

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI
Anabilim Dalı Başkanı
PROF. DR. SELMA ÇİVİ

**POSTMENOPOZAL KADINLARDA FRAX SKORU KULLANILARAK ON YILLIK
MAJÖR OSTEOPOROTİK VE KALÇA KIRIK RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. AYŞE DEMİR
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
DOÇ. DR. RUHUŞEN KUTLU

KONYA
2011

İÇİNDEKİLER

1. İÇİNDEKİLER.....	I
2. KISALTMALAR.....	III
3. GİRİŞ.....	1
4. GENEL BİLGİLER	3
4.1. Kemiğin Özellikleri	3
4.2. Kemik Yapımı	5
4.3. Kemik Yıkımı.....	6
4.4. Kemik Kütlesi	6
4.5. Kemiğin Yeniden Yapılanması (Remodeling).....	6
4.6. Kemik Hücrelerine Etki Eden Lokal ve Sistemik Faktörler	9
4.6.1. Paratiroid Hormon	9
4.6.2. Kalsitriol	9
4.6.3. Kalsitonin	10
4.6.4. Glukokortikoidler	10
4.6.5. Seks Hormonları.....	10
4.6.6. Tiroid Hormonları	11
4.6.7. Diğerleri	12
4.7. Osteoporotik Kemiğin Özellikleri	13
4.8. Osteoporozun Tanımı	14
4.9. Osteoporozun Tarihçesi.....	14
4.10. Osteoporozun Epidemiyolojisi	15
4.11. Osteoporozun Sınıflandırılması.....	16
4.12. Osteoporozun Patofizyolojisi	19
4.12.1. Tip I Osteoporozun Patofizyolojisi	19
4.12.2. Tip II Osteoporozun Patofizyolojisi	21
4.13. Osteoporozda Risk Faktörleri.....	22
4.13.1. Yaş	23
4.13.2. Menopoz.....	23
4.13.3. Vücut Ağırlığı	24
4.13.4. Genetik Faktörler.....	24

4.13.5. Beslenme.....	24
4.13.6. Sigara Kullanımı.....	25
4.13.7. Azalmış Fiziksel Aktivite	26
4.13.8. İlaçlar.....	26
4.13.9. Menarş Yaşı	27
4.14. Osteoporozda Klinik Bulgular	27
4.15. Osteoporozda Tanı Yöntemleri.....	29
4.15.1.Osteoporozun Biyokimyasal Belirleyicileri.....	29
4.15.2.Osteoporozda Görüntüleme Yöntemleri.....	31
4.16. Kemik Kütlesi Ne Zaman Ölçülmeli ?.....	34
4.17. Osteoporozda Tedavi.....	35
5. GEREÇ VE YÖNTEM	39
5.1. Araştırmanın Şekli.....	39
5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni	39
5.3. Araştırmanın Örneklemi.....	39
5.4. Verilerin Toplanması.....	40
5.5. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi.....	47
6. BULGULAR.....	48
7. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	82
8. ÖZET.....	102
9. ABSTRACT.....	104
10. KAYNAKLAR.....	107
11. EKLER.....	119
Ek.1. Osteoporoz Tespit Bilgi Formu.....	119
12. TEŞEKKÜR.....	121

2. KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
- ALP:** Alkalen Fosfataz
- BAG:** Bozulmuş Açlık Glukozu
- BKİ:** Beden Kütle İndeksi
- BMD:** Bone Mineral Dansitometry
- Ca:** Kalsiyum
- CFU-F:** Colony Forming Units-Fibroblast (Koloni Stimüle Edici Faktör)
- DEXA:** Dual-Energy X-Ray Absorbtiometry
- DIP:** Digital Image Processing
- DM:** Diyabetes Mellitus
- DPA:** Dual Photon Absorbtiometry
- DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü
- FGF:** Fibroblast Growth Factor (Fibroblast Büyüme Faktörü)
- FRAX:** Fracture Risk Assessment Tool
- GnRH:** Gonadotropin Releasing Hormone (Gonadotropin Salgılatıcı Hormon)
- HDL-c:** High Density Lipoprotein (Yüksek dansiteli lipoprotein)
- Hip Fraktür:** Kalça kırığı
- HRT:** Hormon Replasman Tedavisi
- IGF-1:** Insulin-like Growth Factor-1 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1)
- IL-6:** Interlökin-6
- KT:** Kemoterapi
- KMY:** Kemik Mineral Yoğunluğu
- KRF:** Klinik Risk Faktörleri
- LDL-c:** Low Density Lipoprotein (Düşük Dansiteli Lipoprotein)
- LPRrP-5:** Lipoprotein Reseptör İlişkili Protein-5
- MOP:** Majör Osteoporoz
- MRI:** Magnetic Resonance Imaging (Manyetik Rezonans Görüntüleme)
- MTX:** Methotrexate (Metotreksat)
- NAA:** Neutron Activation Analysis (Nötron Aktivasyon Analizi)
- NOF:** National Osteoporosis Foundation (Ulusal Osteoporoz Vakfı)
- OKS:** Oral Kontraseptif
- OP:** Osteoporoz
- P:** Fosfor

PG: Prostoglandin

PM: Postmenopozal

PTH: Paratiroid Hormon

PTHrP: Paratiroid Hormon İlişkili Protein

QCT: Quantitative Computed Tomography (Kantitatif Komputerize Tomografi)

QUS: Quantitative Ultrasound (Kantitatif Ultrason)

SPA: Single-Photon Absorbtiometry

SSF: Scanning Slit Fluography

SXA: Single Energy X-Ray Absorbtiometry

TG: Trigliserit

TGF- β : Transforming Growth Factor Beta (Transforme Edici Büyüme Faktörü- Beta)

T. KOL: Total kolesterol

TNF: Tumor Necrosis Factor (Tümör Nekrozis Faktör)

TSH: Thyroid Stimulating Hormone (Tiroid Stimüle Edici Hormon)

Vit D: Vitamin D

3.GİRİŞ

Osteoporoz, kemik yoğunluğunda azalma ve kemik dokusunun mikro yapısında bozulma nedeniyle kemik kırılabilirliğinin artması ile karakterize milyonlarca postmenopozal kadın ve erkek olguyu etkileyen, sık görülen, kronik, ilerleyici ve sistemik bir hastalıktır (1,2).

Kemik, yapılanma (modeling) ve yeniden yapılanma (remodeling) adı verilen iki işlem sonucu sürekli bir döngü durumundadır. Yapılanma çocukluk döneminin bir özelliğidir, iskelet büyür ve şekillenir. İskelet büyümesi tamamlanınca döngü esas olarak yeniden yapılanma özelliği arzeder. Yeniden yapılanma mekanik açıdan yetersizleşmiş kemiğin ortadan kaldırılıp yerine güçlü yeni kemiğin oluşturulmasıdır. Bu siklusun temel olayları; aktivasyon, yıkım, dönüş fazı, yapım ve sessiz dönem (dinlenme) olarak adlandırılır. Kemik kütlesini belirleyen faktörler: Doruk kemik kütlesi ve kemik kayıp hızıdır. Doruk kemik kütlesine erişme yaşı en erken 17-18 yaş, en geç 35 yaş olarak belirlenmiştir. Doruk kemik kütlesine ulaşıldıktan sonra kemik kaybı başlar ve 85-90 yaşına kadar devam eder. Yaşam boyunca kaybedilen kemik erkeklerde %20.0-30.0, kadınlarda ise %45.0-50.0 olarak bildirilmektedir. Kadınlarda östrojen yetersizliği kemik kaybına neden olan en önemli faktördür. Östrojen yetersizliğine bağlı olarak gelişen kemik rezorpsiyon artımı, kalsiyum (Ca) metabolizmasındaki değişiklikler ve kalsitonin salgısındaki azalma gibi nedenlerle ortaya çıkmaktadır. Yaşa bağlı kemik kaybında ise ilk olarak osteoblast aktivitesinde azalma formasyon bozukluğuna yol açmakta, ikinci olarak kalsiyum absorpsiyonunda azalma ortaya çıkmaktadır. Diyetle kalsiyum alımının azalması da absorpsiyonun azalmasına ve düşük kan kalsiyum düzeylerine katkıda bulunabilir. Bunun yanında yaşlanma ile birlikte D vitamini alımı ve sentezi de azalır. Cinsiyet, genetik faktörler, beslenme, hormonal değişiklikler, sigara, alkol kullanımı, egzersiz, menarş ve menopoz yaşı osteoporozu etkileyen diğer faktörlerdendir (3,4). Kadınlarda menopoz döneminde over fonksiyonlarının durması ve östrojen yapımının azalması, yaşla bağlantılı olarak kemik kaybını hızlandırır ve

osteoporozun şiddetini artırır (5). Osteoporozun tanısında ve takibinde kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü yapılmaktadır. Bu amaçla anteroposterior olarak çift enerjili X-ışını absorpsiyometri (DEXA) yöntemi altın standart olarak kullanılmaktadır.

Osteoporoz birçok ülkede olduğu gibi ülkemizde de önemli bir sağlık sorunudur. Türkiye'deki osteoporozlu hasta sayısı hakkında yakın zamanlı yapılmış çalışma ve sağlıklı veriler olmamakla birlikte, Sağlık Bakanlığının verilerine göre hastalık ülkemizin ekonomisine, diğer birçok ülkede olduğu gibi önemli bir yük getirmektedir. Şöyle ki tedavi maliyetleri; Sağlık ocağı bazlı yıllık 110 milyon Amerika Birleşik Devletleri (ABD) doları, hastane bazlı 10 milyon ABD dolarıdır (6) .

Kanis ve arkadaşları 2008 yılında on yıllık kırık riski belirlenmesi için bir çalışma yapmışlardır. A Fracture Risk Assessment Tool (FRAX™) diye adlandırılan bu çalışmada femur boynu kemik mineral yoğunluğu (KMY) ve klinik risk faktörleri (KRF) dikkate alınarak, kalça kırığının ve herhangi bir majör osteoporotik kırığın 10 yıllık olasılığını hesaplamak mümkündür. FRAX skorlaması kullanılarak otomatik olarak on yıllık kırık riski hesaplaması yapılabilmektedir (7). Hiçbir risk faktörü yokken elde edilen on yıllık kırık riski ihtimali risk faktörleri sayısı arttıkça artmaktadır (8).

Osteoporoz risk faktörlerinin önceden belirlenmesi, kadınların osteoporoza ilişkin farkındalık düzeyinin artırılması, riskli gruptaki kişilerin osteoporozun komplikasyonlarından korunmak için eğitilmesi ve gerekli medikal tedavilerin verilmesi, yaşlı popülasyonda osteoporotik kırığa bağlı morbidite ve mortalite oranını azaltacaktır.

Biz bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran, postmenopozal (PM) kadınların osteoporoz risk faktörleri açısından değerlendirilmesini, kemik mineral yoğunluğunun DEXA ile ölçümlerinin yapılarak FRAX skoruyla 10 yıllık majör osteoporotik ve kalça kırık riskinin hesaplanmasını amaçladık.

4.GENEL BİLGİLER

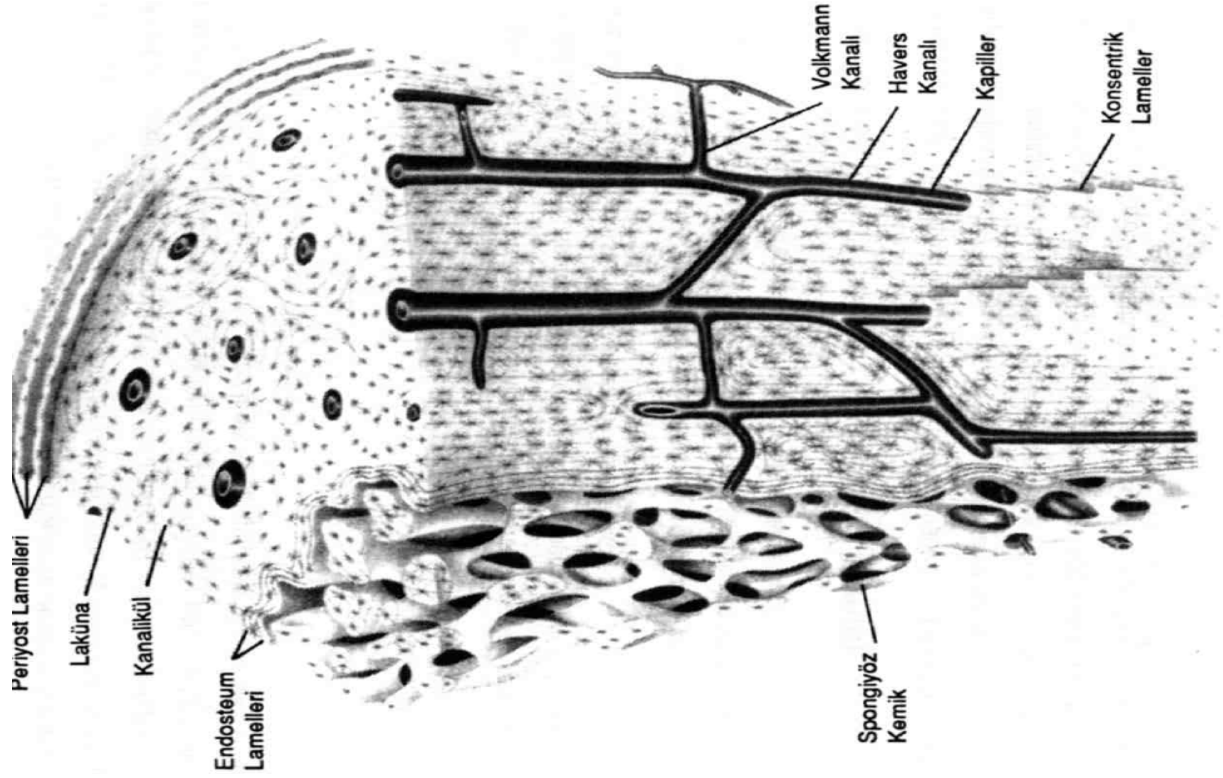
4.1. KEMİĞİN ÖZELLİKLERİ

Kemiğin; mekanik (destek ve kasların yapışması sonucunda hareketin oluşması), koruma (kalp-akciğer, beyin ve omurilik açısından) ve metabolik (başta kalsiyum ve fosfat olmak üzere çeşitli iyonların depolanması) olmak üzere üç temel işlevi vardır. Kemik matriksi kollajen lifler ve kollajen dışı çeşitli proteinleri kapsar ve en önemli özelliği kalsifikasyon yeteneğidir. Kemik; mineral (%65.0 hidroksiapatit), organik matriks (%35.0 kollajen, diğer proteinler, lipidler), hücreler (osteoblast, yüzey hücreleri, osteosit, osteoklast) ve sudan oluşur. Kemik hücre işlevlerine etkili olan faktörler şunlardır:

- 1- Sistemik faktörler: Kalsiyum (Ca) dengesine etkili hormonlar [Paratiroid hormon, 1,25 (OH)₂D₃, kalsitonin], glukokortikoidler (GK), seks steroidleri, tiroid hormonu, retinoidler.
- 2- Lokal faktörler: Büyüme faktörleri, sitokinler, prostaglandinler (PG) (3).

Kemik kütlelerinin yaklaşık %75.0-80.0'i kortikal veya kompakt kemiktir. Yoğun konsantrik dış halkaları olan apendiküler iskelet (uzun kemikler) ile yassı kemiklerin daha ince olan dış tabakası kortikal kemiğin önde gelen elemanlarıdır. Kemik kütlelerinin %20.0-25.0'i trabeküler veya süngerimsi kemikten oluşur. Bu kemik aksiyal iskeletin (kafatası, kaburga kemikleri, vertebra ve pelvis) daha geniş olan iç bölgelerini oluşturan kemik spikülleri ve uzun kemiklerin daha ince olan iç eksenleri arasında köprüler oluşturur (9).

Trabeküler kemikte, besin maddeleri kemiğin hücre dışı sıvısından trabekülaya sızar, fakat kompakt kemikte besin maddeleri Havers Kanalları ile sağlanır ve bu kanallarda kan damarları bulunur (10).



Sekil 1. Kompakt ve spongyöz kemiğin şematik görünümü

Her ne kadar daha az kütleye sahipse de trabeküler kemik, kortikal kemiklerdekinden beş kat daha fazla toplam yüzey alanına sahiptir. Ulaşılabilirliği daha yüksek olması nedeniyle kalsiyum dönüşümünde trabeküler kemik kortikal kemikten daha önemlidir (9).

Kemik, kollajen bir yatak içinde yer alan mikroskobik kalsiyum ve fosfat kristallerinden yapılmış özel bir bağ dokusu şeklindedir. Normal kemik yapısının korunması için hem proteinlerden hem de minerallerden yeterli miktarda olması gerekir (10).

Kemiğin histolojik kesitinde başlıca dört tip hücre ayırt edilir (osteoblastlar, osteositler, osteoklastlar ve yüzey hücreleri). Osteoblastlar, kemik iliğinde stromal hücre öncüllerinden köken alan ve kemik oluşturan hücrelerdir. Çok miktarda tip 1 kollajen ve diğer kemik yatak proteinleri ve alkalen fosfataz (ALP) salgırlar. Osteoblastların üçte biri,

değişim göstererek kemik lakunası içinde bulunan ve kemik yatağı tarafından çevrelenen yuvarlak hücrelere, osteositlere ve yüzey hücrelerine dönüşürken üçte ikisi de apoptozis altındadır. Osteoblastların ortalama yaşam süresi 3 ayken osteositler 20 yıl yaşarlar. Sayıca daha az olan osteoklastlar, doku ve dolaşımdaki makrofajlar gibi kemik iliğinde aynı kök hücrelerden oluşurlar. Osteoklastlar çok çekirdekli hücrelerdir; daha önce oluşan kemiği eritir ve rezorbe eder. Yaşam süreleri iki hafta gibi kısa bir süredir (10,11).

4.2. KEMİK YAPIMI

Kemik yapımı, tip 1 prokollajen molekülünü sentezleyerek hücre dışı alana iten aktif osteoblastlar tarafından gerçekleştirilir. Osteoblastlar ayrıca son oluşan kemiğin miktar ve kalite özelliklerini düzenleyen osteokalsin ve osteonektin olarak adlandırılan bazı proteinleri de matriks içerisine salgılar. Kollajen fibriller düzenli çizgiler halinde sıralanır ve osteoid olarak bilinen organik matriksi oluşturur (9).

Kalsiyum daha sonra, osteoblastlar tarafından düzenlenen kalsiyum ve fosfat konsantrasyonu ortamında amorf kalsiyum fosfat halinde depolanır. Hidroksit ve bikarbonat iyonları gittikçe mineral karışımına eklenir ve olgun hidroksiapatit kristalleri yavaş yavaş oluşur (9).

Mineralizasyon olayı plazmada yeteri kadar kalsiyum ve fosfat konsantrasyonuna gereksinim duyar ki bu da vitamin D (Vit D)'ye bağlıdır. Alkalen fosfataz enzimi ve osteoblastlardan gelen diğer makromoleküller de olaya katılır. Plazmadaki alkalen fosfataz ve osteokalsin seviyeleri osteoblastik aktivite için standart işaretlerdir (9).

Her kemik ünitesi içerisinde mineralize kemiği boydan boya geçen ve sıvı dolu kanalikuli denilen küçük kanallar vardır. Osteositler, kemik ünitelerin oldukça geniş olan iç yüzeyinden dış yüzeyine ve oradan da hücre dışı sıvıya kalsiyumun transferini kolaylaştırır. Osteositlerin gerçekleştirdiği bu transfer olayına osteositik osteolizis denir (9).

4.3. KEMİK YIKIMI

Ostesitik osteolizisten farklı olarak, kemik yıkım olayı sadece kalsiyumun kemikten ayrılması değildir. Bu olayda kemiğin iç matriksi de yıkılır ve böylece kemik kütlesi de azalır. Kemik yıkımından sorumlu olan hücreler osteoklastlardır. Osteoklastlar bol miktarda mitokondri ve lizozom içerirler. Kemik modelleme ünitelerinin endosteal ve periosteal yüzeylerine tutunurlar ve bu işlem integrinler tarafından düzenlenir. Tutunma noktasında osteoklastların plazma membranının katlanmasıyla kırışık bir kenar oluşur. Sitoplazmik bir alanla çevrili bu sıkı bölge içerisinde kemiğin çözülmesi, tip 4 kollajenez, fosfataz ve lizozomal enzimler tarafından gerçekleşir. Bunun için gerekli asidik ortam H-ATP'az pompasının çalışmasıyla oluşur (9).

4.4. KEMİK KÜTLESİ

Kemik kütlesini belirleyen faktörler; doruk kemik kütlesi ve kemik kayıp hızıdır.

Doruk kemik kütlesinin oluşumunda etkili faktörler:

- 1- Büyüme sırasında rol oynayan genetik program (aile öyküsü, ırksal farklılıklar, vitamin D reseptör gen polimorfizmi, kemik kollajen sentezindeki genetik bozukluklar).
- 2- Mekanik yüklenme (Egzersiz).
- 3- Beslenme (kalsiyum, protein).
- 4- Hormonal faktörler.
- 5- Çevresel diğer faktörler.

4.5. KEMİĞİN YENİDEN YAPILANMASI (REMODELİNG)

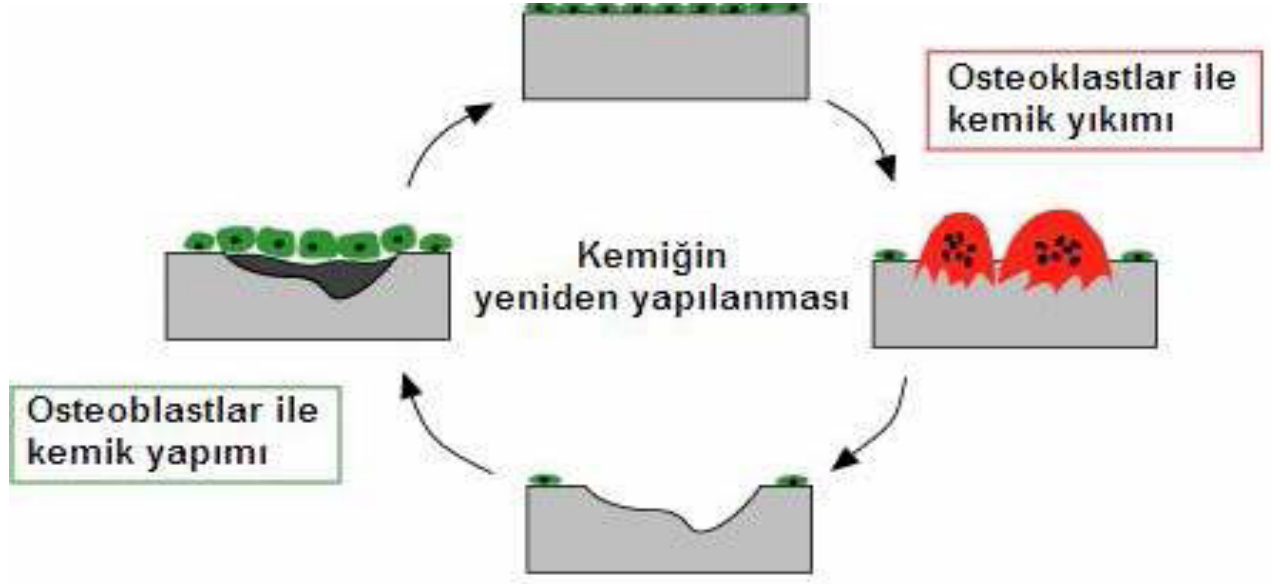
Osteoporoz, kemiğin yeniden yapılanmasında normal yaş ile ilişkili değişikliklere bağlı kemik kaybından olduğu kadar bu süreci hızlandıran iç ve dış faktörler sonucunda da

oluşur. İskelet, lineer büyüme ve korteksin dış yüzeylerine yeni kemik dokusunun yerleşmesiyle boyutça artar. Bu son süreç modeling olarak adlandırılır, bu olay uzun kemiklerin üzerlerine uygulanan streslere uyum göstermelerine yol açar. Pubertede artmış seks hormon üretimi, erken erişkinlik döneminde maksimum kütle ve yoğunluğa ulaşacak olan iskelet olgunluğu için gereklidir. Genetik faktörler doruk iskelet kütle ve yoğunluğunun en önemli belirleyicisi olmasına rağmen beslenme ve yaşam biçimi de büyümede önemli rol oynar. Son zamanlarda, yüksek kemik kütlesi olan bir ailede düşük yoğunluklu lipoprotein reseptör ile ilişkili protein olan LPRrP-5'de bir nokta mutasyonu tanımlanmıştır. Geç adölesan dönemde, büyüme tamamlandıktan ve doruk kemik kitlesi ve yoğunluğu kazanıldıktan sonra kemik dokusundaki değişimler “kemiğin yeniden yapılanması” (remodeling) olarak tanımlanır (12).

Kemiğin yeniden yapılanmasında iki primer fonksiyon vardır:

- 1- İskelet dayanıklılığını sürdürmek için iskeletteki mikrohasarları onarmak,
- 2- Serum kalsiyumunu korumak için iskeletten kalsiyum sağlamak.

Kemik remodelingi östrojenler, androjenler, vitamin D ve paratiroid hormon (PTH) gibi pek çok hormon tarafından olduğu gibi lokal olarak üretilen İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1 ve 2 (IGF-I ve II), transforme edici büyüme faktörü- β (TGF- β), paratiroid hormon ile ilişkili peptid (PTHrP), İnterlökinler (IL), prostagladinler (PG), tümör nekrozis faktör (TNF) tarafından da regüle edilir (12).



Sekil 2. Kemik remodeling siklusu

Diğer etkiler; beslenme (özellikle kalsiyum alımı) ve fiziksel aktivite düzeyidir. Remodeling sürecinin sonucu, rezorbe edilen kemiğin yerini eşit miktarda yeni kemik dokusu alır. Böylece, iskelet kütlesi erişkin dönemde doruk kemik kütlesine ulaşıldıktan sonra sabit olarak kalır. Ancak 30 ile 45 yaşlarından sonra, rezorpsiyon ve formasyon süreci dengesiz hale gelir ve rezorpsiyon formasyonun önüne geçer. Bu dengesizlik farklı yaşlarda başlayabilir, farklı iskelet bölgelerinde değişiklik gösterir ve kadınlarda menopozdan sonra abartılı hale gelir. Aşırı kemik kaybı osteoklastik aktivitede artış ve/veya osteoblastik aktivitede azalmaya bağlı olarak olabilir (12).

Trabeküler kemikte osteoklastlar trabekülayı penetre edebilecek derecede agresif ise, geride yeni kemik oluşumu için zemin kalmaz ve sonuçta hızlı kemik kaybına neden olur. Kortikal kemikte, remodelingin artmış aktivasyonu daha porotik kemiğe yol açar. Normal kemik kayıplarında çok az bir artış bile osteoporotik kırık riskini artırır (12).

4.6. KEMİK HÜCRELERİNE ETKİLİ OLAN LOKAL VE SİSTEMİK FAKTÖRLER

Paratiroid Hormon (PTH)	Kalsitriol [aktif vit-D=1,25 (OH) ₂ Vit D ₃]
Kalsitonin	İnsülin benzeri büyüme faktörü (IGF)
İnsulin	Transforme edici büyüme faktörü β (TGF-β)
Büyüme hormonu (GH)	Fibroblast büyüme faktörü (FGF)
Kortikosteroidler	Trombositleri derive eden büyüme faktörü
Seks steroidleri	Sitokinler (IL-1, TNF vs)
Tiroid hormonları	Koloni stimüle edici faktör
Prostaglandinler (PG)	

4.6.1. PARATİROİD HORMON

Paratiroid hormon, tiroid bezinin komşuluğunda yer alan dört adet paratiroid bez tarafından salınan kalsiyum homeostazisinin en önemli düzenleyicisidir. Kalsiyum düzeyinin azalması ile PTH salınımı artar ve kemik yıkımı başlar. PTH'nın paratiroid bezinden salınımı dinamiktir ve ekstrasellüler kalsiyum düzeyine bağlıdır. Serum düzeyi 10-65 pg/ml'dir.

PTH'nın Kemik ve Ca metabolizması üzerine olan etkileri:

- Kemik rezorpsiyonunu artırır.
- Böbrekte 1-α hidroksilaz aktivitesinde artış ile 1,25 (OH)₂D₃ vitamini düzeyini artırır.
- Barsaktan kalsiyum emilimini artırır.
- Böbrek distal tubülusunda kalsiyum geri emilimini artırır.
- PTH düzeyi sürekli olarak yüksek olduğunda kemik rezorpsiyonunun güçlü bir uyarıcısıdır (12).

4.6.2. KALSİTRİOL [AKTİF VİT-D=1,25 (OH)₂ VİT D₃]

D vitamini, güneş ışınının etkisiyle deride sentezlenen steroid yapıda bir hormondur. Ayrıca, hayvansal ve bitkisel kaynaklı besinler aracılığıyla da alınır. Vit D karaciğer ve

böbrekte iki hidroksilasyon basamağıyla aktif hormon [1,25 (OH)₂D₃] haline dönüşür. D vitamininin hedef organları, barsak, kemik ve paratiroid bezidir. Barsakta kalsiyum absorpsiyonunu arttırır, PTH salınımını inhibe eder. Bir taraftan kemik rezorpsiyonunu arttırırken; bir taraftan da osteoblastların matürasyonuna katkıda bulunur (13).

4.6.3. KALSİTONİN

Kalsitonin, tiroid bezinin parafoliküler hücrelerinden salınan 32 aminoasitli polipeptid yapısında bir hormondur. Tubüler kalsiyum geri emilimini inhibe ederek, serum kalsiyum seviyesini düşürür. Osteoklast yapımını azaltarak, kemik rezorpsiyonunu inhibe eder ve kana geçen kalsiyum miktarı azalır. Osteoblastlara yaptığı etki ile de fosfatın kemik hücrelerine alınmasını sağlayarak, fosfat ve kalsiyum kombinasyonunun hidroksiapatit şeklinde çökmesine yol açar. Bu şekilde, kanda kalsiyum ve fosfat düzeyini düşürür (13).

4.6.4. GLUKOKORTİKÖİDLER

Glukokortikoidler direkt etki ile; osteoklastları uyararak kemik yıkımını artırırlar. Osteoblastları etkileyerek kemik matriksinde kollajen sentezini etkilerler. Prekürsör hücrelerin fonksiyonel osteoblastlara dönüşümünde de azalmaya yol açarak OP'a yol açarlar.

Glukokortikoidler dolaylı etki ile; İntestinal kalsiyum emilimini engeller. Özellikle ince barsakta vitamin D'nin etkilerini antagonize ederek azalmış kalsiyum absorpsiyonuna yol açar. Böbreklerden kalsiyum atılımını artırırlar ve bazı olgularda belirgin hiperkalsiüri görülebilir. Ayrıca hipofiz bezi üzerinde gonadotropin yapımını baskılayıcı yönde etkileri ile de hipogonadizme neden olurlar ve bunun sonucunda OP gelişebilir (12,14).

4.6.5. SEKS HORMONLARI

Seks steroidleri organizmanın birçok sistemini etkilediği gibi kemik üzerinde de önemli etkileri bulunmaktadır.

Östrojenin kemik ve Ca metabolizması üzerine olan etkileri:

- Osteoblast ve osteoklasttaki östrojen reseptörleri aracılığı ile kemik döngüsünü ve sonuçta kemik yıkımını azaltır.
- Osteoklastların farklılaşmasını ve aktivasyonunu sağlayan osteoblastik faktörlerin sentez ve salgılanmasını azaltır.
- Osteoklastlara doğrudan etki ederek, proteolitik enzimlerin salgısını ve kemik yıkım yeteneklerini azaltır.
- Osteoklast apoptozunu artırarak sayılarını azaltır.
- PTH'a renal duyarlılığını azaltarak renal Ca atılımını artırır.
- Böbreklerde doğrudan 1-alfa hidroksilasyon aşamasında etki ederek, Vit D sentezini hızlandırır.
- Kemikte PTH'a kısmi direnç oluşturur ve dolaylı yoldan serum PTH düzeyini artırır.

Progesteronun kemikte uyarıcı etkisi vardır. Postmenopozal dönemde ise progesteron azalmaktadır. Progesteronun etkisinin östrojen varlığı halinde arttığı bilinmektedir (14).

Androjenler; ya doğrudan, ya da kas kütlesini etkileyerek dolaylı olarak kemik yapımını uyarır (13,15).

4.6.6. TROİD HORMONLARI

Tiroid bezinin, Ca ve kemik-mineral metabolizmasına etkileri folliküler hücrelerden tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3), parafolliküler hücrelerden de, kalsitonin salgılayarak olur (14).

Hipertiroidinin kemik-mineral metabolizmasına etkileri:

Mevcut aşırı tiroid hormonu ile rezorpsiyon, yapımdan daha fazla artar. Bunu önce geri dönüşlü ve sonra geri dönüşsüz bir kemik kaybı izler. Osteoblastların T3'e karşı reseptörleri vardır ve hormona cevap olarak osteokalsin ve ALP üretirler. Kemik "turn-over"i

ve markerleri artmıştır. Kemik yapımı, yıkımı karşılayacak düzeyde değildir ve progresif kemik demineralizasyonu oluşur (14).

Hipotiroidinin kemik-mineral metabolizmasına etkileri:

Serum kalsiyum düzeyleri normal, düşük veya yüksek olabilir. Kemik ve böbreğin PTH'a duyarlılığını azaltır. PTH düzeyi artmış ancak aktivitesi azalmıştır. Aktif D vitamini artmıştır. Barsaktan Ca emilimi artar. İdrar ve feçesle Ca itrahi azalır. Kemik "turn-over"i ve marker düzeyleri azalır. Fetusta ve çocukluk döneminde büyüme, iskelet gelişimi ve diş gelişimi gecikir. Kortikal kemik kalınlığında artışa yol açarken trabeküler kemik kalınlığında değişiklik yaratmaz. Tiroid stimüle edici hormon (TSH), osteoklast formasyonu ve osteoblast diferansiyasyonunu inhibe ederek kemik remodeling üzerine negatif yönde etki eder (16). Hipotiroidinin gerek tanıdan önce gerek sonra, fraktür riskini artırdığı gösterilmiştir.

Hipotiroidi'de düşük kemik turnover'ı nedeniyle kortikal kemik kalınlığında artış meydana gelmekte ve bu sebeple, dual-energy X-ray absorpsiometry (DEXA) ile ölçülen KMY değerlerinin, kemik gücünü tayin etmede yeterli olmadığı düşünülmektedir (17).

4.6.7. DİĞERLERİ

İmmün ve hematolojik sistemlere önemli etkileri olan birçok sitokin ve büyüme faktörünün, iskelet hücreleri üzerine de etkisi vardır. Bu sitokinler ve büyüme faktörlerine IL-1,6, TNF- α , FGF, vasküler endotelial büyüme faktörü, PG'ler, nitrik oksit (NO), TGF- β örnek verilebilir. IL-1 ve TNF, kemik rezorpsiyonu üzerine potansiyel etkindirler. Ayrıca, IL-1 PTH üzerinden dolaylı olarak da rezorpsiyona katılır. Östrojen, kemik rezorpsiyonuna aracılık eden osteoklastları inhibe eder; kemik formasyonuna aracılık eden osteoblastları stimüle eder. Osteoblastlar, östrojen etkisinde aracılık eden pek çok büyüme faktörü ve sitokinleri üretirler, böylece osteoklastlar dolaylı olarak kontrol edilir. Östrojen eksikliği, osteoblastlardan IL-1, IL-6, TNF- α ve TGF- β üretimini stimüle eder ve apoptozisi inhibe eder ve osteoklastların yaşam sürelerini uzatır (12).

4.7. OSTEOPOROTİK KEMİĞİN ÖZELLİKLERİ

Osteoporotik kemiğin özellikleri şu şekilde sıralanabilir:

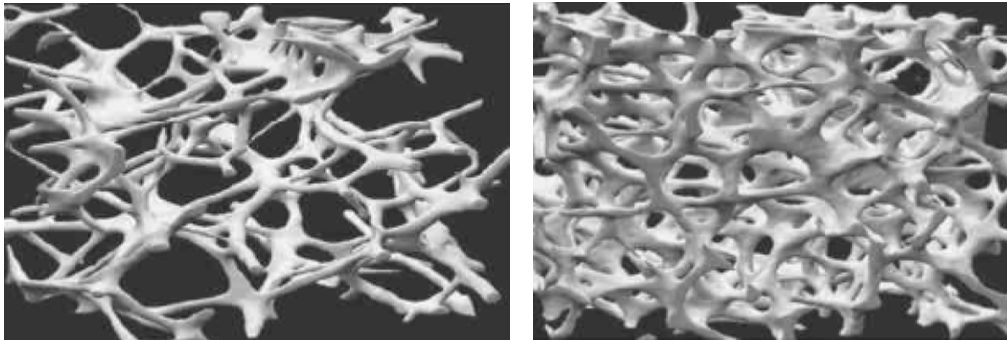
1.Kemik Bileşimindeki Değişiklikler: Mineralizasyon defektine bağlı olarak osteoporotik kemikte, osteonların mineralizasyonunda heterojenite ve kemik kırılabilirliği artışı izlenir (18).

2.Trabeküla Bağlantılarında Kayıp: Osteoporotik trabeküler kemikte, trabeküler ağ bozulmuş ve özellikle yatay trabekülalarda kayıp söz konusudur (18).

3.Cement Çizgilerinin Birikimi: Cement çizgileri yeniden yapılanma siklusundan arta kalan çizgi şeklindeki kollajen lifleri olup, yapısal açıdan direnci az olan bir bölgedir. Yaşın ilerlemesi hem kortikal, hem de trabeküler kemikte cement çizgi sıklığını artırır. Bu şekildeki kemik, yapısal olarak genç erişkinlerdeki lameller kemiğe oranla daha zayıftır (18).

4.Kortikal Porozitede Artış: Porozite, korteksteeki açıklıkların (holes) çap ve prevalansının bir ölçüsüdür. Bu açıklıkların nedeni; haversian kanalları, osteosit lakünaları ve yeniden yapılanma sırasında oluşan yıkım boşluklarının yeterince dolmamasıdır. 40 yaşından sonra kortikal porozitenin artışı (Şekil 3), iskelet yaşlanmasının doğal bir sonucudur (18).

5.Mikroskopik Harabiyet: Kortikal kemiğin yaşam boyunca sürekli yük altında kalması, giderek elastisite özelliklerini bozar ve yapısal yetersizliğe yol açar. Mikroskopik harabiyet, yeniden yapılanmayı uyararak yukarıda anlatılan kortikal ve trabeküler mikroyapısal değişikliklere yol açar ve kemik kırılabilirliğini artırır (18).



Şekil 3. Normal (sağ) ve osteoporotik (sol) vertebra görüntüsü.

4.8. OSTEOPOROZUN TANIMI

Osteoporoz, kemik kütlesinde (veya yoğunluğunda) azalma veya frajiliteye bağlı kırık varlığı şeklinde tanımlanır. Kemik dokusundaki bu azalma, kırık riskinde belirgin artışa yol açan iskelet yapısındaki bozulma ile birlikte dir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün tanımlamasına göre, osteoporoz (OP), işlevsel olarak aynı yaş ve cinsiyetten genç sağlıklı erişkinlere göre ortalamanın 2,5 standart sapma (SD) altına düşen kemik yoğunluğu olarak tanımlanır, ayrıca T skoru olarak -2,5 şeklinde ifade edilir. Normal genç aralığının alt sınırına düşenler (ortalamanın 1 SD altında T skoru) düşük kemik yoğunluğuna sahiptirler ve osteoporoz açısından risk altında oldukları kabul edilir (12).

4.9. OSTEOPOROZUN TARİHÇESİ

Osteoporozun ilk defa kesin tanımı 1829 yılında, histolojik olarak, gözeli kemik anlamına gelen 'porus bone' başlığı altında, Strasburg'lu patolog Jean Geoges Lobstein tarafından yapılmıştır. Mineral azalması terimi, 1705'te Parisli cerrah Jean Louis Petit'in tanımladığı osteomalaziden ayırt etmek için kullanılmıştır. Fuller Albright ve arkadaşları, 1940 yılında "kemikte çok az kemik" ifadesiyle postmenopozal osteoporozu vurgulamış ve hastalığın östrojen yetmezliğine bağlı olduğunu söylemişlerdir. Bu tarihten 4 yıl önce bulunmuş östradiol hastalığın iyi yanıt verdiğini göstererek, bu konudaki ilk modern tanımı da yapmışlardır. Osteoporozla ilgili bilgilerin gelişmesi 1940-1970 yılları arasında oldukça yavaş olmuştur. Kırıklardan korunma 1973'te, cerrahi menopozdan sonra hormon kullanımı 1976'da, postmenopozal ve senil osteoporoz ayrımı ise ancak 1983 yılında yapılabilmektedir. Son yıllardaki bilimsel gelişme ve konuya ilgi, kemik yoğunluğu ölçüm tekniğindeki gelişmeler, laboratuvar yöntemlerindeki yeni aşamalar ve tedavideki yeni ilaçların ortaya çıkması sonucu osteoporoz hakkında daha ayrıntılı bilgiler elde edilmiştir (14).

4.10. OSTEOPOROZUN EPİDEMİYOLOJİSİ

Epidemiyolojik verilerin, inceleme metodlarının yetersizliği ve osteoporozun sessiz gelişimi, geçmişte bu hastalığın göz ardı edilmesine neden olmuştur. ABD’de yaklaşık 8 milyon kadın ve 2 milyon erkeğin osteoporozu vardır (T skoru $<-2,5$) ve ek olarak 18 milyon kişi osteoporoz gelişimi açısından artmış risk düzeylerinde kemik kütlesine sahiptir (kemik kütlesi T skoru $<-1,0$) (12). ABD’de 50 yaş üstü kadınların %45.0’inin düşük kemik yoğunluğu gösterdikleri bildirilmektedir (19). Avrupa’da ve Kuzey Amerika’da 50-84 yaş erkeklerin %6.0’sında, kadınların %21.0’inde osteoporoz saptanmıştır (20). Bangkok’da klinik başvurular üzerinden yapılan bir çalışmada postmenopozal osteoporoz prevalansı yaklaşık %30.0 bulunmuştur (21). İngiltere’de 34-75 yaş arası 108 kadında yapılan bir taramada lomber bölgenin %18.6 osteoporotik, %41.6 oranında osteopenik olduğu görülmüştür (22). Osteoporoz prevalansı Japon kadınlarda 60’lı yaşlarda spinal bölge için %3.0, femoral bölge için %37.0’dır. Bu oranlar 70’li yaşlarda %37.0 ve %64.0, 80’li yaşlarda %42.0 ve %90.0’dır (23). Ülkemizde 50 yaş üstü kadınlar içeren bölgesel düzeydeki bir toplum çalışmasında osteopeni %27.6, osteoporoz %22.4 sıklıkta bulunmuştur (24). Osteoporoz, kemik dokusunda ilerleyici kayıp olduğundan artmış yaşla birlikte daha sık meydana gelir. Kadınlarda menopozda (tipik olarak 50 yaşından sonra) over fonksiyonlarının kaybı hızlı kemik kaybına yol açar, böylece pek çok kadın 70-80 yaşlarında osteoporoz kriterlerini karşılar (11).

Osteoporoz prevalansı yaş ile önemli derecede artmaktadır. Ülkemizde de DSÖ verilerine göre gerek kadın (72 yaş) gerekse erkekte (68 yaş) ortalama yaşam süreci uzamıştır, dolayısıyla önümüzdeki yıllarda hastalık prevalansının, uzayan yaşam sürecine paralel olarak artacağı aşikardır. O halde artan prevalans ile hastalık için harcanan kaynakların giderek fazlalaşması, hastalığın erken tanınarak tedavisini ve olası kırıkların azaltılmasını zorunlu kılmaktadır (6).

Distal radius kırıkları 50 yaşından önce artış gösterir ve 60 yaşında plato çizer, daha sonra yaşla ilişkili olarak sadece ılımlı bir artış gösterir. Tersine, kalça kırıkları için insidans hızları 70 yaşından sonra her 5 yılda ikiye katlanır. Bu farklı epidemiyoloji insanların yaşlandıkça daha az elleri üzerine düşmeleriyle ilişkili olabilir. ABD’de her yıl osteoporoz sonucunda en az 1.5 milyon kırık meydana gelmektedir. Nüfus yaşlanmaya devam ettiği sürece kırıkların toplam sayısı artmaya devam edecektir (11).

Her yıl ABD’de yaklaşık 300.000 kalça kırığı meydana gelir ve bunların çoğu hastanede yatmayı ve cerrahi girişimi gerektirir. Elli yaşında beyaz bir kişinin hayatı boyunca kalça kırığı yaşama olasılığı kadınlar için %14.0 ve erkekler için %5.0’tir; Afrikalı Amerikalılar için risk daha azdır (yaklaşık yukarıdaki değerlerin yarısı). Kalça kırıkları derin ven trombozu ve pulmoner embolizm açısından yüksek insidansla (%20.0-50.0) ve cerrahiden sonraki birkaç ay içinde %5.0 ile %20.0 arasında mortalite oranı ile ilişkilidir (11).

ABD’de her yıl 500.000 vertebral çökme kırığı görülür. Bunların çoğu göreceli olarak asemptomatiktir ve diğer amaçlarla radyografi sırasında tesadüfen saptanır. Vertebral kırıklar nadiren hastanede yatmayı gerektirir, fakat uzun dönemli morbidite hafif bir artış ile ilişkilidir. Çoklu kırıklar boyda kısalma (sıklıkla 5-10 cm), kifoz, sırtın değişen biyomekaniğine bağlı olarak sekonder ağrı ve rahatsızlığa neden olur (11).

Her yıl ABD’de 250.000 el-bilek kırığı meydana gelir. Osteoporoz ile birlikte diğer kemiklerin kırıkları da görülmektedir ve bu durum kemik kaybının sistemik bir olay olmasından dolayı şaşırtıcı değildir. Pelvis ve proksimal humerus kırıkları osteoporoz ile belirgin olarak ilişkilidir. Bazı kırıklar büyük bir travma sonucu olsa da, osteoporotik bir kemik için kırık eşiği azalmıştır. Önceden meydana gelen kırıklar, osteoporotik kırıklar için aile hikayesi ve düşük vücut ağırlığının her biri kırık için bağımsız belirteçlerdir. Düşme veya kırılabilirlik için risk artışına neden olan demans, parkinson hastalığı ve multiple skleroz gibi kronik hastalıklarda da kırık riski artmıştır (11).

ABD’de ve Avrupa’da osteoporoz ilişkili kırıklar kadınlarda erkeklerden daha sıktır, bu durum kadınlarda postmenopozal kemik kaybına ve daha düşük doruk kemik kütlesine bağlıdır (11).

4.11. OSTEOPOROZUN SINIFLANDIRILMASI

Değişik açılardan osteoporoz sınıflandırmaları Tablo 1’de verilmiştir (3).

Tablo 1: Değişik açılardan osteoporoz sınıflaması

Yaşa Göre	Juvenil
	Adult
	Senil
Lokalizasyona Göre	Genel
	Bölgesel
Tutulan Kemik Dokuya Göre	Trabeküler
	Kortikal
Etiyolojiye Göre	Birincil (Primer)
	İkincil (Sekonder)
Histolojik Görünüme Göre	Hızlı Kemik Döngülü
	Yavaş Döngülü

Günümüzde en sık kullanılan sınıflandırma etiyolojik faktörlere göre yapılandır (Tablo 2). Birincil osteoporozda neden olabilecek bilinen bir hastalık yoktur. İkincil osteoporozda ise altta yatan birçok hastalık neden olabilir. Birincil osteoporoz kendi içinde 3 grupta değerlendirilebilir; bunlar postmenopozal, senil ve idiyopatik osteoporozdur. Juvenil ve adult tipleri mevcut olan idiyopatik tipte, menopoz veya yaşlanma gibi bir neden mevcut değildir (3).

Tablo 2: Osteoporozda etiyolojiye göre sınıflama

Birincil	İdiyopatik	Juvenil	
		Adult	
	Postmenopozal		
	Senil		
İkincil	Endokrin Nedenler	Hipogonadizm	Over Agenezisi
		Hipertiroidi	Hiperparatiroidi
		Cushing Hastalığı	Diabetes Mellitus
	Gastrointestinal Nedenler	Subtotal Gastrektomi	Malabsorbsiyon
		Kır Obstrüktif Sarılık	Ağır Malnütrisyon
		Birincil Bilier Siroz	
	Bağ Dokusu Hastalıkları	Romatoid Artrit	Ehler Danlos Sendromu
		Osteogenezis İmperfekta	Homosistinüri
		Marfan Sendromu	
	Diyetle İlgili	Diyette Kalsiyum Azlığı	
		Artmış Protein Tüketimi	
	İmmobilizasyon		
	Malign Hastalıklar	Multiple Miyelom	Sistemik Mastositozis
		Lenfoma	Lösemi
		Yaygın Karsinom	
	İlaç Kullanımı	Heparin	Glukokortikoidler
		Antikonvülzanlar	Metotreksat
	Diğer	Alkolizm	KOAH
		Skorbüt	Sigara

Bir diğer sınıflama da lokalizasyona göre yapılabilir: 1.Genel osteoporoz (tüm kemikleri içerir), 2.Bölgesel osteoporoz (Tablo 3) (3).

Tablo 3: Bölgesel osteoporoz nedenleri

-
- **Kırıklar**
 - **İmmobilizasyon**
 - **Romatoid Artrit**
 - **Osteomyelit**
 - **Birincil ve ikincil tümörler**
 - **Refleks sempatik distrofi**
 - **Müsküler Paralizi**
 - **Kalçanın geçici osteoporozu**
 - **Tendon rüptürü, denervasyonu**
 - **Orak hücreli anemi**
 - **Alkaptonüri**
-

4.12. OSTEOPOROZUN PATOFİZYOLOJİ Sİ

Yetiřkinde kemik kütlesi; iskelet gelişimi sırasında varılan en yüksek, en fazla kemik miktarına, yani “doruk kemik kütlesi”ne ve yaşamın daha sonraki dönemlerinde meydana gelen “kemik kaybı” ya da “kemik yıkımı” derecesine bağlıdır (3).

4.12.1. Tip I (Postmenopozal) Osteoporozun Patofizyolojisi

Kadınlarda, iskeletin normal gelişimi ve bütünlüğünün korunması için; menarştan menopoza kadar normal gonad işlevlerine gereksinim vardır. Seks steroidleri (zellikle östrojen), kemikte yeniden yapılanma sırasında yeniden yapılanma siklus sıklığını ve her

siklustaki yıkım ve yapım arasındaki dengeyi kontrol eden en önemli faktörlerden birisidir. Normal östrojen-progesteron salgısı ile seyirli doğurganlık dönemi ne kadar uzun ise; iskelet sağlığı o denli iyi korunur. Gonad fonksiyonlarında yetersizlik dönemlerinin oluşması (Tablo 4) (yeterince uzun süreli ise), tedavi ile ancak kısmen geriye dönebilen kemik kütle kaybına yol açar (25).

Tablo 4: Kadınlarda östrojen eksikliğine yol açan nedenler

-Geç menarş
-Cerrahi ve doğal menopoz
-Hiperprolaktinemi, laktasyon
-Aşırı Egzersiz (atletik amenore)
-Anoreksia Nevroza
-GnRH analogları ile uzun süreli tedavi sonucu farmakolojik over supresyonu
-Turner Sendromu (over disgenezisi)

Östrojen eksikliğinin kemikte oluşturduğu değişikliklerin mekanizması:

1. Trabeküler ve kortikal kemiğin endosteal yüzeyinde yeniden yapılanma siklus sıklığında artma
2. Kemik yıkımının artması lehine yıkım-yapım arasındaki eşleşmenin bozulması
3. Osteoklastik aktivite artışına bağlı olarak daha derin yıkım kavitelerinin oluşması
4. Osteoblastik yeni kemik yapımının azalması
5. Yeniden yapılanma hızında artış ve bir trabekülanın her iki yüzeyinde aynı anda yıkım kavitesi oluşumu, trabekülalarda kopma ve kemikte mikroyapısal bozulmaya yol açar (15).

Postmenopozal OP nedenleri multifaktöriyeldir. Bunlar; yaş, kalıtım, östrojen yetersizliği, diyet ile alınan Ca miktarı, egzersiz, sigara içimidir. Postmenopozal dönemde tüm kadınlarda östrojen yetersizliği olduğu halde, ancak %20 kadında OP gelişir. Bu nedenle, OP'a, bireysel yatkınlığı ortaya çıkaran, östrojen eksikliği ile etkileşime giren başka koşulların varlığı gereklidir (15).

Postmenopozal olgularda Tip I OP'a yatkınlığı arttıran olası faktörler:

1. Seks steroid yetersizliğinin daha belirgin olması
2. Menopoz başlangıcında düşük kemik kütlesi (düşük kemik ve/veya premenopozal dönemde belirgin kemik kütle kaybı)
3. Kemik yapım yetersizliği
4. Kemikte PTH'a aşırı duyarlılık
5. Kemik yıkımını artıran sitokinlerin aşırı yapımı (aynı östrojen düzeyindeki OP geliştirmeyen olgulara oranla) (15).

4.12.2. Tip II (Senil) Osteoporozun Patofizyolojisi:

Yaklaşık 40 yaştan sonra her bir yeniden yapılanma ünitesinde yapım, yıkılan kemiğe oranla daha azdır ve bu dengesizlik yaş arttıkça giderek artar. İlerleyen yaşla birlikte vücutta pek çok değişiklik olduğu gibi kemik metabolizmasında da değişim olur.

1. Yaşlanma ile birlikte, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 'e direnç gelişimi ve Vit D reseptör sayısında azalma sonucu barsakta Ca Emilimi azalır ve buna bağlı sekonder hiperparatiroidi gelişir.
2. Artan PTH, kemik döngüsünü artırır. Osteoblastik aktivite azalmasına bağlı kemik yapımı da azalmış olduğu için, artan kemik döngüsü kemik kaybına yol açar.
3. Azalan mobilite (25).

Kemik kütlesinde azalmaya yol açan menopoz ve yaşlanma dışında, hayatın her döneminde sekonder OP'a yol açan pek çok hastalık ve ilaç kullanımı söz konusu olabilir. Tip 1 osteoporoz 65 yaşın altında oluşur. El bileği ve vertebra kırıkları ile karakterizedir. Tip 2 osteoporoz ise 75 yaşın üzerinde görülür ve kalça kırıkları ile karakterizedir (Tablo 5) (3).

Tablo 5:Tip 1 ve Tip 2 osteoporoz karşılaştırılması.

	Tip 1 (Postmenopozal)	Tip 2 (Senil)
Yaş	51-75	75 yaş üzeri
Kadın:Erkek	6:1	2:1
Tutulan Kemik	Trabeküler	Kortikal+Trabeküler
Kırık Lokalizasyonu	Vertebra,el bileği	Kalça,pelvis,tibia,humerus üst uç
Olası etiyopatogenez	Östrojen düşüklüğü	Yaşlanma,ikincil hiperparatiroidi
Kemik kayıp hızı	Hızlı	Hızlı değil
PTH fonksiyon	Azalmış	Artmış
Kalsiyum emilimi	Azalmış	Azalmış
25(OH) D-1,25(OH)₂D₃ Metabolizması	İkincil azalmış	Birincil azalmış

4.13. OSTEOPOROZDA RİSK FAKTÖRLERİ

Osteoporozda risk faktörlerinin tanınması ve osteoporozla yatkın hedef kitlenin belirlenmesi gerek osteoporoz, gerekse osteoporotik kırıklardan korunmanın ilk adımıdır (3,25). Postmenopozal kadınlar için majör risk faktörleri, yaşlanma, düşük beden kütle indeksi (BKİ), geçirilmiş frajilite kırığı, ciddi immobilitate, sedanter yaşam tarzı ve kronik glukokortikoid kullanımıdır. Diğer önemli risk faktörleri, sigara, aşırı alkol ve kafein kullanımı, romatoid artrit, ailede kırık öyküsü (özellikle annede kalça kırığı), erken menopoz (<45 yaş), geç menarş, nulliparite, diyetle düşük kalsiyum alımı, vitamin D azlığı, antikoagülanlar, kemoterapi (KT) alımı, kronik fosfat bağlayıcı antiasitler ve hipotiroidi tedavisidir (26,27).

4.13.1. YAŞ

İlerleyen yaşla birlikte barsaklardan Ca ve D vitamini emilimi, böbreklerden aktif D vitamini oluşumu azalır. Ca seviyesinin azalması PTH seviyesini artırır, böylece kemik rezorpsiyonu artar. Dolayısıyla OP'a yatkınlık oluşur. Yetersiz beslenme, ciltteki vitamin D sentezinde azalma ve güneş ışığından yararlanmada azalma, yaşlılardaki Vit D eksikliğinin en önemli sebeplerindendir ve tüm bunlar OP gelişimi açısından oldukça önemlidir (28).

4.13.2. MENOPOZ

Kadınlarda menopoz dönemindeki hormon yetersizliği nedeni ile kemik kaybının hızlandığı bilinmektedir. Kemik kütle kaybı menopoza kadar her iki cinsiyette de aynı olurken, kadında menopoz ve menopoz sonrası dönemde hızlı bir artış olur. Menopozun ilk 5-10 yıllarında trabeküler kemik kaybı (yılda %2.0-4.0); kortikal kemik kaybindan (yılda %1.0-2.0) daha hızlıdır. Bu dönemde bir kadın kortikal kemiğin %10.0-15.0'ini, trabeküler kemiğin %25.0-30.0'unu kaybeder ve bu östrojen replasman tedavisi ile önlenabilir (29) .

Elli yaş üzeri, iki yüz bin postmenopozal kadının değerlendirildiği araştırma sonuçlarına göre daha önce OP tanısı almayan olguların %40.0'ında osteopeni, %7.0'sinde ise OP saptanmıştır (30). Kemik kütlelerinin azalmasını etkileyen faktörler arasında en çok östrojen üzerinde durulmaktadır. Östrojenin kemik üzerine, Ca dengesini sağlayan hormonlar yolu ile etkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, östrojenin kemik mineralizasyonu üzerine indirekt etkisi olduğu düşünülmektedir. Tedavi yöntemi olarak östrojen verilenlerde, kırık görülme sıklığının azaldığını gösteren çok sayıda çalışma vardır (29). Son bilgilerde, uzun süreli hormon replasman tedavisi alanlarda, trabeküler kemiklerde belirgin ve devamlı bir artış olduğu ifade edilmektedir. Eiken P. ve arkadaşlarının 10 yıllık takibi kapsayan çalışmalarında, östrojen tedavisi alan kadınlarda kontrol grubuna göre lumbar bölgede %13,1 daha fazla kemik kütlesi olduğu saptanmıştır (31).

4.13.3. VÜCUT AĞIRLIĞI

Postmenopozal kadınlarda beden kütle indeksinin (BKİ) osteoporozla olan etkisini incelemek amacıyla Yanık ve ark.(32) yaptığı çalışmada, BKİ ile femur boynu KMY arasında anlamlı ilişki bulunması ile, vücut ağırlığının osteoporozdan koruyucu bir faktör olabileceği sonucuna varılmıştır. Yetmiş kilogramdan daha zayıf olan kadınların ve vücut ağırlığının %5'inden fazlasını kaybedenlerin, daha hızlı kemik kaybı gösterdikleri belirtilmektedir (33). Bu koruyucu etkinin hormonal (androjenlerin yağ dokusunda östrojenlere periferal aromatisasyonu) ve mekanik faktörlerin (yük binen bölgeler) bir kombinasyonu olduğu bildirilmektedir (34).

4.13.4. GENETİK FAKTÖRLER

Genetik faktörlerin kemik dansitesi üzerine etkisi çeşitli şekillerde gösterilmiştir. Örneğin osteoporozlu annenin kızıdaki kemik dansitesi, osteoporozu olmayan anneninkinden daha düşüktür. Ancak kemik dansitesi konkordansı dizigot ikizlere göre monozigotlarda daha yüksektir. D vitamini reseptör geni, tip 1 prokollajeni kodlayan genler ve östrojen reseptör geni dahil çeşitli genlerin osteoporozun patogeneğinde rol oynadığı ileri sürülmektedir (3).

4.13.5. BESLENME

Çocukluktan beri yüksek kalsiyumla beslenen toplumlarda ulaşılan en büyük kemik kütlesi, düşük kalsiyum alımı olan toplumlarda ulaşılan en büyük kemik kütlesine göre daha fazladır. Büyüme sürecinde günde yaklaşık 400 mg kalsiyum iskelette yerleşir. Gebelikte kalsiyum ihtiyacı artar. Laktasyon döneminde de kalsiyum kaybının olduğu bilinmektedir. Ancak bu kaybın laktasyon sonrası dönemlerde ortadan kalktığı ve kırık riski ile bir ilişkisinin olmadığı da ifade edilmiştir (35). Yaşın ilerlemesiyle de kalsiyum emilimindeki azalmalar nedeniyle gereksinimde artış olacaktır (25). Erişkinler için önerilen günlük ihtiyaç olan 1000-1200 mg kalsiyum alımı, kalsiyum dengesini kontrol etmede yeterlidir (11). Kalsiyum alımını kadar emiliminin de uygun olması gerekir. Uygun emilim için gerekli olan esas eleman ise

aktif vitamin D'dir (25). Ciddi vitamin D eksikliği çocuklarda riketse erişkinde osteomalaziye neden olur. Özellikle yaşlılar, kuzeyde yaşayanlar ve kötü beslenmesi, malabsorbsiyonu veya kronik karaciğer veya böbrek hastalığı olanlar gibi artmış risk altında olanlarda, vitamin D eksikliğinin önceden tahmin edilen oranlardan daha fazla olduğunu gösteren kanıtlar artmaktadır (11).

Proteinden zengin diyetler, kalsiyumun idrarla atılımını artırma eğilimi gösterir. Bu etki, yüksek fosfat içeriği nedeniyle, hayvansal proteinlerde bitkisel proteinlerden daha fazladır. Yüksek fosfat alımı ise, idrar ile kalsiyumun atılımını artırırken feçesle atılımını azaltmaktadır. Proteinler; renal tubüler kalsiyumun geri emilimini azaltıcı, glomerül filtrasyonunu artırıcı etkileri yanında asitlerin tamponlanması ile iskelet kalsiyumunu kullanarak OP'da kolaylaştırıcı etki göstermektedir (14).

Abartılı miktarda kafein tüketimi, idrar ve barsak kalsiyum emilimini engellemektedir. Günlük 150 mg kafein (bir bardak) idrar kalsiyumunu 5 mg artırmaktadır (14).

Aşırı alkol tüketimi, gıdalarla alınan aşırı sodyum miktarının, kemik yapımı üzerinde negatif etkileri vardır (25).

4.13.6. SİGARA KULLANIMI

Uzun süreli sigara kullanımının kemik kütlesi üzerine zararlı etkileri vardır. Bu etkiler osteoblastlar üzerinde doğrudan toksik etkilerle ya da dolaylı olarak östrojen metabolizmasını değiştirmek suretiyle olabilir. Ortalama olarak sigara içenler menopoza 1-2 yıl daha erken ulaşırlar (11). Sigara tüketimi aşırı olan kadınlarda premenopozal dönemde OP gelişmesi, içmeyenlere göre daha hızlıdır. Sigara, kan kortizol düzeyini artırarak D vitamininin etkin şekli olan $1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$ dönüşümünü azaltmaktadır ve sigara içme, kemik yıkımına katkıda bulunan serbest radikallerin düzeyini artırmaktadır (14,36). Sigara içme başlıca kalça, vertebralar ve önkol gibi osteoporotik kırık için önemli yerlerde kemiğin yapısal dokusunda bozulmaya yol açmaktadır (36).

Bazı kohort çalışmalarında sigaranın kemikler üzerindeki etkilerinin kısmen geri dönüşümlü olduğu bildirilmiştir. Ancak kemiklerde anlamlı bir biyolojik etki gelişebilmesi için sigarayı bırakma süresinin ne kadar olması gerektiği konusunda veriler yetersizdir. Bu nedenle, sigarayı bırakmanın kemik dokusunda ortaya çıkan yapısal değişikliklerde düzelmeye sağladığını doğrulayan daha fazla araştırma sonucuna gereksinim duyulmaktadır (36).

4.13.7. AZALMIŞ FİZİKSEL AKTİVİTE

Uzun süreli yatak istirahati veya paralizi gibi hareketsizlik, ciddi kemik kaybı ile sonuçlanır. Bu bağlamda, sporcular genel popülasyondan daha fazla kemik kütlesine sahiptirler. Epidemiyolojik veriler, kronik yüksek düzeyde fiziksel aktivitenin iskelet üzerinde yararlı etkilerini desteklemektedir. Kırık riski kırsal kesimlerde ve fiziksel aktivitenin ilerlemiş yaşlara kadar devam ettirildiği ülkelerde daha azdır (3). Yaşam boyu düzenli yapılan egzersizlerin; KMY'nin korunmasını ve yükselmesini sağlayabildikleri düşünülmektedir. Egzersizler KMY'yi artırmanın yanı sıra; kas kuvvetini, denge ve reaksiyon zamanını iyileştirip düşme riskini azaltarak kırıkların oluşmasını engellemektedir (37). Daha aktif kişilerin daha az olasılıkla düştükleri ve düşseler bile kendilerini daha iyi koruyabildikleri, bu yüzden de kırık riskini azalttıkları savunulmaktadır (11).

4.13.8. İLAÇLAR

Metotreksat, folat antagonisti bir ilaçtır. Kullanımında üriner ve fekal kalsiyum kaybında artış olmaktadır. Metotreksat (MTX)'in genellikle uzun süreli, yüksek dozda kullanımı sonucu 6-15 ay içinde osteoporozu yol açtığı gösterilmiştir (14).

Etanol, osteoblast aktivitesini inhibe eder, kemik rezorpsiyonunu ise aktive eder (14).

Siklosporin A, osteoblastik hücreler üzerine direkt etkilidir. Yüksek dönüşüm hızlı osteopeniye neden olur. Siklosporinin, kemik üzerine olan etkisinin Transforming Growth Faktör yapımını artırarak olduğu düşünülmektedir (14).

Heparin tedavisi, renal $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ üretimini azaltarak ve PTH düzeyini artırarak kemik rezorpsiyonunu artırır. Heparin dozu ile kemik dansite değişimi arasında ilişki saptanamamıştır. Ancak olası kırık riskini azaltmak amacı ile günlük 15000 üniteden daha düşük dozların kullanımı önerilmektedir (14).

Antikonvülzan ilaçlar, daha çok kortikal kemikte etkisini gösterir. Uzun süreli, yüksek dozda ve birden çok ilacın kullanıldığı hastalarda kemik dönüşüm hızı artmıştır. Özellikle kemik rezorpsiyonu hızlanmıştır (14).

Glukokortikoidler, ilaca bağlı osteoporozun sık rastlanılan bir nedenidir.

Tiroid hormonunun artmış dozları kemik remodelingini hızlandırabilir ve kemik kaybıyla sonuçlanabilir.

Alüminyum, GnRH agonistleri ve Lityum da OP'a neden olan diğer ilaçlardır (11).

4.13.9. MENARŞ YAŞI

Menarş ve menopoz yaşları fertil dönem süresini belirleyen 2 faktördür. Fertil dönemdeki östrojen kemik metabolizması üzerine doğrudan etkisi olan bir hormondur ve ana belirleyici mekanizmaların başında gelir. Bu koruyucu etkiye maruz kalma süresinin azaldığı geç menarş ve/veya erken menopoz durumlarında, OP ve kırık riskinde bir artışa neden olması beklenebilir.

4.14. OSTEOPOROZDA KLİNİK BULGULAR

Osteoporozda klinik belirtilerin veya komplikasyonların gelişiminden önce uzun süren sessiz bir dönem izlenir ve “asemptomatik dansitometrik osteoporoz” diye adlandırılır. Tesadüfen veya taramalar sırasında dansitometrik incelemeler yapılırsa saptanabilir. Bu dönemde tanı konması önemlidir (3)

Genellikle OP ağrısız bir hastalık olup, ilerlemiş olgularda sırt ağrısı, boy kısalması, spinal deformite ve kırıklarla ortaya çıkar. Kemiklerin yüzeyelleştiği yerlere basmakla

duyarlılık vardır. Akut sırt ağrıları, vertebraların kompresyon kırıklarında hastaların yürüyüşü normal, ancak yavaştır. Omurga hareketleri ileri derecede sınırlıdır. Bu sınırlama ekstansiyondan çok fleksiyondadır. Paravertebral kas spazmı vardır. Medulla basısı gibi nörolojik bulgular nadirdir. Oturmak veya ayakta durmakla artan ağrı yatmakla azalır. Çökme fraktürleri, ağırlı olduğu kadar boy kısılmasına da neden olur. Hastalığın başlangıç döneminde, her yıl ortalama bir vertebra kırığı oluşur. Vertebra kırıkları kalça kırıkları kadar dramatik değilse de hastaların bağımsız yaşantısının, bağımlı hale gelmesine neden olmaktadır (14).

OP'un genel özelliği, iskeletin kırılabilirliği, kırıklar çoğu kez, herhangi bir travma olmaksızın veya minimal bir travmayla oluşabilir. Sıklıkla; vertebra, distal radius, femur boynu, kostalar, pelvis, metakarplar, metatarslar, humerus ve tibia kırıkları görülür. Postmenopozal OP'da trabeküler kayıp, senil OP'da ise hem trabeküler hem de kortikal kayıp ön plandadır. Bundan dolayı postmenopozal OP'da vertebra korpusu ve distal radius, senil OP'da ise vertebra korpusu, pelvis, kalça ve uzun kemik kırıkları ön plandadır (14). Osteoporotik hastalarda en korkulan kırık yeri şüphesiz ki proksimal femura ait olanlardır. Hastalarda ciddi yürüme bozuklukları ile beraberdir. Mutlaka cerrahi tedavi gerektirirler. Kırık tedavisi sonrası deformite olasılığı yüksektir. Kalça kırığını takiben 1 yıllık mortalite %12.0-24.0'tür. Kalça kırıklarının yaklaşık yarısı intertrokanteriktir, diğerleri ise boyun kırıkları şeklindedir. Kırıkların büyük çoğunluğu düşmeden sonra olur, ancak %5.0'i spontan kırık şeklindedir (25).

OP'lu hastalarda fiziksel, emosyonel ve sosyal kısıtlanmaları araştırmak amacı ile yaşam kalitesini değerlendiren Nottingham Sağlık Profili Testi kullanılarak yapılan bazı çalışmalarda; ağrı, fiziksel aktivite, yorgunluk, sosyal izolasyon, emosyonel reaksiyon gibi parametrelerde sağlıklı kontrollere göre anlamlı farklılık bulunmuştur. OP'lu hastalarda; uyku bozuklukları, iştah kaybı, yorgunluk, sosyal ilişkilerde bozukluk, ölüm korkusu gibi

depresyon belirtileri görülebilir. Kronik ağrı, boy kısalması ve belirgin kifoz da depresyonu artırabilir. (14).

4.15. OSTEOPOROZDA TANI YÖNTEMLERİ

Osteoporoz tanısı, kemik kütlesinin ölçülmesi ile veya histomorfometrik çalışmalarla konabilir. Kemik yaşam boyu metabolik olarak aktif bir dokudur. Kemik dokudaki rezorpsiyonu mutlaka formasyon basamağı takip eder. Bu nedenle kemik dokudaki bu yeniden yapılanmayı gösterecek biyokimyasal belirleyiciler de osteoporoz tanısında yararlı olabilir (25).

4.15.1. OSTEOPOROZUN BİYOKİMYASAL BELİRLEYİCİLERİ

Kan ve idrarda ölçülen bazı metabolik ürünler ve yapım ürünleri, kemiğin metabolizması hakkında fikir verebilir. Bunlar genellikle osteoporoz tanısında indirekt yöntemlerdir. Ancak hastalık aktivitesinin tanımını daha kolay yaptıklarından tedavi seçiminde ve takibinde önemlidirler (25). Kemik yıkım ve yapımını gösteren biyokimyasal belirleyicilerde, son yıllarda yeni ilerlemeler kaydedilmiştir (14).

KEMİK YAPIMINI BELİRLEYEN FAKTÖRLER

Osteokalsin: Diğer adıyla GLA proteini, kemik matriksini oluşturan nonkollajen bir proteindir. Osteoblastlar tarafından sentezlenir. Sentezin tamamlanmasından sonra osteokalsinin büyük bir kısmı kemik matriksinde yer alır, kan dolaşımına katılan miktarı ise kemik yapımını yansıtır. Yaşla, özellikle kadınlarda menopozla beraber artmaya başlar. Menopozdan sonraki artma, yıkımı izleyerek oluşan yapımın göstergesidir (14).

Prokollajen 1 peptid: Kollajen üretimini ve büyümeyi gösteren biokimyasal bir belirleyicidir. Kemik yapımı zayıfladığı zaman dolaşımdaki konsantrasyonları yükselir (14).

Prokollajen 3 peptid: Fibroblastlar tarafından sentezlenir. Hem kemik yapısına hem de mineralize olmamış ve osteoblastik hücrelerle ilişkisi olmayan bağ dokusuna aittir. D

vitamini ile yapılan OP tedavisi prokollajen sentezini artırırken, kemik dışı orijinli bağ dokusu proteini sentezini artırmaz (14).

Kemik alkale fosfat: Osteoblastların membran enzimlerinden birisidir. Kemik dışında; KC, barsak, böbrek ve plasentadan da salgılanır. Kemik ALP izoenzimi, diğer izoenzimlerden ayrı olarak ölçülmelidir. Bunun için ısı farkı yöntemi ayırma yararlı olur. Kemik ALP yüksekliği osteoblastik aktiviteyi yani kemik yapımını göstermektedir. OP’da, genelde normal olmakla beraber gelişme periyotlarında (erken menopozal dönemde ve oofektomi izleyen ilk yıllarda) süratle yükselebilir. Kemikle ilgili birçok patolojide, ALP’de yükselme olur (osteomalazi, kemik kırıkları, paget hastalığı, kemik metastazları). Bu nedenle kemik patolojilerini değerlendirmede duyarlılık ve özgüllüğü oldukça düşüktür (14).

KEMİK YIKIMINI GÖSTEREN BELİRLEYİCİLER

Rezorpsiyonun en iyi belirleyicileri ise idrar Ca/kreatinin oranı, idrar pyridinolin ve deoksiyridinolin, idrar hidroksiprolin, N ve C telopeptid çapraz bağları, serum tartarat asit fosfat düzeyleri, serum kemik sialoprotein, idrar hidroksilizin glikozidleridir (11,25).

Pyridinolin ve Deoksiyridinolin: Kemikteki tip 1 kollajen bulunan çapraz bağları oluştururlar. Pyridinolin daha çok kırıkta olmak üzere, hem kemik hem de kırıkta kollajende bulunurken, deoksiyridinolin yalnızca kemikteki kollajen yıkımını yansıtır. Bununla beraber, üriner pyridinolin ve deoksiyridinolin konsantrasyonlarının kemik yıkımını doğrudan yansıttığı kabul edilmektedir. Postmenopozal kadınlarda üriner atılım düzeyleri artmaktadır (14).

Tartarat rezistan asit fosfat: Osteoklastlara spesifik olan asit fosfatdır. Fizyolojik fonksiyonu iyi bilinmemekle beraber kemik matriks proteinlerinin bir kısmını defosforile eder. Aktivitesi kemik rezorpsiyon hızı ile iyi bir korelasyon gösterir (25).

4.15.2. OSTEOPOROZDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

1- RADYOGRAFİK YÖNTEMLER

STANDART RÖNTGEN GRAFİLERİ: Dansitometrik çalışmalardan önce osteoporoz tanısında başvurulan tek yöntem gibiydi. Hassas bir yöntem değildir. Kemik kütlelerinin yaklaşık %30.0-50.0'si azaldığında kemik kaybı direk grafide görülür hale gelir. Bu nedenle erken dönem osteoporozu tanımlamada değeri yoktur. Yine de trabeküler morfolojiyi göstermek için çeşitli semikantitatif teknikler uygulanmıştır. Bunlardan en sık kullanılan Singh indeksidir. Proksimal femurdaki trabeküler çizgilerin değerlendirilmesi esasına dayanır. Osteoporozun ilerlemesi ile trabeküler çizgilerin azaldığı ve kaybolduğu görülür. Vertebra grafilerinde vertebra boyundaki kısaltmalar, vertebra korpusunun boş hale gelmesi de osteoporoz tanısı için kullanılmıştır (25).

RADYOGRAMMETRİ: Standart koşullar altında kortikal kemiğin direk grafiler üzerinde lineer ölçümlerin alınması esasına dayanır. Radius, humerus, femur, klavikula ve tibiadan ölçümler yapılmakla birlikte en sık kullanılan ikinci metakarpalin mid-şaftıdır. Bu teknikle kortikal kemiğin kalınlığı hakkında bilgi edinilebilir. Fakat trabeküler dansite ve kortikal porozite hakkında yeterli fikir veremez (25).

2- DANSİTOMETRİK YÖNTEMLER: Kemik yoğunluğunu indirekt olarak ölçmek için geliştirilmiş radyasyon ile çalışan aygıtlardır. Kemik veya yumuşak dokuların, aygıttan çıkan iyonize radyasyonu farklı derecelerde absorbe etme kuralına göre dansitometrelerin klinikte kullanılan 4 tipi vardır (14).

SINGLE-PHOTON ABSORBTIOMETRY (SPA): Ölçümler genellikle ön kolda radius, topukta kalkaneustan yapılır. SPA ile alınan sonuçlar total vücut kemik yoğunluğu ile uyum gösterdiği halde, trabeküler niteliği daha belirgin olan vertebraların yoğunluğu ile korelasyonu yok denecek kadar azdır. Yine yumuşak doku katmanlarının fazlaca olduğu kalça bölgesinin kemik dansitesi hakkında hiçbir bilgi vermez. Oysa omurga ve kalça kırıkları

osteoporozda en sık rastlanan kırıklar olup, erken tanı için özellikle bu bölgelerin ayrıntılı olarak ölçümleri gereklidir. Bu yöntemin bir diğer sıkıntısı, kullanılan radyoizotop iyot 125'in yarılanma süresinin kısa olmasıdır. Bütün bunlara karşın; aygıtın ekonomik olması, alınan radyasyonun az olması nedeniyle halen bazı kliniklerde kullanılmaktadır (14).

DUAL PHOTON ABSORBTIOMETRY (DPA): Radyoizotop kaynağı olarak “Gadolinium 153” kullanılır. İzotopun değeri oldukça pahalı ve yarılanma süresi 240 gündür. Ölçüm süresi 30 dakikadır. Çift etkili bir teknik olduğu için, kemik iliğinde bulunan yağ dokusu sonuçları pek etkilememektedir. Fakat omurlardaki osteofitler, disklerdeki dejeneratif değişiklikler, vertebra ligamanlarındaki kalsifikasyonlar, iyileşme sürecindeki kompresyon kırıkları ve skolyoz gibi anatomik bozukluklar, yalancı sonuçlar alınmasına yol açar (14).

SINGLE ENERGY X-RAY ABSORBTIOMETRY (SXA): Bu yöntemde SPA'dan farklı olarak, radyoaktif iyot 125 yerine kaynak olarak, X ışınları salan bir röntgen tüpü kullanılmıştır. Yumuşak doku kalınlığının sonuçları olumsuz etkilemesi nedeni ile SPA gibi yumuşak doku miktarının düşük olduğu topuk, ön kol gibi bölgelerden ölçüm yapar. Bu özellikleri yöntemin önemli sakıncasıdır (14).

DUAL ENERGY X-RAY ABSORBTIOMETRY (DEXA): Radyoizotop kaynağı olarak X ışınları kullanan bir ölçüm yöntemi olup kalça, omurga ve tüm vücut bölgelerinde %1.0-2.0 gibi yanılma payı ile ölçüm yapabilmektedir. Çift enerjili X ışınları kullanıldığından, yumuşak dokuların kemik yoğunluğunu etkileyen özelliklerini giderebilmektedir. Ölçüm, çekim bölgelerine göre, 7-20 dakika gibi kısa sürede tamamlanmaktadır. Ölçülerde taranan alan cm^2 , ölçülen kemik mineral yoğunluğu gr olarak verilir. Dansite ise, kemik mineral miktarının alana bölünmesi ile gr/cm^2 olarak verilir. Elde edilen değerlerin, OP varlığını veya düzeyini belirlemek için, sağlıklılarla istatistiksel değerlendirilmesi gerekir. Aynı yaş ve cins ortalaması ile oranlaması olan Z-skor, o yaş ortalamasında (özellikle ileri yaşlarda) doğal olarak OP'luları da içerdiği için son yıllarda pek

kullanılmamaktadır. Onun yerine, genç erişkin kemik dansitesi ile standart deviasyonu kullanılmaktadır (T-skor) (14). Ayrıca Z skoru, kişisel sonuçları yaş, ırk ve cinsiyet için uyumlu hale getirilmiş olanlarla karşılaştırılır. Bu yüzden, 60 yaşında Z skoru -1 (yaşı için 1 SD altında) olan bir kadının T skoru -2,5 (genç kontrol grubunun ortalamasına göre 2,5 SD altında) olabilir (11).

QUANTITATIVE COMPUTED TOMOGRAPHY (QCT): Özellikle omurga korpusunun trabeküler kısmında doğru ölçüm yapılabilmesi için önerilmektedir. Bu bölgede özellikle menopozdan sonra ve ileri yaşta ciddi değişimler olur. Kompresyon kırığı riskini en net belirleyen yöntem QCT'dir. L1-L4 arasındaki vertebraların ölçülmesi ile bulunan kalsiyum hidroksi apatit değerlerini mg/ml veya gr/cm³ cinsinden gösterir. Çekim süresi 10-20 dakika olup, radyasyon açısından hafif düzeyde risk taşımaktadır. Yaşlılarda kemik iliği içinde yağ oranı arttığından, %20.0-25.0 oranında hatalı sonuçlar verebilmektedir (14).

3- DİĞER GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

QUANTITATIVE ULTRASOUND (QUS): Kemik üzerine ses dalgaları gönderildikten sonra geri yansıyan ses dalgalarının ölçülmesi esasına dayanan bir yöntemdir. Kemik dansitesini direkt olarak göstermesi yanında kemik kütlesi, kemiğin mineral içeriği hakkında bilgi verir. Maliyetin düşük, radyasyonun hiç olmayışı, ölçümün pratik oluşu nedeni ile kemik yoğunluğu taramasında kullanılmaktadır. Fakat ölçümün patella, parmak, tibia veya topukla sınırlı olması yöntemin dezavantajıdır (14).

NEUTRON ACTIVATION ANALYSIS (NAA): “Ca 48” radyoizotopunun Ca 49'a dönüşmesi sırasında salınan yüksek enerjili nötronların oluşturduğu X-ray emisyonu yardımı ile kemik yoğunluğunun ölçümü yapılabilmektedir. Total vücut kalsiyumunun büyük bir kısmı iskelet kemiklerinde olduğundan, bu yöntemle total kemik kalsiyum miktarı ölçülebilmektedir. Ölçümler pahalı ve alınan radyasyon miktarı da oldukça fazladır (14).

MAGNETIC RESONANCE IMAGING (MRI): QCT gibi, özellikle kemiklerdeki trabeküler yapının değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir yöntemdir. Ölçümler sırasında radyasyonun olmamasına karşın, uygulamanın uzun süreli ve pahalı oluşu bu yöntemin dezavantajıdır (14).

DIGITAL IMAGE PROCESSING (DIP): Görüntüleri çok net veren, son birkaç yıldan beri kullanılan, dijital radyogramlarda 2. metakarp kemiğin orta kısmının yatay çizgilerle milimetrik olarak kesitlenip ve bu bölgede ortalama yoğunluk değerlerinin hesaplandığı bir yöntemdir (14).

SCANNING SLIT FLUOGRAPHY (SSF): Kemiklerde X ışınının video-absorpsiyonu yöntemi ile mineral içeriğinin belirlenmesi esasına dayanır. Diğer tekniklerle sağlıklı ölçüm yapılamayan durumlarda başvuru olan bir yöntemdir (14).

4- KEMİK BİYOPSİSİ: Diğer yöntemlerin sonuç vermediği bazı özel durumlarda başvuru olan bu yöntemle, kemiğin ayrıntılı histolojik yapısı ortaya konur. Normal histogramlarla karşılaştırılarak yoğunluk azlığı veya fazlalığı ve bunun nedenleri hakkında bilgi verir (14).

4.16. KEMİK KÜTLESİ NE ZAMAN ÖLÇÜLMELİ?

Ulusal Osteoporoz Vakfı (National Osteoporosis Foundation) (NOF) tarafından geliştirilen klinik kılavuzlar, postmenopozal kadınlarda kemik kütlesi ölçümlerini, yaş, cinsiyet ve östrojen eksikliğine ek olarak osteoporoz için risk faktörleri yönünden tayin için önermektedir. Kılavuzlar, 60-65 yaşlarındaki tüm kadınlarda kemik kütlesi ölçümlerinin dikkate alınmasını önermektedir.

4.17. OSTEOPOROZDA TEDAVİ

Birkaç kılavuza göre hastanın KMY'si genç erişkinlerin ortalamasından 2.5 SD altında ise (T-skoru ≤ -2.5) tedavi açısından değerlendirilmesi gerekir. Yine kalça KMY'si < -2.0 olan risk altındaki postmenopozal kadınlar da tedavi açısından değerlendirilmelidir. T-skoru düştükçe fraktür riski arttığından, tedavi kararı vermede kritik bir eşik değeri yoktur ve tedavi bireyselleştirilmelidir. Hastanın klinik durumu, yaşı, daha önceki fraktür varlığı dikkatlice değerlendirilmelidir. Ayrıca, özellikle yaşlı bireylerde, yüksek kemik döngüsü fraktür açısından bağımsız bir risk faktörü olarak ele alınmalı ve daha yüksek KMY değerlerinde bile tedavi başlatılmalıdır (11).

Yerleşik osteoporozun tedavisi tıbbi, cerrahi ve fiziksel rehabilitasyon şeklindedir. Cerrahi ve fiziksel rehabilitasyon spesifik konular olduğundan uzmanlaşmış kişiler tarafından yürütülmelidir (25).

Osteoporozun tıbbi tedavisinde kullanılan ajanlar iki başlık altında toplanabilir.

REZORPSİYONU AZALTANLAR

Vitamin D ve Aktif Metabolitleri: Osteoporoz proflaksisi kadar tedavisinde de yeri olan ajanlardır. Özellikle aktif metabolit $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ileri yaş osteoporozunda ve glukokortikoidlerin neden olduğu osteoporozda kemik mineral dansitesi üzerinde oldukça etkilidir. Aktif vitamin D, kalsiyum dengesinin düzenlenmesindeki etkisinin yanı sıra, osteoblast fonksiyonu üzerindeki direkt etkisi ile formasyonu artıran bir ilaç olarak da kabul edilmektedir (25). Önerilen günlük doz 19-20 yaş arası erişkinler için 200 İÜ, 51-70 yaş arası için 400 İÜ ve 70 yaşından büyükler için 600 İÜ'dür. Bazı uzmanlar ise tüm erişkinlerin günde 800 İÜ almasını önermektedir (29). Tedavi sırasında hastanın vitamin D intoksikasyonu ve hiperkalsemi, hiperfosfatemi yönünden yakın takibi gereklidir (25).

Hormon Replasman Tedavisi: Östrojenler; osteoklastları direk olarak inhibe ediyor gibi görünmekle beraber östrojenlerin (ve androjen) çoğunun kemik rezorpsiyonu üzerindeki

etkilerine osteoblastlar tarafından üretilen parakrin faktörler indirekt olarak aracılık etmektedir. Bu etkiler (1) IGF-1 ve TGF- β 'yı arttırmak ve (2) IL-6, TNF-alfa ve osteokalsin sentezini baskılamaktır. Östrojenler oral, bukkal, vajinal, perkütan, subkutan ve transdermal uygulandıklarında etkilidirler. Epidemiyolojik veri tabanları östrojen replasman alan kadınların kalça kırıklarını da içeren osteoporotik kırıklarda ortalama olarak %50.0 azalma gösterdiklerini işaret etmektedir. Replasmana erken başlanarak tedaviye devam edenlerde östrojenin yararlı etkisi daha fazladır, tedavinin kesilmesiyle yararları azalır. Öyle ki, tedavi kesilmesinden 10 yıl sonra kırığa karşı rezidüel koruyucu etki kalmaz (11,38).

Progestinler; tek başlarına kullanıldıklarında kemiğin yeniden şekillenmesini azalttıklarından, antirezorptif etkilerinin olduğu düşünülmektedir (14).

Selektif Östrojen Reseptör Modülatörleri (SERM'ler); Tamoksifen, postmenopozal kadınlarda kemik döngüsünü ve kemik kaybını azaltır (meme kanserinin önlenmesi ve tedavisi için onay almıştır). Raloksifen, kemik döngüsü ve kemik kütlesi üzerinde tamoksifene benzer etkilere sahiptir (osteoporozun önlenmesi ve tedavisi için onay almıştır) (11).

Kalsitonin: kemik formasyonu üzerine 2 türlü etkileri vardır: Birincisi, azalmış kemik rezorpsiyonu nedeni ile uzun süreli inhibisyon, diğeri ise akut olarak osteoblastlar üzerine anabolik etkidir. Tedavinin ilk 1-2 yılında kemik kütlesi artar, fakat daha sonraki artışlar daha az olur. Kemik dansitesindeki artış, kemik yenilenme hızına bağlıdır. Dolayısıyla hızlı dönüşümlü OP'lularda kalsitonin daha etkin olmaktadır (14).

Bifosfonatlar: özellikle osteoklast fonksiyonunu bozarlar ve kısmen apoptozisi indükleyerek osteoklast sayısını azaltırlar. Kemiklerin yapısında bulunan pirofosfatların analoglarıdır. Pirofosfatlar, mineral çökmesi ve erimesinin önleyicisidir. Böylece kemik büyümesini sağlarlar. Bifosfonatlar yalnızca kemik kaybını durdurmamakta, aynı zamanda

kemik mineral dansitesinde de artış oluşturmaktadır. Alendronat, etidronat, pamidronat, zolendronat, ibandronat, klodronat, tiludronat OP tedavisinde kullanılan bifosfonatlardır (14).

FORMASYONU ARTIRANLAR

Paratiroid hormon: IGF-1 ve kollajen sentezini stimüle eder, apoptozisi baskılayarak ve replikasyonunu uyararak osteoblast sayısını artırır. Diğer tedavilerden farklı olarak, PTH kemik dokusunda gerçek bir artış ve kemik mikromimarisinde belirgin restorasyon sağlar. Kullanımı subkutan enjeksiyon gerektirmesi nedeniyle sınırlı olabilir (11).

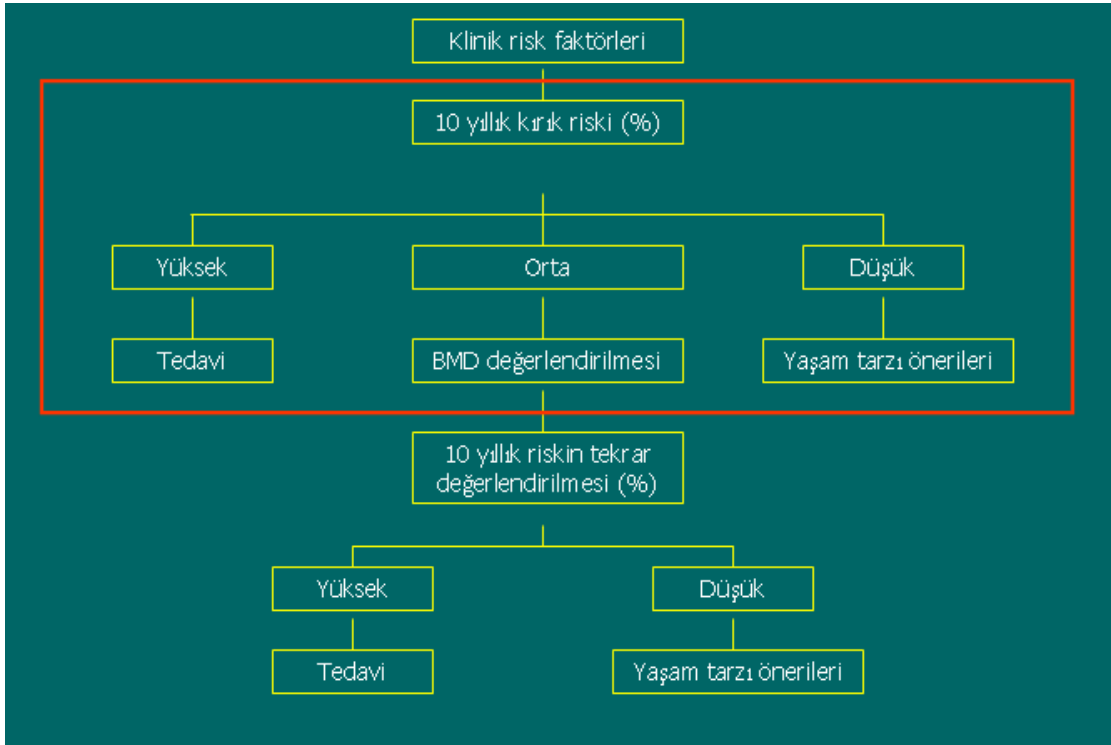
Anabolik steroidler: Çoğunlukla testosteron türevleri öncelikle kemik döngüsünü azaltarak antirezorptif ajanlar gibi etki ederler, fakat aynı zamanda osteoblastik aktiviteyi de uyarırlar (11).

Florid: Öncül hücreler üzerinde mitojenik aktiviteyi uyararak osteoblast popülasyonunu dolayısıyla da kemik formasyonunu artırır (25). Uzun geçmişine ve pek çok çalışmaya rağmen flor hala deneysel bir ajan olarak kalmaya devam etmektedir (11).

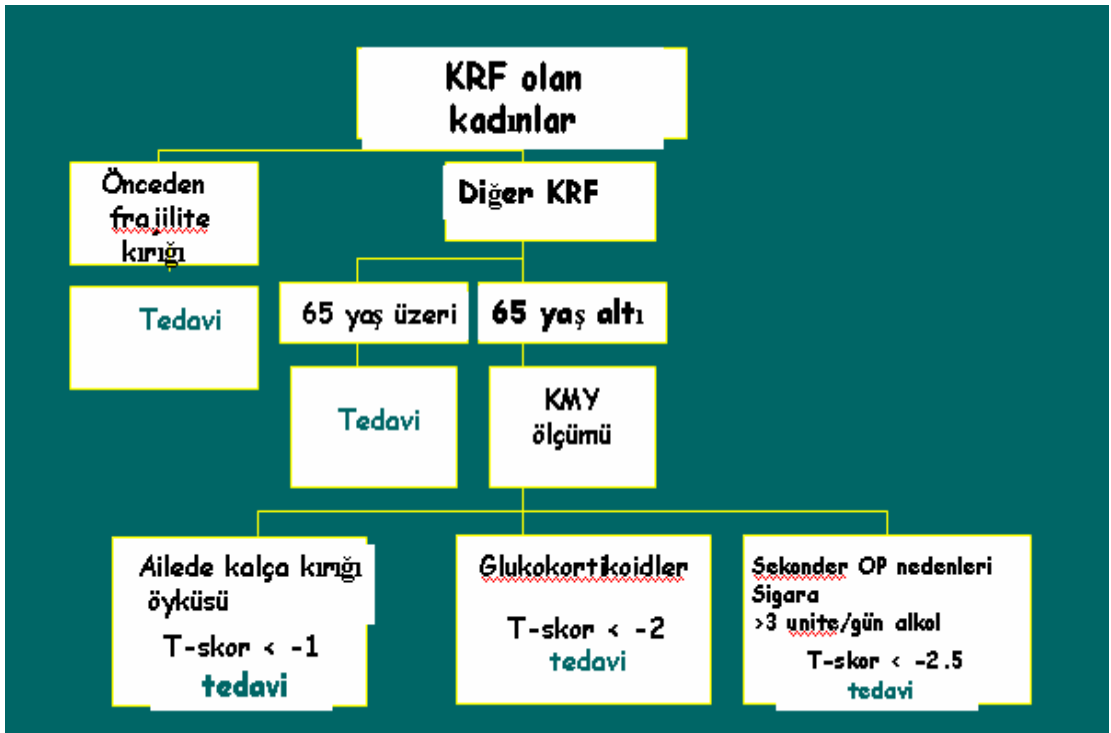
Büyüme hormonu: Kemik kütlesini artırabilir, ileri yaştaki hastalarda önerilebilir fakat pahalı ve yan etkileri nedeni ile yakından takip edilmesi gereken ilaçlardır (25).

Stronsiyum tuzları: Osteoblastları aktive ederek formasyonu uyarırlar (25).

Tablo 6: Kırık riskine bağlı tedavi algoritması



Tablo 7: PM kadınlarda tedavi algoritması



5.GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Şekli

Bu çalışma kesitsel tipte analitik bir araştırmadır. Çalışmamızda Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran postmenopozal (en az 1 yıldan beri menopozda olmak şartıyla) kadınlarda DEXA yöntemi ile KMY ölçümleri yapılarak sonuçlar T skoruna göre değerlendirildi. Sonuçlar Dünya Sağlık Örgütünün osteoporoz tanımına göre sınıflandırıldı (Tablo 8).

Tablo 8. DSÖ tarafından yapılan sınıflandırma

Tanım	T Skoru	Kırık Riski
Normal	>-1	Düşük risk
Osteopeni	-1 ile -2.5 arası	Ortalamanın üstünde risk
Osteoporoz	<-2.5	Yüksek risk
Yerleşik osteoporoz	T skoru <-2.5 ve kırık varlığı	Çok yüksek risk

Postmenopozal kadınların DEXA sonuçlarına göre FRAX skoru kullanılarak 10 yıllık majör osteoporotik ve kalça kırık riski hesaplandı.

5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni

Çalışmaya 01.03.2010 ile 01.03.2011 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine herhangi bir nedenle müracaat eden postmenopozal kadınlar dahil edildi.

5.3. Araştırmanın Örneklemi

Ülkemizde yapılan çok merkezli IPPOT çalışmasında OP prevalansı %30.2 olarak bulunmuştur (39). Araştırmamızda evrendeki kişi sayısı bilinmediğinden çalışmaya alınması gereken denek sayısı $n=t^2pq/d^2$ formülü kullanılarak belirlendi (40).

n= Çalışmaya alınacak denek sayısı

t= Evrendeki birey sayısı bilinmediği için serbestlik derecesi ∞ olarak alınmıştır. $\alpha = 0.05$ de ∞ serbestlik derecesinde teorik t değeri tablodan bakılarak 1.96 bulunmuştur.

p= Ülkemizde osteoporoz prevalansı %30.2 kabul edildi. p değeri = 0.30 alındı.

q= Osteoporoz görülme sıklığı (1-p) $1-0.30 = 0.70$ 'tir.

d= Olayın görülüş sıklığına göre yapılmak istenen \pm standart sapma miktarı $\pm\%5$ sapma istediğimizden $d=0.05$ alınmıştır.

$n = (1.96)^2 \cdot (0.30 \times 0.70) / (0.05)^2 = 323$ (Çalışmaya alması planlanan birey sayısı en az 323 olmalıdır). Çalışmamıza bu hesap doğrultusunda postmenopozol dönemdeki 340 kadın alındı.

5.4. Verilerin Toplanması

5.4.1. Sosyodemografik Verilerin Anket Formuna Kaydedilmesi

Uygulama öncesinde Meram Tıp Fakültesi etik kurul onayı alındı. Uygulama aşamasında çalışmanın amacı hakkında hastalara kısaca bilgi verilerek çalışmaya katılmayı kabul edenlerin sözlü ve yazılı onamları alındı. Katılanların sosyodemografik özelliklerini ve osteoporoz risk faktörlerini içeren anket formu, osteoporoz tanısı almış veya almamış postmenopozal kadınlarla yüz yüze görüşme yöntemi ile dolduruldu (Ek-1). Altmış beş yaş üzerinde olma, ailede osteoporotik kırık öyküsü, kendinde geçirilmiş kırık öyküsü (>40 yaş), üç aydan fazla glukokortikoid kullanımı, hipertiroidizm, sigara, fazla alkol tüketimi ve sekonder osteoporoz nedenlerinden biri (Tip 1 DM, osteogenezis imperfekte, kontrolsüz tedavi edilmiş hipotiroidizm, hipogonadizm, 45 yaşın altında erken menopoz, kronik malnütrisyon, çölyak hastalığı ve ülseratif kolit gibi malabsorbsiyon sendromları, kronik karaciğer hastalığı, KT alımı) klinik risk faktörleri (KRF) olarak değerlendirildi.

Hastaların 10–12 saat açlık sonrası alınan kanlarında LDL-c, HDL-c, T.Kol, TG, AKŞ, kreatinin, Ca, P ve ALP ölçüldü. Katılanların kilo, boy, bel ve kalça çevreleri anket formuna kaydedildi.

5.4.2. Antropometrik Ölçümler

Hastaların antropometrik ölçümleri hata oranını azaltmak için aynı araştırıcı tarafından yapıldı. Boyları ayakkabıları çıkarılarak, ağırlıkları ceket ve üstteki fazla giysiler çıktıktan sonra standart baskül ve boy ölçer yardımı ile ölçüldü ve beden kütle indeksi (BKİ) = Ağırlık (kg)/Boy² (m²) formülü ile hesaplandı. BKİ 18.50'nin altında olanlar zayıf, 18.50–24.99 arasında olanlar normal kilolu, 25.0–29.99 arasında olanlar fazla kilolu, 30.0 ve üzerinde olanlar obez olarak değerlendirildi.

5.4.3. Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçümü ve Laboratuvar Bulguları

Çalışmaya alınan postmenopozal kadınlara Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Koordinatörlüğü tarafından sağlanan maddi kaynak ile DEXA yöntemi kullanılarak KMY ölçümü yapıldı. Ölçümler Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nükleer Tıp bölümünde yapıldı. Çalışma kapsamında hastaların lomber vertebra (L1-L3 ve L2-L4) ve proksimal femur (femur total, femur trokanter ve Wards üçgeni) KMY'si anteroposterior olarak çift enerjili X- ışınli absorbsiyometri (DEXA) yöntemi ile Lunar GE cihazı (MDL DPX Prodigy-tech. 150070, Madison, USA) kullanılarak ölçülmüştür. Tarama voltajı 67 kv, 1500 mA akım, 20.0 µGy dozda, tarama süresi yaklaşık 3 dakika idi. Sonuçlar her iki bölgenin (g/cm²), T ve Z skorları alınarak değerlendirilmiştir.

T Skoru= Ölçülen -Genç erişkin ortalama / Genç erişkin normal SD

Z Skoru= Ölçülen -Aynı yaş grubu ortalama / Aynı yaş grubu SD

SD= Standart deviasyon

KMY Dünya Sağlık Örgütünün osteoporoz tanımına göre T skoru >-1 ise normal, T skoru -1 ile -2.5 arasında ise osteopeni, T skoru <-2.5 ise osteoporoz olarak gruplandırıldı.

Hastaların 8–10 saat açlık sonrası alınan kanlarında T.Kol, TG, LDL-c, HDL-c, AKŞ, kreatinin, Ca, P ve ALP ölçüldü. NCEP ATP III kriterlerine göre serum lipit değerleri normal ve patolojik olarak ayrıldı (41) (Tablo 9).

Tablo 9. NCEP ATP III kriterlerine göre normal ve patolojik lipit değerleri

	Total kolesterol (mg/dL)	LDL-kolesterol (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)
Optimal		<100	
Normal	<200	100-129	< 150
Sınırdan yüksek	200-239	130-159	150-199
Yüksek	≥240	160-189	200-499
Çok yüksek		≥190	≥500

AKŞ<100 mg/dl normal, 100–125 mg/dl arası bozulmuş açlık glukozu, 126 mg/dl ve üstü aşikar DM olarak kabul edildi (42).

5.4.4. FRAX Skorunun Hesaplanması

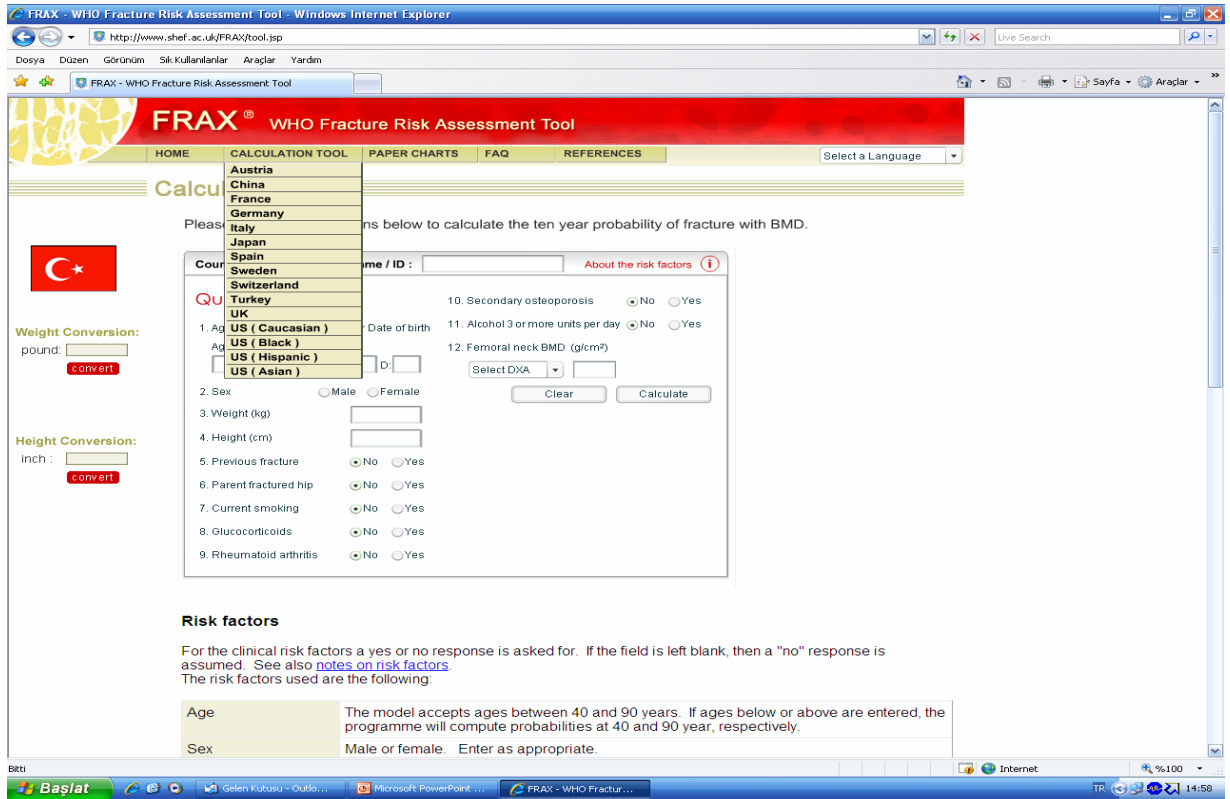
Son yıllarda DSÖ, FRAX™ olarak bilinen, bazı ülkelerin her biri için özel olarak modifiye edilmiş, majör osteoporotik kırık ve kalça kırığı riski hesaplanmasında kullanılan bir algoritma geliştirdi. Bu algoritma KMY'nin dışında bir dizi etkenin de kırık riskini artırmada rol oynadığını göstermektedir. Biz de çalışmamızda postmenopozal kadınların OP açısından risk faktörlerini belirledik, DEXA yöntemi ile KMY'lerini ölçerek L1-L4, femur boyun, femur trokanter T skorlarını elde ettik ve hastaların 10 yıllık majör osteoporotik kırık ve kalça kırık riskini, “WHO Fracture Risk Assessment Tool” adlı risk değerlendirme aracının Türkiye için uyarlanmış ve Haziran 2011’de revize edilmiş modelini kullanarak (Şekil 4,5,6,7) her hasta için ayrı ayrı hesapladık (43).

Lorenc ve arkadaşlarının osteoporoz yönetimi ile ilgili çalışmalarında kalça kırığı ve majör osteoporotik kırık için 2 eşik tedavi değeri kabul edildi. Eşik değerler majör

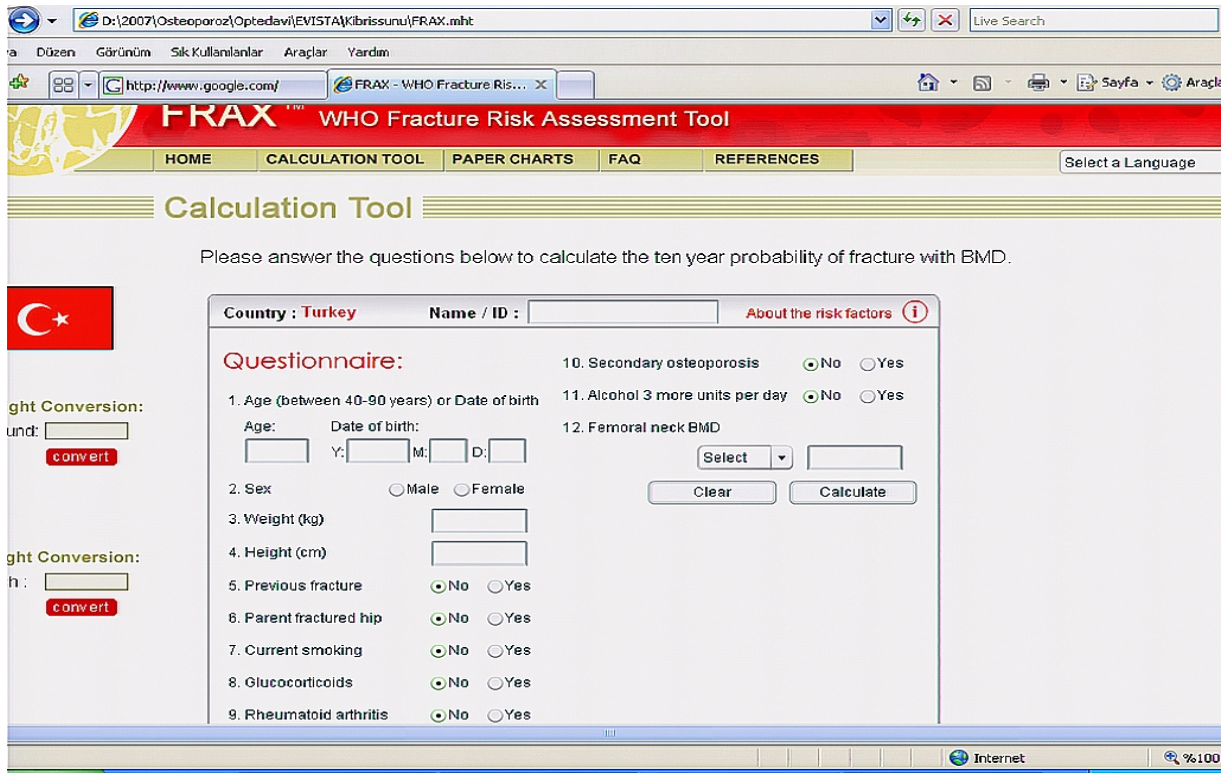
osteoporotik kırık için %10.0- %20.0, kalça kırığı için %5.0- %10.0 olarak belirlendi. Major osteoporoz için <%10.0 ise düşük risk, %10.0-20.0 arası orta risk, >%20.0 ise yüksek risk olarak, kalça kırığı için <%5.0 ise düşük risk, %5.0-10.0 arası orta risk, >%10.0 ise yüksek risk olarak gösterildi. Yine bu çalışmada osteoporoz yönetimi ile ilgili rehberde risk oranı %20.0 ve üstünde olanlara hemen ilaç başlanması, %10.0 ve altında olanlara ise yaşam tarzı değişiklikleri, düşmeleri önleyebilmek için nöromusküler ve lökomotor sisteme uygun rehabilitasyon ve beslenme önerilerinde bulunulurken, %10.0-20.0 arasında olanlar, eğer 45 yaş üzerinde ve proksimal femur kırığı varsa, X-ray'de vertebra kırığı varsa, 3 aydan daha uzun süre günde 5 mg'dan fazla prednizolon kullanıyorlarsa bunlara da ilaç başlanması önerilmektedir (44).

Ulusal Osteoporoz Vakfı (National Osteoporosis Foundation) (NOF), majör osteoporotik kırık riski >%20.0 olanların, kalça kırığı riski ise >%3.0 olanların osteoporoz için tedavi almasını önermektedir (45).

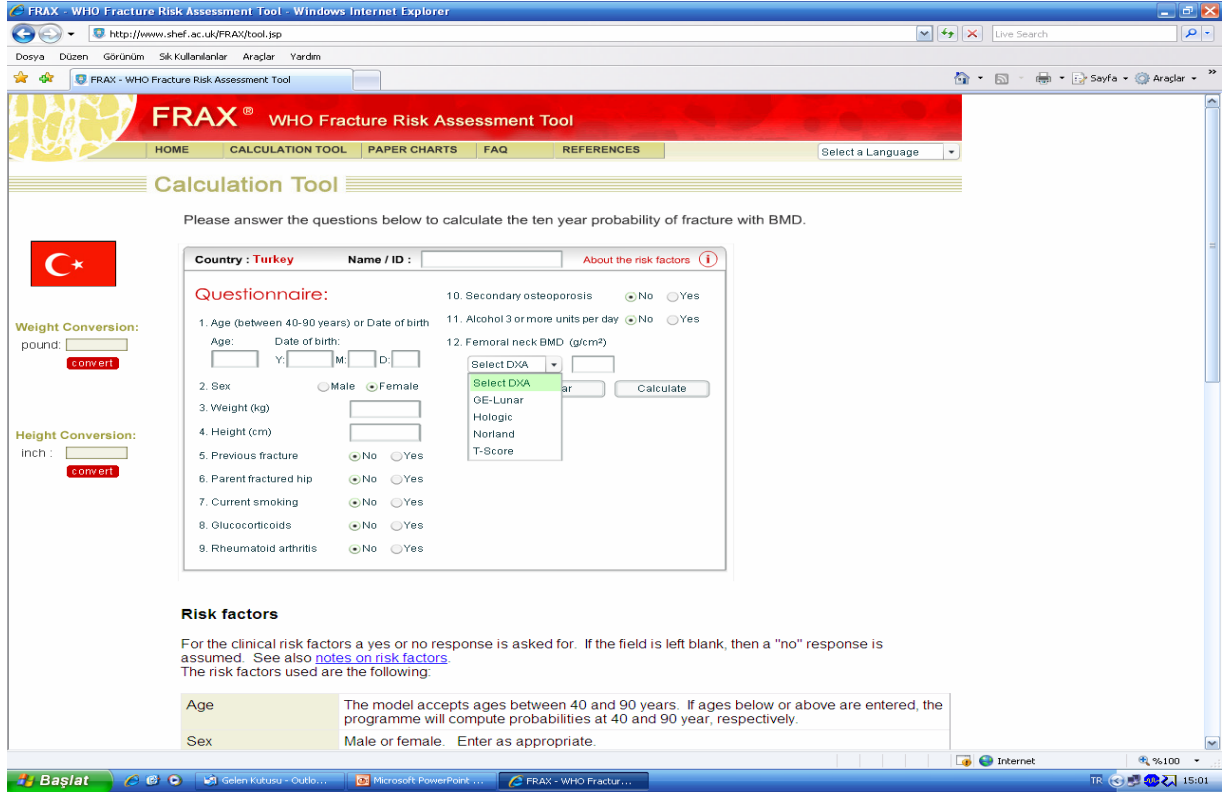
Kanis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada major osteoporotik kırık riski kadınlarda %3.5- %31.0, erkeklerde %2.8- %15.0 arasında değişmektedir. Elli yaşında 10 yıllık major osteoporotik kırık riski için tedavi eşiği %7.5 olarak belirlenmiştir. Hiçbir risk faktörü yokken elde edilen on yıllık kırık riski ihtimali risk faktörleri sayısı arttıkça artmaktadır. Örneğin 65 yaşındaki bir kadında başka bir risk faktörü olmadığında 10 yıllık kırık riski % 8.0 iken, romatoid artriti varsa bu oran % 12.0'ye, steroid kullanımı ve daha önce geçirilmiş kırık hikayesi olduğunda % 35.0'lere kadar çıkmaktadır (7).



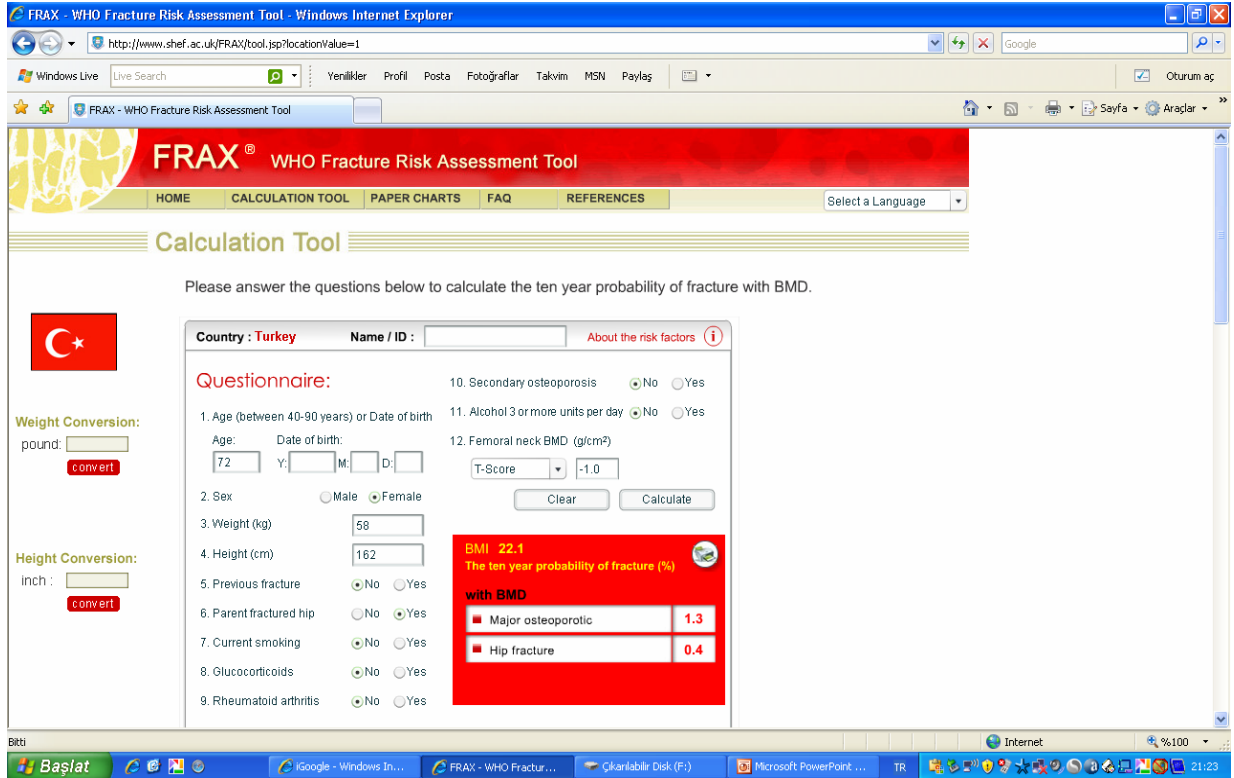
Şekil 4. Frax skoru hesaplama basamağı 1



Şekil 5. Frax skoru hesaplama basamağı 2



Şekil 6. Frax skoru hesaplama basamağı 3



Şekil 7. Frax skoru hesaplama basamağı 4

Tablo 10: DSÖ'nün FRAX kırık riski değerlendirme modeline dahil edilen risk

faktörleri

Yaş	FRAX Kırık Riski Değerlendirme Modeli 40 ile 90 arası yaşları kabul etmektedir. Eğer bunlardan düşük veya yüksek yaş girilirse, program sırasıyla 40 yaş ve 90 yaştaki olasılıkları hesaplayacaktır.
Cinsiyet	Erkek veya kadın girilebilir
Vücut Ağırlığı	Kilogram (kg) cinsinden girildi.
Boy	Santimetre (cm) cinsinden girildi.
Geçirilmiş Kırık	Geçirilmiş bir kırık; erişkin yaşam sırasında kendiliğinden oluşan bir kırığı veya sağlıklı bir bireyde kırıkla sonuçlanmayacak bir travmadan kaynaklanan bir kırığı işaret etmektedir. Evet veya hayır olarak giriş yapıldı.
Ebeveynde Kalça Kırığı	Bu soru hastanın annesinde veya babasında kalça kırığı öyküsü olup olmadığını sorgular. Evet veya hayır olarak giriş yapıldı.
Mevcut sigara kullanımı	Hastanın halen tütün içip içmemesine göre evet veya hayır olarak giriş yapıldı.
Glukokortikoidler	Eğer hasta halen oral yolla glukokortikoid kullanıyorsa veya günde 5 mg veya daha yüksek dozda prednizolonu (veya diğer glukokortikoidlerin eşdeğer dozlarını) 3 aydan daha uzun süreyle oral yolla kullanmışsa; 'evet' olarak giriş yapıldı.
Romatoid artrit	Hastada tanı konulmuş bir romatoid artrit teşhisi varsa, evet olarak giriş yapıldı, yoksa hayır olarak giriş yapıldı.
Sekonder Osteoporoz	Eğer hastanın osteoporoz ile güçlü bir ilişkisi bulunan bir durumu varsa; 'evet' olarak giriş yapıldı. Bunlar arasında Tip 1 (insüline bağımlı) diyabet, erişkinde osteogenesis imperfekta, tedavi edilmemiş uzun süredir mevcut olan hipertiroidizm, hipogonadizm veya erken menopoza (45 yaş öncesi), kronik malnütrisyon veya malabsorbsiyon ve kronik karaciğer hastalığı yer almaktadır.
Alkol tüketimi (günde 3 birim ve üstü)	Eğer hasta günde 3 birim ve üstü alkol tüketiyorsa, evet olarak girişi yapınız. Bir birim alkol, 8 ila 10 g arasında değişen miktarlarda, değişik ülkelerde hafif farklılıklar gösterir. Bu miktar, standart bir bira bardağına (285 ml), alkollü içkilerin tek bir ölçüğüne (30 ml) orta büyüklükte bir kadeh şaraba (120 ml), 1 ölçek aperatife (60 ml) eşdeğer olarak kabul edildi.
Kemik Mineral Yoğunluğu (KMY)	Güncel femur boynu T skoru değeri girildi (g/cm ²) ve hesaplanan FRAX skoru ile birlikte olan majör osteoporoz ve kalça kırığı riski olarak belirlendi. KMY'na bakılmaksızın hesaplanan FRAX skoru ise KMY ile birlikte olmayan majör osteoporoz ve kalça kırığı riski olarak belirlendi.

5.5. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Kırık riski analizinde 4 model oluşturuldu. Kalça ve majör osteoporotik kırık için risk, femur T-skoru kullanılarak ve femur T-skoru dahil edilmeden 2'şer grup halinde hesaplandı. Bu değerler mutlak kırık riski açısından istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13.0 programı kullanıldı. Frekanslar, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler, odds ratioları hesaplandı. Ortalamaların karşılaştırılmasında Students T, niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki Kare testi kullanıldı. Parametreler arası korelasyon Pearson korelasyon analizi ile yapıldı. Korelasyon katsayısı (r) ; 0.00–0.24 arası zayıf, 0.25–0.49 arası orta, 0.50–0.74 arası güçlü, 0.75–1.00 arası çok güçlü ilişki olarak değerlendirildi. Sonuçlar %95.0'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

6. BULGULAR

6.1. Katılanların Özellikleri

6.1.1. Katılanların Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmamıza 340 postmenopozal kadın katıldı. Katılanların yaş ortalamaları 57.5 ± 7.8 yaş (min=44, max=83, ortanca=56) olarak bulundu. Bunların 119'u (%35.0) 44-53 yaş grubunda, 149'u (%43.8) 54-63 yaş, 59'u (%17.4) 64-73 yaş, 13'ü ise (%3.8) 74-83 yaş grubunda idi. Kadınların 177'si (%52.0) ilkokul, 18'i (%5.3) orta okul, 24'ü (%7.1) lise, 34'ü (%10.0) üniversite mezunu ve 87'si (%25.6) okur-yazar değildi. Katılanların 287'si (%84.4) ev hanımı, 11'i (%3.2) memur, 3'ü (%0.9) işçi, 37'si (%10.9) emekli idi. Ekonomik durumlarına baktığımızda ise 65'inin (%19.1) aylık geliri 0-500 TL arasında, 172'sinin (%50.6) 501-1000 TL arasında, 103'ünün (%30.3) 1001 TL ve üstünde idi. Yaşadıkları yer sorgulandığında 241'i (%70.9) ilde, 63'ü (%18.5) ilçede, 9'u (%2.7) kasabada, 27'si (%7.9) köyde yaşıyordu. Beden kütle indekslerine göre 46'sı (%13.5) normal kilolu, 114'ü (%33.5) fazla kilolu, 159'u (%46.8) obez, 21'i (%6.2) morbid obez idi. Katılanların 23'ü (%6.8) sigara içiyor, 2'si (%0.6) alkol kullanıyordu ve 250'sinin (%73.5) çay içme alışkanlığı vardı. Katılanların 313'ünde (%92.1) 2 ve altında klinik risk faktörü (KRF) varken, 25'inde (%7.4) 3-4 arasında, 2'sinde (%0.6) 5 ve üzerinde KRF vardı (Tablo 11).

Tablo 11. Postmenopozal kadınların sosyodemografik özellikleri 1

	n	%
Yaş dağılımı		
44-53	119	35.0
54-63	149	43.8
64-73	59	17.4
74-83	13	3.8
Eğitim durumu		
Okuryazar değil	87	25.6
İlkokul	177	52.0
Orta	18	5.3
Lise	24	7.1
Üniversite	34	10.0
Kadınların mesleği		
Ev hanımı	287	84.4
Memur	11	3.2
İşçi	3	0.9
Emekli	37	10.9
Diğer	2	0.6
Ekonomik durum (aylık gelir)		
0-500 TL	65	19.1
501-1000 TL	172	50.6
1001 TL ve üstü	103	30.3
Yaşadığı yer		
İl	241	70.9
İlçe	63	18.5
Kasaba	9	2.7
Köy	27	7.9
Beden kütle indeksi (kg/m²)		
18.50-24.99	46	13.5
25-29.99	114	33.5
30-39.99	159	46.8
40 ve üstü morbid obez	21	6.2
Sigara kullanma alışkanlığı		
Evet	23	6.8
Hayır	317	93.2
Alkol kullanma alışkanlığı		
Evet	2	0.6
Hayır	338	99.4
Diğer Alışkanlıkları		
Çay	250	73.5
Diğerleri	90	26.5
KRF sayısı		
2 ve altında risk	313	92.1
3-4 arasında risk	25	7.4
5'in üzerinde risk	2	0.6

Katılanların 101'i (%29.7) herhangi bir sporla uğraşıyordu, 25'inin (%7.4) aktivitesi yüksek, 291'i (%85.5) orta derecede aktif, 24'ü (%7.1) ise sedanterdi. Gençlik aktiviteleri 296'sında (%87.1) yüksek, 44'ünde (%12.9) orta derecede idi. Doğum sayısı 246'sında (%72.4) 3 ve üzerindedi. Kadınların 167'sinde (%49.1) en az bir kez düşük öyküsü vardı ve 251'i (%73.8) çocuklarının en az birini asgari 1yıl süreyle emzirmişti. Menopoza girme şekli 52'sinde (%15.3) cerrahi, 276'sında (%81.2) doğal, 12'sinde (%3.5) ise herhangi bir nedenle KT alımı sonrası idi. Menopoza girme yaş ortalaması 47.0 ± 4.8 yaş (min=30, max=57, ortanca=56) olup, 21'i (%6.2) 30-39 yaş, 199'u (%58.5) 40-49 yaş, 120'si (%35.3) 50-59 yaş arasında ve bunların 96'sı (%28.2) 45 yaş altında erken menopoza girmişti. Menarş yaşı 198'inde (%58.2) 14 yaş altında, 142'sinde (%41.8) 14 yaş ve üzerinde idi. Kadınların 56'sında (%16.5) ailede OP öyküsü mevcuttu ve 23'ünde (%6.8) hayatlarının bir döneminde, düşmeye bağlı, herhangi bir bölgede gelişmiş kırık öyküsü vardı. Katılanların 41'inde (%12.1) birinci derece yakınlarında osteoporotik kırık öyküsü, 13'ünde (%3.8) kalça kırığı mevcuttu (Tablo 12).

Tablo 12. Postmenopozal kadınların sosyodemografik özellikleri 2

	n	%
Kadınların aktivitesi		
Yüksek	25	7.4
Orta	291	85.5
Sedanter	24	7.1
Gençlik aktiviteleri		
Yüksek	296	87.1
Orta	44	12.9
Spor yapma durumu		
Spor yapıyor	101	29.7
Spor yapmıyor	239	70.3
Doğum sayısı		
3'ün altında doğum	77	22.6
3 ve üzerinde doğum	246	72.4
Düşük öyküsü		
Var	167	49.1
Yok	173	50.9
Emzirme (1 yıldan fazla)		
Evet	251	73.8
Hayır	89	26.2
Menopoz sebebi		
Cerrahi	52	15.3
Doğal	276	81.2
KT sonrası	12	3.5
Kadınların menopoz yaşı		
30-39 arası	21	6.2
40-49 arası	199	58.5
50-59 arası	120	35.3
Erken menopoz (45 y altı)		
Evet	96	28.2
Hayır	244	71.8
İlk adet yaşı		
14 y altında	198	58.2
14 y ve üzerinde	148	41.8
Ailede OP öyküsü		
Ailede OP var	56	16.5
Ailede OP yok	284	83.5
Kırık öyküsü (kendinde)		
Kırık var	23	6.8
Kırık yok	317	93.2
Ailede kırık öyküsü		
Kırık var	41	12.1
Kırık yok	299	87.9
Ailede kalça kırığı		
Evet	13	3.8
Hayır	327	96.2

Katılanların bazı özelliklerinin ortalama değerlerine baktığımızda; yaş ortalaması 57.5 ± 7.8 (min=44.0, max=83.0), ortalama adet başlama yaşı 13.3 ± 1.4 (min=10.0, max=18.0), menopoza girme yaşı 47 ± 4.8 (min=30.0, max=57.0), menopoz süresi 10.4 ± 8.3 yıl (min=1.0, max=43.0), doğum sayısı 3.7 ± 1.8 (min=1.0, max=10.0), BKİ 31.0 ± 5.5 (min=19.3, max=50.7), KRF sayısı 1.1 ± 0.9 (min=0.0, max=5.0) olarak bulundu (Tablo 13) .

Tablo 13. Katılanların çeşitli parametrelerin ortalama ve ortanca değerleri

Parametreler	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart sapma	Ortanca
Yaş	44.0	83.0	57.5	7.8	56.0
Adet başlama yaşı	10.0	18.0	13.3	1.4	13.0
Menopoz yaşı	30.0	57.0	47.0	4.8	48.0
Menopoz süresi (yıl)	1.0	43.0	10.4	8.3	8.0
Doğum sayısı	1.0	10.0	3.7	1.8	3.0
Beden kütle indeksi	19.3	50.7	31.0	5.5	30.5
KRF sayısı	0.0	5.0	1.1	0.9	1.0

6.1.2. Hastalık ve İlaç Kullanma Durumları

Katılanların 74'ünde (%21.8) Tip 2 DM, 105'inde (%30.9) HT, 6'sında (%1.8) kronik karaciğer hastalığı (KKC), 2'sinde (%0.6) malabsorbsiyon öyküsü, 8'inde (%2.4) romatoid artrit (RA), 53'ünde (%15.6) hayatının bir döneminde guatr tanısı, 52'sinde (%15.3) hipotiroidi, 2'sinde (%0.6) hipertiroidi öyküsü mevcuttu (Tablo 14).

Tablo 14. Postmenopozal kadınların kronik hastalık durumu

	n	%
Tip 2 DM		
Evet	74	21.8
Hayır	266	78.2
KKC hastalığı		
Evet	6	1.8
Hayır	334	98.2
Malabsorbsiyon		
Evet	2	0.6
Hayır	338	99.4
RA		
Evet	8	2.4
Hayır	332	97.6
Guatr		
Evet	53	15.6
Hayır	287	84.4
Hipertiroidi		
Evet	2	0.6
Hayır	338	99.4
Hipotiroidi		
Evet	52	15.3
Hayır	288	84.7
Obezite		
Var	180	53.0
Yok	160	47.0
Hipertansiyon		
Var	105	30.9
Yok	235	69.1

Katılanların 56'sı (%16.5) Ca ve D vitamini kullanmış veya halen kullanıyor, 2'si (%0.6) herhangi bir nedenle heparin kullanım öyküsü olan grubu oluşturuyordu. Elli bir kişi (%15.0) hayatının herhangi bir döneminde tiroid hormonu kullanmıştı, 65'inde (%19.1) OKS kullanım öyküsü mevcuttu ve 43'ü (%12.6) menopoz sonrası HRT almıştı. İki kişi (%0.6) antikonvülzan tedavi alıyordu, 19'unda (%5.6) uzun süreli antiasit kullanımını mevcuttu, 44'ü (%12.9) hayatının bir dönemine herhangi bir nedenle KT almıştı (Tablo 15).

Tablo 15. Postmenopozal kadınların ilaç kullanım özellikleri

	n	%
Ca ve D vit. Kullanımı		
Evet	56	16.5
Hayır	284	83.5
Glukokortikoid kullanımı		
Evet	26	7.6
Hayır	314	92.4
Heparin kullanımı		
Evet	2	0.6
Hayır	338	99.4
Tiroid hormonu kullanımı		
Evet	51	15.0
Hayır	289	85.0
OKS kullanımı		
Evet	65	19.1
Hayır	275	80.9
HRT kullanımı		
Evet	43	12.6
Hayır	297	87.4
Antikonvülzan ilaç kullanımı		
Evet	2	0.6
Hayır	338	99.4
Antiasit ilaç kullanımı		
Hayır	19	5.6
Evet	321	94.4
Kemoterapi alımı		
Evet	44	12.9
Hayır	296	87.1
İnsülin kullanımı		
Evet	8	2.4
Hayır	332	97.6

6.1.3. Katılanların AKŞ, Lipit ve DEXA Sonuçları

Katılanların 195'inde (%57.4) AKŞ normal, 101 kişide (%29.7) bozulmuş açlık glukozu, 44'ünde (%12.9) aşikar DM vardı. LDL kolesterol 183 (%53.8) kişide yüksek, HDL kolesterol 102 (%42.35) kişide düşük, T. kolesterol 175 kişide (%51.5) yüksek, TG 118 (%34.7) kişide yüksek bulundu. Katılımcıların femur boyun, L1-L4 ve femur trokanter DEXA sonuçları ortak değerlendirildiğinde ise olguların 47'si (%13.8) osteoporotik, 177'si (%52.1) osteopenik, 116'sı (%34.1) normal olarak bulundu (Tablo 16).

Tablo 16. Katılanların AKŞ, LDL, HDL, T. kolesterol ve DEXA sonuçları

Parametreler	n	%
Açlık kan şekeri (mg/dL)		
<100 (Normal)	195	57.4
100-126 arası (BAG)	101	29.7
126 ve üstü (Aşikar DM)	44	12.9
LDL (mg/dL)		
<130 (normal)	157	46.2
130 ve üstü	183	53.8
HDL (mg/dL)		
< 40 (Düşük)	102	30.0
≥40 (Normal)	238	70.0
T. KOLESTEROL (mg/dL)		
<200 (normal)	165	48.5
200 ve üstü	175	51.5
TRİGLİSERİT (mg/dL)		
<150 (normal)	222	65.3
150 ve üstü	118	34.7
Dexa sonucu		
Normal	116	34.1
Osteopeni	177	52.1
Osteoporoz	47	13.8

Katılanların AKŞ ortalaması 107.1 ± 35.3 , kreatinin ortalaması 0.7 ± 0.3 , serum kalsiyum düzeyi ortalaması 9.4 ± 0.5 , serum fosfor düzeyi ortalaması 3.7 ± 0.5 , serum ALP düzeyi ortalaması 73.5 ± 18.7 , T kolesterol düzeyi ortalaması 205 ± 37.9 , TG düzeyi ortalaması 139.4 ± 82.8 , HDL düzeyi ortalaması 46 ± 10.6 , LDL düzeyi ortalaması 133.3 ± 32.4 olarak bulundu. Katılanların femur boyun ortalama T skoru -0.81 ± 1.0 , L1-L4 ortalama T skoru -1.0 ± 1.2 , femur trokanter ortalama T skoru -0.2 ± 1.0 olarak bulundu. Kadınların KMY'li majör osteoporoz risk ortalaması 4.91 ± 1.27 , KMY'li kalça kırığı risk ortalaması 0.78 ± 1.27 , KMY'siz majör osteoporoz risk ortalaması 5.43 ± 2.99 , KMY'siz kalça kırığı risk ortalaması 1.1 ± 1.52 olarak bulundu (Tablo 17).

Tablo 17. Katılanların çeşitli parametrelerin ortalama değerleri

Parametreler	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart sapma	Ortanca
Kan şekeri (mg/dl)	55.0	430.0	107.1	35.3	97.0
Kreatinin	0.2	6.8	0.7	0.3	0.7
Serum kalsiyum	6.5	11.6	9.4	0.5	9.4
Serum fosfor	2.1	5.9	3.7	0.5	3.9
Alkalen fosfataz	32	202	73.5	18.7	71.5
T.Kolesterol	90.0	361.0	205.0	37.9	201.0
Trigliserit	23	663	139.4	82.8	118
HDL	8.1	78.1	46	10.6	46.4
LDL	37.4	250	133.3	32.4	132
Femur boyun	-3.5	3.5	-0.81	1.0	-0.9
L1-L4 Tdeğeri	-4.0	5.1	-1.0	1.2	-1.1
F. Trokanter T değeri	-3.0	4.0	-0.2	1.0	-0.4
KMY'li Majör OP kırık	2.4	20.0	4.91	2.58	4.0
KMY'li Kalça kırığı	0.0	10.0	0.78	1.27	0.4
KMY'siz Majör OP kırık	2.3	25.0	5.43	2.99	4.5
KMY'siz Kalça kırığı	0.1	12.0	1.1	1.52	0.6

Katılanların femur boyun, lomber ve trokanter T skorları ayrı ayrı değerlendirildiğinde; femur boyun T skoruna göre 13'ü osteoporotik (%3.8), 147'si (% 43.2) osteopenik, L1-L4 T skoruna göre 40'ı osteoporotik (%11.8), 155'i (%45.6) osteopenik, trokanter T skoruna göre 2'si osteoporotik (% 0.6), 81'i (%23.8) osteopenikti (Tablo 18).

Tablo 18. Femur boyun, trokanter ve L1-L4 DEXA sonuçları

	-2.5 altı (osteoporoz)		-1 ile -2.5 arası (osteopeni)		-1 üstü (normal)	
	n	%	n	%	n	%
Femur boyun	13	3.8	147	43.2	180	52.9
L1-L4	40	11.8	155	45.6	145	42.6
Trokanter	2	0.6	81	23.8	257	75.6

6.2. DEXA Sonucu ile Bazı Özelliklerin Karşılaştırması

6.2.1. DEXA Sonucu ve Sosyodemografik Özellikler Arasındaki İlişki

Elli altı yaş ve üstünde OP sıklığı (%20.7), 56 yaş altındakilere (%5.8) göre 4.310 kat fazla bulundu [OR=4.310,%95 CL; (2.012-9.232)], bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($\chi^2=30.974$) (p=0.000). Katılımcıların menopoza girme yaşı, mesleği, doğum sayısı ve OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0.05), ancak menopoz süresi 10 yıl ve üzerinde olanlarda OP sıklığı menopoz süresi 10 yıl altında olanlara göre istatistiksel olarak önemli derecede yüksekti ($\chi^2=38.713$) (p=0.000). Menopoz süresi 10 yıl ve üzerinde olanlarda OP görülme olasılığı 10 yılın altında olanlara göre 4.031 kat daha fazla idi [OR=4.031,%95 CL; (2.011-8.081)]. Eğitim düzeyi düştükçe OP sıklığı istatistiksel olarak önemli derecede artmıştı ($\chi^2=8.978$) (p=0.003). Ekonomik düzeyi düşük olanlarda (aylık geliri 1000 TL ve altında) OP görülme sıklığı ekonomik düzeyi yüksek olanlara göre yüksekti ($\chi^2=9.542$) (p=0.049). Katılımcılardan ilde yaşayanlarda OP sıklığı (%12.0) diğer yerlerde yaşayanlara göre (ilçe, kasaba, köy) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($\chi^2=5.317$) (p=0.020). Sigara, alkol ve diğer alışkanlıklarla OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0.05). Katılımcıların BKİ arttıkça OP sıklığı azalmış olarak bulundu. BKİ ile OP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($\chi^2 = 20.676$) (p=0.000) (Tablo 19).

Tablo 19. Dexa sonucu ve sosyodemografik özellikler arasındaki ilişki 1

	Osteoporoz		Osteopeni		Normal		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Yaş										
56 y ve üstü	38	20.7	103	56.3	42	23.0	183	100	30.974	0.000
56 y altı	9	5.8	74	47.1	74	47.1	157	100		
Menopoz yaşı										
48 y altı	19	11.6	86	52.8	58	35.6	163	100	1.299	0.522
48 y ve üstü	28	15.8	91	51.4	58	32.8	177	100		
Menopoz Süresi										
10 yıl ve üzerinde	35	22.2	93	58.8	30	19.0	158	100	38.713	0.000
10 yılın altında	12	6.6	84	46.1	86	47.3	182	100		
Meslek										
Çalışmayan	43	15.0	147	51.2	97	33.8	287	100	2.381	0.304
Çalışan	4	7.4	30	56.6	19	35.8	53	100		
Eğitim										
İlkokul	18	10.2	90	50.8	69	39.0	177	100	8.978	0.003
Ortaokul	1	5.6	10	55.6	7	38.8	18	100		
Lise	5	20.8	14	58.2	5	20.8	24	100		
Üniversite	1	2.9	19	55.9	14	41.2	34	100		
Okuryazar değ.	22	25.3	44	50.6	21	24.1	87	100		
Ekonomik										
0-500 TL	12	18.5	35	53.8	18	27.7	65	100	9.542	0.049
501-1000 TL	28	16.3	90	52.3	54	31.4	172	100		
1001 ve üstü	7	6.8	52	50.5	44	42.7	103	100		
Yaşadığı yer										
İl	29	12.0	125	51.9	87	36.1	241	100	5.317	0.020
İlçe	11	17.5	29	46.0	23	36.5	63	100		
Kasaba	0	0.0	8	88.9	1	11.1	9	100		
Köy	7	25.9	15	55.6	5	18.5	27	100		
Sigara										
Evet	3	13.0	11	47.8	9	39.2	23	100	0.188	0.664
Hayır	44	13.9	166	52.4	107	33.8	317	100		
Alkol										
Evet	0	0.0	1	50.0	1	50.0	2	100	0.404	0.525
Hayır	47	13.9	176	52.1	115	34.0	338	100		
Alışkanlıklar										
Çay içenler	40	12.9	169	52.1	108	35.0	309	100	2.261	0.133
Diğer	7	22.6	16	51.6	8	25.8	31	100		
BKI (kg/m²)										
18.5-24.99 arası	14	30.4	26	56.6	6	13.0	46	100	20.676	0.000
25-29.99 arası	17	14.9	63	55.3	34	29.8	114	100		
30-39.99 arası	15	9.5	77	48.4	67	42.1	159	100		
40 ve üstü	1	4.8	11	52.4	9	42.8	21	100		
Doğum Sayısı										
2 ve daha az doğum	15	16.0	50	53.2	29	30.8	94	100	2.158	0.707
3 ve 4 doğum	19	11.7	83	50.9	61	37.4	163	100		
5 ve üzerinde	13	15.7	44	53.0	26	31.3	83	100		

Katılımcıların aktiviteleri arttıkça OP sıklığı azalmıştı ve aktivite ile OP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($\chi^2 = 11.588$) ($p=0.001$). Aktivitesi yüksek olanların %4.0'ünde OP görülürken, sedanter yaşantısı olanların %29.2'sinde OP vardı. Gençlik aktivitesi, spor yapma şekli, düşük öyküsü, emzirme öyküsü, menopoz nedeni, erken menopoz, ilk adet yaşı, ailede OP öyküsü, kendisinde ve birinci derece yakınlarında kırık öyküsü, ebeveynde kalça kırığı ve KRF sayısı ile OP sıklığı arasında ilişki bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Dexa sonucu ve sosyodemografik özellikler arasındaki ilişki 2

	Osteoporoz		Osteopeni		Normal		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Spor Yapma										
Spor yapıyor	10	9.9	50	49.5	41	40.6	101	100	3.597	0.166
Spor yapmıyor	37	15.5	127	53.1	75	31.4	239	100		
Aktivitesi									11.588	0.001
Yüksek	1	4.0	9	36.0	15	60.0	25	100		
Orta	39	13.4	156	53.6	96	33.0	291	100		
Sedanter	7	29.2	12	50.0	5	20.8	24	100		
Gençlik akt.									5.059	0.080
Yüksek	38	12.9	151	51.0	107	36.1	296	100		
Orta	9	20.4	26	59.1	9	20.5	44	100		
Düşük öyküsü									1.770	0.413
Evet	20	12.0	85	50.9	62	37.1	167	100		
Hayır	27	15.6	92	53.2	54	31.2	173	100		
Emzirme öyküsü									2.229	0.328
Evet	35	13.9	136	54.2	80	31.9	251	100		
Hayır	12	13.5	41	46.1	36	40.4	89	100		
Menopoz nedeni									0.651	0.420
Cerrahi	6	11.5	30	57.7	16	30.8	52	100		
Doğal	41	14.8	141	51.1	94	34.1	276	100		
KT sonrası	0	0.0	6	50.0	6	50.0	12	100		
Erken menopoz (<45 y)									1.139	0.566
Evet	11	11.5	54	56.2	31	32.3	96	100		
Hayır	36	14.8	123	50.4	185	34.8	244	100		
Ailede OP Öyküsü									3.256	0.196
OP Öyküsü var	7	12.5	24	42.9	25	44.6	56	100		
OP Öyküsü yok	40	14.0	153	53.9	91	32.0	284	100		
İlk adet yaşı									0.688	0.709
14 yaş altında	26	13.1	101	51.0	71	35.9	198	100		
14 yaş ve üzerinde	21	14.8	76	53.5	45	31.7	142	100		
Kırık öyküsü									0.755	0.385
Kırık var	5	21.8	11	47.8	7	30.4	23	100		
Kırık yok	42	13.2	166	52.4	109	34.4	317	100		
Ailede kırık öyküsü									3.533	0.171
Kırık var	6	14.6	16	39.0	19	46.4	41	100		
Kırık yok	41	13.7	161	53.9	97	32.4	299	100		
Ebeveynde kalça kırığı									2.057	0.152
Evet	1	7.8	5	38.5	7	53.8	13	100		
Hayır	46	14.1	172	52.6	109	33.3	327	100		
KRF sayısı									0.620	0.431
2 ve altında risk	40	12.8	167	53.4	106	33.8	313	100		
3-4 arasında risk	7	28.0	8	32.0	10	40.0	25	100		
5 ve üzerinde risk	0	0.0	2	0.0	0	0.0	2	100		

6.2.2. DEXA Sonucu ve Kronik Hastalıklar Arasındaki İlişki

Katılımcılardan Tip 2 DM, hipertansiyon, KKC hastalığı, malabsorbsiyon, RA, hipertiroidi ve hipotiroidi varlığı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$) (Tablo 21).

Tablo 11. DEXA sonucu ve kronik hastalıklar arasındaki ilişki

	Osteoporoz		Osteopeni		Normal		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Tip 2 DM										
Evet	13	17.6	39	52.7	22	29.7	74	100	1.464	0.481
Hayır	34	12.8	138	51.9	94	35.3	266	100		
Hipertansiyon										
Evet	16	15.2	57	54.3	32	30.5	105	100	2.944	0.229
Hayır	4	6.9	32	55.2	22	37.9	58	100		
KKC Hastalığı										
Evet	0	0.0	5	83.3	1	16.7	6	100	0.018	0.892
Hayır	47	14.1	172	51.5	115	34.4	334	100		
Malabsorbsiyon										
Evet	0	0.0	1	50.0	1	50.0	2	100	0.404	0.525
Hayır	47	13.9	176	52.1	115	34.0	338	100		
Hipertiroidi										
Evet	0	0.0	1	50.0	1	50.0	2	100	0.404	0.525
Hayır	47	13.9	176	52.1	115	34.0	338	100		
Hipotiroidi										
Evet	6	11.5	26	50.0	20	38.5	52	100	0.622	0.733
Hayır	41	14.2	151	52.5	96	33.3	288	100		
RA Öyküsü										
Evet	0	0.0	5	62.5	3	37.5	8	100	0.552	0.458
Hayır	47	14.2	172	51.8	113	34.0	332	100		

6.2.3. DEXA Sonucu ve İlaç Kullanımı Arasındaki İlişki

Katılımcılardan OKS kullanma öyküsü olanlarda olmayanlara göre OP sıklığı anlamlı olarak düşüktü ($p<0.05$). OKS kullanma öyküsü olanların %7.7'sinde OP görülürken, OKS kullanma öyküsü olmayanların %15.3'ünde OP vardı. C ve D vitamini desteği alanlarda (%17.9), C ve D vitamini desteği almayanlara göre (%13.0) OP sıklığı anlamlı derecede yüksekti ($P=0.013$). Bu da bize göre tezat oluşturan bir sonuçtu. Glukokortikoid, heparin, tiroid hormonu, antikonvülzan ilaç, antiasit ilaç, insülin kullanımı, HRT ile OP görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$) (Tablo 22).

Tablo 22. DEXA sonucu ve ilaç kullanımı arasındaki ilişki

	Osteoporoz		Osteopeni		Normal		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Ca ve D vit.										
Evet	10	17.9	36	64.2	10	17.9	56	100	8.647	0.013
Hayır	37	13.0	141	49.7	106	37.3	284	100		
Glukokortikoid										
Evet	2	7.7	18	69.2	6	23.1	26	100	0.154	0.694
Hayır	45	14.3	159	50.7	110	35.0	314	100		
Heparin										
Evet	0	0.0	2	100	0	0.0	2	100	0.189	0.664
Hayır	47	13.9	175	51.8	116	34.3	338	100		
Tiroid hormonu										
Evet	5	9.8	26	51.0	20	39.2	51	100	1.221	0.543
Hayır	42	14.6	151	52.2	96	33.2	289	100		
OKS										
Evet	5	7.7	29	44.6	31	47.7	65	100	7.379	0.025
Hayır	42	15.3	148	53.8	85	30.9	275	100		
HRT										
Evet	4	9.3	23	53.5	16	37.2	43	100	0.964	0.618
Hayır	43	14.5	154	51.8	100	33.7	297	100		
Antikonvülzan										
Evet	0	0.0	1	50.0	1	50.0	2	100	0.404	0.525
Hayır	47	13.9	176	52.1	115	34.0	338	100		
Antiasit										
Evet	2	10.5	11	57.9	6	31.6	19	100	0.003	0.959
Hayır	45	14.0	166	51.7	110	34.3	321	100		
KT alımı										
Evet	4	9.1	23	52.3	17	38.6	44	100	1.208	0.547
Hayır	43	14.5	154	52.0	99	33.5	296	100		
İnsülin										
Evet	1	12.5	3	37.5	4	50.0	8	100	0.552	0.458
Hayır	46	13.9	174	52.4	112	33.7	332	100		

6.3.1. OP’u Olan ve Olmayan Grupların Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması

OP’u olan ve olmayan gruplar bazı laboratuvar bulguları açısından karşılaştırıldığında; AKŞ, LDL kolesterol, HDL kolesterol, T. Kolesterol, TG, kreatinin, kalsiyum, ALP değerleri ile OP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Femur boyun T skoru, trokanter T skoru, L1-L4 T Skoru OP sıklığı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.005$). Fosfor düzeyi, KMY’li majör OP kırık riski, KMY’li Kalça kırığı riski,

KMY'siz majör OP kırık riski, KMY'siz Kalça kırığı riski ile OP sıklığı arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.005$) (Tablo 23).

Tablo 23. OP'u olan ve olmayan grupların laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

	Osteoporoz var Ortalama \pmSD	Osteoporoz yok Ortalama \pmSD	t	p
AKŞ (mg/dL)	101.87 \pm 24.85	107.96 \pm 36.74	-1.097	0.274
LDL (mg/dL)	128.43 \pm 36.48	134.08 \pm 31.77	-1.108	0.269
HDL (mg/dL)	46.59 \pm 12.03	45.92 \pm 10.46	0.402	0.688
T.KOL (mg/dL)	201.44 \pm 42.36	205.67 \pm 37.29	-0.707	0.480
TG (mg/dL)	132.68 \pm 91.15	140.55 \pm 81.51	-0.604	0.546
Kreatinin (mg/dL)	0.71 \pm 0.19	0.74 \pm 0.41	-0.541	0.589
Ca (mg/dL)	9.43 \pm 0.48	9.48 \pm 0.53	-0.644	0.520
P (mg/dL)	3.59 \pm 0.52	3.82 \pm 0.51	0.490	0.005
ALP (mg/dL)	70.80 \pm 188.67	73.95 \pm 18.75	-1.067	0.287
Femur Boyun T Skoru	-1.84 \pm 0.80	-0.64 \pm 0.97	-8.056	0.000
Trokanter T Skoru	-1.11 \pm 0.93	-0.12 \pm 0.99	-6.334	0.000
L1-L4 T Skoru	-2.64 \pm 0.76	-0.78 \pm 1.10	-6.631	0.000
KMY'li majör OP kırık	7.76 \pm 4.27	4.45 \pm 1.82	9.084	0.000
KMY'li Kalça kırığı	2.40 \pm 2.47	0.52 \pm 0.65	10.904	0.000
KMY'siz majör OP kırık	7.73 \pm 4.83	5.07 \pm 2.39	5.940	0.000
KMY'siz Kalça kırığı	2.48 \pm 2.75	0.87 \pm 1.06	7.196	0.000

6.3.2. OP'u Olan ve Olmayan Grupların Bazı Parametrelerinin Karşılaştırılması

OP'u olan ve olmayan gruplar bazı parametreler açısından karşılaştırıldığında; yaş, menopoz süresi, evlenme yaşı ile OP arasında pozitif yönde, kilo, boy, bel çevresi, kalça çevresi, BKİ ile OP arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.05$). İlk adet yaşı, doğum sayısı, menopoz yaşı ile OP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$) (Tablo 24).

Tablo 24. OP’u olan ve olmayan grupların bazı parametrelerinin karşılaştırılması

	Osteoporoz var Ortalama ±SD	Osteoporoz yok Ortalama ±SD	t	p
Yaş	64.00± 9.19	56.49±7.13	6.414	0.000
Kilo	68.91±12.42	78.93±13.86	-4.662	0.000
Boy	1.55±0.06	1.58±0.06	-5.048	0.010
Bel Çevresi	94.00±11.18	98.97±11.91	-2.678	0.008
Kalça Çevresi	102.48±17.48	109.52±12.10	-3.451	0.010
Adet Başlama Yaşı	13.44±1.31	13.296±1.45	0.662	0.508
Doğum Sayısı	4.00±2.14	3.72±1.74	0.919	0.359
Evlenme Yaşı	20.53±4.06	19.17±4.34	2.003	0.046
Menopoz Yaşı	47.63±4.90	46.95±4.87	0.890	0.374
Menopoz Süresi	16.27±9.21	9.49±7.87	5.349	0.000
BKİ	28.41±5.33	31.416±5.48	-3.492	0.001

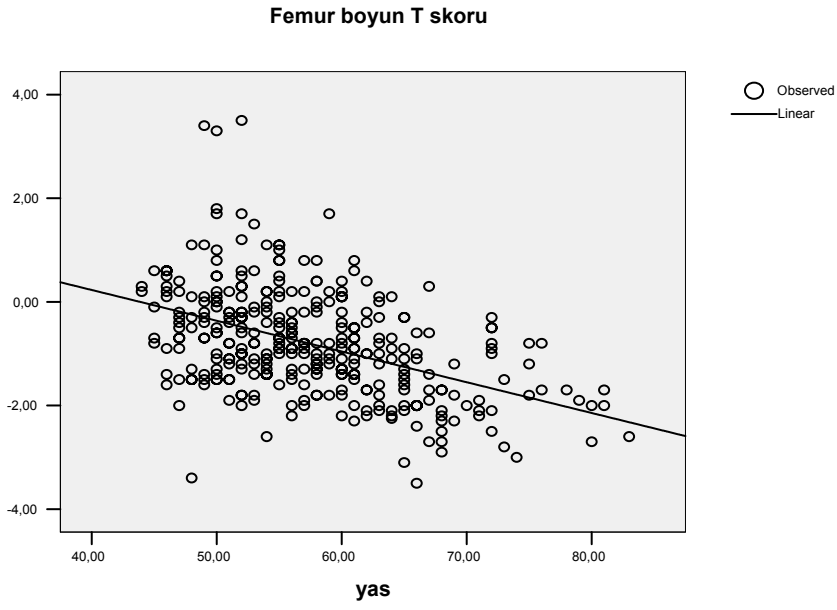
6.4.1. Femur boyun T skoru ile bazı parametrelerin korelasyonu

Femur boyun T skoru ile yaş, menopoz süresi, BKİ arasındaki korelasyon incelendiğinde yaş ve menopoz süresi arasında negatif yönde orta derecede, BKİ arasında ise pozitif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu (**p=0.000**) (Tablo 25). Benzer şekilde doğrusal regresyon analizi yapıldığında, femur boyun T skoru ile yaş, menopoz süresi ve BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (**p=0.000**) (Şekil 8-9-10). Femur boyun T skoru ile serum T. kolesterol, TG ve LDL değerleri arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu (**p<0.05**). Femur boyun T skoru ile AKŞ, kreatinin, serum kalsiyum (Ca), serum fosfor (P), serum alkalen fosfataz (ALP) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (**p>0.05**). Femur boyun T skoru ile KRF sayısı arasında istatistiksel olarak negatif yönde, zayıf derecede anlamlı bir ilişki vardı (**p=0.020**). Femur boyun T skoru ile KMY’li kalça kırığı, KMY’li majör OP kırık riski arasında negatif yönde kuvvetli derecede, femur boyun T skoru ile KMY’siz kalça kırığı, KMY’siz majör OP kırık riski arasında negatif yönde orta derecede anlamlı bir ilişki vardı (**p=0.000**) (Tablo 25).

Tablo 25. Femur boyun T skoru ile bazı parametrelerin korelasyonu

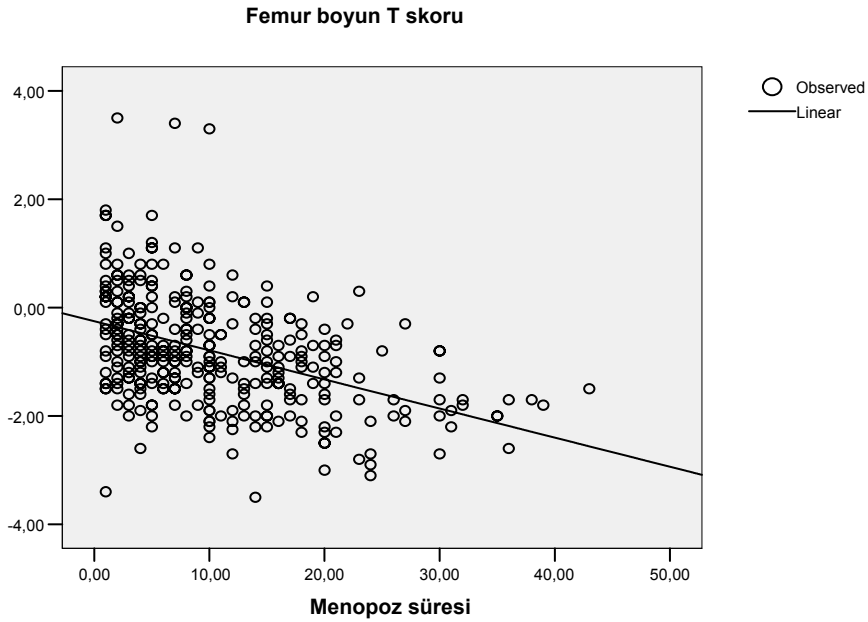
	Femur Boyun T Skoru	
	r	p
Yaş	-0.451	0.000
Menopoz yaşı	0.012	0.830
Menopoz süresi	-0.436	0.000
BKİ	0.190	0.000
AKŞ	-0.038	0.480
Kreatinin	-0.057	0.297
Serum kalsiyum	0.023	0.671
Serum fosfor	0.097	0.075
Serum ALP	0.031	0.572
T. kolesterol	0.115	0.034
TG	0.119	0.028
HDL kolesterol	-0.076	0.163
LDL kolesterol	0.109	0.044
KRF sayısı	-0.126	0.020
KMY'li Kalça kırığı riski	-0.647	0.000
KMY'li majör OP kırık riski	-0.631	0.000
KMY'siz Kalça kırığı riski	-0.378	0.000
KMY'siz majör OP kırık riski	-0.350	0.000

r: Korelasyon katsayısı



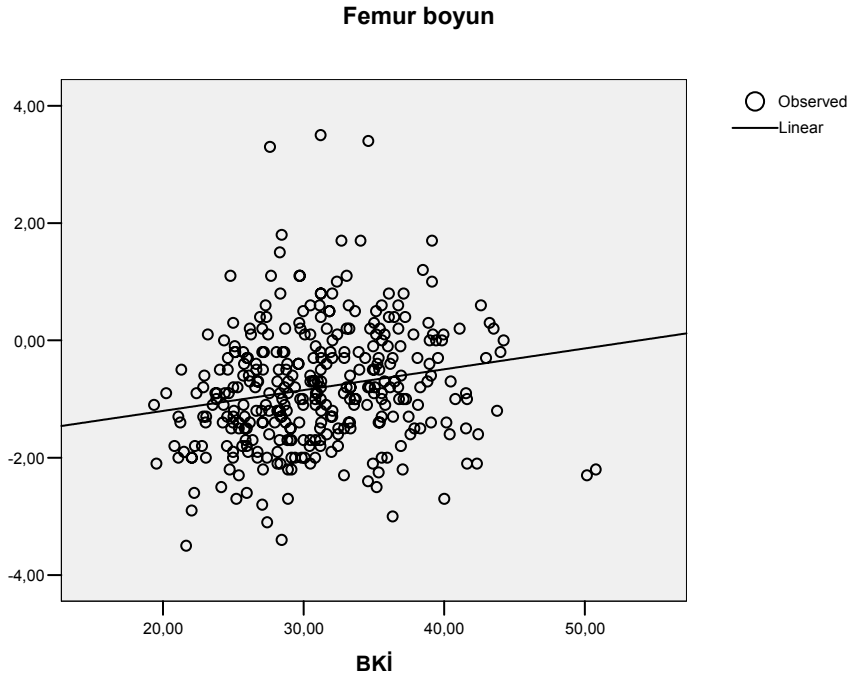
r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.204$, $p=0.000$)

Şekil 8. Femur boyun T skoru ve yaş arasındaki regresyon



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.190$, $p=0.000$)

Şekil 9. Femur boyun T skoru ve menopoz süresi arasındaki regresyon



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.036$, $p=0.000$)

Şekil 10. Femur boyun T skoru ve BKİ arasındaki regresyon

6.4.2. Frax Skorunun Risk Yüzdelerinin Değerlendirilmesi

Katılanların KMY'li ve KMY'siz majör OP kırık riskleri değerlendirildiğinde, KMY'li majör OP kırık için %94.7'si (n=322) düşük, %5.0'i (n=17) orta, %0.3'ü (n=1) yüksek riskli grubu, KMY'siz majör OP kırık için %91.8'i (n=312) düşük, %7.6'sı (n=26) orta, %0.6'sı (n=2) yüksek riskli grubu oluşturuyordu (Tablo 26).

Tablo 26. KMY'li KMY'siz majör OP kırık riskinin yüzdeleri

	<%10 düşük risk		%10-%20 orta risk		≥%20 yüksek risk	
	n	%	n	%	n	%
KMY'li majör OP kırık	322	94.7	17	5.0	1	0.3
KMY'siz majör OP kırık	312	91.8	26	7.6	2	0.6

Katılanların KMY'li ve KMY'siz kalça kırığı riskleri değerlendirildiğinde, KMY'li kalça kırığı için %97.9'u (n=333) düşük, %1.8'i (n=6) orta, %0.3'ü (n=1) yüksek riskli grubu, KMY'siz kalça kırığı için %97.1'i (n=330) düşük, %2.3'ü (n=8) orta, %0.6'sı (n=2) yüksek riskli grubu oluşturuyordu (Tablo 27).

Tablo 27. KMY'li ve KMY'siz kalça kırığı riskinin yüzdeleri

	<%5 düşük risk		%5 -%10 orta risk		≥%10 yüksek risk	
	n	%	n	%	n	%
KMY'li Hip Fraktür	333	97.9	6	1.8	1	0.3
KMY'siz Hip Fraktür	330	97.1	8	2.3	2	0.6

6.4.3. KMY'li Majör OP Kırık Riskinin Önemli Risk Faktörleri İle Karşılaştırılması

KMY'li majör OP kırık riski ile yaş, menopoz süresi, BKİ, geçirilmiş kırık öyküsü ve KRF sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.05$), yaş ve menopoz süresi arttıkça majör OP kırık riski artarken, BKİ arttıkça majör OP kırık riski azalıyordu. KMY'li majör OP kırık riski ile menopoza girme yaşı, sigara-alkol kullanımı, RA öyküsü, glukokortikoid kullanım öyküsü, ebeveynde kalça kırığı öyküsü arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 28).

Tablo 28. KMY’li majör OP kırık riski ile bazı risk faktörlerinin karşılaştırılması

	<%10 düşük risk		%10-%20 orta risk		≥%20 yüksek risk		Total		X ²	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Yaş										
44-53 yaş arası	118	99.2	1	0.8	0	0.0	119	100	39.348	0.000
54-63 yaş arası	145	97.3	4	2.7	0	0.0	149	100		
64-73 yaş arası	54	91.5	4	6.8	1	1.7	59	100		
74-83 yaş arası	5	38.5	8	61.5	0	0.0	13	100		
Menopoz Süresi										
10 yıl ve üzerinde	142	89.9	15	9.5	1	0.6	158	100	13.421	0.000
10 yılın altında	180	98.9	2	1.1	0	0.0	182	100		
Menopoz yaşı										
48 y altı	156	95.7	7	4.3	0	0.0	163	100	0.891	0.345
48 y ve üzeri	166	93.7	10	5.7	1	0.6	177	100		
Sigara										
Evet	23	100	0	0.0	0	0.0	23	100	1.310	0.252
Hayır	299	94.3	17	5.4	1	0.3	317	100		
Alkol										
Evet	2	100	0	0.0	0	0.0	2	100	0.107	0.744
Hayır	320	94.7	17	5.0	1	0.3	338	100		
BKI (kg/m²)										
18.5-24.99 arası	43	93.5	2	4.3	1	2.2	46	100	5.842	0.016
25-29.99 arası	102	89.5	12	10.5	0	0.0	114	100		
30-39.99 arası	157	98.7	2	1.3	0	0.0	159	100		
40 ve üstü	20	95.2	1	4.8	0	0.0	21	100		
Geçirilmiş kırık										
Evet	16	69.6	6	26.1	1	4.3	23	100	35.749	0.000
Hayır	306	96.5	11	3.5	0	0.0	317	100		
Ebeveynde kalça kırığı										
Evet	11	84.6	2	15.4	0	0.0	13	100	2.206	0.138
Hayır	311	95.1	15	4.6	1	0.3	327	100		
RA öyküsü										
Evet	6	75.0	2	25.0	0	0.0	8	100	5.249	0.022
Hayır	316	95.2	15	4.5	1	0.3	332	100		
Glukokortikoid										
Evet	24	92.3	2	7.7	0	0.0	26	100	0.212	0.645
Hayır	298	94.9	15	4.8	1	0.3	314	100		
KRF sayısı										
2 ve altında risk	300	95.8	12	3.8	1	0.2	313	100	10.682	0.001
3-4 arasında risk	21	84.0	4	16.0	0	0.0	25	100		
5 ve üzerinde risk	1	50.0	1	50.0	0	0.0	2	100		

6.4.4. KMY’li Kalça Kırığı Riskinin Önemli Risk Faktörleri İle Karşılaştırılması

KMY’li kalça kırığı riski ile yaş, menopoz süresi, BKİ ve geçirilmiş kırık öyküsü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.05$), yaş ve menopoz süresi arttıkça kalça kırığı riski artarken, BKİ arttıkça kalça kırığı riski azalıyordu. KMY’li kalça kırığı riski ile menopoza girme yaşı, sigara-alkol kullanımı, RA öyküsü, GK kullanımı, ebeveynde kalça kırığı ve KRF sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 29).

Tablo 29. KMY’li kalça kırığı riski ile bazı risk faktörlerinin karşılaştırılması

	<%5 düşük risk		%5-%10 orta risk		≥%10 yüksek risk		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Yaş										
44-53 yaş arası	118	99.2	1	0.8	0	0.0	119	100	14.643	0.000
54-63 yaş arası	149	100	0	0.0	0	0.0	149	100		
64-73 yaş arası	56	94.9	2	3.4	1	1.7	59	100		
74-83 yaş arası	10	76.9	3	23.1	0	0.0	13	100		
Menopoz yaşı										
48 yaş altı	161	98.8	2	1.2	0	0.0	163	100	1.371	0.242
48 yaş ve üzeri	172	97.1	4	2.3	1	0.6	177	100		
Menopoz Süresi										
10 yıl ve üzerinde	152	96.2	5	3.2	1	0.6	158	100	4.401	0.036
10 yılın altında	181	99.5	1	0.5	0	0.0	182	100		
Sigara										
Evet	23	100	0	0.0	0	0.0	23	100	0.472	0.492
Hayır	310	97.8	6	1.9	1	0.3	317	100		
Alkol										
Evet	2	100	0	0.0	0	0.0	2	100	0.038	0.844
Hayır	331	97.9	6	1.8	1	0.3	338	100		
BKI (kg/m²)										
18.5-24.99 arası	44	95.6	1	2.2	1	2.2	46	100	5.046	0.025
25-29.99 arası	110	96.5	4	3.5	0	0.0	114	100		
30-39.99 arası	158	99.4	1	0.6	0	0.0	159	100		
40 ve üstü	21	100	0	0.0	0	0.0	21	100		
Geçirilmiş kırık										
Evet	21	91.4	1	4.3	1	4.3	23	100	9.741	0.002
Hayır	312	98.4	5	1.6	0	0.0	317	100		
Ebeveynde kalça kırığı										
Evet	13	100	0	0.0	0	0.0	13	100	0.259	0.611
Hayır	320	97.9	6	1.8	1	0.3	327	100		
RA öyküsü										
Evet	8	100	0	0.0	0	0.0	8	100	0.157	0.692
Hayır	325	97.9	6	1.8	1	0.3	332	100		
Glukokortikoid										
Evet	26	100	0	0.0	0	0.0	26	100	0.539	0.463
Hayır	307	100	6	1.9	1	0.3	314	100		
KRF sayısı										
2 ve altında risk	307	98.1	5	1.6	1	0.3	313	100	0.114	0.735
3-4 arasında risk	24	96.0	1	4.0	0	0.0	25	100		
5 ve üzerinde risk	2	100	0	0.0	0	0.0	2	100		

6.4.5. KMY'siz Majör Osteoporoz Riskinin Önemli Risk Faktörleri İle Karşılaştırılması

KMY'siz majör OP kırık riski ile yaş, menopoz süresi, BKİ, geçirilmiş kırık ve ebeveynde kalça kırığı öyküsü ve KRF sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.05$), yaş ve menopoz süresi arttıkça KMY'siz majör OP kırık riski artarken, BKİ arttıkça majör OP kırık riski azalıyordu. KMY'siz majör OP kırık riski ile menopoza girme yaşı, sigara-alkol kullanımı, RA öyküsü, glukokortikoid kullanım öyküsü arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 30).

Tablo 30. KMY'siz majör OP kırık riski ile bazı risk faktörlerinin karşılaştırılması

	<%10 düşük risk		%10-%20 orta risk		≥%20 yüksek risk		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Yaş										
44-53 yaş arası	117	98.3	2	1.7	0	0.0	119	100	55.159	0.000
54-63 yaş arası	143	96.0	6	4.0	0	0.0	149	100		
64-73 yaş arası	48	81.4	11	18.6	0	0.0	59	100		
74-83 yaş arası	4	30.8	7	53.8	2	15.4	13	100		
Menopoz Süresi										
10 yıl ve üzerinde	133	84.2	23	14.6	2	1.2	158	100	21.801	0.000
10 yılın altında	179	98.4	3	1.6	0	0.0	182	100		
Menopoz yaşı										
48 y altı	147	90.2	15	9.2	1	0.6	162	100	0.873	0.350
48 y ve üzerinde	165	93.2	11	6.2	1	0.6	177	100		
Sigara										
Evet	23	100	0	0.0	0	0.0	23	100	2.077	0.150
Hayır	289	91.2	26	8.2	2	0.6	317	100		
Alkol										
Evet	1	50.0	1	50.0	0	0.0	2	100	3.688	0.055
Hayır	311	92.0	25	7.4	2	0.6	338	100		
BKİ (kg/m²)										
18.5-24.99 arası	40	87.0	5	10.8	1	2.2	46	100	10.667	0.001
25-29.99 arası	97	85.1	16	14.0	1	0.9	114	100		
30-39.99 arası	155	97.5	4	2.5	0	0.0	159	100		
40 ve üstü	20	95.2	1	4.8	0	0.0	21	100		
Geçirilmiş kırık										
Evet	13	56.5	9	39.2	1	4.3	23	100	40.575	0.000
Hayır	299	94.3	17	5.4	1	0.3	317	100		
Ebeveynde kalça kırığı										
Evet	9	69.2	4	30.8	0	0.0	13	100	7.039	0.008
Hayır	303	92.7	22	6.7	2	0.6	327	100		
RA öyküsü										
Evet	7	87.5	1	12.5	0	0.0	8	100	0.120	0.729
Hayır	305	91.9	25	7.5	2	0.6	332	100		
Glukokortikoid										
Evet	23	88.5	3	11.5	0	0.0	26	100	0.224	0.636
Hayır	289	92.1	23	7.3	2	0.6	314	100		
KRF sayısı										
2 ve altında risk	297	94.9	15	4.8	1	0.3	313	100	46.365	0.000
3-4 arasında risk	14	56.0	10	40.0	1	4.0	25	100		
5 ve üzerinde risk	1	50.0	1	50.0	0	0.0	2	100		

6.4.6. KMY'siz Kalça Kırığı Riskinin Önemli Risk Faktörleri ile Karşılaştırılması

KMY'siz kalça kırığı riski ile yaş, menopoz süresi ve BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.05$), yaş ve menopoz süresi arttıkça kalça kırığı riski artarken, BKİ arttıkça kalça kırığı riski azalıyordu. KMY'siz kalça kırığı riski ile menopoza girme yaşı, sigara-alkol kullanımı, RA öyküsü, glukokortikoid kullanım öyküsü, ebeveynde kalça kırığı, geçirilmiş kırık ve KRF sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 31).

Tablo 31. KMY'siz kalça kırığı riski ile bazı risk faktörlerinin karşılaştırılması

	<%5 düşük risk		%5-%10 orta risk		≥%10 yüksek risk		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Yaş										
44-53 yaş arası	119	100	0	0.0	0	0.0	119	100	56.247	0.000
54-63 yaş arası	149	100	0	0.0	0	0.0	149	100		
64-73 yaş arası	58	98.3	1	1.7	0	0.0	59	100		
74-83 yaş arası	4	30.8	7	53.8	2	15.4	13	100		
Menopoz yaşı										
48 yaş altı	159	97.6	3	1.8	1	0.6	163	100	0.145	0.703
48 yaş ve üzeri	171	96.6	5	2.8	1	0.6	177	100		
Menopoz Süresi										
10 yıl ve üzerinde	148	93.7	8	5.1	2	1.2	158	100	10.618	0.001
10 yılın altında	182	100	0	0.0	0	0.0	182	100		
Sigara										
Evet	23	100	0	0.0	0	0.0	23	100	0.669	0.413
Hayır	307	96.9	8	2.5	2	0.6	317	100		
Alkol										
Evet	2	100	0	0.0	0	0.0	2	100	0.055	0.855
Hayır	328	97.0	8	2.4	2	0.6	338	100		
BKI (kg/m²)										
18.5-24.99 arası	44	95.6	1	2.2	1	2.2	46	100	5.563	0.018
25-29.99 arası	107	93.9	6	5.3	1	0.8	114	100		
30-39.99 arası	158	99.4	1	0.6	0	0.0	159	100		
40 ve üstü	21	100	0	0.0	0	0.0	21	100		
Geçirilmiş kırık										
Evet	22	95.7	0	0.0	1	4.3	23	100	1.433	0.231
Hayır	308	97.2	8	2.5	1	0.3	317	100		
Ebeveynde kalça kırığı										
Evet	13	100	0	0.0	0	0.0	13	100	2.206	0.138
Hayır	317	97.0	8	2.4	2	0.6	327	100		
RA öyküsü										
Evet	8	100	0	0.0	0	0.0	8	100	0.222	0.637
Hayır	322	97.0	8	2.4	2	0.6	332	100		
Glukokortikoid										
Evet	26	100	0	0.0	0	0.0	26	100	0.763	0.382
Hayır	304	96.8	8	2.4	2	0.6	314	100		
KRF sayısı										
2 ve altında risk	305	97.4	7	2.2	1	0.4	313	100	2.785	0.095
3-4 arasında risk	23	92.0	1	4.0	1	4.0	25	100		
5 ve üzerinde risk	2	100	0	0.0	0	0.0	2	100		

6.4.7. KMY'li ve KMY'siz Majör Osteoporoz Riskinin Bazı Parametreler ile Korelasyonu

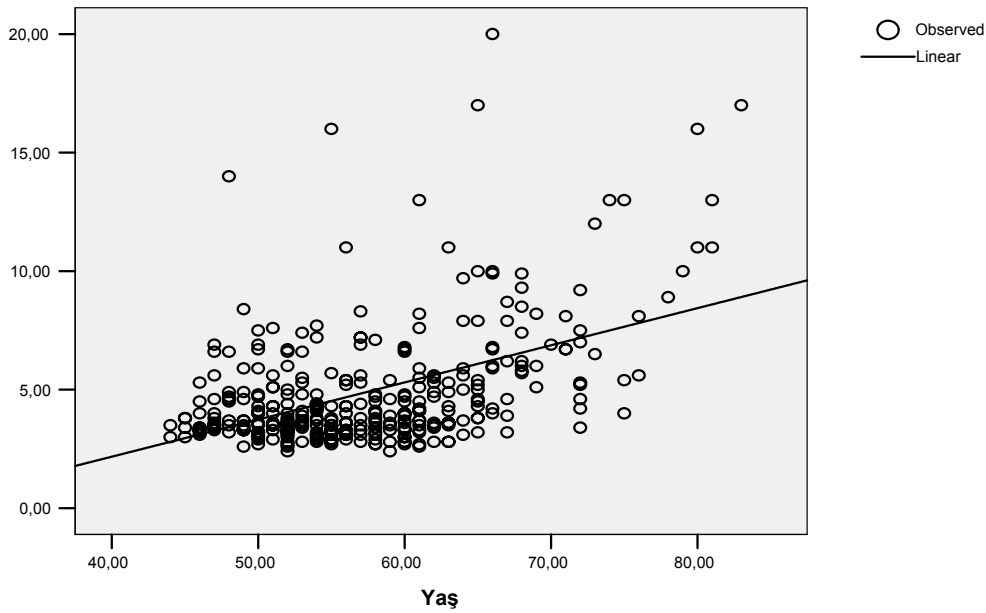
KMY'li majör osteoporoz riski ile yaş ve menopoş süresi arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, orta derecede bir ilişki varken, KMY'siz majör osteoporoz riski ile yaş ve menopoş süresi arasında pozitif yönde, kuvvetli derecede anlamlı bir ilişki bulundu (**p=0.000**). Benzer şekilde doğrusal regresyon analizi yapıldığında, KMY'li ve KMY'siz majör osteoporoz riski ile yaş arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (**p=0.000**) (Şekil-11,12). KMY'li majör osteoporoz riski ile BKİ arasındaki korelasyon incelendiğinde negatif yönde, zayıf derecede bir ilişki varken, KMY'siz majör osteoporoz riski ile BKİ arasında, negatif yönde orta derecede anlamlı bir ilişki bulundu (**p=0.000**). KMY'li majör osteoporoz riski ile menopoş yaşı, sigara ve alkol kullanımı arasında ilişki yoktu ($p>0.05$). KMY'siz majör osteoporoz riski ile menopoş yaşı arasındaki korelasyon incelendiğinde negatif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu (**p=0.021**). KMY'li ve KMY'siz majör osteoporoz riski ile glukokortikoid kullanımı arasındaki korelasyon incelendiğinde negatif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu (**p<0.05**). KMY'li majör osteoporoz riski ile RA varlığı arasındaki korelasyon incelendiğinde negatif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu (**p=0.000**). KMY'siz majör osteoporoz riski ile RA varlığı arasında ilişki yoktu ($p>0.05$). KMY'li ve KMY'siz majör osteoporoz riski ile geçirilmiş kırık öyküsü, ebeveynde kırığın yeri arasında, negatif yönde orta derecede anlamlı bir ilişki vardı (**p<0.05**). KMY'li majör osteoporoz riski ile KRF arasında pozitif yönde, orta derecede, KMY'siz majör osteoporoz riski ile KRF arasında pozitif yönde, kuvvetli derecede anlamlı bir korelasyon mevcuttu (**p=0.000**) (Tablo 32).

Tablo 32. KMY’li ve KMY’siz majör OP kırık riskinin bazı parametreler ile korelasyonu

	KMY’li Majör OP Kırık Riski		KMY’siz Majör OP Kırık Riski	
	r	p	r	p
Yaş	0.478	0.000	0.563	0.000
BKİ	-0.178	0.001	-0.325	0.000
Menopoz süresi	0.456	0.000	0.596	0.000
Menopoz yaşı	-0.016	0.765	-0.125	0.021
Sigara içme durumu	0.075	0.166	0.072	0.187
Alkol kullanımı	0.009	0.862	-0.061	0.264
Glukokortikoid alımı	-0.146	0.007	-0.111	0.042
RA varlığı	-0.190	0.000	-0.059	0.278
Kendinde kırık öyküsü	-0.404	0.000	-0.421	0.000
Ebeveynde kırık yeri	-0.484	0.002	-0.421	0.007
KRF risk sayısı	0.373	0.000	0.529	0.000

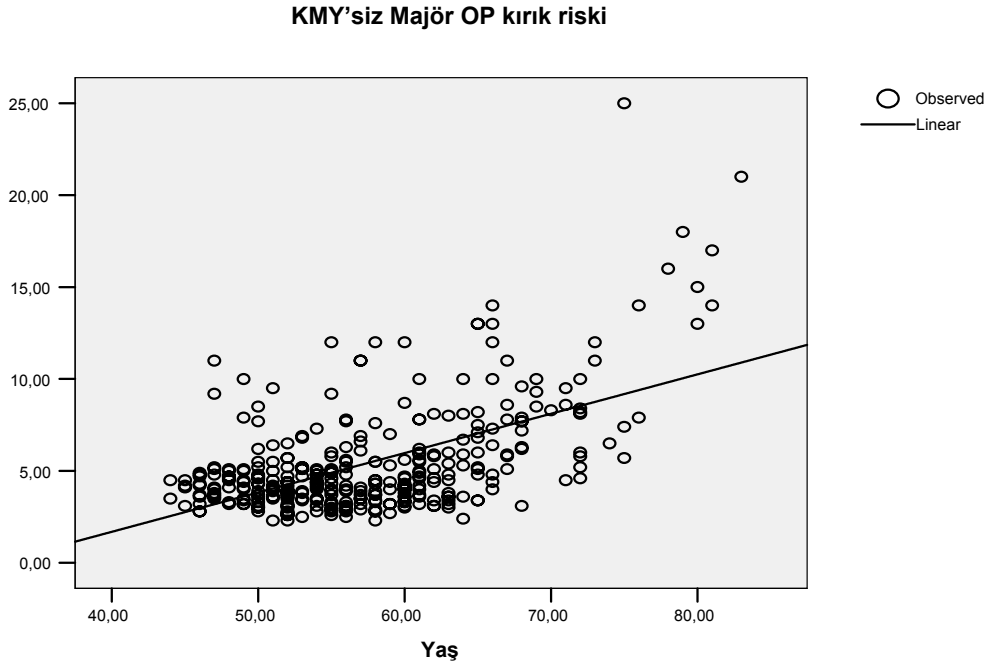
r: Korelasyon katsayısı

KMY’li Majör OP kırık riski



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.229$, $p=0.000$)

Şekil 11. KMY’li majör OP kırık riski ile yaş arasındaki regresyon



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.317$, $p=0.000$)

Şekil 12. KMY'siz majör OP kırık riski ile yaş arasındaki regresyon

6.4.8. KMY'li ve KMY'siz Kalça kırığı Riskinin Bazı Parametreler ile Korelasyonu

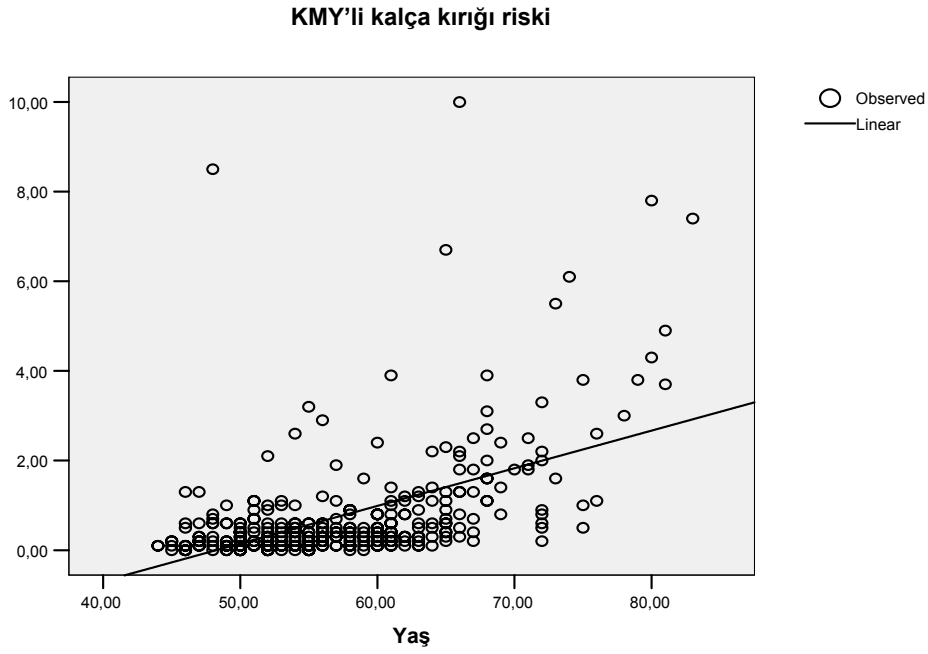
KMY'li ve KMY'siz kalça kırığı riski ile yaş arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, kuvvetli derecede, anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.000$). Benzer şekilde doğrusal regresyon analizi yapıldığında, KMY'li ve KMY'siz kalça kırığı riski ile yaş arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p=0.000$) (Şekil-13,14). KMY'li kalça kırığı riski ile BKİ arasındaki korelasyon incelendiğinde negatif yönde, zayıf derecede anlamlı bir ilişki varken, KMY'siz kalça kırığı riski ile BKİ arasında negaif yönde orta derecede anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.05$). KMY'li kalça kırığı riski ile menopoiz süresi arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, orta derecede anlamlı bir ilişki varken, KMY'siz kalça kırığı riski ile menopoiz süresi arasında, pozitif yönde kuvvetli derecede anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.000$). KMY'li ve KMY'siz kalça kırığı riski ile menopoiz yaşı, sigara, alkol kullanımı, glukokortikoid kullanımı, RA varlığı ve ebeveynde

kırık yeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). KMY'li ve KMY'siz kalça kırığı riski ile geçirilmiş kırık varlığı arasındaki korelasyon incelendiğinde negatif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu. KMY'li kalça kırığı riski ile KRF sayısı arasında pozitif yönde, zayıf derecede bir ilişki varken, KMY'siz kalça kırığı riski ile KRF sayısı arasında pozitif yönde, orta derecede anlamlı bir korelasyon mevcuttu ($p=0.000$) (Tablo 33).

Tablo 33. KMY'li ve KMY'siz kalça kırığı riskinin bazı parametreler ile korelasyonu

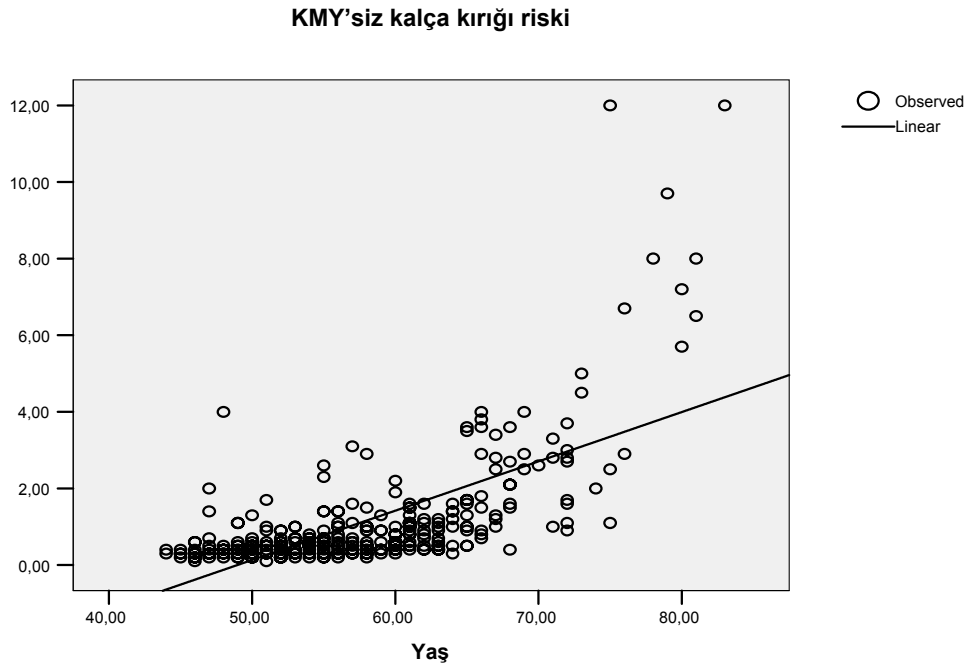
	KMY'li Kalça kırığı Riski		KMY'siz Kalça kırığı Riski	
	r	p	r	p
Yaş	0.519	0.000	0.665	0.000
BKİ	-0.189	0.001	-0.266	0.000
Menopoz süresi	0.471	0.000	0.659	0.000
Menopoz yaşı	0.026	0.636	-0.060	0.267
Sigara içme durumu	0.015	0.778	0.049	0.364
Alkol kullanımı	0.029	0.593	-0.035	0.516
Glukokortikoid alımı	-0.016	0.775	-0.032	0.558
RA varlığı	-0.065	0.233	-0.001	0.982
Kendinde kırık öyküsü	-0.207	0.000	-0.248	0.000
Ebeveynde kırık yeri	0.120	0.523	0.032	0.546
KRF sayısı	0.223	0.000	0.353	0.000

r: Korelasyon katsayısı



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.270$, $p=0.000$)

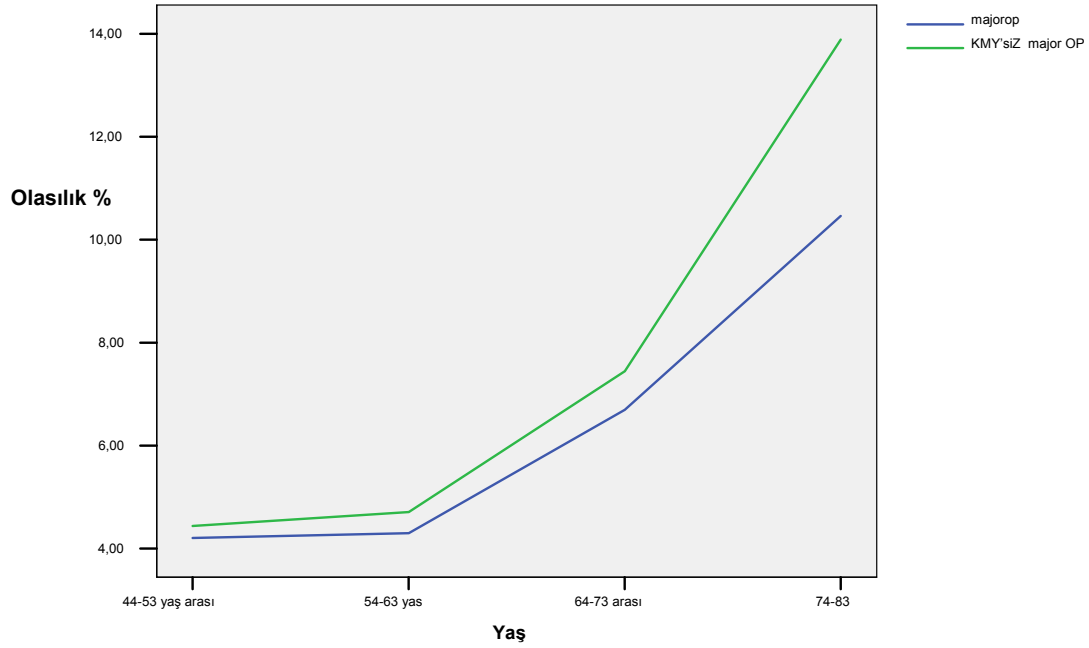
Şekil 13. KMY'li Kalça kırığı riski ile yaş arasındaki regresyon



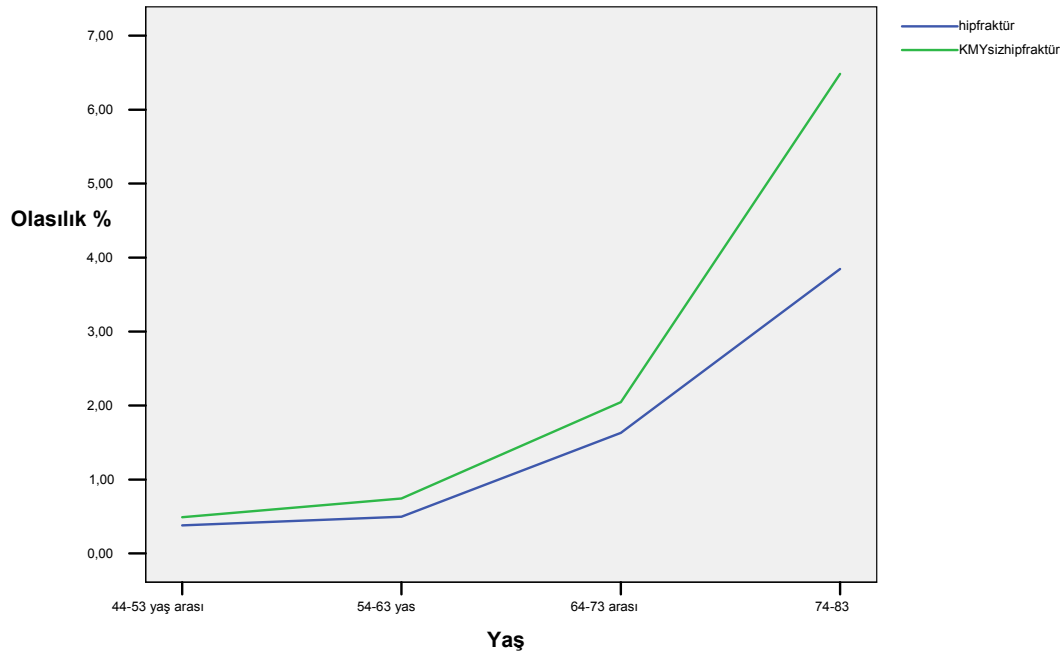
r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.443$, $p=0.000$)

Şekil 14. KMY'siz kalça kırığı riski ile yaş arasındaki regresyon

Grafik 1. Yaşlara göre KMY'li ve KMY'siz on yıllık muhtemel major OP kırık riski karşılaştırılması



Grafik 2. Yaşlara göre KMY'li ve KMY'siz on yıllık muhtemel kalça kırığı riskinin karşılaştırılması



Her iki grafik göstermiştir ki; KMY ölçümü yapılsın ya da yapılmazın FRAX kırık riski değerlendirme ölçütü kırık riskini belirlemede önemli bir yol gösterici olarak kullanılmalıdır.

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Osteoporoz, tüm toplumu ilgilendirmekle birlikte özellikle postmenopozal kadınlarda sık görülen ve multifaktöriyel etiyolojiye sahip olan, bireylerin hayat kalitesini etkileyebilen önemli bir sağlık sorunudur. Son yıllarda ortalama yaşam süresinin uzaması ile birlikte, osteoporoz ve neden olduğu kırıklar birçok ülkede olduğu gibi ülkemizde de oldukça önemli tıbbi ve sosyoekonomik sorunlara yol açmaktadır. Bu çalışmada postmenopozal kadınlarda osteoporoz sıklığı, risk faktörleri ve DSÖ kırık riskini değerlendirme skalası FRAX® kullanılarak 10 yıllık muhtemel kalça kırık riski hesaplanmıştır.

Çalışmamızda Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran 340 postmenopozal kadında DEXA yöntemi ile kemik mineral yoğunluğu ölçümleri yapılarak sonuçlar T skoruna göre değerlendirildi. Katılanların yaş ortalamaları 57.5 ± 7.8 yaş olup, bunların 177'si (%52.0) ilkokul mezunu, 287'si (%84.4) ev hanımı olup, 241'i (%70.9) şehir merkezinde oturuyordu. Yine kadınların 114'ü (%33.5) fazla kilolu, 159'u (%46.8) obezdi ve bunların 52'si (%15.3) cerrahi yolla, 276'sı (%81.2) doğal yolla menopoza girmişti. Osteoporoz sıklığı lomber, femur ve trokanter ayırt edilmeksizin % 13.8, osteopeni sıklığı ise %52.1 oranında idi. Femur boyun, lomber ve trokanter DEXA sonuçları ayrı ayrı değerlendirildiğinde; femur boyun T skoruna göre osteoporoz sıklığı %3.8, osteopeni sıklığı % 43.2, lomber T skoruna göre osteoporoz sıklığı %11.8, osteopeni sıklığı %45.6, trokanter T skoruna göre osteoporoz sıklığı % 0.6, osteopeni sıklığı %23.8 olarak bulundu.

Kara ve arkadaşlarının 2005 yılında Türkiye'de 4 bölgede 5 büyük şehirde (Diyarbakır, Adana, Antalya, Aydın, Edirne) yaşayan 724 postmenopozal kadınla Metriscan Densitometer kullanarak yaptıkları çok merkezli IPPOT (Investigation of Prevalence of Postmenopausal Osteoporosis in Turkey) çalışmasında %30.2'sinde OP, %27.2'sinde osteopeni görülürken, %42.6'sı normaldi (39). Melton ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ABD'de 50 yaş üstü kadınların %45'inin düşük kemik yoğunluğu gösterdikleri bildirilmiştir

(19). Avrupa’da ve Kuzey Amerika’da 50-84 yaş erkeklerin %6’sında, kadınların %21’inde osteoporoz saptanmıştır (20). Bangkok’da 1998 yılında klinik başvurular üzerinden yapılan ve DEXA yönteminin kullanıldığı çalışmada postmenopozal osteoporoz prevalansı yaklaşık %30.0 bulunmuştur (21). İngiltere’de 1994 yılında 34-75 yaş arası 108 kadında yapılan bir taramada lomber bölgenin %18.6 osteoporotik, %41.6 oranında osteopenik olduğu görülmüştür (22). Osteoporoz prevalansı 1998 yılında yapılan çalışmaya göre Japon kadınlarda 60’lı yaşlarda spinal bölge için %3, femoral bölge için %37’dir. Bu oranlar 70’li yaşlarda %37 ve %64, 80’li yaşlarda %42 ve %90’dır (23). Çöl ve arkadaşlarının 1999 yılında Bigadiç’te 50 yaş üstü kadınları içeren bölgesel düzeydeki bir toplum çalışmasında da osteopeni %27.6, osteoporoz %22.4 sıklıkta bulunmuştur (24). Gemalmaz ve arkadaşlarının 2006 yılında Aydın’da radyografik absorpsiyometri yöntemi ile yaptıkları çalışmada osteoporoz sıklığı %10.8 olarak tespit edilmiştir (46). Yine Demir ve arkadaşlarının 2008 yılında Ankara’da postmenopozal kadınlar üzerinde yaptıkları bir başka çalışmada da %16.2 osteoporoz, %39.2 osteopeni tespit edilmiştir (47). Bizim sonuçlarımız ülkemizde yapılan son iki çalışma ile benzer özellikteydi.

Çalışmamızda okur-yazar olmayanların %25.3’ünde, 5 yıllık eğitim alanların %10.2’sinde, 8 yıl eğitim alanların %5.6’sında, 11 yıl eğitim alanların %20.8’inde, 12 yıl ve üzerinde eğitim alanların ise %2.9’unda OP saptanmıştı ve eğitim düzeyi düştükçe OP görülme sıklığı anlamlı derecede artmıştı (**p=0.003**). Ülkemizde yapılan IPPOT çalışmasında katılımcıların %51.0’i okuma-yazma bilmiyordu, okur-yazar olmayanların %38.7’sinde OP vardı ve eğitim düzeyi ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştu (39). Robitaille ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 12 yıl ve üzeri eğitim alanların %6.9’unda OP bulunurken, 12 yılın altında eğitim alanların %10.1’inde OP olduğu saptanmıştır (48). Yapılan bir başka çalışmada ise 5 yıl ve daha az eğitim alan kadınların %27.8’inde, 6-8 yıl eğitim alanların %20.6’sında ve 9 yıl ve daha fazla eğitim alanların ise %18.3’ünde OP

belirlenmiştir (49). Bu bulgular bizim sonuçlarımız ile uyumlu idi ve bu fark eğitim düzeyi yüksek olanların daha bilinçli davranıp, beslenme ve yaşam tarzı değişikliklerini hayata geçirmelerine bağlanabilir. Ancak Pınar ve arkadaşlarının ülkemizde yaptıkları bir çalışmada ise kadınların 12 yıldan az eğitim alanlarda OP sıklığı %52.7 idi ve eğitim seviyeleri ve OP görülme durumları arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir (50).

Çalışmamızda şehir merkezinde yaşayanlarda OP sıklığı (%12.0) diğer yerlerde yaşayanlara göre (ilçe, kasaba, köy) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (**p=0.020**). Fakat Dilşen ve arkadaşlarının kalça kırığı sıklığının kırsal ve kentsel bölgelerde görülme sıklığını karşılaştırdıkları çalışmada bölgeler arasında bir fark bulunmadı (51).

Yine bizim çalışmamızda ekonomik düzeyi düşük olanlarda (aylık geliri 500 TL ve altında) OP görülme sıklığı %18.5 olup ekonomik düzeyi yüksek olanlara (aylık geliri 1000 TL ve üzerinde) göre sınırlı derecede yüksekti (**p=0.049**). Peker ve arkadaşlarının kemik kütlesi ölçümünde tibial ultrason yöntemini kullanarak yaptıkları çalışmada da sosyoekonomik düzeyi yüksek ve düşük olan iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu da bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir (1).

Yaptığımız çalışmada doğum sayısı ortalaması 3.7 ± 1.8 olup, 2 ve altında doğum sayısı olanlarda OP sıklığı %16.0, 3-4 doğum yapanlarda %11.7, 5 ve üzerinde doğum yapanlarda %15.7 idi ve doğum sayısı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p > 0.05$). Odabaşı ve arkadaşlarının Ankara'da DEXA yöntemi ile yaptıkları çalışmada 5 ve üzeri doğum sayısının osteoporotik kırık ile ilişkili olduğunu tespit etmişler ve bunu da gebelik ve laktasyon dönemindeki artmış kalsiyum ihtiyacına bağlanmışlardır (52). Yine doğum sayısı ve kemik mineral yoğunluğu ilişkisini değerlendiren bir diğer çalışmada 5 ve üzeri doğum yapmışlarda lomber ve kalça KMY değerlerinin 5'ten az doğum yapanlara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir (53). Bizim çalışmamızda doğum sayısının OP sıklığı ile ilişkili olmamasının nedeni çalışmamıza katılan kadınların ortalama doğum sayılarının diğer

çalışmalardakinden daha düşük olmasından kaynaklanabilir. Yine çalışmamızda düşük öyküsü ile OP sıklığı arasında da anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Düşük öyküsü ile OP sıklığını araştıran başka bir çalışmaya rastlanmadı.

Yaptığımız çalışmada 1 yıldan fazla emzirme süresi ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Gülbahar ve arkadaşlarının postmenopozal osteoporozda vertebral kırıkları değerlendirdikleri çalışmada ise toplam emzirme süresi ile osteoporotik kırık riski arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (54).

İkincil OP nedenleri arasında kronik hastalıklar önemli bir yer tutmaktadır. Bizim çalışmamızda katılanların %30.9'unda HT, %21.8'inde Tip 2 DM, %15.9'unda tiroid hastalıkları olup HT'ü olanların %15.2'sinde OP vardı ve HT, Tip 2 DM, tiroid hastalıkları ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Pınar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada katılanların %7'sinde HT vardı (50). Buda bizim çalışmamıza göre düşük bir orandı. Eryavuz ve arkadaşları Türkiye'de OP tanısı konmuş 995 hastayı incelemiş ve OP'ü olan kadınlarda ilk üç sırada %47 ile hipertansiyon (HT), %16 ile DM, %11 ile tiroid hastalıkları görüldüğünü belirlemişlerdir (55). Çalışmamızda OP'lularda HT sıklığı %34 iken, Alkan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise osteoporozlu hastalarda HT sıklığı %29.5 olarak tespit edilmişti (56). Bu da bizim sonucumuzla benzerdi.

Çalışmamızda Tip 2 DM olanlarda OP sıklığı %17.6 idi ve Tip2 DM ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Öz ve arkadaşlarının 2004 yılında İzmir'de yaptıkları çalışmada diyabetik hasta grubu ile kontrol grubu arasında DEXA yöntemi ile ölçülen L2-L4 total ve femur boynu KMY'leri karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır (57). Bu da bizim sonuçlarımızla benzerdi. Çalışmamızın örneklem grubunda TİP 1 DM olan hasta yoktu. Toiuman ve arkadaşları, 52-72 yaş arasındaki Tip 1 diyabetiklerin, femur boynu ve trokanterik bölge KMY değerlerini, Tip 2 diyabet ve kontrollerin KMY değerlerine göre düşük bulmuşlardır (58). Yapılan tüm çalışmaların

sonucunda, Tip 1 DM'de KMY'nin azaldığı gösterilmiş fakat Tip 2 DM'nin KMY'ye etkisi hakkında açık bir fikir ortaya konmamıştır (59).

Çalışmamızda hipotiroidi olanlar %15.3 sıklıkta olup, hipotiroidilerde OP sıklığı %11.5, osteopeni sıklığı %50.0 idi. Hipertiroidi ise %0.6 oranında saptandı ve hipertiroidik olan 2 hastada OP yoktu.

Katılımcıların KKC hastalığı olanlar 6 kişiydi ve bunların 5'i osteopenikti OP'u olan yoktu. Harper ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada primer bilier sirozlu kadınlarda kemik kaybı hızı, kontrol grubunun iki katıydı (60). Ecer ve arkadaşlarının çocuk yaş grubundaki KKC hastalarında, siroz gelişmeden dahi kemiklerde osteoklastik aktivitenin artması yönünde değişiklik olduğunu tespit eden çalışmaları da bunu destekliyordu (61).

Gastrointestinal hastalıkların osteoporozu yol açmasında başlıca patogenez, gastrointestinal kanaldan kalsiyum emiliminin azalışıdır. Kalsiyum ve D vitamini emilimindeki azalma, paratiroidlerin uyarılmasına yol açar. Sekonder hiperparatiroidizme bağlı kemik rezorpsiyonu artışı da patogenez faktörlerine eklenir (62). Çalışmamızda malabsorpsiyonu olan 2 kişi vardı ve bunun 1'i osteopenikti, OP olan yoktu. Reid ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada OP grubunda önemli bir malabsorpsiyon sebebi olan çölyak hastalık insidansının, kontrol grubuna göre on kat arttığı görülmüştür (63).

Romatoid artrit gerek kendisi gerekse tedavisinde kullanılan ilaçların OP yapıcı etkisi nedeniyle önemli, otoimmün bir hastalıktır. Bizim çalışmamızda RA'li 8 kadın vardı, bunların 5'i osteopenikti, OP olan yoktu. Demirel ve arkadaşlarının 2004 yılında DEXA yöntemi ile KMY ölçümü yaptıkları çalışmada ise RA'li her üç kadından birinde lumbal vertebra ve/veya femurda OP olduğunu göstermişlerdir (64).

Biyokimyasal parametreler değerlendirildiğinde; Osteoporozu olan ve olmayanların serum AKŞ, kreatinin, T.Kol, TG, HDL LDL, Ca ve ALP düzeyleri ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Kalkan ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı femoral ve

lomber bölgeye yönelik DEXA yöntemi uygulanarak KMY'ü belirlenen çalışmalarında yüksek T.Kol ve LDL düzeylerinin düşük KMY skorları ile ilişkisi gösterilmiştir. Ancak aynı çalışmada TG yüksekliği veya HDL düşüklüğü ile OP arasında ilişki bulunmamıştır (65). Çalışmamızda OP'ü olanlarda serum P düzeyi düşük olarak bulundu ve serum P düzeyi ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki vardı (**p=0.005**).

7.1. Osteoporoz Risk Faktörleri

Osteoporoz risk faktörleri değerlendirildiğinde klinik risk faktörü (KRF) sayısı 2 ve altında olanlarda OP sıklığı %12.8 iken, risk faktörü 3-4 arasında olanlarda OP sıklığı %28.0 idi. Beş ve üzerinde risk faktörü olanlar 2 kişiydi ve bunlar da osteopenikti. KRF sayısı ile OP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Pınar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada risk faktörü sayısı >5 olanların %63.8'inde OP vardı ve risk faktörü sayısı arttıkça OP görülme sıklığının arttığı saptanmıştı ($p<0.05$) (50). Tezcan ve arkadaşlarının 1999 yılında üç saha çalışmasının bulgularını birleştirerek yaptığı çalışmada kadınların %84.1'inin osteoporoz açısından 3-6 risk faktörüne sahip olduğunu belirtilmiştir (66).

7.1.1. Yaş

Ülkemizde ve yurtdışında yapılan birçok çalışmada pek çok kronik hastalıkta olduğu gibi OP prevalansı ve insidansı da yaşla birlikte artış göstermektedir (67,68,69). Bizim çalışmamızda ortanca yaş değeri olan 56 yaş ve üzerinde OP görülme sıklığı (%20.7), 56 yaş altındakilere (%5.8) göre 4.310 kat fazla bulundu [**OR=4.310,%95 CL; (2.012-9.232)**], bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (**p=0.000**). IPPOT çalışmasında katılanların yaş ortalaması 57.6 ± 9.6 yaş olup, 40-65 yaş arası OP sıklığı %22.5 iken >65 yaş OP sıklığı %63.6 olarak tespit edilmişti ve yaşla birlikte OP sıklığı artıyordu (39). Pınar ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama yaş olan 54 yaş ve üzerinde OP sıklığı %63.3 olarak bulunmuştu ($p<0.05$). Bizim çalışmamızda OP ve osteopeni sıklığı %65.9 olarak tespit edildi. Küçükardalı ve arkadaşlarının (70) 2005 yılında İstanbul'da huzurevinde yaşayan yaşlı

popülasyonda DEXA ve lazer ölçüm tekniğini kullanarak yaptıkları çalışmada postmenopozal kadınlarda osteoporoz ve osteopeni sıklığı %91.0, Erkin ve arkadaşlarının (71) 2004 yılında Ankara'da 65 yaş ve üzeri geriatric hastalarda DEXA yöntemi ile yaptıkları çalışmada ise osteoporoz ve osteopeni sıklığı %90.6 idi. Aradaki farkın en önemli sebeplerinden birisinin bizim çalışmamızdaki postmenopozal kadınların yaş ortancasının 56.0 (min=44, max=83) olması, diğer iki çalışmada ise geriatric yaş grubunun çalışmaya dahil edilmesi olduğunu düşünüyoruz.

7.1.2. Menarş ve Menopoz Yaşı

Çalışmamızda 45 yaş altında erken menopoza girenlerde OP sıklığı %11.5 olarak bulundu. Kırk beş yaş altında erken menopoza girenler %28.2 sıklıkta olup OP sıklığı ile ilişkisiz iken ($p>0.05$), Pınar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bu oran %38.5 idi ve OP ile ilişkili bulunmuştu (50). Çalışmamızda ilk adet yaşı 14 yaş ve üzerinde olanlarda OP sıklığı %14.8 olup, ilk adet yaşı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Pınar ve arkadaşlarının çalışmasında 14 yaş ve üzerinde olanların OP sıklığı %50.0 olarak tespit edildi ve ilk adet yaşı ile OP sıklığı arasındaki ilişki önemsizdi ($p>0.05$) (50).

7.1.3. Menopoz Süresi

Kadınlarda menopoz dönemindeki hormon yetersizliği nedeni ile kemik kaybının hızlandığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda kadınların ortalama menopoz süresi 10.4 ± 8.3 yıl idi ve menopoz süresi 10 yılın altında olanların OP sıklığı %6.6 iken, 10 yıl ve üzerinde olanlarda bu oran %22.2 olarak bulundu, menopoz süresi arttıkça OP sıklığı artıyordu ($p=0.000$). Demir ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise menopoz süresi 0-3 yıl olanlarda OP sıklığı %10.6, 3-7 yıl arasında %16.2, 7 yılın üzerinde olanlarda ise bu oran %31.9 olarak bulundu ($p=0.001$) (47). Çoban ve arkadaşlarının İstanbul'da yaptığı bir çalışmada ortalama menopoz süresi 15.2 ± 10.6 yıl olup, OP sıklığı menopoz süresiyle doğru orantılı olarak artıyordu (72). Yine Gemalmaz ve arkadaşlarının 2003 yılında Aydın bölgesinde kalkaneustan

kantitatif ultrason ile yaptıkları OP taramasında 5 yıl ve üzerinde menopozda olanlarda osteopeni ve osteoporoz riskinin yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (73). Bu bulgular bizim çalışma sonuçlarımızla benzerlik gösteriyordu.

Çalışmamızda kadınların menopoza girme nedeni %15.3'ünde cerrahi, %81.2'si doğal yolla, %3.5'i ise KT sonrası idi ve OP sıklığı ile arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Pınar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadınların %68.4'ünün kendiliğinden, %31.6'sının cerrahi sonrası menopoza girdiği belirtilmiş, ancak bunun OP ile ilişkisi hakkında bilgi verilmemişti (50).

7.1.4. Beden Kütle İndeksi

Yaptığımız çalışmada BKİ 18.5 altında olan kadın yoktu ve BKİ 18.5-25.0 arasında olanların OP sıklığı %30.4 iken, BKİ 25.0-30.0 olanlarda %14.9, 30.0-40.0 olanlarda %9.5, BKİ 40 ve üzerinde olanlarda %4.8 olarak bulundu. Katılımcıların BKİ arttıkça OP sıklığı azalıyordu ve BKİ ile OP görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p=0.000$). Ülkemizde yapılan birçok klinik çalışmada da BKİ ile OP arasında negatif yönde ilişki saptanmıştır (72,74,75). Yanık ve arkadaşlarının 2007 yılında İstanbul'da yaptığı çalışmada DEXA yöntemi ile KMY ölçümü yapılmış ve KMY ile BKİ arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (33). IPPOT çalışmasında da BKİ'deki yüksekliğin T skoruna pozitif yönde etkisi vardı ($p<0.0001$) ve normal kilolularda OP sıklığı %48.1 iken, obezlerde OP sıklığı %22.9 olarak bulundu ve BKİ ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p=0.009$). Barrera ve arkadaşları çalışmalarında ileri yaş hastalarda yüksek BKİ'nin, femur boyun KMY'si üzerine koruyucu etkisi olduğunu bildirmişlerdir ve BKİ 30 ve üstü olan erkek ve kadın hastalarda osteoporoz riskinin BKİ normal olan kişilerle kıyaslandığında yaklaşık %33 daha az olduğunu saptamışlardır (76). Robitaille ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada BKİ 18.5'in altında olanların %11.0'inde, BKİ 30 ve üzerinde olanların %7.5'inde OP belirlenmiştir (48). Yine Morin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda yüksek KMY yüksek BKİ ile ilişkiliydi ve

düşük kilo ve BKİ'nin düşüklüğü 40-59 yaş arası kadınlarda kırık riskini artırıyordu (77,78). Bütün bu bulgular bizim çalışma sonuçlarımızı destekliyordu ve yağ dokusunun OP'dan koruyucu etkisi olduğunu gösteriyordu. Fakat Pınar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise BKİ 18-24 arasında olanlarda OP sıklığı %51.3, BKİ 25-29 olanlarda OP sıklığı %62.7, BKİ 30 ve üzerinde olanlarda %46.7 olup, BKİ ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştı ($p>0.05$) (50).

7.1.5. Genetik Faktörler

Yaptığımız çalışmada ailede OP olanların %12.5'inde, ailede kırık öyküsü olanların ise %14.6'sında OP mevcuttu ve OP sıklığı ile aile öyküsü arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Yapılan birçok çalışmada ailesinde OP ve kırık öyküsü olan kadınlarda OP daha fazla görülmektedir (79). Robitaille ve ark.'ın yaptığı çalışmada osteoporozlu kadınların %34.8'inin ailesinde OP tanısı almış en az bir kişi bulunurken, osteoporozu olmayanların %18.5'inin ailesinde OP görülmüştür (48). Kore'de yapılan bir başka çalışmada ise OP tanısı almış kadınların %17.2'sinin ailesinde OP öyküsü bulunmaktadır (80). Chen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastaların %11.7'sinin ailesinde osteoporotik kırık öyküsü olduğunu ve bu grupta OP görülme sıklığının arttığını belirtmişlerdir (81). Ülkemizde de Pınar ve arkadaşlarının 2008 yılında Ankara'da DEXA yöntemi ile yaptıkları çalışmada ailesinde OP öyküsü olanların %60.8'inde, ailede kırık öyküsü olanların %69.8'inde OP görülmüştü ve OP sıklığı ile ailede OP ve kırık öyküsü arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.05$) (50). OP oranlarının daha yüksek olması bizim çalışma sonuçlarımızla uyumluluk arzetmiyordu. Elde edilen sonuçlardaki bu farklılığın sebebi her çalışmanın örneklem grubunun aynı yöntemle seçilmemiş olmasıdır. Ailede kalça kırığı öyküsü (özellikle annede kalça kırığı olması), OP açısından önemli bir risk faktörü olmasına rağmen bizim çalışmamızda ailede kalça kırığı olanların %7.8'inde OP vardı. Ailede kalça kırığı öyküsü ile OP sıklığı ile arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Geçirilmiş kırık öyküsü olan postmenopozal kadınların ikinci kez kırıkla karşılaşma ihtimali oldukça yüksektir ve önceki kırık ikinci kırık için bir risk faktörüdür (79). Çalışmamızda vücudun herhangi bir bölgesinde geçirilmiş kırık öyküsü olanların %21.8'inde OP görülmüştü ve geçirilmiş kırık öyküsü ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Pınar ve arkadaşlarının çalışmasında geçirilmiş kırık öyküsü olanların %71.0'inde OP görülürken, geçirilmiş kırık öyküsü ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştu ($p<0.05$). Örneklem farklılığı sonuçları etkilemektedir.

7.1.6. Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivitenin OP'dan korunmada önemli bir rolü olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda spor yapan kadınların %9.9'unda, yapmayanların %15.5'inde OP görülmüştü ve spor yapan ve yapmayan kadınlar arasında OP sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Karadağ ve arkadaşlarının 2006 yılında Gaziantep'te yaptıkları çalışmada da kadınların büyük kısmının (%95.7) düzenli spor yapmadığı tespit edilmişti ve spor yapma ile OP arasında anlamlı ilişki yoktu ($p>0.05$) (82). Bu sonuç bizimkiyle benzerdi.

Kadınların genel olarak aktiviteleri değerlendirildiğinde; aktivitesi yüksek olanların %4.0'ünde OP görülürken sedanter olarak değerlendirilen grubun %29.2'sinde OP vardı ve aktivite artışı ile OP arasında anlamlı bir ilişki vardı ($p=0.001$). Keskin ve arkadaşlarının 2007 yılında Ankara'da yaptıkları çalışmada femur boynu KMY'si yüksek olanların yürüme hızları, fiziksel kapasiteleri daha yüksekti (83). Bu sonuç bizim çalışma sonucumuzu desteklese de fiziksel aktivite durumunun sorgulama ile objektif olarak sağlıklı değerlendirilemeyeceği de göz ardı edilmemelidir.

Yaşla birlikte fiziksel aktivitenin giderek azalması OP'u kolaylaştırmaktadır. Bizim çalışmamızda gençlik aktiviteleri yüksek olanların %12.9'unda OP vardı ve gençlik aktivitesi ile OP arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Bu da bize OP'u önlemede egzersizin

düzenli ve sürekli olması gerektiğini ve egzersiz bırakılınca kemik yoğunluğunun önceki değerlerine gerileyebileceğini gösterebilir.

7.1.7. Beslenme

Osteoporozdan korunmada en önemli faktörlerden biri diyetle yeterli kalsiyum alımının sağlanmasıdır. Bu da günlük süt, peynir, yoğurt vb. tüketimiyle ilgilidir. Katılımcıların günlük diyetle alınan kalsiyum düzeylerinin hesaplanabilmesi için süt, peynir ve yoğurt tüketimine verdikleri cevapların göreceli ve sağlıklı olmadığını düşündüğümüzden biz çalışma anketimizde bu sorulara yer vermedik. Beslenmedeki kalsiyum alımı, özellikle günlük süt tüketimi, bazı çalışmalarda kemik koruyucu ve KMY değerini yükseltici özellikte bulunurken, bazı çalışmalarda ise etkisiz kabul edilmiştir. Çoban ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada katılanların %38.6'sı günde bir bardak ve daha fazla süt, %60.9'u günde bir kase ve daha fazla yoğurt, %84.7'si günde bir kibrit kutusu kadar veya daha fazla peynir tüketiyordu ve diyetteki kalsiyum alımı ile KMY değerleri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi (72). Peker ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da mevcut kalsiyum alımı ile OP arasında anlamlı bir ilişki yoktu ve onlar da bu sonucu kişinin kalsiyum alımının belirlenmesindeki güçlüklerle bağlamışlardır (1). Spector ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada menopoza dönemindeki düşük KMY ya da hızlı kemik kaybı olan kadınların belirlenmesinde diyetteki kalsiyum alımının basit bir şekilde sorgulanmasının yol gösterici olamayacağı sonucuna varmışlardır (84). Bu da konu ile ilgili bizim düşünce tarzımızı destekliyordu.

Kafein tüketimi de OP risk faktörleri arasında kabul edilmektedir. Bizim çalışmamızda çay tüketimi yoğunlukta idi (%73.5). Çay tüketenlerde OP sıklığı %12.9 idi ve çay tüketimi ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Wu ve arkadaşlarının çalışmalarında özellikle 10 yıldan fazla süreli çay tüketim alışkanlığının toplam omurga ve kalça bölgelerinde KMY'yi olumlu yönde etkilediği sonucuna varmışlardır (85). Kara ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çay içme alışkanlığı olanların T skorları, çay içmeyenlerden

yüksek bulunsa da bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.222$). Düzenli olarak çay tüketenlerde OP sıklığı %29.1 iken hiç çay içmeyenlerde OP sıklığı % 37.8 idi. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamsızdı ancak çay tüketenlerde OP sıklığının daha düşük olması çayın kemikleri koruyucu etkisi olduğunu düşündürebilir (39).

Çalışmamızda kahve ve kola tüketimi ise diğer alışkanlıklarla birlikte değerlendirildi ve çay tüketimine göre oldukça düşük orandaydı (%26.5) ve OP sıklığı ile ilişkilendirilmedi ($p>0.05$). Başaran ve arkadaşlarının 2003 yılında Ankara’da kafein ve KMY ilişkisini inceledikleri çalışmada femur KMY ölçümünde kadın ve erkek için OP saptanan grupta çayla alınan kafein miktarının normal ve osteopenik gruplara göre daha yüksek olduğu ancak istatistiksel olarak farklılık göstermediği saptanmıştır (86). Madenci ve arkadaşları 2002 yılında Gaziantep ve Trabzon olmak üzere iki farklı bölge KMY sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında, Trabzon’da yaşayan postmenopozal OP’lu hastaların KMY’lerinin daha düşük çıkmasının nedenlerinden biri olarak aşırı derecede çay tüketimleri olduğunu belirtmişlerdir. Çay tüketim miktarıyla KMY arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulmuşlardır ($p<0.05$) (87).

7.1.8. Sigara ve Alkol Kullanımı

Sigara ve alkolün kemik kütlesi üzerindeki olumsuz etkileri bilinmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada sigara kullananların %13.0’ünde OP görülürken, alkol kullanan 2 kişiden biri osteopenik diğeri ise normaldi. Sigara ve alkol kullanımı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p>0.05$). Çoban ve arkadaşlarının çalışmasında katılanların %29.4’ü sigara, %4.6’sı alkol kullanıyordu, sigara ve alkol kullanımı ile düşük KMY arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmedi (72). Peker ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da sigara ve alkol kullanımı ile OP arasında ilişki saptanmadı (1). Bu sonuçlar da bizim çalışmamızla benzer özellikteydi.

Sigara östrojen yapımını ve kullanımını azaltarak erken menopoza ve osteoporozu yol açmaktadır. Sigara kullanımı ve osteoporozun ilişkilendirildiği çalışmaların birçoğunda, sigaranın kemik yoğunluğunu azalttığı ve bu olumsuz etkiye daha çok kadınlarda rastlanıldığı belirtilmektedir. Hollenback ve arkadaşları çalışmalarında, yaşlı, beyaz erkek ve kadınlardan oluşan bir popülasyonda, sigara içimi ile yaşlılardaki azalan kalça KMY arasında olumlu ve anlamlı bir ilişki bulmuşlardır(88). La Vecchia ve arkadaşları da yaptıkları olgu-kontrol çalışmasında, kadınlarda içilen sigara sayısı ve sigara içme süresi ile osteoporotik kalça kırığı arasında anlamlı bir doz-yanıt ilişkisi olduğunu göstermişlerdir (89). Altunbayrak ve arkadaşları pasif sigara içimi ve postmenopozal osteoporoz arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında L1-L4 KMY değerlerine göre aktif sigara içenlerin %32.4'ü, pasif içicilerin %33.3'ü, kontrol grubunun ise %8.7'si osteoporotikti ve pasif sigara içimi ile KMY arasında anlamlı bir ilişki vardı (p=0.000). Bu da epidemiyolojik özellikler ve diğer postmenopozal OP risk faktörlerinden bağımsız olarak pasif sigara içiminin, aktif sigara içimi gibi postmenopozal OP için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (90).

7.1.9. İlaçlar

Vitamin D'nin menopoz döneminde kemik mineral kaybı üzerine etkileri hala tartışmalıdır. Lukert ve arkadaşları menopoz boyunca vitamin D alımının kemik mineral kaybını azalttığını göstermişlerdir (91). Erken menopoz döneminde iskeletten ekstrasellüler sıvıya geçen kalsiyum PTH sekresyonunu suprese ederek ve 1,25(OH)₂Vit D seviyesini azaltarak kalsiyum absorpsiyonunu azaltır ve bu nedenle erken menopoz döneminde verilen kalsiyum orta derecede etkilidir (92). Bizim çalışmamıza katılan postmenopozal kadınların %16.5'i Ca ve D vitamini kullanıyordu, bunların %17.9'unda OP görülürken, kullanmayanların %13.0'ünde OP vardı, kalsiyum ve D vitamini desteği alanlarla OP sıklığı artıyordu (p=0.013). Bu sonuç bir tezat oluşturmaktadır.

Kronik hastalıkların önlenmesi, kontrol altına alınması ve tedavisine yönelik olarak uzun süre kullanılan bazı ilaçlar ikincil OP’da rol oynamaktadırlar. Glukokortikoidler de ilaca bağlı OP oluşumunda önemli bir risk faktörüdür. Bizim çalışmamızda glukokortikoid kullananlarda OP sıklığı %7.7 idi, glukokortikoid kullanımı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Van staa ve arkadaşlarının glukokortikoidlerin kemik üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında düşük doz (günde $<2,5$ mg prednizolon), orta doz (günde 5 ile 7,5 mg arası) ve yüksek doz (günde $>7,5$ mg prednizolon) şeklindeki doz şeması oluşturulmuş ve günlük 5 mg/gün (suprafizyolojik doz) şeklinde 3 aylık prednizolon kullanımının kemik formasyon belirteçlerini inhibe etmeye yeterli olduğu bulunmuştur (93). Cerrahoğlu ve arkadaşlarının postmenopozal astımlı hastalarda yaptıkları çalışmada inhale steroidler, T ve Z skorları üzerine etkili bulunmadı, ancak kemik alkalin fosfataz düzeylerinin astımlılarda anlamlı olarak daha düşük bulunması kullanılan inhale steroidlerin osteoblastik fonksiyonları baskıladığını düşündürmüştür (94). Yine Demirel ve arkadaşlarının çalışması da steroid tedavi süresi ve dozunun romatoid artritli kadınlarda OP için risk faktörü olduğunu göstermiştir (64).

Hipertiroidide kortikal kemik kaybı olduğu ve rezorpsiyon artışı göstergelerinin de artarak tirotoksikoz osteoporozunun, artmış kemik yıkımına bağlandığı uzun süreden beri ortaya konmuştur (62). Bu bağlamda tiroid hormonu kullanımının OP riskini artırdığını söylemek zor değildir. Bizim çalışmamızda tiroid hormonu kullananlarda OP sıklığı %9.8 idi, tiroid hormonu kullanımı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Nielsen ve arkadaşlarının çalışmasında hipertiroidisi olanların ötiroid olan kontrol grubuna göre, daha düşük kemik mineral yoğunluğuna sahip oldukları gösterilmiştir (95).

Heparin ilişkili kemik kaybı, heparinin üç ay veya daha fazla minimum 15000 Ü/gün kullanımı sonrası ortaya çıkmaktadır. Düşük molekül ağırlıklı heparinlerle ilişkili ise net bir fikir birliği yoktur (96). Çalışmamızda heparin kullanım öyküsü olan 2 kişi osteopenikti ve heparin kullanımı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

HRT postmenopozal dönemde OP'un önlenmesine katkı sağlamaktadır. Çalışmamıza katılan kadınların %81.2'si doğal yolla, %15.3'ü cerrahi yolla, %3.5'i kemoterapi sonrası menopoza girmişti, bunların %12.6'sı menopoz sonrası HRT almıştı. HRT alanların %9.3'ünde OP, %53.5'inde osteopeni mevcuttu, HRT almayanlarda OP sıklığı %14.5, osteopeni %51.8 idi, HRT alımı ile OP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamasına ($p>0.05$) karşın HRT alanlarda OP sıklığı daha azdı, osteopeni sıklığı değişmiyordu. Kaplan ve arkadaşları menopoz sonrası ilk 5 yıl HRT alımının KMY kayıplarını büyük oranda azalttığını göstermişlerdir (97). Pınar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada menopoza giren kadınların %16.7'si HRT almıştı. HRT alan kadınlarda OP sıklığı (%58.1) HRT almayanlara göre (%61.9) daha düşüktü ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.036$) (50). Yine aradaki farkın örneklem gruplarımızın farkından kaynaklandığını düşünüyoruz.

OKS kullanımının OP için koruyucu etki yaptığı bildirilmektedir (98). Çalışmamızda postmenopozal kadınların %19.1'i OKS kullanım öyküsüne sahipti. OKS kullanma öyküsü olanlarda OP sıklığı (%7.7) kullanmayanlara (%15.3) göre daha düşüktü. OKS kullanım öyküsü ile OP sıklığı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi (**$p=0.025$**).

Antikonvülzan ilaç kullanımının OP ile ilişkisi değerlendirildiğinde çalışmamıza katılan postmenopozal kadınların antikonvülzan ilaç kullanan 2 kişiden OP'u olan yoktu ve biri osteopenikti, antikonvülzan ilaç kullanımı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Yıldırım ve arkadaşları 22 epilepsili hastada DEXA yöntemi ile yaptıkları çalışmada, antikonvülzan ilaç tedavisinin özellikle kortikal kemikte daha belirgin olmak üzere trabeküler kemik yoğunluğunda da azalmaya neden olduğunu göstermişlerdir (99).

Antiasit ilaçlar da (özellikle de alüminyum içeren formları) OP oluşumuna neden olan ilaçlar arasında sayılmaktadır (96). Çalışmamızda antiasit ilaç kullananların %10.5'inde OP vardı ve OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Çalışmaya katılanlardan insülin kullanım sıklığı %2.4 idi. İnsülin kullananların %12.5'inde OP görülmüştü ve OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Kocian ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Tip 2 DM'lu hastalarda, diyet ve oral antidiyabetik alanlarda, insülin alanlara göre daha düşük KMY değerleri bulunmuştur (100). Bu bulgular da bizim çalışma sonuçlarımızla benzerlik gösteriyordu.

Kemoterapötik ajanların OP'u riskini artırdığını gösteren birçok literatür bilgisi olsa da (96) bizim çalışmamızda KT alım öyküsü olanlarda OP sıklığı %9.1 idi ve KT alımı ile OP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

7.2. OP ve FRAX Skorunun Birlikte Değerlendirilmesi

OP ve kırılabilirlik yaşlanmayla birlikte artmaktadır. Hayat boyunca herhangi bir osteoporotik kırık gelişme riski kadınlarda %40-50, erkeklerde %13-22'dir (101). Kalça kırığı osteoporozun en ciddi ve ekonomik olarak en önemli komplikasyonudur (102). Bunun yanı sıra kalça kırığı geçiren 12 kişiden biri 2 yıl içinde ikinci kalça kırığını geçirebilir. Hatta kalça kırığı geçirmek vertebra, ön kol gibi diğer osteoporotik kırıklar için de önemli bir risk faktörüdür (103). Sıklığı, yaşam kalitesi ve ekonomiye etkisi göz önüne alındığında, yüksek mortalite ve morbiditeye sebep olan osteoporotik kalça kırığının risk faktörlerini tespit etmek önemlidir (104). Kırıkların %50'sinin normal kemik yoğunluğuna sahip kişilerde gelişebileceği bilinmektedir. Bu nedenle son yıllarda OP taraması yaparken KMY'nin yanında kişisel risk değerlendirmesi yapılması konusunda gittikçe artan bir görüş birliği vardır (105).

İlk oluşturulan FRAX'ın Türkiye modeli 20 yıl (1988-1989) önce yapılan MEDOS (Mediterranean Osteoporosis Study) çalışma sonuçlarına göre düzenlenmişti (106). MEDOS Türkiye'nin de içinde yer aldığı 6 Avrupa ülkesinde kalça kırığı ile ilgili yapılan bir çalışma olup buna göre Türkiye'de osteoporozla bağlı kalça kırığı prevalansı Avrupa ülkelerinden 13 kat daha az ve on bin kişide 1,6 olarak tespit edilmiştir ve Türkiye MEDOS çalışması referans

alınarak düşük riskli bölge olarak bildirilmiştir. MEDOS'a göre uyarlanarak oluşturulan FRAX modeliyle hesaplanan majör osteoporotik ve kalça kırığı riski daha düşük çıkmaktaydı. Eldeki kayıtlara göre Türkiye'de kalça kırığı insidansının 1988-1989'dan beri arttığı dikkate alınırca FRAX modelinin en son verilerle revize edilmesi gerekiyordu. Bu bağlamda Tüzün ve arkadaşları tarafından yapılan FRACTURK çalışma sonuçları dahilinde FRAX'ın Türkiye modeli haziran 2011'de revize edilmiştir (107).

Biz de çalışmamızda FRAX'ın revize edilen Türkiye modelini kullanarak, postmenopozal kadınlarda DEXA yöntemi ile KMY ölçümü yaparak femur boynu T-skoru ile ve T-skoru olmadan ayrı ayrı majör osteoporotik ve kalça kırığı riskini hesapladık.

Franek ve arkadaşları da Polonya'da kırık riski hesaplamasıyla ilgili yaptıkları çalışmada majör OP kırık riski için %10.0-20.0 arasını, kalça kırığı riski için de %5.0-10.0 arasını eşik değeri kabul etmişlerdir ve kırık riski eşik değerlerinin neye göre belirlendiğini izah edememişlerdir (108). Kırık riski yüksekliğinin müdahale eşiği olarak nasıl kabul edilmesi gerektiği açık olmamakla beraber, bunun genel olarak ödemelerdeki finansal yeteneğe bağlı olarak çeşitli toplumlarda farklı olabileceği düşünülmektedir (109).

Fujiwara ve arkadaşlarının çalışmalarında 50 yaş için 10 yıllık majör osteoporotik kırık riski müdahale eşiğini %5.0, seksen yaş için ise %20.0'den fazla olarak tespit etmişler ve femur boynu KMY kullanımının kırık riskini belirlemede lomber KMY'den daha iyi olduğunu belirtmişlerdir (110).

Biz çalışmamızda Lorenc ve arkadaşlarının çalışmasındaki eşik değerleri baz aldık. Buna göre KMY'li majör OP kırık riski %94.7 sıklıkta düşük riskli(<%10.0), KMY'siz majör OP kırık riski ise %91.7 sıklıkta düşük riskli olarak tespit edildi. KMY'li kalça kırığı riski %97.9 sıklıkta düşük riskli (<%5.0), KMY'siz kalça kırığı riski ise %97.1 sıklıkta düşük riskli olarak bulundu. KMY'li major osteoporotik kırık riski % 2.4- %20.0 aralığında, KMY olmaksızın major osteoporotik kırık riski %2.3- %25.0 aralığında idi. KMY'li kalça kırığı için

risk aralığı %0.0-%10.0, KMY olmaksızın kalça kırığı için risk aralığı %0.1-% 12.0 aralığında tespit edildi (Tablo 7).

Çalışmamızda KMY'li ortalama majör osteoporotik kırık riski 4.91 ± 2.58 , KMY'siz majör osteoporotik kırık riski 5.43 ± 2.99 olarak, KMY'li ortalama kalça kırığı riski 0.78 ± 1.27 , KMY'siz kalça kırık riski 1.1 ± 1.52 olarak bulundu. Ying-Ming Li ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OP sıklığı %37.2 olup, KMY dikkate alınmaksızın on yıllık tahmini majör osteoporotik kırık riski %13.8, kalça kırık riski %2.2 ve 70 yaş üzeri kadınlar için ise majör osteoporotik kırık risk ortalaması %24.3 olarak bulunmuştu. Ayrıca çalışmalarına katılan postmenopozal kadınların %17.1'i majör osteoporotik kırık için yüksek riskli ($\% > 20$), %20.3'ü ise kalça kırık riski için yüksek riskli (kalça kırığı yüksek risk eşiğini %3 olarak alındığında) grubu oluşturuyordu (111). Bizim sonuçlarımıza göre yüksek risk için daha yüksek değerler elde edilmesi kalça kırığı için eşik değerinin bizimkinden daha düşük alınmasından kaynaklansa da genel olarak FRAX modellerinin ülkeler arası uygulama farklılığından oluştuğunu düşünüyoruz. Tremolliers ve arkadaşlarının Fransa'da 45-60 yaşlardaki postmenopozal kadınlarda yaptığı çalışmada FRAX^R'ın ortanca değerini KMY'li majör osteoporotik kırık riski için 3.9 ± 2.0 , KMY'li kalça kırığı riski için 0.8 ± 0.9 olarak tespit etmişlerdir (112). Bu bulgular bizim sonuçlarımızla benzerdi. Pedrazzoni ve arkadaşlarının İtalya'da retrospektif olarak yaptıkları çok merkezli bir çalışmada postmenopozal kadınlarda 10 yıllık kırık riskinin ortanca değeri, majör osteoporotik kırık için %7.5, kalça kırığı riski için %1.7 olarak bulmuşlardır ve katılımcıların %25'inde 10 yıllık kırık riski majör osteoporoz için ≥ 12.1 , kalça kırığı riski için ise ≥ 4.1 idi. Geçirilmiş kırık öyküsü, ailede kalça kırığı öyküsü ve sigara içiyor olmak temel risk faktörleri olarak kabul edildiğinde risk faktörü sayısı arttıkça, hem majör osteoporotik kırıklar hem de kalça kırığı riski artıyordu. Postmenopozal kadınlardan 2/3'ünde temel risk faktörlerinden herhangi biri yoktu ve risk tayini yaş ve KMY değerleri ile yapılmıştı. (113). Tüzün ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada ise 10 yıllık kalça kırık riski 50 yaşındaki kadınlarda %0.3, 80 yaşındakilerde ise % 7.3 olarak bulunmuştur (107).

Revize edilen FRAX^R'ın Türkiye modeli ilk geliştirilen FRAX modeline göre, Türkiye'nin osteoporotik kırık risklerini daha doğru yansıtmış olsa da, ülkemize ait OP tedavi eşiğinin belirlenebilmesi için FRAX risk değerlendirme ölçütünün kullanıldığı daha fazla toplum bazlı çalışmaya, daha fazla epidemiyolojik ve finansal veriye ihtiyaç vardır.

FRAX risk değerlendirme ölçütü kullanılarak her kadının yaşam biçiminde, beslenmesinde ve çevresinde yapması gereken değişiklikler konusunda bilgilendirilmesi bu araştırmanın önemli bir sonucudur. İlaç tedavisi için gerekli olgulara uygun ilaçların verilmesi ve hastaların sıkı takipleri majör osteoporotik kırıkların ve kalça kırıklarının azaltılmasını sağlayacaktır. Değiştirilebilir risk faktörleri olan sigara, alkolün bırakılması, KMY değerlerini olumlu yönde etkileyecek egzersiz, güneş ışığından yeterli derecede yararlanma, kalsiyumdan zengin gıdalarla yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanması, sekonder OP'a neden olabilecek kronik hastalıkların kontrolü de bu bağlamda önem arz etmektedir.

SONUÇ

Osteoporoz kırık gelişmesine sebep olabilen sistemik bir hastalıktır. Osteoporoz ve osteoporozla bağlı olarak görülen kırıklar sağlık harcamalarında artış, morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır. Yaşlı nüfusun artmasıyla beraber osteoporoz ve osteoporozla dayalı problemler toplum sağlığını tehdit edecek düzeylere erişebilir. Kronik hastalıkların eğitim düzeyi ve sosyokültürel seviyesi düşük olan bireylerde daha sık görüldüğünü düşünürsek; kişilerin osteoporoz konusundaki farkındalık düzeylerini ve bilgi seviyelerini arttırmak yolu ile etkin korunma stratejileri geliştirmek mümkündür.

Özellikle kalça kırık sıklığı yaşam süresinin uzamasına paralel tüm toplumlarda olduğu gibi bizim toplumumuzda da gittikçe artmaktadır. Osteoporoz ve osteoporotik kırık maliyeti,

neden olduğu bozukluklar ve yüksek mortalite gözönüne alındığında hastalarda kırık gelişmeden önce osteoporoz tanısı koymak ve sağlıklı yaşam önerileri vermek, tıbbi tedaviyi düzenlemek büyük önem taşır. KMY ölçümleri kırık riskini belirlemede yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca KMY ölçümlerinden bağımsız olarak kırık riskini artırdığı bilinen birçok diğerk risk faktörünün de tespit edilerek değerlendirilmesi gerekir. Yapılan pekçok çalışma göstermiştir ki; birçok hastanın osteoporoz yönünden risk sahibi olmasına rağmen çok az hasta tanı ve medikal tedavi almaktadır.

Her ülkeye özel veriler ve klinik risk faktörleri dikkate alınarak geliştirilen FRAX^R risk değerlendirme ölçütü kullanılarak yüksek kırık riski olan hastaların erken dönemde belirlenmesi ve uygun osteoporoz tedavilerinin verilmesi maliyet etkin olacaktır.

8. ÖZET

8.1. Amaç

Osteoporoz önemli bir halk sağlığı sorunudur. Osteoporoz tedavisi ekonomiye ciddi bir yük getirir, vertebral ve vertebra dışı kırıklara yol açarak hastanın yaşam kalitesini düşürür. Bu çalışmada postmenopozal kadınlarda osteoporoz sıklığını, osteoporoz risk faktörlerini gözden geçirmeyi ve DSÖ kırık risk değerlendirme skalasını (FRAX^R) kullanarak 10 yıllık major OP ve kalça kırıklarını değerlendirmeyi amaçladık.

8.2. Gereç ve Yöntem

Kesitsel tipteki bu analitik araştırma Aile Hekimliği polikliniğine başvuran en az bir yıldan beri menopozda olan 340 kadında yapıldı. Katılımcılara sosyodemografik özelliklerini ve OP risk faktörlerini içeren bir anket formu uygulandı. Ayrıca kilo, boy, bel ve kalça çevreleri ölçüldü. Hastaların lomber vertebra (L1-L3 ve L2-L4) ve proksimal femur (femur total, femur trokanter ve Wards üçgeni) KMY'si DEXA yöntemi ile belirlendi. KMY invazif olmayan, 10-15 dakikada yapılabilen klinik olarak geçerliliği ispat edilmiş olan bir metottur. DEXA ölçümünden elde edilen *t*- skoru aynı cinsiyette normal genç kişilerin ortalama KMY (SD)'si ile mukayesesini gösterir. T skoru >-1 ise normal olarak, T skoru -1 ile -2.5 arasında ise düşük kemik yoğunluğu veya osteopeni olarak, T skoru <-2.5 ise osteoporoz olarak değerlendirildi. Katılımcıların risk faktörlerini ve KMY'lerini göz önünde bulundurarak ve FRAX^R risk değerlendirme skalası kullanılarak 10 yıllık major osteoporotik ve kalça kırığı riskleri hesaplandı. Major OP kırık için <%10.0 ise düşük risk, %10.0-20.0 arası orta risk, >%20.0 ise yüksek risk olarak, kalça kırığı için <%5.0 ise düşük risk, %5.0-10.0 arası orta risk, >%10.0 ise yüksek risk olarak belirlendi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13.0 programı kullanıldı, p değerinin <0.05 olması anlamlı olarak kabul edildi.

8.3. Bulgular

Çalışmamızda kadınların yaş ortalamaları 57.5 ± 7.8 yaş, femur boyun, L1-L4 ve femur trokanter DEXA sonuçları ortak değerlendirildiğinde olguların 47'si (%13.8) osteoporotik, 177'si (%52.1) osteopenik, 116'sı (%34.1) normal olarak bulundu. Yaş ve menopoz süresi arttıkça OP sıklığı artarken ($p=0.000$), BKİ arttıkça OP sıklığı azalıyordu ($p=0.000$). Eğitim düzeyi düştükçe OP sıklığı artmıştı ($p=0.003$), kentlerde yaşayanlarda OP sıklığı kırsal kesimde yaşayanlara göre (kasaba, köy) daha yüksekti ($p=0.020$), aktiviteleri arttıkça OP sıklığı azalmıştı ($p=0.001$). OKS kullanma öyküsü olanlarda olmayanlara göre OP sıklığı anlamlı derecede düşüktü ($p<0.05$). KMY'li majör OP kırık riski, KMY'li kalça kırığı riski, KMY'siz majör OP kırık riski, KMY'siz kalça kırığı riski ile OP sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.05$). Sigara, alkol kullanımı, geçirilmiş kırık öyküsü, ebeveynde kalça kırığı, glukokortikoid kullanımı, RA, KRF sayısı ile OP sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). KMY'li majör OP kırık için %94.7'si düşük, %5.0'i orta, %0.3'ü yüksek riskli grubu, KMY'siz majör OP kırık için %91.8'i düşük, %7.6'sı orta, %0.6'sı yüksek riskli grubu oluşturuyordu. KMY'li kalça kırığı için %97.9'u düşük, %1.8'i orta, %0.3'ü yüksek riskli grubu, KMY'siz kalça kırığı için %97.1'i düşük, %2.3'ü orta, %0.6'sı yüksek riskli grubu oluşturuyordu.

8.4. Sonuç

Osteoporoz ve buna bağlı kırıklar önemli sağlık sorunlarıdır. Postmenopozal kadınlarda osteoporozun erken tanınması, erken tedavisi ve önlenmesi için risk gruplarının belirlenmesi, kırık riskinin önceden tespit edilmesi, osteoporozla ilgili morbidite ve mortalitenin engellenmesinde, sağlık giderlerinin azaltılmasında önemli bir rol oynar.

Anahtar Kelimeler: Osteoporoz, postmenopozal kadın, klinik risk faktörleri, kırık riski, FRAX skoru.

9. ABSTRACT

9.1. Aim

Osteoporosis is an important public health issue. Osteoporosis treatment causes considerable burden to the economy and decreases patients' quality of life, leading to vertebral and non-vertebral fractures. In this study, we aimed to assess the frequency of osteoporosis, review in terms of osteoporosis risk factors and measure 10-year major osteoporotic and hip fracture by using the WHO fracture risk assessment tool (FRAX^R) in postmenopausal women.

9.2. Material and Method

This cross-sectional analytic survey was conducted on 340 women who applied Family Medicine Outpatient Polyclinic and had menopaused for at least one year. A questionnaire which included their sociodemographic attributed and OP risk factors was carried out. Moreover, their weight, length, waist and hip circumferences were measured. All the patients were diagnosed using dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) compatible with the definition of osteoporosis and osteopenia of the World Health Organization. It is a clinically proven method of measuring BMD which is non-invasive and takes only 10–15 minutes. A *t*-score, derived from the DEXA measurement, expresses an individual's BMD (in SDs) compared to the mean BMD of the young normal population of the same gender. A *t*-score of ≥ -1 is considered normal BMD; low bone mass or osteopenia is diagnosed when the *t*-score is between -1 and -2.5 , and osteoporosis is diagnosed with a *t*-score of ≤ -2.5

Taking BMD and risk factors of the participants into consideration and using FRAX^R risk evaluation scale, 10-year major osteoporotic and hip fracture risks were measured.

It was determined that for major OP fracture $<10.0\%$ was low risk, between $10.0-20.0\%$ was moderate risk, $>20.0\%$ was high risk and for hip fracture $<5.0\%$ was low risk, between $5.0-10.0\%$ was moderate risk, $>10.0\%$ was high risk.

The SPSS 13.0 statistical software package was used in data entry and analysis. The variables were described by mean, frequency and standard deviation (SD). The level of significance in statistical tests was considered as $p < 0.05$.

9.3. Results

In our study, the mean age of the participants was 57.5 ± 7.8 , femur neck, L1-L4 and femur trochanter DEXA results were reviewed jointly and it was found that 47 of the cases (13.8%) were osteoporotic, 117 of them (52.1%) were osteopenic, 116 of them (34.1%) were normal. While the age and menopause duration increased, OP frequency increased ($p = 0.000$), but while BKI increased, OP frequency decreased ($p = 0.000$). As the education level decreased, OP frequency increased ($p = 0.003$). The frequency of those living in the urban areas were higher ($p = 0.020$) than those living in the rural areas (town, village). When their activities increased, OP frequency decreased ($p = 0.001$). OP frequency was significantly lower in the oral contraceptive users than in the nonusers ($p < 0.05$). There was a statistically significant relation of OP frequency with major OP fracture risk with BMD, hip fracture risk with BMD, OP fracture risk without BMD and hip fracture risk without BMD ($p < 0.05$).

There was no significant relation between cigarette, using alcohol, previous fracture history, hip fracture in one of the parents, glucocorticoid usage, RA, CRF number and OP frequency ($p > 0.05$). Of the cases, 94.7% was low-risk group for major OP fracture with BMD, 5.0% was moderate risk group, 0.3% was high-risk group. Of the cases, 91.8 % was low-risk group for major OP fracture without BMD, 7.6% was moderate-risk group, 0.6% was high-risk group. For hip fracture with BMD, 97.9% was low-risk group, 1.8% was moderate-risk group, 0.3 % was high-risk group. For hip fracture without BMD, 97.1 % was low-risk group, 2.3% was moderate-risk group, 0.6% was high-risk group.

9.4. Conclusion

Osteoporosis and related fractures are essential health problems. In postmenopausal women, early diagnosis and treatment of osteoporosis, determining risk groups for prevention

of it and predetermining fracture risk play important role in prevention of osteoporotic morbidity and mortality and cutting health expenses.

Keywords: Osteoporosis, postmenopausal woman, clinic risk factors, fracture risk, FRAX score.

10.KAYNAKLAR

- 1- Peker Ö, El Ö, Gülbahar S, Akalın E, Öncel S, Kutsal YG. Farklı Sosyoekonomik Düzeydeki Postmenopozal Kadınlarda Kemik Mineral Yoğunluğunun Değerlendirilmesi ve Risk Faktörlerinin Belirlenmesi. Ege Fiz Tıp Reh Der 2001;7:105-112.
- 2- Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser 1994;843:1-129.
- 3- Gökçe-Kutsal Y. Osteoporoz, In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y,Ed. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kitabı, 2. Cilt , Ankara: Güneş Kitabevi, 2000: p.1872-1893.
- 4- Odabaşı E, Turan M, Bilgiç S, Kutlu M. Osteoporotik Kırıkların Doğum Sayısı ve Fertil Dönem Süresi ile İlişkisi. TAF Prev Med Bull 2009;8:1-4.
- 5- Hadjidakis DJ, Kokkinakis EP, Sfakianakis ME, Raptis SA. Bone density patterns after normal and premature menopause. Maturitas 2003;44:279-86.
- 6- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2009. Sık Görülen Metabolik Kemik Hastalıkları Kullanım Kılavuzu.
- 7- Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, Mc Closkey E. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporosis Int 2008;19:385-397.
- 8- Johansson H, Kanis JA, McCloskey EV, Odén A, Devogelaer JP, Kaufman JM, Neuprez A, Hiligsmann M, Bruyere O, Reginster JY. A FRAX(R) model for the assessment of fracture probability in Belgium. Osteoporosis Int 2010 Mar 30. [Epub ahead of print].
- 9- Robert M. Berne, Matthew N. Levy, Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Fizyoloji 5. Baskı. Çeviri: Türk Fizyolojik Bilimler Derneği. İstanbul: Güneş Kitabevi, 2008:p.797-800.

- 10- Gonay 2001 William F, Gonang 20. Baskı, Çeviri: Türk Fizyoloji Bilimler Derneği. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi Ltd.Şti.2002:p.369-376.
- 11- Lindsey R. Cosmon F. Osteoporoz İn: Bereket A, Çeviri Editörü. Harrison Endokrinoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi Ltd. Şti. 2009:p.465-485.
- 12- Koyuncu H. Osteoporoz ve Glukokortikoidlerin Yol Açtığı Osteoporoz. İn: Arasıl T, Çeviri Editörü. Current Romatoloji Tanı ve Tedavi. 1. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2006:p.401-415.
- 13- Guyton AC, Hall JE. Tıbbi Fizyoloji. PTH, Kalsitonin, Ca ve fosfat metabolizması, D vitamini, kemik ve dişler. Çev: Çavuşoğlu H, Yeğen BC,11. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2007:p.978-994.
- 14- İnal V. Ostoporoz. In: Gümüşdiş G, Doğanov Şargil E, Ed. Klinik Romatoloji 1.Baskı, İstanbul: Deniz Matbaası, 1999:p.497-508.
- 15- Biberoglu S, Osteoporoz Patogenezi. Ed: Gökçe-Kutsal Y, Osteoporoz, 2.baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 2005:p.1-4.
- 16- Subclinical hyperthyroidism: Clinical features and treatment options. Biondi B, Palmieri EA, Klain M, Schlumberger M, Filetti S, Lombardi G. Eur J Endocrinol 2005 Jan;152:1-9.
- 17- Vestergaard P, Mosekilde L. Fractures in patients with hyperthyroidism and hypothyroidism: A nationwide follow-up study in 16,249 patients. Thyroid 2002;12:411-419.
- 18- Biberoglu S, Osteoporoz Patogenezi. Ed: Gökçe-Kutsal Y, Osteoporoz, 2.baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 2005:p.1-4.
- 19- Melton LJ, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. How many women have osteoporosis. J Bone Miner Res 2005 May;20:886-92.
- 20- Schmitt NM, Schmitt J, Dören M. The role of physical activity in the prevention of osteoporosis in postmenopausal women-An update. Maturitas 2009 May 20;63:34-8.

- 21- Taechakraichana N, Angkawanich P, Panyakhamlerd K, Limpaphayom K. Postmenopausal Osteoporosis: What is the real magnitude of the problem in the Thai population? J Med Assoc Thai 1998;81:397-401.
- 22- Perry W, Andersson M, Mortimer C. Osteoporosis in a largely self-referred population: high prevalence but low medical priority: why? Miner Electrolyte Metab.1994;20:287-93.
- 23- Suzuki T, Yoshida H, Ishizaki T. Epidemiology of osteoporosis: incidence, prevalence and prognosis. Nippon Rinsho 1998 Jun;56:1563-68.
- 24- Çöl M, Genç Y, Şaylı BS. Bor minerali bölgelerinden Bigadiç-İskele beldesinde 50 yaş üstü kadınlarda osteoporoz prevalansı. Sağlık ve Toplum 1999;9:34-41.
- 25- Bayraktar M. Osteoporoz. In: İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S, Ed.İç Hastalıkları.2.Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi,2005:2485-2496.
- 26- Dinçer G, Yüksel EK. Osteoporozun Kliniği ve Risk Faktörleri. Türkiye Klinikleri J Orthop & Traumatol-Special Topics 2008;1:27-31.
- 27- Guthrie JR, Ebell PR, Dennerstein L, Wark JD, Risk factors for osteoporosis: prevalence, change, and association with bone density. Medscape Women's Health 2000;5:25-29.
- 28- Kaya T, Ölmez N, Günaydın R. Postmenopozal kadınlarda lomber omurga ve femur kemik mineral yoğunluğu ile olgu yaşı arasındaki ilişki. Osteoporoz dünyasından 2003;9:105-108.
- 29- Finkelstein J. Osteoporoz.In: Çavuşoğlu H, Çeviri Ed. Cecil Essentials Of Medicine. Beşinci Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002:p.654-661.
- 30- Siris E.S, Miller P.D, Barrett Connor E, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA. et al. "Dentification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in

postmenopausal women: Results from the national osteoporosis risk assessment”, *Journal of American Medical Association* 2001;286:2815-2822.

31- Eiken P, Pors Nielsen S, Kolthoff N. “Effects on bone mass after eight years of hormonal replacement therapy”, *British Journal of Obstetrics Gynaecology* 1997;104:702-707.

32- Yanık B, Atalar H, Külçü D, Gökmen D. Postmenopozal kadınlarda vücut kütle indeksinin kemik mineral yoğunluğuna etkisi. *Osteoporoz Dünyasından* 2007;13:56-9.

33- Legroux-Gerot I, Vignau J, Collier F, Cortet B. Factors influencing changes in bone mineral density in patients with anorexia nervosa-related osteoporosis: The effect of hormone replacement therapy. *Calcif Tissue Int* 2008 Nov; 83:315-23.

34- Crepaldi G, Romanato G, Tonin P, Maggi S. Osteoporosis and body composition. *J Endocrinol Invest* 2007;30:42-7.

35- Michaelsson K, Baron JA, Farahmand BY, Ljunghall S. Influence of parity and lactation on hip fracture risk. *Am J Epidemiol* 2001;153:1166-72.

36- Wong PK, Christie JJ, Wark JD. The effects of smoking on bone health. *Clin Sci* 2007;113:233-241.

37- Tosun A, Bölükbaşı N. Osteoporoz ve Egzersiz. *T Klin FTR* 2004;4:7-10.

38- Sirola J, Kroger H, Honkanen R, Jurvelin JS, Sandini L, Tuppurainen MT, et al. Factors affecting bone loss around menopause in women without HRT: a prospective study. *Maturitas* 2003;45:159-67.

39- Kara İH, Aydın S, Gemalmaz A, Aktürk Z, Yaman H, Bozdemir N. et al. Habitual tea drinking and Bone Mineral Density in postmenopausal Turkish women: Investigation of prevalence of postmenopausal osteoporosis in Turkey (IPPOT Study). *Int. J. Vitam. Nutr. Res* 2007;77:389-397.

40- Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Sağlık bilimlerinde araştırma teknikleri ve istatistik. 1. baskı. Ankara: Matis yayınları 1978;67-69.

- 41- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. NIH Publication No. 02- 5215 September 2002.
- 42- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2009. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu.
- 43- FRAX WHO Fracture Risk Assessment Tool. [http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?location=Value=\]](http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?location=Value=) Erişim Tarihi: 10.09.2011.
- 44-Lorenc R, Głuszko P, Karczmarewicz E, Księżopolska-Orłowska K, Misiorowski W, Franek E, et al. Recommendations on the diagnosis and treatment of osteoporosis. Reducing the incidence of fractures through effective prevention and treatment. http://www.iofbonehealth.org/download/osteofound/filemanager/policy_advocacy/pdf/poland-osteoporosis-consensus-08.pdf. Erişim tarihi: 01.08.2010.
- 45- Dawson-Hughes B, Tosteson AN, Melton LJ, Baim S, Favus MJ, Khosla S. et. al. Implications of absolute fracture risk assessment for osteoporosis practice guidelines in the USA. *Osteoporosis Int* 2008;19:449-58.
- 46- Gemalmaz A, Dişçigil G, Söylemez A. Kentsel Bölgede Osteoporoz Taraması: Sıklık ve İlişkili Faktörler. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007;27:695-700.
- 47- Demir B, Haberal A, Geyik P, Baskan B, Özturkoglu E, Karacay O. ve ark. Identification of the risk factors for osteoporosis among postmenopausal women. *Maturitas* 2008;60:253-256.
- 48- Robitaille J, Yoon PW, Moore CA, Liu T, Irizarry DM., Looker AC. et al. Prevalence, family history, and prevention of reported osteoporosis in U.S. women. *Am J Prev Med* 2008;35:130-134.

- 49- Varenna M, Binelli L, Zucchi F, et al. Prevalence of osteoporosis by educational level in a cohort of postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 1999;9:236-241.
- 50- Pınar G, Pınar T, Doğan N, Karahan A, Algıer L, Abbasoğlu A.ve ark. Kırk beş yaş ve üstü kadınlarda osteoporoz risk faktörleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2009;Cilt/Vol 36,No:4, 258-266.
- 51- Dilşen G, Aydın R, Oral A, Sepici V, Alparsan B, Berker C. et al. Regional differences in hip fracture risk in Turkey. *Bone* 1993;14:65-68.
- 52- Odabaşı E, Turan M, Bilgiç S, Kutlu M. Osteoporotik kırıkların doğum sayısı ve fertil dönem süresi ile ilişkisi. *TAF Prev Med Bull* 2009;8:1-4.
- 53- 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;21:234-41.
- 54- Gülbahar S, El Ö, Altay C, Şahin E, Köroğlu F, Akgün B. ve ark. Postmenopozal Osteoporozda Vertebral Kırık ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki. *Osteoporoz Dünyasından* 2007;13:23-7.
- 55- Eryavuz M, Akyüz G, Kutsal YG, Ardıç F, ve ark. Osteoporozu Olan Türk Kadınlarında Karakteristik Özellikler: Çok Merkezli Çalışma. *Osteoporoz Dünyasından* 2002;8:21-26.
- 56- Alkan BM, Fidan F, Tosun A, Ardıçoğlu Ö. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğimize Başvuran Hastalarda Osteoporoz İnsidansı. *Türk Osteoporoz Dergisi*. 2011;17:10-3.
- 57- Öz B, Koç R, Günaydın R, Ömez N, Memiş A. Postmenopozal Kadınlarda Tip 2 Diabetes Mellitusun Kas İskelet Sistemi Üzerindeki Etkileri. *Osteoporoz Dünyasından* 2004;10:92-97.
- 58- Touminen JT, İmpivaara O, Puukka P, Rönnemaa T. Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1196-200.
- 59- Durmuş D, Topal T. Diabet ve Osteoporoz. *Osteoporoz Dünyasından* 2005;11:121-126.

- 60- Harper KD, Weber TJ. Secondary osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998 ;27:325-48.
- 61- Ecer S, Dikici B, Haspolat K. Kronik karaciğer hastalıklarında kemik mineral metabolizması. *Dicle Tıp Dergisi* 2005; Cilt:32, Sayı:2;57-62.
- 62- Hatemi H. Osteoporozun etiyojisi ve sekonder osteoporozlar. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Osteoporoz Sempozyumu. 26 Şubat 1999, İstanbul, s:57-61.
- 63- Reid DM, Harvie J. Secondary osteoporosis. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1997;11:83-99.
- 64- Demirel AÇ, Sezgin M, Karaca C, Kanık EA, Çınar C, Çakçı A. Romatoid artritli bayan hastalarda osteoporoz sıklığı ve risk faktörleri. *Fiziksel Tıp* 2004;7:13-18.
- 65- Kalkan İ.H, Suher M, Koç E. Hiperlipidemi Osteoporoz İlişkisi. *Osteoporoz Dünyasından* 2006; 12: 1-4.
- 66- Tezcan S. Ankara'nın iki bölgesindeki 40 yaş ve üzeri kadınlar ile bazı okullardaki kadın öğretmenlerde osteoporoz bilgi düzeyi ve risk faktörü sıklığı. *Osteoporoz Dünyasından* 2002;3:161-168.
- 67- Özdemir F, Kabayel D D, Türe M. Postmenopozal osteoporotik kadınlarda aile hikayesinde osteoporoz varlığının önemi. *Osteoporoz Dünyasından* 2006;12:60-3.
- 68- Işıklı B, Entok E, Arslantaş D, ve ark. Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalına Başvuran Kadınların Kemik Mineral Yoğunluğu. 8. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi Kitabı, Diyarbakır 2002,s;669-71.
- 69- Kanis J A, Bongstrom F, De Laet C, Johansson H, Johnell O, Jonsson B. et al. Assesment of fracture risk. *Osteoporosis Int* 2005;16:581-9.
- 70- Küçükardalı Y, Solmazgöl E, Kaplan M, Şahan B, Salmanoğlu M. Huzurevinde yaşlı popülasyonda osteoporoz taraması. *Türk Geriatri Dergisi* 2006;9:25-29.

- 71- Erkin G, Akınbingöl M, Gülşen ED, Aybay C, Özel S. Osteoporoz ünitemizde kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılmış olan geriatric olguların özellikleri. Türk Geriatri Dergisi 2004;7:84-88.
- 72- Çoban Ş. R, Tezel C, İçağasıoğlu A, Baysal N, Karabulut A, Taşkingül H. Ş. 197 hastada DXA ve osteoporoz risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Osteoporoz Dünyasından 2007;13:80-82.
- 73- Gemalmaz A, Discigil G, Sensoy N, Basak O. Identifying osteoporosis in a primary care setting with quantitative ultrasound: Relationship to anthropometric and lifestyle factors. J Bone Miner Metab 2007;25:184-92.
- 74- Yaraman N, Çelik C, Karaoğlu B. Postmenopozal kadınlarda osteoporoz ile çok yönlü risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Fiziksel Tıp Dergisi 2002;5:23-26.
- 75- Şahin Y, Kirazlı Y, Akşit R. Erken Dönem Postmenopozal kadınlarda obesiteyle Kemik Mineral Yoğunluğu arasındaki ilişki. Fiziksel Tıp Dergisi 1998;1:19-24.
- 76- Barrera G, Bunout D, Gattas V, De La Maza Mp, Leiva L, Hirsch S. A high body mass index protects against femoral neck osteoporosis in healthy elderly subjects. Nutrition 2004;20:769-71.
- 77- Morin S, Leslie W.D. High Bone Mineral Density is associated with high body mass index. Osteoporosis Int 2009;20:1267-1271.
- 78- Morin S, Tsang F, Leslie W.D. Weight and body mass index predict Bone Mineral Density and fractures in women aged 40 to 59 years. Osteoporosis Int 2009;20:363-370.
- 79- Vestergaard P. Antiresorptive therapy for the prevention of postmenopausal osteoporosis: When should treatment begin? Treat Endocrinol 2005;4:263-77.
- 80- Kim YE, Hyun NR, Shon HS, Park SY, Park H. Assessment of clinical risk factors to validate the probability of osteoporosis and subsequent fractures in Korean women. Calcif Tissue Int 2008;83:380-387.

- 81- Chen T, Miller PD, Barrett EC, Weiss TW, Sajjan SG, Siris ES. An approach for identifying postmenopausal women age 50-64 years at increased short-term risk for osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* 2007; 18:1287-1296.
- 82- Karadağ G, Uçan Ö, Ovayolu N, Karadağ E, Torun S. Ortopedi Polikliniğine Başvuran Menopozda Girmiş Kadınların Bazı Özellikleri ile Kemik Mineral Yoğunluğu Arasındaki İlişki. *Osteoporoz Dünyasından* 2007;13:75-9.
- 83- Keskin D, Borman P, Eser F, Bodur H, Köse K. Yaşlılarda fiziksel aktivite, kemik mineral yoğunluğu ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Türk Geriatri Dergisi* 2008;11:113-118.
- 84- Spector TD, Edwards AC, Thompson PW. Use of risk factor and dietary calcium questionnaire in predicting bone density and subsequent bone loss of menopause. *Ann Rheum Dis* 1992;51:1252-1253.
- 85- Wu CH, Yang YC, Yao WJ, Epidemiological evidence of increased Bone Mineral Density in habitual tea drinkers. *Arch Intern Med* 2002;162:1001-1006.
- 86- Başaran A, Sarıbay G.F, Akın S, Korkusuz F. Kafein ve kemik mineral yoğunluğu ilişkisi. *Türk Geriatri Dergisi* 2005;8:61-68.
- 87- Madenci E, Karkucak M, Güler M, Gürsoy S, Keven S. Postmenopozal osteoporozlu hastalarda yatkinlaştırıcı risk faktörleriyle kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkinin araştırılması: Gaziantep ve Trabzon bölge örneği. *Osteoporoz Dünyasından* 2003;9:100-104.
- 88- Hollenbach KA, Barrett-Connor E, Edelstein SL, Holbrook T. Cigarette smoking and bone mineral density in older men and women. *American Journal of Public Health* 1993;83:1265-70.
- 89- La Vecchia C, Negri E, Levi F, Baron JA. Cigarette smoking, body mass and other risk factors for fractures of the hip. *Int J Epidemiol* 1991;20:671-7.

- 90- Altunbayrak O, Sarıdoğan M, Ateşer G, Akarırnak Ü, Palamar D. Pasif sigara içimi postmenopozal osteoporoz için bir risk faktörü müdür? Osteoporoz Dünyasından 2009;15:38-42.
- 91- Lukert B, Higgins J, Stoskopf M. Menopausal bone loss is partially regulated by dietary intake of Vitamin D. Calcified Tissue International 1992;51:173-9.
- 92- Dawson –Hughes B. Calcium and vitamin D nutritional needs of elderly women. Journal Of Nutrition 1996;126:1165S-7S.
- 93- Van Staa TP, Leufkens HG, Abenhaim L, Zhang B, Cooper C. Use Of Oral Corticosteroids and risk of fractures. J Bone Miner Res 2000;15:993-1000.
- 94- Cerrahoğlu L, Süsin A, Duruöz T. ark. Postmenopozal astımlı kadınlarda inhale steroidlerin kemik mineral yoğunluğu, kemik yapım yıkım belirteçleri ve yaşam kalitesi testleri üzerine etkileri. Osteoporoz Dünyasından 2004;10:123-130.
- 95- Nielsen HE, Mosekilde L, Charles P. Bone mineral content in hyperthyroid patients after combined medical and surgical treatment. Acta Radiol Oncol Radiat Phys Biol. 1979;18:122-8.
- 96- Gökkaya NKO, Kutsal YG. İlaça bağlı osteoporoz. Türk Osteoporoz Dergisi 2011;17:30-6.
- 97- Kaplan S, Sergek E, Serbaş G. Postmenopozal dönem kadınlarda kalkneus kemik mineral yoğunluğu etkileyen faktörlerinin belirlenmesi. Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi 2005;8:76-89.
- 98- Johansson C, Mellstrom D. An earlier fracture as a risk factor for new fracture and it's association with smoking and menopausal age in women. Maturitas 1996;24:97-106.
- 99- Yıldırım K, Şenel K, Uğur M. Erdal A, Karatay S. Antiepileptik kullanan hastalarda kemik mineral yoğunlukları. Osteoporoz Dünyasından 2002;8:169-172.

- 100- Kocian J, Brunova J. Diabetic osteopathy 4 laboratory findings. *Vnitr Lek* 1990;36:460-466.
- 101- Tanriover MD, Oz SG, Tanriover A, Kilicarslan A, Turkmen E, Guven GS. et al. Hip fractures in a developing country: Osteoporosis frequency, predisposing factors and Treatment Costs. *Arch Gerontol Geriatr* 2010;50:e18-e19.
- 102- Johal KS, Boulton C, Moran CG. Hip fractures after falls in Hospital: A retrospective observational cohort study. *Injury, Int J* 2009;40:201-204.
- 103- Kirazlı Y. Osteoporotik kalça kırıklı hastada medikal tedavi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2009;55:46-50.
- 104- Benetos IS, Babis GC, Zoubos AB, Benetou V, Soucos PN. Factors affecting the risk of hip fractures. *Injury, Int J* 2007;38:735-744.
- 105- White SC, Atchison KA, Gornbein JA, Nattiv A, Paganini-Hill A, Service SK. Risk factors for fractures in older men and women: The Leisure World Cohort Study. *Gen Med* 2006;3:110-123.
- 106- Dequeker J, Ranstam J, Valsson J, Sigurgevisson B, Allander E. The Mediterranean Osteoporosis (MEDOS) Study questionnaire. *Clin Rheumatol* 1991;10:54-72
- 107- Tuzun S, Eskiuyurt N, Akarirmak U, Saridoğan M, Senocak M, Johansson H, Kanis J.A. Incidence of hip fracture and prevalence of osteoporosis in Turkey: The FRACTURK Study. *Osteoporosis Int* 2011 May 19.
- 108- Franek E, Wichrowska H, Gozdowski D, Puzianowska-Kuznicka M. WHO fracture risk calculator (FRAXTM) in the assessment of obese patient with osteoporosis. *Endokrynol Pol* 2009;60:82-7.
- 109- Kanis JA, Burlet N, Cooper C, Delmas PD, Reginster JY, Borgstrom F. et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2008;19:399-428.

- 110- Fujiwara S, Nakamura T, Orimo H, Hosoi T, Gorai I, Oden A. Et al. Development and application of a Japanese model of the WHO fracture risk assessment tool (FRAXTM). *Osteoporosis Int.* 2008;19:429-435.
- 111- Li YM, Liu SH. Estimation of the 10-year Probability of Osteoporotic Fracture in Postmenopausal Taiwanese Women With FRAX. *Tzu Chi Med J* 2010;22:29-35.
- 112- Tremolliers F, Cochet T, Cohade C, Pouilles JM, Ribot C. Fracture risk in early postmenopausal women assessed using FRAX^R. *Joint Bone Spine* 2010;77:345-348.
- 113- Pedrazzoni M, Girasole G, Giusti A, Barone A, Pioli G, Passeri G. et. al. Assessment of the 10- Year Risk of Fracture in Italian Postmenopausal Women Using FRAX^R : a North Italian Multicenter Study. *J Endocrinol Invest* 2011 Jul 12.

11. EKLER

Ek 1: Osteoporoz Tespit Bilgi Formu

POSTMENOPOZAL KADINLARDA OSTEOPOROZ RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

Hasta adı-soyadı:

Dosya no:

Tarih:

Yaşı:

Kilo:

Bel çevresi:

Boy:

Kalça çevresi:

BMI:

Mesleği: Ev hanımı () Memur () İşçi () Emekli () Diğer....

Eğitim durumu: Okur-yazar değil () İlkokul() Ortaokul() Lise() Üniversite()

Ekonomik durum:Aylık geliri:0-500TL() 501-1000TL() 1001 ve üstü()

Yaşadığı yer: İl () İlçe: () Kasaba : () Köy: ()

Alışkanlıkları : Kola () Çay () Ayran () Kahve ()

Sigara kullanıyormu? Evet () Hayır () Evet ise günde kaç tane kullanıyor()

Kaç yıldan beri sigara kullanıyor?

Daha önce sigara kullanmış mı? Evet () Hayır () Kaç yıl kullandı?

Alkol kullanıyor mu? Evet () Hayır ()

Kalsiyum alıyor mu? (mg cinsinden yazılacak): Evet () Hayır ()

D vitamini alıyor mu? (Ünite cinsinden yazılacak): Evet () Hayır ()

Glukokortikoid kullanımı (şimdi ve öncesi ne kadar süre ile):

Heparin kullanımı (şimdi ve öncesi ne kadar süre ile):

Tiroid hormonu kullanımı (şimdi ve öncesi ne kadar süre ile):

OKS Kullanımı: Kullandıysa kaç yıl:

HRT Kullanımı: Kullandıysa kaç yıl:

Antikonvülzan ilaç kullanımı: Kullandıysa kaç yıl:

Antiasit ilaç kullanımı: Kullandıysa kaç yıl:

Herhangi bir nedenle Kemoterapi aldı mı?

TİP 1 DM öyküsü:

Tip 2 DM öyküsü:

İnsülin kullanımı:

Kronik KC hastalığı öyküsü:

Malabsorbsiyon (Crohn,ülseratif kolit,çölyak) öyküsü:

Romatoit artrit öyküsü ve tedavi süresi:

Guatr öyküsü: Hipertiroidi:() Hipotirodi:()

Diğer mevcut hastalıklar veya kullanılan ilaç öyküsü:

Hastanın aktivitesi nasıl? Yüksek() Orta () Sedanter()

Gençlik yıllarındaki aktivitesi: Yüksek() Orta () Sedanter()

Hasta herhangi bir sporla uğraşılıyor mu ? Evet () Hayır ()

Uğraşıyorsa ne yapıyor ve ne kadar süre ile yapıyor?

Yürüme:.....saat/ haftada Bisiklete binme :saat/ haftada

Koşu :..... saat/ haftada Yüzme :..... saat/ haftada

Mens başlama yaşı:

Evlenme yaşı:

Doğum sayısı :

Abortus öyküsü:

12 aydan uzun süreli emzirme: Evet ()

Hayır ()

Menopoza girme yaşı:

Menopoz süresi:

Menopoza girme nedeni? Cerrahi mi? () Doğal mı.? ()

Birinci derece akrabalarda tedavi alan OP öyküsü: Evet () Hayır ()

Minör travmayla geçirilmiş kırık öyküsü var mı? Kalça kırığı:() Diğer:()

Birinci derece akrabalarda kırık öyküsü var mı? Evet () Hayır ()

Laboratuvar:

AKŞ:

Kreatinin :

Kalsiyum :

Fosfor :

Alkalin Fosfotaz:

Kemik Dansitometri sonucu:

Femur Boyun (neck) T değeri:

Femur Trokanter T değeri:

L1-L4 T değeri:

FRAX Skoru: KMY'li majör osteoporotik kırık riski:

KMY'li kalça kırığı riski:

KMY'siz majör osteoporotik kırık riski:

KMY'siz kalça kırığı riski:

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmeme katkıda bulunan ve kendilerinden çok şey öğrendiğim hocalarım Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr. Selma Çivi ve öğretim üyesi Sayın Doç.Dr. Ruhuşen Kutlu'ya teşekkür ederim. Rotasyon eğitimlerim süresince destek veren İç Hastalıkları, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Psikiyatri, Genel Cerrahi, Göğüs Hastalıkları, Kardiyoloji bölümlerindeki öğretim üyesi hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında yardım ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç.Dr. Ruhuşen Kutlu'ya ve Sayın Prof.Dr. Selma Çivi hocama teşekkürü bir borç bilirim. Ayrıca bu çalışmanın yürütülmesinde yardımları olan araştırma görevlisi arkadaşlarıma, aile hekimliği polikliniği çalışanlarına teşekkürlerimi sunuyorum. Tezimin yürütülmesi için 10102014 no'lu projemize vermiş olduğu maddi destekten dolayı Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğüne teşekkür ederim.

Çalışmalarımnda daima yanımda olan ve beni destekleyen aileme teşekkür ederim.

Dr. Ayşe DEMİR

Konya 2011