T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİK TEDAVİ VE
REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Derya DEMİRBAĞ KABAYEL

KIRK YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE RADYOLOJİK İNCELEME, KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU ÖLÇÜMÜ VE KIRIK RİSKİ ANALİZLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Mine UZUNALİ

EDİRNE - 2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca gösterdiği her türlü destek ve yardımlarından dolayı değerli hocalarım; Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ferda Özdemir'e, tez danışmanım Doç. Dr. Derya Demirbağ Kabayel'e, Prof. Dr. Murat Birtane'ye, Doç. Dr. Hakan Tuna'ya, Doç. Dr. Nurettin Taştekin'e, emekli öğretim üyesi Prof. Dr. Siranuş Kokino'ya, istatistik analizindeki yardımlarından dolayı Doç. Dr. Necdet Süt'e ve beraber çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma tüm desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ 1
GENEL BİLGİLER 3
OSTEOPOROZUN TANIMI 3
OSTEOPOROZUN EPİDEMİYOLOJİSİ 4
OSTEOPOROZUN PATOFİZYOLOJİSİ 4
OSTEOPOROZUN SINIFLANDIRILMASI 5
OSTEOPOROZ RİSK FAKTÖRLERİ 8
OSTEOPOROZDA KLİNİK BULGULAR 11
OSTEOPOROZDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ 12
OSTEOPOROZDA KIRIK RİSKİ ANALİZİ 19
OSTEOPOROZDA LABORATUVAR YÖNTEMLERİ 19
OSTEOPOROZDA TEDAVİ 20
OSTEOPOROZDA REHABİLİTASYON 20
GEREÇ VE YÖNTEMLER 22
BULGULAR 27
TARTIŞMA 34
SONUÇLAR 45
ÖZET 47
SUMMARY 49
KAYNAKLAR 51
EKLER

SİMGE VE KISALTMALAR

DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü

DXA : Dual Enerji X-Ray Absorbsiometri

FRAX : Fracture Risk Assesment Tool

KMY : Kemik Mineral Yoğunluğu

OP : Osteoporoz

PTH : Parathormon

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

GİRİŞ VE AMAÇ

Dünyada en sık görülen metabolik kemik hastalığı olan osteoporoza (OP) bağlı kırıklar önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. İnsan yaşam beklentisindeki artış ve mevcut sağlık koşullarındaki iyileşme, günümüzde OP'a bağlı kırık oluşumunu önemli bir sağlık sorunu haline getirmiştir (1-6).

Günümüzde OP dual enerji X-Ray absorbsiometri (DXA) incelemesi ile saptanan skorlara göre belirlenmektedir. Buna göre T skorunun -2.5'in altında olması OP olarak tanımlanmaktadır. Beraberinde osteoporotik kırığın varlığı ile yerleşmiş OP kavramından bahsedilmektedir (2).

Osteoporoza bağlı kırıklar içerisinde omurga kırıkları ilk sıralardadır (7). Omurga kırıklarının ortaya çıkartılması önemlidir. Bu durum hastaların hayat kalitesini düşürmekte olup, artmış mortalite ve morbidite oranıyla ilişkilidir (8). Omurga kırıklarının değerlendirmesinde torakolomber omurganın radyografisi standarttır. Omurga direkt radyografilerinin yorumlanmasında birkaç yöntemden biri olan Genant'ın semi-kantitatif yöntemi, birkaç temel OP çalışmasında altın standart olarak kullanılmıştır ve tekrarlanabilirliği yüksektir (9,10).

Osteoporotik kırıkların yarısından fazlası T skoru -1 ile -2.5 arasında oluşmaktadır (11). Bu kapsamda kırık riskinin hesaplamasında, sadece T skorunun ideal bir öngörü aracı olmadığına dair artan kanıtlar nedeniyle, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Metabolik Kemik Hastalıkları Grubu Fracture Risk Assesment Tool (FRAX) denilen bir osteoporotik kırık değerlendirme aracı geliştirmiştir. FRAX aracı 10 yıllık kalça kırığı ya da major osteoporotik kırık riskini hesaplamaktadır. Major osteoporotik kırık; omurga, kalça, ön kol ve humerus

kırığı olarak tanımlanmıştır (12-14). FRAX, klinisyenlerin kimin OP tedavisine ihtiyacı olduğunu ya da olmadığını belirlemede yardımcı olur.

Bu çalışmada; 40 yaş üstü bireylerde radyolojik inceleme, KMY ölçümü ve kırık riski analizlerinin değerlendirilmesi amaçlandı. Bu amaçla, radyolojik olarak kırık saptanan ve saptanmayan olgular arasında, DXA değerlendirmeleri ve FRAX sonuçları karşılaştırıldı. Ayrıca, kırık saptanan hastalarda yapılan incelemelerde DXA sonuçlarının OP'u saptamak ve FRAX değerlendirmelerinin kırık riskini öngörmek açısından analizleri yapıldı.

GENEL BİLGİLER

OSTEOPOROZUN TANIMI

Osteoporoz düşük kemik kütlesi ve kemik dokunun mikromimarisinin bozulması sonucu kemik kırılganlığının ve kırık olasılığının artması ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır (1).

Osteoporozun ilk defa tarifi 1829 yılında histolojik olarak gözenekli kemik anlamına gelen "porous bone" başlığı altında patolog Lobstein tarafından yapılmıştır (15). OP'un tanımı, 1996 yılında Dünya OP Kongresi sonunda oluşturulan konsensusa göre düzenlenmiş olup tanımlama DXA kullanılarak elde edilen değerlere ve kırık varlığına göre yapılmıştır (16). T skoru, genç erişkine göre KMY'nin SS değeri iken; Z skoru, kendi yaş grubuna göre olan SS değeridir. Genç erişkine göre KMY'nin 1 SS altında olması normal, -1 SS ile -2.5 SS arasında olması osteopeni, -2.5 SS'den fazla olması OP, -2.5 SS'nin üzerinde olması ve ek olarak kırık saptanması ise yerleşmiş OP olarak tanımlanmıştır. Bu tanımlamaya göre, OP tanımı için kırık olması şart değildir ve tanı koyabilmek için DXA gereklidir (Tablo 1) (2).

Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütüne göre osteoporoz tanımlaması (2)

Normal	KMY'nin genç erişkinlere göre 1 SS'nin altında olması
Osteopeni	KMY'nin genç erişkinlere göre –1.0 ile –2.5 SS arasında olması
Osteoporoz	KMY'nin genç erişkinlere göre –2.5 SS'den daha düşük olması
Yerleşmiş osteoporoz	KMY'nin genç erişkinlere göre –2.5 SS'den daha düşük olması ve ek olarak bir veya daha fazla kırık bulunması

KMY: Kemik mineral yoğunluğu; **SS:** Standart sapma.

OSTEOPOROZUN EPİDEMİYOLOJİSİ

Osteoporoz prevalansı ile ilgili kesin rakamlar vermek güçtür. Prevalans değerleri daha çok klinik veya bölgesel sonuçlara dayanmaktadır. Ayrıca kullanılan yöntemlerin ve kriterlerin farklılığı karşılaştırmaları güçleştirmektedir. DSÖ, dünyadaki 50 yaş üzeri postmenopozal kadınların yaklaşık %30'unun osteoporotik olduğunu ve oluşabilecek kırıklar açısından belirgin risk taşıdıklarını bildirmiştir (17). Literatürde farklı oranlar bulunmaktadır. Ülkemizde 50 yaş üstü kadınları içeren bölgesel bir çalışmada total KMY ölçümü ile osteopeni %27.6, OP %22.4 oranında bulunmuştur (18).

Osteoporozun en önemli komplikasyonu kırık olduğu için yapılan çalışmalarda daha çok kırıklar incelenmiştir. OP'a bağlı kırık oranları yaş ile beraber artmaktadır. Erkeklerin %13'ünde ve kadınların %40'ında bir ya da daha fazla osteoporotik kırık gelişmektedir. OP'a bağlı olduğu kabul edilen kırıklar sıklıkla vertebra, kalça ve el bileğinde daha yaygın oluşmaktadır (19).

OSTEOPOROZ PATOFİZYOLOJİSİ

Osteoporoz, birçok farklı nedenle oluşabilen bir durumdur. Primer OP'un patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte birtakım mekanizmalar üzerinde durulmaktadır.

Postmenopozal OP'da (Tip 1), kemik kaybının mekanizması tüm yönleri ile bilinmemektedir. Ancak en önemli etkinin östrojen azalmasına bağlı olduğu bilinir. Östrojen hem osteoblast hem de osteoklasttaki östrojen reseptörleri aracılığıyla dolaylı veya dolaysız çeşitli yollarla kemik döngüsünü ve sonuçta kemik yıkımını azaltır. Osteoklast farklılaşması ve aktivasyonunu sağlayan mediyatörlerin osteoblasttaki sentezini azaltır. Ayrıca osteoklasta doğrudan etki ederek osteoklastın proteolitik enzim salgısını azaltır. Östrojen yetersizliğinde ise, tam tersi etkilerin gelişimi söz konusudur.

Menopozda ayrıca kalsiyum (Ca) dengesini sağlayan endokrin sistemde de bazı önemli değişiklikler olur. Bunlar:

1- İdrar ile Ca atılımının artışı,
2- Bağırsaktan Ca emiliminin azalışı,
3- 1,25-$(OH)_2D_3$ azalışı,
4- Kemikte parathormona (PTH) duyarlılığın artışı,
5- Böbrekte PTH'a duyarlılığın azalışı,
6- Bağırsağın 1,25-$(OH)_2D_3$'e duyarlılığının azalışıdır.

Postmenopozal dönemde tüm kadınlarda östrojen yetersizliği olduğu halde oldukça az bir kısmında (%20) OP gelişir. Bu nedenle, bireysel yatkınlığı ortaya çıkaran, östrojen eksikliği ile etkileşime giren başka koşulların varlığı gereklidir (20).

Senil OP'da ise; (Tip 2) temel olarak, hormonal etkiden bağımsız şekilde, artan yaşa bağlı, osteoblastogenezisin azalıp, adipogenezisin kemik iliğinde hakim olması etkendir. Bu birikme östrojenden bağımsızdır, çünkü östrojen seviyeleri 3. ve 4. dekadlar sırasında halen normal düzeylerde iken, kemikte kemik iliği yağ dokusu görülür. Yaşlanma hormonal değişikliklerden bağımsız olarak kemik iliği adipogenezisine önemli derecede katkıda bulunmaktadır. Tüm bunlar senil OP'un bir çeşit lipotoksik hastalık olduğunu düşündürmektedir (21).

OSTEOPOROZUN SINIFLANDIRILMASI

Osteoporozun çok değişik açılardan sınıflandırması yapılmıştır (Tablo 2).

Tablo 2. Değişik açılardan yapılan osteoporoz sınıflandırması (2)

Yaşa göre	Juvenil, adult, senil
Lokalizasyona göre	Genel, bölgesel
Nedene göre	Primer, sekonder
Tutulan kemik dokuya göre	Trabeküler, kortikal
Histolojik görünüme göre	Hızlı döngülü, yavaş döngülü

Genel OP'u Albright ilk olarak 3 gruba ayırmıştır:

1. 65 yaşa kadar kadınlarda görülen postmenopozal OP
2. 65 yaş üzerinde her iki cinste görülen senil OP
3. Menopoz, yaşlanma veya herhangi bir başka nedenin ortaya konulamadığı idiyopatik OP (2,22).

Daha sonraki yıllarda Riggs ve Melton tarafından postmenopozal OP için Tip 1 OP, senil OP için ise Tip 2 OP terimleri ortaya atılmıştır. Buna göre; Tip 1 OP 75 yaşın altında oluşur, elbileği ve vertebra kırıkları ön plandadır. Tip 2 OP ise 75 yaş üzerinde görülür ve kalça kırığı ile karakterizedir (Tablo 3) (22).

Tablo 3. Tip 1 ve tip 2 osteoporoz karşılaştırılması (22)

	Tip 1 Osteoporoz	Tip 2 Osteoporoz
Yaş	51-75	>75
Kadın-erkek	6:1	2:1
Tutulan kemik	Trabeküler	Kortikal
Kırık yeri	Vertebra, el bileği	Kalça, pelvis, tibia, humerus üst uç
Muhtemel neden	Östrojen azalması	Yaşlanma
Kemik kayıp hızı	Hızlı	Yavaş
PTH fonksiyonu	Azalmış	Artmış
D vit. metabolizması	İkincil azalmış	Birincil azalmış

PTH: Parathormon, **D vit:** D vitamini.

Tüm kemikleri tutan genel OP dışında, bir bölgede görülebilen bölgesel OP'dan ayrıca söz edilmektedir (Tablo 4) (2,23,24).

Tablo 4. Bölgesel osteoporoz nedenleri (2)

• Kırıklar	• Müsküler paralizi
• İmmobilizasyon	• Kalçanın geçici osteoporozu
• Romatoid artrit	• Tendon rüptürü veya denervasyonu
• Osteomyelit	• Orak hücreli anemi
• Primer ve sekonder tümörler	• Alkaptonuri
• Algodistrofi (refleks sempatik distrofi)	

Osteoporozun, etyolojik nedenine göre sınıflandırılması tanı, tedavi ve takibin yönlendirilmesinde çok ciddi bir öneme sahiptir. Buna göre OP, primer ve sekonder olarak sınıflanabilir (Tablo 5). Sekonder OP, tüm OP vakalarının %5'inden azını oluştursa da osteoporotik kırıkların yaklaşık %20'sinden sorumludur (2,25).

Tablo 5. Osteoporozda etyolojiye göre sınıflama (2)

Primer OP	**İdyopatik** juvenil Adult **Postmenopozal** **Senil**
Sekonder OP	**Endokrin nedenler** (Hipogonadizm, hipertiroidi, hiperparatiroidi, Cushing hastalığı, diabetes mellitus, akromegali, hiperprolaktinemi) **Gastrointestinal nedenler** (Subtotal gastrektomi, malabsorbsiyon, ağır malnutrisyon, primer biliyer siroz kolestatik hastalıklar, inflamatuar barsak hastalıkları, pankreas yetmezliği, hemokromatozis) **Bağ dokusu hastalıkları** (Romatoid artrit, Ehler Danlos sendromu, osteogenesis imperfekta, homosistinüri, Marfan sendromu, ankilozan spondilit) **Beslenme bozuklukları** (Diyette kalsiyum azlığı, artmış protein tüketimi, parenteral beslenme) **Bazı ilaçlar** (Glukokortikoidler, antikonvülsanlar, heparin, metotreksat) **Malign hastalıklar** (Multipl miyelom, sistemik mastositoz, lenfoma, lösemi, yaygın karsinom) **İmmobilizasyon** (Uzun süreli immobilizasyona neden olabilen tüm durumlar) **Diğer nedenler** (Alkolizm, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, sarkoidoz, talasemi, sigara, amiloidoz, organ transplantasyonu, hipofosfatazya)

OP: Osteoporoz.

Genel OP'u, trabeküler veya kortikal kemiğin etkilenmesine göre ikiye ayırmak mümkündür. Bu sınıflama zoraki fakat klinik önemi olan bir sınıflamadır. Kortikal kemikteki kayıp uzun kemiklerden birinde kırık oluşmasına yol açabilir. Kırıklar genellikle ağrılı ve deplasedir. Buna karşılık trabeküler kemik kaybı deplase olmadan vertebralarda bikonkav vertebra, kama vertebra veya tüm yüksekliğin azaldığı kompresyon gibi kırıklara neden olur. Çoğu kez vertebral kolon deformitelerine yol açarlar ve bazen ağrısız olabilirler (2).

Osteoporoz, histolojik görüntüye göre de sınıflanabilir. Krista iliakadan alınan biyopsilerde hızlı kemik yapım döngülü ve yavaş kemik yapım döngülü OP'dan söz edilmektedir. Ancak bu iki grubun farklı antiteler olduğu kesin değildir (2).

OSTEOPOROZDA RİSK FAKTÖRLERİ

Osteoporoz, özellikle gelişmiş ülkelerde uzayan yaşam süresi ile insidansı gittikçe artan önemli bir halk sağlığı problemidir. OP gelişiminde bilinen bazı risk faktörleri mevcuttur. Bu faktörlerin erken tanımlanması; önlemeye yönelik programların geliştirilmesi, hastalığın artışını durdurmaya, kırıkların önlenmesine, sağlık giderlerinin azaltılmasına yardımcı olur (26).

Osteoporoz riskini etkileyen faktörler; yaş, cinsiyet, vücut yapısı, reproduktif nedenler, genetik ve ırksal nedenler, beslenme, yaşam tarzı, sigara ve alkol kullanımı, immobilizasyon, çeşitli ilaçlar ve hastalıklar şeklinde özetlenebilir (5,27-36).

Yaş

Osteoporoz prevalansı yaşla birlikte artar. İlerleyen yaşla birlikte bağırsaklardan Ca ve D vitamini emilimi, böbreklerde aktif D vitamini oluşumu azalır. Ca seviyesinin azalması PTH seviyesini arttırarak kemik rezorpsiyonunu arttırır. Ayrıca yetersiz beslenme, ciltteki D vitamini sentezinde azalma ve güneş ışığından yararlanmada azalma yaşlılarda sık rastlanılan D vitamini eksikliğinin, dolayısıyla OP'un diğer sebepleridir. Ayrıca, yaşla ilişkili kemik kaybı, hücre sayısı ve fonksiyonların olduğu kadar hormonlardaki değişikliğe de bağlıdır (37-39).

Cinsiyet

Erkeklerin iskelet yüzeyi ve maksimum kemik kütlelerinin kadınlarınkinden fazla olması, kemik kaybının daha geç başlaması ve daha yavaş ilerlemesi, menopoz ve buna eşlik eden hızlı kemik kaybının olmaması sebebiyle, OP erkeklerde daha az görülür. Her iki cinste 30 yaşından sonra KMY'de azalma başlar. Bu azalma kadınlarda menopoz sonrası hızlanır. Senil dönemde ise bu kayıp hızı her iki cinste benzerdir (40-42).

Vücut Yapısı

Boyla ilgili yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. OP'lularda ortalama boy uzunluğunun daha kısa olduğuna dair bazı çalışmalar mevcut iken, uzun boylularda osteoporotik kalça kırıklarının daha fazla olduğuna dair çalışmalar da bulunmaktadır (43-45).

Vücut ağırlığının artmasıyla, daha fazla miktarda kas ve yağ dokusu olacağından, ağırlık taşıyan iskeletin üzerine binen stres miktarı da artacaktır. Bu şekilde erken erişkin dönemdeki stresin varlığı pik kemik dansitesini arttırıp daha sonraki postmenopozal kemik

kaybını azaltabilir. Ayrıca özellikle yağ dokusunda depolanan östrojenin de kemik yoğunluğu üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır. Kilolu bayanlar PTH'a daha az duyarlıdırlar ve böylelikle kemik kütlesi korunmaktadır (46,47). Yetmiş kilodan daha zayıf olan veya vücut kitle indeksinin (VKİ) 20'den düşük olduğu kadınların ve vücut ağırlığının %5'inden fazlasını kaybedenlerin daha hızlı kemik kaybı gösterdikleri belirtilmektedir (48). Bunlara ek olarak kilolu bayanların genel olarak fiziksel aktivitesi, zayıf kadınlardan daha az olduğundan düşme ve kırık olma olasılığı daha düşüktür (49).

Reprodüktif Nedenler

Üreme ile ilgili risk faktörleri arasında; geç menarş, erken menopoz, 6 aydan uzun süreli amenore, kısa doğurganlık süresi, cerrahi menopoz, çok doğum sayısı, uzun emzirme süresi ve doğum kontrol hapı kullanımı sayılabilir (1).

Genetik ve Irksal Nedenler

Doruk kemik kütlesinin belirlenmesinde genetik faktörlerin rolü büyüktür. Yapılan ikiz çalışmalarında, genetiğin KMY üzerine etkileri gösterilmiştir (50,51). Bu nedenle, OP riski açısından aile öyküsünün pozitif olması, kişinin genetik zemininin olduğunun bir göstergesi olabilir.

Beyaz ırka mensup kişiler ve Asyalılarda OP daha sık görülür. Irksal farklılıklar, özellikle osteoporotik kırıklarla ilgili epidemiyolojik çalışmalarda daha belirgindir. OP ve osteoporotik kırıklar ırksal değişikliklerin yanında coğrafi bölgelere göre de değişiklik göstermektedir. İskandinav ülkelerine göre Kuzey Akdeniz ülkelerinde daha az kalça kırığına rastlanmaktadır (52).

Beslenme

Osteoporozun gerek patogenezinde gerekse önlenmesi ve tedavisinde besin ögelerinin ve beslenme alışkanlıklarının önemli yeri vardır. Bazı vitamin ve minerallerin kemik metabolizmasındaki rolleri çok iyi anlaşılmıştır. Ca ve D vitamini, kemik yoğunluğunu destekler ve tüm önleyici stratejilerde tartışmasız bir yere sahiptir. Magnezyum, kemik kuvveti ve remodeling ile ilgili birçok aktivitede yer alır. Florid ve stronsiyum da kemik yapıcı elementlerdir. Fakat ikisinin de yüksek düzeyleri kemik kuvvetinde azalmaya neden olur. Kandaki kafein düzeylerinin yüksek oluşunun, idrar ve barsak Ca atılımı üzerine etkili olduğu, ancak Ca emilimini çok fazla etkilemediği düşünülmektedir. Günlük 150 mg kafein

alınması durumunda idrar Ca atılımı yaklaşık 5 mg artmaktadır. Ancak kahve alımı günlük 2-3 fincanla sınırlandırıldığında kafeinin bu etkisi önemsizdir. Proteinden zengin diyetlerin idrarla Ca atılımını arttırdığı bilinmektedir (53,54).

Yaşam Tarzı ve Egzersiz

Yaşam tarzı ve egzersiz alışkanlığı da OP gelişiminde önemli rol oynar. Fiziksel yüklenmelere cevap olarak kemik yoğunluğu artar. Hareketsizlik, KMY'nin azalmasına neden olmaktadır. Egzersizler KMY'yi arttırmanın yanı sıra; kas kuvvetini, denge ve reaksiyon zamanını iyileştirip düşme riskini de azaltarak kırıkların oluşmasını engellemektedir (55).

Kişilerin eğitim düzeyleri, yaşam tarzlarına ve alışkanlıklarına etki edebilen önemli bir faktördür. Eğitim düzeyinin artması, beraberinde düzenli spor alışkanlığı, aktif yaşam ve dengeli beslenmeyi getiriyorsa bu durumun olumlu sonuçlar doğurması mümkündür.

Sigara Kullanımı

Sigara kullanımı OP için bir risk faktörüdür. İskelet kütlesini ve kırık riskini etkiler. Sigaranın KMY'yi azaltması değişik mekanizmalar ile açıklanmıştır. Sigara içenlerde serum östrojen düzeyleri normal olmasına karşılık, östradiol mekanizması bozulmuştur. Biyolojik olarak 16-hidroksi östradiol üretimi azalırken, daha az aktif 2-hidroksi östradiol yapılır. Ayrıca seks hormonu bağlayıcı globülin artarak biyolojik aktif östrojenlerin serbest serum düzeyinin daha da azalmasına neden olur. Sigara kullananlarda kullanmayanlara göre menopoz yaşı 1-2 yıl daha erken olarak saptanmıştır. Barsak Ca emiliminin azalması da kısmen serum östradiol düzeyinin azalması ile açıklanmaktadır. Ayrıca sigara içenlerin VKİ'si daha düşük olma eğilimindedir (20).

Alkol

Alkol alımının günlük 50 ml'den fazla oluşu OP yönünden risk faktörüdür. Aşırı alkol alımı ile tiyamin, A vitamini, C vitamini, Ca ve demir emilimi azalır. Alkolizm, protein yetmezliği belirtileri veren şiddetli malnutrisyona neden olabilir. Etanolün kemik oluşumundan sorumlu osteoblastlar üzerinde doğrudan toksik etkisi vardır. Uzun süre alkol alan kişilerde kemik oluşumunun azaldığı; alkol alımı bırakıldıktan iki hafta sonra normale döndüğü gösterilmiştir. Bunun yanında, alkoliklerin kanında kontrol grubuna göre kortikosteroid düzeyi anlamlı oranda yüksek, D vitamini düzeyleri de anlamlı oranda düşük bulunmuştur (56,57).

Çeşitli İlaçların Kullanımı

Birçok ilaç; D vitamini, Ca ve fostatın emilimini ve D vitamini metabolizmasını değiştirerek, direkt hücresel düzeyde osteoblast, osteoklast ve osteositleri, etkileyerek veya kemik matriks proteinlerinin miktar ve kalitesini değiştirerek kemik metabolizmasını etkileyebilir (58). Kemik kaybına neden olan ilaçlar Tablo 6'da özetlenmiştir (59).

Tablo 6. Kemik kaybına neden olan ilaçlar (59)

• Glukokortikoidler	• Gonadotropin salgılatıcı hormon agonistler
• Siklosporin A	• Lityum
• Antikonvülsanlar	• Tamoksifen
• Sitotoksik ilaçlar	• Varfarin
• Yüksek doz A vitamini	• Heparin
• Yüksek doz tiroid hormonu	• Alüminyum

Çeşitli Hastalıklar

Kemik mineral yoğunluğu düşük saptanan bireylerde, çoğu zaman geriye dönüşebilen olası sekonder OP nedenleri sıklıkla göz ardı edilmektedir. Sekonder OP'a neden olan hastalıklar Tablo 4'te özetlenmiştir (2).

Toplumda sık rastlanan bir bağ dokusu hastalığı olan romatoid artritte OP patofizyolojisinde nükleer faktör kapa B reseptör aktivatörü ligandı ekspresyonunun artmış olması nedeniyle meydana gelen osteoklast aktivitesi artışı söz konusudur. Osteoklast aktivitesi kemik yıkımını ve ve periartiküler bölgelerde erozyonları arttırmaktadır. Ayrıca tedavide kullanılan steroidlerin ve hareket azlığının da önemli katkıları vardır (59).

OSTEOPOROZDA KLİNİK BULGULAR

Osteoporoz, başlangıçta herhangi bir semptoma neden olmayabilir. Bu nedenle bu durum "sessiz epidemi" olarak adlandırılmıştır (34).

Osteoporozun tüm klinik bulguları kırığın doğrudan ya da dolaylı sonucu olduğundan osteoporotik hastalarda en sık semptom kemik ağrısıdır (7).

Osteoporozdaki kemik ağrısının, kemiğin trabeküler yapısını zayıflatan küçük kırıklar nedeni ile ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ancak trabeküler kemik kaybı, %30-40'a ulaşana kadar sessiz seyreder. Daha sonra, çoğunlukla sırt ağrısı şeklinde belirti verebilir. Sırt ağrısı

çoğu kez hareketle, yük kaldırma ile hatta eğilip doğrulma gibi bir aktivite ile başlayıp istirahat ile geçebilir. Kemiklerin yüzeyelleştiği yerlerde presyon ile hassasiyet, paravertebral kaslarda spazm olabilir. Hareketler ağrılı ve kısıtlı hale gelebilir. Ancak bu semptom ve bulgular, omurganın dejeneratif hastalığı gibi diğer nedenlerden de kaynaklanabileceğinden, klinik olarak OP tanısı koymak oldukça güçtür (2,8).

Özellikle, ileri düzeydeki osteoporotik hastalarda halsizlik, isteksizlik, ayak parmaklarında kramp, tırnak kırılmaları gibi yakınmalar da olabilir (16,25).

Hızlı kemik kaybı olan grupta, birkaç yıl sonra sessiz kemik kaybı kırıkların oluşmaya başlayacağı seviyeye ulaşır. Tip 1 OP'da en sık vertebralarda, Tip 2 OP'da en sık femur üst ucunda kırıklar oluşmaktadır (60). Femur, vertebra ve distal ön kol kırıkları OP için tipik kırıklar kabul edilse de, yapılan çalışmalar OP'lu olgularda her tip kırık gelişme riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir (61).

Kadınlarda OP'la birlikte dikkati çeken ilk bulgu boy kısalmasıdır. Bunun nedeni vertebra boylarındaki kısalmalar ve vertebra kırıklarıdır. Şekil bozuklukları da olacağından deformiteler ortaya çıkar. İleri derecede kifozu olan hastalarda solunum ve kardiyovasküler bozukluklar tabloya eklenebilir.

Vertebra kırıklarının önemli bir morbidite nedeni olması yanı sıra, kalça kırığına bağlı sekonder komplikasyonların da (pulmoner emboli, hastane enfeksiyonları gibi) mortaliteyi yükselteceği bilinmelidir (62).

OSTEOPOROZDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Osteoporozun tanı ve takibinde önemli bir yer tutan görüntüleme yöntemleri; OP'un derecesini ve kırık riskini belirleme, mevcut kırıkları saptama, kemik kayıp hızını ve uygulanan tedavinin etkinliğini izleme gibi genel amaçlara yönelik olarak kullanılmaktadır. Günümüzde, OP'da, kemik gücünü her yönü ile belirleyebilen hassas bir ölçüm metodu halen bulunmamakta, tanı ve takipte amaca uygun görüntüleme teknikleri seçilmektedir (63).

Kemiğin Yapısal Değerlendirmesi

Kemiğin yapısal değerlendirmesinde standart radyografiler ve magnetik rezonans görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.

Standart radyografiler: Radyografilerde kemik kaybının belirtileri, dansitede azalma ve morfolojideki değişikliklerdir. Vertebral OP, iskelet Ca'nun en az %30 kadarı

kaybedildikten sonra konvansiyonel radyografilerde görünür hale gelmektedir. Vertebral ve femoral indeksler gibi semikantitatif derecelendirme teknikleri, erken dönemdeki osteopeninin tanısında yeterince özgün ve duyarlı bulunmamaktadır. Bunlara karşın, OP'un klinik göstergesi olan kırıklarda, tanımlama radyografiler ile yapılmaktadır (64).

Magnetik rezonans görüntüleme: Trabeküler kemik yapıyı belirlemek amacıyla kullanılan, üç boyutlu görüntüleme sağlayan tekniklerden biridir. Sıvı ve yağ protonlarından gelen sinyalleri ölçerek kemiğin porozitesini kantitatif olarak değerlendirir. İnvaziv olmayan ve iyonize radyasyon içermeyen bir tekniktir. Malign kompresyon fraktürlerini ayırt eder. Özellikle kemiğin mikromimari yapısı konusunda fikir verir. Radius, kalkaneus ve kalça gibi çeşitli bölgelerde kullanılabilir. Uygulama sırasında hastayı tedirgin edebilmesi, KMY konusunda bilgi vermemesi, çözünürlüğün kısıtlı, pahalı ve tarama zamanının uzun olması dezavantajlarıdır (65).

Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçümleri

Günümüzde OP tanısında kullanılan yöntemlerden KMY ölçümleri arasında altın standart olarak kabul edilen yöntem DXA'dır (66,67). Bunun yanı sıra OP tanı ve takibinde kullanılabilen diğer KMY ölçüm yöntemleri aşağıdaki gibi sıralanabilir:

Ultrasonografik yöntemler: Kantitatif ultrason; basit, ucuz ve invazif olmayan bir kemik ölçüm metodudur. Kalkaneusu değerlendiren kemik sonometreleri topuktan geçen yüksek frekanslı ses dalgalarının hızını, ultrason zayıflamasını ölçerler. Bu değerler lineer kombine edilerek kantitatif ultrason indeksi, topuk KMY ve kantitatif ultrason indeks T skorları belirlenir (65).

Kantitatif komputerize tomografi: Hacimsel (g/cm^3) KMY ölçümü yapan bir tekniktir. Sekiz-on mm kalınlıktaki kesitler vertebraların orta hattından geçirilir. Oldukça pahalı bir yöntemdir. Trabeküler kemik, kortikal kemikten ayırt edilebilir. Vertebra dışındaki kalsifikasyondan etkilenmez. Çok sayıda kesitler alındığında doğru sonuçlar elde edilebilir. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografilerin kullanım amacı, kemik yoğunluğundan ziyade trabeküllerin durumunun değerlendirilmesidir (64).

Tek foton absorbsiyometri: Bu metod I^{125} kaynağından yapılan foton hüzmesinin, bir ekstremiteden radyasyon ile geçişinin, sodyum iodid içeren ve radyoaktif cisim parıltılarını saptayan bir dedektör ile ölçülmesidir. Bu teknik sadece, yumuşak doku kalınlığının sabit olduğu vücut bölgelerinde kullanılabilmektedir ki, bu da distal radius ve ulna ile sınırlı kalmaktadır (64).

Çift foton absorbsiyometri: İki foton huzmesinin, iki farklı enerji ile ölçülmesidir ve kaynak gadolinyumdur. Tüm vücut, lomber omurga ve femur ölçülebilir. Yalancı negatif sonuç verebilmesi, radyoizotop madde maliyetinin yüksek olması, yılda bir kez kaynağın değiştirilme zorunluluğu ve buna bağlı olarak hata payının artması gibi olumsuzlukları vardır (64).

Radyografik absorbsiyometri: Standart el radyografilerindeki kemik dansitesinin, kendine özgü kalibrasyonu yapılmış alüminyum kama ile karşılaştırılma esasına dayanan bir yöntemdir. Filmler, sofistike bilgisayar analizleri ile değerlendirilir (mikrodansitometre). Ek bir cihaza gereksinim yoktur. Araştırmalar, radyografik absorbsiyometrinin radius, vertebra ve femur boyun DXA ve kantitatif komputerize tomografi sonuçlan ile korele olduğunu göstermiştir. Kırık riski konusunda da fikir vermektedir (68).

Dual enerji X-Ray absorbsiyometri: Kemikte ve yumuşak dokuda X ışınlarının emiliminin farklı olması ve standart kalibrasyon değeri ile karşılaştırma prensibine dayanan yoğunluk ölçümü ile kemik mineral içeriği ve KMY ölçülebilir. DXA, yüksek enerjili X ışınının ve düşük enerjili X ışınının kemik ve yumuşak dokuda absorbsiyonunun farklı olması prensibi ile çalışmaktadır. Işın, önce absorbsiyon materyali içeren bir ayarlama diskinden, sonra hastanın dokusundan geçer ve hastadan elde edilen değer, absorbsiyon materyalinden alınan değere oranlanarak verilir. Tüm vücut, ön-arka ve lateral lomber omurga ve femur ölçümü yapma olanağı sağlar. Tarama iki boyutlu (g/cm^2) oup alansal yoğunluğu verir. Kalça eklemi ve lomber omurga rutin olarak önden ölçülür. Uluslararası Klinik Dansitometre Derneği, mümkünse iki farklı yerden ölçüm yapılmasını ve tanının en düşük T skoruna göre konmasını önermektedir. Tek bir vertebra yerine L2-L4 ölçümünün ortalamasının alınması önerilmektedir. Alınan radyasyon dozu çok düşük olup (1-3 mRem), normal bir röntgen filminin 1/10-1/100'ü kadardır (64,69).

Dual enerji X-Ray absorbsiyometri ile olguların T ve Z skorları hesaplanır. Buna göre:

Z skoru, hasta ile aynı yaşta, cinsiyette ve etnik kökenden sağlıklı kişiler ile hastanın KMY değerleri arasındaki farklılığı gösterir. –1.5 SS'den fazla olan kemik mineral kaybı OP'u gösterir.

T skoru ise, hasta ile aynı cinsiyette ve etnik kökenden genç erişkinler ile hastanın KMY değerleri arasındaki farklılığı gösterir. –2.5 SS'den fazla olan kemik mineral kaybı OP'u gösterir (64,69).

T ve Z skorunun belirlenmesinde patolojisi bulunmayan normal populasyonun ortalama KMY değerlerinin bilinmesi gereklidir. KMY; yaş ve cinsiyete göre değiştiği gibi, toplumdan topluma gerek genetik, gerekse beslenme ve spor alışkanlığı, sigara kullanımı gibi faktörlere bağlı olarak değişim göstermektedir. Bu nedenle incelemenin yapıldığı bölgedeki toplumu oluşturan sağlıklı bireylere ait normal referans verilerinin bilinmesi önemlidir. Ülkemizde pazarlanan cihazların hemen hepsinde sağlıklı toplum referans değerleri olarak Amerika ve Avrupa verileri kullanılmakta olup normal populasyon referans değerleri yönünden yapılan araştırmalar ve veri birikimi kısıtlıdır.

Dual enerji X-Ray absorbsiyometri sonuçlarının değerlendirilmesinde hasta kliniği ve risk faktörlerinin bilinmesi çok önemlidir. İnceleme öncesi, mevcut olan olgularda yakın dönemde elde edilmiş direkt radyografilerin gözden geçirilmesi gereklidir (70). Vertebral DXA ölçümlerinde şu konulara dikkat edilmelidir:

1. Mümkün olduğu sürece ölçüm L1-L4 vertebraları kapsamalıdır.

2. Anteroposterior için hasta düz merkeze yerleştirilmelidir. Dizlerinin altına kalça 90 dereceye gelecek şekilde yastık/aparat yerleştirilir. Torakal 12. kosta ve iliak kanatlar izlenebilmelidir. Anatomik varyasyon olarak vertebra sayıları değişebilir. Vertebra seçiminde özenli ve dikkatli olunmalıdır.

3. Sadece ileri derecede morfolojik değişiklikler veya artefakt içeren vertebra dışlanmalıdır. Ancak, tüm değerlendirilebilir vertebraların kullanılmasına önem verilmelidir.

4. Tek bir vertebradan elde edilen KMY değeri ile tanısal sınıflama yapılmamalıdır. Bu durumda tanı için farklı bir iskelet bölgesi kullanılmalıdır.

5. T skoru en az iki vertebradan elde edilmişse kullanılabilir.

6. Lateral pozisyonda elde edilen vertebral KMY değerleri tanı için kullanılmamalıdır. Sadece gerekirse takipte dikkate alınabilir.

7. Bir vertebranın morfolojik anormallik nedeniyle değerlendirme dışı bırakılması şu durumlarda yapılmalıdır;

a. Vertebra bariz bir şekilde anatomik yapısını kaybetmiş veya cihaz rezolüsyonu itibarıyla sınırları belirlenemiyorsa.

b. Sorunlu vertebra ile komşuluğundaki vertebra arasındaki T skoru farkı 1'den fazla ise.

c. Lomber vertebraların büyüklükleri farklı olup alanlarının sıralaması L1<L2<L3<L4 şeklindedir. Benzer şekilde her vertebranın KMY'da L1<L2<L3≤L4 şeklindedir. Bu sıralamadaki basamak değişikliğinde deformasyondan şüphelenilmelidir (71).

Kalça, KMY ölçümünde kullanılan diğer bir bölgedir. Kalça göreceli olarak daha kompleks bir mimari yapıya sahiptir ve ölçüm sonuçlarının teknisyene bağlı olması önemli noktalardır. Hatalı pozisyon, rotasyon ve abduksiyondaki küçük değişiklikler nedeni ile kalça KMY'nin spinal bölgeye göre verimliliği daha düşüktür (72). Femoral DXA ölçümlerinde şu konulara dikkat edilmelidir:

1. Ölçüm için sağ veya sol femur kullanılabilir. Ancak, tekrarlanabilirlik açısından aynı taraftan ölçüm yapılması tercih edilmelidir.

2. Femur ölçümünde, diafiz yatağa paralel olmalıdır. Uygun pozisyonlamada trokanter minör az izlenir veya hiç izlenmez.

3. Sadece femur boynu değil, tüm femur proksimalinde ölçüm yapılmalıdır.

4. Kalça çıkığı gibi morfolojik patolojilerde diğer taraftaki femur proksimalinden ölçüm yapılır. Bu durumun iki taraflı olması halinde OP tanı ve takibi için diğer ölçüm bölgeleri (vertebra, ön kol) dikkate alınır.

Vertebra ve proksimal femur DXA ölçümlerinde hata kaynakları şunlardır:

1- Osteomalazi

2- Osteoartrit (vertebra ve kalça)

3- Yumuşak doku kalsifikasyonu (örn. nefrolithiasis, aortik kalsifikasyon)

4- Metal cisim bulunması

5- Kontrast madde

6- Eski kırık ve vertebral deformite

7- İleri skolyoz

8- İleri obezite veya asit

9- Malignite

10- Enfeksiyon

11- Vertebroplasti, kifoplasti geçirmiş olmak

12- İmplant yerleşimi

13- Uygun olmayan referans aralığı

14- Uygun olmayan tarama işlemleri (pozisyonlama hatası, yanlış tarama modu ve alan seçimi, kalibrasyon eksikliği (71).

Sonuç olarak DXA'nın avantajları; alınan radyasyon dozunun 2-4 mREM gibi çok düşük değerlerde olması, yüksek doğruluk oranı ve ölçümün kısa sürede tamamlanmasıdır. Dezavantajları; kortikal ve trabeküler kemiği ayıramaması, 65 yaş üzeri kişilerde dejeneratif osteoartritik lezyonların yüksek prevalansı nedeniyle lomber omurga ölçümünün zor olması, teknik doğruluğunun obez kişilerde az olması ve referans değerlerin ülkelere göre değişiklik göstermesidir (72).

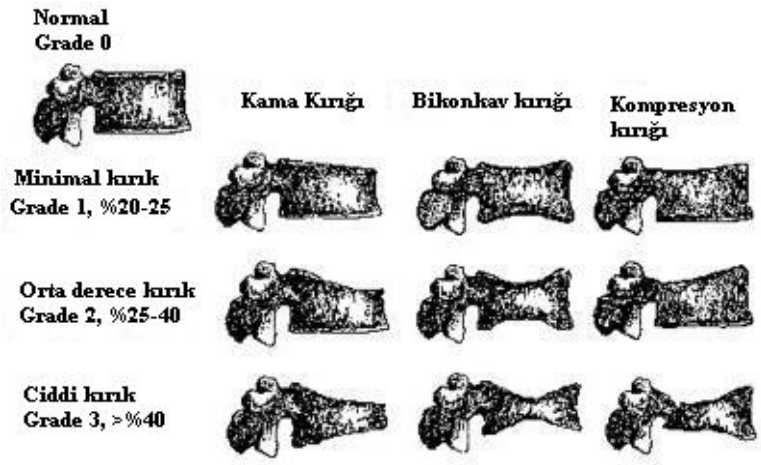
Vertebra Kırığı Değerlendirme Yöntemleri

Vertebra kırıkları, dünya genelinde yaygın bir sorun olan düşük kemik hacmiyle ve kırık oluşturma potansiyeli ile karakterize olan OP'un en sıklıkla neden olduğu bir durumdur (7). Vertebra kırıklarının ortaya çıkartılması önemlidir, çünkü bu durum hastaların hayat kalitesini düşürmektedir ve artmış mortalite ve morbidite oranıyla ilişkilidir (8). Vertebra kırık değerlendirmesinde direkt grafi ve DXA kullanılır.

Direkt grafide vertebral kırık analizi: Vertebra kırıklarının değerlendirmesinde torako-lomber omurganın radyografisi standarttır. Radyografide subjektif vertebral değerlendirme günlük pratikte en sık kullanılan metoddur. Sonuçlar değerlendiren kişinin deneyimlerine oldukça bağımlıdır. Görsel değerlendirme basittir ve diğer durumlardan dolayı oluşabilecek vertebral deformitelerin ekartasyonu açısından mecburidir. Fakat tekrarlanabilirliği düşüktür. Aynı gözlemci arasında uyumluluk %87, farklı gözlemciler arasında uyumluluk %75 civarındadır. Bu yüzden epidemiyolojik ya da klinik çalışmalar için uygun değildir (73).

Vertebra direkt radyografilerinin yorumlanmasında birkaç yöntemden biri olan Genant'ın semi-kantitatif yöntemi, birçok temel OP çalışmasında altın standart olarak önerilmektedir ve tekrarlanabilirliği yüksektir (9). Genant ve ark. (9) vertebra şekline göre kırık çeşitlerini kama, bikonkav veya kompresyon kırığı olarak tarif etmişlerdir. Aynı zamanda vertebral kırığı, vertebranın ön, arka ve/veya orta yüksekliğinde oluşan kayıp düzeyine göre grade 0-3 arasında evrelemişlerdir. Buna göre grade 0 normal kabul edilirken, grade 3 şiddetli kırığı tanımlar (Şekil 1). Aynı gözlemci arasında uyumluluk deneyimli

gözlemci için %97, deneyimsiz gözlemci için %93'tür. Farklı gözlemciler arasında uyumluluk %94'tür (9).



Şekil 1. Genant'ın semi-kantatif sınıflandırması (9)

Japon Kemik ve Mineral Cemiyeti kriterlerine göre torakal ve lumbosakral vertebraların lateral grafisinde vertebranın ön yüksekliği a, orta yüksekliği b ve arka yüksekliği c olarak belirlendiğinde a/c ≤%75 ise kama vertebra, b/a veya b/c ≤%80 ise bikonkav vertebra olarak isimlendirilir. Deforme vertebranın ön yüksekliği a, orta yüksekliği b ve arka yüksekliği c olarak belirlenip normal vertebraya göre değerlendirildiğinde, a/a ve b/b ve c/c ≤%80 ise ezik (kompresyon) vertebra olarak isimlendirilir (63).

Dual enerji X-Ray absorbsiyometri ile kırık analizi: Dual enerji X-Ray absorbsiyometri kullanılarak yapılan vertebra kırık değerlendirmesi, hızlı olup ve düşük radyasyon tekniği ile omurgadaki bir kırığa bağlı olan omurga deformitesini ortaya çıkarmak için yeterlidir. Vertebra kırık değerlendirmesi, hastaya DXA ile KMY ölçümü sırasında "hizmet noktasında" aynı vizit sırasında standart radyografiden daha az radyasyonla uygunluk sağlamaktadır. Vertebra kırık değerlendirmesinin radyasyon dozu 30-50 micro Sieverts (µSv) olup, lateral torakal grafide alınan radyasyon 1800-2000 µSv'dir (7). DXA cihazlarına eklenen özel bir bilgisayar programı sayesinde vertebra cisim ölçümlerini (morfometre) belirlemek mümkündür. Bu program sayesinde yapılan yan ölçümle T4-L4 arası vertebralar değerlendirilir ve program vertebra üst ve alt köşelerine işaret koyar. Vertebra yükseklikleri hesaplanır ve bunlar komşu vertebralar ve ortalama normal vertebra yükseklikleri ile

karşılaştırılır. Bu yöntem sayesinde lateral direkt grafilere gerek kalmadan benzer duyarlılıkta vertebra kırıkları belirlenebilir (74).

OSTEOPOROZDA KIRIK RİSKİ ANALİZİ

Osteoporotik kırıkların yarısından fazlası T skoru -1 ile -2.5 arasında oluşmaktadır (11). Bu durum; kırık riskinin hesaplamasında, sadece T skorunun ideal bir belirteç olmadığına dair önemli bir kanıttır. DSÖ Metabolik Kemik Hastalıkları Grubu bu yetersizliği gidermek ve kırık riski taşıyan olguları daha erken aşamada tanıyabilmek amaçları ile FRAX denilen bir osteoporotik kırık değerlendirme aracı geliştirmiştir. KMY ölçümü ile veya bu ölçüm olmaksızın kırık risk faktörleri kullanılarak geliştirilen bu değerlendirme aracında, erkek ve kadınlarda kırık öngörüsü yapılmaktadır. FRAX aracının geliştirilmesinde, Avrupa, Kuzey Amerika, Asya ve Avustralya'dan kohort çalışmalarının verileri kullanılmıştır. Her ülkeye özel bu hesaplamaya http://www.sheffield.ac.uk/FRAX/ adresinden ulaşılabilmektedir. 10 yıllık osteoporotik kırık olasılığı yaş, cinsiyet, VKİ ve kırık risk faktörleri hesaba katılarak hesaplanır. FRAX'ta hesaba katılan risk faktörleri, geçirilmiş osteoporotik kırık öyküsü, ebeveynlerde kalça kırığı, sigara kullanımı, üç aydan fazla günde 5 mg'dan fazla kortikosteroid kullanımı, romatoid artrit, sekonder OP ve günde üç kadehten fazla alkol kullanımının varlığıdır Bireyin kırık riski analizi, 10 yıllık kalça kırığı ya da major osteoporotik kırık riski olarak hesaplanmaktadır. Major osteoporotik kırık; omurga, kalça, ön kol ve humerus kırığı olarak tanımlanmıştır. FRAX klinisyenlere kimin OP tedavisine ihtiyacı olduğunu ya da olmadığını belirlemede yardımcı olur (12-14).

OSTEOPOROZDA LABORATUVAR YÖNTEMLERİ

Primer OP'lu hastalarda rutin laboratuvar bulguları, genellikle normal sınırlar içindedir. Ancak, sekonder OP'da belirgin değişiklikler görülür. Sekonder OP olasılığını dışlamak için, aşağıdaki laboratuvar testlerinin mutlaka yapılması gereklidir. Bunlar: eritrosit sedimentasyon hızı, hemoglobin, lökosit ve lökosit formülü, açlık kan şekeri, kreatinin, serumda Ca, fosfor, total alkalen fosfataz, karaciğer fonksiyon testleri ve tam idrar tetkikidir. Bu testlerin yeterli olmadığı, ayırıcı tanıda zorluk yaşanan olgularda daha ileri tetkikler gerekli olabilir (75).

OSTEOPOROZDA TEDAVİ

Osteoporozda tedavi yaklaşımının ilk belirleyicisi hastalığın primer veya sekonder oluşudur. Sekonder OP'lu hastalarda, OP ile birlikte, neden olan hastalığın tedavisi esastır (76). Primer OP'lu olgularda ya da DXA ile sadece osteopeni saptanan olgularda en önemli nokta; kimin tedavi edileceğine karar verme aşamasıdır. Tedavi kararında tek belirleyici DXA sonuçları olmamalıdır. Bu durum, birçok ülkede ekonomik nedenlerle de zorunlu kılınmakta olup, DXA dışı faktörlerin gözetilmesi de istenmektedir. Amerika Birleşik Devletleri National Osteoporosis Foundation 2008 tedavi kılavuzuna göre; 50 yaş ve üzeri erkek ve postmenopozal kadınlardan aşağıdakilerin en az birine sahip tüm bireyler farmakolojik tedavi almalıdır:

1. Kalça veya vertebra kırığı varlığı (klinik veya tetkikle gösterilmiş)

2. Sekonder nedenler ekarte edildikten sonra femur boynu ya da vertebrada -2.5′in altında T skoru varlığı

3. Femur boynu veya vertebra T skoru -1 ile -2.5 arasında olup FRAX'a göre 10 yıllık kalça kırığı olasılığı %3′ün üzerinde ya da 10 yıllık major osteoporotik kırık olasılığı %20 ve üzerinde olanlar (77).

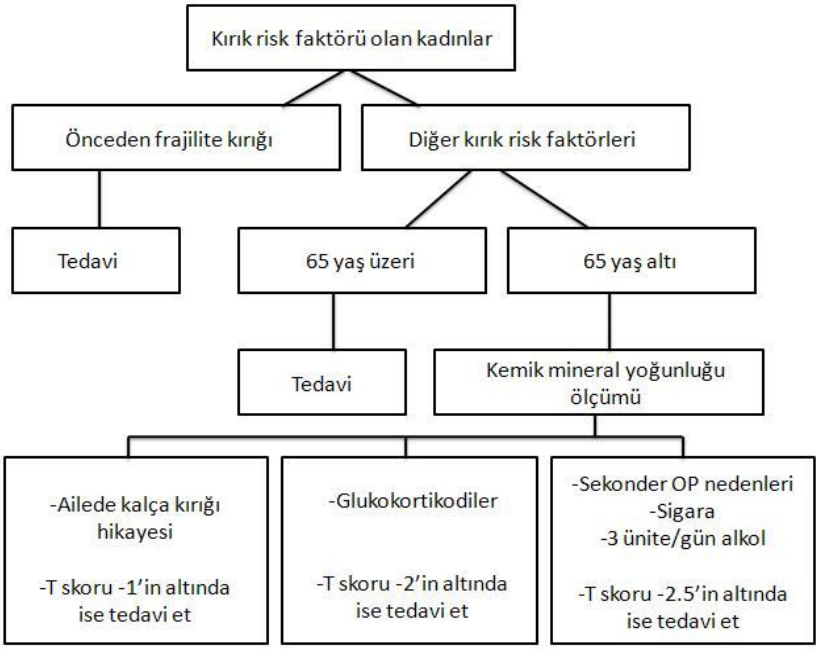
Avrupa tedavi kılavuzuna göre, postmenopozal kadınlarda tedavi algoritması Şekil 2'de gösterilmektedir (78). Bu algoritmaya göre; kırık risk faktörü olan kadınlardan geçirilmiş frajilite kırığı olanlara tedavi verilmelidir. Diğer kırık risk faktörleri olan, 65 yaş üzeri kadınlara da tedavi verilmelidir. 65 yaşın altında ise, DXA ile birlikte riskler de değerlendirilmelidir. Ailede kalça kırığı hikayesi varsa; T skoru -1'in altında ise, glukokortikoid kullanıyorsa; T skoru -2'nin altında ise, daha zayıf risk faktörleri (OP'un sekonder nedenleri, sigara veya alkol kullanımı) varsa ve T skoru -2.5'in altında ise tedavi edilmelidir.

Genel olarak farmakolojik ajanlar ya kemik rezorpsiyonunu azaltıp kemik kitlesinde ikincil kazanç sağlarlar ya da anabolik etkilidirler ve direkt olarak kemik yapımını uyarırlar. Tablo 8'de OP tedavisinde kullanılan ilaçların sınıflaması görülmektedir (1).

OSTEOPOROZDA REHABİLİTASYON

Osteoporoz rehabilitasyonunda kullanılan yöntemler başlıca; hastanın yaşı, sağlık durumu, eşlik eden hastalıkları, kullanmakta olduğu ilaçlar gözönüne alınarak kişiye özel hazırlanan egzersiz programlarını, günlük yaşam aktivitelerinin emniyetli sürdürülebilmesi için yine kişiye özel aktivite ve çevre düzenlemelerini, kırık varlığında kırık bölgesine

spesifik yöntemlerle hastanın aktif ve bağımsız yaşamını sürdürmesine yönelik rehabilitasyon yaklaşımlarını, akut ve kronik ağrı tedavisini, gerekli ortezlerin kullanımını içermektedir (79).



Şekil 2. Avrupa tedavi kılavuzuna göre postmenopozal kadınlarda tedavi algoritması (78)

Tablo 8. Osteoporoz tedavisinde kullanılan ilaçlar (1)

Kemik yıkımını inhibe eden ilaçlar	**Kemik yapımını stimule eden ilaçlar**
• Kalsiyum • D vitamini • Östrojen • Kalsitonin • Bifosfonatlar • Stronsiyum • Raloksifen	• Anabolik steroidler • Testesteron • Sodyum florid • Paratiroid hormon • Kalsitriol • Stronsiyum

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Tez çalışmasına Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine Temmuz 2007-Ağustos 2010 tarihleri arasında başvuran, çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 300 olgu retrospektif olarak alındı. Tez çalışması Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Yerel Etik Kurulu'nun TÜBADK 2011-19 protokol kodu ile onaylandı (Ek 1).

Olgulara ait veriler Ek 2'de sunulan OP hasta takip formlarından elde edildi. Veriler Ek 3'te CD olarak verilmiştir.

Araştırmaya dahil edilme kriterleri:

1. 40 yaş üstü olan,
2. 150 kilogramın altında olan,
3. Kaşektik olmayan,
4. İletişim kurulabiliyor olan,
5. Daha önce OP tedavisi almayan,
6. Osteoporoz dışı nedenlerle lomber vertebral kırık öyküsü olmayan,
7. Bel cerrahisi, vertebroplasti veya kifoplasti geçirme öyküsü olmayan,
8. Primer veya sekonder vertebra tümörü bulunmayan,
9. Vertebraları ilgilendiren enfeksiyöz ya da enflamatuar hastalığı olmayan bireyler

Bu kriterleri taşımayan olgular çalışmadan dışlandı. Ayrıca, DXA analizlerinde hatalı değerlendirme saptanan ve sonuçların düzeltilme olanağı olmayan olgular da çalışmaya alınmadı.

Araştırmanın amaçları göz önüne alınarak, olgulara ait özellikler 5 ana basamakta değerlendirildi.

1. Osteoporoz ve kırık için bilinen risk faktörlerinin belirlenmesi:
    a. Olguların demografik özellikleri: Olguların yaş, cinsiyet ve VKİ özellikleri belirlendi. Kırık olan ve olmayan olgular; yaş, cinsiyet ve VKİ açısından karşılaştırıldı. Yaş ve VKİ'nin DXA sonuçları ile ilişkisi incelendi.
    b. Menopoz yaşı: Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında menopoz yaşı karşılaştırıldı. Menopoz yaşlarının, DXA değerleri ve FRAX analizleri ile ilişkisi araştırıldı.
    c. Geçirilmiş kırık öyküsü: Olguların öykülerinde, bildikleri bir osteoporotik kırıklarının (düşük enerjili travma ile oluşmuş) olup olmadığı öğrenildi. Kırık öyküsü olan hastalarda; bu kırıkların yeri, kaç kez kırık geçirildiği bilgileri de kayıt edildi.
    d. Olguların; aile bireylerinde osteoporotik kalça kırığı, OP'a neden olabilecek ilaç kullanımı, sigara (günde en az yarım paket) ve alkol alışkanlığı, en az üç ay süre ile immobilizasyon ve düzenli egzersiz alışkanlığı (haftada üç kez düzenli yürüyüş ya da benzeri aktivite olup olmayışı) öyküleri sorgulandı. Oluşturulan gruplar arasında; DXA değerleri karşılaştırıldı. Kırığı olan ve olmayan gruplar arasında bu özellikler açısından fark olup olmadığı saptandı. En az üç ay süre ile immobilizasyon ve düzenli egzersiz alışkanlığı yönünden oluşturulan grupların FRAX analizleri karşılaştırıldı.
2. Radyolojik incelemede vertebral kırığının araştırılması: Olguların torakolomber direkt grafi incelemeleri değerlendirildi. Vertebralardaki osteoporotik kırık varlığının belirlenmesinde, Genant ve ark. (9)'nın yöntemi referans alındı (Torakal 4 altındaki vertebralar osteoporotik kırık varlığı açısından incelendi. Ön, orta ve arka yükseklikleri mm cinsinden ölçüldü. %20 ve üzerinde bir yükseklik azalması kırık olarak ele alındı. Yükseklik değerlendirmesinde torakal 4. vertebra referans alındı. Vertebra kırığının yeri, sayısı ve tipi kaydedildi.
3. Olguların; öyküde var olan osteoporotik kırık ve radyolojik olarak saptanan kırıklar açısından gruplandırılması ve birden fazla kırık olan olguların belirlenmesi sağlandı.

4. Olguların DXA incelemelerinin değerlendirilmesi: Olguların KMY değerlendirmeleri DXA yöntemi ile (cihaz tipi: Hologic 4500 A) yapılmıştı. Ölçüm, lomber vertebralar (L1-L4) ve femurdan gerçekleştirilmişti.
    a. Düzeltilmiş DXA değerlerinin oluşturulması: Ölçüm sonuçlarının doğruluğu her olgu için ayrıntı ile incelenerek, hatalı sonuca neden olabilecek durumlar araştırıldı. Buna göre; değerlendirmeye alınan vertebralarda (L1, L2, L3, L4) kırık olması durumunda kırıklı vertebraya ait değerler ortalamaya alınmadı ve kalan vertebralar üzerinden işlem yapıldı. Şayet ikiden fazla vertebrada kırık varsa, kalan tek vertebranın sonucu üzerinden değerlendirme yapmak uygun olmadığı için bu olgular çalışma dışı bırakıldı. Tüm bunların sonucunda; ölçümü uygun olan vertebralardan sağlanan lomber vertebra ortalama KMY değerleri (g/cm^2 cinsinden) ve T skorları "düzeltilmiş DXA sonuçları" olarak kaydedildi ve tüm analizler de, bu düzeltilmiş değerler üzerinden yapıldı.
    b. Osteoporotik, osteopenik ve normal olguların gruplandırılması: DXA analizlerindeki T skorları doğrultusunda olgular; T skoru -2.5 SS'nin altında olanlar osteoporotik, -1 ile -2.5 SS arasında olanlar osteopenik ve 1 SS'nin altında olanlar normal olarak gruplandı.
    c. Osteoporotik kırık olan ve olmayan olguların KMY değerleri karşılaştırıldı.
    d. Vertebral kırık saptanan olgularda, kırık vertebraya komşu vertebralara ait T skorlarının incelenmesi: Şayet kırık vertebraya komşu vertebra, DXA ölçüm sahasındaki vertebralardan biri (L1-L4) değilse, bu olgu analize alınmadı. Ölçülebilen alanlarda, kırığın bir üst ve bir alt komşuluğunda olan vertebranın T skorları belirlendi.
5. Kırık riski analizinin yapılması: Tüm olguların internet aracılığı ile (http://www.sheffield.ac.uk/FRAX/) FRAX analizleri yapıldı. Bu değerlendirmede, öncelikle ülke seçimi (Türkiye) yapılmaktadır. Aşağıda belirtilen 12 soru cevaplandırılmaktadır:
    1. Hastanın yaşı: Gün, ay ve yıl bilgisi girilmektedir. FRAX modeli, 40 ile 90 arası yaşları kabul etmektedir. Eğer bunlardan düşük veya yüksek yaş girilirse, program sırasıyla 40 yaş ve 90 yaştaki olasılıkları hesaplamaktadır.

2. Cinsiyet: Kadın/ Erkek seçimi yapılmaktadır.
3. Vücut ağırlığı: Bunun, “kg” olarak kaydedilmesi gerekmektedir.
4. Boy: Bunun “cm” olarak kaydedilmesi gerekmektedir.
5. 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 yapılmaktadır.
6. Ebeveynde kalça kırığı: Bu soru, hastanın annesinde veya babasında kalça kırığı öyküsü olup olmadığını araştırmaktadır. Evet veya hayır olarak giriş yapılmaktadır.
7. Mevcut sigara kullanımı: Hastanın halen tütün içip içmemesine göre evet veya hayır olarak giriş yapılmaktadır.
8. Glukokortikoidler: Eğer günde 5 mg veya daha yüksek dozda prednizolonu (veya diğer glukokortikoidlerin eşdeğer dozlarını) 3 aydan daha uzun süreyle oral yolla kullanma öyküsü varsa “evet”, aksi durumda “hayır” seçimi yapılmaktadır.
9. Romatoid artrit: Hastada tanı konulmuş bir romatoid artrit teşhisi varsa, evet olarak, yoksa hayır olarak giriş yapılmaktadır.
10. Sekonder OP: Eğer hastanın OP ile güçlü bir ilişkisi bulunan durumu varsa, evet olarak giriş yapılmaktadır. Bunlar arasında Tip 1 (insüline bağımlı) diyabet, erişkinde osteogenesis imperfekta, tedavi edilmemiş uzun süredir mevcut olan hipotiroidizm, hipogonadizm veya erken menopoz (45 yaş öncesi), kronik malnütrisyon veya malabsorbsiyon ve kronik karaciğer hastalığı yer almaktadır.
11. Alkol tüketimi: Eğer hasta günde 3 birim ve üstü alkol tüketiyorsa, evet olarak giriş yapılmaktadır. Bir birim alkol, 8-10 g arasında değişen miktarlarda alkol içeriğini ifade etmektedir. Bu miktar, standart bir bira bardağına (285 ml), alkollü içkilerin tek bir ölçeğine (30 ml) ve orta büyüklükte bir kadeh şaraba (120 ml) eşdeğerdedir.
12. Kemik mineral yoğunluğu: Öncelikle kullanılan DXA tarama cihazının markası seçilmekte ve sonra femur boynu KMY (g/cm^2) değeri girilmektedir. KMY ölçümü bulunmayan hastalarda bu alan boş bırakılmaktadır.

Sıralanan bu 12 sorunun cevaplandırılmasını takiben "hesapla" komutu verilmektedir. Bunun sonucunda bireyin 10 yıllık major osteoporotik ve kalça kırığı riskleri ayrı ayrı "%" olarak hesaplanmaktadır.

Araştırmamızda; FRAX değerlendirmesi ilk olarak olguların öyküleri dikkate alınarak yapıldı. Öyküsünde kırık bildirmediği halde radyolojik olarak kırık saptadığımız olgular, FRAX ile iki farklı şekilde analiz edildi (Geçirilmiş kırık sorusuna verilen cevap; birinci analizde olgunun öyküsü dikkate alınıp "hayır", ikinci analizde ise radyolojik kırık varlığı dikkate alınıp "evet" olarak işaretlendi).

Olgular; öyküde ve radyolojik değerlendirmede kırık varlığına göre gruplandırıldı:

Grup 1: Öyküsünde geçirilmiş osteoporotik kırık bildirmeyen ve radyolojik olarak da vertebral kırık saptanmayan olgular

Grup 2: Öyküsünde geçirilmiş osteoporotik kırık bildirmeyen fakat radyolojik olarak vertebral kırık saptadığımız olgular (kırık varlığından habersiz olgular)

Grup 3: Öyküsünde geçirilmiş osteoporotik kırık bildiren olgular

Bu üç grup arasında FRAX analiz sonuçları karşılaştırıldı. Ayrıca Grup 2 için iki kez yapılan analiz sonuçları da hem birbiriyle hem de diğer gruplarla karşılaştırıldı.

Grupların L1-L4, total femur ve femur boyun T skorlarının karşılaştırmaları yapıldı ve gruplardaki osteoporotik, osteopenik ve normal olgu dağılımı değerlendirildi. Gruplar içinde, FRAX'a göre 10 yıllık kalça kırığı olasılığı %3′ün üzerinde ve major osteoporotik kırık olasılığı %20 ve üzerinde olan olgu sayıları belirlendi.

İstatistiksel Analiz

Araştırma sonucunda elde edilen veriler gözden geçirilip, MINITAB istatistik paket programı (Seri No: WCP1331.00197) kullanılarak uygun istatistiksel analizler yapıldı.

Verilerin istatistiksel analizinde, normal dağılıma uygunlukları; tek örneklem Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edildi. Nicel verilerin 2 grup arası karşılaştırmalarında normal dağılıma uygunluklarına göre, normal dağılanlar student T testi ile, normal dağılmayanlar Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı.

Gruplar arasında kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. $p<0.05$ değeri istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamıza 279'u (%93) kadın, 21'i (%7) erkek olmak üzere 300 olgu alındı.

Üç yüz olgu içinde toplam 65 kişide (%21.6) OP'a bağlı kırık vardı. Bu 65 olgunun 38'i, öyküsünde osteoporotik kırık olduğunu bildirirken; 27 olgu, kırığından habersiz olup, çekilmiş olan grafilerin analizi ile osteoporotik kırık saptandı.

Osteoporoza bağlı kırığı olanların üçü erkek, 62'si kadındı; olmayanların 18'i erkek, 217'si kadındı. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında, cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu (p=0.584).

Tüm olguların yaşlarının ortalaması 61±10 idi. OP'a bağlı kırığı olan 65 olgunun yaşlarının ortalaması 63±10, olmayan 235 olgunun yaşlarının ortalaması 60±10 idi. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında, yaş açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu (p=0.087). Olguların yaşları ile L1-L4, femur boyun ve total femur KMY değerleri arasında negatif korelasyon saptandı (sırasıyla r=-0.139 r=-0.463, r=-0.243; p=0.016, p<0.001, p<0.001).

Olguların VKİ ortalaması 27.51±4.62 olarak hesaplandı. OP'a bağlı kırığı olanların VKİ ortalaması 26.98±4.70, olmayanların 27.68±4.62 idi. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında VKİ yönünden istatistiksel anlamlı bir fark yoktu (p=0.281). VKİ ile L1-L4, femur boyun ve total femur KMY değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla r=0.270, r=0.261, r=0.244; p<0.001, p<0.001, p<0.001).

Menopoza girmiş 265 kadın olgunun ortalama menopoz yaşı 46.0±5.0 idi. Kırığı olanların menopoz yaşı ortalaması 44.9±6.1, olmayanların 46.8±5.0 olarak saptandı. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar, menopoz yaşı açısından karşılaştırıldığında; menopoz yaşı

ortalaması kırık saptanan grupta anlamlı olarak daha düşüktü (p=0.016). Menopoz yaşı ile L1-L4, femur boyun ve total femur KMY değerleri arasında korelasyon saptanmadı (sırasıyla r=0.270, r=-0.029, r=0.102; p=0.098, p=0.644, p=0.968,). Menopoz yaşı ile FRAX major osteoporotik ve kalça kırık riskleri arasında korelasyon saptanmadı (sırasıyla r=0.062, r=0.034; p=0.317, p=0.582).

Olgular geçirilmiş osteoporotik kırık varlığı açısından değerlendirildi. 38 (%12.6) olguda geçirilmiş osteoporotik kemik kırığı öyküsü vardı. Bu olguların 17'sinde (%5.6) önkol, sekizinde (%2.6) metatars, sekizinde (%2.6) femur, üçünde (%1) torakal ve ikisinde (%0.6) lomber vertebra kırık öyküsü mevcuttu.

Tüm olguların 18'inde (OP'a bağlı kırığı olanların beşinde, olmayanların 13'ünde) aile bireylerinde osteoporotik kalça kırığı hikâyesi vardı. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında, ailede kalça kırığı öyküsü açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.555). Aile bireylerinde kalça kırığı hikâyesi olanlar ile olmayanların L1-L4, femur boyun ve total femur KMY ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.784, p=0.354, p=0.448).

Osteoporoza neden olabilecek en az bir ilaç kullanımı, kırığı olanların 19'unda, olmayanların 76'sında olmak üzere toplam 95 olguda söz konusu idi. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında OP'a neden olabilecek en az bir ilaç kullanımı açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu (p=0.763). İlaç kullananların ve kullanmayanların L1-L4, total femur KMY ve femur boyun KMY ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.385, p=0.586, p=0.608).

Tüm olguların 30'unda sigara kullanma hikâyesi vardı. OP'a bağlı kırığı olanların 10'u, OP'a bağlı kırığı olmayanların 20'si sigara kullanıyordu. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında sigara kullanma hikâyesi açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu (p=0.107). Sigara kullanma hikâyesine göre L1-L4, femur boyun ve total femur KMY ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.946, p=0.765, p=0.148).

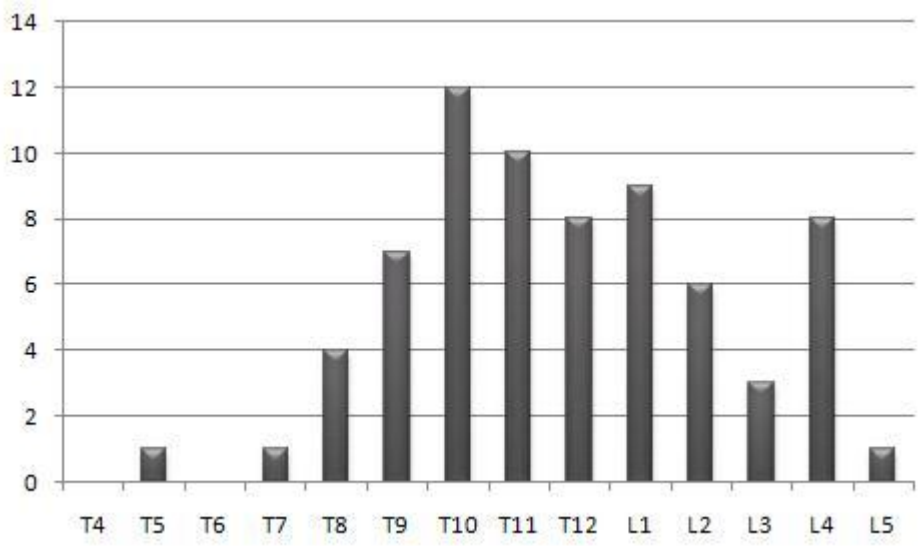
Olguların alkol kullanım özellikleri sorgulandığında; OP'a neden olacak düzeyde alkol alımının hiçbir olguda söz konusu olmadığı öğrenildi.

En az üç ay süre ile immobilizasyon öyküsü tanımlayan 15 olgunun sekizinde OP'a bağlı kırık varken, yedi olgu kırıksız gruptaydı. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında, immobilizasyon öyküsü karşılaştırıldığında, istatistiksel anlamlı bir fark saptandı (p=0.006). L1-L4 KMY ortalamaları gruplar arasında farksız bulunurken (p=0.691), femur

boyun ve total femur KMY'si en az üç ay süre ile immobilizasyonu olan grupta daha düşüktü (sırasıyla p=0.002, p<0.001). En az üç ay süre ile immobilizasyon hikâyesi olanlarda FRAX major osteoporotik kırık ve kalça kırığı riski, daha yüksekti (sırasıyla p=0.015, p=0.006).

Düzenli egzersiz alışkanlığı 60 olguda vardı. OP'a bağlı kırığı olanların 14'ünde, olmayanların 46'sında düzenli egzersiz yapma öyküsü vardı. Kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında egzersiz alışkanlığı açısından istatistiksel anlamlı bir fark gözlenmedi (p=0.728). Egzersiz alışkanlığı olan ve olmayan grup arasında; L1-L4 KMY, femur boyun ve total femur KMY ortalamaları (sırasıyla p=0.970,p=0.893, p=0.355) ve FRAX major osteoporotik ve kalça kırık riskleri (sırasıyla p=0.562, p=0.839) açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Olgular vertebral osteoporotik kırık varlığı açısından radyolojik olarak değerlendirildi. 46 olguda vertebral kırık (%15.3), 15 (%33) olguda ise birden fazla vertebral kırık mevcuttu. En sık kırılan torakal vertebralar T10 ve T11 idi (T10:12, T11:10 olgu). En sık kırılan lomber vertebralar L1 ve L4 idi. (L1:9, L4:8 olgu) (Şekil 3). Kırık vertebraların 26'sı (%37.1) kompresyon, 22'si (%31.4) bikonkav, 22'si (%31.4) kama tipindeydi.



Şekil 3. Vertebralarda kırık sıklığının dağılımı

Öyküsünde geçirilmiş osteoporotik kırık olmayan 27 olguda (kırıklı olguların %41.5'i) radyolojik değerlendirme sonucu vertebral kırık saptandı. Bu olgular, kırıklarının olduğunu bilmiyorlardı. Daha önce farklı bölgelerde kırığı olan 15 olguda (kırıklı olguların %23'ü) aynı zamanda vertebralarda da radyolojik inceleme ile kırık izlendi. Ön kol kırığı olan 6 olguda, metatars kırığı olan 2 olguda, femur kırığı olan 7 olguda vertebral kırık da saptandı. On dokuz

olguda ise (kırıklı olguların %29.2'si) radyolojik olarak vertebral kırık yok iken; öykülerinde önkol, metatars kırığı gibi periferik bir kırığı vardı. Sonuçta, daha önce geçirilmiş kırık varlığı öyküsü ve radyolojik inceleme sonucunda tüm olguların 65'inde (%21.6) OP'a bağlı kemik kırığı var iken 235'inde yoktu.

Öyküde ve radyolojik değerlendirmede kırık varlığına göre üç grup oluştu. Bu kapsamda; osteoporotik kırık hikâyesi olmayan ve direkt grafilerinde kırık saptanmayan 235 olgu grup 1, osteoporotik kırık hikâyesi olmayan fakat direkt grafilerinde kırık saptanan 27 olgu grup 2, direkt grafi sonuçlarına bakılmaksızın zaten osteoporotik kırık hikâyesi olan 38 olgu grup 3 olarak adlandırıldı.

Osteoporotik L1-L4 vertebra kırığı olan 20 olgunun DXA analizleri yeniden değerlendirildi. Bunun sonucunda L1-4 düzeltilmiş KMY ve T skorları oluşturuldu.

Osteoporoza bağlı kırığı olan ve olmayan olguların, vertebral ve femur KMY değerleri istatistiksel anlamlı şekilde farklı bulundu. Gruplara ait KMY değerleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Osteoporoza bağlı kırığı olan ve olmayan olgularda kemik mineral yoğunluğunun karşılaştırılması

Lokalizasyon	KMY ortalamaları (g/cm^2)		p
	Kırık olan grup n = 65	Kırık olmayan grup n = 235	
L1-L4	0.725	0.778	<0.001
Femoral boyun	0.589	0.641	<0.001
Total femur	0.696	0.786	<0.001

KMY: Kemik mineral yoğunluğu.
Bağımsız gruplarda t testi.

T skorları dikkate alınarak olgular sınıflandırıldı. L1-L4 ortalama, femur boyun ve total femur T skorlarına göre; tüm olguların 205'i (%68.3) osteoporotik, 85'i (%28.3) osteopenik, 10'u (%3.3) ise normal saptandı. Vertebral kırığı olan olgular, ortalama L1-L4, femur boyun ve total femur T skorlarına göre değerlendirildiğinde ise olguların 9'u osteopenik (%19), 37'si (%81) ise osteoporotikti. Kırık varlığı ve kırık yerleri göz önüne alınarak oluşturulan grupların L1-L4 ortalama, femur boyun ve total femur T skorlarına göre osteoporotik, osteopenik ve normal olguların dağılımı Tablo 10-12'de gösterilmektedir.

Tablo 10. L1-L4 ortalama T skorlarına göre osteoporotik, osteopenik ve normal olguların gruplardaki dağılımı

Değerlendirilen parametre		Olgu Sayısı	L1-L4 ortalamaT skorlarına göre		
			OP	Osteopeni	Normal
Kırık varlığı	Grup 1	235	133 (%57)	83 (%35)	19 (%8)
	Grup 2	27	16 (%59)	11 (%41)	0
	Grup 3	38	26 (%68)	12 (%32)	0
Kırığın yeri	Vertebra	46	29 (%63)	17 (%37)	0
	Önkol	17	12 (%71)	5 (%29)	0
	Metatars	8	7 (%88)	1 (%12)	0
	Femur	8	5 (%63)	3 (%37)	0
Multipl kırık varlığı	Vertebra + Önkol	6	5 (%83)	1 (%17)	0
	Vertebra + Metatars	2	2 (%100)	0	0
	Vertebra + femur	7	4 (%57)	3 (%43)	0

OP: Osteoporoz.

Tablo 11. Femur boyun T skorlarına göre osteoporotik, osteopenik ve normal olguları gruplardaki dağılımı

Değerlendirilen parametre		Olgu Sayısı	Femur boynu T skorlarına göre		
			OP	Osteopeni	Normal
Kırık varlığı	Grup 1	235	62 (%26)	145 (%62)	28 (%12)
	Grup 2	27	12 (%44)	13 (%48)	2 (%8)
	Grup 3	38	18 (%47)	18 (%47)	2 (%6)
Kırığın yeri	Vertebra	46	23 (%50)	20 (%43)	3 (%7)
	Önkol	17	7 (%41)	9 (%53)	1 (%6)
	Metatars	8	2 (%25)	6 (%75)	0
	Femur	8	6 (%74)	1 (%13)	1(%13)
Multipl kırık varlığı	Vertebra + Önkol	6	3 (%50)	3 (%50)	0
	Vertebra + Metatars	2	1 (%50)	1 (%50)	0
	Vertebra + femur	7	5 (%72)	1(%14)	1 (%14)

OP: Osteoporoz.

Tablo 12. Total femur T skorlarına göre osteoporotik, osteopenik ve normal olguların gruplardaki dağılımı

Değerlendirilen parametre		Olgu Sayısı	Total femur T skorlarına göre		
			OP	Osteopeni	Normal
Kırık varlığı	Grup 1	235	36 (%15)	170 (%72)	29 (%13)
	Grup 2	27	6 (%22)	14 (%52)	7 (%26)
	Grup 3	38	10 (%26)	19 (%50)	9 (%24)
Kırığın yeri	Vertebra	46	13 (%28)	22 (%48)	11 (%24)
	Önkol	17	3 (%18)	9 (%53)	5 (%29)
	Metatars	8	1 (%13)	4 (%50)	3 (%37)
	Femur	8	4 (%50)	3 (%38)	1(%12)
Multipl kırık varlığı	Vertebra + Önkol	6	2 (%33)	3 (%50)	1 (%17)
	Vertebra + Metatars	2	0	2 (%100)	0
	Vertebra + femur	7	4 (%57)	2 (%29)	1 (%14)

OP: Osteoporoz.

Osteoporotik vertebra kırığı olan olguların, kırığa komşu vertebralarında yapılan DXA ölçümleri analiz edildi. Bu bağlamda, kırığın bir üst ve bir alt vertebrasında saptanan T skorları incelendi. 20 olgunun kırık vertebrası lomber 1 ve 4 vertebra arasındaydı. Bu olgularda komşu vertebraların osteoporotik olup olmadığına bakıldı. 13 üst komşu vertebra T skorunun beşi (%38) osteoporotik, dördü (%31) osteopenik, dördü (%31) normaldi. 17 alt komşu vertebra T skorunun 12'si (%71) osteoporotik, dördü (%24) osteopenik, biri (%5) normaldi.

Olguların FRAX analizi ile 10 yıllık femur boyun ve major osteoporotik kırık riskleri hesaplandı. Öyküde ve radyolojik değerlendirmede saptanan osteoporotik kırık varlığına göre oluşturulan grupların FRAX major osteoporotik kırık riski ve kalça kırığı riski ortalamaları Tablo 11'de gösterilmiştir. Grup 1 ve 2 kendi aralarında karşılaştırıldığında, FRAX major osteoporotik ve kalça kırığı riskleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0.459, p=0.791). Grup 1 ve 3 kendi aralarında karşılaştırıldığında FRAX major osteoporotik kırık riski ve kalça kırığı riski grup 3'te daha yüksekti (sırasıyla p=0.003, p=0.015). Grup 2 ve 3 kendi aralarında karşılaştırıldığında FRAX major osteoporotik ve kalça kırığı riskleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0.155, p=0.210).

Grup 2'de radyolojik kırık varlığı nedeniyle iki ayrı şekilde FRAX hesaplaması yapıldı. Grup 2 için, FRAX-1; geçirilmiş kırık sorusuna öyküye göre "hayır" cevabı verilerek, FRAX-2 ise, geçirilmiş kırık sorusuna radyografiye göre "evet" cevabı verilerek hesaplandı. İki hesaplamanın sonuçları birbiri ile karşılaştırıldı. Hem major osteoporotik kırık riski, hem de kalça kırığı riski açısından iki analiz sonuçları anlamlı şekilde farklıydı (sırasıyla p<0.001, p<0.001). FRAX-2 değerleri, grup 1'in FRAX değerleri ile karşılaştırıldığında; hem major osteoporotik hem de kalça kırık riski, istatistiksel anlamlı şekilde daha yüksek saptandı (sırasıyla p<0.001, p=0.014). Grup 3'ün FRAX değerleri ile karşılaştırıldığında ise, major osteoporotik kırık risk değerleri FRAX-2'de daha yüksek iken, kalça kırık risk değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0.013, p=0.785) (Tablo 13).

Grup 2'nin FRAX analiz sonuçları irdelendi. Geçirilmiş kırık sorusuna "hayır" cevabı verilerek yapılan analiz sonuçlarına göre; 27 olgunun sadece ikisinde FRAX kalça kırığı riski değeri %3'ün üzerinde saptandı. Major osteoporotik kırık riski %20'nin üzerinde olan olgu yoktu. İkinci analizde geçirilmiş kırık sorusu "evet" şeklinde cevaplandırıldı. Bu hesaplama sonucunda ise 3 olguda FRAX kalça kırığı riski değeri %3'ün üzerinde saptandı. Yine, major osteoporotik kırık riski %20'nin üzerinde olan olgu yoktu.

Grup 1'de kalça kırığı riski değeri %3'ün ve major osteoporotik kırık riski %20'nin üzerinde olan olgu yoktu, grup 3'te ise sadece 2 olgunun kalça kırığı riski %3'ün üzerindeydi, major osteoporotik kırık riski ise %20'nin üzerinde olan olgu yoktu.

Tablo 13. Öyküde ve radyolojik değerlendirmede kırık varlığına göre oluşturulan gruplarda Fracture Risk Assessment Tool analiz sonuçlarının karşılaştırılması

Gruplar	Major osteoporotik kırık riski %	Kalça kırık riski %	Grupların FRAX analiz karşılaştırmaları		
			Grup 1 p	Grup 2 FRAX-1 p	Grup 3 p
Grup 1	1.573	0.554	-	0.459, 0.791*	0.003, 0.015
Grup 2 FRAX-1	1.800	0.759	0.459, 0.791	-	0.155, 0.210
Grup 2 FRAX-2	3.14	1.25	<0.001, 0.014	<0.001, <0.001	0.013, 0.785
Grup 3	2.424	1.021	0.003, 0.015	0.155, 0.210	-

FRAX: Fracture risk assessment tool.
*Sırasıyla major osteoporotik kırık riski ve kalça kırık riskine ait "p" değerleri.
Mann-Whitney U testi.

TARTIŞMA

Osteoporoz, tüm toplumu ilgilendirmekle birlikte yaşlılarda ve özellikle postmenopozal kadınlarda sık görülen, multifaktöriyel etyolojiye sahip olan, kişilerin yaşam kalitesini etkileyebilen ilerleyici seyirli bir kemik hastalığıdır. Son yıllarda, mevcut sağlık koşullarındaki iyileşme ile ortalama insan ömrünün uzaması, günümüzde OP'a bağlı kırık oluşumunu önemli bir sağlık sorunu haline getirmiştir. OP'da risk faktörlerinin bilinmesi, önceden önlem alarak hastanın yönlendirilmesine olanak sağlar. Hem OP, hem de kırıkların tedavisi aynı zamanda önemli bir sosyoekonomik yük oluşturur (1,2,4).

Osteoporoz tanısında KMY değerlendirme yöntemleri kullanılmaktadır. Direkt grafi, KMY ölçümü ve OP tanısından ziyade, kırıkların saptanmasında elverişlidir. KMY değerlendirmesi ve OP tanısında günümüzde halen altın standart yöntem DXA'dır (64). Kişilerde OP'a bağlı kırık riskinin belirlenmesinde ise altın standart bir yöntem henüz yoktur. Geçmiş yıllarda, kırık gelişme riski için, bireylerin klinik kırık risk faktörleri sorgulanmakta ya da DXA ile belirlenen T skorları dikkate alınmakta idi. Uzun süreli takiplerde, T skorunun osteopenik ya da normal olduğu kişilerde de kırıkların sık ortaya çıktığının gözlenmesi, kırık riski analizi için yeni bir değerlendirme yöntemi arayışına neden olmuştur. DSÖ Metabolik Kemik Hastalıkları Grubu; klinik risk faktörlerinin KMY ile kombine kullanılmasının, kırık için tahmin değerini arttıracağı fikri ile, FRAX olarak adlandırılan bir tarama yöntemi geliştirmiştir (12,13). Halen FRAX yönteminin sağladığı kırık öngörü düzeyi tartışılır durumdadır. Gerek FRAX içinde sorgulanan risk faktörlerinin yeterli ve uygun oluşunun tartışmaya açık olması, gerekse ülkeler bazındaki veri kısıtlılıkları nedenleri ile, bu analiz yönteminin geliştirilmeye ihtiyaç duyduğu düşünülmektedir (80).

Kişilerin kemik kütlesinin oluşumu; genetik, hormonal ve çevresel faktörler tarafından kontrol edilmektedir. Aynı şekilde, yaşamın ilerleyen yıllarında kemik döngüsünün yıkım lehine dönmesi sürecinde de genetik ve hormonal faktörler ciddi öneme sahiptir. İşte bu anlamda, kişilerin cinsiyet özellikleri kemiğin hem yapısal özelliklerini belirler, hem de hormonal etki ile kemik yapım ve kayıp sürecinde önem taşır. Erkeklerin iskelet yüzeyi ve maksimum kemik kütlelerinin kadınlarınkinden fazla olması, kemik kaybının daha geç başlaması ve daha yavaş ilerlemesi, menopoz ve buna eşlik eden hızlı kemik kaybının olmaması sebebiyle, OP'un erkeklerde daha az görüldüğü bilinmektedir (40-42). OP polikliniğimize başvuran olguların da çoğunun kadın olması bu durum ile uyum göstermektedir. Erkeklerin güçlü kemik yapıları yanı sıra kas özellikleri de düşme ve kırıkların erkeklerde daha az olmasına katkı sağlar. 65 yaş ve üstündeki yaş grubunda olan kadınlar aynı yaş grubundaki erkeklere göre, %50'den fazla düşme oranı göstermektedirler. Bu nedenlerle, kadınlarda erkeklere oranla daha çok kırık saptandığı bildirilmiştir (81). Araştırmamızda, kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında cinsiyet dağılımı farklı değildi. Çalışmamızda erkek olguların az sayıda olmasının bu duruma sebep olduğu düşünülebilir. Genel olarak, bir polikiliniğe başvuran olguların cinsiyet dağılımı, o patolojinin toplum içindeki sıklık oranının birebir göstergesi olarak kabul edilmemektedir (82). Bizim sonucumuz da kırıkların cinsiyet farkını yansıtmamaktadır.

Kemik kütlesi yirmili yaşlara kadar oluşur, 20-40 yaşlarında korunur ve 40 yaşından sonra ise kemik kaybı başlar. Böylece ilerleyen yaş ile birlikte OP sıklığı artar. Aynı zamanda hem vertebral hem de diğer osteoporotik kırık riski de yaşla artış gösterir (81,83). Çalışma grubumuzda; yaş arttıkça KMY'nin azaldığı izlendi. Bu durum birçok araştırma ile benzerdir (38,84,85). OP'a bağlı kırık olan ve olmayan olgularımızın yaş ortalamaları farklı bulunmadı. Bu sonuç beklenenin dışında gibi görünmektedir. Farklı vücut alanlarındaki kırıkların farklı yaşlarda daha sık olduğu bilinmektedir. Örneğin, ön kol kırıkları daha genç bireylerde gözlenirken, kalça kırıkları genel olarak yaşlılıkta ortaya çıkar. Bizim çalışmamızda osteoporotik kırığın yeri ve kırığın oluştuğu yaş bilgileri ayırt edilmeksizin tüm kırıklı olgular bir grupta toplanmıştı ve yapılan değerlendirmeye polikliniğimize başvurduğu yaş alınmıştı. Bu durum, kırıklı grupta yaş ortalamasını etkilemiş ve gruplar arasında yaş açısından fark bulunmamasına neden olmuş olabilir.

Vücut tipi, OP gelişimini etkileyen bir özelliktir. Aynı zamanda kırık gelişimini de etkilediği düşünülmektedir (82). Araştırmamızda bununla uyumlu olarak VKİ ile KMY değerleri arasında anlamlı bir pozitif korelasyon saptandı. 60000 olgunun katıldığı 12

çalışmanın kohortlarından oluşan bir metaanalize göre düşük VKİ ile herhangi bir bölgede oluşan osteoporotik kırık arasında oldukça anlamlı ilişki bulunmuştur (86). Çalışma grubumuzda ise kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında ise VKİ açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu. Olgularımızın VKİ ortalaması 27.51±4.62 olarak bulunmuştu. Fiziksel yapının kırığa etkisi düşünüldüğünde; VKİ'ye göre zayıf grupta olmak normal kilo grubunda (18.5-24.9) olmaktan daha risklidir. Yani; aynı VKİ diliminde, daha küçük kilo değişimleri, kırığı etkilemekten ziyade, KMY üzerinde fark yaratabilir düşüncesindeyiz.

Menopoz ile ortaya çıkan östrojen eksikliği ile kemiğin yapım-yıkım dengesi bozularak kemik kaybı hızlanır. Menopoza girme yaşı ne kadar ileri olursa, kemiğin östrojenin koruyucu etkisine maruz kalması da o kadar uzun süre devam etmiş olur. Erken menopoz durumunda ise tam tersi etki görülür (76,87). Çalışmamızda; menopoz yaşı ile KMY ve FRAX kırık risk analiz sonuçları arasında korelasyon saptanmamış olmakla birlikte, osteoporotik kırık gözlenen olguların menopoz yaşının, kırıksız olgulardan daha düşük olduğu bulunmuştur. KMY'nin menopoz yaşı ile korele olmadığı farklı araştırmalarda mevcuttur (20). Kırıkla ilgili olarak ise özellikle 45 yaşından önce menopoza girmek riskli bulunmuştur (88). Tek başına menarş veya menopoz yaşı değil de bu iki faktörün birlikteliğini ifade eden fertil dönemin osteoporotik kırıklarla ilişkisinin değerlendirilmesi daha uygun gibi görünmektedir.

Kırık açısından en çok incelenmiş risk faktörü düşük KMY'dir. Yaş ve KMY'den bağımsız klinik kırık risk faktörleri; anamnezde geçirilmiş frajilite kırığı varlığı, ailede frajilite kırığı öyküsü, düşük VKİ, romatoid artrit varlığı, sigara, alkol alışkanlığı ve steroid tedavisi almak olarak tanımlanmıştır (78). Kişisel kırık öyküsü, kırık riskini yaklaşık 5 kat artırır (89-91). Geçirilmiş bir osteoporotik verebra kırığı, yeni bir kırık riskini 7-10 kat ve vertebra dışı kırık riskini ise 1.8-3.8 kat arttırır. Ön kol kırığı sonrasında, vertebra kırığı riski ise 5-10 kat artmaktadır (82). Çalışmamızda olguların 38'inde geçirilmiş kırık öyküsü vardı ve en sık kırık bölgesi ön kol olarak (17 olgu) belirlendi. Ön kol kırığı olan 6 olgumuzda aynı zamanda vertebra kırığı vardı. Vertebra kırığı olan olgularda da aynı zamanda metatars ve femur kırıkları kaydedildi. Çalışma grubumuzda saptadığımız bu durum bilinenle uyum içindedir.

Ailede kalça kırık öyküsü diğer bir önemli kırık risk faktörüdür. Ailede kalça kırığı öyküsü kırık riskini 1.5-3 kat artırır (89,91). Kanis ve ark. (92)'nın yaptığı metaanalizde ebeveynlerde kırık öyküsünün herhangi bir bölgede osteoporotik kırık riskini anlamlı derecede arttırdığı saptanmıştır. Pınar ve ark. (32)'nın yaptığı çalışmada, 45 yaş ve üstü

kadınlarda OP risk faktörleri değerlendirilmiş ve ailede kalça kırığı öyküsü olanların KMY'leri daha düşük bulunmuştur. Çalışmamızda, kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında aile bireylerinde kalça kırığı hikâyesi açısından istatistiksel anlamlı bir fark saptamadık. Aile bireylerinde kalça kırığı hikâyesi olanlar ile olmayanların KMY'leri karşılaştırıldığında fark bulunmadı. Sonuçlarımızın anlamlı çıkmayışının olası nedeninin, olgu grubumuzda ailede kalça kırığı olan hasta sayısının düşük olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür.

Uzun süreli tedavilerde bazı ilaçlar kemik döngüsünü etkileyerek OP riski yaratabilmektedir. Bu etkilerini; kemik yıkımını arttırarak, yapımını azaltarak veya mineralizasyonu bozarak gösterirler (59). Çalışmamızda kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında OP'a neden olabilecek en az bir ilaç kullanımı açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu. Aynı zamanda, ilaç kullanan ve kullanmayan grupların KMY'leri arasında da fark saptanmadı. Olgularımızın değerlendirme formlarında; OP'a neden olduğu düşünülen steroid, metotreksat, antiepileptik, antiasit, anksiyotilik, troid hormonu, heparin, oral kontraseptif, insülin, antidiyabetik ve diüretik ilaçları kullanıp kullanmadıkları sorgulanmaktadır. Fakat, araştırmamız kapsamında bu ilaç kullanımlarının dozu ve süresi bilgileri gözardı edilmiştir. Aynı zamanda bir ilaç kullanan olgu ile birden fazla ilaç kullanan olgu, istatistiksel veri olarak aynı şeyi ifade etmiştir. Bu durum araştırmamızda ilaç kullanımına ilişkin sonucumuzu etkileyebilecek bir kısıtlılıktır.

Sigara alışkanlığı, kemik kütlesini etkileyerek OP'a yatkınlığı arttırmasının yanı sıra kırık için de risk oluşturur (20). Genel olarak sigara kullanıyor olma kriteri, halen içiyor olmak ve günde 10 adetten fazla tüketim olmasıdır. Sigara kullanımının kemik kütlesine etkisi ve kırıklar konusunda yapılan araştırmalar çelişkili sonuçlar bildirmektedir (93,94). Guthrie ve ark. (94)'nın çalışmasında, eski sigara içiciliği öyküsü veya halen sigara kullanıyor olmanın KMY'ye etkisiz olduğu ifade edilmiştir. Szulc ve ark. (95) ise, tam tersi şekilde, halen ve eski sigara kullanım öyküsü olanların hiç sigara kullanmayanlardan daha düşük KMY'ye sahip olduğunu bildirmişlerdir. Araştırma sonuçlarındaki farklılıkların sigaranın kullanım süresi ve miktarlarından etkilenebileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda da kırık olan ve olmayan gruplarda, sigara kullanımı açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu. Sigara kullanma hikâyesi olanlar ile olmayanların KMY'leri karşılaştırıldığında fark bulunmadı. Araştırmamızda sigara kullanım miktarı olarak 10 adet/gün'den fazla kullanmak şartı aransa da doz ilişkisi gözardı edilmiştir. Aynı şekilde kullanım süresi de dikkate alınmamıştır. Bu iki faktör sonuçlarımızda etkili olabilir.

Osteoporoz için bilinen diğer bir risk faktörü alkol kullanımıdır. Alkol, düşme sıklığını arttırması yanında, kemik üzerindeki metabolik etkileri nedeni ile kırık riskini arttırır (56,57). Çalışmamıza alınan olgular arasında düzenli alkol alan olgu yoktu.

Hareketsizlik, KMY'nin azalmasına neden olmaktadır. İmmobilizasyonun bir ay gibi kısa bir sürede bile anlamlı kemik kaybına neden olduğu saptanmıştır (55,96). Demirbağ ve ark. (97)'nın yaptığı bir çalışmada 41 sol hemiparetik hastanın parezik ekstremite tarafında KMY değerleri hem önkol hem de femurda daha düşük bulunmuştur. Omurilik yaralanmasına bağlı immobilizasyon sürecinde de 3-4 ay içinde kemik mineralinin yaklaşık 1/3'ünün kaybedildiği ve beklenen kırık insidansının %5-20 olduğu bildirilmiştir (98). Çalışmamızda, en az üç ay süre ile immobilizasyon öyküsü; osteoporotik kırık saptanan olgularda, kırık saptanmayan olgulara göre daha fazla bulunmuştur. Femur boynu ve total femur KMY'leri de en az üç ay süre ile immobilizasyonu olan grupta daha düşük saptanmıştır. L1-L4 KMY ortalamaları arasında fark olmayışının nedeni, hastaların immobilizasyon sürecindeki olası oturma pozisyonlarının vertebralarda oluşturduğu mekanik yüklenme olabilir. FRAX major osteoporotik ve kalça kırık riskleri immobilizasyon hikâyesi olanlarda daha yüksekti. FRAX analizi yapılırken değerlendirme parametreleri arasında immobilizasyon öyküsü yer almamaktadır. Çalışma sonucumuz, FRAX geliştirilirken immobilizasyon öyküsünün de sekonder OP nedenleri arasına katılması ve sorgulanmasının uygun olacağını önerebilir.

Fiziksel yüklenmelere cevap olarak KMY artar. Egzersizler KMY'yi arttırmanın yanı sıra; kas kuvvetini, denge ve reaksiyon zamanını iyileştirip düşme riskini de azaltarak kırıkların oluşmasını engellemektedirler (55). Egzersizin OP gelişiminde önemli olduğunun bilinmesine rağmen çalışmamızda, düzenli egzersiz yapan ve yapmayan olgular arasında kırık oluşumu, KMY, T değerleri ve FRAX risk değerlendirmeleri açısından fark tespit edemedik. Çoban ve ark. (99)'nın çalışmasında da fizik aktivite düzeyi ile KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

Osteoporoz, genel olarak sessiz seyir gösterse de neden olduğu kırıklar ile hastanın morbiditesini arttırabilir ya da mortal seyredebilir (100). OP'a bağlı kırıkların en sık gözlendiği yer vertebralardır. Bunda, vertebraların ağırlıklı olarak trabeküler kemik yapısında oluşu önemli rol oynar. Bilindiği üzere, özellikle postmenopozal dönemde kemik döngüsünün yıkım lehine bozulması, öncelikle kortikal kemikleri etkiler. Çalışma grubumuzda da en sık (46 olguda) osteoporotik kırık gözlenen alan vertebralardı. Osteoporotik vertebra kırıkları genellikle kompresyon kırıklarıdır ve çoğunlukla ağırlık taşıyan alt dorsal ve üst lomber vertebralarda (T11-L2) görülür. Çalışmamızda en sık kırık saptanan vertebralar sırası ile T10,

T11 ve L1 idi. En sık vertebra kırık tipi, literatüre benzer olarak, kompresyon kırığı olarak saptandı (101).

Osteoporotik vertebra kırıkları sıklıkla tekrarlar ve kırık sayısındaki artışa paralel olarak özürlülük de artmaktadır. Radyolojik olarak saptanan her türlü vertebra kırığı, gelecekteki kırıklar açısından yüksek riski ifade eder. Bir vertebra kırığının saptanması gelecekte oluşacak yeni bir vertebra kırığı riskini 7 kat arttırır. İki vertebra kırığının saptanması ise bu riski 12 kat arttırmaktadır. Aynı zamanda bir vertebra kırığının olması, üç yıl içinde gelişebilecek bir kalça kırığı riskini de 4.5 kat arttırmaktadır (102). Çalışmamızda 15 (%33) olguda birden fazla vertebra kırığı saptandı. Olgularımız içinde vertebra kırığına eşlik eden kalça, ön kol ve metatars kırıkları da bulunmaktaydı. Çalışmamız retrospektif tarama ile gerçekleştiği için, hangi alandaki kırığın daha önce oluştuğuna dair bilgi edinilememiştir.

Vertebra dışı kırıklarda klinik seyir oldukça akut ve ağrılı bir tablodur. Oysa osteoporotik vertebra kırıkları birçok kez künt bir ağrı dışında önemli bir semptoma yol açmayabilir. Öyle ki hastalar bu durumlarının farkında olmayabilirler (103). Bizim olgularımızın 27'sinde radyolojik olarak vertebral kırık saptadığımız halde, kişiler kırıklarından habersizdi. Bu durum, önemsenmesi gereken bir ayrıntıdır. Çünkü, OP tedavi kararının verilmesi ve tedavi şeklinin seçiminde en önemli noktalardan biri, hastanın geçirilmiş kırığının olup olmadığıdır. Farkında olunmayan kırıklarda, radyolojik değerlendirme olmaksızın tedavi planlandığında, hatalı ya da eksik tedavi olasılığı söz konusu olabilir.

Osteoporoz varlığının saptanmasında DXA halen en sık kullanılan tanı aracıdır. Bununla birlikte; DXA değerlendirmesinde birçok faktörün hatalı sonuçlara neden olabileceği bilinmektedir (71). Ölçüm sonuçlarının yorumlanması sırasında mutlaka pozisyonlama hataları düzeltilmeli, artefakta yol açabilecek vertebralar dışlanmalı ve buna göre gerekli olgularda DXA düzeltmesi yapılmalıdır. Aksi taktirde hastaya yaklaşımda yanlış tutum izlenebilir. Çalışma olgularımızdan biri ile bu durumu örneklendirmek mümkündür. L1-L4 ortalama T skoru -2.2 olan bir olgumuzun DXA'sı ve radyolojik değerlendirmesinin görsel analizinde L4 vertebrasının kırık olduğu izlenmiştir. Bu vertebraya ait T skoru -0.9 olarak rapor edilmiştir. DXA düzeltmesi yapmak için, L4 vertebraya ait T skoru dışlanmış ve ortalama skor kalan 3 vertebra üzerinden yeniden hesaplanmıştır. Bu sayede düzeltilmiş L1-L4 ortalama T skoru -2.8 olarak bulunmuştur. İlk değerin osteopenik olduğu düşünüldüğünde,

nitelik analizi ve radyografik inceleme yapılmamış olması halinde bu olguya ilişkin tedavi kararında hatalı tutum söz konusu olabilirdi.

Çetin ve ark. (104)'nın yaptığı bir araştırmada, çekilmiş olan DXA tetkikleri incelenmiş ve hatalı pozisyonlamanın yüksek oranda olduğu bildirilmiştir. Başka bir çalışmada vertebrada bulunan osteofitler ve osteokondrozun KMY değerlerini %14 oranında arttırdığı bildirilmiştir (105). Çalışmamızda, olguların DXA tetkiklerinin nitelik ve nicelik olarak uygun olup olmadığı değerlendirildi. Buna göre; pozisyonlama hatasına bağlı ölçüm sonucunu yanıltabileceği düşünülen olgular ile 3 ve daha fazla vertebrasında artefakta yol açacak patolojisi olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Tüm değerlendirmelerde olguların düzeltilmiş olan DXA sonuçlarının kullanılması sağlanarak, olası hatalar engellendi. DXA'nın kullanılacağı OP araştırmalarında bu düzeltmenin mutlaka yapılması ve bu durumun belirtilmesinin uygun olacağı kanaatindeyiz.

Toplum içinde OP sıklığı için net rakamlar bilinmemekle birlikte, kesin olarak bilinen şudur ki; OP'un ileri yaşlarda görülme sıklığı artar ve genel olarak kadın olgularda daha sık gözlenir (17). Çalışmamızdaki olguların, %68.3'ünün DXA'sı osteoporotik idi. Bu yüksek oranın, olgu verilerinin; osteoporotik hastaların ya da yüksek riskli hastaların takip edildiği OP polikliniği gibi spesifik bir poliklinik verilerinden elde edilmesinden dolayı olduğu düşünülebilir. Yani, bu oran bölgemizdeki OP sıklığını yansıtmamaktadır.

Kemik mineral yoğunluğunda %10'luk (1 SS) azalma kırık riskini 1.5-3 kat arttırırken, spesifik olarak vertebra KMY'de her %1'lik iyileşme kırığın rölatif riskini %0.3 azaltmaktadır (106,107). Çalışmamızda kırık saptanan olguların KMY değerini kırıksız gruptan daha düşük olarak saptadık. Bu durum bilinenle uyumludur. Başka araştırmalar da benzer sonuçlar bildirmiştir (108,109).

Her ne kadar mevcut şartlar ile OP tanı kriteri T skoruna göre belirleniyorsa da; bunun, kırıklar için ideal bir gösterge olmadığı da ifade edilmektedir. Öyle ki osteoporotik kırıkların yarıya yakınının osteopenik olgularda geliştiği bilinmektedir. Tersi düşünüldüğünde de T skoru çok düşük olan tüm olgularda da kırık gözlenmemektedir. Birçok çalışmada, osteoporotik postmenopozal kadınların kemiklerindeki kırık oranları bilinmekle birlikte, normal ve osteopenik kırık oranını gösteren çalışmalar kısıtlıdır. Siris ve ark. (110)'nın yaptığı çalışmada postmenopozal kadınların kırıklarının %82'sinin T skorunun -2.5'tan büyük olduğu yani osteoporotik olmayanlarda gelişmiş olduğu ifade edilmiştir. Sornay-Rendu ve ark. (111) ise, çalışmalarında kırıkların %8'inin normal, %48'inin osteopenik ve %44'ünün osteoporotik kadınlarda olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim araştırmamızda kırıklı ve kırıksız

olgularımız, T skorlarına göre kategorize edilerek, gruplarda osteoporotik, osteopenik ve normal olgu dağılımı incelendi. Sonuçlar değerlendirildiğinde, kırığı olan tüm olguların T skorlarına göre osteoporotik olmadığı izlendi. Örneğin; vertebra kırığı saptanan 46 olgunun sadece %63'ü L1-L4 ortalama T skorlarına göre osteoporotik değerde iken, %37'si osteopenikti. Yine; kalça kırığı geçirmiş olgularımızın da total femur T skorlarının yarısı osteoporotik değildi. Bu durum, DXA'nın kırık riskini belirlemek açısından yetersizliğinin çarpıcı bir göstergesidir. DXA, kemik dayanıklılığına katkıda bulunabilecek kemik elastisitesi ve mikromimarisi hakkında fikir vermez. Son yıllarda, kırık riski açısından, kemiğin gücü kavramı üzerinde durulmaktadır. Kemik gücü; kemik kütlesi, kemik kalitesi, kemik kantitesi, kemik geometrisi ve yaştan etkilenmekte olup, tek faktörün kemik kütlesi olmadığı aşikardır (112,113).

Araştırmamız kesitsel bir analiz olduğu için; kırık olan bir vertebranın T skoru, kırık oluşmadan önce ne durumda idi sorusuna cevap verme şansımız yoktu. İşte bu nedenle çalışmamızda, kırık olan vertebraya komşu vertebranın durumu incelendi. Osteoporotik vertebra kırığı olan olguların, kırığa komşu vertebralarında yapılan DXA ölçümleri analiz edildiğinde; üst vertebra T skorlarının %38'i, alt vertebra T skorlarının %71'i osteoporotikti. Bu durum da daha önce bahsedilenle uyum göstermektedir. Kırık oluşmuş olsa bile T skorları osteoporotik sınırlarda olmayabilir.

Osteoporozun olduğu gibi kırıkların da etyolojisinin multifaktöriyel olması, bireylerin bu konudaki risklerini değerlendirmekte güçlük yaratır. Geçmiş yıllarda OP ve kırık riskinde hedeflenilen nokta KMY iken, son yıllarda tek başına KMY'nun bireye ait riski değerlendirmekte yetersiz kaldığı gözlenmiştir. Bu bağlamda, kırık riskinin tayininde birtakım klinik risk faktörleri tanımlanmıştır (78). Her ne kadar klinik değerlendirmede bu faktörler sorgulansa da, tedavi planlama aşamasında bir standardizasyon geliştirebilmek için daha objektif verilere ihtiyaç duyulmuştur. Bu nedenle, düşük KMY değerlerine sahip olguları saptayarak, DXA tetkikine hangi hastaların gönderilmesinin gerekli olacağını kestirebilmek amacı ile bazı major risk faktörlerinin sorgulandığı OP risk değerlendirme indeksleri geliştirilmiştir. Bu indekslerden Osteoporoz Tarama Aracı (Osteoporosis Screening Tool, OST), Basit Hesaplanan Osteoporoz Risk Tahmini (Simple Calculated Osteoporosis Risk Estimation, SCORE), Osteoporoz Risk Değerlendirme Aracı (Osteoporosis Risk Assessment Instrument, ORAI) ve Osteoporoz Risk İndeksinin (Osteoporosis Index of Risk, OSIRIS) çeşitli toplumlarda geçerliliği araştırılmıştır. Bu araştırmalarda, indekslerin genellikle yüksek duyarlığa (yaklaşık %90) sahip olmalarına karşın düşük özgüllük (%20-50) gösterdikleri

saptanmıştır (80). DSÖ'nün bu eksikliği gidermek amacı ile geliştirdiği FRAX risk analiz sistemi, tedavi kararının yönlendirilmesinde uygulamaya koyulmuştur (77). Ancak FRAX'ın da birçok kısıtlılığı mevcuttur. OP ve kırıklar ile ilişkili bazı değişkenler hesaba katılmamaktadır. Bunlar arasında; immobilizasyon öyküsü, D vitamini eksikliği, egzersiz alışkanlığı sayılabilir. OP tanısı ve tedavinin yönlendirilmesinde önemsenen parametreler arasında olan kemik turnover markerleri ve tekrarlayan KMY'lerdeki kayıp kemik kütlesi, FRAX'a dahil edilmemiştir. FRAX'ta sorgulanan birçok değişkenin doz-cevap ilişkisi hesaba katılmamaktadır. Örneğin FRAX'ta tek ya da multipl fraktür, kortikosteroid kullanımı süresi ve değişik dozlar, alkol veya sigaranın kullanım süresi ve miktarları fark oluşturmaz. Daha önceki kırıkların tipi, şiddeti veya sayısı da hesaba katılmamaktadır. FRAX'ta ilk kırıktan sonraki kırıklar için artmış riskin zaman içinde sabit kaldığı düşünülür. Ancak gözlemsel çalışmalarda bu riskin zaman içinde değişimler gösterdiği ve kırıktan sonraki beş yılın içinde en yüksek olduğu görülmüştür. FRAX sadece tedavi almamış hastalarda kullanılabilir. Analiz, femur boyun KMY skoru ile kısıtlıdır. Femur boyun KMY'si normal, lomber KMY skorları düşük olan hastaları hesaba katmaz. Hastalar mevcut osteoartritleri konusunda yanlışlıkla romatoid artrit olduklarını zannedebilirler. Sekonder OP'un net bir tarifi bulunmamaktadır. FRAX hesaplaması için internet erişimi gereklidir. Her klinisyen muayene odasında internet erişimine sahip olmayabilir. FRAX tarafından hesaba katılmayan, kırık riskini etkileyen ırksal ya da etnik farklılıklar olabilir (114). FRAX yeni bir analiz aracı olduğundan FRAX ile yapılmış çalışma sayısı oldukça azdır. Yapılacak yeni çalışmalar sonucunda geliştirilmeye ve kısıtlılıklarının giderilmesine ihtiyacı vardır.

Analiz sisteminin oluşturulması aşamasında, geçmiş dönemde yapılmış olan metaanalizler kullanılmıştır. Dolayısıyla ülkelere ait veriler, bu metaanaliz sonuçlarından etkilenmiştir. Bu durum tartışılabilir sonuçlar ortaya koymaktadır. Örneğin FRAX'ın 12 sorusuna aynı cevaplar verilerek hesaplama yapıldığında; İsveç'li bireyin hem major osteoporotik hem de kalça kırığı riski oranı, Türk bireye göre 13 kat yüksek bulunmaktadır. Bu kadar ciddi bir farkı açıklamak zordur. Ülkelere ait veri tabanlarının geliştirilmesi ihtiyacı gündeme gelmiştir.

Bireyin FRAX analizi yapılırken, temel olan hastanın anamnezidir. DXA ölçümü bile zorunlu olmayıp, femur KMY değeri girilmeden de hesaplama yapılabilmektedir. Bu bağlamda; FRAX, bireyi radyolojik olarak değerlendirmeyi zorunlu kılmaz. Kırık varlığının evet/hayır olarak işaretlenmesinde, kişinin öyküsünü baz alır. Oysa biliyoruz ki birçok vertebra osteoporotik kırığı asemptomatik seyredebilir ve kişi kırığının farkında olmayabilir.

Bu mantık ile çalışmamızı kurarken, kırığını bilen olguları ayrı bir gruba alırken, kırığının farkında olmayıp bizim radyolojik olarak saptadığımız kırıkları bir gruba aldık. Sonuçta, iki grubun kırık riskleri arasında fark olmadığını gördük. Yani, kişide kırık olduğu halde FRAX bize bu kişileri daha riskli göstermemiş oldu. Kırığından habersiz olan olgularda FRAX analizi iki kez yapılmış oldu (birincide öyküye göre, geçirilmiş kırık yok olarak; ikncide radyografi sonucuna göre, geçirilmiş kırık var olarak işaretlendi). Bu iki analiz sonuçlarının karşılaştırmasının farklı bulunması, bize çalışmayı planlanken sorguladığımız önemli bir soru için cevap oldu: FRAX sonuçları kişilerin öyküsünden fazlasını verir mi? Bizim olgu grubumuzda, bu sorunun cevabı "hayır" oldu. Böylece kişiler radyografi çektirmemiş olsalardı, FRAX analizlerine göre kırık riskleri düşükmüş gibi değerlendirileceklerdi. Bunun sonucunda, her ne kadar FRAX "şayet varsa radyografik inceleme sonucunu dikkate alın" diyor olsa da; biz, kırık riskini belirlemek için mutlaka radyografik inceleme yapılmalıdır diye düşünmekteyiz.

Çalışmamızda; geçirilmiş kırık varlığına göre oluşturulan grupların FRAX'ları karşılaştırıldı. Buna göre, gruplar arasında fark oluşabilmesi, ancak kırık varlığı sorusuna evet cevabı verildiğinde mümkün oluyordu. Yani, radyolojik olarak kırık saptanan gruptaki olguların, kırıklarının farkında olmadıkları dönemdeki FRAX analiz sonuçları, hiç kırığı olmayan gruptan farksızdı. Daha net ifade ile, FRAX, osteoporotik kırıklı hastayı, bu durumu bilmeden önce yüksek riskli olarak saptayamıyordu. Klinik pratikte ideal bir kırık öngörü sisteminin, kırık olmadan önce yüksek riski belirlemesi gereklidir. Diğer bir deyişle, osteoporotik kırığı olan bir kimsede, kırık riskinin hesaplanmasının pratiğe katkısı yoktur. Osteoporotik kırığı olan bir hastaya, bu risk hesaplamaları göz önüne alınmaksızın zaten tedavi başlanmaktadır.

Osteoporozun medikal tedavisi, uzun süreli ilaç kullanımını gerektiren bir süreçtir. Hastaya oluşturacağı külfetin yanı sıra, toplumsal boyutta da maliyet hesaba katılmaktadır. Ülkeler bu konudaki sağlık politikalarını belirlerken, mümkün olduğu kadar, kırık riski yüksek olan hastaların tedavi almasını önermektedir. Sigorta sistemlerinin kısıtlamaları klinik pratiğe de yansımaktadır. Hastaların uzun süreli bir tedaviyi kabul etmelerinde, kullanacakları ilacın sağlık güvenceleri tarafından ödenirliğinin de önemi olmaktadır (80). FRAX aslında, tedavi kararını belirlerken dikkate alınabilecek DXA dışında objektif bir parametre sağlaması konusunda heyecan verici bir gelişme gibi görünmekteydi. Fakat, kırık riski için önerilen pozitif kestirim değeri tartışılabilir durumdadır. Öyle ki, major osteoporotik kırık riskinin %20 ya da kalça kırık riskinin %3'ün üzerinde olması koşulu birçok ülke verilerinde çok zor

sağlanabilir düzeydedir. Bizim 300 olguluk serimizde; major osteoporotik kırık riskinin %20 üzerinde olduğu hiç olgumuz yoktu. Kalça kırık riski %3 üzerinde olan; grup 2'de FRAX-1'e göre iki FRAX-2 üç ve grup 3'te sadece iki olgu bulunmaktaydı. Geçirilmiş osteoporotik kırığı olduğu halde, FRAX sonuçlarına göre olgularımızın çok az bir kısmı tedaviyi hakeder düzeyde görüldü. Ölmez ve ark. (115)'nın yaptığı çalışmada da olguların %26'sında geçirilmiş kırık öyküsü olmasına rağmen major osteoporotik kırık riski ortalaması 1.42 ve kalça kırık riski ortalaması 0.38 olarak hesaplanmış ve Türkiye için, yüksek kırık riski olan hastalarda tedavi endikasyonu için eşik FRAX değerleri belirlenmelidir sonucuna ulaşılmıştır. Benzer olarak, Sornay-Rendu ve ark. (111)'ları çalışmalarında, 65 yaşın üstündeki olguların FRAX değerlerinin, bu grupta görülen kırık oranlarının oldukça altında kaldığını belirtmişlerdir.

Sonuç olarak; OP tanısı ve kırık riskinin belirlenmesinde, kişilerin ayrıntılı anamnezinin alınması ilk ve en önemli basamaktır. Bununla kombine olarak, halen değerli bir yöntem olan DXA incelemeleri ve radyografik analizlerin yapılması, gerek OP ve kırıkların tanısı ve gerekse tedavi ve izlemde oldukça değerlidir. Birçok faktörü birleştirerek kırık riskini analiz eden FRAX sisteminin hem genel yapısının, hem de ülkemize ait veri tabanının geliştirilmeye ihtiyacı vardır.

SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine Temmuz 2007-Ağustos 2010 tarihleri arasında başvuran, çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 300 olgunun demografik bilgileri, osteoporotik kırık risk faktörleri, DXA sonuçları, direkt grafileri değerlendirildi ve FRAX oranları hesaplandı. Bunun sonucunda;

1. Üç yüz olgunun 65'inde OP'a bağlı kırık vardı. Bu 65 olgunun 38'inde kırık anamnezi vardı. Geriye kalan 27 olgunun ise kırığı radyografik analiz ile saptandı.
2. Olguların büyük çoğunluğu kadındı. Osteoporotik kırık gelişimi açısından cinsiyet farkı bulunmadı.
3. Yaş ile KMY negatif korelasyon gösterdi. Osteoporotik kırık olan olguların yaş ortalaması ile, olmayanlar arasında fark yoktu.
4. Olguların VKİ ile KMY değerleri arasında anlamlı bir pozitif korelasyon mevcuttu. Osteoporotik kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında, VKİ açısından anlamlı fark izlenmedi.
5. Osteoporotik kırık saptananlarda menopoz yaşı anlamlı olarak daha düşüktü. Menopoz yaşı ile L1-L4 femur boynu ve total femur KMY'leri arasında ilişki saptanmadı. Menopoz yaşı ile FRAX major osteoporotik ve kalça kırık riskleri arasında korelasyon yoktu.
6. Olguların %12.6'sında geçirilmiş kırık öyküsü vardı ve en sık rastlanılanı ise ön kol kırığı idi. Vertebra kırığı olarak en sık T10 ve T11 kırığı tespit edildi.

7. Osteoporotik kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında aile bireylerinde kalça kırığı hikâyesi açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Aile bireylerinde kalça kırığı hikâyesi olanlar ve olmayanların KMY ortalamaları arasında fark yoktu.
8. Osteoporotik kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında OP'a neden olabilecek en az bir ilaç kullanımı açısından fark tespit edilmedi.
9. Osteoporotik kırık saptanan ve saptanmayan gruplar arasında sigara kullanımı açısından fark yoktu. Sigara kullanma hikâyesi olanlar ile olmayanlar arasında KMY ortalamaları açısından fark bulunmadı.
10. Düzenli alkol alan olgu yoktu.
11. En az üç ay süre ile immobilizasyon hikâyesi olan grupta total femur ve femur boyun KMY'si daha düşüktü. İmmobilizasyon hikâyesi olanlarda FRAX major osteoporotik kırık ve kalça kırığı riski daha yüksekti.
12. Düzenli egzersiz yapma hikâyesine göre osteoporotik kırığı olan ve olmayanlarda KMY ortalamaları ve FRAX analiz sonuçları arasında fark yoktu.
13. L1-L4 ortalama, femur boyun ve total femur T skorlarına göre; tüm olguların 205'i (%68.3) osteoporotik, 85'i (%28.3) osteopenik, 10'u (%3.3) ise normal saptandı.
14. Vertebral kırığı olan olguların; ortalama L1-L4, femur boynu ve total femur T skorlarına göre %81'i osteoporotik, %9'u osteopenik idi. Osteoporotik vertebra kırığı olan olguların, kırığa komşu vertebralarında yapılan DXA ölçümleri analiz edildiğinde üst vertebra T skorlarının %38'i, alt vertebra T skorlarının %71'i osteoporotikti.
15. Osteoporoza bağlı kırığı olan ve olmayan olguların FRAX değerleri karşılaştırıldığında, kırığı olan olguların major osteoporotik kırık değerleri daha yüksekti, kalça kırığı riski açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunamadı.
16. Osteoporoza bağlı kırığı olmayan olgular ile kırığından habersiz olan olguların FRAX analiz sonuçları farklı bulunmadı.
17. Radyografik olarak kırık saptanan ve kırığından habersiz olguların FRAX analiz sonuçları, geçirilmiş kırık varlığı sorusuna "evet" ve "hayır" şeklinde cevap verme ile fark gösterdi.
18. Tüm olgular içinde FRAX analizine göre tedavi edilmesi önerilen olgu sayımız toplam dört olarak saptandı.

ÖZET

Osteoporoz tanısı için halen altın standart yöntem dual enerji X-Ray absorbsiometridir. Dual enerji X-Ray absorbsiometri analizinde T skorunun -2.5'in altında olmasıyla osteoporoz tanısı konur. Bununla birlikte, kırıkların yaklaşık yarısının T skoru osteoporotik olmayanlarda olduğunu gösterilmiştir. Bu durum, kırık riskini daha iyi değerlendirecek yöntemlerin arayışına neden olmuştur. "Fracture risk assesment tool", bu amaçla geliştirilmiş bir kırık riski analiz yöntemidir. Kişilerin demografik ve klinik özelliklerini, dual enerji X-Ray absorbsiometri sonucu ile kombine ederek, on yıllık kırık riskine dair veriler sağlar. Ancak "Fracture risk assesment tool"un bazı dezavantajları vardır.

Çalışmamızda 300 olgunun; osteoporoz ve kırık risk faktörleri, dual enerji X-Ray absorbsiometri analizleri, torakolomber grafileri ve "Fracture risk assesment tool" sonuçları irdelendi. Olgular özgeçmiş ve direkt grafide osteoporotik kırık varlığına göre gruplandı. Kırığı olan ve olmayanlar arasında; osteoporoz risk faktörleri, kemik mineral yoğunlukları, T skorları ve "Fracture risk assesment tool" analizleri karşılaştırıldı.

Olguların 65'inde kırık saptandı. Bunların 38'inde osteoporotik kırık öyküsü vardı. 27 olguda ise, kırık öyküsü olmamasına rağmen, radyografide osteoporotik kırık varlığı belirlendi. 235 olgunun ise kırığı yoktu. Osteoporoza bağlı kırığı olan ve olmayan olguların, vertebral ve femur kemik mineral yoğunluğu değerleri anlamlı şekilde farklıydı ($p<0.001$). Ortalama L1-L4, femur boyun ve total femur T skorlarına göre değerlendirildiğinde; vertebral kırıklı olguların %19'u osteopenik, %81'i osteoporotikti. "Fracture risk assesment tool" analizleri gruplar arasında karşılaştırıldı. Osteoporotik kırığı olmayanlar ile kırığı olduğunun farkında olmayanların (grafide kırık saptanan) "Fracture risk assesment tool" sonuçları farksız

bulundu. “Fracture risk assesment tool” değerleri, sadece özgeçmişinde kırık var mı sorusuna evet cevabı verilen grupta anlamlı fark gösterdi.

Çalışma sonuçlarımıza göre; osteoporotik kırıkların bir bölümü, T skoru -2.5’in üstünde olan bireylerde gözlenebilir. Bu nedenle, osteoporoz ve kırık değerlendirmesi yapılırken; kişilerin öyküleri ve dual enerji X-Ray absorbsiometri analizlerinin yanı sıra direkt grafi incelemeleri gereklidir. “Fracture risk assesment tool”, kırığının farkında olmayan bireyleri, kırıksız bireylerden daha riskli göstermede yetersizdir ve geliştirilmeye ihtiyacı vardır.

Anahtar kelimeler: Osteoporoz, dual enerji X-Ray absorbsiometri, “Fracture risk assesment tool”, kırık riski.

THE EVALUATION OF RADIOLOGICAL INVESTIGATION, BONE MINERAL DENSITY MEASUREMENT AND FRACTURE RISK ANALYSIS AT THE CASES OVER AGE OF FORTY

SUMMARY

The golden standart for the diagnosis of osteoporosis is still dual energy X-Ray absorptiometry. Osteoporosis is diagnosed when T score is under -2.5 via dual energy X-Ray absorptiometry. Moreover, it is demonstrated that about one half of fractures was at the non-osteoporotic patients. This condition caused to search for better methods. Fracture risk assesment tool is a method of fracture risk analysis for this purpose. It provides some data about the ten year probability of fracture risk by combining the demographic and clinical features with dual energy X-Ray absorptiometry. However, fracture risk assesment tool has some disadvantages.

In our study, the osteoporosis and fracture risks, dual energy X-Ray absorptiometry analysis, thoracolumber direct graphies and fracture risk assesment tool results of 300 cases were investigated. The cases were grouped according to the fracture history and the presence of fracture at the direct graphy. Osteoporosis risk factors, bone mineral densities, T scores and fracture risk assesment tool analysis results were compared between cases with and without fractures.

Sixty-five of cases had a fracture. 38 of them had osteoporotic fracture history. An osteoporotic fracture was present at the direct graphy of 27 cases although there were no fracture history. 235 cases had no fracture. The vertebral and femoral bone mineral density

measurements of cases with and without osteoporotic fractures was different ($p<0.001$). When cases was evaluated according to mean T scores of L1-L4, femur neck and total femur, %19 of cases with vertebral fracture was osteopenic, %81 of cases with vertebral fracture was osteoporotic. Fracture risk assesment tool analysis was compared between the groups. According to fracture risk assesment tool results, there was no difference between cases without osteoporotic fractures and ones who is unaware of their fracture (cases with fracture at the direct graphy). Fracture risk assesment tool showed important difference only at the group who had fracture history.

According to the results of our study, a part of osteoporotic fractures could be observed at the cases whose T score above -2.5. For this reason, the direct graphies are needed while evaulation of osteoporosis and fracture in addition to personal history and dual energy X-Ray absorptiometry analysis. Fracture risk assesment tool is insufficient at showing cases unaware of their fracture at more risk than cases without fracture.

Keywords: Osteoporosis, dual energy X-Ray absorptiometry, fracture risk assesment tool, fracture risk.

KAYNAKLAR

1. Sarıdoğan ME. Metabolik kemik hastalıkları. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Editörler). Tıbbi Rehabilitasyon'da. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004. s.1199-220.

2. Sarıdoğan ME. Osteoporozun tanımı ve sınıflandırılması. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.1-4.

3. Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P, Cooper C, Torgerson D. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease. Osteoporos Int 1997;7(4):390-406.

4. Sinaki M. Osteoporosis. In: Braddom RL (Ed.). Physical Medicine and Rehabilitation. 2nd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 2000. p.894-912.

5. Özdemir F, Kabayel DD, Süt N, Koçan DK, Yazıcı ŞD, Uzunali M. Osteoporoz risk testi sonuçlarının kemik mineral yoğunluğu ile ilişkisi. Osteoporoz Dünyasından 2009;15(3):75-8.

6. Tuna H, Özdemir F, Zateri C, Gül H, Kokino S. İleri yaşta antirezorptif tedavinin vertebra dışı kırık oluşumundaki etkinliği: retrospektif çalışma. Osteoporoz Dünyasından 2005;11(2):63-7.

7. El Maghraoui A, Mounach A, Gassim S, Ghazi M. Sağlıklı erkeklerde omurga kırığı değerlendirmesi: Prevalans ve risk faktörleri. Bone 2009;1(1):42-7.

8. Briggs AM, Greig AM, Wark JD. The vertebral fracture cascade in osteoporosis: a review of aetiopathogenesis. Osteoporos Int 2007;18(5):575-84.

9. Genant HK, Wu CY, Van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. J Bone Miner Res 1993;8(9):1137-48.

10. Jiang G, Eastell R, Barrington NA, Ferrar L. Comparison of methods for the visual identification of prevalent vertebral fracture in osteoporosis. Osteoporos Int 2004;15(11):887-96.

11. Brown JP, Fortier M, Frame H, Lalonde A, Papaioannou A, Senikas V et al. Canadian consensus conference on osteoporosis, 2006 update. J Obstet Gynaecol Can 2006;28(2 Suppl 1):95-112.

12. Van Den Bergh JP, van Geel TA, Lems WF, Geusens PP. Assessment of individual fracture risk: FRAX and beyond. Curr Osteoporos Rep 2010;8(3):131-7.

13. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporos Int 2008;19(4):385-97.

14. Silverman SL, Calderon AD. The utility and limitations of FRAX: a US perspective. Curr Osteoporos Rep 2010;8(4):192-7.

15. Patlak M. Bone builders: the discoveries behind preventing and treating osteoporosis. Faseb J 2001;15(10):1677-87.

16. Marcus R. The nature of osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J (Eds). Osteoporosis. San Diego: Academic Press; 1996. p.647-59.

17. WHO Scientific Group. The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium. World Health Organ Tech Rep Ser; 2003 Report No:919:i-x, 1-218.

18. Çöl M, Genç Y, Şaylı BS. Bor minerali bölgelerinden Bigadiç-İskele beldesinde 50 yaş üstü kadınlarda osteoporoz prevalansı. Sağlık ve Toplum 1999;9(1):34-41.

19. Ray NF, Chan JK, Thamer M, Melton LJ. Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995: report from the National Osteoporosis Foundation. J Bone Miner Res 1997;12(1):24-35.

20. Demirbağ D. Günlük Kalsiyum Alımı, Kafeinli İçecek Ve Nikotin Kullanımının Postmenopozal Kemik Mineral Yoğunluğuna Etkisi (tez). Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2003.

21. Kirazlı Y. Yaşlanan kemik. 4. Ulusal Osteoporoz Sempozyomu Özet Kitabı s.16-8, Antalya, 2010.

22. Tüzün F. Osteoporozun tanımı, sınıflaması ve epidemiyolojisi. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Osteoporoz Sempozyumu Özet Kitabı s.9-15, İstanbul, 1999.

23. Schurman DJ, Maloney WJ, Smith RL. Localized osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J (Eds.). Osteoporosis. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 2001. p.385-400.

24. Sarıdoğan ME. Lokal osteoporoz. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.87-94.

25. Raisz LG. Osteoporosis. In: Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. (Eds). The Merck manual of diagnosis and therapy. New Jersey: Merck and Co; 2006. p.305-8.

26. Sedlak CA, Doheny MO, Jones SL. Osteoporosis education programs:changing knowledge and behaviors. Public Health Nurs 2000;17(5):398-402.

27. Pinheiro MM, Reis Neto ET, Machado FS, Omurga F, Yang JH, Szejnfeld J et al. Risk factors for osteoporotic fractures and low bone density in pre and postmenopausal women. Rev Saude Publica 2010;44(3):479-85.

28. Karamehmetoğlu ŞS, Karacan İ, Özkul İ, Sarıdoğan ME. Kemik kaybı tayininde osteoporoz risk faktörlerinin değeri. Osteoporoz Dünyasından 2003;9(4):150-3.

29. Unay K, Demirçay E, Akan K, Sener N. Risk factors for osteoporosis in women having hip fractures after 60 years of age. Acta Orthop Traumatol Turc 2005;39(4):295-9.

30. Eskiyurt N. II. ulusal osteoporoz kongresi raporu. Osteoporoz Dünyasından 2005;11(3):133-6.

31. Ringe JD, Dorst A, Kipshoven C, Rovati LC, Setnikar I. Avoidance of vertebral fractures in men with idiopathic osteoporosis by a three year therapy with calcium and low-dose intermittent monofluorophosphate. Osteoporos Int 1998;8(1):47-52.

32. 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 Derg 2009;36(4):258-66.

33. Kim YM, Hyun NR, Shon HS, Kim HS, Park SY, Park IH et al. Assessment of clinical risk factors to validate the probability of osteoporosis and subsequent fractures in Korean women. Calcif Tissue Int 2008;83(6):380-7.

34. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. Lancet 2002;359(9321):1929-36.

35. Eroğlu K, Karaöz S, Akkuzu G. Osteoporoz için risk faktörleri ve önlenmesi. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi 1997;4(4):23-7.

36. Akarırmak Ü. Osteoporozda klinik ve risk faktörleri. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Osteoporoz Sempozyumu Özet Kitabı s.33-40, İstanbul, 1999.

37. Pietschmann P, Rauner M, Sipos W, Kerschan-Schindl K. Osteoporosis: an age-related and gender-specific disease--a mini-review. Gerontology 2009;55(1):3-12.

38. Kaya T, Ölmez N, Günaydın R. Postmenopozal kadınlarda lomber omurga ve femur kemik mineral yoğunluğu ile olgu yaşı arasındaki ilişki. Osteoporoz dünyasından 2003;9(3):105-8.

39. Heaney RP, Recker RR, Stegman MR, Moy AJ. Calcium absorption in women: relationships to calcium intake, estrogen status, and age. J Bone Miner Res 1989;4(4):469-75.

40. Melton LJ, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. J Bone Miner Res 1998;13(12):1915-23.

41. Doğu B, Soydemir R, Yamaç S, Yılmaz F, Kuran B. Osteoporotik kalça kırığı ile ilişkili risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Osteoporoz Dünyasından 2010;16(1):13-6.

42. Nanes MS, Kallen CB. Clinical assessment of fracture risk and novel therapeutic strategies to combat osteoporosis. Fertil Steril 2009;92(2):403-12.

43. Nelson DA, Kleerekoper M, Peterson E, Parfitt AM. Skin color and body size as risk factors for osteoporosis. Osteoporos Int 1993;3(1):18-23.

44. Keramat A, Patwardhan B, Larijani B, Chopra A, Mithal A, Chakravarty D et al. The assessment of osteoporosis risk factors in Iranian women compared with Indian women. BMC Musculoskelet Disord 2008;27(9):28-38.

45. Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, Allander E, Elffors L, Dequeker J et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. Mediterranean Osteoporosis Study. J Bone Miner Res 1995;10(11):1802-15.

46. Reid IR. Relationships among body mass, its components, and bone. Bone 2002;31(5):547-55.

47. Tudor-Locke C, McColl RS. Factors related to variation in premenopausal bone mineral status: a health promotion approach. Osteoporos Int 2000;11(1):1-24.

48. 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;83(5):315-23.

49. Edelstein SL, Barrett-Connor E. Relation between body size and bone mineral density in elderly men and women. Am J Epidemiol 1993;138(3):160-9.

50. Armamento-Villareal R, Villareal DT, Avioli LV, Civitelli R. Estrogen status and heredity are major determinants of premenopausal bone mass. J Clin Invest 1992;90(6):2464-71.

51. Slemenda CW, Christian JC, Williams CJ, Norton JA, Johnston CC. Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. J Bone Miner Res 1991;6(6):561-7.

52. Yildiz A, Sahin I, Göl K, Taner Z, Uluturk A, Biberoğlu K. Bone loss rate in the lumbar spine: a comparison between natural and surgically induced menopause. Int J Gynaecol Obstet 1996;55(2):153-9.

53. Dinç A, Eryavuz M. Osteoporoz ve diyet. Osteoporoz Dünyasından 2002;8(2):89-93.

54. Munger RG, Cerhan JR, Chiu BC. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 1999;69(1):147-52.

55. Tosun A, Bölükbaşı N. Osteoporoz ve egzersiz. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2004;4(1):7-10.

56. Hernandez-Avila M, Colditz GA, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Willett WC. Caffeine, moderate alcohol intake, and risk of fractures of the hip and forearm in middle-aged women. Am J Clin Nutr 1991;54(1):157-63.

57. Espallargues M, Sampietro-Colom L, Estrada MD, Solà M, del Rio L, Setoain J et al. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: a systematic review of the literature. Osteoporos Int 2001;12(10):811-22.

58. Hofbauer LC, Hamann C, Ebeling PR. Approach to the patient with secondary osteoporosis. Eur J Endocrinol 2010;162(6):1009-20.

59. Biberoğlu S. Sekonder osteoporoz. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.61-80.

60. Öncel S. Osteoporozda klinik bulgular. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.95-101.

61. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Johansson H, Oden A, Delmas P et al. A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. Bone 2004;35(2):375-82.

62. Finkelstein JS. Osteoporosis. In: Goldman L, Ausiello D (Eds.). Cecil textbook of medicine international edition. 8th ed. Pennsylvania: Saunders; 2004. p.1547–55.

63. Yoshimura N, Kinoshita H, Takijiri T, Oka H, Muraki S, Mabuchi A et al. Association between height loss and bone loss, cumulative incidence of vertebral fractures and future quality of life: the Miyama study. Osteoporos Int 2008;19(1):21-8.

64. Kutsal YG. Osteoporoz tanısında görüntüleme yöntemleri ve histomorfometri. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.103-24.

65. Sindel D. Osteoporoz görüntülemesinde yeni ufuklar. 3. Ulusal Osteoporoz Kongresi Özet Kitabı s.96-98, Antalya, 2008.

66. Kanis JA, Glüer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation. Osteoporos Int 2000;11(3):192-202.

67. Genant HK, Li J, Wu CY, Shepherd JA. Vertebral fractures in osteoporosis: a new method for clinical assessment. J Clin Densitom 2000;3(3):281-90.

68. Akpolat V. Osteoporoz tanısında kullanılan kemik mineral yoğunluğu ölçüm yöntemleri. Dicle Tıp Dergisi 2008;35(3):216-20.

69. Bartl R, Frisch B (Çeviri: AA. Tan). Osteoporoz. Ankara: Ortadoğu Reklam ve Yayıncılık; 2006:60-4.

70. Manisalı M, Özaksoy D. Osteoporozda görüntüleme ve DXA. Klinik Gelişim 2010;3(1):77-84.

71. Erselcan T, Özen A, Yüksel D, Altun GD, Öztürk E, Balcı TA. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü uygulama kılavuzu. Turk J Nucl Med 2009;18(1):31-40.

72. Karahan G, Yaraman N, Karaoğlan B. Hastanemize başvuran kadın hastalarda spinal ve femoral kemik mineral yoğunluğunun birbirleriyle ve yaşla ilişkisi. Osteoporoz Dünyasından 2004;10(3):102-6.

73. Grados F, Fechtenbaum J, Flipon E, Kolta S, Roux C, Fardellone P. Radiographic methods for evaluating osteoporotic vertebral fractures. Joint Bone Spine 2009;76(3):241-7.

74. Çetin A. Yaşlılarda KMD ölçümü ve yorumu. Yaşlılarda Osteoporoz Sempozyumu Özet Kitabı s.46-8, Ankara, 2009.

75. Sepici V. Osteoporoz tanı ve takibinde laboratuar yöntemleri. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.125-45.

76. Tanakol R. Metabolik kemik hastalıkları. Sencer E (Editör). Endokrinoloji, metabolizma ve beslenme hastalıkları'nda. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2001. s.630–56.

77. Hepgüler S. Osteopeni kimlerde tedavi edilmeli. 3. Ulusal Osteoporoz Kongresi Özet Kitabı s.104-6, Antalya, 2008.

78. 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. Osteoporos Int 2008;19(4):399-428.

79. İnanıcı F. Osteoporotik hastanın rehabilitasyonu. 10. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Özet Kitabı s.33-4, Antalya, 2008.

80. Bodur H. Yaşlıda kırık riskinin güncel değerlendirmeleri. Yaşlılarda Osteoporoz Sempozyumu Özet Kitabı s.133-6, Ankara, 2009.

81. Incidence of vertebral fracture in europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). J Bone Miner Res 2002;17(4):716-24.

82. Sarıdoğan ME. Osteoporoz epidemiyolojisi. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.5-36.

83. Kaya A. Osteoporoz, tanımı, önemi ve epidemiyolojisi. 10. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Özet Kitabı s.19-22, Antalya, 2008.

84. Karamehmetoğlu ŞS, Karacan İ, Özkul İ, Sarıdoğan ME. Kemik kaybı tayininde osteoporoz risk faktörlerinin değeri. Osteoporoz Dünyasından 2003;9(4):150-3.

85. Pinheiro MM, Reis Neto ET, Machado FS, Omura F, Yang JH, Szejnfeld J et al. Risk factors for osteoporotic fractures and low bone density in pre and postmenopausal women. Rev Saude Publica 2010;44(3):479-85.

86. De Laet C, Kanis JA, Oden A, Johanson H, Johnell O, Delmas P et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. Osteoporos Int 2005;16(11):1330-8.

87. Paker N, Mutlu BS, Tekdöş D, Kaya B, Buğdaycı DS. Postmenopozal kemik kaybı olan kadınlarda kemik döngüsü. Osteoporoz Dünyasından 2005;11(4):155-8.

88. Gallagher JC. Effect of early menopause on bone mineral density and fractures. Menopause 2007;14(3):567-71.

89. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE et al. Risk factors for hip fracture in white women. N Engl J Med 1995;332(12):767-73.

90. Porthouse J, Birks YF, Torgerson DJ, Cockayne S, Puffer S, Watt I. Risk factors for fracture in a UK population: a prospective cohort study. QJM 2004;97(9):569-74.

91. Ay A, Sağırkaya Z, Yurtkuran M. Atatürk rehabilitasyon merkezi Kükürtlü kaplıcaları polikliniğine başvuran 65 yaş üstü hastalarda osteoporoz ve risk faktörleriyle ilgili demografik veriler. Turk J Rheumatol 2005;20(1):15-25.

92. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, De Laet C, Eisman JA et al. A family history of fracture and fracture risk: a meta-analysis. Bone 2004;35(5):1029-37.

93. Albrand G, Munoz F, Sornay-Rendu E, DuBoeuf F, Delmas PD. Independent predictors of all osteoporosis-related fractures in healthy postmenopausal women: the OFELY study. Bone 2003;32(1):78-85.

94. Guthrie JR, Ebeling PR, Dennerstein L, Wark JD. Risk factors for osteoporosis: prevalence, change, and association with bone density. Medscape Womens Health 2000;5(5):150-3.

95. Szulc P, Garnero P, Claustrat B, Marchand F, Duboeuf F, Delmas PD. Increased bone resorption in moderate smokers with low body weight: the Minos study. J Clin Endocrinol Metab 2002;87(2):666-74.

96. Koyuncu H, Karamehmetoğlu ŞS, Bahadır C, Akgün K. Postmenopozal vertebral kompresyon fraktürü sıklığı: yaş, boy, kilo, boy/kulaç, menopoz süresi ilişkisinin değerlendirilmesi. Osteoporoz Dünyasından 1996;2(2):81-4.

97. Demirbağ D, Özdemir F, Kokino S, Berkarda Ş. Hemiparezik hastalarda fonksiyonel disabilite ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki. Trakya Univ Tıp Fak Derg 2005;22(3):119-23.

98. Gençosmanoğlu BE, Yılmaz H. Medulla spinalis lezyonunda osteoporozun tanı ve tedavisi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2001;47(4):9-14.

99. Çoban ŞR, Tezel CG, İçağasıoğlu A, Baysal NC, Karabulut A, Taşkıngil HŞ. 197 Hastada DXA ve osteoporoz risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Osteoporoz Dünyasından 2007;13(4):80-2.

100. Burger H, Van Daele PL, Grashuis K, Hofman A, Grobbee DE, Schütte HE et al. Vertebral deformities and functional impairment in men and women. J Bone Miner Res 1997;12(1):152-7.

101. Genant HK, Cooper C, Poor G, Reid I, Ehrlich G, Kanis J, et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. Osteoporos Int 1999;10(4):259-64.

102. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. JAMA 2001 17;285(3):320-3.

103. Eskiyurt N. Osteoporoz rehabilitasyonu. Kutsal YG (Editör). Osteoporoz'da. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.259-91.

104. Çetin A, Özgüçlü E, Özçakar L, Akıncı A. Evaluation of the patient positioning during DXA measurements in daily clinical practice. Clin Rheumatol 2008;27(6):713-5.

105. Rand T, Seidl G, Kainberger F, Resch A, Hittmair K, Schneider B et al. Impact of spinal degenerative changes on the evaluation of bone mineral density with dual energy X-ray absorptiometry (DXA). Calcif Tissue Int 1997;60(5):430-3.

106. Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. Ann Intern Med 1991;114(11):919-23.

107. Cummings SR, Karpf DB, Harris F, Genant HK, Ensrud K, LaCroix AZ et al. Improvement in spine bone density and reduction in risk of vertebral fractures during treatment with antiresorptive drugs. Am J Med 2002;112(4):281-9.

108. Duboeuf F, Jergas M, Schott AM, Wu CY, Glüer CC, Genant HK. A comparison of bone densitometry measurements of the central skeleton in post-menopausal women with and without vertebral fracture. Br J Radiol 1995;68(811):747-53.

109. Buchanan JR, Myers CA, Greer RB. Determinants of atraumatic vertebral fracture rates in menopausal women: biologic v mechanical factors. Metabolism 1988;37(4):400-4.

110. Siris ES, Chen YT, Abbott TA, Barrett-Connor E, Miller PD, Wehren LE et al. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. Arch Intern Med 2004;164(10):1108-12.

111. Sornay-Rendu E, Munoz F, Garnero P, Duboeuf F, Delmas PD. Identification of osteopenic women at high risk of fracture: the OFELY study. J Bone Miner Res 2005;20(10):1813-9.

112. Ott SM. When bone mass fails to predict bone failure. Calcif Tissue Int 1993;53(1):7-13.

113. Tütün Ş, Saylık D, Özgenenel L, Çetin E, Kavadar G, Tolga Ş ve ark. Osteoporozlu hastalarda dual enerji X-Ray absorbsiyometri değerleri ile kantitatif ultrasonografi değerlerinin karşılaştırılması. Osteoporoz Dünyasından 2008;14(2):26-8.

114. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Oden A, Ström O, Borgström F. Development and use of FRAX in osteoporosis. Osteoporos Int 2010;21(2):407-13.

115. Ölmez N, Yavaşi SK, Tan G, Şatıroğlu S, Öz B, Memiş A. Osteopenik hastalarımızda mutlak kırık riskinin FRAX algoritması ile değerlendirilmesi**.** 3. Ulusal Osteoporoz Kongresi Özet Kitabı s.208, Antalya, 2008.

EKLER

EK 1

T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
YEREL ETİK KURULU
Edirne, Türkiye
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTFEK 2008 /126
	PROTOKOL ADI	Kronik Ürtikerli Hastaların Psikiyatrik Muayene Sonuçları
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Prof. Dr. Süleyman PİŞKİN
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	T.Ü.T.F. Dermatoloji Anabilim Dalı
	BAŞVURULAN ETİK KURUL	T.Ü.T.F. Yerel Etik Kurulu
	DESTEKLEYİCİ FİRMA	Araştırıcıların kendileri
	FAZI	
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	☒ Tek Merkez ☐ Çok Merkez ☒ Ulusal ☐ Uluslararası

	Belge Adı	Tarihi	Değişiklik No.su	Dili	
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	14.08.2008		☒ Türkçe	☐ İngilizce
	ARAŞTIRICI BROŞÜRÜ			☐ Türkçe	☐ İngilizce
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ÖRNEĞİ	14.08.2008		☒ Türkçe	☐ İngilizce
	OLGU RAPOR FORMU			☐ Türkçe	☐ İngilizce

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 17 / 20** **Tarih: 11.09.2008**
	Üniversitemiz Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Süleyman PİŞKİN'İN sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen **Dr. Erol UZUNALİ**'nin tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeleri araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, **araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda** gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.

ETİK KURUL BİLGİLERİ							
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İlaç Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF Etik Kurul Yönergesi						
ÜYELER							
Ünvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)		Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Dikmen DÖKMECİ Başkan	Farmakoloji	T.Ü.T.F Farmakoloji A.D.	K	E	H	E H	
Doç. Dr. Ümit N. BAŞARAN Başkan Yardımcısı	Çocuk Cerrahisi	T.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi A.D.	E	E	H	E H	
Prof.Dr. Betül Biner ORHANER Üye	Çocuk Sağ. ve Hst.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hst. A.D.	K	E	H	E H	
Doç. Dr. Dilek MEMİŞ Üye	Anesteziyoloji	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji A.D.	K	E	H	E H	
Doç. Dr. Ömer Nuri PAMUK Üye	Romatoloji	T.Ü.T.F. İç Hst. A.D.	E	E	H	E H	
Yrd. Doç. Dr. Hakan ERBAŞ Üye	Biyokimya	T.Ü.T.F. Biyokimya A.D.	E	E	H	E H	
Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA Üye	Patoloji	T.Ü.T.F. Patoloji A.D.	E	E	H	E H	
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Üye	Deontoloji ve Tıp Tarihi	T.Ü.T.F. Deontoloji ve Tıp Tarihi A.D.	K	E	H	E H	
Ecz. Emine SAKMAN Üye	Eczacı	T.Ü.T.F. Başhekimliği	K	E	H	E H	
Avukat Barış DEMİREL Üye	Hukuk	T.Ü. Rektörlüğü	E	E	H	E H	

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU
Dekan V.

EK 2

T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA MERKEZİ
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
OSTEOPOROZ HASTA TAKİP FORMU

OTM/PRT. NO:

HASTA ADI-SOYADI:

ADRES:

EV TEL:

MESLEK:

DOĞUM YERİ VE TARİHİ:

İLK DEĞERLENDİRME TARİHİ:

CİNSİYET: E... ☐ K... ☐

MEDENİ DURUM: Evli ☐ Dul ☐ Bekar ☐
BOY: ..... cm KİLO: ..... kg

EĞİTİM DÜZEYİ: Yok: ☐ İlk: ☐ Orta: ☐ Lise: ☐ Üniversite: ☐

OSTEOPOROZ POLİKLİNİĞİNE KİM YÖNLENDİRDİ?
(FTR polk, diğer klinikler, KHD polk, nöroloji, medya, komşu, ..gibi)???

Kaç yaşında menopoza girdiniz ?:

Şekli: Doğal ☐ Ameliyatla ☐
Ameliyatla ise: Her iki over alındı ☐ Tek over alındı ☐ Overler alınmadı ☐

Kaç doğum yaptınız?

Menopoz durumu:
Premenopozal: ☐ Erken postmenopozal(0-5 yıl): ☐ Geç Postmenopozal: ☐

Hiç hormon tedavisi aldınız mı?: Evet ☐ Hayır: ☐ Evet ise
Alınan ilaç:

Tedavi devam ediyor mu?:
Evet ☐ Hayır: ☐ Hayır ise
Tedavi kesilme nedeni:
Kendi isteğimle ☐ Doktor önerisiyle ☐ Diğer ☐

Aşağıdaki ilaçlardan birini en az 3 ay süreyle kullandınız mı ?:

- ☐ Kortizon/Kortikosteroid
- ☐ Metotreksat
- ☐ Antiepilektik/Antikonvülzan
- ☐ Antiasit
- ☐ Anksiyolitik
- ☐ Tiroid Hormonu
- ☐ Heparin
- ☐ Oral Kontraseptif
- ☐ İnsülin
- ☐ Oral Antidiyabetik
- ☐ Diüretik
- ☐ Diğer:

Doz(Gün):

Kullanım yolu: Oral: ☐ Enjeksiyon: ☐ Topikal: ☐ İnhalasyon: ☐

Osteoporoz Risk Faktörleri:

1. **Aile bireylerinizden** herhangi birinde hafif bir çarpma veya düşme **sonrası kalça kırığı** meydana geldi mi ? ☐ Evet ☐ Hayır

2. Daha önce hiç **kemik kırığınız oldu mu ?**
☐ Evet ☐ Hayır **Evet ise**
Yeri: ☐ Kalça ☐ El bileği ☐Diğer:
Hangi Yaşta?: ☐ 0-20 ☐ 20-30 ☐ 30- 40 ☐ 40-50 ☐50+
Ne Şekilde? :☐Kendiliğinden ☐ Hafif Darbe ☐ Şiddetli Darbe

3. Ailenizde hiç kamburlaşan oldu mu ?
✗☐ Evet ☐ Hayır Evet ise
☐ Anne ☐ Baba ☐ Kardeş ☐ Anneanne ☐ Teyze ☐ Diğer

4. **Boyunuzda 3 cm den fazla bir kısalma** oldu mu ? ☐ Evet ☐ Hayır

5. **Sigara** içiyor musunuz ? ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise
☐ ½ paketten az ☐ 1 paketten az ☐1 paket ☐ 2 paket ☐ 2+

6. Günde **3 fincandan fazla kahve** içiyor musunuz ? ☐ Evet ☐ Hayır

7. **Alkol** kullanıyor musunuz? ☐ Hiç ☐ Bazen ☐Sıklıkla(Haftada en az 3)

8. Süt içiyor musunuz? ☐ Hiç ☐ Düzensiz ☐ Düzenli(Haftada en az 3 kez)

9. Süt ürünlerini (peynir, yoğurt) tüketiyor musunuz?
☐ Hiç ☐ Düzensiz ☐ Düzenli(Haftada en az 3 kez)

10. **45 yaşından önce** mi **menopoza** girdiniz ? ☐ Evet ☐ Hayır

11. Gebelik dışında 3 ay yada daha fazla adet görmediğiniz oldu mu?
☐Evet ☐Hayır

12. En az 3 ay süre ile **immobil/yatağa bağımlı** kaldınız mı ?
☐Evet ☐ Hayır **Evet ise nedeni?**

13. Kapalı **giyim tarzı** ? ☐ Evet ☐ Hayır

14. Düzenli **egzersiz** yapıyor musunuz ? ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise
Süresi: Egzersiz Tipi:

15. Ağırlığınız 57 kg ın altında mı? ☐ Evet ☐ Hayır

16. Vejeteryan mısınız? ☐ Evet ☐ Hayır

Özgeçmiş

Sistemik Hastalıklar	Tiroid Hastalıkları	Malignite
☐ Diabetes Mellitus ☐ Hipertansiyon ☐ Hiperlipidemi ☐ Kalp yetmezliği ☐ KOAH ☐ Bronşiyal Astım ☐ Alerji Lütfen belirtiniz.	☐ Hipertiroidi ☐ Hipotiroidi **Paratiroid Hastalıkları** ☐ Hiperparatiroidizm ☐ Kronik Hipofosfatemi	☐ Meme Kanseri ☐ Diğer kanserler **Karaciğer hastalığı** ☐ Enzim yüksekliği ☐ Hepatit ☐ Siroz
Mide ve Bağırsak Hastalıkları ☐ **Peptik Ülser** ☐ **İlaçlarla mide şikayeti** ☐ Gastrektomi ☐ Laktoz intoleransı ☐ Gluten enteropatisi	**Romatizmal Hastalıklar** ☐ Romatoid Artrit ☐ SLE ☐ PMR **Nörolojik Hastalık** ☐ İnme ☐ SKY ☐ Multipl Skleroz ☐ Epilepsi ☐ Migren	**Renal Hastalıklar** ☐ Kronik Böbrek Yetmezliği ☐ Renal taş **DİĞER HASTALIKLAR**

Ameliyat geçirdiniz mi?	**Sürekli kullandığınız ilaçlar var mı?**
☐ Evet ☐ Hayır ☐ Tiroid ☐ Paratiroid ☐ Meme ☐ Mide ☐ Barsak ☐ Diğer	☐ Evet ☐ Hayır ☐ Antihipertansif ☐ NSAID ☐ Antidiabetik ☐ Diğer

DİREK GRAFİ BULGULARI: (Lütfen kutulara hangi vertebrada olduğunu belirtiniz)						
	Tarih	Tarih	Tarih	Tarih	Tarih	Tarih
Normal/OP'a ait kırık yok						
Kama vertebra:						
Kelebek vertebra						
Kompresyon						

DANSİTOMETRİ

TARİH										
	T	Z	T	Z	T	Z	T	Z	T	Z
L1										
L2										
L3										
L4										
L1-L4										
Femur Boyun										
Trokanter										
Total Femur										
Minimal Değ.										
	BMD		BMD		BMD		BMD		BMD	
L1										
L2										
L3										
L4										
L1-L4										
Femur Boyun										
Trokanter										
Total Femur										
Minimal Değ.										

EK 3