Deviation” (SD). “% Young Adult” shpreh një vlerë individuale të Stiffness Index si një % të meatares të “Young Adult” për femra në moshën 20 – 35 vite.

Rezultatet për T-score u kategorizuan sipas rekomandimeve të OBSH të paraqitura në tabelën më poshtë:

**Tabela 1.**

Diagnoza	T-score
Normal	$\geq -1$
Osteopeni	-1 deri në -2,5
Osteoporozë	$\leq -2,5$
Osteoporozë e rëndë	$\leq -2,5$ me praninë e një apo më shumë thyerjeve

**Z-score apo % “Age Matched”** paraqet një Stiffness Index individual sipër apo nën vlerave të pritshme për atë moshë dhe është e shprehur në Standart Deviation (SD) relative të variacionit të intrapopullatës. Pra vlera Z-score paraqet një vlerë të Stiffness Index si një % të vlerave të pritshme për një grup reference në të njëjtën moshë dhe gjini. Për të qënë më të qartë Z-score na jep informacion që në dobësimin e kockës ka vepruar faktorë tjetër përveç moshës apo jo. Z-score nën -1 SD na sygjeron praninë të ndikimit të këtyre faktorëve të tjerë në dobësimin e strukturës kockore.

Rezultatet e përfuara gjatë procedurave të ekzaminimit, u printua dhe ju bashkëngjit çdo pyetsori për subjektet përkatëse. Çdo subjekt pjesëmarrës në studim u informua për teknikën diagnostike dhe të dhënat e pyetsorit, si dhe u morr miratimi paraprak nga çdo subjekt për mbledhjen e të dhënave dhe përdorimin e tyre për të efekt studimi. Pas miratimit të pjesmarrjes çdo subjekti ju dha në dorë pyetsori i hartuar në katër faqe për të lexuar pyetjet lidhur me faktorë të riskut për osteoporozë. U sqarua më parë që në çdo pyetje është vetëm një përgjigje e vërtetë në të shumtën e rasteve. Në përgjigjen e vërtetë subjekti u sqarua që duhej të shënonte me një (+) ose me (X). Plotësimi i pyetsorit u realizua në mënyrë vullnetare dhe subjekti u ndihmua në plotësimin e pyetsorit përkatës për paqartësi që kishte lidhur me pyetje të veçanta. Pasi subjekti plotësoi pyetsorin përkatës, u firmos aktivisht në fund të pyetsorit. Subjekti që plotësoi pyetsorin, ju nënshtrua procedurës diagnostike me aparatit Ultrasound Achilles Express. Subjekti u ul në një karrige me dy krahëza për mbështetje të krahëve anash. Ju tha që gjatë momentit të ekzaminimit duhej të qëndronte e mbështetur në mbështetësen e karriges me krahët të vendosur në mbështetëset anësore dhe nuk duhej të lëvizte gjatë procedurës së ekzaminimit. Ju tha më parë që ekzaminimi bëhet në thembrën e këmbës, kockën kalkaneus, e cila ka strukturë të njëjtë me strukturën e kockave të vertebrave të kolonës. Këmba e subjektit e zhveshur nga këpuca dhe çorapet, u formatua në aparat ku u siguroa që këmba të jetë e mbështetur mirë në pjesën e pasme të thembrës tek pjesa fundore e aparatit si dhe pulpa të ishte e mbështetur tek suporti vertikal i aparatit. Më pas u futën të dhënat e kërkuara në monitor për subjektin në studim. Këto të dhëna janë mosha, këmba e djathtë apo e majtë (te të gjithë subjektet u zgjodh këmba e djathtë për

ekzaminim), opsioni femër. Pasi u futën të dhënat personale të kërkuara, subjekti u këshillua të ngrinte këmbën nga aparati dhe ju aplikua isopropyl alcohol (propanol 2) mbi 70 % në të dy anët e thembrës dhe prapa si dhe në të dy membranat e aparatit. Më pas këmba e subjektit u rivendos përsëri në pozicionin e mëparshëm për ekzaminim dhe u vazhdua më tej me ekzaminimin. Normalisht çdo ekzaminim zgjati 15-60 sekonda. Pas përfundimit të ekzaminimit u përftua një rezultat në formë të printuar, i cili ju bashkangjiti pyetsorit përkatës të çdo subjekti. Të dhënat e përfutuara nga ekzaminimi si dhe nga vetëplotësimi i pyetsorëve, u grumbulluan dhe u hodhën në sistemin tabelë eksel, ku subjekti pjesmarrës identifikohet me një kod përkatës (ID) të sistemit të aparatit ekzaminues. Tabela në eksel, e pajisur me të gjitha të dhënat për pyetsorët dhe rezultatin e ekzaminimit për subjektet pjesmarrëse në studim, u referua për përpunim statistikor.

*Duhet theksuar se ekzaminimi me teknikën “Achilles Quantitative Ultrasound System (QUS)” rekomandohet gjerësisht për përdorim në studime të bazuara në popullatë (për efekt depistimi).*

### ***Përkufizimi i variablave (ndryshorëve)***

Në studim u përfshinë disa variable (ndryshorë) demografikë dhe disa të dhëna lidhur me profilin dhe karakteristikat e tjera të popullatës në studim.

Përkufizimi i variablave (ndryshorëve) të përfshirë në studim paraqitet më poshtë sipas kontigjentit përkatës (popullatës së përfshirë në studim):

- **Mosha:** u vlerësua sipas vetë-raportimit të datës së lindjes të individëve. Në analizën e të dhënave, mosha u trajtua si variabël *numerik* dhe *kategorik*.
- **Edukimi:** sipas vetë-raportimit niveli i edukimit në analizën statistikore, u trajtua si variable kategorik *ordinal* (fillor, 8-vjeçar, i mesëm, i lartë).
- **Jeni në menopauzë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Keni patur menopauzë para moshës 45 vjeç:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Keni patur menopauzë pas moshës 50 vjeç:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Numri i fëmijëve të lindur:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël kategorik, *ordinal* (asnjë, 1-2 fëmijë, 3-4 fëmijë, 5-6 fëmijë, mbi 6 fëmijë)
- **Koha e ushqyerjes me gji:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël kategorik, *ordinal* (0-1 muaj, 1-3 muaj, 3-6 muaj, 6-9 muaj dhe 9-12 muaj)
- **Ngjyra normale e lëkurës:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).

- **Keni patur ndonjëherë nderprerje të periodave më shumë se 12 muaj:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **A keni hequr mitrën:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **A keni hequr vezoret:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Trajtoheni me estrogjene pas menopauzës:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **A keni përdorur barna për të mos mbetur shtatzënë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Konsumoni kafe dhe sa filxhane në ditë:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël kategorik, *ordinal* (asnjë filxhan në ditë, 1 filxhan në ditë, 2 filxhanë në ditë, mbi 2 filxhanë në ditë).
- **Konsumoni çaj dhe sa filxhan në ditë:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël kategorik, *ordinal* (asnjë filxhan në ditë, 1 filxhan në ditë, 2 filxhanë në ditë, mbi 2 filxhanë në ditë).
- **A pini duhan dhe sa cigare në ditë:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël kategorik, *ordinal* (1-10 cigare; 10-20 cigare, mbi 20 cigare).
- **A vuani në mënyrë periodike nga diarreja:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Vuani me diabet:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël kategorik, *nominal* (tip I, Tip II, pa diabet).
- **Jeni trajtuar për hipertirozë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me hormon të tiroides:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me diuretikë:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël kategorik, nominal (lasiks, hidrochlortiazid, tjetër, nuk është trajtuar). Në analizën e regresionit logjistik binar ky variabël është trajtuar si një variabël dikotomik (është trajtuar vs. nuk është trajtuar me diuretikë)
- **Jeni trajtuar me vitamin D:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me kalçium:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me ndonjë medikament për osteoporozë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar mbi 6 muaj me bonviva:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar mbi 6 muaj me fosamaks:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).

- **Jeni trajtuar mbi 6 muaj me osteofos:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Keni thyer një kockë pas një përplasje apo rrëzimi të lehtë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Keni humbur në gjatësi më tepër se 3cm:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Ekspozoheni në diell më tepër se 30 min në ditë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Ecni më shumë se 30 min në ditë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me kortizonik për mbi tre muaj:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Trajtoheni tani me kortizonik:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Ka qenë ndonjë prej prindërve me osteoporozë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Ka pësuar thyerje ndonjë prej prindërve nga një rrëzim i lehtë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Vuani nga sëmundja Paget:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **A pini rregullisht akool:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me terapi për kancer:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Vuani nga sëmundje kronike e mëlçisë:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Vuani nga hiperparatiroidizmi primar:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Vuani nga sindromi Cushing:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me radioterapi:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Jeni trajtuar me kimioterapi:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Vuani nga artriti reumatoid:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Vuani nga pamjaftueshmëria kronike e veshkave:** variabël binar/dikotomik (po vs. jo).
- **Pesha aktuale në kilogram:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël numerik, i vazhdueshëm.
- **Shtatlartësia në metra:** Në analizën e të dhënave, u trajtua si variabël numerik, i vazhdueshëm.



Bazuar në peshën dhe gjatësinë e femrave, u llogarit indeksi i masës trupore (IMT=kg/m<sup>2</sup>).

### 3.3. Analiza Statistikore

Të gjitha të dhënat e mbledhura u hodhën në kompjuter në programin Microsoft-Eksel, nga ku më pas u eksportuan në SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) 20.0, program në të cilin u realizua e gjithë analiza statistikore. Të dhënat e përfutuara nga pyetsorët u panë me vëmëndje dhe ato që ishin të plota u përfshinë në analizën statistikore (N=4789).

Procedurat dhe teknikat statistikore të aplikuara në analizën e të dhënave të këtij studimi përshkruhen me hollësi më poshtë:

- Për të gjitha variabelt (ndryshorët) kategorike (*nominale* përfshi shkallën *binare/dikotomike*, dhe/ose *ordinale*), u llogaritën frekuencat (numrat absolutë) dhe përqindjet përkatëse.
- Për të gjitha variabelt *numerike* u llogaritën madhësitë e prirjes qendrore dhe madhësitë përkatëse të dispersionit. Për të dhënat që i nënshtroheshin shpërndarjes normale, u llogaritën mesataret *aritmetike* ± *deviacionet standarte*. Diferencat mes grupeve për variable diskretë, u kryen me anë të testit Hi-katror.
- Diferencat mes proporcioneve (përqindjeve) të grupeve për variable kategorikë, u kryen me anë të testit Hi-katror dhe testit ekzakt të Fisherit.
- Lidhjet lineare (korrelacionale) mes variableve u analizuan përmes koeficientëve të korrelacionit të Kendal (*Kandal's tau*).
- Regresioni logjistik binar (*binary logistic regression*) u përdor për vlerësimin e lidhjes (shoqërimit) mes ndryshorëve të pavarur (mosha, IMT, etj) dhe osteoporozës (po vs. jo). Raporti i gjasave (OR), intervalet e besimit 95% (95%CI) dhe vlerat e sinjifikancës statistikore (*P-value*) u llogaritën në modele *bivariate* (pa kontrolluar/axhustuar për efektin e ndryshorëve të tjerë në studim) të regresionit logjistik, si dhe në modele *multivariate* (duke kontrolluar/axhustuar për efektin e ndryshorëve të tjerë në studim).
- Paraqitja e të dhënave u krye me anë të tabelave të thjeshta dhe të përbëra, si dhe përmes grafikëve të tipit, bar-diagramë dhe Box-plot.
- Në të gjitha rastet, u konsideruan sinjifikante vlerat e  $P \leq 0.05$ .

## 4. Rezultatet

Në këtë kapitull paraqiten në mënyrë sistematike gjetjet e studimit në formë tabelash dhe grafikësh. Në total ishin 4789 subjekte femra që u përfshinë në mënyrë vullnetare në studim. Çdo subjekt, pas informimit paraprak lidhur me pyetsorin dhe metodën diagnostike, plotësoi të dhënat përkatëse në pyetsor së bashku me miratimin për pjesmarrje vullnetare në këtë studim.

Mosha mesatare e subjekteve në studim ishte  $55.65 \pm 9.1$  vjeç, me moshë minimale 33 vjeç dhe moshë maksimale 81 vjeç. Mediana e moshës ishte 55.0 vjeç (largësia interkuartile: 50.0-62.0 vjeç).

Pesha mesatare ishte  $73.6 \pm 12.5$  kg, me peshë minimale 44 kg dhe peshë maksimale 120 kg. Mediana e peshës ishte 72.0 kg (largësia interkuartile: 65.0-80.0 kg).

Gjatësia mesatare ishte  $161.3 \pm 6.3$  cm, me gjatësi minimale 140 cm dhe gjatësi maksimale 183 cm. Mediana e gjatësisë ishte 160.0 cm (largësia interkuartile: 158.0-165.0 cm).

IMT mesatare ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ishte  $28.3 \pm 4.7$ , me vlerë minimale 18.6 dhe vlerë maksimale 46.9. Mediana e IMT ishte 27.8 (largësia interkuartile: 25.0-30.9).

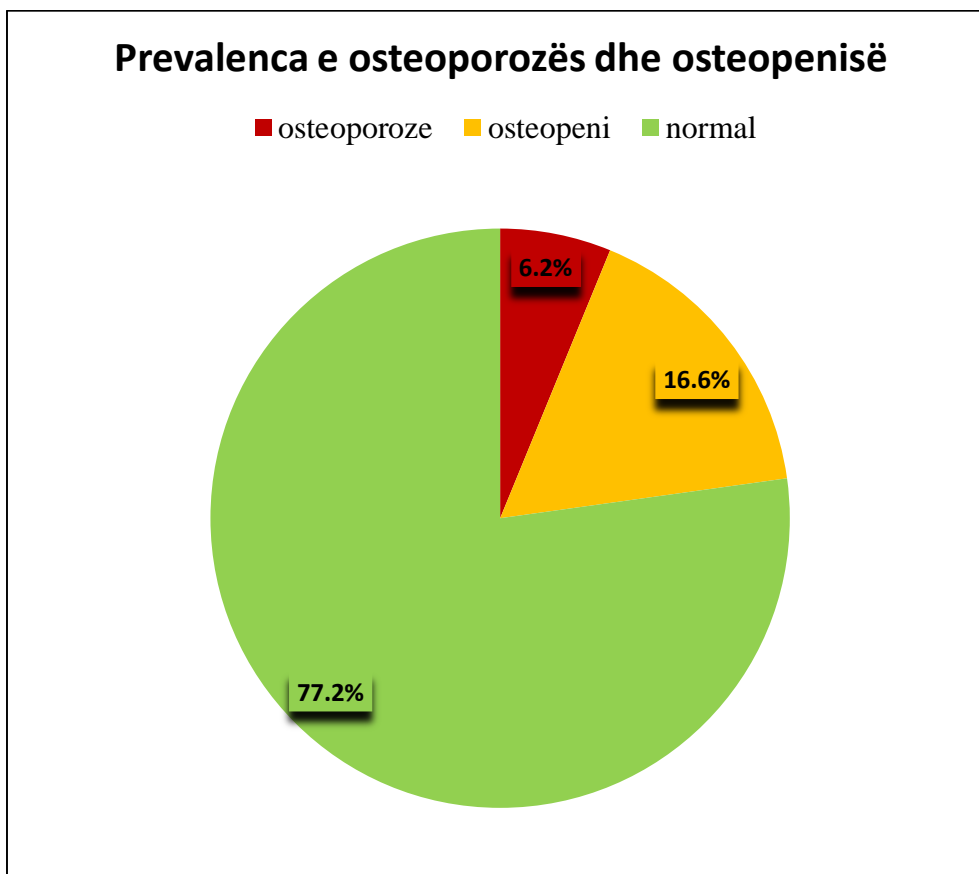
Në tabelën 1 janë paraqitur në vlerë absolute dhe në përqindje gjetjet lidhur me ndryshimet në densitetin mineral kockor në popullatën e marrë në studim. Në këtë popullatë, u gjetën 299 femra me osteoporozë, 793 femra me osteopeni, dhe 3697 femra me dëndësi mineral të kockës në vlera normale.

**Tabela 1. Prevalenca e osteoporozës dhe osteopenisë për mostrën në studim**

Profili popullatës	Numri i rasteve	Përqindja
Osteoporoz	299	6.2
Osteopeni	793	16.6
Normal	3697	77.2
Total	4789	100.0

Po kështu, gjetjet e mësipërme janë pasqyruar në përqindje në grafikun 1 si më poshtë, ku vërehet që në 77.2% të popullatës nuk u pa ulje e dendësisë kockore, në 16.6 % u vërejt ulje e dendësisë kockore që për vlerat e gjetura të T-score ishte osteopeni dhe në 6.2% të popullatës u gjetën vlera të barabarta dhe më të ulta se -2.5 deviacion standart të T-score dhe të klasifikuara si osteoporozë.

**Grafiku 1. Prevalenca e densitetit mineral kockor të ulët në subjektet në studim**



Në tabelën 2 është paraqitur hasja e faktorëve të cilët luajnë rol në mënyrë të pavarur nga faktorë të tjerë në ndikimin në ndryshimet në dendësinë e kockës, sikurse janë moshë e menarkes, koha e ndodhjes së menopauzës, numri i fëmijëve të lindur, kohëzgjatja e ushqyerjes me qumësht gjiri si dhe ngjyra e lëkurës. U rezultua që 1.6% e femrave patën fillim të menarkes nën moshën 10 vjeç, 73% e tyre patën fillim të menarkes ndërmejt moshave 10 dhe 15 vjeç, 23.8% femra patën fillim të menarkes midis moshave 16 dhe 20 vjeç dhe vetëm 0,7% të tyre patën fillim të menarkes në moshën mbi 20 vjeç. U gjet që nga totali i femrave në studim, 65.7% e tyre ishin në menopauzë dhe 34.3% nuk ishin në menopauzë dhe ku 24.3% e tyre kishin patur menopauzë para moshës 45 vjeç. Nisur nga numri i fëmijëve të lindur, 7.2% e femrave në studim, nuk patën lindur asnjëherë fëmijë, 59.7% e tyre patën lindur 1-2 fëmijë, 26.1% e femrave patën lindur 3-4 fëmijë, 4.2%, patën lindur 5-6 fëmijë dhe një pjesë më e vogël prej tyre 2.8%, patën lindur mbi 6 fëmijë. Në këtë tabelë janë raportuar

gjithashtu gjetjet lidhur me kohëzgjatjen e ushqyerjes me gji ku 7.6%, nuk i kishin ushqyer asnjëherë fëmijët e tyre me qumësht gjiri, 10.4% i kishin ushqyer për 1-3 muaj, 10.7% i kishin ushqyer për një periudhë prej 3-6 muaj, 20.6% i kishin ushqyer për 6-12 muaj dhe grupi i fundit që ishte dhe më i madhi prej 50.7% i patën ushqyer fëmijët e tyre me gji për një periudhë më të gjatë se 12 muaj. Në totalin e femrave në studim, 64.2% ishin me ngjyrë normale të lëkurës, 31.1% e tyre me ngjyrë tjetër dhe 4.7% u gjet që nuk e kishin raportuar ngjyrën e tyre të lëkurës. Lidhjet mes faktorëve të mësipërm dhe gjëndjes së osteoporozës, siç mund të shihen në tabelë, do të paraqiten në grafikët e mëposhtëm në vijim.

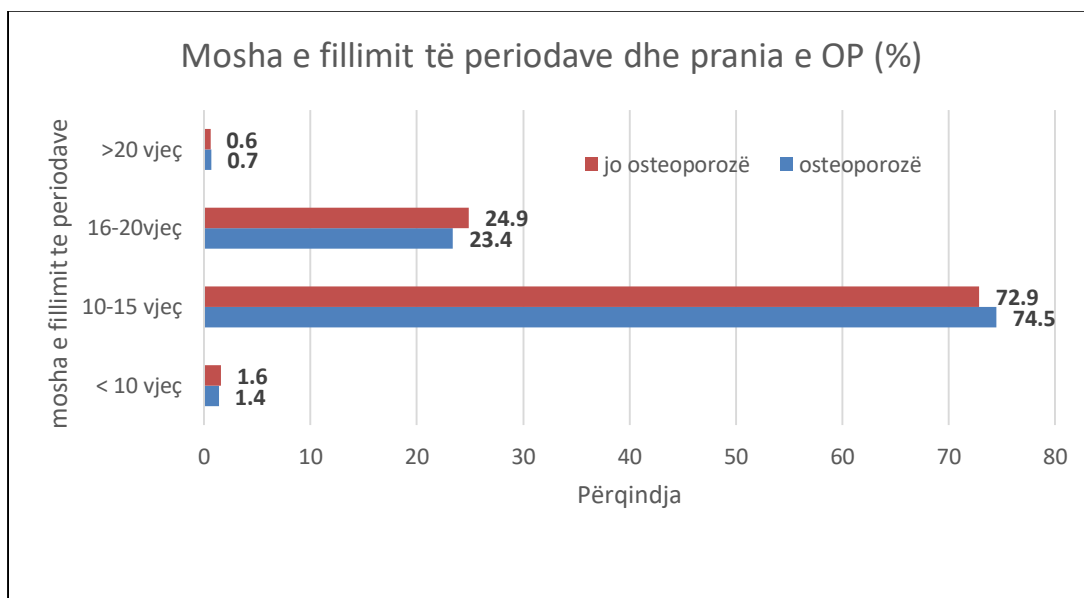
**Tabela 2. Paraqitja e shpërndarjes së faktorëve të tjerë favorizues të osteoporozës**

Variabli	Osteoporozë		Totali (n=4596)	
	osteoporozë (n=286)	jo osteoporozë (n= 4309)		
mosha kur ju kanë filluar periodat	< 10 vjeç	4 (1.4%)	69 (1.6%)	73 (1.6%)
	10-15 vjeç	213 (74.5%)	3141 (72.9%)	3354 (73.0%)
	16-20 vjeç	67 (23.4%)	1071 (24.9%)	1138 (24.8%)
	>20 vjeç	2 (0.7%)	28 (0.6%)	30 (0.7%)
jeni në menopauzë	po	215 (77.1%)	2725 (64.9%)	2940 (65.7%)
	jo	64 (22.9%)	1474 (35.1%)	1538 (34.3%)
keni patur menopauzë para moshës 45 vjeç	po	101 (36.1%)	988 (23.5%)	1089 (24.3%)
	jo	179 (63.9%)	3218 (76.5%)	3397 (75.7%)
sa fëmijë keni lindur	asnjë	16 (5.6%)	315 (7.3%)	331 (7.2%)
	1-2	117 (41.1%)	2629 (61.0%)	2746 (59.7%)
	3-4	104 (36.5%)	1094 (25.4%)	1198 (26.1%)
	5-6	21 (7.4%)	171 (4.0%)	192 (4.2%)
	>6	27 (9.5%)	102 (2.4%)	129 (2.8%)
koha e ushqyerjes me gji	0 muaj	15 (5.5%)	321 (7.7%)	336 (7.6%)
	1-3 muaj	19 (7.0%)	439 (10.6%)	458 (10.4%)
	3-6 muaj	27 (9.9%)	448 (10.8%)	475 (10.7%)
	6-9 muaj	55 (20.1%)	856 (20.6%)	911 (20.6%)
	9-12 muaj	157 (57.5%)	2085 (50.3%)	2242 (50.7%)
ngjyra normale e lëkurës	po	198 (69.7%)	2747 (63.8%)	2945 (64.2%)
	jo	80 (28.2%)	1348 (31.3%)	1428 (31.1%)
	nuk rregjistrohet	6 (2.2%)	209 (4.9%)	215 (4.7%)

Në grafikun 2 raportohen gjetjet midis osteoporozës dhe moshës së menarkes. U vërejt që nga totali i femrave me osteoporozë të gjetura në studim, 1.4% e femrave me

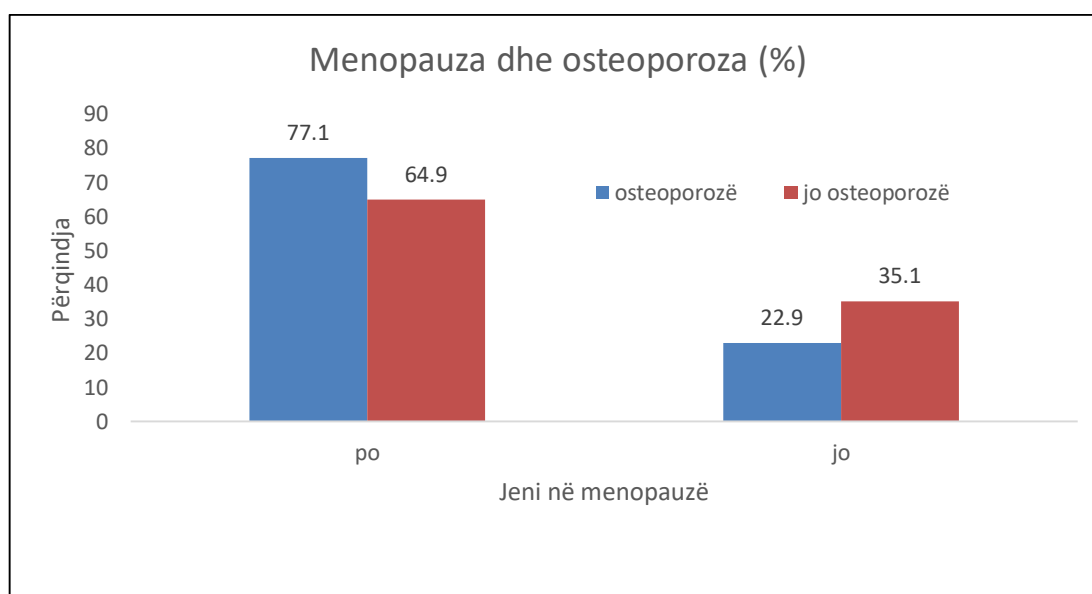
osteoporozë kishin moshë të fillimit të menarkes nën moshën 10 vjeç, 74.5% e femrave me osteoporozë kishin moshë të fillimit të menarkes ndërmjet moshës 10-15 vjeç, 23.4% e femrave me osteoporozë kishin moshë të fillimit të menarkes ndërmjet moshës 16-20vjeç dhe 0.7% e tyre kishin moshë të fillimit të menarkes mbi moshën 20 vjeç.

**Grafiku 2. Moshë e menarkes sipas grupeve në studim**



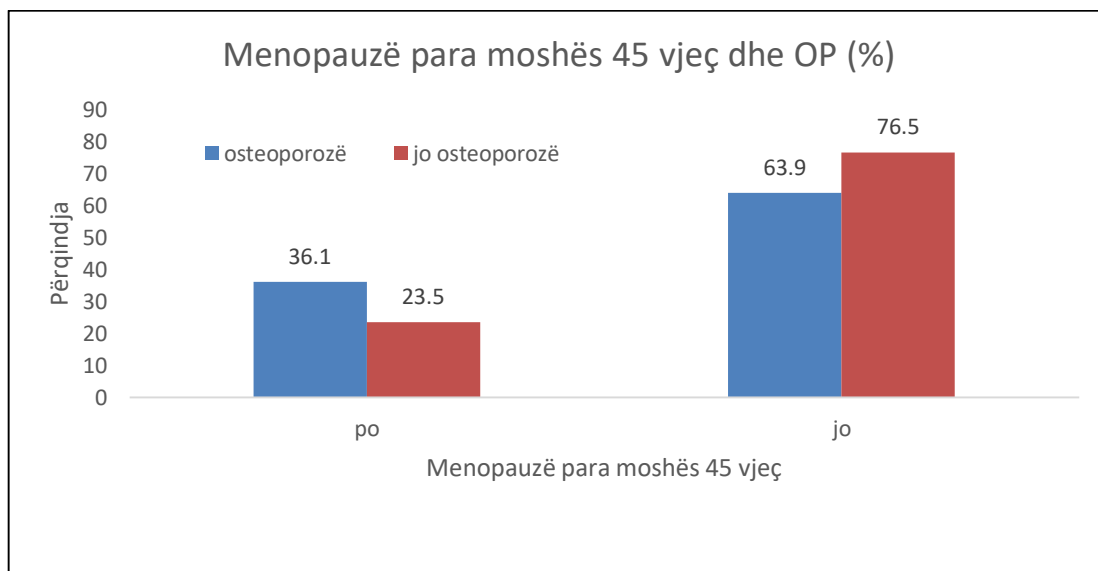
Në grafikun 3 është pasqyruar ndodhja e menopauzës dhe ajo e osteoporozës. U gjet që nga totali i femrave të përfshira në studim që u diagnostikuan me osteoporozë, 77.1% prej tyre, ose 215, ishin në menopauzë dhe vetëm 22.9%, ose 64, nuk ishin në menopauzë. Nga analiza statistikore u vërejt që pati një lidhje të fuqishme mes gjëndjes së menopauzës dhe asaj të osteoporozës.

**Grafiku 3. Menopauza sipas grupeve në studim**



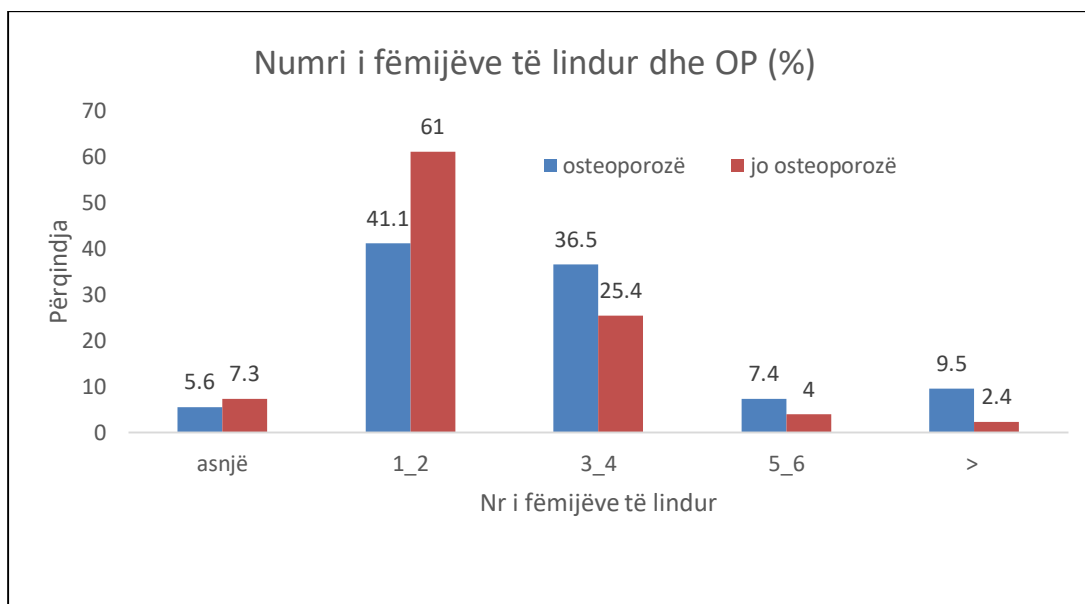
Duke vërejtur grafiku 4 del në dukje që në totalin e femrave të ndodhura në menopauzë dhe që u diagnostikuan me osteoporozë, 36.1%, kishin patur menopauzë të hershme, para moshës 45 vjeç dhe 63.9% e tyre kishin patur menopauzë më të vonshme se moshja 45 vjeç. Këtu u gjet një lidhje statistikore e fuqishme mes menopauzës së hershme para moshës 45 vjeç dhe osteoporozës për vlera të  $p=0.013$ .

**Grafiku 4. Menopauza para moshës 45 vjeç sipas grupeve në studim**



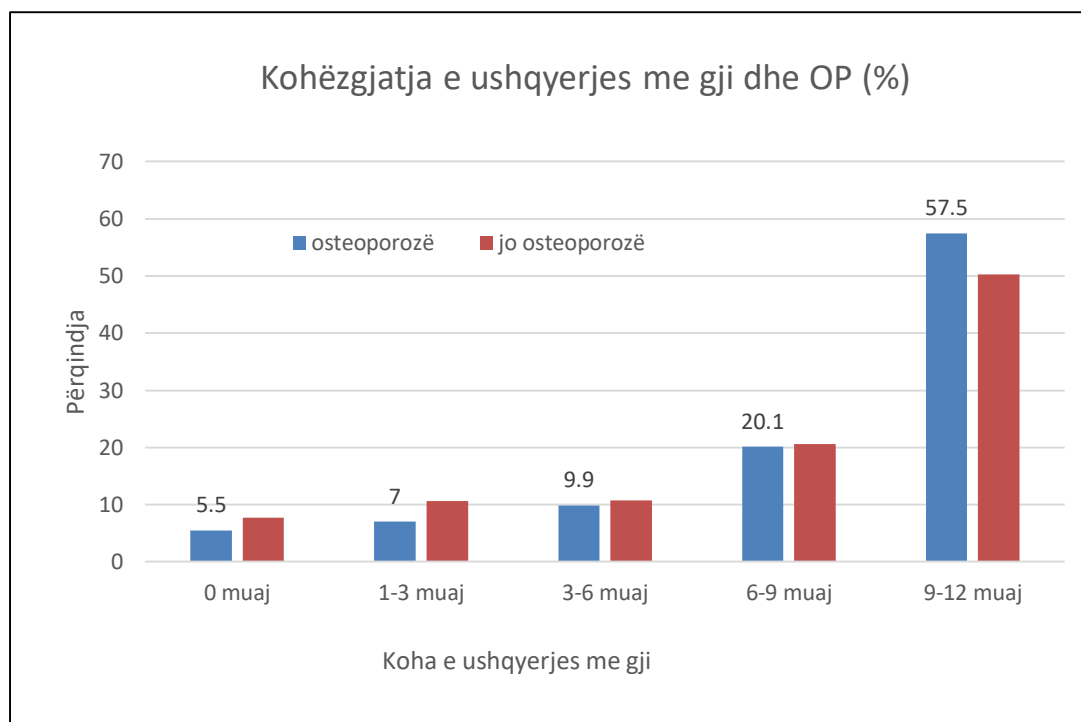
Tek grafiku 5 do gjejmë të pasqyruar në kolona që 5,6% e femrave me osteoporozë nuk kishin lindur asnjë fëmijë, 41.1% e femrave me osteoporozë kishin lindur 1-2 fëmijë, 36.5% e femrave me osteoporozë kishin lindur 3-4 fëmijë, 7.4% e femrave me osteoporozë kishin lindur 5-6 fëmijë dhe 9.5% e tyre kishin lindur më shumë se 6 fëmijë. U gjet një lidhje statistikore e fuqishme mes numrit të lindjeve dhe osteoporozës për vlera të  $p<0.001$ .

**Grafiku 5. Numri i fëmijëve të lindur sipas grupeve në studim**



Grafiku 6 pasqyron lidhjen ndërmjet osteoporozës dhe kohëzgjatjes së ushqyerjes me gji, ku u vërejt që 57.5% e femrave me osteoporozë i patën ushqyer fëmijët me qumësht gjiri nga 9-12 muaj, 20.1% i kishin ushqyer nga 6-9 muaj, 9.9% i kishin ushqyer nga 3-6 muaj, 7.7% i kishin ushqyer nga 1-3 muaj dhe 5.5% nuk i patën ushqyer fëmijët e tyre me qumësht gjiri asnjëherë. Nuk gjetëm në këtë studim një lidhje statistikore të fuqishme mes osteoporozës dhe kohëzgjatjes së ushqyerjes me gji në mostrën e marrë në studim.

**Grafiku 6. Kohëzgjatja e ushqyerjes me gji sipas grupeve në studim**



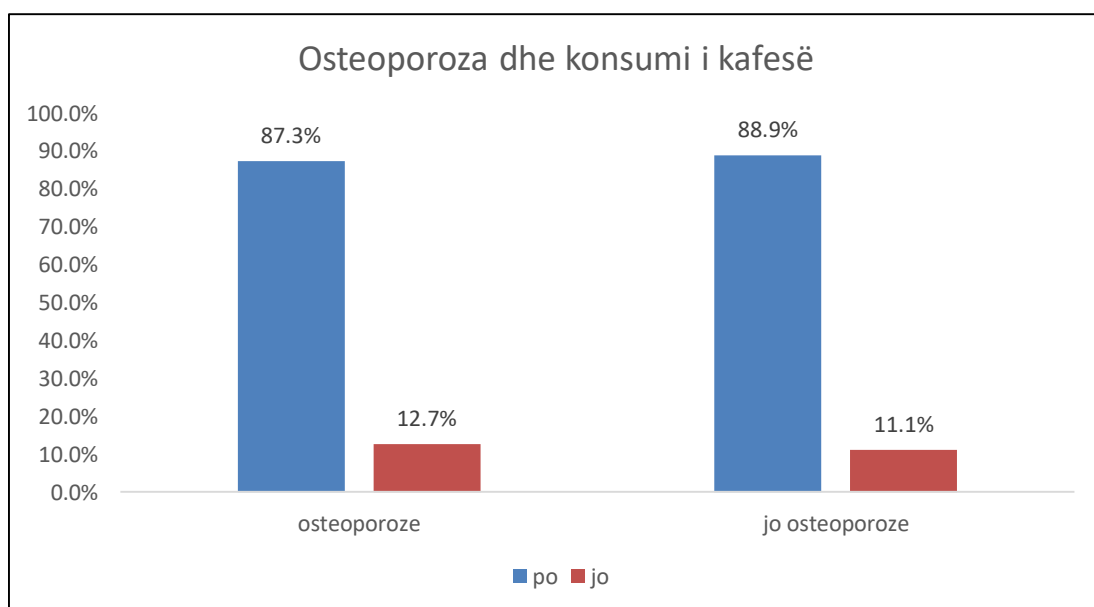
Në tabelën 3 janë paraqitur roli që luan stili i jetesës në femrat në studim, që ka të bëjë me konsumimin e përditshëm dhe numrit të kafeve dhe të çajit, sasisë së cigareve të duhanit të pira, si dhe të rregullshmërisë së konsumit të alkoolit, në osteoporozën në femrat e përfshira në studim për periudhën 2009-2013. U pa që 20.3% e femrave konsumonin 1 filxhan kafe në ditë, 42.0% e tyre konsumonin 2 filxhan kafe në ditë dhe 25.9% konsumonin më shumë se 2 filxhan kafe në ditë. Lidhur me konsumin e çajit u vërejt që 29.7% konsumonin 1 filxhan çaji në ditë, 11.4% konsumonin 2 filxhan çaji në ditë dhe 5.2% konsumonin më shumë se 2 filxhan çaji në ditë. Në grupin e femrave që konsumonin duhan 7.1% pinin 1-10 cigare në ditë, 2.5% pinin 11-20 cigare në ditë dhe 0.9% pinin mbi 20 cigare në ditë. Vetëm 5.4% nga totali i femrave të marra në studim konsumonin rregullisht alkool, duke përfshirë këtu një teke pije të fortë, ose një gotë birra ose një gotë verë.

**Tabela 3. Shpërndarja e faktorëve të stilit/mënyrës së jetesës sipas grupeve**

		Osteoporozë		Totali
		osteoporozë	jo osteoporozë	
konsumoni kafe dhe sa filxhanë në ditë	1	62 (21.7%)	870 (20.3%)	932 (20.3%)
	2	113 (39.5%)	1810 (42.1%)	1923 (42.0%)
	>2	73 (25.5%)	1115 (26.0%)	1188 (25.9%)
	jo	38 (13.3%)	500 (11.6%)	538 (11.7%)
konsumoni çaj dhe sa filxhanë në ditë	1	82 (29.2%)	1255 (29.8%)	1337 (29.7%)
	2	27 (9.6%)	485 (11.5%)	512 (11.4%)
	>2	19 (6.8%)	216 (5.1%)	235 (5.2%)
	jo	153 (54.4%)	2261 (53.6%)	2414 (53.7%)
a pini duhan dhe sa cigare në ditë	1-10	21 (7.4%)	304 (7.1%)	325 (7.1%)
	11-20	8 (2.8%)	104 (2.4%)	112 (2.5%)
	>20	3 (1.1%)	40 (0.9%)	43 (0.9%)
	jo	250 (88.7%)	3821 (89.5%)	4071 (89.4%)
a pini rregullisht akool	po	12 (4.2%)	235 (5.5%)	247 (5.4%)
	jo	272 (95.8%)	4062 (94.5%)	4334 (94.6%)

Në grafikun 7 raportohen rezultate të studimit për konsumin e kafesë nga femrat në studim, ku u rezultua që 87.3% e femrave me osteoporozë konsumonin kafe dhe 12.7% e tyre nuk konsumonin kafe. Nga këto 21,7% konsumonin një filxhan kafe në ditë, 39.5% konsumonin dy filxhanë në ditë dhe 25.5% konsumonin mbi 2 filxhanë kafe në ditë. Pas përpunimit statistikor të të dhënave nuk u gjet një lidhje statistikore e fuqishme mes konsumimit të kafesë dhe osteoporozës.

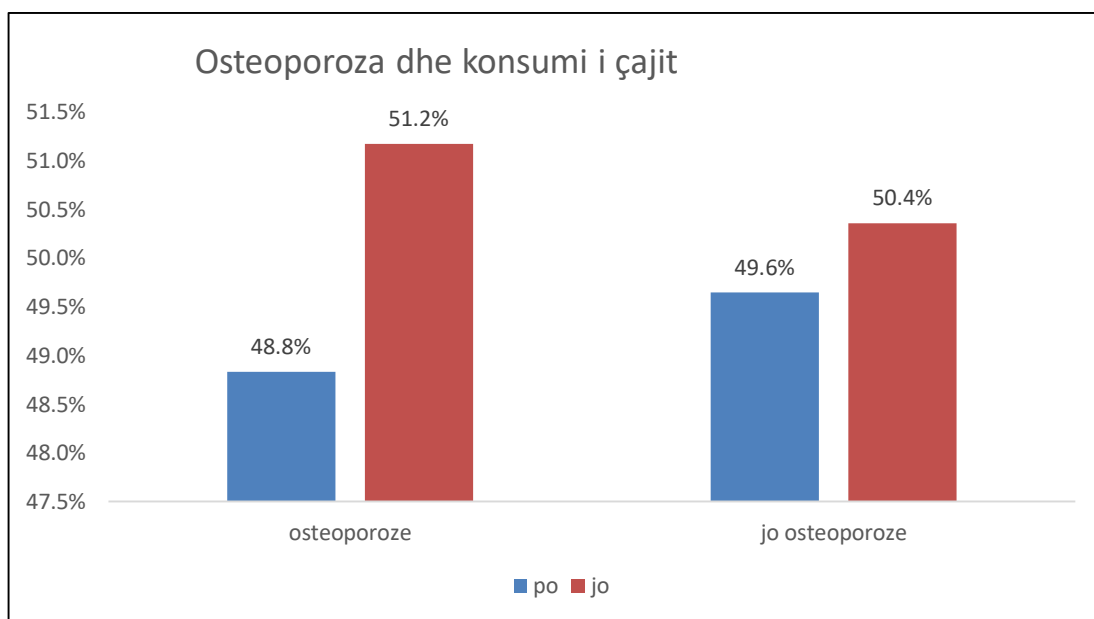
**Grafiku 7. Shpërndarja e konsumit të kafesë sipas grupeve në studim**





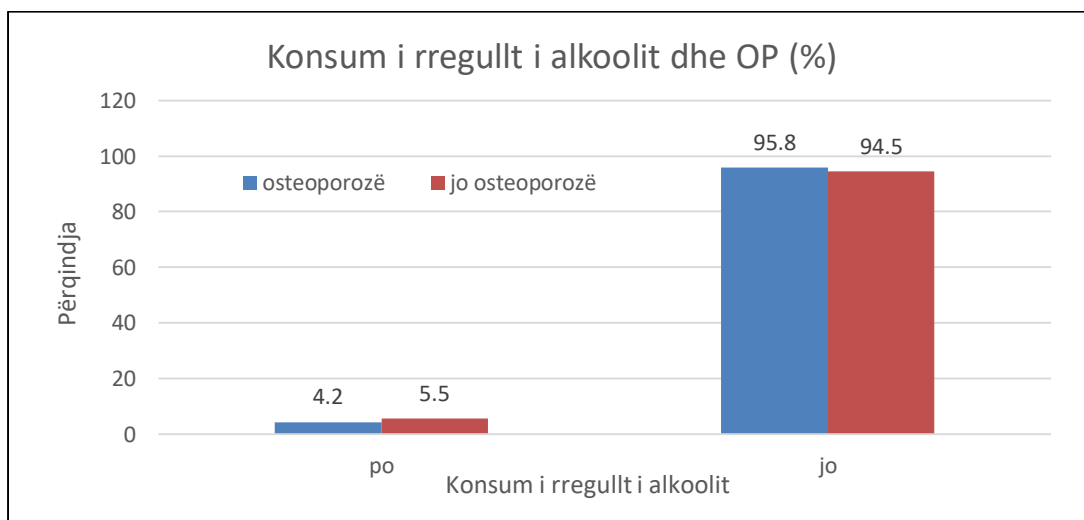
Duke analizuar më tej stilin e jetesës së femrave të përfshira në studim, në grafikun 8 është paraqitur konsumimi i çajit nga femrat e diagnostikuara me osteoporozë, ku u vërejt që 48.8% e tyre konsumonin çaj dhe 51.2% e tyre nuk konsumonin çaj. Nga këto 29.2% e tyre konsumonin 1 filxhan çaj, 9.6% konsumonin 2 filxhan çaj në ditë dhe 6.8% konsumonin mbi 2 filxhanë çaj në ditë. Nga përpunimi i të dhënave të gjetura nuk u vërejt një lidhje statistikore e fuqishme mes konsumit të kafesë dhe osteoporozës.

**Grafiku 8. Shpërndarja e konsumit të çajit sipas grupeve në studim**



Po ashtu analizuam dhe lidhjen me alkoolin, ku në grafikun 9 vërejmë që 95.8% e femrave me osteoporozë nuk konsumonin alkool dhe vetëm 4.2% e femrave me osteoporozë konsumonin alkool në mënyrë të rregullt, që do të thotë që pinin çdo ditë një teke pije të forte, ose një gotë birrë, ose një gotë verë, por nuk vërejtëm një lidhje statistikore të fuqishme mes konsumit të rregullt të alkoolit dhe osteoporozës.

**Grafiku 9. Shpërndarja e konsumit të rregullt të alkoolit sipas grupeve në studim**



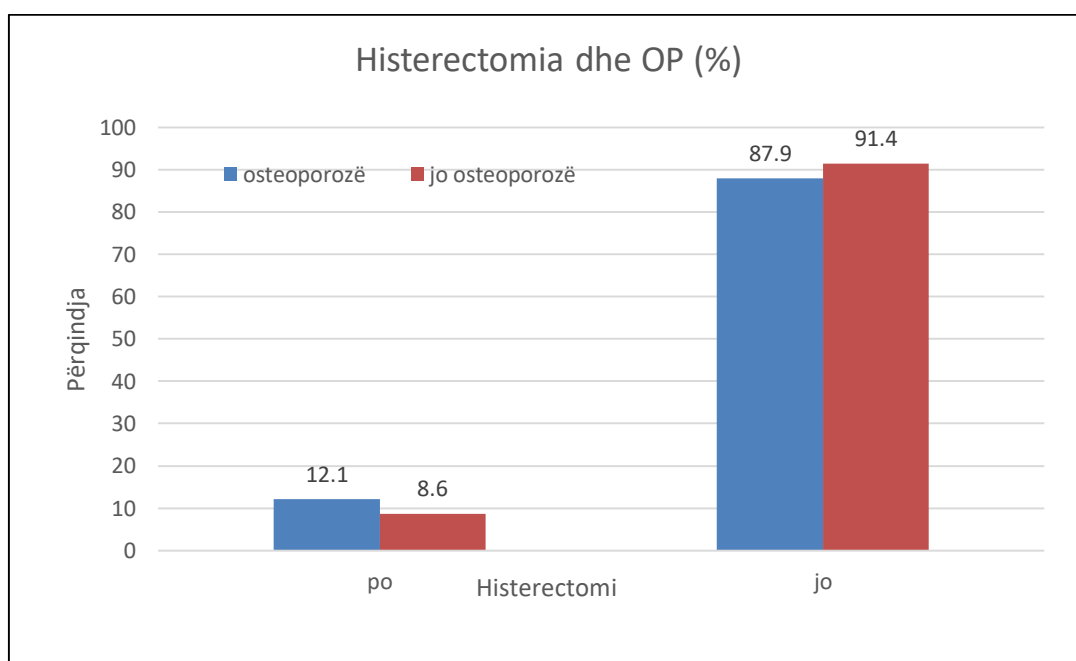
Në tabelën 4 janë paraqitur në vlerë absolute dhe në përqindje femrat të cilat kanë patur ndërprerje të periodave gjatë peridhës së tyre të menarkes për mbi 12 muaj, ku rezultuan që 5% e tyre të kishin patur ndërprerje për mbi 12 muaj dhe 95% e tyre kishin patur menarke të rregullta deri në ndodhjen e menopauzës. 8.9% e subjekteve në studim rezultuan të kishin kryer operacion për heqjen e mitrës dhe 6.2% për heqjen e vezoreve.

**Tabela 4. Paraqitja në përqindje e pranisë së faktorëve të tjerë të rrezikut**

	Osteoporozë		Total
	osteoporozë	jo osteoporozë	
keni patur ndonjë po	12 (4.3%)	214 (5.1%)	226 (5.0%)
herë ndërprerje të jo	266 (95.7%)	4018 (94.9%)	4284 (95.0%)
periodave më shumë se 12 muaj	0 (0.0%)	1 (0.0%)	1 (0.0%)
a keni hequr po	34 (12.1%)	370 (8.6%)	404 (8.9%)
mitrën jo	248 (87.9%)	3908 (91.4%)	4156 (91.1%)
a keni hequr po	19 (6.7%)	265 (6.2%)	284 (6.2%)
vezoret jo	263 (93.3%)	4013 (93.8%)	4276 (93.8%)

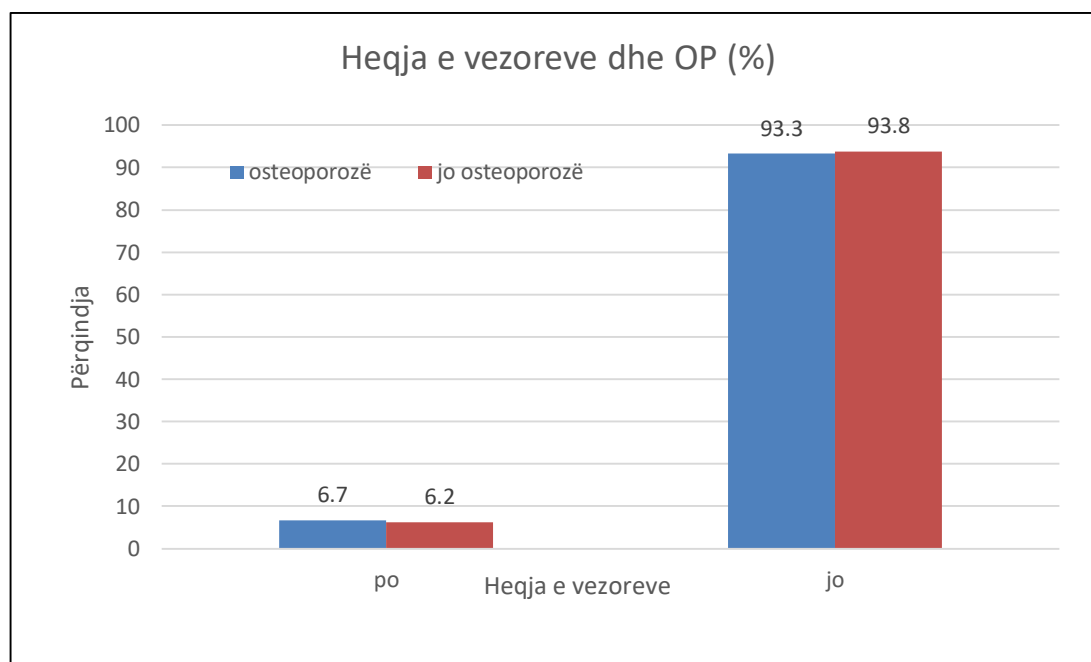
Nga grafiku 10 është paraqitur që nga numri total i femrave me osteoporozë vetëm 12.1% të tyre patën hequr mitrën kurse 87.9% e tyre nuk kishin kryer një ndërhyrje kirurgjikale për këtë qëllim. Në studim tonë nuk gjetëm një lidhje statistikore të fuqishme mes heqjes së mitrës dhe osteoporozës.

**Grafiku 10. Histerektomia sipas grupeve në studim**



Për të parë ndikimin e mungesës së hormoneve femërore në osteoporozë u analizuan gjithashtu edhe rastet që kishin patur ndërhyrje kirurgjikale për heqjen e vezoreve. Në grafikun 11 paraqitet që vetëm 6.7% e femrave me osteoporozë kishin kryer operacione për heqjen e vezoreve dhe 93.3% nuk i kishin hequr ato. Edhe këtu nuk vërejtëm të kishte një lidhje statistikore të fuqishme mes osteoporozës dhe ndërhyrjes për heqjen e vezoreve.

**Grafiku 11. Heqja e vezoreve sipas grupeve në studim**



Në tabelën 5 janë të pasqyruara shpërndarja në përqindje dhe vlerë absolute e numrit të femrave në studim që ishin trajtuar për sëmundje të ndryshme. U vërejt që 2.5% e femrave ishin trajtuar për diabet të tipit I, 4.5% të tyre për diabet të tipit II. Gjithashtu 8.7% ishin trajtuar me barna për funksion të rritur të gjendrës tiroide dhe 8.8% prej tyre me barna për funksion të ulur të gjendrës tiroide. Në studim u morën dhe përdorimi i barnave shkarkuese ku gjetëm që 5.5% e femrave kishin barna shkarkuese të tipit lasiks, 9.1% kishin përdorur hidroklortiazid dhe 4% kishin përdorur një shkarkues të një klase tjetër. Një grup i femrave prej 28.1% kishte përdorur barna me përmbajtje të vitaminës D dhe një tjetër prej 43.1% kishte përdorur barna me përmbajtje të kalçiumit. Në studim u vërejt që 10% e femrave kishte marrë të paktën një medikament për trajtimin e osteoporozës për mbi 6 muaj, ku 0.9% ishin trajtuar me acid ibandronik (bonviva), 1.6% ishin trajtuar me acid alendronik (fosamaks), 2.4% e tyre ishin trajtuar me acid alendronik (osteofos). Patëm 2.2% të femrave të trajtuara me terapi për kancer, 4.9% me radioterapi dhe 2.1% me kimioterapi.

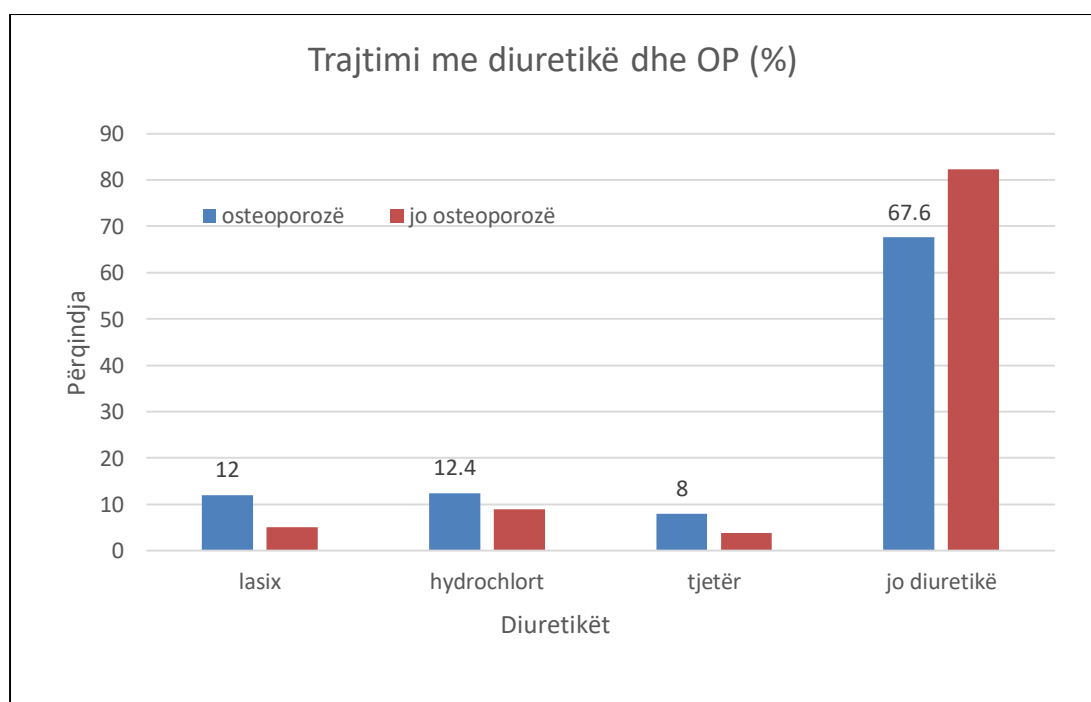
**Tabela 5. Paraqitja e shpërndarjes për sëmundje të tjera dhe trajtim me barna për subjektet e përfshira në studim për periudhën 2009-2013**

		Osteoporozë		Total
		osteoporozë	jo osteoporozë	
jeni trajtuar për diabet	të tipi I	8 (2.8%)	104 (2.4%)	112 (2.5%)
	të tipit II	12 (4.3%)	193 (4.5%)	205 (4.5%)
	jo	262 (92.9%)	3985 (93.0%)	4247 (93.0%)
jeni trajtuar për hipertireozë	po	39 (14.4%)	352 (8.4%)	391 (8.7%)
	jo	232 (85.6%)	3854 (91.6%)	4086 (91.2%)
jeni trajtuar me hormon të tiroides	po	28 (10.0%)	371 (8.8%)	399 (8.8%)
	jo	251 (90.0%)	3844 (91.2%)	4117 (91.2%)
jeni trajtuar me diuretikë	lasiks	33 (12.0%)	213 (5.0%)	246 (5.5%)
	hidrochlorti azid	34 (12.4%)	375 (8.9%)	409 (9.1%)
	tjetër	22 (8.0%)	159 (3.8%)	181 (4.0%)
	jo	186 (67.6%)	3480 (82.3%)	3666 (81.4%)
jeni trajtuar me vitamin D	po	89 (31.8%)	1186 (27.9%)	1275 (28.1%)
	jo	191 (68.2%)	3066 (72.1%)	3257 (71.9%)
jeni trajtuar me kalçium	po	130 (45.9%)	1837 (42.9%)	1967 (43.1%)
	jo	153 (54.1%)	2446 (57.1%)	2599 (56.9%)
jeni trajtuar me ndonjë medikament për osteoporozë	po	47 (16.6%)	408 (9.6%)	455 (10.0%)
	jo	236 (83.4%)	3860 (90.4%)	4096 (90.0%)
jeni trajtuar mbi 6 muaj me bonviva	po	3 (1.1%)	38 (0.9%)	41 (0.9%)
	jo	274 (98.9%)	4211 (99.1%)	4485 (99.1%)
jeni trajtuar mbi 6 muaj me fosamax	po	8 (2.9%)	64 (1.5%)	72 (1.6%)
	jo	266 (97.1%)	4156 (98.5%)	4422 (98.4%)

jeni trajtuar mbi 6 muaj me osteofos	po	12 (4.4%)	98 (2.3%)	110 (2.4%)
	jo	263 (95.6%)	4120 (97.7%)	4382 (97.6%)
jeni trajtuar me terapi për kancer	po	8 (2.8%)	93 (2.2%)	101 (2.2%)
	jo	276 (97.2%)	4206 (97.8%)	4482 (97.8%)
jeni trajtuar me radioterapi	po	20 (7.1%)	205 (4.8%)	225 (4.9%)
	jo	263 (92.9%)	4079 (95.2%)	4342 (95.1%)
jeni trajtuar me kimioterapi	po	6 (2.1%)	88 (2.1%)	94 (2.1%)
	jo	274 (97.9%)	4198 (97.9%)	4472 (97.9%)

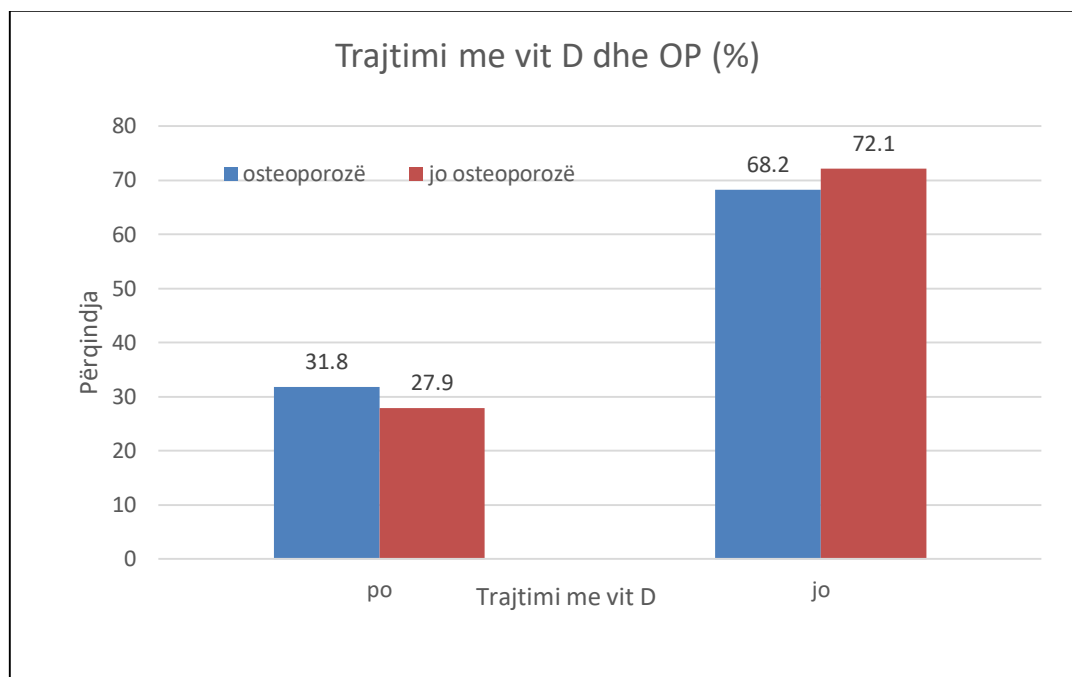
Në grafikun 12 paraqitet lidhja midis përdorimit të diuretikëve dhe osteoporozës. U rezultua që 12% e femrave me osteoporozë kishin përdorur për trajtim lasiks, 12.4% kishin përdorur hidroklortiazid dhe 8% kishin përdorur një lloj tjetër diuretiku dhe 67.6% e atyre të diagnostikuara me osteoporozë nuk kishin përdorur asnjë trajtim me barna shkarkuese. U vërejt një lidhje statistikore e fuqishme mes osteoporozës dhe përdorimit të lasiks për vlera të  $p < 0.001$ , mes osteoporozës dhe përdorimit të hidroklortiazid për vlera të  $p < 0.007$  dhe mes osteoporozës dhe përdorimit të një diuretiku tjetër për vlera të  $p < 0.001$ .

**Grafiku 12. Trajtimi me diuretikë sipas grupeve në studim**



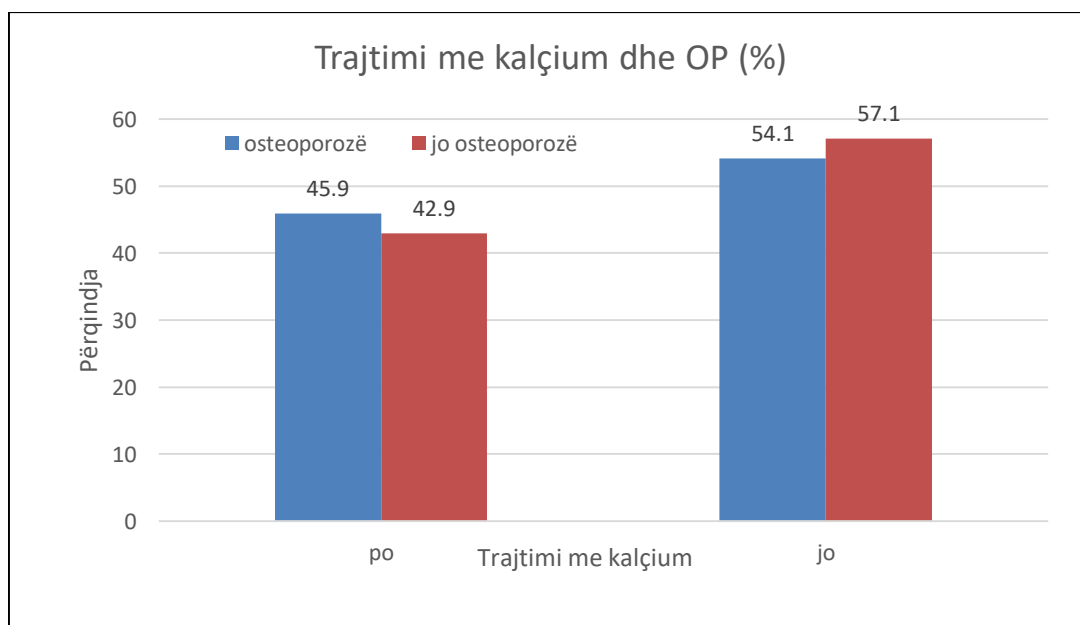
Sikurse mund ta shohim në grafikun 13, ku paraqitet lidhja mes trajtimit me vitaminë D dhe osteoporozës, 31.8% e femrave me osteoporozë kishin përdorur vitamin D për mbi tre muaj dhe 68.2% prej tyre nuk patën përdorur trajtim me vitamin D. Nuk u vërejt një lidhje statistikore mes ndodhjes së osteoporozës dhe trajtimit me vitaminë D.

**Grafiku 13. Trajtimi me vitaminë D sipas grupeve në studim**



Në grafikun 14 paraqitet lidhja mes trajtimit me kalçium dhe osteoporozës. U vërejt që 45.9% e femrave të diagnostikuara me osteoporozë kishin përdorur barna të kalçiumit për mbi tre muaj dhe 54.1% nuk i kishin përdorur ato. Nuk u vërejt lidhje statistikore e fuqishme mes ndodhjes së osteoporozës dhe trajtimit me preparate të kalçiumit.

**Grafiku 14. Trajtimi me kalçium sipas grupeve në studim**



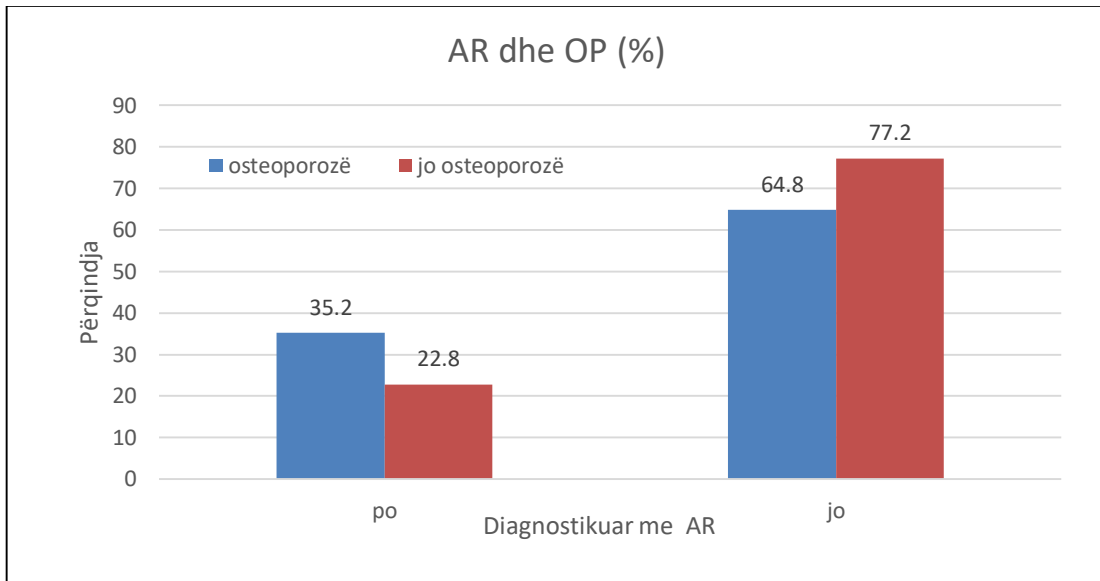
Në tabelën 6 janë paraqitur hasjet në grupin e studimit të disa prej sëmundjeve të cilat mund të ndikojnë në zhvillimin e osteoporozës. U pa që 3% e femrave në studim vuanin nga sëmundje kronike të mëlçisë, 52% nga sëmundja të funksionit të rritur të gjëndres paratiroide, 0.5% nga sindromi kushing (Cushing), 23.6% nga sëmundja e artritis reumatoid, 4.4% nga sëmundja kronike e veshkave (insuficienca kronike e veshkave), 0.4% nga sëmundja e pexhet (Paget), dhe 12.4% raportuan të kishin patur thyerje të një kocke pas një përplasje apo nga një rrëzim i lehtë, e quajtur ndryshe thyerje pa shkak. Në grafikët në vijim do të vërejmë të paraqitura lidhjet mes këtyre sëmundjeve dhe gjëndjes së osteoporozës si dhe rolin e tyre në zhvillimin e saj.

**Tabela 6. Shpërndarja e sëmundjeve që ndikojnë në zhvillimin e osteoporozës**

Variabli		Osteoporozë		Total
		osteoporozë	jo osteoporozë	
vuani nga sëmundje kronike e mëlçise	po	9 (3.2%)	129 (3.0%)	138 (3.0%)
	jo	275 (96.8%)	4161 (97.0%)	4436 (97.0%)
vuani nga hiperparatiroidizmi primar	po	3 (1.1%)	49 (1.2%)	52 (1.1%)
	jo	274 (98.9%)	4199 (98.8%)	4473 (98.9%)
vuani nga sindromi Cushing	po	1 (0.4%)	21 (0.5%)	22 (0.5%)
	jo	275 (99.6%)	4211 (99.5%)	4486 (99.5%)
vuani nga artriti reumatoid	po	99 (35.2%)	965 (22.8%)	1064 (23.6%)
	jo	182 (64.8%)	3264 (77.2%)	3446 (76.4%)
vuani nga insuficienca kronike e veshkave	po	15 (5.3%)	186 (4.4%)	201 (4.4%)
	jo	266 (94.7%)	4084 (95.6%)	4350 (95.6%)
vuani nga sëmundja paget	po	1 (0.4%)	15 (0.4%)	16 (0.4%)
	jo	272 (99.6%)	4185 (99.6%)	4457 (99.6%)
keni thyer një kockë pas një përplasje apo rrëzimi të lehtë	po	81 (28.9%)	484 (11.3%)	565 (12.4%)
	jo	199 (71.1%)	3784 (88.7%)	3983 (87.6%)

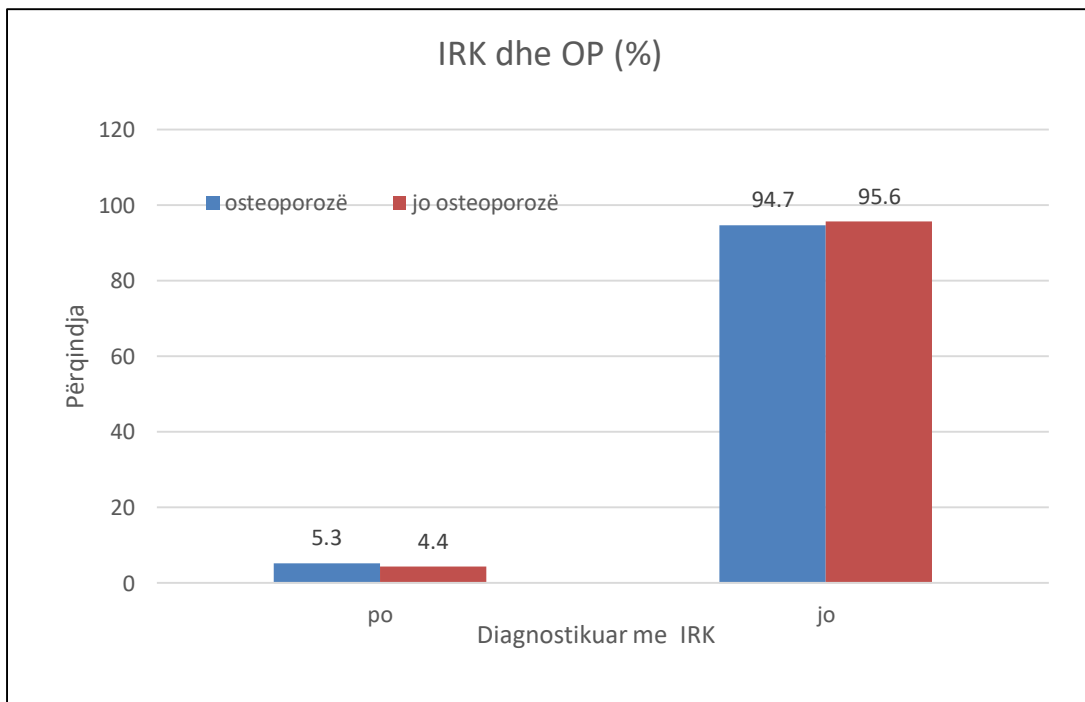
Kështu në grafikun 15 paraqitet lidhja mes sëmundjes së artritis reumatoid dhe osteoporozës, ku gjet që 35.2% e femrave me osteoporozë vuanin nga artriti reumatoid dhe 64.2% e tyre nuk vuanin nga sëmundja e artritis reumatoid. U vërejt që ekzistonte një lidhje statistikore e fuqishme mes osteoporozës dhe sëmundjes së artritis reumatoid, për vlera të  $p < 0.001$ .

**Grafiku 15. Prevalenca e artritet reumatoid sipas grupeve në studim**



Ndërsa në grafikun 16 paraqitet lidhja mes sëmundjes së pamjaftueshmërisë kronike të veshkave dhe osteoporozës. U rezultua që 5.3% e femrave me osteoporozë vuanin nga pamjaftueshmëria kronike e veshkës, dhe 94.7 e tyre nuk vuanin. Numri i femrave që vuanin nga kjo sëmundje ishte i vogël në krahasim me madhësinë e mostrës dhe nuk arritëm të gjejmë një lidhje statistikore të fuqishme mes hasjes së osteoporozës dhe kësaj sëmundje.

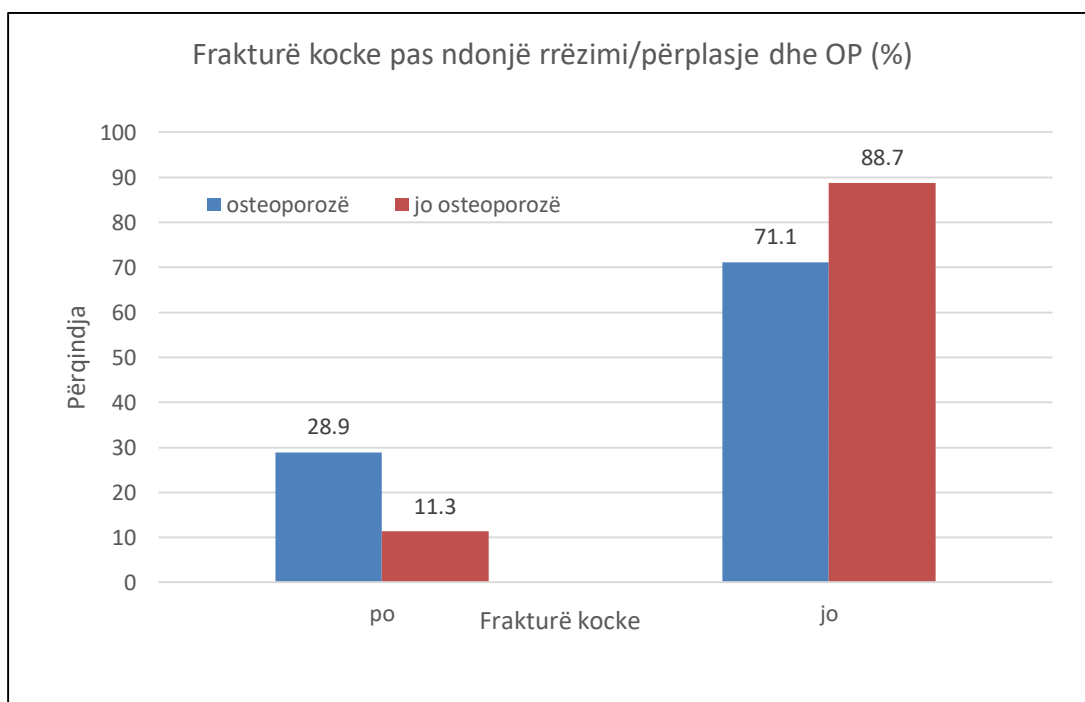
**Grafiku 16. Prevalenca e IRK sipas grupeve në studim**





Në ndryshim me grafikët e mësipërm, në grafikun 17 paraqitet lidhja mes ndodhjes së thyerjeve pa shkak dhe osteoporozës, duke konsideruar që këto thyerje zakonisht janë të lidhura me hasjen e osteoporozës. U vërejt që 28.9% e femrave me osteoporozë referuan për histori të mëparshme të thyerjeve pa shkak probabilitet nga osteoporozja dhe 71.1% nuk raportuan për ndodhjen e frakturave të tilla. Megjithatë nuk u gjet lidhje statistikore e fuqishme mes tyre.

**Grafiku 17. Frakturat e kockave sipas grupeve në studim**



Në tabelën 7 janë paraqitur prania e historisë familjare për sëmundjen e osteoporozës dhe të thyerjeve pa shkak tek prindërit, ku u vërejt që 8.2% e femrave në studim raportuan për prindër të diagnostikuar me osteoporozë dhe 13.1% të femrave raportuan për thyerje pa shkak që kishin patur prindërit e tyre.

**Tabela 7. Historia familjare sipas grupeve në studim**

Variabli	Osteoporozë		Totali	
	osteoporozë	jo osteoporozë		
ka qenë ndonjë prej prindërve me osteoporozë	po	28 (10.2%)	339 (8.1%)	367 (8.2%)
	jo	247 (89.8%)	3865 (91.9%)	4112 (91.8%)
ka pësuar thyerje ndonjë prej prindërve nga një rrëzim i lehtë	po	51 (18.2%)	544 (12.7%)	595 (13.1%)
	jo	229 (81.8%)	3724 (87.3%)	3953 (86.9%)

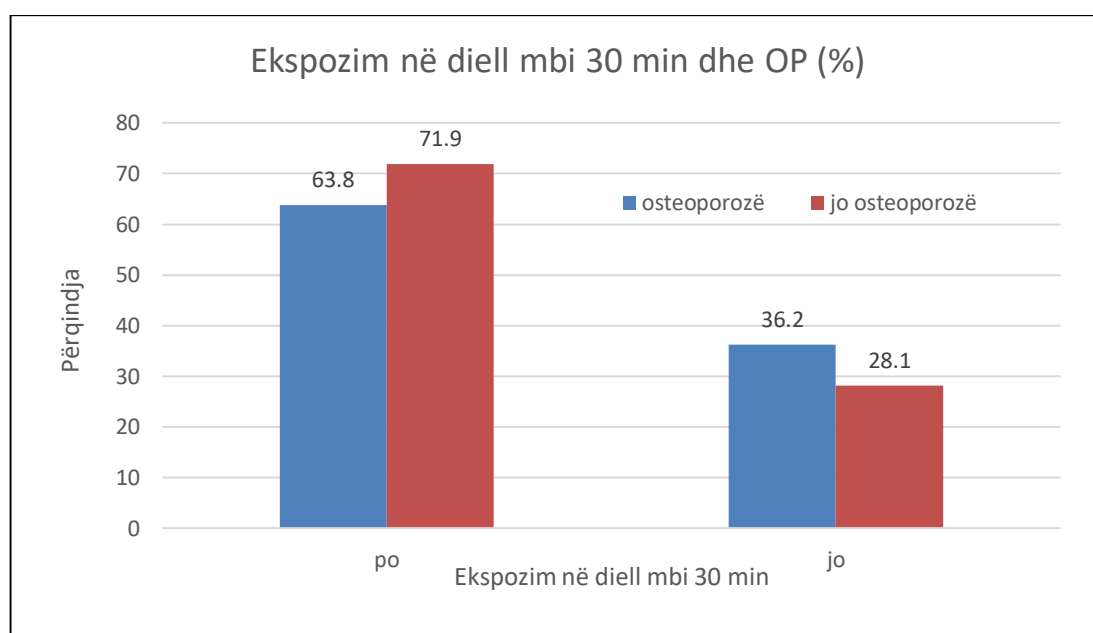
Nga tabela 8 vërejmë që 21.7% e femrave në këtë studim patën humbje në gjatësi më tepër se 3 centimetra, 71.4% ekspozoheshin më shumë se 30 minuta në diell dhe 87.6% prej tyre ecnin përmbi 30 minuta në ditë.

**Tabela 8. Shpërndarja e disa faktorëve të stilit të jetesës sipas grupeve në studim**

Variabli	Osteoporozë		Total
	osteoporozë	jo osteoporozë	
keni humbur në gjatësi më tepër se 3cm	po 112 (40.7%)	jo 842 (20.4%)	954 (21.7%)
	jo 163 (59.3%)	jo 3287 (79.6%)	3450 (78.3%)
ekspozoheni në diell më tepër se 30 min në ditë	po 180 (63.8%)	jo 3063 (71.9%)	3243 (71.4%)
	jo 102 (36.2%)	jo 1196 (28.1%)	1298 (28.6%)
ecni më shumë se 30 min në ditë	po 223 (78.5%)	jo 3776 (88.2%)	3999 (87.6%)
	jo 61 (21.5%)	jo 507 (11.8%)	568 (12.4%)

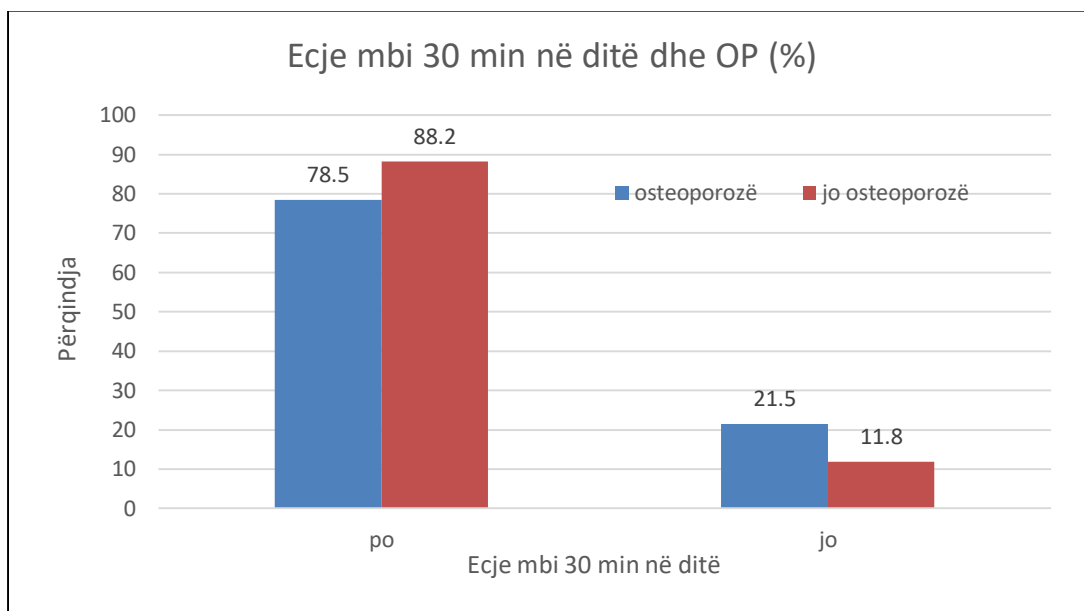
Në grafikun 18 paraqitet lidhja mes ekspozimit në diell për mbi 30 minuta në ditë dhe osteoporozës. U rezultua që 63.8% e rasteve të diagnostikuara me osteoporozë ekspozoheshin më shumë se 30 minuta në diell dhe 36.2% e këtyre rasteve ekspozoheshin në diell më pak se 30 minuta.

**Grafiku 18. Ekspozimi në diell mbi 30 minuta sipas grupeve në studim**



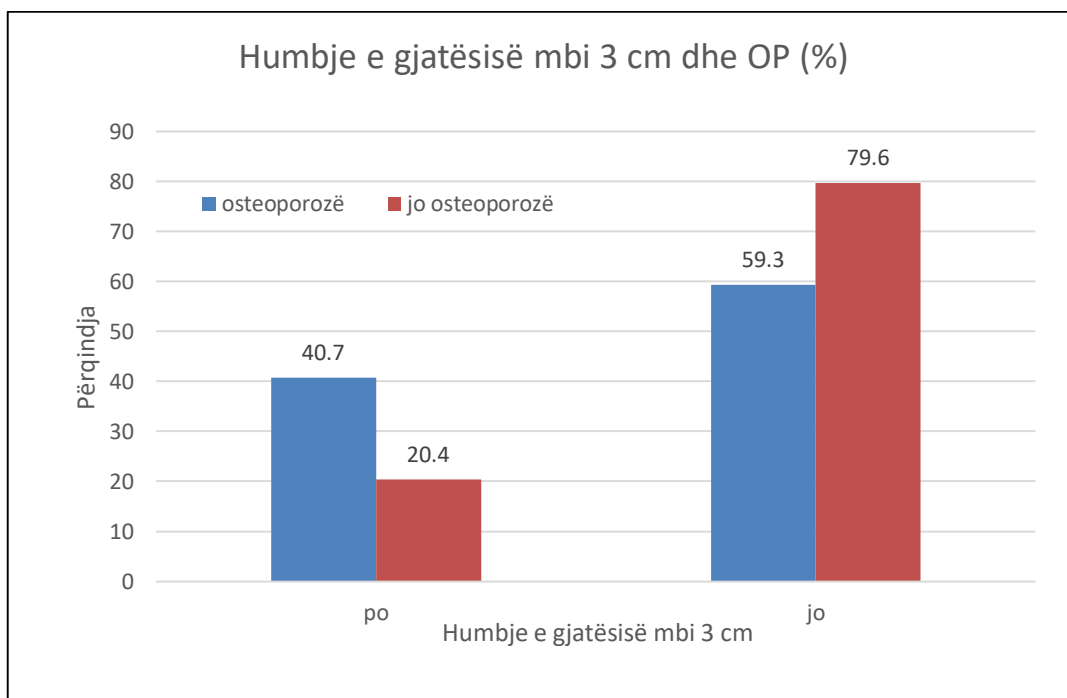
Po ashtu si dhe për ekspozimin në diell edhe për aktivitetin e përditshëm të ecjes mbi 30 minuta në grafikun 19 një përqindje edhe më e madhe e femrave të diagnostikuara me osteoporozë, 78.5%, ecnin për mbi 30 minuta në ditë dhe 21.5% ecnin më pak.

**Grafiku 19. Ecja mbi 30 minuta në ditë sipas grupeve në studim**



Në grafikun 20 paraqitet lidhja mes humbjes në gjatësi mbi 3 centimetra dhe osteoporozës. U rezultua që 40.7% e femrave të diagnostikuara me osteoporozë kishin humbur në gjatësi mbi 3 centimetra dhe 59.3% më pak ose aspak.

**Grafiku 20. Humbja e gjatësisë mbi 3 cm sipas grupeve në studim**



Në tabelën 9 është paraqitur lidhja midis sëmundjes së osteoporozës dhe faktorëve të influencues, përcaktorët ose determinantët e osteoporozës. Vërehet një lidhje statistikisht sinjifikative mes menopauzës së hershme dhe ndodhjes së osteoporozës për vlera të  $p < 0.001$  dhe vlera të OR: 1.83

**Tabela 9. Lidhja e osteoporozës me menopauzën para moshës 45 vjeç**

Menopauzë para moshës 45 vjeç	Prania ose jo e osteoporozës		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Po	101 (9.27%)	988 (90.73%)	1089 (100.00%)	1.83	1.02-4.25	0.013
Jo	179 (5.27%)	3218 (94.73%)	3397 (100.00%)	Referencë		

Nga tabelën 10 gjithashtu do të gjejmë të paraqitur një tjetër lidhje statistikisht sinjifikante mes numrit të fëmijëve të lindur dhe sëmundjes së osteoporozës, ku vlerat e (p) bëheshin sinjifikante për numër të lindjeve 3-4 fëmijë për vlera të  $p < 0.023$ , të numrit të lindjeve 5-6 fëmijë për vlera të  $p < 0.011$  dhe për lindje me mbi 6 fëmijë për vlera të  $p < 0.001$ .

**Tabela 10. Lidhja e osteoporozës me numrin e fëmijëve**

Sa femije keni lindur	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Asnjë	16 (5.61%)	315 (7.31%)	331 (7.20%)	Referencë		
1-2	117 (41.05%)	2629 (60.98%)	2746 (59.75%)	1.14	0.67-1.95	0.628
3-4	104 (36.49%)	1094 (25.38%)	1198 (26.07%)	1.87	1.31-1.92	0.023
5-6	21 (7.37%)	171 (3.97%)	192 (4.18%)	2.41	2.21-4.81	0.011
>6	27 (9.47%)	102 (2.37%)	129 (2.81%)	5.21	3.1-6.37	<0.001

Nëpërmjet tabelës 11 vërejmë që në studimin tonë nuk gjetëm vlera sinjifikante të (p) për të patur një lidhje statistikore të fuqishme mes ushqyerjes me gji dhe osteoporozës. Të gjitha vlerat e (p) që u gjetën në të gjitha lidhjet ishin  $p > 0.05$ .

**Tabela 11. Lidhja e osteoporozës me kohëzgjatjen e ushqyerjes me gji**

Koha e ushqyerjes me gji	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
0 muaj	15 (5.49%)	321 (7.74%)	336 (7.60%)	Referencë		
1-3 muaj	19 (6.96%)	439 (10.58%)	458 (10.36%)	1.08	0.54-2.16	0.828
3-6 muaj	27 (9.89%)	448 (10.80%)	475 (10.74%)	1.29	0.41-1.48	0.441
6-9 muaj	55 (20.15%)	856 (20.63%)	911 (20.60%)	1.38	0.41-1.31	0.286
9-12 muaj	157 (57.51%)	2085 (50.25%)	2242 (50.70%)	1.61	0.36-1.98	0.085

Në tabelën 12 raportohet një lidhje e dobët, ne kufijtë e sinjifikancës statistikore (95%CI: 1.01-1.99, OR: 1.45,  $p=0.052$ , ) midis histerektomisë dhe osteoporozës.

**Tabela 12. Lidhja e osteoporozës me histerektominë**

A keni hequr mitrën	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Po	34 (12.06%)	370 (8.65%)	404 (8.86%)	1.45	1.01-1.99	0.052
Jo	248 (87.94%)	3908 (91.35%)	4156 (91.14%)	Referencë		

Po kështu dhe në tabelën 13 vërejmë që nuk patëm një lidhje statistikore mes heqjes së vezoreve dhe osteoporozës (95%CI: 0.56-1.48, OR: 1.09 dhe  $p=0.715$ ).

**Tabela 13. Lidhja e osteoporozës me heqjen e vezoreve**

A keni hequr vezoret	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Po	19 (6.7%)	265 (6.2%)	284 (6.2%)	1.09	0.56-1.48	0.715
Jo	263 (93.3%)	4013 (93.8%)	4275 (93.8%)	Reference		

Tabelat 14, 15 dhe 16 tregojnë që në studimin tonë nuk vërejtëm ndikim të konsumimit të kafesë (95%CI: 0.82-1.65, OR: 1.16, p=0.405) dhe të numrit të tyre dhe të filxhanëve të çajit të konsumuara në ditë në sëmundje e osteoporozës. Vlerat e p ishin mbi 0.05 në të gjitha rastet e marra në studim.

**Tabela 14. Lidhja e osteoporozës me konsumin e kafesë**

Konsumoni kafe	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Po	261 (87.3%)	3990 (88.9%)	4251 (88.8%)	1.16	0.82-1.65	0.405
Jo	38 (12.7%)	500 (11.1%)	538 (11.2%)	Referencë		

**Tabela 15. Lidhja e osteoporozës me numrin e filxhaneve të kafesë në ditë**

Konsumoni kafe dhe sa filxhanë në ditë	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
1	62 (21.7%)	870 (20.3%)	932 (20.3%)	1.07	0.70-1.62	0.763
2	113 (39.5%)	1810 (42.1%)	1923 (42.0%)	1.22	0.83-1.78	0.311
>2	73 (25.5%)	1115 (26.0%)	1188 (25.9%)	1.61	0.77-1.74	0.472
Jo	38 (13.3%)	500 (11.6%)	538 (11.7%)	Referencë		

**Tabela 16. Lidhja e osteoporozës me numrin e filxhaneve të çajit në ditë**

Konsumoni çaj dhe sa filxhanë në ditë	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
1	82 (0.3%)	1255 (0.3%)	1337 (0.3%)	1.04	0.78-1.37	0.804
2	27 (9.6%)	485 (11.5%)	512 (11.4%)	1.22	0.80-1.85	0.363
>2	19 (6.8%)	216 (5.1%)	235 (5.2%)	1.3	0.47-1.26	0.468
Jo	153 (54.4%)	2261 (53.6%)	2414 (53.7%)	Referencë		

Gjithashtu nuk pati ndikim të konsumit të alkoolit në zhvillimin e sëmundjes së osteoporozës, sikurse është pasqyruar dhe në tabelën 18 (95%CI: 0.72-2.37, OR: 1.31, p=0.370).

**Tabela 17. Lidhja e osteoporozës me konsumin e rregullt të alkoolit**

A pini rregullisht alkool	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Po	12 (4.2%)	235 (5.5%)	247 (5.4%)	1.31	0.72-2.37	0.370
Jo	272 (95.8%)	4062 (94.5%)	4334 (94.6%)	Referencë		

Ndërsa, siç paraqitet edhe nga tabela 18, krejt e kundërta raportohet për ndikimin e trajtimit me kortizonikë në më shumë se tre muaj, ku u vërejt një lidhje statistikore e fuqishme mes tij dhe osteoporozës (OR: 1.52; CI95% 1.46-1.94; p=0.02).

**Tabela 18. Lidhja e osteoporozës me terapinë kortizonike mbi 3 muaj**

Jeni trajtuar me kortizonik për mbi tre muaj	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Po	39 (13.9%)	408 (9.6%)	447 (9.8%)	1.52	1.46-1.94	0.02
Jo	242 (86.1%)	3854 (90.4%)	4096 (90.2%)	Referencë		

Ndërsa në rastin e ndikimit të historisë familjare për osteoporozë, sikurse është paraqitur në tabelën 19, nuk u vërejt lidhje statistikore e fuqishme mes faktorit trashëgimi dhe osteoporozës (95%CI: 0.52-1.16, OR: 1.29, p<0.216).

**Tabela 19. Lidhja e osteoporozës me historinë familjare**

Ka qenë ndonjë prej prindërve me osteoporozë	Osteoporozë		Total	OR	CI95%	Vlera p
	Osteoporozë	Jo osteoporozë				
Po	28 (10.2%)	339 (8.1%)	367 (8.2%)	1.29	0.52-1.16	0.216
Jo	247 (89.8%)	3865 (91.9%)	4112 (91.8%)	Referencë		

Përmes analizës së regresionit u pa se femrat në menopauzë kanë 69% më shumë gjasa se femrat që nuk janë në menopauzë për të patur osteoporozë (OD: 1.69; CI95% 1.45-1.77).

Po ashtu shihet se ka një lidhje të fuqishme mes numrit të fëmijëve të lindur dhe osteoporozës. Vërehet se me rritjen e numrit të fëmijëve rriten progresivisht gjasat për të patur osteoporozë, krahasuar me gratë që nuk kanë lindur asnjë fëmijë.

Analiza multivariate, paraqitur në tabelën 20, tregoi se ka lidhje të rëndësishme mes artritit reumatoid dhe osteoporozës. Femrat me artrit reumatoid kanë 62% më shumë gjasa për të bërë osteoporozë (OD: 1.62; CI95% 1.47-1.81)

### ANALIZA MULTIVARIATE

**Tabela 20. Lidhja e njëkohshme e osteoporozës me të gjithë faktorët e mundshëm të riskut**

Variablet	OR	CI95%	Vlera p
menopauzë para moshës 45 vjeç	1.69	1.45-1.77	<0.001
Numri i fëmijëve të lindur			<0.001
1-2	2.42	1.26-4.67	<0.001
3-4	2.83	1.74-4.61	<0.001
5-6	5.82	3.61-9.40	<0.001
>6	5.27	2.64-10.55	0.008
Histerektomi	0.77	0.52-1.14	0.195
Konsum kafeje	1.06	0.72-1.56	0.767
Konsum çaji	1.02	0.79-1.31	0.903
Prezenca e artritit reumatoid	1.62	1.47-1.81	<0.001
Konsum akooli	1.19	0.63-2.23	0.591

Në tabelën 21, përmes koeficientit të korrelacionit Kendal's, evidentohet një lidhje negative mes arsimit dhe osteoporozës ( $r=-0.101$ ,  $p<0.001$ ) që do të thotë se osteoporoza është më e hasur në femrat me arsimim më të ulët. Gjithashtu u gjet një lidhje negative mes indeksit të masë trupore dhe osteoporozës ( $r=-0.0033$ ,  $p<0.009$ ) që do të thotë se sa më i madh ky indeks aq më i ulët është risku për të patur osteoporozë dhe anasjellas. Ka një lidhje pozitive mes ngjyrës së lëkurës dhe osteoporozës



( $r=0.0032$ ,  $p<0.027$ ) që do të thotë që hasja e saj është më e shpeshtë në femrat me ngjyrë normale të lëkurës, ku me ngjyrë normale është konsideruar ngjyra e bardhë. Përveç këtyre, ka një lidhje pozitive mes trajtimit me diuretikë dhe osteoporozës ( $r=0.0073$ ,  $p<0.001$ ).

**Tabela 21. Lidhja e osteoporozës me disa faktorë risku**

Variablet	r	Vlera p	N
Arsimimi	- 0.101	<0.001	4513
Mosha kur ju kanë filluar periodat	0.006	0.663	4595
IMT	-0.033	0.009	4335
Ngjyra normale e lëkurës	0.032	0.027	4588
Jeni trajtuar për diabet	0.002	0.897	4564
Jeni trajtuar me diuretikë	0.073	<0.001	4502

Në tabelën 22, përmes regresionit logjistik binar shihet se ka një lidhje të rastësishme, statistikisht të rëndësishme mes marrjes së diuretikëve dhe osteoporozës. Konkretisht:

- subjektet që trajtohen me lasiks, kanë pothuaj 3 herë më shumë gjasa se ato që nuk trajtohen me diuretikë për të bërë osteoporozë [OD:2.91, CI 95%: 1.99-4.69].
- subjektet që trajtohen me hidrokloriazid, kanë 60% më shumë gjasa se ato që nuk trajtohen me diuretikë për të bërë osteoporozë [OD:1.6, CI 95%: 1.36-3.58].
- subjektet që trajtohen me të tjerë diuretikë, kanë 2.5 herë më shumë gjasa se ato që nuk trajtohen me diuretikë për të bërë osteoporozë [OD:2.5, CI 95%: 1.31-6.02].

**Tabela 22. Lidhja e osteoporozës me trajtimin me diuretikë**

Diuretikë	Nr i rasteve (%)	OD	CI 95%	Vlera p
Lasix	246 (5.46)	2.9	1.99-4.69	<0.001
hidrokloriazid	409 (9.08)	1.6	1.36-3.58	0.007
Të tjera	181 (4.02)	2.5	1.31-6.02	<0.001
Nuk trajtohen me diuretikë	3666 (81.43)	Referencë		

Në tabelën 23 janë paraqitur shpërndarja e vlerave për indekset e marra në studim për T-score dhe Z-score.

**Tabela 23. Shpërndarja e vlerave të Z-score dhe T-score**

	Z-Score	T-Score
N	4789	4789
Mesatare	0.80	-0.37
SD	1.30	1.42
Median	0.70	-0.40
Minimum	-4.30	-8.00
Maximum	9.20	8.10

**Tabela 24.** Në tabelën më poshtë janë paraqitur lidhja mes osteoporozës, indeksit të masës trupore dhe Z-score. U vërejt lidhje statistikore e fuqishme mes OP dhe IMT ( $p=0.029$ ) dhe Z-score ( $p<0.001$ ). Z-score apo % “Age Matched” paraqet një Stiffness Index individual sipër apo nën vlerave të pritshme për atë moshë dhe është e shprehur në DS relativ të variacionit të intrapopullatës. Pra vlera Z-score paraqet një vlerë të stiffness index si një % të vlerave të pritshme për një grup reference në të njëjtën moshë dhe gjini. Për të qënë më të qartë Z-score na jep informacion që në dobësimin e kockës kanë vepruar faktorë tjetër përveç moshës apo jo.  $Z\text{-score}<-1$  DS na sygjeron praninë të ndikimit të këtyre faktorëve të tjerë në dobësimin e strukturës kockore.

Osteoporozë	N	Mesatare	SD	Vlera t	Vlera p
IMT osteoporozë	272	27.04	5.84	2.186	0.029
jo osteoporozë	4063	27.74	5.11		
Z-score osteoporozë	299	-1.22	.73	30.232	<0.001
jo osteoporozë	4490	.94	1.22		

## 5. Diskutimi

### 5.1. Përmbledhje e Gjetjeve Kryesore të Studimit

Studimi i kryer gjeneroi të dhëna mjaft të rëndësishme për ndryshime në dendësinë minerale kockore për feramat shqiptare në postmenopauzë dhe vuri në pah rolin e një sërë faktorëve që ndikojnë fuqishëm në këto ndryshime.

Në studimin e realizuar, që ishte i tipit kohort prospektiv, u përfshinë në mënyrë të pavarur 4789 subjekte femra, nga të cilat rezultuan që 6.2% (299) e tyre të ishin me osteoporozë dhe 16.6% (793) e tyre të ishin me osteopenia.

Mosha mesatare e subjekteve në studim ishte  $55.65 \pm 9.1$  vjeç, me moshë minimale 33 vjeç dhe moshë maksimale 81 vjeç. Mediana e moshës ishte 55.0 vjeç.

Pesha mesatare ishte  $73.6 \pm 12.5$  kg, me peshë minimale 44 kg dhe peshë maksimale 120 kg. Mediana e peshës ishte 72.0 kg.

Gjatësia mesatare ishte  $161.3 \pm 6.3$  cm, me gjatësi minimale 140 cm dhe gjatësi maksimale 183 cm. Mediana e gjatësisë ishte 160.0 cm.

Indeksi i masës trupore mesatar ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ishte  $28.3 \pm 4.7$ , me vlerë minimale 18.6 dhe vlerë maksimale 46.9. Mediana e IMT ishte 27.8.

Në grupin e marrë në studim mesatarja e gjetur për vlera të Z-score ishte 0.80, me deviacion standart 1.30 dhe median 0.70 dhe për vlera të T-score mesatarja e gjetur ishte -0.37, me deviacion standart prej 1.42 dhe median -0.40.

Gjetëm një lidhje statistikisht sinjifikative mes menopauzës së hershme dhe ndodhjes së osteoporozës ( $\text{OR}=1.83$ ,  $95\% \text{CI}=1.02-4.25$ ). Përmes analizës së regresionit u pa që femrat në menopauzë kishin 69% më shumë gjasa se ato që nuk janë në menopauzë për të bërë osteoporozë ( $\text{OR}=1.69$ ;  $95\% \text{CI}=1.45-1.77$ ). U vërejt që sa më e hershme të ishte ndodhja e menopauzës, aq më e shpeshtë do të jetë dhe osteoporozja, sikurse u vërtetua me anë të lidhjes statistikore të fuqishme mes osteoporozës dhe menopauzës së hershme, asaj para moshës 45 vjeç, ku 36.1% e femrave në menopauzë (101), kishin patur menopauzë para moshës 45 vjeç. U gjet një raport 1:12,6 ndërmjet femrave në postmenopauzë me osteoporozë dhe jo osteoporozë. Nëse do të përfshiheshin të gjitha ndryshimet të dendësisë minerale kockore për vlera të  $\text{T-score} < -1$ , vlera për të cilat tashmë ka filluar humbja kockore por jo deri në atë nivel sa të shfaqet rreziku për thyerje, atëherë ky raport do të paraqitej edhe më i vogël. Këto ndryshime lidhen drejtpërdrejt me ndryshimin e nivelit të hormoneve (estradiol) në femrat postmenopauzë. Me fillimin e periudhës së menopauzës, cikli menstrual bëhet i ç'rregullt dhe me ndodhjen e menopauzës funksioni ovarëve ulet ndjeshëm dhe niveli i estradiolit bie menjëherë. Me uljen e estradiolit rritet aktiviteti i osteoklasteve dhe nga

ana tjetër osteoblastet nuk kompensojnë me aktivitetin e tyre kockëformues. Rimodelimi kockor rritet në vitet pas menopauzës dhe mbetet i lartë në pacientë me osteoporozë në moshë të lartë [52]. Sa më herët të ndodh ulja e nivelit të estradiolit, aq më herët do të fillojë menopauza dhe sa më e hershme të jetë periudha e fillimit të menopauzës, aq më e ekspozuar do të jetë një femër ndaj rrezikut për të zhvilluar osteoporozë.

Nga studimi ynë rezultoi që patëm një hasje më të rritur të osteoporozës në femrat që kishin lindur më shumë fëmijë. Me rritjen e numrit të lindjeve vërehej lidhje statistikore më e fuqishme me hasjen e osteoporozës, përkatësisht për numër të lindjeve me 3-4 fëmijë (OR=1.87; 95% CI=1.31-1.92), për numër të lindjeve nga 5-6 fëmijë (OR=2.41; 95% CI=2.21-4.81) dhe për numër të lindjeve me mbi 6 fëmijë (OR=5.21; 95% CI=3.1-6.37).

Patëm gjetje në kufijtë e sinjifikancës statistikore (OR=1.45; 95% CI=1.01-1.99) midis histerektomisë dhe osteoporozës dhe nuk gjetëm një lidhje statistikore mes heqjes së vezoreve dhe osteoporozës (OR=1.09; 95% CI=0.56-1.48).

Pavarësisht që 4.2% e femrave në studim të diagnostikuara me osteoporozë konsumonin alkool, përfshirë këtu një teke pije të fortë, një gotë birra apo një gotë verë, nuk gjetëm lidhje statistikore mes konsumit të alkoolit dhe sëmundjes së osteoporozës (OR=1.31; 95% CI=0.72-2.37).

Një rezultat krejt të ndryshëm me sa më lart gjetëm në drejtim të përdorimit të barnave kortizonikë. U vërejt lidhje statistikore mes trajtimit me kortizonikë në më shumë se tre muaj dhe osteoporozës (OR=1.52; CI95% =1.46-1.94).

Faktori trashëgues u vërejt të kishte një rol josinjifikativ në grupin e femrave në studim për arsye që nuk u gjetëm një lidhje statistikore të fuqishme mes faktorit trashëgimi dhe osteoporozës (OR=1.29; 95% CI=0.52-1.16).

Analiza multivariate tregoi që ka një lidhje të rëndësishme mes artritit reumatoid dhe osteoporozës. Femrat me artrit reumatoid kanë 62% më shumë gjasa për të bërë osteoporozë (OD=1.62; 95% CI=1.47-1.81) krasuar me ato që nuk vuajnë nga sëmundja e artritit reumatoid.

Përmes koeficientit të korrelacionit Kendal's u evidentua një lidhje negative mes arsimimit dhe osteoporozës ( $r=-0.101$ ,  $p<0.001$ ) që do të thotë se osteoporoza është më e hasur në femrat me arsim më të ulët.

Po ashtu u gjet një lidhje negative mes indeksit të masë trupore dhe osteoporozës ( $r=-0.0033$ ,  $p<0.009$ ) që do të thotë se sa më i madh ky indeks aq më i ulët është risku për të patur osteoporozë dhe anasjellas.

Në ndryshim me gjetjet e mësipërme, u vërejt një lidhje pozitive mes ngjyrës së lëkurës dhe osteoporozës ( $r=0.0032$ ,  $p<0.027$ ) që do të thotë që hasja e saj është më e shpeshtë

në femrat me ngjyrë normale të lëkurës, ku me ngjyrë normale është konsideruar ngjyra e bardhë.

Po ashtu, pati një lidhje pozitive mes trajtimit me diuretikë dhe osteoporozës ( $r=0.0073$ ,  $p<0.001$ ). Përmes regresionit logjistik binar u vërejt një lidhje e rastësishme, statistikisht e rëndësishme, mes marrjes së diuretikëve dhe osteoporozës dhe më konkretisht u pa që subjektet që trajtoheshin me lasiks, kishin pothuaj 3 herë më shumë gjasa se ato që nuk trajtohen me diuretikë për të bërë osteoporozë (OD=2.91; 95%CI = 1.99-4.69). Ndërkohë që subjektet që trajtoheshin me hidroklortiazid, kishin 60% më shumë gjasa se ato që nuk trajtohen me diuretikë për të bërë osteoporozë (OD=1.6, 95%CI = 1.36-3.58). Ndërsa subjektet që trajtoheshin me diuretikë të tjerë, kishin 2.5 herë më shumë gjasa se ato që nuk trajtohen me diuretikë për të bërë osteoporozë (OD=2.5, 95%CI = 1.31-6.02).

Në vijim të analizës së mëtejshme statistikore gjetëm lidhje të fuqishme mes osteoporozës dhe indeksit të masës trupore ( $p=0.029$ ) si dhe të osteoporozës dhe dhe Z-score ( $p<0.001$ ). Z-score apo % “Age Matched” paraqet një “Stiffness Index” individual sipër apo nën vlerave të pritshme për atë moshë dhe është e shprehur në deviacion standart (DS) relativ të variacionit të intrapopullatës. Pra vlera Z-score paraqet një vlerë të indeksit të dobësisë si një % të vlerave të pritshme për një grup reference në të njëjtën moshë dhe gjini. Për të qënë më të qartë Z-score na jep informacion nëse në dobësimin e kockës kanë vepruar faktorë të tjerë përveç moshës. Z-score<-1 DS na sygjeron praninë të ndikimit të këtyre faktorëve të tjerë në dobësimin e strukturës kockore.

## 5.2. Krahasimi i Rezultateve me Raportimet e Literaturës

### *Osteoporoza dhe menopauza*

Të dhënat e gjetura në studimin tonë përputhen plotësisht me të dhënat e literaturës botërore, të cilat sygjerojnë për rritje të rrezikut për osteoporozë në femrat në periudhën pas menopauzës. Ky rrezik është gjithnjë në rritje, me rritjen dhe të jetëgjatësisë mesatare, veçanërisht në vëndet e zhvilluara ku sipas OBSH parashikohet që 13-18% e femrave postmenopauz pas të 50-ve dhe 70% e atyre pas të 80-ve do të kenë osteoporozë [109]. Edhe vëndi ynë, që tashmë ka hyrë në një periudhë ku jetëgjatësia sa vjen dhe rritet, do të hasë të njëtin fenomen sikurse dhe vëndet e tjera të zhvilluara të Europës. Kjo do të thotë që prania e pasojave të komplikacioneve nga osteoporoza në postmenopauzë, në mungesë të trajtimit të duhur dhe efikas, do të jenë më evidente se më parë. Nga ana tjetër rritja e jetëgjatësisë rrjedhimisht sjell dhe rritje të ekspozimit të individëve femra në kushtet e mungesës së hormoneve mbrojtëse të kockës, sikurse janë ato femërore.

### ***Osteoporozë postmenopauzë dhe ndikimi i lindjeve***

Nga studimi u vërejt që numri i fëmijëve të lindur ndikonte në mënyrë progresive në drejtim të zhvillimit të osteoporozës. Sa më i lartë numri i lindjeve, aq më i lartë ishte dhe rreziku për osteoporozë. Sikurse dhe e kemi përmendur, të dhënat lidhur me ndikimin e numrit të lindjeve në osteoporozë janë të ndryshme. Do të vinim theksin që numri i lartë i lindjeve mund të ndikojë me mekanizma të ndryshëm. Një prej tyre është mosmarrja e sasive të nevojshme të kalçiumit nga gratë shtatzëna për të plotësuar nevojat ditore për veten, të cilat janë më të larta se në gratë joshatzëna për shkak të nevojave të bebit për kalçium për formimin skeletik të tij, nevoja të cilat bebi i plotëson nga nëna. Pra në kushtet e mungesës së një diete të përshtatshme dhe veçanërisht të numrit të lartë të lindjeve, rriten risqet për zhvillimin e osteoporozës në periudhën postmenopauzë. Të dhënat botërore janë të ndryshme. Femrat nulipare paraqisnin të njëjtin risk sikurse dhe ato multipare për të bërë osteoporozë, por rol të rëndësishëm këtu luan pesha trupore ku femrat me IMT më të ulët janë në risk më të lartë se të tjerat [104]. Ndonjëherë numri i shtatzanive nuk është as faktor përcaktues dhe as mbrojtës në osteoporozën postmenopauzë në gratë në vënde me nivel të ulët social-ekonomik [28]. Në një studim të realizuar me 509 femra në postmenopauzë sugjeron që numri i lindjeve ka efekt në DMK, ku vlera më të ulëta të DMK u gjetën në femrat me numër më të lartë të lindjeve krahasuar me ato me numër lindje më të pakët [42].

### ***Osteoporozë dhe ushqyerja me gji***

Në studimin tonë nuk u vërejt lidhje me sinjifikancë statistikore mes kohëzgjatjes së ushqyerjes me gji dhe osteoporozës. Studime observuese dhe rast-kontroll sugjerojnë që një shtatzani dhe një periudhë laktacioni kanë rezultuar në humbje të masës kockore deri në 5%. Rritja e kërkesës për kalçium, ndryshimet në mënyrën e të ushqyerit, pakësimi i konsumit të akoolit dhe duhanpirjes gjatë shtatzanisë dhe ushqyerjes, ndryshimet në peshën trupore dhe në aktivitetin fizik dhe ndryshimet në nivelet e hormoneve mund të influencojnë në masën kockore. Shumë studime gjithashtu raportojnë që deficieti në masën kockore normalizohet pas ndërprerjes së ushqyerjes me gji [60].

### ***Osteoporozë dhe koha e menarkes***

Nuk u vërejt lidhje stastikore sinjifikante ndërmjet kohës së fillimit të menseve dhe ndodhjes së osteoporozës. Estrogjenet janë esenciale për maturimin normal të kockës dhe mineralizimin e saj. Estrogjenet mund të ndikojnë te kondrocitet, të cilat janë përgjegjëse për sekretimin e matriksit ekstraqelizor të kartilagos. Moshë e vonshme e

menarkes në femrat e shëndetshme është e shoqëruar me ulje të DMK, desitetit volumetrik kortikal dhe të trashësisë në pjesën distale të radiusit si rezultat i ekspozimit më të shkurtër ndaj estradiolit gjatë rritjes [20].

### ***Osteoporozë postmenopauzë dhe ndikimi i trajtimit me kortizonik (GK)***

Vërejtëm një lidhje statistikore të fuqishme mes osteoporozës postmenopauzë dhe përdorimit të GK për mbi tre muaj (OD: 1.52; p=0.02). Në shumë studime të kryera është vërtetuar roli që kanë përdorimi i GK në metabolizmin kockor. GK kanë një efekt anti-inflamatorë të fuqishëm, por përdorimi i tyre për një kohë të gjatë mundet gjithashtu të çojë në efekte anësore. Përdorimi i GK është një nga shkaqet e humbjes së masës kockore dhe të zhvillimit të osteoporozës në sëmundjet inflamatore kronike. Ato luajnë një rol të rëndësishëm në zvogëlimin e masës kockore në pacientë me Lupus Eritematoz Sistemik, ku përdoren për periudha të gjata [40]. Osteoporozë e nxitur nga GK është një nga efektet anësore më të zakonshme dhe më serioze në trajtimin me GK [110]. GK ndikojnë në metabolizmin kockor direkt duke frenuar përthithjen e kalçiumit në sistemin tretës (konkurron me vitaminën D) dhe frenimit të prodhimit të hormonit të rritjes (GH/IGF-1) dhe steroideve gonadale dhe në mekanizëm lokal duke frenuar funksionin e osteoblasteve dhe osteociteve dhe nxitur funksionin rezorbues të osteoklasteve [19].

### ***Osteoporozë postmenopauzë dhe ndikimi i indeksit të masës trupore***

Femrat në postmenopauzë me IMT të ulët janë më të predispozura të kenë osteopenia dhe për më tepër të zhvillojnë osteoporozë. Indeksi i masës trupore është vërejtur si një faktor i rëndësishëm që ndikon në densitetin mineral kockor [111]. Femra në postmenopauzë, të cilat nuk kanë vuajtur nga sëmundje të tjera por me masë të ulët muskulare dhe dhjamore, kanë patur masë të ulët kockore [96]. Masa trupore korrelohet fuqishëm me masën kockore, ku përmasat kockore reflektojnë në peshën totale si dhe në gjëndjen e ushqyerjes. Komponenti muskular dhe më pak ai dhjamor është më i shoqëruar me masën kockore. Mekanoreceptorët kockor luajnë rol në nxitjen e metabolizmit kockor dhe stimulohen si nga aktiviteti fizik, po ashtu dhe nga pesha trupore.

### ***Osteoporozë postmenopauzë dhe ndikimi i ngjyrës së lëkurës***

Në studimin tonë u vërejt që osteoporozë postmenopauzë ishte më e hasur në femrat me ngjyrë të bardhë, sesa në ato me ngjyrë tjetër. Nga të dhënat botërore raportohet që osteoporozë postmenopauzë është sëmundje më e hasur në femrat kaukaziane. Osteoporozë dhe osteopenia postmenopauzë janë më të zakonshme në femrat e bardha

jo-Hispanike dhe në ato aziatike në popullatën në SHBA. Femrat afro-amerikane kanë incidencë më të ulët për osteoporoz dhe osteopeni [76].

### ***Osteoporozja postmenopauzë dhe ndikimi i Artritit Reumatoid***

Ndikim të rëndësishëm në osteoporozën postmenopauzë në vendin tonë u gjet të ketë sëmundja e artritit reumatoid. Nga analiza multivariate vërejmë që artriti reumatoid ndikon në mënyrë të pavaruar në zhvillimin e osteoporozës në femrat postmenopauzë (OR: 1.62; CI95% 1.47-1.81;  $p < 0.001$ ). Artriti reumatoid është sëmundje kronike e cila shoqërohet me ndryshime në DMK. Prania e osteoporozës në pacientë me gjëndje të zgjatur të sëmundjes së AR është nga 7-26% në femur dhe 19-32% në kolonën vertebrale. Studime të kryera në pacientë me AR paraqesin faktorë të lidhur me sëmundjen, sikurse zgjatja e sëmundjes, aktivitet i lartë i sëmundjes, dëmtimet artikulare, paaftësia funksionale dhe përdorimi i GK, si përcaktues të zhvillimit të osteoporozës ose të pakësimit të DMK. Mendohet që si osteoporozja peri-artikulare dhe ajo e gjeneralizuar zhvillohen me të njëjtat mekanizma në pacientë me AR, që ka të bëjë me aktivizimin e receptorëve RANKL, të cilët luajnë rolin kryesor në të gjithë këto procese. Femrat postmenopauzë me AR, të cilat bartin allele RANKL-290T ose që zotërojnë genotipe të RANKL 575CC janë më tepër të predispozuar për të zhvilluar osteoporozë [74].

### ***Osteoporozja postmenopauzë dhe ndikimi i trashëgimisë***

Në studimin tonë nuk vërejtëm lidhje të fuqishme statistikore ndërmjet ndodhjes së osteoporozës në femrat postmenopauzë dhe trashëgimisë. Rol të rëndësishëm këtu mund të ketë luajtur fakti që informacioni për sëmundjen e osteoporozës në vitet e mëparshme ka qenë më i pakët krahasuar me ditët e sotme. Nga ana tjetër edhe mundësitë diagnostike me aparatura sikurse i kemi përmendur dhe më lart, kanë qenë më të vogla, përveç ro-grafisë në plan që ka qenë metoda më standarte. Të gjitha këto na bëjnë që informacioni i mbledhur në bazë të pyetsorit dhe sipas vetëdeklarimit, mund të ketë mangësira në këtë drejtim. Nga literatura botërore, osteoporozja idiopatike ka një komponent trashëgimie të fortë. Single nucleotide polimorfe, variacione në kodin gjenetik që nuk shkaktojnë sëmundje por përcaktojnë heterogjenitetin fenotipik në disa individë dhe mund të shkaktojë sëmundje, që ndodh në një frekuencë 1 në 500-1000 çifte gjenomike humane. Një numër gjenesh janë të implikuar në rritjen e masës kockore dhe turnoverin e saj dhe secili prej tyre kontribuon në një përqindje të vogël në riskun gjenetik të osteoporozës në popullatë, që ndryshon në popullata të ndryshme dhe që shpëgohet me ndërveprimin gjene-mjedis [34].

### ***Osteoporozja postmenopauzë dhe ndikimi i barnave shkarkuese (furosemid, hidroklortiazid, etj)***



Në studimin tonë u gjet lidhje e forte statistikore mes osteoporozës postmenopauzë dhe përdorimit të shkarkuesve. U pa që subjektet të cilat përdornin furosemid, diuretik të ansës, kanë pothuaj 3 herë më shumë gjasa për të bërë osteoporozë krahasuar me subjektet që nuk përdorin diuretik. Gjithashtu subjektet të cilat përdorin hidroklortiazid kanë 60% më shumë gjasa se ato që nuk përdorin diuretik për të patur osteoporozë. Së fundmi, subjektet që trajtohen me të tjerë diuretik, kanë 2.5 herë më shumë gjasa për të patur osteoporozë. U vërejt që subjektet që përdornin furosemid apo një shkarkues tjetër, ndryshe nga hidroklortiazid, ishin më të rrezikuar për të patur osteoporozë krahasuar me ato që përdornin vetëm hidroklortiazid. Referuar literaturës botërore, furosemid është diuretik i ansës i cili lejon kripërat të largohen me urinën, duke përfshirë këtu natrium, klor, por edhe kalium dhe kalçium. Hiponatremia është komplikacion i trajtimit me furosemid dhe është indentifikuar së fundmi si një faktor i rëndësishëm i shoqëruar me osteoporozën dhe frakturat. Hiponatremia, e shaktuar nga përdorimi i diuretikëve (furosemid vetëm ose i kombinuar me të tjerë, p.sh. amilorid), klinikisht shoqërohet me rritje të rrezikut për osteoporozë të shoqëruar me fraktura [2]. Ndryshe nga diuretikët e ansës dhe të tjerë, diuretikët tiazidikë (hidroklortiazid) pakësojnë ekskretimin urinar të kalçiumit, dhe si të tillë mund të parandalojnë osteoporozën. Hidroklortiazid jep një efekt pozitiv të lehtë në dendësinë e kockës kortikale në katër vite të para të trajtimit [12].

#### ***Osteoporoza postmenopauzë dhe ndikimi i konsumit të çajit, kafesë dhe alkoolit.***

Në studimin tonë nuk u vërejt lidhje statistikore e fuqishme, që të evidentojë ndikimin e konsumimit të çajit, kafesë apo alkoolit në hasjen e osteoporozës postmenopauzë. Kjo nuk vërtetohet hipotezën tonë lidhur me rolin e tyre, ndoshta për arsyen që konsumimi i alkoolit, duhanit dhe çajit nuk kanë qenë pjesë e zakonshme e stilit të jetesës në femrat shqipëtare. Ndërsa konsumimi i kafesë ka qenë diçka më e zakonshme, por kryesisht asaj turke dhe jo ekspres. Edhe nga literatura, rezultatet për efektin e konsumit të kafesë në lidhje me osteoporozën janë konfliktuale. Konsumimi i kafesë mund të ketë efekt mbrojtës në kocka [21]. Nga ana tjetër të dhëna nga studime referojnë që osteoporoza postmenopauzë është më e shpeshtë në femra që konsumojnë kafe, se në ato që nuk konsumojnë dhe konsumi i kafes kishte shoqërim të pavarur dhe sinjifikant me osteoporozën postmenopauzë [112]. Konsumimi i çajit luan efekt mbrojtës në kocka dhe erdukon rrezikun për thyerje me shkak osteoporozën. Polifenolet e çajit nxisin osteoblastogjenezën dhe frenojnë osteoklastogjenezën in vitro. Efekti osteoprotektiv mund të jetë ndërmjetësuar nga mekanizma anti-inflamatorë dhe/ose antioksidantë [98].

#### ***Osteoporoza postmenopauzë dhe histerektomia***

Ndërkohë që ardhja e menopauzës dhe mosha mbi 50 vjeç janë faktor risku për osteopenia dhe osteoporoz, histerektomia primare dhe IMT >25 shërbejnë si faktor mbrojtës [105].

### *Lidhja me Z-score*

Në studimin tonë u vërejt lidhje statistikore e fuqishme mes ndodhjes së osteoporozës postmenopauzë dhe ndryshimeve në normat për Z-score ( $p < 0.001$ ). Ky indeks jep informacion të rëndësishëm lidhur me ndryshimet e DMK krahasuar me të njëjtën moshë. Për vlera të gjetura të Z-score  $< -1$  na referojnë që faktorë të tjerë përveç menopauzës kanë ndikuar në ndodhjen e osteoporozës në femrat në studim. Kjo u vërtetua dhe nga gjetjet e mësipërme ku vumë re që përdorimi i GK për mbi tre muaj dhe sëmundje si artriti reumatoid ndikuan në osteoporozën postmenopauzë në femrat në studimin tonë.

### **Kufizime të studimit**

- 1- Pjesëmarrja e subjekteve në studim ishte në mënyrë vullnetare në sajë të sensibilizimit të popullatës për t'u depistuar për rrezikun për osteoporozë.
- 2- Nuk u arrit të specifikohet koha e trajtimit me kimioterapi dhe radioterapi në pacientë të diagnostikuar me sëmundje malinje.

## 6. Përfundime

- ❖ Ky studim ofron evidencë të re dhe shumë të rëndësishme mbi prevalencën e osteoporozës në femrat postmenopauzë në vendin tonë.
- ❖ Gjithashtu ky studim ofron një evidencë për osteopeninë në femrat postmenopauzë, fazë kjo e uljes së densitetit mineral kockor jo në ato vlera sa të shoqërohet me rritje të rrezikut për thyerje kockore, por që paraprin më tej gjëndjen e osteoporozës.
- ❖ Studimi përmban informacion të rëndësishëm mbi prevalencën dhe faktorët e rrezikut për zhvillimin e osteoporozës postmenopauzë në femrat në vendin tonë.
- ❖ Në mënyrë specifike studimi nxjerr në dukje dhe përcakton qartë disa faktorë madhorë të rrezikut për zhvillimin e osteoporozës postmenopauzë.
- ❖ Punimi aktual shqyrton me hollësi ndikimin dhe rolin specifik në zhvillimin e osteoporozës të faktorëve të stilit të jetesës si konsumi i ekzagjeruar i alkoolit, konsumimi i kafesë dhe çajit, të trashëgimisë, të numrit të lindjeve dhe ushqyerjes me gji.
- ❖ Studimi paraqet qartë ndikimin dhe rolin specifik të sëmundjeve të ndryshme si artriti reumatoid, dëmtimet kronike të veshkave etj, në zhvillimin e osteoporozës.
- ❖ Një paraqitje me interes në këtë studim ishte dhe roli specifik i disa barnave në osteoporozën postmenopauzë sikurse përdorimi i glukokortikoidëve, barnave diuretike (lasiks, hidroklortiazid, e të tjerë).
- ❖ Nga ana tjetër ky studim vërteton që në osteoporozën postmenopauzë, përveç ndryshimit hormonal që ndodh në femra në këtë periudhë, rol të rëndësishëm luajnë dhe faktorë të tjerë në zhvillimin e saj.

## 7. Rekomandime

- Ndryshimet hormonale që ndodhin në femra në periudhën pas ndërprerjes së ciklit menstrual, që shoqërohet me ulje të theksuar të nivelit të hormoneve femërore si estradioli, shoqërohen me rrezik për zhvillimin e osteoporozës, veçanërisht kur këto ndryshime janë në moshë të hershme dhe të njohur me termin menopauzë prekokse. Rritja e sensibilizimit në këto femra për t'u depistuar dhe trajtuar në kohën e duhur për të parandaluar ndodhjen e komplikacioneve, thyerjet kockore.
- Përdorimi i GK për një kohë të gjatë konfirmohet që luan një rol të rëndësishëm në zhvillimin e osteoporozës. Në pacientët të cilët përdorin barna të tilla, veçanërisht në ata më sëmundje të indit lidhor, duhet të bëhet vlerësimi i DMK për çdo 1-2 vite nga trajtimi me GK për evidentimin e hershëm të uljes së dendësisë kockore.
- Vëmendje dhe kujdes i vazhdueshme nevojitet në pacientë që vuajnë nga sëmundja e artritit reumatoid, të cilët kanë rrezik të shtuar në krahasim me popullatën e shëndoshë për të zhvilluar osteoporozë.
- Nga studimi evidentuam që nuk është e mjaftueshme marrja e shtesave me kalçium dhe vitamin D në parandalimin e zhvillimit të osteoporozës postmenopauzë.
- Kujdes të veçantë në drejtim të kontrollit për humbjet kockore kanë nevojë dhe pacientët të cilët përdorin barna të tipit shkarkues për hipertensionin arterial.
- Indeksi i masës trupore është një element i rëndësishëm që ndihmon në mbajtjen e kockës të shëndetshme kur është në vlera të rekomanduara. Indeksi i duhur i masës trupore i kombinuar me aktivitet fizik të mjaftueshëm dhe me eskpozimin e duhur ndaj rrezeve të diellit, do të ul rrezikun për të zhvilluar osteoporozë.
- Diagnostikimi sa më i hershëm i osteoporozës në individët në rrezik do të thotë trajtim në kohën e duhur dhe parandalimin e komplikacioneve, të cilat rrisin si kostot financiare të trajtimit, por edhe rrezikimin për invaliditet dhe ndonjëherë dhe mortalitet në këta pacientë.
- Organizimi i depistimeve të tilla vlejné në çdo kohë për të zbuluar sa më shpejt grupet në rrezik dhe për t'i orientuar ato në procedura të mëtejshme diagnostike dhe më pas trajtimin e tyre në rast nevojë, ose ndjekjen në mënyrë observacionale duke rekomanduar minimizimin apo shmangien e faktorëve të rrezikut nëse është e mundur.

## 8. Referencat

1. Abu EO, Horner A, Teti A, Chatterjee VK, Compston JE (2000). The localization of thyroid hormone receptor mRNA in human bone. *Thyroid* 10:287-293
2. Arampatzis S, Gaetcke LM, Funk GC, Schwarz C, Mohaupt M, Zimmermann H, Exadaktylos AK, Lindner G. Diuretic-induced hyponatremia and osteoporotic fractures in patients admitted to the emergency department. *Maturitas*, 2013 May;75(1):81-6
3. Arden NK, Baker J, Hogg C, Baan K, Spector TD (1996) The heritability of bone mineral density, ultrasound of the calcaneus and hip axis length: a study of postmenopausal twins. *J Bone Miner Res* 11(4):530-534.
4. Asya E. Esedova Bone-metabolic and hypothyrosis in postmenopause in a region with iodine deficiency; *Osteoporos Int* (2005) 16 (Suppl 4):S22-S46; (P1.2)
5. Austin LA, Heath H III: Calcitonin: Physiology and pathophysiology. *New England Journal Medicine* 304:269-278, 1981. *Kelly's Textbook of Rheumatology seventh edition* 2006; 89:1449-1467
6. Banciu M, Marza F, Ben Hadid R et al. Recent findings on the role of physical exercise in osteoporosis. *Osteoporosis Int* 2005; 16:187
7. Baron R, Tsouderos Y. In vitro effects of S12911-2 on osteoclast function and bone marrow macrophage differentiation. *Eur J Pharmacol* 2002; 450:11-7
8. Barger-Lux MJ, Heaney RP (1995) Caffeine and the calcium economy revisited. *Osteoporos Int* 5:97-102
9. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL (1994) Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 271:280-283
10. Beral V, Million Women Study Collaborators. Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2003; 362:419-27
11. Bischof-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation. *JAMA* 2005; 293:2257-64
12. Bolland MJ, Ames RW, Horne Am, Orr-Walker BJ, Gamble GD, Reid IR. The effect of treatment with a thiazide diuretic for 4 years on bone density in normal postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2007 Apr;18(4):479-86
13. Boskey AL, Wright TM, Blank RD (1999): Collagen and bone strength. *Journal of Bone Miner Res* 14:330-335
14. Brachrach BE, Smith EP. The role of sex steroids in bone growth and development: evolving new concepts. *Endocrinologist* 1996; 6:362-368
15. Britto JM, Fenton AJ, Holloway WR, Nicholson GC (1992) Osteoblast mediate thyroid hormone stimulation of osteoclastic bone resorption. *Endocrinology* 134:327-331

16. Brown JP, Josse RG. (2002) Clinical practical guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002; 167(Suppl 10):S1-S34
17. Brown EM, Gamba G, Riccardi D, et al: Cloning and characterization of an extracellular Ca<sup>2+</sup>-sensing receptor from bovine parathyroid. *Nature* 366:575-580, 1993
18. Canalis E, Hott M, Deloffre P et al. The divalent strontium salt S12911 enhances bone cell replication and bone formation in vitro. *Bone* 1996; 18:517-23
19. Canalis E, Mazziotti G, Giustina A et al. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy. *Osteoporos Int* 2007; 18:1319-28
20. Chevalley T, Bonjour JP, Ferrari S et al. Influence of age at menarche on forearm bone microstructure in healthy young women. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:2594-601
21. Choi E, Choi KH, Park SM, Shin D, Joh HK, Cho E. The Benefit of Bone Health by Drinking Coffee among Korean Postmenopausal Women: A Cross-Sectional Analysis of the Fourth & Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Surveys. *PLoS One*, 2016 Jan 27;11(1):e0147762
22. Compston JE. Sex steroids and bone. *Physiol Rev* 2001; 11(Suppl 6):S2-17.
23. Cranney A, Wells G, Willian A et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. II. Meta-analyses of alendronate for the treatment of postmenopausal women. *Endocr Rev* 2002b; 23:508-16
24. Cranney A, Tugwell, Adachi J et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. III. Meta-analyses of risendronate for the treatment of postmenopausal women. *Endocr Rev* 2002a; 23:517-23
25. Cummings SR, San Martin J, McClung MR et al. FREEDOM Trial. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2009; 361:756-65
26. Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF et al. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int* 2005; 16:713-6
27. Demirbag D, Ozdemir F, Ture M Effects of coffee consumption and smoking habit on bone mineral density *Rheumatol Int* (2006) 26:530-535
28. Demirtaş Ö, Demirtaş G, Hurşitoğlu BS, Terzi H, Şekerci Z, Ök N. Is grand multiparity a risk factor for osteoporosis in postmenopausal women of lower socioeconomic status? *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(18):2709-14
29. Dennison E, Cooper C. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Horm Res* 2000; 54(Suppl 1):58-63
30. Dobnig & Turner, *Endocrinology*, 1997;138:4607-4612
31. Doty S: Morphological evidence of gap junctions between bone cells. *Calcify Tissue International* 33:509-512, 1981. *Kelly's Textbook of Rheumatology* seventh edition 2006; 89:1449-1467
32. Egger P, Duggleby S, Hobbs R et al. Cigarette smoking and bone mineral density in the elderly. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50:47-50

33. Ernst E. Exercise for female osteoporosis. A systematic review of randomised clinical trials. *Sports Med* 1998; 25:359-68
34. Ferrari S. Genetique de l'ostoporose. In: *Traite des maladies metaboliques osseues de l'adulte*. Edited by M C de Vernejoul and P Marie. Paris: Flammarion Medicine-Sciences, 2008a
35. Garret JE, Tamir H, Kifor O, et al: Calcitonin-secreting cells of the thyroid gland express and extracellular calcium-sensing receptor gene. *Endocrinology* 136:5202-5211, 1995
36. Genant HK, Jergas M. *OsteoporosInt*, 1993;14 (suppl3):S43-55
37. Genant HK, Cann CE, Ettinger B et al. Qualitative computed tomography of vertebral spongiosa: A sensitive method for detecting early bone loss after oophorectomy. *Ann Intern Med* 1982; 97:699-705
38. Gennat HK, Engelke K, Fuerst T et al. Noninvasive assessment of bone mineral and structure: state of the art. *J Bone Miner Res* 1996; 11:707-30
39. Goltzman D. Studies on the mechanisms of the skeletal anabolic action of endogenous and exogenous parathyroid hormone. *Arch Biochem Biophys* 2008; 473:218-24
40. Gracanin AG, Marković I, Loncarević J, Golob M, Morović-Vergles J. Bone mineral density in patients with systemic lupus erythematosus—our results. *Reumatizam*, 2015;62(2):16-21
41. Greenspan SL, Bone HG, Ettinger MP et al. Effect of recombinant human parathyroid hormone (1-84) on vertebral fracture and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized trial. *Annals Int Med* 2007; 146:326-39
42. Gur A, Nas K, Cevik R, Sarac AJ, Ataoglu S, Karakoc M. Influence of number of pregnancies on bone mineral density in postmenopausal women of different age groups. *J Bone Miner Metab.* 2003;21(4):234-41
43. Haas M; Renal osteodystrophy: *Wien Med Wochenschr* (2004) 154/5-6: 107-118
44. Hallstrom H, Wolk A, Glynn A, Michawllsson; Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women; *Osteoporos Int* (2006) 17:1055-1064
45. Harris SS, Dawson-Hughes B(1994) Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 60:573-578
46. Hert J, Fiala P, Petrtyl M (1994): Osteon orientation of the diaphysis of the long bones in man. *Bone* 15:269-277
47. Hodsmann AB, Bauer DC, Dempster DW et al. Parathyroid hormone and teriparatide for the treatment of osteoporosis: a review of the evidence and suggested guidelines for its use. *Endo Rev* 2005; 26:688-703



48. Hodsmann AB, Hanley, Ettinger MP et al. Efficacy and safety of human parathyroid hormone (1-84) in increasing bone mineral density in postmenopausal osteoporosis. *J Clin End Metab* 2003; 88:5112-20
49. Hofbauer LC, Gori F, Riggs BL et al. Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblastic lineage cells: potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Endocrinology* 1999; 140:4382-9
50. Hurtel Lemaire AS, Mentaverri R, Caudrillier A et al. The calcium-sensing receptor is involved in strontium renelate-induced osteoclastic apoptosis. New insights into the associated signaling pathways. *J Biol Chem* 2009; 284:575-84
51. Inaba M (2004) Secondary osteoporosis: thyrotoxicosis, rheumatoid arthritis and diabetes mellitus *J Bone Miner Metab* 22:287-292
52. *J Bone Miner Res* 2004; 19:1628-33
53. Jaworski ZFG: Lamellar bone turnover system and its effectors' organ. *Calcif Tissue Int* 36S:46, 1984 Kelly's Textbook of Rheumatology seventh edition 2006; 89:1449-1467
54. Kahn AJ, Simmons DJ: Investigation of cell lineage in bone using a chimaera of chick and quail embryonic tissue. *Nature* 258:325, 1978. Kelly's Textbook of Rheumatology seventh edition 2006; 89:1449-1467
55. Kanis J, Johnell O. Requirments for DXA for the management of osteoporosis in Europe. *Osteoporos Int* 2005; 16:229-38
56. Kanis JA, Burlet N, Cooper C, Delmas PD, Reginster JY, Borgstrom F, Rizzoli R European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women; *Osteoporos Int* (2007)
57. Kanis JA, Burlet N, Cooper C et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2008; 19:399-428
58. Kanis JA et al. *Bone* 2002; 30:251-258
59. Kanis JA et al. *Osteoporos Int* 2005; 16:581-589
60. Karlsson MK, Ahlborg HG, Karlsson C. Pregnancy and lactation are not risk factors for osteoporosis or fractures. *Lakatidningen*. 2005 Jan 31-Feb 6;102(5):290-3
61. Kelley's Textbook of Rheumatology seventh edition (2006); Metabolic bone disease 90:1473-1492
62. *Lancet* 2002;359:2018-2026
63. Lippuner K, Casez JP, Horber FF, et al: Effects of deflazacort versus prednisone on bone mass, body composition, and lipid profile: A randomized double blind study in kidney transplant patients. *J Clin Endocrinol Metab* 83:3795-3802, 1998

64. Lips P, Hosking D, Lippuner K et al. The prevalence of vitamin D inadequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation. *J Intern Med* 2006; 260:245-54
65. Lorenc CH, Caroline CB, Shiv KS, Harald D: Osteoporosis in Patients with Diabetes Mellitus *J Bone Miner Res* 2007;22:1317-1328
66. Makovey J, Nguyen TV, Naganathan V, Wark JD, Sambrook PN Genetic effects on bone loss in peri and post menopausal women: A longitudinal twin study; *J Bone Miner Res* 2007;22:1773-1780
67. Malabanan A, Veronikis IE, Holick MF. Redefinig vitamin D insufficiency. *Lancet* 1998; 351:805-6
68. Manolagas SC. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev* 2000; 21:115-37
69. Massey LK, Opryszek MS (1990) No effects of adaption to dietary caffeine on calcium excretion in young women. *Nutr Res* 10:741-747
70. Mastaglia SR, Pellegrini GG, Mandalunis PM et al. Vitamin D insufficiency reduces the protective effect of bisphosphonate on ovariectomy-induced bone loss in rats. *Bone* 2006; 39:387-44
71. McClung MR, Lewiecki EM, Cohen SB et al. Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density. *N. Engl J Med* 2006; 354:821-31
72. Menton DN, Simmons DJ, Chang SL, Orr BY: From bone lining cell to osteocyte: An SEM study. *Anat Rec* 209:29-39, 1984. Kelly's Textbook of Rheumatology seventh edition 2006; 89:1449-1467
73. Meunier PJ, Roux C, Seeman E et al. The effects of strontium renelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2004; 350:459-68
74. Mohamed RH, El-Shahawy EE. Relationship Between RANK and RANKL Gene Polymorphisms with Osteoporosis in Rheumatoid Arthritis Patients. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2016 Feb 25
75. Nagasaka S, Sugimoto H, Nakamura T, Kusaka I, Fujisawa G, Sakuna N, Tsuboi Y, Fukuda S, Honda K, Okada K, Ishikawa S, Saito T (1997) Antithyroid therapy improves bony manifestations and bone metabolic markers in patients with Graves' thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 47:215-221
76. National Osteoporosis Foundation. 1996 and 2015 Osteoporosis Prevalence Figures: Stateby-State Report. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 1997
77. Neuprez A, Reginster JY. Bone-forming agents in the managemnet of osteoporosis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008; 22:869-83
78. Obatake N, Ishimura E, Tsuchida T, Hirowatari K, Naka H, Imanishi Y, Miki T, Inaba M, Nishizawa Y: Annual change in bone mineral density in predialysis

- patients with chronic renal failure: significance of a decrease in serum 1,25-dihydroxy-vitamin D; *J Bone Miner Metab* (2007) 25:74-79
79. Obermayer-Pietsch B: Genetics of Osteoporosis *Wien Med Wochenschr* (2006) 156/5-6: 162-167
  80. Owen TA, Aronow M, Shalhoub V, et al: Progressive development of the rat phenotype in vitro: Reciprocal relationships in expression of genes associated with osteoblast proliferation and differentiation during formation of the bone extracellular matrix. *J Cell Physiol* 143:420-430, 1990
  81. Ralston SH, de Crombrughe B (2006) Genetic regulation of bone mass and susceptibility to osteoporosis. *Genes Dev* 20:2492-2506. *J Bone Miner Res* 2007;22:1773-1780
  82. Rass P, Pakozdi A, Lakatos P, Zilahi E, Sipka S, Szegedi G, Szekanecz Z. Vitamin D receptor gene polymorphism in rheumatoid arthritis and associated osteoporosis *Rheumatol Int* (2006) 26:964-971
  83. Reginster JY, Deroisy R, Lecart MP et al. A double-blind, placebo-controlled, dose-finding trial of intermittent nasal salmon calcitonin for prevention of postmenopausal lumbar spine bone loss. *Am J Med* 1995; 98:452-8
  84. Reginster JY, Taquet AN, Fraikin G et al. Parathyroid hormone in the treatment of involutional osteoporosis: back to the future. *Osteoporos Int* 1997; 7:S163-7
  85. Reginster JY, Malaise O, Neuprez A et al. Strontium ranelate in the prevention of osteoporotic fractures. *Int J Clin Pract* 2007; 61:324—8
  86. Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: treatment of peripheral osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:2816-22
  87. Rizzoli R, Ammann P, Chevalley T et al. Protein intake and bone disorders in the elderly. *Joint Bone Spine* 2001; 68:383-92
  88. Rizzoli R, Bonjour JP (2004) Dietary protein and bone health. *J Bone Miner Res* 19:527-531
  89. Rizzoli R, Boonen S, Brandi ML et al. The role of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. *Bone* 2008a; 42:246-9
  90. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:321-33
  91. Roux C, Reginster JY, Fechtenbaum J et al. Vertebral fracture risk reduction with strontium ranelate in women with postmenopausal osteoporosis is independent of baseline risk factors. *J Bone Miner Res* 2006; 21:536-42
  92. Ruci D, Priftanji A, 2006: Osteoporoză în țările în dezvoltare. *Studii epidemiologice* 14:83

93. Scheinoder LE, Schedl HP (1972) Diabetes and intestinal calcium absorption in the rat. *Am J Physiol* 223:1319-1323; Naba M (2004) Secondary osteoporosis: thyrotoxicosis, rheumatoid arthritis and diabetes mellitus *J Bone Miner Metab* 22:287-292
94. Seeman E, Devogelaer J, Lorenc R et al. Strontium ranelate reduces the risk of vertebral fractures in patients with osteopenia. *J Bone Miner Res* 2008; 23:433-8
95. Seeman E. Pathogenesis of bone fragility in women and men. *Lancet* 2002; 359:1841-1850
96. Silva TR, Franz R, Maturana MA, Spritzer PM. Associations between body composition and lifestyle factors with bone mineral density according to time since menopause in women from Southern Brazil: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2015 Nov 21;15(1):71
97. Siris ES, Chines AA, Altman RD, et al: Risedronate in the treatment of Paget's disease of bone: An open label, multicenter study. *J Bone Miner Res* 13:1032-1038, 1998
98. Shen CL, Chyu MC, Wang JS. Tea and bone health: steps forward in translational nutrition. *Am J Clin Nutr*. 2013 Dec;98(6 Suppl):1694S-1699S
99. Shrader SP, Ragucci KR. Parathyroid hormone (1-84) and treatment of osteoporosis. *Annals Pharmacotherapy* 2005; 39:1511-6
100. Smith DM, Nance WE, Kang KW, Christian JC, Johnston CC Jr (1973): Genetic factors in determining bone mass *J Clin Invest* 52 (11):2000-2008. Obermayer-Pietsch B: Genetics of Osteoporosis *Wien Med Wochenschr* (2006) 156/5-6: 162-167
101. Stern PH: Vitamin D and Bone. *Kidney Int* 38:S17-S21, 1990
102. Takahashi N, Sasaki T, Tsouderos Y et al. S 12911-2 inhibits osteoclastic bone resorption in vitro. *J Bone Miner Res* 2003; 18:1082-7
103. Tang B, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A (2007) Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in older people: a meta-analysis. *Lancet* 370:657-666
104. Terzi H, Terzi R, Kale , Kale A. Effect of multiparity on bone mineral density, evaluated with bone turnover markers. *Rev Bras Reumatol* 2015 Sep 7. Pii:S0482-5004(15)00108-4
105. Veiga Silva AC, da Rosa MI, Fernandes B, Lumertz S, Diniz RM, dos Reis Damiani ME. Factors associated with osteopenia and osteoporosis in women undergoing bone mineral density test. *Rev Bras Reumatol*. 2015 May-Jun;55(3):223-8
106. Ward KD, Klesges RC: A meta-analysis of effects of cigarette smoking on bone mineral density; *Calcif Tissue Int* (2001) 68:259-270
107. Watts NB. Bisphosphonate treatment for osteoporosis. *Clin Geriatr Med* 2003; 19:395-414

108. Weinstein RS, Jilka RL, Parfitt AM, Manolagas SC: Inhibition of osteoblastogenesis and promotion of apoptosis of osteoblasts and osteocytes by glucocorticoids: Potential mechanisms of their deleterious effects on bone. *J Clin Invest* 102:274-282, 1998
109. Werner P. *Osteoporos Int* (2005) 16:115-127
110. Whittier X, Saag KG. Glucocorticoid-induced Osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2016 Feb;42(1):177-89
111. Wu SF, Du XJ. Body Mass Index May Positively Correlate with Bone Mineral Density of Lumbar Vertebra and Femoral Neck in Postmenopausal Females. *Med Sci Monit.* 2016 Jan 14;22:145-51.
112. Yang P, Zhang XZ, Zhang K, Tang Z. Associations between frequency of coffee consumption and osteoporosis in Chinese postmenopausal women. *Int J Clin Med.* 2015 Sep 15;8(9):15958-66

## 9. Shtojcë

(pyetsori i përdorur në studim)

**Jeni të ftuar të plotësoni këtë pyetsor për faktorë të riskut për osteoporozë**

ID ..... T – Score ..... Z – Score.....  
Adresa..... Telefoni .....  
Ditëlindja ..... Vendlindja .....  
Vendbanimi ..... Statusi familjar.....  
Puna që kryeni..... Arsimi .....

**Shënoni me një X në katrorin që i përket përgjigjes tuaj të vërtetë**

1. Moshë kur ju kanë filluar periodat      
nën 10 vjeç 10-15 15-20 mbi 20
2. Jeni në menopauzë (nënkupton ndërprerje të periodave mbi 1 vit)    
po jo
3. Keni patur menopauzë para moshës 45 vjeç    
po jo
4. Keni patur menopauzë pas moshës 50 vjeç    
po jo
5. Sa fëmijë keni lindur      
asnjë 1-2 3-4 mbi 4
6. Ngjyra normale e lëkurës      
e bardhë brune zeshkane tjetër
7. Keni patur ndonjëherë ndërprerje të periodave    
më shumë se 12 muaj (përfshijë shtatzaninë apo menopauzën) po jo

8. A keni hequr mitrën    
po jo
9. A keni hequr vezoret    
po jo
10. Trajtoheni me estrogenë pas menopauzës    
po jo
11. A keni përdorur barna për të mos mbetur shtatzënë    
po jo
12. Konsumoni kafe dhe sa filxhanë në ditë      
1 2 mbi 2 jo
13. Konsumoni çaj dhe sa filxhan në ditë      
1 2 mbi 2 jo
14. A pini duhan dhe sa cigare në ditë      
1-10 11-20 mbi 20 jo
15. A vuani në mënyrë periodike nga diarrea    
po jo
16. Jeni trajtuar për Diabet     
të tipit I të tipit II jo
17. Jeni trajtuar për Hipertirozë    
po jo
18. Jeni trajtuar me hormon te tiroides (levotiroksine)    
po jo

- |   |                          |                          |                          |                          |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 19. Jeni trajtuar me Diuretike                                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   | Lasiks                   | hidroklortiazid          | tjetër                   | jo                       |
| 20. Jeni trajtuar me Vitaminë D vitet e fundit                  |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 21. Jeni trajtuar me Kalçium vitet e fundit                     |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 22. Jeni trajtuar me ndonjë medikament për osteoporozë          |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 23. Jeni trajtuar mbi 6 muaj me Bonviva                         |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 24. Jeni trajtuar mbi 6 muaj me Fosamax                         |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 25. Jeni trajtuar mbi 6 muaj me Osteofos                        |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 26. Keni thyer një kockë pas një përplasje apo rrëzimi të lehtë |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 27. Keni humbur në gjatësi më tepër se 3 cm (vitet e fundit)    |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 28. Ekspozoheni në diell mbi 30 minuta në ditë                  |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 29. Ecni më shumë se 30 minuta në ditë                          |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |
| 30. Jeni trajtuar me kortizonik për mbi tre muaj                |                          |                          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|   |                          |                          | po                       | jo                       |



- |  |                          |                          |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 31. Trajtoheni tani me kortizonikë   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 32. Ka qënë ndonjë prej prindërve me osteoporozë                           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 33. Ka pësuar thyerje kockore ndonjë prej prindërve nga një rrëzim i lehtë | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 34. Vuani nga sëmundja Paget (Pexhet)                                      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 35. A pini rregullisht alkohol (birrë, verë, pije të forta)                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 36. Jeni trajtuar me terapi për kancer                                     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 37. Vuani nga sëmundje kronike të mëlçisë                                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 38. Vuani nga HiperParatiroidizmi primar                                   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 39. Vuani nga Sindromi Cushing   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 40. Jeni trajtuar me radioterapi (rrezatim)                                | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 41. Jeni trajtuar me kimioterapi   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |
| 42. Vuani nga Artriti Reumatoid  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|  | po                       | jo                       |

43. Vuani nga Insuficienca Kronike e Veshkave

po

jo

44. Pesha aktuale në kilogram

---

45. Shtatlartësia në metra

---

Unë e nënshkuara .....

*emër mbiemër*

deklaroj se mora pjesë me dëshirë në projektin për depistim për osteoporozë.

.....