

**HYPERTHYREODIZM INDUCED OSTEOPOROSIS –
ASPECTS OF COMORBIDITY**

M. Zodelava, N.Tskhovrebashvili,

T. Mamaladze

**Clinic of Aesthetic, Reconstructive and Plastic Surgery,
“Caraps Medline”
Tbilisi, Georgia**

Osteoporosis is widely spread disease connected with worsening in human life's conditions and with important financial dues for the treatment and rehabilitation. The risk of the spontaneous fractures, as the basic osteoporosis complications, threatens in every third woman and of every fifth man at the age 60 or after 50 [8]. Almost all diseases in endocrinologists practice, complicate in primary osteoporosis and very often in primary and secondary osteoporosis simultaneously [4].

Information on the union of thyroid gland diseases and the primary osteoporosis first time appeared in Medical Guide in 1891. It is connected to the German scientist Frederic von Recklinghausen's F.D., who described the skeletal lesions during two endocrine pathology – so called fibrous osteitis, during the hyper function of parathyroid glands and bone fractures of the long-term current untreated hyperthyreosis cases [9].

In 1941 American endocrinologist Albright reviewed hormones deficiency connection with bones pathology as classic example of menopause osteoporosis [2]. Despite the fact, that the thyroid gland and osteoporosis linkage revealed long time ago, the problem is still not losing a high priority and remains the matter of intensive research [1]. The particular importance gains a hormonal activity of different nosology. It turned out that diseases current with hyper thyreosis especially influence on the bone remodeling. However, condition current with hypothyreosis and subclinical conditions with euthyreosis, able to have some imbalance in the process of osteogenesis [7].

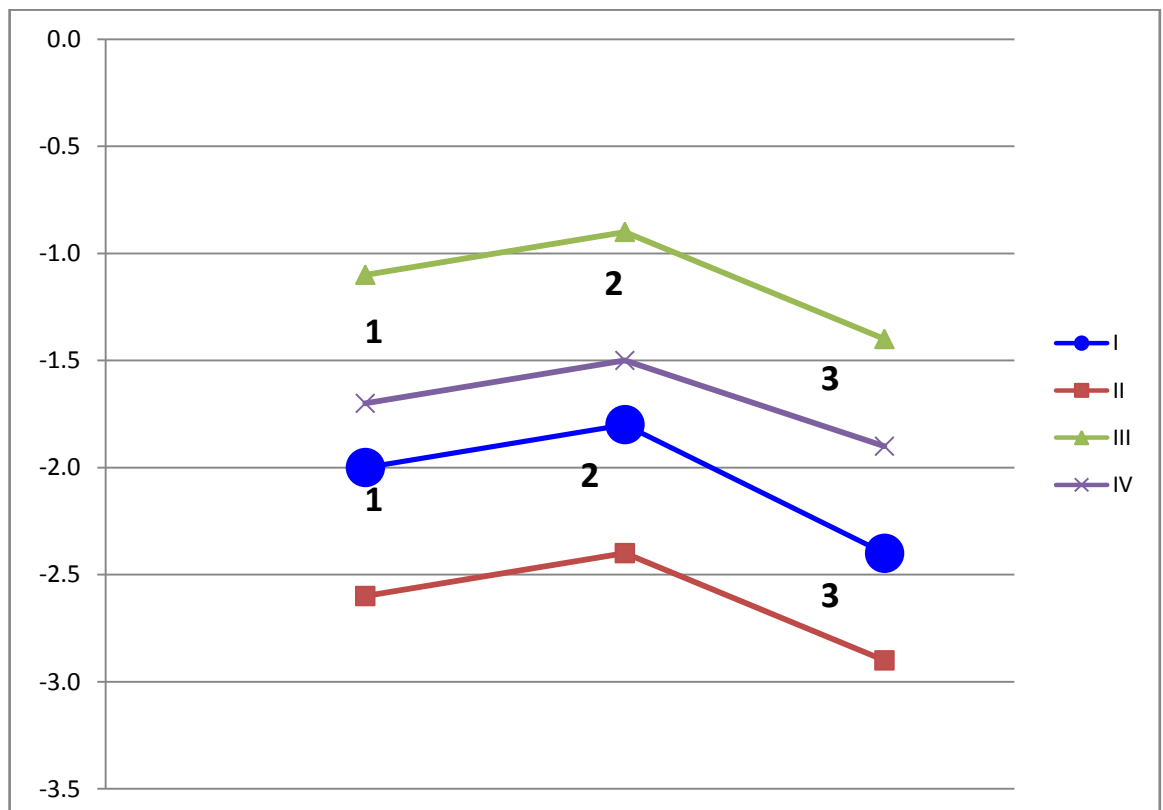
By the latest methods of research, the scientists approached the systemic connection of the main mechanisms of osteoporosis and thyroid gland pathology [1]. TSH high-level activity which is some extent genetically condition, maintained their adequate response to the stimulation, which provides stimulation of remodeling of osteogenesis active phase [8].

MATERIAL AND METHODS: Two groups of women were studied: I group – 17 premenopausal women with hyperthyroidism (TSH \leq 0.05 μ IU/ml; FT4 1.9-2.8 ng/ml) in the age of 20 - 40 years; II group – 18 postmenopausal women with hyperthyroidism in the age of 45-60 years (TSH \leq 0.04 μ IU/ml; FT4 2.3-3.78 ng/ml). Women with hyperthyroidism were medicated with thyrozol (20 to 30 μ g/day) for two years. These groups were compared with 15 age-matched control group. BMD measurements were accomplished by quantitative ultrasound technique Sunlight Omni sense 7000S. Results were interpreted in accordance with criteria adopted by the WHO by T-score. In both groups BMD was studied before and after two years of medication.

RESULTS.

In both groups of women with hyperthyroidism before medication the mean BMD was decreased.

Figure 1. Bone mineral density in women with hyperthyroidism before and after medication



I group T-score: distal 1/3 radius -2.0 ± 0.06 ; midshaft tibia -1.8 ± 0.06 ; proximal phalanx of the third finger -2.4 ± 0.08 ; II group T-score: -2.6 ± 0.07 ; -2.4 ± 0.05 ; -2.9 ± 0.06 . After 2 year of medication in both groups of women BMD was increased: I group T-score:

-1.1± 0.06; -0.9 ±0.06; -1.4±0.08; II group T-score: -1.7± 0.08; -1.5±0.06; -1.9±0.07 respectively, reflecting different degrees of osteopenia and osteoporosis. After therapy the women in both groups with hyperthyroidism have TSH and FT4 in normal ranges and euthyroid state was achieved [Fig. 1].

Bone mineral density in women with hyperthyroidism before medication.

I. Premenopausal women with hyperthyroidism.

II. Postmenopausal women with hyperthyroidism.

Bone mineral density in women with hyperthyroidism after medication.

III. Premenopausal women without hyperthyroidism.

IV. Postmenopausal women with hyperthyroidism.

1. Distal 1/3 radius.

2. Midshafttibia

3. Proximal phalanx of the third finger.

CONCLUSIONS

1. From a preliminary examination it appears that both young and older hyperthyroid patients showed a significantly decreased BMD compared with control group. However, the risk of osteoporosis is even greater for women who are already postmenopausal.

2. It is assured that in patients with hyperthyroidism induced osteoporosis, bone mass may be reversed with treatment of thyroid disease.

3. Those who show evidence of decreased BMD should receive calcium-rich food and prescriptions of osteo therapeutics when deemed necessary.

REFERENCES

1. Allain TJ, Mc Gregore A M. Thyreoid hormones and bone . J Endocrinology 1993 ; 139:9
2. Albright F, Bloomberg E, Smith PH. Postmenipausalosteoporosis.TransAssos Am. Physicians 1940. 55: 298-305
3. Accoto C G et al- Ultrasound parameters and markers of bone turnover in hypertyereoidism:a longitudinal study. J ClinDesitom2004 ; 7: 201.

4. Belaya ZE, Melnichenko GA, et al.- Subclinical Hyperthyreodsm of variable etiology and its influence on bone in postmenopausal women. *Hormones* 2007; 6 (1) 62-70.
5. Coindre J, David J et al .- Bone loss in hypothyroidism with hormone replacement : a histomorphometric study . *Arch .intern Med* 1986; 146:48.
6. Devdhar M. Ousman YH. et al. Hypothereoidism. *EndocrinolMetabClin.Am.* 36- 2007 595- 615
7. GalifordTM;Bernstein ND et al. –Contrasting roles for thyroid hormone in the de4veloping and adult steleton. *Hot. Thyreoidology* 2007-1-11.
8. Lee WY et. al-Endocrinology: bone adaptation requires estrogen receptor-alpha. *Nature* 2003 :424:389.
9. Reklinghauzen F.D. Die fibrozeoderdeformierendeostitis die osteomalazie und die osteoplastischecarcinoze in ihregegenseitigenbeziehungen. *Festschrift Rudolf Virchow,George Reimer, Berlin* 1891, 1

**HYPERTHYREODIZM INDUCED OSTEOPOROSIS –
ASPECTS OF COMORBIDITY**

M. Zodelava, N. Tskhovrebashvili,

T. Mamaladze

Clinic of Aesthetic, Reconstructive and Plastic Surgery,

”Caraps Medline”

Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Despite that the linkage between thyroid gland and osteoporosis, revealed long time ago, the problem is still not losing a high priority and remains the matter of intensive research. Two groups of women were examined. I group – 17 premenopausal women with hyperthyroidism age of 20 - 40 years; II group – 18 postmenopausal women with hyperthyroidism age of 45 - 60 years Women with hyperthyroidism were medicated with thyrozol (20 to 30µg/day) for two years. From a preliminary examination it appears that both, young and older hyperthyroid patients showed a significantly decreased BMD compared with control group. However, the risk of osteoporosis is even greater for women

who are already postmenopausal. It is assured, that in patients with hyper thyroidism induced osteoporosis bone mass may be reversed with treatment of thyroid disease. Those who show evidence of decreased BMD should receive calcium-rich food and prescriptions of osteo therapeutics when deemed necessary.

Key words:Oteoporosis, TSH-Receptor, Hyperthyroidizm, BMD (Bone mineral density).

АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ ГИПЕРТИРЕОИДИЗМА И ОСТЕОПОРОЗА

М. Зоделава, Н. Цховребашвили, Т. Мамаладзе

Клиника эстетической, реконструктивной и пластической хирургии,

"КарапсМедлайн,

Тбилиси, Грузия

РЕЗЮМЕ

Несмотря на то, что связь между болезнями щитовидной железы и остеопорозом, выявлена давно, проблема все еще не теряет высокий приоритет и остается вопросом интенсивных исследований. Были исследованы две группы женщин: I группа – 17 женщин в пременопаузе, с гипертиреозом в возрасте 20-40 лет; II группа – 18 женщин постменопаузе, с гипертиреозом в возрасте 45-60 лет женщин. Контрольную группу составили 15 женщин того же возраста. Больные принимали тирозол (от 20 до 30µg/day) в течение двух лет. По предварительным данным как у молодых так и у пожилых больных с гипертиреозом было выявлено значительное снижение минеральной плотности костной ткани по сравнению с контрольной группой. Тем не менее, риск развития остеопороза выше для женщин, в постменопаузе. У пациентов с остеопороз индуцированным гипертиреозом повышения костной массы может

быть достигнуто лечением заболеваний щитовидной железы. Лица с выявленной пониженной минеральной плотностью костной ткани должны получать богатые кальцием продукты питания и при необходимости проводит медикаментозную терапию.

Ключевые слова: остеопороз, TSH-рецептор, гипертиреозидизм, BMD минеральная плотность костной ткани.

თირეოტიკოსის და დაოსტეოპოროზის კომორბიდულობის ასპექტები

მ. ზოდელავა, ნცხოვრებაშვილი,

თ. მამალაძე

ესთეტიკური, რეკონსტრუქციული და პლასტიკური ქირურგიის

კლინიკა "კარაპსმედლაინი",

თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

მიუხედავად იმისა, რომ ურთიერთკავშირი ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებსა და დაოსტეოპოროზს შორის დიდი ხნის წინ გამოვლინდა, პრობლემა მაინც არკარგავსპრიორიტეტს და კვლავ რჩება ინტენსიური კვლევის საგანი. შესწავლილ იქნა ქალების ორი ჯგუფი: პირველი ჯგუფში გავაერთიანეთ ჰიპერთირეოზით დაავადებული 20-დან 40 წლამდე ასაკის 17 პაციენტი, II ჯგუფში – 45-დან 60 წლამდე ასაკის 18 ქალი. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა იმავე ასაკის 15 ქალბატონმა. ძირითადი ჯგუფის პაციენტები ორი წლის განმავლობაში იღებდნენ თიროზოლს (20 30 µg/დღეში). წინასწარი მონაცემებით, როგორც ახალგაზრდა, ისე ხანდაზმულ ჰიპერთირეოიდიზმის მქონე პაციენტებში, აღინიშნებოდა

ძვლის მინერალური სიმკვრივის მნიშვნელოვანი შემცირებას აკონტროლოვებდა გუფთანში და
არებით. მიუხედავად ამისა, ოსტეოპოროზის რისკი უფრო მაღალია მენოპაუზის ასაკის
ქალებში. ჰიპერთირეოზით გამოწვეული ოსტეოპოროზის მქონე პაციენტებში
ძვლის მასის ზრდა მიიღწევა ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების მკურნალობით.
ძვლის დაბალი მინერალური სიმკვრივის მქონე პაციენტებმა
უნდა მიიღონ კალციუმი თმდიდარი საკვები და, საჭიროების შემთხვევაში,
აუცილებელია, ჩაიტარონ მედიკამენტოზური თერაპია.

საკვანძო სიტყვები: ოსტეოპოროზი, რეცეპტორი, ჰიპერთირეოიდიზმი, ძვლის
ქსოვილის მინერალური სიმკვრივე.