

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

**OSTEOPOROZU OLAN VE OLMAYAN POSTMENOPUZAL KADINLARDA  
QUALEFFO 41 ÖLÇEĞİ İLE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. GÜLSEREN PAMUK**  
**UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı**  
**PROF. DR. SELMA ÇİVİ**

**KONYA**

**2012**

# İÇİNDEKİLER

<b>1. İÇİNDEKİLER.....</b>	<b>I</b>
<b>2. KISALTMALAR.....</b>	<b>IV</b>
<b>3. GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
<b>4. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>4</b>
4.1. Kemiğin Özellikleri .....	4
4.2. Kemik Yapısı.....	6
4.3. Kemik Hücreleri Ve Kemik Yapımı .....	7
4.4. Kemiğin Yapılanması (Modeling) .....	9
4.5. Kemiğin Yeniden Yapılanması (Remodeling).....	10
4.6. Doruk Kemik Kütlesi.....	12
4.7. Kemik Hücrelerine Etki Eden Lokal ve Sistemik Faktörler .....	13
4.7.1.Paratiroit Hormon .....	13
4.7.2.Kalsitriol .....	13
4.7.3.Kalsitonin .....	13
4.7.4.Glukokortikoidler .....	13
4.7.5.Büyüme Hormonu ve İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü.....	14
4.7.6.Seks Hormonları.....	14
4.7.7.Troid Hormonları .....	15
4.7.8.Diğerleri .....	15
4.8.Osteoporotik Kemiğin Özellikleri .....	15
4.9.Osteoporozun Tanımı .....	16
4.10.Osteoporozun Tarihçesi.....	16
4.11.Osteoporozun Epidemiyolojisi.....	17
4.12.Osteoporozun Sınıflandırılması.....	18
4.13.Osteoporozun Patofizyoloji.....	20
4.13.1.Postmenopozal Osteoporozun Patogenezi.....	20
4.13.2.Senil Osteoporozun Patogenezi.....	22

4.14.Osteoporozda Risk Faktörleri.....	23
4.14.1.Yaş.....	24
4.14.2.Cinsiyet.....	24
4.14.3.Genetik Faktörler.....	25
4.14.4.Vücut Ağırlığı .....	25
4.14.5.Beslenme.....	26
4.14.6.Sigara Kullanımı.....	27
4.14.7.İlaçlar .....	27
4.14.8.Fiziksel İnaktivite.....	28
4.14.9.Öyküde Kırık Varlığı.....	28
4.14.10.Menopoz.....	29
4.15. Osteoporozda Klinik Bulgular .....	29
4.16.Osteoporozda Tanı Yöntemleri.....	31
4.16.1.Osteoporozun Biyokimyasal Belirleyicileri.....	31
4.16.2.Osteoporozda Görüntüleme Yöntemleri.....	35
4.17.Kemik Kütlesi Ne Zaman Ölçülmeli.....	40
4.18.Osteoporozda Tedavi.....	41
4.19.Yaşam Kalitesi.....	47
4.19.1.Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi.....	48
4.19.2.Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesinde Kullanılan Ölçekler.....	49
4.19.2.Osteoporozda Yaşam Kalitesi.....	50

## **5. GEREÇ VE YÖNTEM**

5.1. Araştırmanın Şekli.....	53
5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni .....	53
5.3. Araştırmanın Örneklemi.....	53
5.4. Verilerin Toplanması.....	54
5.4.1. Sosyodemografik Soru Formu (Ek 1).....	54
5.4.2.QUALEFFO 41 (Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis) (Ek-2).....	54

5.4.3. Antropometrik Ölçümler.....	56.
5.4.4. Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçümü ve Laboratuvar Bulguları.....	56
5.5. İstatistiksel Analiz.....	57
<b>6. BULGULAR.....</b>	<b>59</b>
<b>7. TARTIŞMA VE SONUÇ.....</b>	<b>87</b>
<b>8. ÖZET.....</b>	<b>102</b>
<b>9. ABSTRACT.....</b>	<b>104</b>
<b>10. KAYNAKLAR.....</b>	<b>107</b>
<b>11. EKLER.....</b>	<b>122</b>
Ek 1: Sosyodemografik Veri Formu .....	122
Ek 2: Osteoporoz Özgü Yaşam Kalite Anketi (QUALEFFO 41).....	123
<b>12. TEŞEKKÜR.....</b>	<b>130</b>

## 2. KISALTMALAR

**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri

**ALP:** Alkalen Fosfataz

**BKİ:** Beden Kütle İndeksi

**BMD:** Bone Mineral Dansitometry

**Ca:** Kalsiyum

**CFU-F:** Colony Forming Units-Fibroblast (Koloni Stimüle Edici Faktör)

**DEXA:** Dual-Energy X-Ray Absorbtiometry

**DM:** Diyabetes Mellitus

**DPA:** Dual Photon Absorbtiometry

**DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü

**FGF:** Fibroblast Growth Factor (Fibroblast Büyüme Faktörü)

**GnRH:** Gonadotropin Releasing Hormone (Gonadotropin Salgılatıcı Hormon)

**HRT:** Hormon Replasman Tedavisi

**IGF-1:** Insulin-like Growth Factor-1 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1)

**IL-6:** Interlökin-6

**KMY:** Kemik Mineral Yoğunluğu

**MRI:** Magnetic Resonance Imaging (Manyetik Rezonans Görüntüleme)

**NAA:** Neutron Activation Analysis (Nötron Aktivasyon Analizi)

**NOF:** National Osteoporosis Foundation (Ulusal Osteoporoz Vakfı)

**OKS:** Oral Kontraseptif

**P:** Fosfor

**PGE:** Prostaglandin

**PTH:** Paratiroid Hormon

**PTHrP:** Paratiroid Hormon İlişkili Protein

**QCT:** Quantitative Computed Tomography (Kantitatif Komputerize Tomografi)

**QUALEFFO 41:** Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis

**QUS:** Quantitative Ultrasound (Kantitatif Ultrason)

**SİYK:** Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi

**SPA:** Single-Photon Absorbtiometry

**SSF:** Scanning Slit Fluography

**SXA:** Single Energy X-Ray Absorbtiometry

**TGF-  $\beta$ :** Transforming Growth Factor Beta (Transforme Edici Büyüme Faktörü- Beta)

**TNF:** Tumor Necrosis Factor (Tümör Nekrozis Faktör)

**TSH:** Thyroid Stimulating Hormone (Tiroid Stimüle Edici Hormon)

**Vit D:** Vitamin D

## 1.GİRİŞ

Osteoporoz; kemik kütlesinde azalma ve kemik dokusunun mikro yapısında bozulma ile karakterize; kemik kırılabilirliğinde artma ve kırık riskinin ortaya çıkmasına neden olan sistemik bir kemik hastalığıdır (1). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün tanımlamasına göre, osteoporoz, işlevsel olarak aynı yaş ve cinsiyetten ortalama genç sağlıklı erişkinlere göre ortalamanın 2,5 standart sapma (SD) altına düşen kemik yoğunluğu olarak tanımlanır, ayrıca T skoru olarak -2,5 şeklinde ifade edilir. Normal genç aralığının alt sınırına düşenler (ortalamanın  $> 1$  SD altında T skoru) düşük kemik yoğunluğuna sahiptirler ve osteoporoz açısından risk altında oldukları kabul edilir (2).

Kemik dokusu, birçok metabolik, hematolojik, immünolojik ve endokrinolojik fonksiyonu olan; devamlı yapım ve yıkım döngüsünün olduğu dinamik bir yapıdır. Kemik yapılanması intrauterin hayatta başlar ve iskelet maturasyonu tamamlanıncaya kadar devam eder (3). Yapılanma; çocukluk döneminin bir özelliğidir ve yıkımın olduğu yerin dışındaki farklı bir anatomik bölgede gelişir. Sonuçta, iskelet büyür ve şekillenir. Büyüme döneminde, kemiğin yıkımı ve yapımı hızlıdır. Doruk kemik kütlesine (DKK) erişildikten sonra yaygın mekanizma olarak bunu remodeling izler. Erişkin iskelette yeni kemik yapımı, kemik yıkımının olduğu bölgede gerçekleşir. Kemikte şekil değişikliğine, büyümeye yol açmaz. DKK yaşa bağlı kemik kaybı sonucu oluşacak fraktürlere karşı direnci belirleyen önemli bir faktördür ve genetik, hormonlar, beslenme, gebelik, laktasyon ile egzersiz gibi faktörlerden etkilenir. Doruk kemik kütlesine erişme yaşı en erken 17-18, en geç 35 yaş olarak bildirilmektedir. Doruk kemik kütlesi elde edildikten sonra kemik kaybı başlar ve yaşamın sonuna kadar devam eder (4). Yaşam boyu olan kemik kaybı erkeklerde %20-30, kadınlarda ise, %40-50'dir. Kemik kaybı, kadınlarda erkeklere oranla daha erken başlar ve daha hızlı seyreder. Kadınlarda postmenopozal dönemde östrojenin azalması ile artış gösterir. O halde, bu süreçlerde ulaşılan kemik yoğunluğu ne kadar fazla ise, daha sonra olabilecek kayıplardan

etkilenme de o kadar az olacaktır; bu nedenle, 20'li yaşlara kadar kemik gelişimi için yapılacakların osteoporozu önleme açısından, son derece önemli olduğu unutulmamalıdır. Kadınlarda östrojen yetersizliği artmış kemik kaybıyla osteoporozu neden olan en önemli faktördür. Östrojen eksikliğinde osteoblast yaşam süresi kısalmış, dolayısıyla yapılan kemik miktarı azalır. Buna karşılık aktive olan osteoklastlar kemikte daha derin ve geniş yıkım çukurcukları yapar. Birçok çalışmada östrojenin kemik dengesinin düzenlenmesinde önemli olduğu gösterilmiştir (5). Bununla birlikte cinsiyet, genetik faktörler, beslenme, hormonal değişiklikler, sigara, alkol kullanımı, egzersiz, menarş ve menopoz yaşı osteoporozu etkileyen diğer faktörlerdendir (6).

Önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olan osteoporoz tüm dünyada önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Teknoloji ve bilim konularında gelişen dünya toplumlarında beklenen yaşam süreleri giderek artmaktadır. Ancak bununla beraber ilerleyen yaş hastalıklarında da artış görülmüştür. Üstelik geçen yıllar içerisinde insanlar daha az hareketli, sedanter bir yaşam sürmeye başlamıştır. Bu durum bireylerde osteoporoz gelişimini kolaylaştırmıştır. Osteoporoz kırık başta olmak üzere çeşitli komplikasyonlara neden olarak özellikle yaşlılarda önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Sonuç olarak bireylerin yaşam kalitesi olumsuz yönde etkilenmektedir.

Yaşam kalitesi (Quality of life, QOL) tanım olarak; kişinin yaşadığı kültür ve değer sistemleri çerçevesinde, amaçları, beklentileri, standartları ve ilgileri ile ilişkili olarak yaşamdaki pozisyonunu algılaması şeklinde tanımlanır. Kişinin fiziksel sağlığı, psikolojik durumu, inançları, sosyal ilişkileri ve çevresiyle ilişkisinden karmaşık bir yolla etkilenen geniş bir kavramdır. Bu tanım, yaşam kalitesinin kültürel, sosyal ve çevresel kavramlara iyice gömülmüş subjektif bir değerlendirme olduğu görüşünü yansıtmaktadır (7). Yaşam kalitesi ölçümü klinik olarak tedavi stratejilerini saptamada ve tedavi etkinliğini değerlendirmede önemli bir yer tutmaktadır. Bununla beraber bize hastayı daha iyi anlamamız açısından



yardımcı olacaktır. Bu sayede de hastanın rehabilitasyon programı daha kolay düzenlenecek, cihaz gereksinimi ve psikiyatrik yardıma ihtiyaç duyup duymadığı konusunda bilgi edinilmiş olunacaktır (8). Yaşam kalitesi ve sağlık sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılan ölçütler jenerik ve hastalığa özgü olmak üzere iki gruba ayrılabilir. Jenerik ölçütler; genel popülasyonda kullanılan, çeşitli sağlık durumları ve hastalıklara uygulanabilen, geniş ilgi alanlarını değerlendiren ölçütlerdir. Hastalığa özgü ölçütler ise sadece o hastalık grubunda kullanılan ölçütlerdir (7).

Osteoporozla ilişkili sağlık durumu ve yaşam kalitesini değerlendirmek için çeşitli araçlar geliştirilmiştir. Bunlar arasında yer alan Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO 41) tekrarlanabilen ve hastalarla kontrol grubu arasındaki farklılıkları açıkça ortaya koyabilen bir testtir (9).

Biz de bu çalışmada konunun yaygınlığı ve yaşam kalitesi üzerine etkilerini dikkate alarak Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran osteoporozu olan ve olmayan postmenopozal kadınlarda yaşam kalitesini değerlendirmek için QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçeğini uyguladık.

## 4.GENEL BİLGİLER

### 4.1. KEMİĞİN ÖZELLİKLERİ

Vücudumuzda iskelet sistemi en geniş yeri kaplar. Kemik dokusu, birçok metabolik, hematolojik, immünolojik ve endokrinolojik fonksiyonu olan; devamlı yapım ve yıkım döngüsünün olduğu dinamik bir yapıdır.

Kemiğin dört esas görevi vardır:

- 1- Extremiteler ve hayati organların içinde yer aldığı vücut boşluklarını destek sağlar.
- 2- Hareket açısından önem taşır. Kasların yapışma yerini oluşturup destek işlevine yardımcı olarak hareketlerin yapılmasını sağlar.
- 3- Hayatın devamı için önemli olan kalsiyum, fosfor, magnezyum ve sodyum gibi mineralleri gerekli durumda kullanılmak üzere depolar.
- 4- Kemik iliği hematolojik ve immünolojik olayların yapım yeridir (3)

Anatomik olarak, iskelette iki tip kemik yapısına rastlanır.

- Yassı (kafa kemikleri, skapula, mandibula ve ileum)
- Uzun kemikler (tibia, femur, humerus)

Kafatası kemikleri zarların ossifikasyonu ile oluşur (intramembranöz kemik oluşumu).

Uzun kemikler önce kıkırdak olarak şekillenir ve sonra gövdede başlayan ossifikasyon ile kemik şekline dönüşür (enkondral kemik oluşumu) (10).

Kemik, başlıca trabeküler (spongiyöz veya kanselloz) ve kortikal (kompakt) kemikten oluşur. İskeletin %80' i kortikal kemikten, %20'si ise trabeküler kemikten meydana gelir. Makroskopik olarak iki tip kemik yapısına rastlanır. Dışta kılıf benzeri kortikal kemik, içte ise üç boyutlu trabeküler ağı oluşturduğu trabeküler kemik vardır. Bu tarz yapılanma, en az ağırlıkla en fazla mekanik işlevin yapılmasını sağlar.

Kortikal kemik esas olarak mekanik ve koruyucu bir fonksiyon üstlenirken, trabeküler kemik ise metabolik fonksiyondan sorumludur. Yoğun bir şekilde paketlenmiş mineralize

kollajen tabakalarından oluşan kortikal kemik sertliği sağlar, túbúler kemiklerin majör bileşenidir. Kortikal kemik başlıca appendiküler (ekstremiteler, skapula, klavikula, pelvis) iskelet sisteminde hakimdir. Kortikal kemik Havers sistemleri veya osteon olarak adlandırılan silindir şeklindeki birimlerin biraraya gelmesiyle oluşmuştur. Osteonu oluşturan yapılar, Havers kanalı olarak bilinen nörovasküler kanal ve bu kanalı konsantrik olarak çevreleyen kemik lamelleridir. Kortikal kemiğin esas yapısal birimi olan osteonlar kemiğin uzun eksenini boyunca uzanır ve volkman kanalları ile birbirine bağlanırlar. Kortikal kemik, diyafizde kalındır ve kemik iliğinin bulunduğu boşluğu çevreler. Metafiz ve epifize doğru ise giderek incelikir ve burada kemiğin içini ince, kalsifiye trabekülaların oluşturduğu trabeküler kemik doldurur (11).

Trabeküler kemik ise iç destek yapısıdır, süngerimsi yapıdadır, kemiğe elastikiyet sağlar, aksiyal iskeletin majör kısmını oluşturur. Vertebra korpusu, uzun kemiklerin epifiz ve metafizleri trabeküler kemik yapısındadır. Normal trabeküler kemik yatay ve dikey trabeküler plakların oluşturduğu bal peteği görünümündedir. Trabeküller stres çizgileri boyunca yerleşirler. Bunun sonucu olarak vertebra, kalça ve topukta karakteristik trabekül dizilimleri izlenir. Trabeküler kemik, kompresif güçlere karşı kemiğin direncini arttıracak biçimde düzenlenmiştir. Trabeküler kemiğin yüzey/volum oranı, kortikal kemikten daha fazladır. Kemik döngüsü yüzeye bağımlı olduğundan, erişkinde trabeküler kemikte remodeling kortikal kemiğe oranla 5-10 kat daha fazla olmaktadır. Postmenopozal hızlı kemik kaybının olduğu dönemde trabeküler kemik kaybı kortikal kemiğe göre daha fazladır. Bu nedenle osteoporozla bağlı kırıklar genellikle vertebra gibi trabeküler kemikten zengin bölgelerde meydana gelmektedir (10,12)

## 4.2. KEMİĞİN YAPISI

Kemik, organik ve inorganik materyalden meydana gelir. Yaşa ve organizmada bulunduğu yere göre değişmekle beraber ağırlığının %70'ini mineraller veya inorganik madde, %5-8'ini su, geriye kalanını da organik veya ekstrasellüler matriks oluşturur (10). Organik maddenin %98'ini ise matriks oluşturur. Organik matriks kemiğin mekanik ve biyokimyasal özelliklerinin belirleyicisidir. Matriks yapısının %95'ini kollajen, %5'ini ise diğer proteinler meydana getirir. Bu proteinler osteokalsin, osteonektin, kemik proteoglikanı, kemik siyaloproteini, kemik morfojen proteini, kemik proteolipidi ve kemik fosfoproteinidir. Bunların arasında osteokalsin, kemik dokusuna özgü olduğu için özellik arz etmektedir. Osteoblastlar tarafından üretildiğinden yaklaşık yarısı hücre dışı sıvıya sızar. Bu sebeple de serumdaki seviyesi kemik formasyonunu gösterir. Diğer bir kemiğe özgü komponent, hücre adezyonunun düzenlenmesinde etkili, siyaloprotein formunda olan osteopontindir. Osteonektin ise fosforile bir glikoprotein olup büyük bir kısmı kemik dışı dokular tarafından sentez edilir. Organik maddenin %2'si hücrelerden ibarettir. Bunlar; osteoblast, osteoklast ve osteoblastlardan gelişen osteosit ve kemik yüzey hücreleridir (11).

İnorganik yapının %95'ini kalsiyum hidroksiapatit kristalleri oluşturur. Temel olarak kalsiyum, fosfat, az miktarda bikarbonat, sitrat, magnezyum, potasyum ve sodyum içerir. Hidroksiapatit kristalleri tip 1 kollajen boyunca belli bir düzende yerleşmişlerdir. Vücudun en sert ve sağlam dokusu olan kemiğin bu özelliği, hidroksiapatit kristalleri ile kollajen arasındaki ilişkiye bağlıdır (10).

Kemiklerdeki kalsiyum iki tiptedir: kolaylıkla yer değiştirebilen depo ve çok yavaş yer değiştirebilen daha büyük kararlı depo. Kemiklerdeki kalsiyumu etkileyen iki bağımsız, fakat birbiri ile ilişkili homeostatik bir sistem vardır. Biri plazma  $Ca^{+2}$  düzeyini düzenleyen sistemdir ve sistemin işleyişi içinde, her gün ortalama 500 mmol  $Ca^{+2}$  kemiklerdeki

kolaylıkla değişebilen depo içine girer ve çıkar. Diğer sistem sürekli olarak kemiklerde rezorpsiyon ve birikimin oluşununun %95'ini kapsamaktadır (10).

#### **4.3.KEMİK HÜCRELERİ VE KEMİK YAPIMI**

Kemik metabolizmasını düzenleyen başlıca kemik hücreleri; osteoblast, osteoklast ve osteoblastlardan gelişen osteosit ve kemik yüzey hücreleridir.

Osteoblastlar indiferansiye primitif mezenşimal kökenli osteoprogenitör hücrelerden farklılaşırlar. Başta kollagen olmak üzere tüm kemik matriks elemanlarının sentezi, organizasyonu ve mineralizasyonu yaparlar. Osteoblastlar tarafından sentezlenen matriks elemanları: Tip 1 kollajen, Alkale Fosfataz (ALP), osteokalsin, kemik sialoproteini, osteopontin, proteoglikanlar, sitokinler ve büyüme faktörleridir (4). Aynı zamanda esitli nötral proteinazları salgılayarak kemik rezorpsiyonunu başlatırlar. Proteazlar yüzeyel osteoid dokuyu ortadan kaldırdıktan sonra, osteoklastlar kemik rezorpsiyonunda görev alırlar. Osteoblastlar kemik metabolizmasında rol alan mediatörler için reseptörlere sahip olduklarından kemik döngüsünde önemli role sahiptirler. Osteoblastlar sitoplazmalarında ALP ve yüzeylerinde PTH, PTHrP, strojen, androjen, progesteron, glukokortikoid, 1,25(OH)<sub>2</sub>vitD, prostanooidler, TGF- $\alpha$ , TNF-  $\alpha$ , IGF-1, 2, , IL-1,3,4,8,11, endotelin ve nitrik oksit reseptörleri içerirler (4). Lokal ve sistemik faktörlere ait reseptörleri aracılığı ile kendilerine gelen uyarıyı algılayıp, bu uyarıyı diğer hücrelere ileterek; kemiğin yeniden yapılanmasını sağlarlar. Bunun için öncelikle osteoblastlar tarafından tip 1 prokollagen molekülü sentezlenir. Bu kollagen molekülleri kemiğe zgn pridinolin çapraz bağları ile bağlanarak fibrilleri oluşturan üç zincirli moleküller haline gelir. Osteoblastlar ayrıca yeni oluşan kemiğin miktar ve kalite özelliklerini düzenleyen osteokalsin ve osteonektin olarak adlandırılan bazı proteinleri de matriks içerisine salgırlar. Böylece kollagen fibriller düzenli çizgiler halinde sıralanırlar ve osteoid denilen organik matriksi oluştururlar. Osteoid oluştuktan birkaç gün sonra kollagen liflerin yüzeyinde kalsiyum tuzları çökmeye başlar. Böylece haftalar içinde hidroksiapatit

kristalleri oluşur. Bu doku içinde kalan osteoblastlar aktivitelerinin azalması ile osteosit haline dönüşürler (10). Olgun osteoblastların bir kısmı (%35), yüzey hücresi veya osteosite dönüşürken, kalanlar da (%65) programlanmış hücre ölümüne (apoptozis) uğrarlar.

Yapılanma döneminin sonuna doğru yassılaştıran osteoblastlardan oluşan kemik yüzey hücreleri ince, iğ şeklinde çekirdeği olan ve az sayıda organel içeren hücrelerdir (12). Yeniden yapılanma sırasında aktivasyon döneminin başlatılması, mekanik uyarı ve PTH tedavisi sonrası, hücre proliferasyonu olmaksızın, yapısal değişiklikler geliştirerek osteogenik yanıtın gerçekleştirilmesini sağlarlar.

Osteoblastlardan kaynaklanan osteositler ise matriks lamelleri arasında bulunan lakunalar içinde yerleşim gösterirler. Her lakunada sadece bir osteosit vardır. Bu hücreler ekstraselüler alanlar ve kemik matriks arasındaki iyon değişiminden sorumludur. Osteositlerin sitoplazmik uzantıları ince silindirik kanalcıklarla sarılmıştır. Komşu osteositler sitoplazmik uzantılarının birbirleri arasında yaptıkları hücre bağlantıları ile iletişimi oluşturup, besin maddelerinin hücreden hücreye geçişini sağlarlar. Osteositler kemik matriksin hem yapımı hem de yıkımıyla ilgilidir. Belli bazı durumlarda osteositik osteoliz denilen kemikten hızlı kalsiyum ve fosfor salınım olayına katılırlar. Osteositler osteoblastlarla karşılaştırıldığında, daha yassı, elips şeklinde hücrelerdir. Endoplazmik retikulumları ve golgi kompleksleri dikkati çekecek kadar küçülmüştür. Osteositlerin şekil, hacim ve organizasyonları primer ve sekonder kemikte farklılıklar gösterir. Bu hücreler kemik matriks devamlılığı ile aktif olarak ilgilidirler. Osteositlerin ölümünü takiben matrikste rezorpsiyon görülmesi tipiktir (12).

Osteoklastlar, osteoblastlar tarafından otokrin ve parakrin yollar ile uyarılır. Kemik dengesini sağlamak için, osteoklastlar ile osteoblastlar arasındaki iletişimde osteoblast kökenli iki proteinin (RANKL ve osteoprotegerin) önemli rolleri vardır. Stromal hücreler ve osteoblastlar makrofaj koloni stimule edici faktör (M-CSF) ile reseptör aktivatoru nukleer faktor kapa B-ligandı (RANKL) açığa çıkarırlar. Bunlar monosit/makrofaj hücrelerindeki

reseptörleriyle etkileşime girerek, osteoklastta değişimi sağlarlar. Bu işlem osteoprotegerin (OPG) ile inhibe edilir (11).

Osteoklastlar, çok büyük, çok nükleuslu, ileri derecede dallanma gösteren hareketli ve kemik rezorpsiyonunun çoğundan sorumlu hücrelerdir. Bu hücreler hemopoetik progenitör hücrelerinden gelişirler. Kemik rezorpsiyonunun başladığı bölgelerde, enzimatik olarak açılmış Howship lakunası adı verilen çukurcularda bulunurlar. Temel görevleri, kemik mineralini çözerek ve kemik matriksini yıkarak kemik yıkımını gerçekleştirmektir. Fırçamsı kenar ve organelsiz sitoplazmik bölge gibi çok önemli işlevselliğe sahip iki yapısal alan içerirler. Fırçamsı kenar; kemik yüzeyindeki kemik yıkım bölgesi ile osteoklastların etkileşimini sağlayan, pek çok sitoplazmik uzantı içeren kıvrımlı membran yapısıdır. Organelsiz sitoplazmik bölge ise fırçamsı kenarı çevreleyen ve kontraktil proteinlerden zengin hücresel bir alandır. Burada bulunan mikroflamanların organize olması sonucu oluşan podozom adlı yapılar osteoklastta hareket özelliği kazandırır. Kemik yıkımı, fırçamsı kenar ile kemik yüzeyi arasında gerçekleşir. Aktive osteoklastlar integrin, osteopontin, kemik sialoprotein, trombospondin, osteonektin ve tip 1 kollajen aracılığı ile kemik yüzeyine yapışır ve fırçamsı kenar ile organelsiz sitoplazmik bölgeyi oluşturur. Bir yandan fırçamsı kenardaki hidrojen pompasından ( $H^+$ -ATPaz)  $H^+$  salgılatıp kemik yıkım bölgesinde asit pH oluştururken, diğer yandan salgıladıkları Tartrat-rezistan asit fosfataz (TRAP), kollajenaz ve katepsinleri içeren lizozomal enzimler ile kemik yıkımını gerçekleştirirler. Osteoklastlar, trabeküler kemik yüzeyinde gruplar halinde Howship lakünalarını oluşturur. Kortikal kemik içinde ise tünel şeklinde açtığı Haversian kanallarında bulunur. Osteoklastların yaşam süresi 3-4 haftadır ve bir yıkım siklusunun sonunda apoptozise uğrarlar (12).

#### **4.4. KEMİĞİN YAPILANMASI (MODELİNG)**

Kemik yapılanması intrauterin hayatta başlar ve iskelet maturasyonu tamamlanıncaya kadar devam eder. Anatomik olarak iskelette yassı (kranium, mandibula, ileum) ve uzun

kemikler (tibia, femur, humerus) bulunur. Yassı kemiklerin oluşumu, kısa kemiklerin büyümesi ve uzun kemiklerin kalınlaşması intramembranöz ossifikasyon ile olur. Uzun kemikler veya appendiküler iskelet ise endokondral ossifikasyon ile oluşur. Mezenkimal kök hücreler önce kondroblastlara, daha sonra kondrositlere farklılaşır. Kondrositler tip II kollajenden ve proteoglikandan zengin ekstrasellüler matriksi sentezlerler. Kondrositlerin salgıladığı enzimler mineralizasyon için uygun ortamı oluşturur. Mineralize olan kartilaj matriks, vasküler invazyonu takiben osteoklastlar tarafından rezorbe edilir. İlk oluşan kalsifiye kartilaj primer spongioza olarak adlandırılır. Bu dokunun üzerinde oluşan kemiğe ise sekonder spongiyoza denir ve süngerimsi kemik yapısındadır (12).

#### **4.5. KEMİK YENİDEN YAPILANMASI (REMODELİNG)**

Kemik sürekli olarak osteoklastik faaliyet tarafından üretilen rezorpsiyon alanları ile osteoblastlar tarafından kemiğin tekrar yapıldığı yeniden yapılanma (remodelling) sürecini yaşar (4). Remodeling; iskelet maturasyonu tamamlandıktan sonra hem kortikal kemikte hem de trabeküler kemikte eski kemiğin yerini yeni kemiğin alması ile sonuçlanan ve hayat boyunca devam eden bir yıkım ve tamir sürecidir. Remodeling ile kemik, üzerine binen mekanik strese adaptasyon gösterir. Böylece; mekanik açıdan yetersizleşmiş kemiğin ortadan kaldırılıp yerine güçlü yeni kemiğin oluşturulması sağlanır. Ayrıca mikrofraktürlerin tamiri ve mineral hemostazının devamlılığı için de kemiğin yeniden yapılanması gereklidir (11). Bir erişkinde yıllık olarak trabeküler kemiğin %20'si kortikal kemiğin %4'ü yenilenir ve remodeling kapasitesi belli bir dönem yaşla beraber artar (10). Yapılanma; çocukluk döneminin bir özelliğidir ve yıkımın olduğu yerin dışındaki farklı bir anatomik bölgede gelişir. Sonuçta, iskelet büyür ve şekillenir. Büyüme döneminde, kemiğin yıkımı ve yapımı hızlıdır. Doruk kemik kütlelerine erişildikten sonra yaygın mekanizma olarak bunu remodeling izler. Erişkin iskelette yeni kemik yapımı, kemik yıkımının olduğu bölgede gerçekleşir.



Kemikte şekil değişikliğine, büyümeye yol açmaz. Doruk kemik kütlesi yaşa bağlı kemik kaybı sonucu oluşacak fraktürlere karşı direnci belirleyen önemli bir faktördür ve genetik, hormonlar, beslenme, gebelik, laktasyon ile egzersiz gibi faktörlerden etkilenir. Özellikle kromozom 11 üzerindeki bir bölgenin yüksek kemik kütlesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Doruk kemik kütlesine erişme yaşı en erken 17-18, en geç 35 yaş olarak bildirilmektedir. Doruk kemik kütlesi elde edildikten sonra kemik kaybı başlar ve yaşamın sonuna kadar devam eder (4).

Remodeling periostal, endostal, trabeküler yüzeylerde ve haversian kanallarında gerçekleşir. Kemiğin yeniden yapılanması aktivasyon, rezorpsiyon, reversal, formasyon fazlarından oluşur (10).

**Aktivasyon:** Kemik yüzeyindeki osteoblastlar tarafından sentezlenen nötral proteazlar, kemik dokusu ile yüzeyel hücreler arasında bulunan mineralize olmamış osteoidi rezorbe ederler. Ayrıca PTH, 1,25(OH)2D3 ve PGE uyarısına cevap olarak yüzeydeki osteoblastlar kontrakte olur ve mineralize matriks açığa çıkar ve aktivasyon süreci başlar. Erişkin iskelette her 10 saniyede bir aktivasyon olmaktadır. Osteoklast prekürsörleri osteokalsin, osteopontin, osteonektin gibi proteinlerin etkisiyle açığa çıkan matrikse yapışarak aktif hale gelirler.

**Rezorpsiyon:** Aktive olan osteoklastlar temasta buldukları yüzeyden 2-3 kat daha fazla kemik yüzeyini rezorbe ederler. Yaklaşık 2-4 hafta sürer.

**Reversal:** Kemik rezorsiyonunun sona ermesi ve formasyonun başlaması arasında geçen süredir ve normal koşullarda 1-2 hafta sürer. Rezorpsiyon kavitesi belli bir derinliğe ulaşıncaya kollajenden fakir, proteoglikan ve glikoproteinden zengin dolgu maddesi (cement çizgisi) depolanır ve böylece daha ileri kemik rezorpsiyonu önlenir.

**Formasyon:** Osteoblastlar, çeşitli hormonların ve büyüme faktörlerinin etkisiyle farklılaşarak osteoid dokusunu sentezlerler. Yeni oluşan osteoid dokunun mineralizasyonu ile remodeling tamamlanmış olur. Kemik kütlesinin korunması yıkılan eski kemik ile yapılan yeni kemiğin

birbirleriyle dengede olmasıyla mümkündür. Osteoklast aktivitesi yüksek veya rezorpsiyon alanı sayısı artmış ise ve osteoblast fonksiyonu yetersiz, osteoid sentezi azalmış ve rezorpsiyon kavitesi yeterince doldurulamıyorsa kemik dengesi negatif yönde bozulur ve kemik kütlesinde kayıp ile sonuçlanır (13).

#### **4.6. DORUK KEMİK KÜTLESİ**

Doruk kemik kütlesi, yaşa bağlı kemik kaybı sonucu oluşacak fraktürlere karşı direnci belirleyen önemli bir faktördür ve genetik, hormonlar, beslenme, gebelik, laktasyon ve egzersiz gibi faktörlerden etkilenir. Doruk kemik kütlesine erişme yaşı en erken 17-18, en geç 35 yaş olarak bildirilmektedir (4). Doruk kemik kütlesi elde edildikten sonra kemik kaybı başlar ve yaşamın sonuna kadar devam eder. Yaşam boyu olan kemik kaybı erkeklerde %20-30, kadınlarda ise, %40-50'dir. Kemik kaybı, kadınlarda erkeklere oranla daha erken başlar ve daha hızlı seyredir. Kadınlarda postmenopozal dönemde östrojenin azalması ile artış gösterir. Yaş ile ilgili kayıp hızı her iki cinsten de yılda %0,5-1 civarındadır. Kadınlarda erken postmenopozal dönemde artış gösterir ve menopozdan 3-15 yıl sonra yılda %2-5'e çıkar. İskeletin büyüme ve gelişmesinin intrauterin hayatta başlayıp, hemen hemen 20 yıl boyunca devam ettiği bilinmektedir. O halde, bu süreçlerde ulaşılan kemik yoğunluğu ne kadar fazla ise, daha sonra olabilecek kayıplardan etkilenme de o kadar az olacaktır; bu nedenle, 20'li yaşlara kadar kemik gelişimi için yapılacakların osteoporozu önleme açısından, son derece önemli olduğu unutulmamalıdır (14).

#### 4.7. KEMİK HÜCRELERİNE ETKİLİ OLAN LOKAL VE SİSTEMİK FAKTÖRLER.

Kemik yapımı ve yıkımında etkili olan pek çok hormonal faktör vardır (11,15). Bunlar:

##### Hormonlar

PTH

Kalsitonin

Buyume hormonu

Glukokortikoidler

Seks steroidleri

Tiroid hormonları

Kalsitriol (1-25 (OH)<sub>2</sub>D)

##### Parakrin / Otokrin faktörler

İnsulin benzeri buyume faktörü (IGF)

Transforming growth faktor  $\beta$  (TGF  $\beta$ )

Platelet derived growth faktor (PDGF)

Sitokinler (IL-1-6-11-17, TNF  $\alpha$ )

Koloni stimule eden faktor (M-CSF)

Prostanoidler (PGE<sub>2</sub> vs.)

TNF reseptörleri (osteoprotegerin)

##### 4.7.1. Paratiroid Hormon (PTH)

Kemik ve Ca metabolizması üzerine olan etkileri:

- Kemik döngüsünü hızlandırır.
- Osteoklastik aktiviteyi artırarak kemik yıkımını artırır. Bu etki, trabeküler kemiğe oranla, kortikal kemikte daha belirgindir.
- Aralıklı verildiğinde (postmenopozal OP tedavisinde 1-34 PTH fragmanı olarak) trabeküla sayısının artışına bağlı olarak trabeküler kemik kütlelerinde artışa neden olur.
- Renal Ca geri emilimini artırır.
- Renal kalsitriol sentezini artırır.

##### 4.7.2. Kalsitriol (Aktif Vit-D=1,25 (OH)<sub>2</sub> vit D<sub>3</sub>)

Barsaktan Ca ve fosfor emilimini artırarak kemik mineralizasyonunu olumlu etkiler.

##### 4.7.3. Kalsitonin

Farmakolojik dozlarda, osteoklast aktivitesini ve sonuçta kemik yıkımını baskılar.

##### 4.7.4. Glukokortikoid

Kemik ve Ca metabolizması üzerine olan etkileri:

- Fiziyojik olarak, osteoblastik hücrelerin farklılaşmasında rol alır.
- İn vivo fazlalığında (Cushing hastalığı, Glukokortikoid tedavisi gibi); erken dönemde osteoklastogenezi arttırarak kemik yıkımına neden olurken, ileri dönemde osteoblast sayı ve aktivitesini azaltarak yeniden yapılanma hızını ve kemik yapımını azaltır. Sonuç diffüz kemik kaybıdır. Bu kayıp, kortikal kemiğe oranla trabeküler kemikte daha belirgindir.
- GIS den Ca emilimini azaltır. Renal Ca kaybını arttırır.

#### **4.7.5. Büyüme Hormonu ve İnsülin benzeri büyüme faktörü**

İskelet gelişmesinde, özellikle büyüme plağı düzeyinde ve encondral kemik gelişiminde çok önemlidir.

#### **4.7.6. Seks Hormonları**

Östrojenin Kemik ve Ca metabolizması üzerine olan etkileri:

- Osteoblast ve osteoklasttaki östrojen reseptörleri aracılığı ile kemik döngüsünü ve sonuçta kemik yıkımını azaltır.
- Osteoklastların farklılaşmasını ve aktivasyonunu sağlayan osteoblastik faktörlerin sentez ve salgılanmasını azaltır.
- Osteoklasta doğrudan etki ederek proteolitik enzimlerin salgısını ve kemik yıkım yeteneklerini azaltır.
- Osteoklast apoptozunu arttırarak sayılarını azaltır.
- PTH a renal duyarlılığını azaltarak renal Ca atılımını arttırır.
- Aktif vit D e barsak duyarlılığını azaltarak barsaktan Ca emilimini azaltır.
- Sentezini azaltarak serum aktif vit D ini azaltır. Ayrıca serum PTH ını azaltır.
- Kemikte PTH a duyarlılığını arttırır.

Androjenler, ya doğrudan, ya da kas kütlesini etkileyerek dolaylı olarak kemik yapımını uyarır.

#### 4.7.8. Tiroid Hormonları

Fizyolojik düzeyleri kemiğin sağlıklı gelişimi ve olgunlaşması için gereklidir. Farmakolojik dozları (yani hipertiroidi), kemik döngüsünü hızlandırır, kortikal kemik porozitesini artırır, kortikal kemikte ve trabeküler kemik kütlesinde azalma yapar. Bu etkisi kortikal kemikte daha belirgindir.

Kemik ve Ca Metabolizması üzerine olan etkileri:

- Yeniden yapılanma ünite sayısını ve aktivasyonunu artırır.
- Hem osteoklastik aktiviteyi artırarak kemik yıkımını artırır, hem de osteoblastik aktiviteyi artırarak mineralizasyon ve kemik yapımını artırır. Ancak yıkım yapımdan daha fazla arttığı için, her bir yeniden yapılanma ünitesinde kemik dengesi negatiftir. Yeniden yapılanma ünite sayısının da artması (yüksek aktivasyon frekansı) bu negatif dengeyi iyice belirginleştirir.
- Kemik, böbrek ve barsak üzerine etkileri sonucu vücutta Ca dengesi negatifleştirir.

#### 4.7.9. Diğerleri

Sitokinler (IL1,4,6,7,11,13,18, TNF- $\alpha$ , LIF, -INF), FGF, Vasküler – Endotelyal Büyüme Faktörü, Pg, LT, NO, TGF-, BMP' dir.

### 4.8. OSTEOPOROTİK KEMİĞİN ÖZELLİKLERİ

Osteoporotik kemiğin özellikleri aşağıdaki gibidir:

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

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

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

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

5.Mikroskopik Harabiyet: Kortikal kemiğin yaşam boyunca sürekli yük altında kalması, öncelikle moleküler düzeyde değişikliklerden başlayarak; giderek elastisite özelliklerini bozar ve yapısal yetersizliğe yol açar. Mikroskopik harabiyet, yeniden yapılanmayı uyararak yukarıda anlatılan kortikal ve trabeküler mikroyapısal değişikliklere yol açar ve kemik kırılmasını artırır (15).

#### **4.9. OSTEOPOROZUN TANIMI**

Osteoporoz; kemik kütlelerinde azalma ve kemik dokusunun mikro yapısında bozulma ile karakterize; kemik kırılmasında artma ve kırık riskinin ortaya çıkmasına neden olan sistemik bir kemik hastalığıdır (1). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün tanımlamasına göre, osteoporoz, işlevsel olarak aynı yaş ve cinsiyetten ortalama genç sağlıklı erişkinlere göre ortalamanın 2,5 SD altına düşen kemik yoğunluğu olarak tanımlanır, ayrıca T skoru olarak -2,5 şeklinde ifade edilir. Normal genç aralığının alt sınırına düşenler (ortalamanın > 1 SD altında T skoru) düşük kemik yoğunluğuna sahiptirler ve osteoporoz açısından risk altında oldukları kabul edilir (2).

#### **4.10. OSTEOPOROZUN TARİHÇESİ**

Osteoporoz ilk olarak 1829'da John Georges Lobstein tarafından 'porous bone' göze kemik olarak tanımlanmıştır. Daha sonra Albright tarafından 1948'de 'too little bone in bone' (kemik içinde çok az kemik) ile ilk kez postmenopozal osteoporoz tanımı yapılmış ve bu hastalığın östrojen yetmezliğine bağlı olduğu belirtilmiştir. Osteoporoz'un postmenopozal ve senil osteoporoz ayrımı ise 1983 yılında ortaya konmuş ve bu tarihten itibaren özellikle

postmenopozal osteoporoz üzerindeki araştırma ve çalışmalar hız kazanmıştır (16). Osteoporoz'lu kemiğin değişik açılardan incelenmesi birim hacme düşen kemik kütlesinin azalması olayını daha net bir şekilde açıklamaktadır. Bunun sonucunda kimyasal açıdan mineral yapının normal olduğu, anatomik açıdan korteksin incelendiği, histolojik olarak trabekül sayısının azalmasına bağlı olarak gözenekliliğin arttığı, mekanik açıdan ise kırılabilirlikte belirgin bir artış olduğu bulunmuştur (16). 1993 Dünya Osteoporoz Kongresinde yapılan tanımlama ile osteoporoz, düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikromimari yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinin ve kırık olasılığının artması ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığı olarak tanımlanmıştır (17). 1996 yılında Amsterdam'daki Dünya Osteoporoz Kongresi sonunda yapılan konsensusa göre osteoporoz tanımı yeniden düzenlenmiştir. Buradaki tanımlama, tanı yöntemlerinden Dual Energy X-Ray Absorbsiyometre (DEXA) kullanılarak elde edilen değerlere ve kırık varlığına göre yapılmaktadır: Genç erişkinlere göre kemik mineral yoğunluğunun (KMY) veya kemik mineral içeriğinin (KMI) 1 SD altında olması normal; KMY'nin genç erişkinlere göre -1 SD ile -2.5 SD arasında olması osteopeni; KMY'nin genç erişkinlere göre -2.5 SD'dan fazla olması osteoporoz; KMY'nin genç erişkinlere göre -2.5 SD'nin üzerinde olması ve ek olarak bir veya daha fazla kırık saptanması ise Yerleşmiş Osteoporoz olarak tanımlanmıştır. Bu son tanımlamaya göre, osteoporoz tanımı için kırık olması şart değildir ve tanı koyabilmek için DEXA gereklidir (2).

#### **4.11. OSTEOPOROZUN EPİDEMİYOLOJİSİ**

Osteoporoz tüm dünyada en önemli toplumsal sağlık sorunlarının başında gelmektedir (2). ABD'de yaklaşık 8 milyon kadın ve 2 milyon erkeğin osteoporozu vardır (T skoru <-2,5) ve ek olarak 18 milyon kişi osteoporoz gelişimi açısından artmış risk düzeylerinde kemik kütlesine sahiptir (kemik kütlesi T skoru <-1,0) (18). ABD'de 50 yaş üstü kadınların %45.0'inin düşük kemik yoğunluğu gösterdikleri bildirilmektedir (19). Avrupa'da ve Kuzey Amerika'da 50-84 yaş erkeklerin %6.0'sında, kadınların %21.0'inde osteoporoz saptanmıştır

(20). İngiltere’de 34-75 yaş arası 108 kadında yapılan bir taramada lomber bölgenin %18.6 osteoporotik, %41.6 oranında osteopenik olduğu görülmüştür (21). Ülkemizde 50 yaş üstü kadınlar içeren bölgesel düzeydeki bir toplum çalışmasında osteopeni %27.6, osteoporoz %22.4 sıklıkta bulunmuştur (22).

Osteoporoz prevalansı yaş ile önemli derecede artmaktadır. Ülkemizde de DSÖ verilerine göre gerek kadın (72 yaş) gerekse erkekte (68 yaş) ortalama yaşam süreci uzamıştır, dolayısıyla önümüzdeki yıllarda hastalık prevalansının, uzayan yaşam sürecine paralel olarak artacağı aşikardır. O halde artan prevalans ile hastalık için harcanan kaynakların giderek fazlaşması ancak hastalığın erken tanınarak tedavi edilmesi, olası kırıkların azaltılması, bu hastalığı hem tanımayı, hem de tedavisini iyi bilmemizi zorunlu kılmaktadır (23).

#### **4.12. OSTEOPOROZUN SINIFLANDIRILMASI**

Osteoporoz, yaşa (juvenil, yetişkin, senil), lokalizasyona (genel, bölgesel), tutulan kemik dokuya (trabeküler, kortikal), etiyolojiye (primer, sekonder) ve histolojik görünüme göre (hızlı döngülü, yavaş döngülü) olmak üzere çok değişik açılardan sınıflandırılmıştır (24). Etiyolojiye göre yapılan sınıflandırma en yaygın kullanılan sınıflamadır. Etiyolojiye göre primer osteoporoz’da, altta yatan hastalığa neden olabilecek bir hastalık veya olay yoktur. Sekonder osteoporoz’da ise, altta yatan birçok hastalık veya neden olabilir. Etiyolojiye göre yapılan sınıflama aşağıdaki gibidir (Tablo.1) (25).



**Tablo-1:** Osteoporoz'un etiyolojiye göre sınıflandırılması (25).

<b>1- Primer OP</b>	
İdiyopatik	Juvenil
	Adult
İnvölüsyonel	Tip 1 (Postmenopozal)
	Tip 2 (Senil)
<b>2- Sekonder OP</b>	
Endokrin Hastalıklar	Akromegali, Adrenal yetersizlik, Cushing sendromu, Diyabetes mellitus, Hiperparatiroidizm, Hipertiroidi
Hipogonadal Durumlar	Androjen duyarsızlığı, Anoreksia nervoza/bulimia, Atletik amenore, Hiperprolaktinemi, Panhipopituitarizm, Prematür menopoza, Turner sendromu, Klinefelter sendromu
Gastrointestinal Hastalıklar	Gastrektomi, İnflamatuvar barsak hastalıkları, Malabsorbsiyon, Çölyak hastalığı, Primer biliyer siroz, Kronik obstrüktif sarılık
Hematolojik Hastalıklar	Multipl miyelom, Lösemi ve lenfomalar, Sistemik mastositozis, Orak hücreli anemi, Talasemi, Hemofili
Romatolojik Hastalıklar	Romatoid artrit, Ankilozan spondilit
Genetik Hastalıklar	Ehler Danlos sendromu, Glikojen depo hastalıkları, Gaucher hastalığı, Hemokromatozis, Homosistinüri, Hipofosfatasya, Marfan sendromu, Osteogenezis imperfekta
Nutrisyonel Eksiklikler	Kalsiyum, Magnezyum, Vitamin D ve C eksikliği
İlaçlar	Antikoagulanlar (heparin, varfarin), Antikonvülzanlar, Glukokortikoidler, Sitotoksik ilaçlar, Tiroid hormonları, Lityum, Alüminyum içeren antiasitler
Çeşitli Nedenler	Alkolizm, Kistik fibrozis, Transplantasyon, Parenteral nutrisyon, Konjestif kalp yetmezliği, Son dönem böbrek yetmezliği, Amiloidozis, İmmobilizasyon, Sarkoidoz, İdiyopatik skolyoz, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Osteoporoz lokalizasyona göre ise genel osteoporoz (tüm kemikleri içerir) ve bölgesel osteoporoz olarak ayrılır (6).

Bölgesel Osteoporoz Nedenleri: Kırıklar

İmmobilizasyon

Romatoid Artrit

Osteomiyelit

Birincil ve ikincil tümörler

Refleks sempatik distrofi

Müsküler Paralizi

Kalçanın geçici osteoporozu  
Tendon rüptürü, denervasyonu  
Orak hücreli anemi  
Alkaptonüri

#### **4.13. OSTEOPOROZUN PATOFİZYOLOJİSİ**

Osteoporoz KMY’nda hiçbir semptom vermeden azalma sonucu oluşabilmektedir. Bunun sonucunda küçük travma ile kırıklar meydana gelmektedir (26).

Osteoporoz patofizyolojisinde 3 faktör önemlidir.

1. Doruk kemik kütlesi
2. Kemik yapım-yıkım hızı (turnover)
3. Kemiğin organik matriksindeki değişiklikler

Hayat boyu kemikte sürekli bir yapım ve yıkım vardır. Osteoporoz yeni kemik yapımında azalma veya kemik rezorpsiyonunda artma sonucu ortaya çıkar. Yaşam boyu kemik kaybı erkeklerde %20–30, kadınlarda ise %40-50’dir. Kemik kaybı kadınlarda daha erken başlar ve daha hızlı seyreder. Menopozun ilk 5–10 yılı kemik kaybının en hızlı olduğu dönemdir. Bundan sonra kemik mineral yoğunluğu kaybı biraz yavaşlamakla birlikte tüm yaşam süresince devam eder. Yaşam süresi boyunca kadınlar trabeküler kemiğin yarısını ve kortikal kemiğin üçte birini kaybederler (26).

#### **Postmenopozal Osteoporozun Patogenezi**

Kemik kaybı menopozdan sonra kadında en hızlıdır. Bunun primer nedeni östrojen eksikliğidir. Menopoz veya ooferektomiden sonra kemik döngü hızında artma ortaya çıkar. Aktif remodeling bölgelerindeki artma, yapım hızını aşacağından trabeküler yapıda incelme ve perforasyonlara neden olabilir. Kemik histomorfometrik çalışmaları kemik döngü hızındaki artışı doğrulamaktadır. Ancak yapım hızı buna yetişemediğinden negatif remodeling ile kemik kaybı ortaya çıkar. Kemiğin başlangıçta hızlı kaybı ve birçok alanda başlayan yıkım

sonucu KMY'de azalma meydana gelir. Remodeling hızının artması sonucu eski çok daha fazla mineralize kemiğin yerini daha az mineralize olmuş yeni kemik alır, bu da KMY'nin hızla düşmesine neden olur. Östrojen eksikliğinde osteoblast yaşam süresi kısalmır, dolayısıyla yapılan kemik miktarı azalır. Buna karşılık aktive olan osteoklastlar kemikte daha derin ve geniş yıkım çukurukları yapar. Birçok çalışmada östrojenin kemik dengesinin düzenlenmesinde önemli olduğu gösterilmiştir (26). Östrojen, kemik üzerindeki etkisini östrojen reseptör alfa üzerinden yapar. Postmenopozal kadında mononükleer hücreler, özellikle de T lenfositler fazla miktarda sitokin, IL-1, TNF-alfa sentez ederler. TNF-alfa, RANKL'in stromal yapımını artırır, öncül hücrelerin diferansiyasyonunu uyarır. IL-1'in de benzer etkisi olduğu gösterilmiştir. Kemik biyolojisinde önemli olan bir diğer sitokin ise IL-7'dir. IL-7 reseptörü eksik olan hayvanlarda kemik kütlelerinin yüksek olduğu bulunmuştur. IL-1 ve TNF-alfa'nın postmenopozal kadınlarda IL-7 sekresyonunu uyardığı gösterilmiştir. IL-7, T hücrelerde RANKL ve M-CSF ekspresyonunu artırır, bu da osteoklast yapımı ve aktivitesinin artmasına neden olur. Hayvan çalışmalarında östrojen eksikliğinde kemik iliği ortamında IL-7 mRNA azaldığı, östrojen eksikliği ile birlikte normale döndüğü gösterilmiştir. IL-7 osteoblastlar üzerinde de etkili olabilir. Osteoblast transkripsiyon faktör Cbfa1 kodlayan genin aktivasyonu son yıllarda osteoblast fonksiyonunun en iyi belirleyicisi olarak kullanılmaktadır. IL-7 kullanımı ile osteokalsin düzeylerinin azaldığı, Cbfa1 kodlayan gen ekspresyonunun düştüğü gösterilmiştir (27). Normal bir kadında östrojen PTH'nın kemikler üzerindeki yıkım etkisini uyarmaktadır. Böbrekte 1.25(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> sentezini uyarak barsaktan kalsiyum emilimini arttırmaktadır. Östrojen kalsitonin sentezini de arttırmaktadır. Menopozda kemik yıkımının artması sonucunda, kan kalsiyumu artarak idrarla fazla miktarda kalsiyum atılımı olmaktadır. Kanda kalsiyum artması ile PTH baskılanır ve böylece 1.25(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> sentezi azalmaktadır. Sonuçta kalsiyum emilimi azalacağından kalsiyum dengesi de bozulmaktadır. Menopoz döneminde kemik yıkımı %85, kemik yapımı %45 oranında

artmakta ve bunun sonucunda trabeküler kemikte net bir kayıp oluşmaktadır. Buna karşılık kortikal kemikte yaşa bağlı sürekli bir kayıp vardır ve bu kayıp menopoza artış göstermektedir (5).

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

### **Senil Osteoporozun Patogenezi**

75 yaş ve üzerinde hem kadın hem de erkekte KMY'de azalma gözlenir. İleri yaşlarda endokortikal ve intrakortikal kemiğin yeniden yapılanması artar. Bu yaşlarda primer kayıp kortikal kemikte olup kortikal porların miktarı ve genişliği artar. Postmenopozal osteoporozda baskın bozukluk, rezorpsiyonun sitokinler nedeniyle artmasıdır. Halbuki yaşlılıkla birlikte kemik dokuda osteoblast fonksiyonunda ciddi bozukluklar ortaya çıkar, osteoblastlarda hücrenel bir yaşlanma olur. Osteoporozlu kişilerden elde edilen osteoblastlarla yapılan kültürlerde osteoblast çoğalmasının yavaşladığı dikkati çekmiştir. Senil osteoporoz'da osteoblast fonksiyonunun bozulması sonucu kemik remodelinginde kemik yapımı yavaşlar, rezorbe olan kısım yapılamaz ve kemik kütle kaybı olur. Osteoblast fonksiyon bozukluğu sonucu kollajen liflerin düzenlenmesi de değişir. Kollajen liflerin yerleşimi kemik dayanıklılığını arttıracak bir şekilde düzenlenirken yaşlanan kişilerde düzenli yerleşimde bozukluklar dikkati çekmiştir. Osteoblast yetersizliğinde ve fonksiyon bozukluğunda büyüme hormonunun, büyüme faktörlerinin eksikliği söz konusu olabilir. Yaşlanma ile kemik üzerindeki yük ve yükün yönü de değişmektedir. Bu da kemik yapıda yükün azaldığı kısımlarda porların artmasına neden olabilir. Yaşlanan iskelette tamir fonksiyonunun yetersizliği mikro kırıkların ortaya çıkmasına bu da kemik doku dayanıklılığının azalmasına

neden olur. Senil osteoporoz'un ortaya çıkışında kalsiyum dengesindeki değişiklikler de önemli rol oynar. Yaşlanma ile kalsiyum alımında önemli bir değişiklik olmayabilir. Burada esas değişim kalsiyumun emiliminde olmaktadır. Yaşlılarda böbrekte 1- alfa hidroksilaz aktivitesinin azaldığı, derinin daha fazla vitamin D yapamaması nedeniyle vitamin D seviyelerinin düştüğü gösterilmiştir. Vitamin D metabolizmasındaki bu değişikliklerin yanısıra intestinal hücrelerde kalsiyum emilimi için gerekli yüzey azalabilir. Bütün bunların net sonucu absorbe edilen kalsiyum düzeyinin düşmesidir. Düşen kalsiyum seviyelerini düzenlemek amacıyla artan PTH kemik rezorpsiyonunun hızlanmasına neden olur (27). Postmenopozal ve senil osteoporoz'un özellikleri Tablo 2'de karşılaştırılmıştır

**Tablo 2:** Tip I ve Tip II Osteoporozun Karşılaştırılması

Özellik	Tip I (Postmenopozal) OP	Tip II (Senil) OP
Yaş	51-75	> 75
Kadın/Erkek	6/1	2/1
Tutulan kemik	Trabeküler	Kortikal
Kırık yeri	Vertebra, el bileği	Kalça, pelvis, tibia, humerus
Muhtemel neden	Östrojen azalması	Yaşlanma
Kemik kayıp hızı	Hızlı	Yavaş
PTH fonksiyonu	Azalmış	Artmış
Vit D metabolizması	İkincil azalmış	Birincil azalmış

#### 4.14. OSTEOPOROZDA RİSK FAKTÖRLERİ

Osteoporoz'da risk faktörlerinin erken tanımlanması ve önleme programlarının geliştirilmesi; hastalığın artışı durdurmak, kırıkları önlemek ve sağlık bakım giderlerini azaltmak için gereklidir. Çünkü osteoporoz ve osteoporotik kırıklar için risk faktörlerinin tanımlanması ile risk altındaki olgular belirlenebilmektedir. Kanada Osteoporoz Derneği 2002

yılında yayınladığı kılavuzda 50 yaş üstündeki tüm erkeklerin ve tüm postmenopozal kadınların risk faktörleri açısından sorgulanmasını önermektedir (Tablo 3) (28).

**Tablo 3:** Kanada tanı ve tedavi rehberine göre risk faktörleri (28).

<b>Major risk faktörleri</b>	<b>Minör risk faktörleri</b>
Yaş >65	Romatoid artrit
Vertebral kompresyon kırığı	Geçirilmiş hipertiroidizm öyküsü
40 yaş sonrası fragilite kırığı	Kronik antikonvülzan tedavi
Osteoporotik kırığa ait aile anamnezi	Diyetle düşük kalsiyum alımı
Sistemik glukokortikoid kullanımı(3 aydan uzun süreli)	25 yaşındaki vücut ağırlığının %10'undan fazlasının kaybedilmesi
Malabsorbsiyon sendromu	Aşırı kafein alımı
Primer hiperparatiroidizm	Aşırı alkol alımı
Düşme eğilimi	Sigara içimi
Radyografide osteopeni görünümü	Ağırlık <57 kilogram
Hipogonadizm	Kronik heparin tedavisi
Erken menopoz (45 yaş öncesi)	

#### **4.14.1. YAŞ**

Osteoporoz insanları genellikle ileri yaşlarda etkiler ve kadınlarda menopozdan sonra yaygın olarak görülür. Erkeklerin osteoporozla karşılaşması kadınlara oranla daha ileri yaşlarda olur. Osteoporoz çocukluk ve adolesan çağında nadir görülür ve genellikle sekonder osteoporoz, osteogenesis imperfecta gibi sebeplerle ortaya çıkar Juvenil osteoporoz olgularının büyük bir kısmı da idiopatik juvenil osteoporoz olarak sınıflandırılır (29).

#### **4.14.2. CİNSİYET**

Puberteden önce kız ve erkeklerde kemik kütle artış hızı eşittir. Puberte döneminde ise kemik kütle artışı erkeklerde daha çoktur ve bu dönemden sonra erkeklerdeki kemik gelişimi kadınlardan daha fazladır. Erkekler kadınlara göre %20-30 oranında daha geniş kemiklere,

aynı zamanda da erişkin dönemden önce kortikal kalınlığı fazla uzun kemiklere sahiptir. Yaş artışı ile birlikte kortikal kemik kütlesindeki kayıp hızı kadınlarda daha fazladır. Uzun kemiklerin kırığa direnci, total çapı ve kortikal kalınlığı ile ilişkilidir. Bu nedenle erkeklerde, uzun kemiklerle ilgili kırık kadınlardan daha azdır. Yaşlanmayla kadınlarda kortikal porozitede ve endosteal kemik kaybında, erkeklere göre daha fazla artış görülür. Erkeklerde periostal apozisyonel büyüme, bükülme kuvveti sağlayarak endokortikal rezorpsiyonu kompanse eder. Kadınlar yaşa bağlı olarak belirgin bir trabeküler kayıp gösterirken, erkekler trabeküler kayıba oranla daha çok trabeküler incelme gösterir. Femoral boynun ve diğer uzun kemiklerin çevre ölçüsü erkeklerde yaşla birlikte artarken kadınlarda herhangi bir değişim olmayabilir. Tüm bunlara ilaveten erkeklerde kemik kaybının daha yavaş ilerlemesi, menopoza ve buna eşlik eden hızlı kemik kaybının olmaması sebebiyle, osteoporoz ve buna bağlı osteoporotik kırıklar erkeklerde daha az görülür (30).

#### **4.14.3. GENETİK FAKTÖRLER**

Erişkin kişide kırık hikayesi ve birinci derecede akrabalarda kırık hikayesi osteoporotik kırık riskini arttırmaktadır. Anne ve babasında osteoporotik kırık olan kadın ve erkeklerin KMY'si düşük bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada premenopozal dönemdeki kadınların KMY'sinde sadece annelerinin KMY'sinin etkili olduğu gösterilmiştir. Doruk kemik kütlesi oluşumundaki genetik etkilenmenin oranı %75-80 olarak bildirilmektedir. Tip 1 kollajendeki yapısal anormallikler ve D vitamini reseptörlerini kodlayan genlerdeki varyasyonlar ailevi osteoporozda genetik belirleyiciler olabilir (31).

#### **4.14.4. VÜCUT AĞIRLIĞI**

Postmenopozal kadınlarda beden kütle indeksinin (BKİ) osteoporozla olan etkisini incelemek amacıyla Yanık ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, BKİ ile femur boynu KMY arasında anlamlı ilişki bulunması ile vücut ağırlığının osteoporozdan koruyucu bir faktör olabileceği sonucuna varılmıştır (32). Yetmiş kilogramdan daha zayıf olan kadınların ve vücut

ağırlığının %5'inden fazlasını kaybedenlerin, daha hızlı kemik kaybı gösterdikleri belirtilmektedir (33). Bu koruyucu etkinin hormonal (androjenlerin yağ dokusunda östrojenlere periferal aromatzasyonu) ve mekanik faktörlerin (yük binen bölgeler) bir kombinasyonu olduğu bildirilmektedir (34). Kilo, kemik yapı üzerine daha fazla mekanik yük bindirerek yoğunluğunun artmasına neden olabilmektedir. Ayrıca yağ dokusu androjenlerin östrojene dönüşümünü kolaylaştırırken düşme sırasında absorbe edici bir rol oynayarak kırık olasılığını azalttığı düşünülmektedir (34).

#### **4.14.5. BESLENME**

Çocukluktan beri yüksek kalsiyumla beslenen toplumlarda ulaşılan en büyük kemik kütlesi, düşük kalsiyum alımı olan toplumlarda ulaşılan en büyük kemik kütlesine göre daha fazladır. Büyüme sürecinde günde yaklaşık 400 mg kalsiyum iskelette yerleşir (35). Beslenme, kemik kütlesini oluşturmak, normal postural refleksleri korumak, yumuşak doku kütlesi oluşturmak, kemik kütlesinin devamını sağlamak yoluyla osteoporozu karşı koruyucu bir etkiye sahiptir. Yetersiz beslenme ya da metabolik sebeplerle VKİ'nin 20'nin altına düşmesi kemik kaybını arttırır. Kemik kaybını arttıran besinler kafein, alkol, karbonatlı içecekler, aşırı protein, şeker, tuz tüketimi ve fosforik asittir. Düşük yağ içeren diyetlerse kanser ve osteoporoz riskini azaltır. Proteinden zengin diyetler kalsiyumun idrarla atılımını arttırmaktadır. Bu etki yüksek fosfat içeriği nedeniyle hayvansal proteinlerde daha fazladır. Yüksek fosfat alınması idrarla kalsiyum atılımını azaltırken feçesle atılımını arttırmaktadır. Proteinden fakir beslenme ise bir yandan kas kuvvetsizliği, diğer yandan hareket koordinasyonunda bozukluk yaparak düşme riskini arttırmaktadır. Diyetle aşırı tuz yüklenmesi kandaki iyonize kalsiyum düzeyini azaltarak ve idrarla kalsiyum atılımını arttırarak kemik üzerinde olumsuz etkiler oluşturabilmektedir (35). Abartılı miktarda kafein tüketimi, idrar ve barsak kalsiyum emilimini engellemektedir. Günlük 150 mg kafein (bir bardak) idrar kalsiyumunu 5 mg arttırmaktadır. Aşırı alkol tüketimi de kalsiyum



absorbsiyonunu azaltarak KMY'nu olumsuz etkilemektedir. Aşırı kahve tüketiminin osteoporozun risk faktörlerinden biri olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar günlük 150 mg kafein alımı idrar kalsiyum atılımını günde 5 mg arttırdığını göstermiştir (36). Yaşın ilerlemesiyle de kalsiyum emilimindeki azalmalar nedeniyle gereksinimde artış olacaktır. Erişkinler için önerilen günlük ihtiyaç olan 1000-1200 mg kalsiyum alımı, kalsiyum dengesini kontrol etmede yeterlidir (36).

#### **4.14.6. SİGARA KULLANIMI**

Sigara içmenin osteoporoz için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Tütün kullanımı ve kemik yoğunluğunun azalması arasında doğrudan ilişki vardır (37). Uzun süre sigara içen yaşlı erkekler ve postmenopozal kadınlarda anlamlı kemik kaybı saptanmıştır. Ayrıca adolesan çağda ve yetişkinlerde sigara içimi ile kemik yoğunluğu arasında da bir ilişki saptanmıştır. Sigara içiminin iskelet üzerindeki etkilerinin araştırılması, karıştırıcı faktörler sebebiyle zordur. Sigara içenler ve içmeyenler arasında kemik yoğunluğu farkı yaşam biçimiyle ilgili olabilir. Örneğin; sigara içenler içmeyenlere göre daha incedir. Ayrıca alkol almaya daha meyillidirler, fiziksel olarak daha az aktiftirler, besinsel yetmezlikler daha sık görülür, daha erken menopoza girme eğilimindedirler. Araştırmalar sigara içiminin antiöstrojenik etkileri olduğunu göstermiştir. Sigara içenlerde uterus kanseri, fibrokistik hastalıklar ve fibroadenom gibi östrojenik stimülasyonla ilgili hastalıklar daha az görülmektedir. Sigara içenlerde kalsiyum emiliminin azaldığı, östradiol seviyesinin düştüğü ve kalça kırığı riskinin arttığı bildirilmiştir. Östrojendeki azalmanın, sigarada bulunan kadmiyum ve diğer bileşenlerin kemik yıkımını arttırarak osteoporoz ve kırık riskine katkıda bulunması mümkündür (37).

#### **4.14.7. İLAÇ KULLANIMI**

Kortikosteroidler, kalsiyum emilimini ve kemik oluşumunu engelleyebilirler, paratiroid hormonu aracılığıyla kalsiyumu kemik dokusundan uzaklaştırırlar ve gonadotropin

düzeylerini azaltırlar. Glukokortikoidler 7.5 mg/gün dozunda 6 aydan uzun süreyle kullanıldıklarında osteoporoz açısından risk faktörüdürler. Otoimmün sistem hastalıklarında immüno-supressif ilaçlar kalsiyum emilimini bozarlar ve kemik formasyonunu yavaşlatırlar. Endometriozisin tedavisinde kullanılan gonadotropin salgılatıcı hormon analogları, FSH ve LH'ı inhibe eder. Antiepileptik ilaçlar özellikle fenitoin, hipotiroidide yüksek doz tiroksin kullanılması ve antikoagülanlar (heparin, warfarin) da osteoporozu sebep olabilir (38).

#### **4.14.8. FİZİKSEL İNAKTİVİTE**

Kemik kaybının önemli bir nedenidir. Sedanter yaşam tarzının artmış fraktür riski ile birlikte olduğu belirlenmiştir. Türkiye çapında 1281 postmenopozal osteoporozlu birey üzerinde yapılan çok merkezli bir çalışmada, azalmış fiziksel aktivitenin osteoporoz için önemli bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Yüksek düzeylerde fiziksel aktivite kemiğe aşırı miktarda mekanik güç bindirir. Bu güç, kemiğin dayanıklılığını artırır. Fiziksel aktivite yokluğunda veya azlığında kemik kaybının ve Ca atılımının artışı ve osteoporoz ortaya çıkışı kaçınılmazdır (39).

#### **4.14.9. ÖYKÜDE KIRIK VARLIĞI**

Epidemiyolojik çalışmalar, değişik frajilite kırığı olan kişilerde bir başka kırık gelişme riskinin arttığını göstermektedir. Daha önceki bir vertebra kırığı yeni vertebral deformite gelişme riskini 7-10 kat kadar arttırmaktadır. 70 yaş üzerinde distal ön kol kırığı kalça kırığı riskini 1.6 kat artırırken 70 yaş altında gelecekteki kalça kırığı riskini arttırmamaktadır. Distal ön kol kırığı sonrası her yaşta vertebra kırığı riski artmaktadır. Bu artış kadınlarda 5.2 kat, erkeklerde ise 10.7 kat kadardır. Benzer olarak radyolojik olarak saptanmış vertebra kırığı da ekstremitelerde kırık riskini arttırmaktadır (40).

#### **4.14.10. MENOPOZ**

Postmenopozal osteoporozun major sebebi olarak düşünülmektedir. Menopoz ile ortaya çıkan östrojen eksikliği kadınlardaki hızlı kemik kaybından sorumludur. Erken menopoz veya geç menarş ile birlikte gelişen doğurganlık süresinin kısa olması perimenopozal kadınlardaki düşük kemik kütlesi ile ilişkilidir. Birçok çalışmada geç menarş hikayesi olan kadınlarda daha düşük KMY saptanmıştır. Bunun sebebi de iskelet gelişiminin en kritik döneminde yetersiz hormon seviyelerine neden olmasına bağlanmıştır. Bununla birlikte altı aydan uzun süreli amenore, kısa doğurganlık süresi, ooferektomi sonrasında gelişen iyatrojenik menopoz yanı sıra doğum sayısı, doğum kontrol hapı kullanımı, emzirme varlığı ve süresi üreme ile ilgili risk faktörleri arasında yer alır (9).

#### **4.15. OSTEOPOROZDA KLİNİK BULGULAR**

Osteoporoz'da klinik belirtilerin veya komplikasyonların gelişiminden önce uzun süren sessiz bir dönem izlenir ve "asemptomatik dansitometrik osteoporoz" diye adlandırılır. Tesadüfen veya taramalar sırasında dansitometrik incelemeler yapılırsa saptanabilir. Bu dönemde tanı konması önemlidir. Osteoporozun majör klinik bulgusu kırıktır. Ağır osteoporozla bağlı kırılabilirlik artışı sonucunda, normal kişide kırık oluşturmayacak kadar düşük enerjili bir travma, bu kişilerde kırık oluşturabilir. Ciddi bir travma olmaksızın 50 yaşından sonra meydana gelen herhangi bir kırık durumunda akla osteoporoz gelmelidir. Osteoporoz'da kırıkların üç belirgin özelliği vardır. Yaş arttıkça kırık sıklığı 2 ile 100 kat artar, kadınlarda daha sık görülür, hafif bir travmayla birlikte (41).

İlerlemiş olgularda klinik yakınma ve bulgular sırt ağrısı, boy kısalması ve spinal deformitelerdir. Osteoporoz'da ağrı sıklıkla hareketle ve ağırlık kaldırmakla belirginleşen künt karakterdedir. Kemiklerin palpasyon ve perküsyonu ağrılı olabilir. Ağrı genellikle postür bozukluğu, ligamanlarda gerilme veya kronik vertebra kırıkları nedeniyle ortaya çıkar. Akut vertebra kırıklarında ise ani ve daha şiddetli ağrı yanında paravertebral kas spazmı mevcuttur.

Ağrı öksürük, ıkınma gibi durumlarda artar, en fazla 6 haftada kronikleşir. Vertebra kırıkları en sık olarak T12 veya L1'de lokalize olmaktadır. Vertebra kırıkları diğer kırık tiplerinden farklı olarak nadiren travma sonucu oluşur, genellikle omurga üzerinde zorlanmaya veya pozisyon değişikliğine bağlı bir basınç yükü oluşmasıyla ortaya çıkar. 50-70 yaşı en yaygın kırıklar kompresyon veya çökme kırıkları olup şiddetli ağrı yapar. Kırıklar boy kısalmasına ve kifoza neden olur (42). Multipl vertebra kırıklı hastalarda alt kostaların krista iliakalara yaklaşması ile oluşan torakoabdominal deformiteler intratorakal ve intraabdominal organlarda fonksiyon kaybına neden olabilir. Nefes darlığı, egzersiz kapasitesinde azalma, konstipasyon, nadir olarak sinir kökü basıları ortaya çıkar. Ağrı ve bunun sonucunda gelişen psikolojik faktörler yanında sosyoekonomik problemler de kişinin yaşam kalitesini etkiler. Bütün bunlara uyku bozuklukları, iştahsızlık, yorgunluk, sosyal ilişkilerde bozukluk, ölüm korkusu gibi sorunlar da eklenebilir (42). Osteoporozda en sık karşılaşılan kırıklar; kalça, vertebra ve colles kırıklarıdır (41). Osteoporoz'un en ağır bulgusu kalça kırıkları olup 75 yaş ve üzerinde daha sık görülür. Kalça kırıklarının erken hastane mortalitesi % 4 civarındadır. İlk yılda mortalite %20-30'lara kadar ulaşmaktadır. Kalça kırıklarında mortalite derin ven trombozu, pulmoner emboli, pnömoni gibi peri ve postoperatif komplikasyonlar nedeniyledir. Kalça kırığı sonrası vakaların yarısı kendi kendine yürüyemez hale gelir. Hastaların 1/3'ü tamamen bir başkasına bağımlı kalır. Ancak hastaların %20'si normal hayata dönebilir. Colles kırığı genellikle 60 yaş dolayına kadar oluşur. Ön kol kırıklarının komplikasyonları elde kuvvetsizlik, kavrama güçlüğü, posttravmatik osteoartrit ve refleks sempatik distrofidir. İntra-artiküler kırıklardan sonra median ve ulnar sinir sıkışmaları da olabilir. Osteoporozda her kemik kırılabilirse de bu kırıklar dışında sıklıkla proksimal humerus, dirsek, kaburgalar, pelvis, ayak bileği, metatarsal kemikler, tibial plato da kırılabilir. Son yıllarda distal femur, patella ve proksimal tibia kırıklarını kapsayan osteoporotik diz kırıklarında önemli bir artış gözlenmektedir (41).

#### 4.16. OSTEOPOROZDA TANI YÖNTEMLERİ

Osteoporozun tanısai yaklaşımında olgunun ayrıntılı öyküsü ve fizik muayenesi ile birlikte biyokimyasal incelemeler, görüntüleme yöntemleri ve kemik biyopsisi önemlidir. Kemik histolojisi ile hastalığın fokal yapısı, kemik kütlesi veya radyografi ile bölgesel özellikleri, biyokimyasal çalışmalarla da bozukluğun aktivitesinin tümüyle değerlendirilmesi sağlanır (43).

##### 4.16.1. OSTEOPOROZUN BİYOKİMYASAL BELİRLEYİCİLERİ

Kan ve idrarda ölçülen bazı metabolik ürünler ve yapım ürünleri, kemiğin metabolizması hakkında fikir verebilir. Bunlar genellikle osteoporoz tanısında indirekt yöntemlerdir. Ancak hastalık aktivitesinin tanımını daha kolay yaptıklarından tedavi seçiminde ve takibinde önemlidirler (44). Kemik yıkım ve yapımını gösteren biyokimyasal belirleyicilerde, son yıllarda yeni ilerlemeler kaydedilmiştir (36).

##### 1- KEMİK YAPIMINI BELİRLEYEN FAKTÖRLER

**Kemiğe Spesifik Alkalen Fosfataz:** En sık kullanılan kemik yapımı belirteçlerindedir. Osteoblastların membranında lokalize bir enzimdir ve osteoblastlardan salgılanarak dolaşıma katılır. Osteoporoz dışında Paget hastalığı, osteomalazi, kırıklar, kemik metastazı, primer hiperparatiroidi, tirotoksikoz, renal osteodistrofide de yüksek bulunur (45).

**Osteokalsin (OK):** Osteoblastlar tarafından sentezlenen, kemik matriksin kollajen olmayan en önemli proteinlerinden olup kemik doku ve dentin için spesifiktir. Serum OK seviyesi kemik yapımının sensitif bir göstergesi olup histomorfometrik göstergelerle korelasyon gösterir (45). Günlük OK düzeyi izlendiğinde; yoğunluğunun sabah saatlerinde en düşük olduğu (ortalama 7.5 ng/ml), daha sonra giderek yükseldiği ve akşam saatlerinde en yüksek değerlere (12 ng/ml) ulaştığı gözlenir. Yaşla özellikle menopozla beraber artmaya başlar. Menopozdan sonraki artma yıkım sonucu oluşan yapımın göstergesidir. Primer

hiperparatiroidi, hipertiroidi, renal osteodistrofi, tedavi edilmemiş osteomalazi, metastatik kemik hastalıkları, akromegali gibi kemik döngüsünün arttığı durumlarda düzeyi artar (46).

**Prokollajen I Peptid:** Kollajenler major konnektif doku proteindir. Kollajen sentez ve yıkımı gelişim esnasında belirgindir. Mineralize kemikte kollajen olarak tip 1 kollajen, yumuşak dokularda ise tip 3 kollajen bulunur. Tip I kollajen üçlü heliksel bir moleküle sahiptir. Bütün bağ dokularında fibroz formu oluştururlar. Prokollajen I adı verilen öncü molekül olarak sentez edilirler. Prokollajen I kollajen üretimini ve büyümeyi gösteren biokimyasal bir belirteçtir. Serumda prokollajen I karboksi peptid (CICP) olarak ölçülürler. Prokollajenler kollajen yapı tamamlanırken eklenen amino (PCIP) ve karboksi (PNIP) terminallerini oluşturan peptidleri içerirler. Kemik yapımı zayıfladığı zaman dolaşımdaki prokollajen I konsantrasyonu yükselir, uygun tedaviler (kalsitonin, bifosfonat gibi) yapıldığı zaman prokollajen I konsantrasyonlarının azaldığı gözlenmiştir (47).

**Prokollajen III Peptid:** Fibroblastlar tarafından sentez edilir. Bu peptid hem kemik yapısına hem de mineralize olmamış ve osteoblastik hücrelerle ilişkisi olmayan bağ dokusuna aittir. D vitamini ile yapılan osteoporoz tedavisi prokollajen III sentezini artırırken, kemik dışı orijinli bağ dokusu protein sentezini ise arttırmamaktadır. Karaciğer bağ dokusu proliferasyonunda prokollajen III konsantrasyonu artmaktadır. Prokollajen III peptid'in serum seviyesi yeni doğanda en yüksek değerlere ulaşmaktadır (yaklaşık 250 ng/ml). Daha sonraları yaş ilerledikçe prokollajen III peptidin ortalama değeri düşmekte ve 20 yaşından sonra sabit bir plato değerine ulaşmaktadır (47).

## **2- KEMİK YIKIMININ BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLERİ**

Rezorbsiyonun en iyi belirleyicileri ise idrar kalsiyum/kreatinin oranı, idrar pyridinolin ve deoksi pyridinolin, idrar hidroksiprolin, N ve C telopeptid çapraz bağları, serum tartarat asit fosfataz düzeyleri, serum kemik sialoprotein, idrar hidroksilizin glikozidleridir (48).

**İdrar Hidroksiprolini:** Hidroksiprolin, kollajende bulunan temel aminoasittir. Kollajenin aminoasit içeriğinin %13'ünü kapsar. Hidroksiprolin yıllardır kemik yıkımının göstergesi olarak kullanılmasına rağmen hassas değildir. Karaciğerde hızla metabolize edilmesi ve orijininin sadece kemik kollajeni olmaması nedeniyle iyi bir belirteç olarak kabul edilmemektedir. Ayrıca hidroksiprolin C 1q komplement seviyesi ve diyetten etkilenir (48).

**Açlık İdrar Kalsiyumu:** Sabah aç alınan idrar örneğinde kalsiyumun ölçümü ve kreatinin atılımına göre düzeltme yapılarak hesaplanır. Kemik yıkımında belirgin artış varsa saptanabilir. Duyarlılığı azdır (48).

**İdrar Hidroksilizini:** Hidroksilizin, kemik yıkımı esnasında metabolize olmadan salınır ve idrarda tamamı atılır. Diyetten etkilenmediği için, kemik kollajen yıkım hızını hidroksiproline göre daha doğru olarak verir. Hidroksilizinin iki formu vardır: (3 1-galaktozil-O-hidroksilizin (GH) ve a 1,2-glukozil-galaktozil- 0-hidroksilizin (GGH). GH. GGH'ın yaklaşık iki katıdır ve kemik kollajen yıkım belirteçidir. Oysa GGH daha çok deri kollajeni içinde bulunur ve deri kollajen yıkım belirteci olarak kullanılır. Kollajen yıkımının saptanmasında hidroksilizin glikozidlerinin kullanımında en büyük problem idrar analizinde pahalı bir teknik olan HPLC (High-Performance Liquid Chromatography) gerekmesidir (48).

**Piridinyum Derivelere:** Pridinyum derivelere olan piridinolin (Pyd) ve deoksipiridinolin (DPyd), matür kollajen ve elastinde lizin ve hidroksilizin kalıntılarından oluşan indirgenmez çapraz bağlardır. Piridinolin, kırırdağın Tip II kollajeninde bulunan majör çapraz bağdır ve kemiğin Tip I kollajeninde çok az miktarda bulunur. Deoksipiridinolin ise kemik kollajeninde ancak ölçülebilir miktar sınırında bulunur. Pyd ve D-Pyd'in her ikisi de deri kollajeninde bulunmaz ve idrarla atılımları diyet kollajeninden etkilenmez. Pyd ve D-Pyd'in klinik kullanımlarında idrar örneğinin toplanması, metodun standardizasyonu ve kemikten başka dokuların piridinolin atılımına katkısı olması bu belirtecin kullanım oranını etkilemektedir (48).

**Tip 1 Kollajen C-Terminal Çapraz Bağlı Telopektidi (Ctx, Ictp):** CTx, kemik yıkımı esnasında salınır. Bu parametre serumda RIA yöntemiyle ölçülür. Kemik rezorpsiyon parametresi olarak yeterince özgün değildir. ELISA tekniği ile yapılan idrarda CTX ölçümlerinde izomerik formlarının artması problem yaratan nedenlerden biridir. Ayrıca a ve p asparül kalıntılarının birbirine dönüşümü birçok hastalıkta gözlenebileceğinden sonuçların yorumlanmasında hatalar görülebilmektedir (49).

**Tartarat'a Dirençli Asit Fosfataz (Tracp):** TRAcP, aktif kemik yıkımı esnasında osteoklastlardan salgılanan bir enzimdir. Aktif kemik yıkımı sırasında arttığı saptanmıştır. Ancak enzimin aktivitesi kan elemanlarından olduğu kadar birçok dokudan da kaynaklanabilmektedir. Ayrıca bu enzimin değerlendirilmesi kan alınması sırasında oluşabilecek hemoliz nedeniyle yoğun dikkat gerektirir. Kemik yıkımının biyokimyasal ölçümleri osteoporoz ve metabolik kemik hastalığı olan kişilerin değerlendirilmesinde yararlıdır. Bunlar osteoporoz hastalarının takibinde kemik dansitometrisinin yerini alamazlar. Fakat kemik yıkım belirteçleri, kemik yıkımı üzerinde tedavi etkilerini mineral yoğunluk henüz artmadan önce saptarlar. Klinik uygulamalarda bir veya daha fazla testin kullanımı konusu henüz tartışmalıdır (48,49).

**Tip L Kollajen N-Terminal Çapraz Bağlı Telopektidi (Ntx, Intp):** NTX, kemik yıkım oranını saptamada kullanılan duyarlılığı ve özgünlüğü en yüksek testtir. Son yıllarda başta osteoporoz olmak üzere geniş bir kemik hastalığı grubunda kullanım alanı bulmuştur. Premenopozal, hormon replasmanı almayan postmenopozal ve hormon replasman tedavisi (HRT) ile kalsiyum alan postmenopozal kadınlarda, kemik mineral yoğunluğundaki değişiklikleri saptamada kullanılmaktadır. Klinikte; kemik yıkım hızı fazla olan osteoporozlu bireylerin saptanarak tedavilerinin planlanması, tedavinin takibi, kullanılan ilaçların dozunun ayarlanması, gerekirse tedavinin değiştirilmesi amacıyla kullanılır. NTX, osteoporozun teşhis basamağında kullanılmaz. Herhangi bir tedaviye başlamadan önce bazal değer olarak alınır ve



daha sonra tedavinin takip ve değerlendirilmesinde kullanılır. Eğer tedaviye başlamadan önce idrar NTX değerleri anormal ise; tedavi başlangıcından 4–8 hafta sonra ölçümün tekrarlanması tavsiye edilir. Tedavi test sonuçlarına göre yönlendirilmelidir. 4–8 haftada bir yapılan testlerde tedavi sonrası arzu edilen azalma görülürse, testler 6–12 ayda bir tekrarlanmalıdır (50).

#### **4.16.2. OSTEOPOROZDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ**

##### **1-RADYOGRAFİK YÖNTEMLER:**

**STANDART RADYOGRAFİLER:** Radyografilerde kemik kaybının belirtileri genellikle kemik dansitesinde azalmadır. Radyografide osteopenik görünüm için kemik kütlelerinde en az %30 kayıp olması gerekmektedir. Radyografiler yerleşmiş osteoporozun kemiklerde meydana getirdiği değişikliklerde, kırıkların tiplerinin belirlenmesinde ve tanınmasında hala en etkin ve en ucuz tanı yöntemidir (51). Genant ve arkadaşları vertebral deformiteleri torakal ve lomber bölgedeki vertebral yüksekliklerdeki azalmayı derecelendirerek değerlendirmişlerdir. Bu yöntemde göre T4 ile L4 seviyeleri arasındaki vertebra cisimleri değerlendirmeye alınmıştır. Vertebra cisim yüksekliğinde değişiklik yoksa normal ya da grade 0, vertebra cisim yüksekliğinde %20-25 azalma varsa grade 1, vertebra cisim yüksekliğinde %26-40 oranında azalma var ise grade 2 ve vertebra cisim yüksekliğinde %40'tan daha fazla azalma var ise grade 3 olarak değerlendirilmiştir (51).

**RADYOMETRİ:** Radyografik morfometri de denilen bu yöntemde kortikal kemik kalınlığının metakarp kemiklerden ve radiustan ölçülmesi söz konusudur. Kemikte yapılan enine bir kesitte kemiğin genel kalınlığından modüler boşluğu çıkartırsak karşımıza kemiğin kortikal bölgesi çıkar. Kortikal kemiğin içindeki osteoporoz ölçemediği gibi axial iskeletin kemiksi yapısını da gösteremez. O yüzden erken teşhiste çok önemli olan trabeküler yapının görüntülenmesi şartının başaramadığı için sık kullanılan bir yöntem olmaktan çıkmıştır (52).

**2- DENSİTOMETRİK YÖNTEMLER:** Kemik yoğunluğunu indirek olarak ölçmek için geliştirilmiş radyasyon ile çalışan aygıtlardır. Kemik veya yumuşak dokuların, aygıttan çıkan iyonize radyasyonu farklı derecelerde absorbe etme kuralına göre dansitometrelerin klinikte kullanılan 4 tipi vardır (36).

**SİNGLE FOTON ABSORBSİYOMETRİ (SPA):** Cameron ve Sorenson tarafından 1963 yılında tanımlanmıştır. İyot 125 kaynağından yayılan düzenli monoenerjetik foton hüzmesinin bir ekstremiteden radyasyon ile geçişinin Na iodid içeren ve radyoaktif cisim parıltılarını saptayan bir detektör ile ölçülmesidir. Bu sistem kortikal ve trabeküler kemiği ayırt edemez. Radius distali ölçülür, ölçüm 10 dk sürer ve hasta 3–5 mrem radyasyon alır. SPA prognoz ile ilgili yeterli bilgi vermez. Sadece periferik ölçüm yapmaktadır. Femur ve vertebrayı ölçmemektedir (24).

**DUAL FOTON ABSORBSİYOMETRİ (DPA):** İki foton hüzmesinin iki farklı enerji ile ölçülmesi esnasına dayanır. Radyasyon kaynağı Gadalinium 153'dür. Lumbal omurga, femur veya tüm vücut ölçülebilir. Kortikal ve trabeküler kemiği ayırt edemeyen bu ölçüm esnasında hasta 10–15 mrem kadar radyasyon alır ve prosedür 20–40 dk. sürer. Güvenirlik oranı yüksektir. L2–4 arası ölçülür ve sonuç gr/cm<sup>2</sup> şeklinde ifade edilir (24).

**TEK ENERJİ X-IŞIN ABSORBSİYOMETRİ (SXA):** SPA'dan farkı radyasyon kaynağı olarak İyot 125 yerine, tek enerjili X ışını kullanılır. Ölçüm süresi 5–15 dakikadır. SPA'da olduğu gibi yumuşak doku ve kemik ayrımı net yapılamadığından önkol ve topuk bölgeleri ölçülür. Femur ve vertebrayı ölçmemektedir. Ucuz, taşınabilir, radyasyon kaynağının yenilenmesine gerek olmayan ve radyasyon dozu düşük olan bir yöntemdir (24).

**DUAL ENERJİ X-RAY ABSORBSİYOMETRİ (DEXA):** Kemikte ve yumuşak dokuda X ve I ışınlarının emiliminin farklı olması ve standart kalibrasyon değeri ile karşılaştırma prensibine dayanan yoğunluk ölçümü ile kemik mineral içeriği ve kemik mineral yoğunluğu ölçülebilir. Bu cihazlar tek foton (single photon absorsiometry, SPA) ya da çift foton (DPA)

kullanırlar. DXA yüksek enerjili X ışınının (genellikle 140 kVp) ve düşük enerjili X ışınının (genellikle 100 kVp) kemik ve yumuşak dokuda absorpsiyonunun farklı olması prensibi ile çalışmaktadır (53). Bu yeni nesil cihazlara dual enerji X-ray absorpsiyometri (DXA veya DEXA) cihazları denilmektedir. X ışını kaynağı olarak X-ray tüpü kullanılmaktadır. X ışınının bir doğrusal noktaya veren tüplere pencil beam (kalem ışın); yelpaze şeklinde veren X-ışını tüplerine fan beam (yelpaze ışın) denilmektedir. Kalem ışın kullanan cihazlarda tek katı hal silikon dedektörü lineer tarzda alanı tarayarak görüntüyü oluşturmaktadır. Yelpaze tarzı X ışını kullanan yeni cihazlarda 36–72 adet katı hal silikon dedektörü (her biri 2 – 4mm boyunda) yay tarzında dizildiğinden, tek ( lineer geçiste geniş görüntü sağlanabilmektedir. Fan beam DEXA cihazları çekim süresini ve alınan radyasyon miktarını önemli ölçüde düşürmektedir. DEXA cihazlarında iki farklı enerjili X ışını, tek tüpten elektronik devre yardımı ile 1/50 sn de bir düşük, bir yüksek enerjili X ışını üretimi ile elde edilir. Cihazın spatial rezolüsyonu (iki noktayı ayırabilen en küçük aralık) 0,5–1 mm, kemik görüntülemesinde 2–4 mm arasındadır. Kemik mineral yoğunluğunu ölçümde iki ölçüm arasında ölçüm değeri farklılığı % 1–2 arasındadır. DEXA cihazı; X ışınının kemik ve yumuşak doku tarafından farklı soğurulması özellikleri ile kemik mineral içeriğini (BMC) ve kemik mineral yoğunluğunu hesaplar. Kemik mineral yoğunluğu gr/cm<sup>2</sup> olarak verilir (50). İlgi alanını belirlemede işaret olarak 1 mW dan küçük lazer diot kullanılmaktadır. Görüntünün oluşum sürecinde: X ışını dokuyu geçtikten sonra katı hal silikon dedektörde görünür ışık oluşmasına sebep olur. Bu görünür ışık fotodiod'lar yardımı ile algılanır ve daha büyütülmüş elektrik voltajına çevrilir. Analog/dijital konvertör yardımı ile dijitalize edilerek bilgisayara aktarılır. DEXA cihazlarında en yüksek radyasyon alınan çekim lateral lomber vertebra kemik mineral dansitometresi olup alınan radyasyon dozu lateral lomber vertebra grafisinde alınanın 1/6'sıdır.

**Z Skoru:** Hasta ile aynı yaşta, cinsiyette ve etnik kökenden sağlıklı kişiler ile hastanın KMY değerleri arasındaki farklılığı gösterir. (-1,5) SS'dan fazla olan kemik mineral kaybı osteoporozu gösterir.

**T Skoru:** Hasta ile aynı cinsiyette ve etnik kökenden genç erişkinler ile hastanın KMY değerleri arasındaki farklılığı gösterir. (-2,5) SS'dan fazla olan kemik mineral kaybı osteoporozu gösterir. T skoruna göre (-3) SS'dan fazla kemik kaybı olan hastalarda kemik kırığı riski 8 kat yüksektir. Basit, invaziv olmayan, duyarlı ve güvenli bir tekniktir. 30 dakikadan kısa süreyle düşük dozda X ışını kullanır. Tekrarlanabilirliği iyidir. Günümüzde yaygın kullanılmaktadır ve ucuzdur. DEXA, tüm vücut ve bölgesel kemik kütlelerinin her ikisinin de hızlı ölçümünü sağlar. QCT direkt olarak trabeküler kemik yoğunluğunu ölçer, fakat daha fazla radyasyon dozu kullanır, tekrarlanabilirliği iyi değildir ve pahalıdır. Bu nedenlerle tercih edilmez. Bunun yanında DEXA olmayan yerlerde QCT kullanılması yararlıdır (54).

**Kantitatif Komputeze Tomografi (Qct) :** Aksiyel apendiküler iskeletteki total, kortikal veya trabeküler kemik mineral yoğunluğunu ölçmek için geliştirilmiştir. Bu metod genellikle omurga cisminin ortasındaki trabeküler kemiği ölçmek için kullanılır. Osteoporozlu hastaları sağlıklı kişilerden ayırmada, daha yüksek duyarlılıkla, kompresyon kırığı riskini en iyi belirleyen yöntemdir. Pahalı olup, radyasyon dozu yüksektir (55).

### **3- DİĞER GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ**

**KANTİTATİF ULTRASONOGRAFİ:** Düşük maliyeti, taşınabilir olması, iyonizan radyasyona maruz bırakmaması ve kemik yapısı konusunda fikir vermesi açısından, epidemiyolojik araştırmalarda önerilen bir yöntemdir. Ultrason dalgasının yayılım hızı veya ses hızı, ölçülen vücut kısım genişliğinin geçiş süresine oranı (m/sn) ile hesaplanır. Kalkaneus ve patellada trabeküler kemiği; tibiada kortikal kemiği ve falankslarda integral kemiği değerlendiren teknikler vardır (56).

**MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG):** Trabeküler kemik yapıyı belirlemek ve trabeküler kemik yoğunluğunu ölçmek amacıyla kullanılan üç boyutlu görüntüleme sağlayan tekniklerden biridir. Özellikle kemiğin mikromimari yapısı konusunda fikir verir, şüpheli osteoporotik kırıkları tespit etmede yararlıdır (56).

**İSKELET SİNTİGRAFİSİ:** Radyonüklid olarak  $Tc_{99m}$  kullanılmaktadır. Osteoporozun vertebra kompresyonu, aseptik nekroz, akut enfarktüs gibi bölgesel komplikasyonlarının erken tanısında kullanılır. Sintigrafide iskeletin herhangi bir yerindeki belirgin kırık veya mikro kırık artmış tutulumla kendini gösterir. Bu kırıklara daha çok vertebra, femur boynu, bilek ve kaburgalarda rastlanır. Radyonüklid görüntü vertebra kırıklarının başlangıç döneminde artmış tutulum gösterirken, 18-24 ay sonra negatif sonuçlar verir. Bu da kırığın yaşı hakkında fikir edinmemizi sağlar. Tedavideki osteoporozlu hastalarda; topuk, femur ve tibiada yeni kemik oluşum yerlerinde kırıklar oluşabilir. Bu kırıklar radyografilerde 4-6 haftadan önce belirti vermezlerken sintigrafide daha erken saptanabilir (56).

**KEMİK BİYOPSİSİ:** Metabolik kemik hastalıklarının tanısı ve araştırılması için önemli bir yöntemdir. Doku veya hücre düzeyinde incelemeye imkan tanıyan tek yöntemdir. Kemik biyopsisi ve histometrisinin klinik kullanımı şüpheli osteomalazi, mast hücresi hastalığı, renal osteodistrofi, tanısı koyulamamış osteoporoz, östrojen yetersizliği olmayan kadınlarda osteoporoz, klasik tedaviye yanıtı olmayan osteoporoz, tanısı konulamamış çocukluk çağı kemik hastalıkları ile sınırlıdır (57).

#### 4.17. KEMİK KÜTLESİ NE ZAMAN ÖLÇÜLMELİ?

##### **KMY Ölçüm Endikasyonları:**

- Östrojen eksikliği olan premenopozal kadınlar: Anoreksia / bulimia

Prolaktinoma

Egzersiz amenoresi

GnRH analogu ve Depo-provera tedavisi

- 65 yaş üzeri tüm kadınlar

- Malabsorpsiyon

- İnflamatuvar barsak hastalığı

- 3 aydan uzun süreli kortikosteroid kullanımı

- Hipogonadizm

- Nedeni açıklanmamış fragilite kırıkları

- Primer hiperparatiroidi

- Cerrahi menopoz

- Tedavinin etkinliğini değerlendirmek

- 2 veya daha fazla risk faktörü olan postmenopozal kadınlar (annede osteoporotik kırık öyküsü, boyda 2.5 cm'den fazla kısalma, kalsiyumdan fakir diyet, kırık öyküsü, radyolojide osteopeni saptanması, alkol, sigara ve kahve tüketimi) (25).

##### **KMY Ölçümünün Kontraendikasyonları:**

- Hamilelik

- Nükleer tıp incelemesi (izotop kullanımı)

- İleri derecede skolyoz

- Baryumlu tetkikler (58).

National Osteoporosis Foundation tarafından geliştirilen klinik kılavuzlar, postmenopozal kadınlarda kemik kütlesi ölçümlerini, yaş, cinsiyet ve östrojen eksikliğine ek

olarak osteoporoz için risk faktörleri yönünden tayin için önermektedir. Kılavuzlar, 60-65 yaşlarındaki tüm kadınlarda kemik kütlesi ölçümlerinin dikkate alınmasını önermektedir

#### **4.18. OSTEOPOROZDA TEDAVİ**

##### **1-PRİMER KORUNMA**

Osteoporozun tedavisi hasta, hekim ve mali yük açısından oldukça külfetli olduğundan daha çok osteoporozdan ve kırık oluşumundan korunmaya önem verilmelidir. Primer korunma erişkin dönemlerde kemik kütlesinin en üst düzeye çıkarılması esasına dayanır. Doruk kemik kütlesi ile osteoporoz arasında ters orantılı bir ilişki saptanmıştır. İntrauterin dönemde kemiğin gelişmesi için annenin beslenmesi daha sonra da bebeklik, çocukluk, adolesan ve genç erişkin döneminde kemiğin gelişmesi ve korunması için kalsiyum, yeterli protein, karbonhidrat, yağ gibi gıdaların dengeli bir şekilde alınması gerekir. Sigara, alkol ve aşırı kafeinden uzak durmak gerekir (59). Fiziksel aktivite, doruk kemik kütlesinin belirleyicilerinden birisidir. İskelete yük bindirici egzersizler çocuk ve yetişkinlerde kemik gelişimini hızlandırmakta ve yaşlılıkta kemik kaybını azaltabilmektedir Düşmelerden korunma, kas gücünü arttıracak egzersizler, görme bozukluklarının düzeltilmesi, kullanılan ilaçların düşme eğilimi yaratıp yaratmadığına dikkat edilmesi ve buna göre dozlarının yeniden ayarlanması, ev kazalarından korunmak için önlemler alınması gereklidir. Ev içinde merdivenlerin tutamaçlı, aydınlık olması, yerde ayağa takılacak kilim, elektrik kordonu gibi cisimlerin olmaması, duş, küvet, klozet kenarında tutamaç olması, çorap ve ayakkabıların oturarak giyilmesi, yataktan kalkınca hemen ayağa kalkılmaması ve bir süre oturulması ev içi alınacak önlemlerdir. Yağmurlu havada, ıslak ve buzlu zeminde baston kullanmak, geniş tabanlı ve kaygan olmayan ayakkabı giymek, kışın yolda kaymamak için yanında tuz ya da çakıl bulundurmak, yanında el feneri taşımak ve ayağa takılacak uzun elbiseler giymemek ise ev dışında alınması gereken tedbirlerdir. Bu önlemlere ek olarak ileri yaştaki kadın ve

erkeklerde düşme sırasında kalça eklemine dıştan koruma sağlamak amacıyla özel ateller ya da trokanterik yastıkçık içeren ve iç çamaşırı üzerine giyilen şortlar kullanılabilir (59).

## 2-SEKONDER KORUNMA

Sekonder korunma kemik kaybının kontrolü ve osteoporozun önlenmesinde ikinci basamaktır. Postmenopozal kadınlar, yüksek risk altındaki kişiler, düşük kemik yoğunluğu ve yüksek hızda kemik kaybı olanların belirlenmesi ve artmış kemik kayıp hızının yavaşlatılması amacıyla önlemler alınır ve gerektiğinde farmakolojik tedavi verilir. Ayrıca halk için osteoporoz hakkında eğitim programları düzenlenir (42).

## 3-FARMAKOLOJİK AJANLAR

Kemik rezorpsiyonunu azaltıp kemik kütlelerinde sekonder kazanç sağlayarak ya da anabolik etkilidirler ve direk olarak kemik yapımını uyarırlar. Tablo 4’de osteoporoz tedavisinde kullanılan ilaçların sınıflaması görülmektedir.

**Tablo 4:** Osteoporoz Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

<b>Antikatabolik</b>	Estrojen
	SERM
	Bifosfonatlar
	Kalsitonin
	Kalsiyum
<b>Anabolik</b>	Fluorid
	Paratiroid Hormon
	Büyüme Hormonu
	IGF-1
<b>Kompleks Etkili</b>	Vit D ve türevleri
	Anabolik steroidler
	İpriflavon
	Tibolone
<b>Anabolik +Antikatabolik</b>	Stronsiyum Ranelate



## **ANTİKATABOLİKLER**

### **Hormon Replasman Tedavisi**

Östrojenlerin kemik metabolizmasındaki etkisi, kalsiyum dengesi üzerinden olduğu kadar kemik doku üzerinden de gerçekleşmektedir. Östrojenler prostaglandin sentez inhibisyonu, sitokin sentezinde yavaşlama, kalsitonin üzerinde olumlu etki ve büyüme faktörlerinin sentezinde artış yaparak etki gösterirler. Östrojen, kemik ve hemopoetik hücreler tarafından sentez edilen ve kemik yıkımının potansiyel uyarıcılarından olan TNF ve IL-1 gibi sitokinlerin sentezini yavaşlatır ve dolayısıyla postmenopozal kemik yıkımında azalma sağlar. Östrojen, kemik yapımının düzenleyicilerinden ve uyarıcılarından olan TGF- $\beta$  ve IGF-1'in lokal sentezini artırır ve bu yolla kemik yapımı üzerine yardımcı etki sağlar (60). Östrojene cevap kortikal kemik ile trabeküler kemik arasında farklılık gösterir. Trabeküler kemiklerde belirgin bir artış saptanırken ön kol gibi kortikal kemiklerde, sadece kemik yapısı korunur. Östrojen tedavisi ile ön kol ve kalça kırıkları %50-60 oranında azalmaktadır (60). Östrojen tedavisine Ca eklenmesi ile vertebral kompresyon kırıklarının %80 azaldığı gözlenmiştir. Kemik yoğunluğunu korumak için 1-2 mg östradiol (E2) ya da 0,625 mg konjuge östrojen dozu yeterlidir. Kemik kütlelerinin devamı, kaybın önlenmesi için E2 kan düzeyi 40-60 pg/ml seviyesinde tutulmalıdır (60).

### **Selektif Östrojen Reseptör Modulatorleri (SERM)**

SERM'ler östrojen reseptörlerindeki yapısal değişiklikleri inhibe ederler. Kemik ve kardiyovasküler sistemde östrojen agonisti, uterus ve meme dokusunda ise östrojen antagonisti olarak etki ederler (61).

### **Bifosfonatlar**

Bifosfonatlar, kalsiyum karbonat'ın presipitasyonunu inhibe eden pirofosfat analoglarıdır. Antirezorptif etkilerini; progenitör hücrelerin olgun osteoklastlara dönüşümünü engelleyerek ve erken apoptoz ile osteoklast sayısında azalmaya neden olarak ve osteoklast

aktivitesini inhibe ederek gösterirler. Bifosfonatların kemik döngüsü ve kemik yoğunluğundaki değişikliklerin yanı sıra kemiğin kalitesi, yapısı ve direnci üzerine olan etkileri kırık riski üzerindeki olumlu etkilerini açıklamaktadır (62). Alendronat ve Risedronat postmenopozal osteoporotik kadınlarda vertebra ve kalça KMY'sini artırır. Vertebra ve vertebra dışı kırıkların önlenmesinde etkilidir. Bifosfonatlar postmenopozal osteoporozda olduğu kadar steroide bağlı osteoporoz ve erkek osteoporozunda da etkili bulunmuştur (62). Osteoporoz tedavisinde son yıllarda üzerinde çalışılan diğer bifosfonatlar ise, Ibandronat ve Zolendronat'tır.

### **Kalsitonin**

İnsan, yılan, somon balığından elde edilen, osteoklast aktivitesini inhibe eden, injeksiyon veya nazal sprey olarak kullanılan bir antirezorptiftir. Aynı zamanda analjezik etkisinin olması nedeniyle osteoporotik ağrısı olan hastalarda ve akut kırıklarda sık kullanılır. Nazal sprey formunda 200 IU/gün kalsitonin tedavisi verilen osteoporozlu hastalarda beşinci yılın sonunda vertebra kırıklarında yüzde 36'lık bir azalma sağlanırken, kalça ve diğer vertebra dışı kırıklar üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmamıştır (63).

### **Kalsiyum**

Osteoporozun önlenmesi ve tedavisindeki etki mekanizması, PTH sekresyonunu baskılayarak antirezorptif etki göstermesidir. Günlük kalsiyum gereksiniminin diyetle alınması idealdir. Eğer besinlerle yeterli kalsiyum alınamazsa, kalsiyum ilaçları eklenmelidir. İlaç ve yiyecekteki toplam kalsiyum miktarı 2500 mg/günü aşmamalıdır. İlaçların içindeki kalsiyum değeri elementer kalsiyuma göre hesaplanmalıdır. Kalsiyum preparatlarının biyoyararlanımları arasında ufak farklılıklar olmasına rağmen terapötik sonuçları birbirine benzerdir. En fazla önerilen kalsiyum karbonat olup %40 oranında elementer kalsiyum içerir. Diğer kalsiyum preparatlarının içerdiği elementer kalsiyum miktarları kalsiyum sitrat %21, kalsiyum klorid %27, kalsiyum laktat %13 ve kalsiyum glukonat için %9'dur. Bunlardan

kalsiyum sitrat hariç diğer kalsiyum bileşikleri, asit ortamda daha iyi emildiğinden yemekler arasında alınmalıdır. Tek seferde alınan dozun 500 mg'ın üzerine çıkması halinde kalsiyumun ince barsakların üst bölümünden aktif transportla olan emilimi azaldığı için günlük bölünmüş dozlar halinde alınması önerilmektedir. Ayrıca kemik yıkım hızı gece arttığı için yatmadan önce alınması önerilir. Kalsiyumlu ilaçlar demir, fibrilli yiyecekler, kütle oluşturan laksatiflerle birlikte alınmamalıdır. Kalsiyum tedavisi genellikle iyi tolere edilir, belirgin yan etkiye sebep olmaz. Kalsiyumun olumlu etkilerinin geç postmenopozal dönemdeki kadınlarda perimenopozal dönemdekilere göre daha belirgin olduğu, tedavinin ilk bir yılında daha etkili olduğu ve etkisini esas olarak trabeküler kemikte yaptığı gösterilmiştir (64). Doğumdan 6 aya kadar günlük 300-400 mg, 7 ay-1 yaş arası 400 mg, 1-3 yaş arası 500mg, 4-6 yaş arası 600 mg, 7-9 yaş arası 700 mg, 10-18 yaş arası ise 1300 mg kalsiyum alınması önerilir. Kadınlarda 19 yaş-menopoz arası dönemde günlük 1000 mg, postmenopozal dönemde 1300 mg, hamilelikte 1200 mg ve süt verme döneminde 1000 mg kalsiyum takviyesi önerilir. Erkeklerde 19-65 yaş arası günlük 1000 mg, 65 yaş üstünde 1300 mg kalsiyum alınması önerilir (64).

## **ANABOLİKLER**

### **Fluorid**

Osteoblast proliferasyonunu ve kemik oluşumunu uyarır. Yüksek dozda sodyum fluorür (75mg/gün) omurga ve proksimal femur KMY'sinde büyük artışlar sağlamakla birlikte, vertebral kırıklarda azalma sağlamamıştır. Aksine 1 yıl kalsiyum ile düşük dozda yavaş salınımlı fluorid preparatının osteoporozlu postmenopozal kadınlarda kemik kütlesini arttırdığı ve bireysel vertebral kırık riskini azalttığı gösterilmiştir. Yüksek dozlarda sodyum fluorürün alt ekstremitte ağrısı, gastrointestinal irritasyon, kemik mineralizasyonunun bozulması gibi yan etkileri siktir (65).

## **Paratiroid Hormon (PTH)**

Sürekli PTH salgısı iskelet üzerinde katabolik etki gösterirken, aralıklı ve düşük dozda dışarıdan verilmesi halinde kemik üzerine anabolik etki göstermektedir. PTH tedavisi osteoporotik kırığı olan olgulara, antirezorptif tedaviyi tolere edemeyen olgulara, PTH'nın KMY üzerine olan arttırıcı etkisi çabuk başladığından dolayı kırık riski yüksek olan çok düşük KMY'li olgulara önerilebilir. Hiperkalsemik kişilerde, gebe ve emzirenlerde, daha önce kemik kanseri tanısı alanlarda, kemik metastazı olanlarda PTH kontrendikedir. PTH'nın tedavide uzun süreli etkileri tam bilinmediğinden tedavi süresi FDA tarafından iki yıl olarak öngörülmüştür. 21 ay süreyle 40 mikrogram/gün PTH tedavisi verilen postmenopozal osteoporozlu 1637 kadında yapılan bir çalışmada yeni vertebral kırık riskinde %69, vertebra dışı kırık riskinde %40 oranında bir azalma saptanırken, lomber vertebra KMY %14 ve femoral KMY ise %3 oranında artmıştır (66).

## **Büyüme hormonu**

Kemik kütlelerini artırabilir, ileri yaştaki hastalarda önerilebilir fakat pahalı ve yan etkileri nedeni ile yakından takip edilmesi gereken ilaçlardır (44).

## **KOMPLEKS ETKİLİ**

### **Anabolik Steroidler**

Kemik üzerindeki etki mekanizmaları net değildir. Androjen reseptörleri aracılığı ile osteoblast hücre sentezini arttırmaları. Bu etkiyi osteoblastlardaki TGFbeta ve IGF-I reseptör sayılarını arttırarak gösterirler. Bir diğer etkisi kas kütlelerini arttırıp, yağ kütlelerini azaltmalarıdır. Bu etkiye bağlı düşme riski azalır. Bu nedenle düşme riski yüksek yaşlı hastalarda bu ilaçların kullanımı uygundur. Anabolik steroidlerin yan etkileri (hirsütizm, lipid metabolizma anomalileri, ses değişiklikleri) nedeniyle kullanımları kısıtlıdır (67).

## **Tibolon**

Östrojenik, androjenik ve progestojenik özelliklere sahip, sentetik bir nonöstrojen steroiddir. Metabolik dönüşüme uğramadan önce aktivitesi yoktur. Özellikle osteoporozlu kadınlarda trabeküler KMY'yi düzelttiği ve kemik dönüşümünü azalttığı gösterilmiştir (68).

## **ANABOLİKLER ve ANTİKATABOLİKLER**

### **Stronsiyum Ranelate**

Strontium Ranelate, iki stabil stronsiyum atomu ve bir molekül ranelik asitten oluşur. Stronsiyumun etki mekanizması çift yönlüdür. Preosteoblastların osteoblastlara dönüşümünü ve osteoblast aktivitesini artırarak kemik yapımını artırır, osteoklast oluşumunu ve aktivitesini azaltarak kemik yıkımını baskılar. Stronsiyum, trabeküler mikromimariyi iyileştirmekte, kortikal hacmi ve kalınlığı arttırmaktadır (69).

## **4-OSTEOPOROZDA REHABİLİTASYON TEDAVİSİ**

Osteoporoz tedavisinin amacı yalnız ilaç kullanarak kemik yapımını arttırmak veya yıkımına engel olmak değildir. Ağır depresyon, çeşitli deformiteler sonucu oluşan özrürlük, kendine güvensizlik gibi durumları da rehabilitasyon yöntemleriyle tedavi etmek gerekir. Osteoporozlu hastada rehabilitasyon fiziksel restorasyon, sakatlığın önlenmesi ve ağrının iyileşmesi hedef alınır. Fiziksel restorasyon: uygun diyet, medikal tedavi, egzersiz programı ve spinal desteklerden oluşur. Sakatlığın önlenmesi amacı ile hasta ve yakınlarının eğitimi ve düşmenin önlenmesi önemlidir. Ağrının giderilmesi amacı ile medikal tedavi, fizik tedavi, spinal korseler, postür eğitimi ve uygun egzersiz programları önerilir (70).

### **4.19. YAŞAM KALİTESİ**

Yaşam kalitesi (Quality of life, QOL); kişinin yaşadığı kültür ve değer sistemleri çerçevesinde, amaçları, beklentileri, standartları ve ilgileri ile ilişkili olarak yaşamdaki pozisyonunu algılaması şeklinde tanımlanır. Kişinin fiziksel sağlığı, psikolojik durumu,

inançları, sosyal ilişkileri ve çevresiyle ilişkisinden karmaşık bir yolla etkilenen geniş bir kavramdır. Bu tanım, yaşam kalitesinin kültürel, sosyal ve çevresel kavramlara iyice gömülmüş subjektif bir değerlendirme olduğu görüşünü yansıtmaktadır (7). Yaşam kalitesi, sağlık durumunun ve tedavilerin etkilerinin değerlendirilmesinde önemli bir sonuç ölçümüdür ancak farklı kişilere farklı şeyler ifade eden bir kavram olduğundan net bir tanım yapmak güçtür. Sadece hastalık olmaması değil, tam bir fiziksel, mental ve sosyal iyilik halidir. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi (Health related quality of life, HRQOL) ise; esas olarak kişinin sağlığı tarafından belirlenen, klinik girişimlerle etkilenebilen genel yaşam kalitesinin bir bileşenidir. Kişinin, hastalığı ve uygulanan tedavilerin fonksiyonel etkilerini nasıl algıladığı ile ilişkilidir (7,71).

Yaşam kalitesi ve sağlık sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılan ölçütler jenerik ve hastalığa özgü olmak üzere iki gruba ayrılabilir. Jenerik ölçütler; genel popülasyonda kullanılan, çeşitli sağlık durumları ve hastalıklara uygulanabilen, geniş ilgi alanlarını değerlendiren ölçütlerdir. Hastalığa özgü ölçütler ise sadece o hastalık grubunda kullanılan ölçütlerdir (72).

#### **4.19.1. YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

##### **Yaşam Kalitesi İle İlgili Kavramlar:**

**a. Sağlık durumu, sağlık algılaması:** Sağlık durumu biyolojik, fizyolojik veya işlevsel bozuklukları ve belirtileri dikkate alarak bireyin göreceli iyilik veya hastalık halidir. Sağlık algılaması (veya algılanan sağlık) bireyin sağlık durumundan etkilenen öznel değerlendirmedir (73). Bazı insanlar bir veya daha çok kronik hastalık nedeniyle sıkıntı çekerken kendilerini sağlıklı saymakta, bazıları ise nesnel bir hastalık belirtisi yokken kendilerini hasta algılamaktadırlar.

**b. İşlevsel durum (Functional status):** Bireyin temel gereksinimlerini karşılamak, her zamanki rolünü, sağlık ve iyilik halini sürdürmek için günlük işlevlerini yerine getirmedeki

yeterliliğidir. İşlevsel kapasite, bireyin fiziksel, psikolojik, sosyal ve ruhsal alanlardaki günlük işlevleri yerine getirmedeki en yüksek kapasitesini yansıtırken, işlevsel performans günlük yaşam akışı içindeki işlevleri içermektedir. Herkes tarafından iyi olarak değerlendirilen ancak kendisini hasta olarak gören bir kişinin kapasitesinden daha düşük işlevsel performansa sahip olabileceği üzerinde durulmaktadır (73).

**c. Ruhsal durum (Mood):** Ruhsal durum uzun ve kısa süreli streslere (örneğin sağlık durumundaki değişiklikler) verilen duygusal yanıttır. Bireyin dünyaya karşı gösterdiği yüzü olarak tanımlanabilir. Depresyon, anksiyete veya kızgınlık, fiziksel hastalıklar ile birlikte olabilen ve bireyin işlevsel performansını, sağlık algılarını ve yaşam kalitesini etkileyen duygusal durumlardır (73).

**d. Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi (SİYK) (Health-Related Quality of Life):** SİYK bireyin sağlığını etkileyen veya sağlığından etkilenen yaşam alanlarındaki doyum ve mutluluğudur. SİYK sağlık hizmet durumunun alanına giren etkenlerle doğrudan ilişkisi nedeniyle yaşam kalitesinden ayrılmaktadır. Genel olarak SİYK değerlendirilmesi, sağlıkla ilgili değişkenlerin (örneğin hastalık veya tedavi), genelde (genel SİYK) veya belli bir hastalığı olanlarda (duruma özel SİYK) önemli olan yaşam olaylarıyla ilişkisini yansıtmaya çalışmaktadır (73).

#### 4.19.2. YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN ÖLÇEKLER

Yaşam kalitesi ve sağlık sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılan ölçekler jenerik ve hastalığa özgü olmak üzere iki gruba ayrılabilir.

**Jenerik (Genel) ölçekler;** Genel popülasyonda kullanılan, çeşitli sağlık durumları ve hastalıklara uygulanabilen, geniş ilgi alanlarını değerlendiren ölçeklerdir. En önemli avantajları farklı hastalık grupları ve bu hastalık grupları ile toplum arasındaki karşılaştırmaları olası kılmalarıdır. Ancak belirli bir hastalık için tasarlanmamış olduklarından bazı hastalık grupları için daha az duyarlı olabilirler ve özellikle yaşam kalitesindeki küçük değişiklikleri saptayamayabilirler. En yaygın kullanılanlar arasında;

- Hastalık Etki Ölçeği ( Sickness Impact Profile)
- Nottingham Sağlık Ölçeği (Nottingham Health Profile)
- McMaster Sağlık İndeks Anketi (McMaster Health Index Questionnaire)
- Tıbbi Sonuç Çalışması (Medical Outcome Study General Health Survey)
- Duke Sağlık Ölçeği (Duke Health Profile)
- Esenlik İndeksi (Index of Well-Being-IWB)
- Spritzer Yaşam Kalitesi İndeksi (Spritzer Quality of Life Index-SQLI)
- Dartmouth COOP Function Charts
- WHOQOL (World Health Organization Quality of Life)
- Medical Outcome Study SF-36 sayılabilir (72).

**Hastalığa özgü ölçekler;** Belirli hastalık gruplarının, işlevsel bozuklukların ya da bir bulgunun yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini incelemek üzere tasarlanmışlardır. Bu ölçekler, değerlendirilen sağıltımın tanımlanan hastalık durumuna özgü sağılık etkilerine odaklandıklarından yaşam kalitesindeki küçük değışimleri saptayabilirler. Ancak her ölçeğın skortlama sistemi genellikle farklı olduğundan hem farklı skortlama sistemleri arasında hem de farklı hastalıklar arasında karşılaştırma yapılması olanaklı değıildir. Bu ölçeklere örnek olarak;

- Pediatrik Astım Yaşam Kalitesi Anketi (PAQLQ)
- McGill Ağrı Anketi
- Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeğı (HADS)
- Barthel Engellilik İndeksi sayılabilir (72).

#### 4.19.3. OSTEOPOROZDA YAŞAM KALİTESİ

Osteoporozda, yaşam kalitesi olumsuz yönde etkilenmektedir. Osteoporozun en önemli komplikasyonu olan kırıklar; özellikle kalça kırıkları yaşam kalitesini azalmasına neden olur (74).



Osteoporozda en sık görülen fiziksel yakınmalar ağrı, mobilitede azalma, vertebrada deformite ve boyda kısalmadır. İlerlemiş osteoporozu olan kişilerin günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirme yetenekleri azalır ve hem akut, hem de kronik ağrı yaşarlar. Ağrı hastanın hayattan zevk almasını engelleyen bir yakındır. Ayrıca osteoporozun komplikasyonu olarak gelişen kırıkların buldukları bölgeye bağlı olarak yaşam kalitesi farklı alanlarda etkilenmektedir (74).

Yapılan çalışmalar tanı konmamış vertebra kırıklarının da fiziksel ve fonksiyonel durumda kötüleşme, günlük yaşam aktivitelerini yerine getirme yeteneğinde azalma ve hastanın iyilik halinde genel bir bozulma ile ilişkili olduğunu göstermektedir (74). Osteoporozda ağrı ve kırık olmayan kişilerde bile ileride kırık olabilir korkusu, düşmekten ve kırık olmasından duyulan endişe yaşam kalitesini ve özgüveni olumsuz yönde etkilemekte; kişinin genellikle kendini daha üzgün ve stresli hissetmesine yol açmaktadır (74). Osteoporozda yaşam kalitesini en çok bozan kırıklardır. Vertebra kırıklarında ağrıyı azaltabilmek için cerrahi tedaviye gerek duyulabilir ve genel olarak başarılı sonuçlar alınır. Ancak cerrahi girişimlerin;

- Operasyon sonrası vertebra kırığı nüksü
- Sinir kökü basısı oluşması
- Pulmoner emboli
- Enfeksiyon
- Ateş
- Operasyon sonrası immobilizasyon
- Ağrı ve enflamasyon için ilaç kullanma olarak sıralanabilecek istenmeyen sonuçları olabilir (74).

Vertebral kırığı olan post menopozal osteoporozlu hastaların yaşam kalitesi kırığı olmayanlara göre QUALEFFO 41 ölçeğine göre mental fonksiyon hariç bütün alt gruplarında

daha kötü durumdadırlar. Lumbar bölge kırığı olanlarda yaşam kalitesi, kırığı olmayanlara göre daha kötüdür; torakal bölgede kırığı olanların yaşam kalitesi istatistiksel olarak vertebral kırığı olan hastalarla eşit bulunmuştur (74).

Akut osteoporotik kırık öyküsü olanların daha eski kırık öyküsü olanlara göre ağrısı daha fazla, yaşam kalitesi daha düşük olmaktadır. El bileği kırıkları da yaşam kalitesini ve işgücü kaybını olumsuz etkilemesine rağmen 4–6 hafta içinde iyileşmektedir. KMY ölçümü ve standart radyografiler osteoporoz tanısında ve tedavinin etkisinin değerlendirilmesinde kullanılabilen yöntemler olmasına rağmen osteoporozun psikolojik ve sosyal sonuçlarını göstermede yetersizdir. Osteoporoz hastalarında birine bağımlı olmak, vertebral kırık sayısı, bozulmuş sağlık algılaması, finansal güvenlik algısı, emeklilik psikolojisi, klinik bir çalışmada yer almak da yaşam kalitesi skorlarını etkileyen faktörlerdir (74).

Osteoporozla ilişkili sağlık durumu ve yaşam kalitesini değerlendirmek için çeşitli araçlar geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanlar arasında Osteoporosis Assessment Questionnaire (OPAQ), Quality-of-Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO 41), The quality of life questionnaire in osteoporosis (QUAL\_OST), Osteoporosis assessment Questionnaire (OPAQ–2) ve Osteoporosis Quality of Life Questionnaire (OQLQ) yer almaktadır (59). QUALEFFO 41 tekrarlanabilen ve hastalarla kontrol grubu arasındaki farklılıkları açıkça ortaya koyabilen bir testtir. QUALEFFO 41 skorları ile KMY T skorları arasında kırık olup olmamasından bağımsız olarak da ilişki saptanmıştır

## 5.GEREÇ YÖNTEM

### 5.1. Araştırmanın Şekli:

Bu çalışma kesitsel tipte analitik bir araştırmadır. Çalışmamıza Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran 280 postmenopozal kadın alındı. Katılımcılara sosyo-demografik özelliklerini içeren ve osteoporoz açısından risk faktörlerini belirleyen bir anket ile osteoporozla özgü yaşam kalitesini belirleyen QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçütü uygulandı.

### 5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni

Çalışmaya 01.11.2010 – 25.10.2011 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine müracaat eden postmenopozal tüm gönüllü bireyler dahil edildi. Katılımcıların menopoz tanımına uygun olarak son adet tarihinden itibaren en az 1 yıl geçmiş olmasına dikkat edildi. Tüm katılımcıların kemik mineral yoğunluğu (KMY), DEXA (Dual-enerji X-ray absorpsiyometri) ile ölçüldü. T skoru – 2.5 ve altında olanlar osteoporoz; - 1 ile-2.5 arasında olanlar osteopeni; -1 ve üzerinde olanlar normal kabul edildi. KMY ölçüm sonuçlarına göre osteoporoz tanısı alanlar olgu grubu (n=38); osteopenisi olan ve normal sınırlarda KMY' si olanlar kontrol grubuna (n=242) dahil edildi.

### 5.3. Araştırmanın Örneklemi

Uluslar arası osteoporoz Derneği'nin (International Osteoporosis Foundation) yapmış olduğu çalışmalarda osteoporoz görülme sıklığı %30 bulunmuştur (75). Araştırmamızda evrendeki birey sayısı bilinmediği için çalışmaya alınması gereken denek sayısı  $n=t^2 \cdot p \cdot q/d^2$  formülü kullanılarak hesaplanmıştır (76).

n= Çalışmaya alınacak denek sayısı

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

p= Osteoporoz prevalansı %30 kabul edildi. p değeri = 0.30 alındı.

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

d= Olayın görülüş sıklığına göre yapılmak istenen  $\pm$  standart sapma miktarı.  $\pm\%3$  sapma istediğimizden  $d=0.03$  alınmıştır.

$n = (1.96)^2 (0.30 \times 0.70) / (0.03)^2 = 89$  (Çalışmaya alması planlanan birey sayısı en az 89 olmalıdır.)

Çalışmamıza postmenopozal 280 kadın alındı.

## **5.4. Verilerin Toplanması**

### **5.4.1. Sosyodemografik Soru Formu (Ek 1)**

Araştırma için gerekli verileri toplama amacı ile bireylerin sosyo-demografik özellikleri ve Kanada osteoporoz 2002 rehberi doğrultusunda risk faktörleri sorgulandı. Bu formda bireylerin yaşları, meslekleri, eğitim ve ekonomik durumları, alışkanlıkları (çay, kahve, sigara, alkol), aktiviteleri, menarş yaşları, menopoz yaşları, gebelik sayıları, eşlik eden hastalık öyküsü, kullandıkları ilaçlar, HRT kullanımı, kendinde ve ailelerinde kırık öyküsü olup olmadığı kaydedildi. Sigara içen bireylere kaç yıldır ve günde kaç adet sigara içtikleri sorularak sigara paket yıl sayısı hesaplandı. Kilo, boy, kan basınçları, açlık kan şekeri, kreatinin, kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz değerleri ile kemik mineral yoğunluğu ölçüm sonuçları da bu forma kaydedildi.

### **5.4.2. QUALEFFO 41 (Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis) (Ek-2)**

Tüm bireylere osteoporozla özgü yaşam kalite ölçeği olan QUALEFFO 41 (Quality of Life Questionnaire of the European Foundation For Osteoporosis) yaşam kalite ölçeği uygulandı.

QUALEFFO 41, osteoporozda yaşam kalitesi değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan ve pek çok ülkede geçerlilik çalışmaları yapılmış, tekrarlanabilir, hastalarla kontrol grubu arasındaki farklılıkları açıkça ortaya koyabilen bir ölçektir. Avrupa Osteoporoz Derneği tarafından geliştirilmiş ve 41 soruluk bir kendini değerlendirme ölçeğidir (77). Lips ve arkadaşları tarafından yapılan bir geçerlilik çalışmasında yeniden test edilme özelliğinin ve iç tutarlığının iyi olduğu saptanmış, vertebra kırığı olan hastalar ve kontroller arasındaki farkı ayırt edebildiği gösterilmiştir (9). QUALEFFO 41, ağrı (5 madde), fiziksel fonksiyon (17 madde), sosyal etkinlik (7 madde), genel sağlık değerlendirmesi (3 madde) ve zihinsel fonksiyon (9 madde) gibi; sağlığın beş boyutunu inceleyen 5 alt ölçekten oluşur. SF-36 ile karşılaştırıldığında ağrı, fiziksel fonksiyon ve sosyal fonksiyon alanlarında daha iyi performans gösterdiği saptanmıştır (9.73). Türkçe için geçerlilik ve güvenilirliği Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (77).

QUALEFFO 41 ölçeğindeki soruların yanıtları seçenek sırasıyla 1'den (sağlıklı) 5'e (sağlıksız) kadar puanlanmaktadır. 23, 24, 25, 26. sorular için 1 ile 3 arasında; 27, 28 ve 29. sorular için ise 1 ile 4 arasında; kalan sorularda da 1-5 arasında puan verilmiştir. 24, 26 ve 29. sorular için "bu soru benim için geçerli değil" ya da "sinema ya da tiyatroya gitmiyorum" seçenekleri için puan verilmemiştir. 33, 34, 35, 37, 39 ve 40. sorular puanlanırken, seçeneklerin sırası ters çevrilerek sıralamanın diğer sorularda olduğu gibi en iyi sağlık durumundan (1 puan), en kötü sağlık durumuna (5 puan) doğru olması sağlanmaktadır. Bölüm puanı ve toplam puan, puanların 100 üzerinden yapılan bir formüle aktarılmasıyla hesaplanmaktadır. Bu formül ile her bir alt ölçek ve toplam QUALEFFO 41 puanları hesaplanır. Ölçekteki her bir alt grup ve toplam sonuç için, 0 puan en iyi sağlık durumunu gösterirken, 100 puan en kötü sağlık durumunu göstermektedir Kullanılan formül aşağıda yer aldığı gibidir (9).

(Hastanın işaretlediği puanların toplamı - olası en düşük puan)

Transformasyon skalası=(-----) X 100

Olası en düşük puan aralığı

Çalışmamızda katılımcılara sosyo-demografik soru formu, ardından QUALEFFO 41 yaşam kalitesi ölçeği yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulandı.

Araştırmaya başlamadan önce Meram Tıp Fakültesi etik kurul onayı alındı. Bireylere çalışma ile ilgili bilgi verilerek sözlü ve yazılı onamları alındı. Yaşam kalitesi üzerinde belirgin etki gösterebilecek bir romatolojik, ortopedik, nörolojik problemi olanlar, malignitesi olanlar, sekonder osteoporozu yol açacak bir kronik hastalığı ve sekonder osteoporozu yol açacak bir ilaç kullanımı olanlar ile çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler araştırmaya dahil edilmediler.

#### **5.4.3. Antropometrik ölçümler**

Hastaların antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu) hata oranını azaltmak için aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Boyları ayakkabıları çıkarılarak, ağırlıkları ceket ve üstteki fazla giysiler çıktıktan sonra standart baskül ve boy ölçer yardımı ile ölçüldü. Hastaların boy ve kiloları ölçülerek beden kütle indeksi (BKİ) = Ağırlık (kg)/Boy<sup>2</sup>(m) formülü ile hesaplandı. BKİ değeri 18.50'nin altında olanlar zayıf, 18.50–24.99 arasında olanlar normal kilolu, 25.0–29.99 arasında olanlar fazla kilolu, 30.0 ve üzerinde olanlar obez olarak değerlendirildi (78).

#### **5.4.4. Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçümü ve Laboratuvar Bulguları**

Çalışmaya katılan tüm katılımcıların kemik mineral yoğunluğu Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Koordinatörlüğü tarafından sağlanan maddi kaynak ile DEXA yöntemi kullanılarak ölçüldü. Ölçümler Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

Nükleer Tıp bölümünde yapıldı. Çalışma kapsamında hastaların lomber omurga (L1-L3 ve L2-L4) ve proksimal femur (femur total, femur trokanter ve Wards üçgeni) kemik mineral yoğunlukları (KMY) anteroposterior olarak çift enerjili X- ışınli absorbsiyometri (DEXA) yöntemi ile Lunar GE cihazı (MDL DPX Prodigy-tech. 150070, Madison, USA) kullanılarak ölçülmüştür. Tarama voltajı 67kv, 1500mA akım, 20.0 µGy dozda, tarama süresi yaklaşık 3 dakika idi. Sonuçlar her iki bölgenin KMY(g/cm<sup>2</sup>), T ve Z skorları alınarak değerlendirilmiştir. Cihazın kalibrasyonu günlük olarak kullanan teknisyen ve aylık olarak da cihazı sağlayan firmanın sertifikalı yetkilileri tarafından yapılıyordu. Cihazın ulusal sağlayıcısı ve teknik servisi sistemin duyarlılığını günlük sistem testi, peak testi, hava matriks testi, limit değişim testi, makine basamak kontrolü, durağan sayaç, ışın dağılım yüzdesi, fantom ölçümleri, standart hata, donanım ve yazılım parametreleriyle cihazı üç ayda bir kontrol ediyordu.

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

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

SD= Standart deviyasyon

Çalışmamızda bireylerin KMY ölçümleri T skorlarına göre değerlendirildi. T skoru – 2.5 ve altında olanlar osteoporoz; - 1 ile-2.5 arasında olanlar osteopeni; -1 ve üzerinde olanlar normal kabul edildi.

Hastaların 8–10 saat açlık sonrası alınan kanlarında açlık kan şekeri, kreatinin, kalsiyum, fosfor ve alkalen fosfataz ölçüldü.

### **5.5. İstatiksel analiz**

Verilerin kodlanması ve istatistiksel analizleri bilgisayarda SPSS 18,0 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı analizler ortalama, ortanca, minimum, maksimum ve standart deviyasyon ile ifade edildi. QUALEFFO 41 alan skorları ve osteoporoz durumu bağımlı değişken olarak kabul edildi. Önemlilik testi olarak ki-kare, student t-testi kullanıldı.

Önemlilik düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edildi. Bağımsız değişkenler ve yaşam kalitesi arasındaki korelasyonların hesaplanması için pearson korelasyon analizi kullanıldı. Korelasyon katsayısı (r) ; 0.00–0.24 arası zayıf, 0.25–0.49 arası orta, 0.50–0.74 arası güçlü, 0.75–1.00 arası çok güçlü ilişki olarak değerlendirildi.



## 6. BULGULAR

### 6.1. Katılanların Özellikleri

#### 6.1.1 Katılanların Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmamıza 280 postmenopozal kadın katıldı. Katılanların yaş ortalamaları  $56.9 \pm 8.3$  (min=40, max=84, ortanca=56) bulundu. Bunların 52'si (%18.6) 40-49 yaş grubunda, 126'sı (%45.0) 50-59 yaş grubunda, 81'i (%28.9) 60-69 yaş grubunda, 21'i ise (%7.5) 70 yaş ve üzerinde idiler. Kadınların 152'si (%54.3) ilkokul, 16'sı (%5.7) ortaokul, 22'si (%7.9) lise, 27'si (%9.6) üniversite mezunu olup, 63'ü (%22.5) okur-yazar değildi. Katılanların 240'ı (%85.7) ev hanımı, 6'sı (%2.1) memur, 3'ü (%1.1) işçi, 29'u (%10.4) emekli idi. Ekonomik durumlarına baktığımızda ise 70'inin (%25.0) aylık geliri 0-500 TL arasında, 135'inin (%48.2) 501-1000 TL arasında, 75'inin (%26.8) 1001 TL ve üstünde idi. Menopoza girme yaş ortalaması  $47.0 \pm 5.1$  (min=30, max=65, ortanca=48) olup, 19'u (%6.8) 30-39 yaş arasında, 165'i (%58.9) 40-49 yaş arasında, 95'i (%33.9) 50-59 yaş arasında, 1'i (%0.4) 60-69 yaş arasında menopoza girmişti. Beden kütle indekslerine göre 1'i (%0.4) zayıf, 44'ü (%15.6) normal kilolu, 106'sı (%37.9) fazla kilolu, 129'u (%46.1) obez idi.. Katılanların 24'ü (%8.6) sigara içiyor, 2'si (%0.7) alkol kullanıyordu ve 241'inin (%86.1) çay içme alışkanlığı vardı (Tablo 1).

**Tablo 1. Postmenopozal kadınların sosyodemografik özellikleri 1**

	n	%
<b>Yaş dağılımı</b>		
40-49	52	18.6
50-59	126	45.0
60-69	81	28.9
70 yaş ve üzeri	21	7.5
<b>Eğitim durumu</b>		
Okuryazar değil	63	22.5
İlkokul	152	54.3
Orta	16	5.7
Lise	22	7.9
Üniversite	27	9.6
<b>Kadınların mesleği</b>		
Ev hanımı	240	85.7
Memur	6	2.1
İşçi	3	1.1
Emekli	29	10.4
Diğer	2	0.7
<b>Ekonomik durum</b>		
Geliri:0-500 TL	70	25.0
Geliri:501-1000 TL	135	48.2
Geliri:1001 ve üstü	75	26.8
<b>Kadınların menopoz yaşı</b>		
30-39 arası	19	6.8
40-49 arası	165	58.9
50-59 arası	95	33.9
60-69 arası	1	0.4
<b>Beden kütle indeksi (kg/m<sup>2</sup>)</b>		
18.50 ve altı (zayıf)	1	0.4
18.50-24.99 (normal)	44	15.6
25-29.99 (fazla kilolu)	106	37.9
30 ve üzeri (obez)	129	46.1
<b>Sigara kullanma alışkanlığı</b>		
Evet	24	8.6
Hayır	256	91.4
<b>Alkol kullanma alışkanlığı</b>		
Evet	2	0.7
Hayır	278	99.3
<b>Diğer Alışkanlıkları</b>		
Çay	241	86.1
Diğerleri	39	13.9

Katılanların bazı özelliklerine baktığımızda; yaş ortalaması  $56.9 \pm 8.2$  (min=40.0, max=84.0), ortalama ilk adet yaşı  $13.9 \pm 1.4$  (min=10.0, max=18.0), ortalama evlenme yaşı  $19.1 \pm 3.8$  (min=13, max=38), ortalama doğum sayısı  $3.7 \pm 1.8$  (min=0.0, max=7.0), ortalama düşük sayısı  $1.8 \pm 1.0$  (min=0.0, max=7.0), ortalama menopoza girme yaşı  $47 \pm 5.1$  (min=30.0, max=65.0), ortalama menopoz süresi  $10.1 \pm 8.8$  yıl (min=1.0, max=61.0) ve ortalama BKİ değeri  $30.0 \pm 5.2$  (min=18.1, max=50.8) olarak bulundu (Tablo 2) .

**Tablo 2. Katılanların çeşitli parametrelerin ortalama ve ortanca değerleri**

Parametreler	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart sapma	Ortanca
Yaş	40.0	84.0	56.9	8.2	56.0
Adet başlama yaşı	10.0	18.0	13.9	1.4	13.0
Evlenme yaşı	13.0	38.0	19.1	3.8	18.0
Doğum sayısı	0	7.0	3.7	1.8	3.0
Düşük sayısı	0	7.0	1.8	1.0	2.0
Menopoz yaşı	30.0	65.0	47.0	5.1	48.0
Menopoz süresi (yıl)	1.0	61.0	10.1	8.8	7.5
Beden kütle indeksi	18.1	50.8	30.0	5.2	29.4

Katılanların 64'ü (%22.9) herhangi bir sporla uğraşıyordu, 70'inin (%25) aktivitesi yüksek, 158'i (%56.4) orta derecede aktif, 52'si (%18.6) ise sedanterdi. Menopoza girme şekli 43'ünde (%15.4) cerrahi yolla, 237'sinde (%84.6) doğal yolla olmuştu. Kadınların 60'ında (%21.4) ailede osteoporoz öyküsü mevcuttu ve 8'inde (%2.9) hayatlarının bir döneminde düşmeye bağlı herhangi bir bölgede gelişmiş kırık öyküsü vardı. Katılanların 29'unda (%10.4) birinci derece yakınlarında düşmeye bağlı kırık öyküsü mevcuttu (Tablo 3).

**Tablo 3. Postmenopozal kadınların sosyodemografik özellikleri 2**

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Kadınların aktivitesi</b>		
Yüksek	70	25.0
Orta	158	56.4
Sedanter	52	18.6
<b>Spor yapma durumu</b>		
Spor yapıyor	64	22.9
Spor yapmıyor	216	77.1
<b>Menopoz sebebi</b>		
Cerrahi	43	15.4
Doğal	237	84.6
<b>Ailede OP öyküsü</b>		
Ailede OP var	60	21.4
Ailede OP yok	220	78.6
<b>Kırık öyküsü (kendinde)</b>		
Kırık var	8	2.9
Kırık yok	272	97.1
<b>Ailede kırık öyküsü</b>		
Kırık var	29	10.4
Kırık yok	251	89.6

### **6.1.2.Kronik Hastalık Durumları**

Katılanların 87'sinde (%31.1) hipertansiyon (HT), 20'sinde (%7.1) DM, 18'inde (%6.4) tiroid bezi hastalığı, 7'sinde (%2.5) kalp hastalığı, 9'unda (%3.2) osteoporoz vardı ve 101'inde (%36.1) herhangi bir hastalık mevcut değildi. (Tablo 4).

**Tablo 4. Postmenopozal kadınların kronik hastalık durumu**

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Hipertansiyon</b>	87	31.1
<b>Diyabet</b>	20	7.1
<b>Tiroid bezi hastalıkları</b>	18	6.4
<b>Kalp hastalıkları</b>	7	2.5
<b>Osteoporoz</b>	9	3.2
<b>Diğer</b>	38	13.6
<b>Eşlik eden hastalık yok</b>	101	36.1

Katılımcıların 154'ünün (%55.0) sürekli ilaç kullanma öyküsü vardı. 35'i (%12.5) menopoz sonrası hormon replasman tedavisi (HRT) ve 52'si (%18.6) osteoporoz tedavisi almıştı.

### **6.1.3. Katılanların AKŞ, Lipit ve DEXA Sonuçları**

Katılımcıların femur boyun, L1-L4 ve femur trokanter DEXA sonuçları birlikte değerlendirildiğinde olguların 38'si (%13.6) osteoporotik, 156'sı (%55.7) osteopenik, 86'sı (%30.7) normal olarak bulundu (Tablo 5).

**Tablo 5. Postmenopozal kadınların osteoporoz durumu**

<b>DEXA sonuçları</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Osteoporoz	38	13.6
Osteopeni	156	55.7
Normal DEXA sonucu	86	30.7

Katılanların AKŞ ortalaması  $105.5 \pm 29.7$  (mg/dL), kreatinin ortalaması  $0.7 \pm 0.2$  (mg/dL), serum kalsiyum düzeyi ortalaması  $9.4 \pm 0.4$  (mg/dL), serum fosfor düzeyi ortalaması  $3.5 \pm 0.5$  (mg/dL), serum ALP düzeyi ortalaması  $68.8 \pm 18.8$  (mg/dL), olarak bulundu. Katılanların femur boyun ortalama T skoru  $-0.9 \pm 1.0$ , L1-L4 ortalama T skoru  $-1.1 \pm 1.2$ , femur trokanter ortalama T skoru  $-0.4 \pm 1.1$  olarak bulundu. (Tablo 6).

**Tablo 6. Katılanların Çeşitli Parametrelerin Ortalama Değerleri**

Parametreler	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart sapma	Ortanca
Kan şekeri (mg/dL)	70.0	292.0	105.5	29.7	97.5
Kreatinin (mg/dL)	0.2	1.2	0.7	0.2	0.7
Serum kalsiyum (mg/dL)	8.4	10.7	9.4	0.4	9.4
Serum fosfor (mg/dL)	2.0	4.8	3.5	0.5	3.4
Alkale fosfat (mg/dL)	21.0	159.0	68.8	18.8	67.0
Femur neck	-3.5	3.4	-0.9	1.0	-0.9
L1-L4 Tdeğeri	-4.6	3.3	-1.1	1.2	-1.2
F. Trokanter T değeri	-4.4	3.4	-0.4	1.1	-0.5

Katılanların femur boyun, lomber ve trokanter DEXA sonuçları ayrı ayrı değerlendirildiğinde; femur boyun T skoruna göre 12'si osteoporotik (%4.3), 115'i osteopenik (% 41.1), 153'ü normal (%54.6); lomber T skoruna göre 30'u osteoporotik (%10.7), 121'i osteopenik (%43.2), 129'u normal (%46.1); trokanter T skoruna göre 4'ü osteoporotik (% 1.4), 58'i osteopenik (%20.7), 218'i normal (%77.9) olarak bulundu (Tablo 7)

**Tablo 7. Femur boyun, trokanter ve L1-L4 DEXA sonuçları**

	<b>-2.5 altı (osteoporoz)</b>		<b>-1 ile -2.5 arası (osteopeni)</b>		<b>-1 üstü (normal)</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Femur boyun</b>	12	4.3	115	41.1	153	54.6
<b>L1-L4</b>	30	10.7	121	43.2	129	46.1
<b>Trokanter</b>	4	1.4	58	20.7	218	77.9

## **6.2. DEXA Sonucu ile Bazı Özelliklerin Karşılaştırması**

### **6.2.1. DEXA Sonucu ve Sosyodemografik Özellikler Arasındaki İlişki**

56 yaş ve üstünde osteoporoz görülme sıklığı (%24.4), 56 yaş altındakilere (%4.0) göre 7.704 kere fazla bulundu (**OR=7.704, %95 CL; (3.105-19.116)**), bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ( $\chi^2=23.026$ ) (**p=0.000**). Katılımcıların osteoporoz durumu ile eğitim ve meslekleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). Ekonomik düzeyi düşük olanlarda (aylık geliri 1000 TL ve altında) osteoporoz görülme sıklığı ekonomik düzeyi yüksek olanlara göre daha yüksekti ( $\chi^2=10.150$ ) (**p=0.038**). Sigara ve alkol ile osteoporoz sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). Katılımcıların aktiviteleri arttıkça osteoporoz sıklığı azalmıştı ve aktivite ile osteoporoz sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ( $\chi^2= 14.327$ ) (**p=0.006**). Ancak hastaların spor yapmaları ile anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 8).

**Tablo 8. DEXA sonucu ve sosyodemografik özellikler arasındaki ilişki 1**

	Osteoporoz		Osteopeni		Normal		Total		$\chi^2$	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
<b>Yaş</b>										
56 yaş üstü	32	24.4	79	60.3	20	15.3	131	100.0	23.026	<b>0.000</b>
56 yaş ve altı	6	4.0	143	96.0	149	100.0	149	100.0		
<b>Eğitim</b>										
İlkokul ve altı	31	14.4	118	54.9	66	30.7	215	100.0	0.630	0.730
Ortaokul ve üstü	7	10.8	38	58.5	20	30.8	65	100.0		
<b>Meslek</b>										
Çalışmayan	35	14.6	130	54.1	75	31.3	240	100.0	2.329	0.312
Çalışan	3	7.5	26	65.0	11	27.5	40	100.0		
<b>Gelir düzeyi</b>										
0-500 TL	17	24.3	36	51.4	17	24.3	70	100.0	10.150	<b>0.038</b>
500-100.00 TL	16	11.9	75	55.5	44	32.6	135	100.0		
100.01 ve üstü	5	6.7	45	60.0	25	33.3	75	100.0		
<b>Sigara kullanımı</b>										
Evet	2	8.3	13	54.2	9	37.5	24	100.0	0.915	0.339
Hayır	36	14.1	143	55.8	77	30.1	256	100.0		
<b>Alkol</b>										
Evet	0	0.0	2	100.0	0	0.0	2	100.0	0.143	0.706
Hayır	38	13.7	154	55.4	86	30.9	278	100.0		
<b>Aktivitesi</b>										
Yüksek	6	8.6	45	64.3	19	27.1	70	100.0	14.327	<b>0.006</b>
Orta	18	11.4	82	51.9	58	36.7	158	100.0		
Sedanter	14	26.9	29	55.8	9	17.3	52	100.0		
<b>Spor yapma</b>										
Evet	7	10.9	33	51.6	24	37.5	64	100.0	1.894	0.388
Hayır	31	14.4	123	56.9	62	28.7	216	100.0		



Katılımcıların ilk adet yaşı, doğum sayısı, düşük öyküsü, menopoz yaşı, menopoz nedeni ile osteoporoz sıklığı arasında ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). Osteoporoz görülme sıklığı menopoz süresi 10 yıl ve üzerinde olanlarda 10 yıl altında olanlara göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu ( $\chi^2= 46.03$ ) ( $p=0.000$ ). DEXA sonucuna göre osteoporozu olan ile normal olanlar karşılaştırıldığında menopoz süresi 10 yıl ve üzerinde olanlarda osteoporoz görülme sıklığı, 10 yıl altında olanlara göre 16 kat daha fazla idi (**OR=16.406, %95 CL; (6.343-42.437)**). Bu durum istatistiksel olarak çok anlamlı idi ( $\chi^2= 38.579$ ) ( $p=0.000$ ). Osteoporozu olan ile osteopenisi olan gruplar karşılaştırıldığında menopoz süresi 10 yıl ve üzerinde olanlarda osteoporoz görülme sıklığı, 10 yıl altında olanlara göre 4 kat daha fazla idi (**OR=4.264, %95 CL; (2.277-7.985)**). Bu durum istatistiksel olarak çok anlamlı idi ( $\chi^2= 22.161$ ) ( $p=0.000$ ). Osteoporoz görülme sıklığı ile beden kütle indeksleri karşılaştırıldığında anlamlı ilişki olduğu saptandı ( $\chi^2=11.334$ ) ( $p=0.001$ ) Kilo arttıkça osteoporoz görülme sıklığının daha az olduğu görüldü (Tablo 9).

**Tablo 9. DEXA sonucu ve sosyodemografik özellikler arasındaki ilişki 2**

	Osteoporoz		Osteopeni		Normal		Total		$\chi^2$	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
<b>İlk adet yaşı</b>										
13 yaş üstü	15	15.1	56	56.6	28	28.3	99	100.0	0.596	0.742
13 yaş ve altı	23	12.7	100	55.2	58	32.0	181	100.0		
<b>Doğum sayısı</b>										
3 ve üstü	29	14.5	108	54.0	63	31.5	200	100.0	0.968	0.616
3'den az	9	11.3	48	60.0	23	28.7	80	100.0		
<b>Düşük öyküsü</b>										
Evet	15	11.8	71	55.9	41	32.3	127	100.0	0.719	0.698
Hayır	23	15.0	85	55.6	45	29.4	153	100.0		
<b>Menopoz yaşı</b>										
48 yaş ve üstü	25	17.6	76	53.5	41	28.9	142	100.0	4.087	0.130
48 yaş altı	13	9.4	80	58.0	45	32.6	138	100.0		
<b>Menopoz süresi</b>										
10 yıl ve üzeri	30	24.4	77	62.6	16	13.0	123	100.0	46.03	<b>0.000</b>
10 yıl altı	8	5.1	79	50.3	70	44.6	157	100.0		
<b>Menopoz nedeni</b>										
Cerrahi	6	14.0	23	53.5	14	32.5	43	100.0	0.106	0.948
Doğal	32	13.5	133	56.1	72	30.4	237	100.0		
<b>Beden kütle indeksi</b>										
18.50 altı	0	0.0	1	100.0	0	0.0	1	100.0	11.334	<b>0.001</b>
18.50 ve 24.49	13	29.5	27	61.4	4	9.1	44	100.0		
25 ve 29.99	12	11.3	57	53.8	37	34.9	106	100.0		
30 ve üstü	13	10.1	71	55.0	45	34.9	129	100.0		

Geçirilmiş kırık öyküsü olanlarda anlamlı şekilde osteoporoz sıklığı daha fazla idi ( $\chi^2=5.926$ ) ( $p=0.015$ ). DEXA sonucuna göre osteoporozu olan ile normal olanlar karşılaştırıldığında kırık öyküsü olan bireylerde osteoporoz sıklığı kırık öyküsü olmayanlara göre 10 kat daha fazla idi (**OR=10.000, %95 CL; (1.078-92.730)**). Bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi ( $\chi^2=5.433$ ) ( $p=0.030$ ). Osteoporozu olan ile osteopenisi olan gruplar karşılaştırıldığında kırık öyküsü olan bireylerde osteoporoz sıklığı kırık öyküsü olmayanlara göre 1.6 kat daha fazla idi (**OR=1.667, %95 CL; (0.171-16.272)**). Bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi ( $\chi^2=0.208$ ) ( $p=0.553$ ). Osteoporoz tedavisi alımı ile osteoporoz sıklığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.000$ ). HRT kullanımı, birinci derece yakınlarında kırık öyküsü ve hipertansiyon, DM, tiroid hastalıkları, kalp hastalıkları ile osteoporoz sıklığı arasında anlamlı bir ilişki yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10. DEXA sonucu ve sosyodemografik özellikler arasındaki ilişki 3**

	Osteoporoz		Osteopeni		Normal		Total		$\chi^2$	p
	n	%	n	%	n	%	n	%		
<b>Kronik hastalık öyküsü</b>										
Var	25	14.0	104	58.5	49	27.5	178	100.0	2.315	0.314
Yok	13	12.7	52	51.0	37	36.3	102	100.0		
<b>HRT kullanımı</b>										
Evet	6	17.1	19	54.3	10	28.6	35	100.0	0.315	0.575
Hayır	32	13.1	137	55.9	76	31.0	245	100.0		
<b>Osteoporoz tedavi alımı</b>										
Evet	15	28.8	33	63.5	4	7.7	52	100.0	22.571	<b>0.000</b>
Hayır	23	10.1	123	53.9	82	36.0	228	100.0		
<b>Ailede kırık öyk.</b>										
Evet	3	10.4	15	51.7	11	37.9	29	100.0	0.850	0.356
Hayır	35	13.9	141	6.2	75	29.9	251	100.0		
<b>Kırık öyküsü</b>										
Evet	4	50.0	3	37.5	1	12.5	8	100.0	5.926	<b>0.015</b>
Hayır	34	12.5	153	56.2	85	31.3	272	100.0		

### 6.3.1.Osteoporozu Olan ve Olmayan Grupların Bazı Parametrelerinin Karşılaştırılması

Osteoporozu olan olguların yaş ortalaması  $65.5\pm 8.9$ , osteoporozu olmayan olguların yaş ortalaması  $55.5\pm 7.3$  idi.56 yaş ve üzeri osteoporoz sıklığı 56 yaş altı bireylere göre 7.7 kat daha fazla idi (**OR=7.704, %95 CL; (3.105-19.116)**). Bu durum istatistiksel olarak çok anlamlı idi (**p=0.000**). Osteoporozu olan ve olmayan gruplar menopoz yaşı (**p=0.022**) ve menopoz süresi (**p=0.000**) açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı. Benzer şekilde BKİ ile osteoporoz arasında sınırda anlamlı ilişki bulundu (**p=0.059**). Ancak günlük içilen sigara sayısı ( $p=0.658$ ), sigara içme yılı ( $p=0.431$ ), günlük spor yapma süresi ( $p=0.451$ ), haftada spor yapılan gün sayısı ( $p=0.491$ ), ilk adet yaşı ( $p=0.557$ ), evlenme yaşı ( $p=0.272$ ), doğum sayısı ( $p=0.455$ ) ve düşük sayısı ( $p=0.610$ ) açısından iki grup arasında herhangi bir ilişki bulunmadı (Tablo 11).

**Tablo 11.Osteoporozu Olan ve Olmayan Grupların Bazı Parametrelerinin Karşılaştırılması**

	<b>Osteoporoz var (n=38) (ortalama±SD)</b>	<b>Osteoporoz yok (n=242) (ortalama±SD)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş</b>	65.5±8.9	55.5±7.3	<b>0.000</b>
<b>Beden kütle indeksi</b>	28.5±6.1	30.2±5.1	<b>0.059</b>
<b>Günde kaç sigara içiyor</b>	15.0±7.1	12.8±6.6	0.658
<b>Kaç yıldır sigara içiyor</b>	32.5±10.6	25.9±10.9	0.431
<b>Günde kaç dakika spor</b>	51.4±33.4	43.1±26.8	0.451
<b>Haftada kaç gün spor</b>	5.0±2.0	4.4±2.0	0.491
<b>İlk adet yaşı yaşı</b>	13.2±1.2	13.1±1.4	0.557
<b>Evlenme yaşı</b>	19.6±3.5	18.8±4.3	0.272
<b>Doğum sayısı</b>	3.8±2.2	3.5±1.9	0.455
<b>Düşük sayısı</b>	0.7±1.1	0.8±1.1	0.610
<b>Menopoz yaşı</b>	48.8±5.6	46.8±4.9	<b>0.022</b>
<b>Menopoz süresi</b>	17.1±9.2	8.9±8.2	<b>0.000</b>

### 6.3.2. Osteoporozu Olan ve Olmayan Grupların Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması

Osteoporozu olan ve olmayan grupların bazı laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında; AKŞ ( $p=0.491$ ), kreatinin ( $p=0.535$ ), kalsiyum ( $p=0.621$ ), fosfor ( $p=0.602$ ) ve ALP ( $p=0.158$ ) değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Her iki grupta femur boyun T skoru ( $p=0.000$ ), trokanter T skoru ( $p=0.000$ ), L1-L4 T skoru ( $p=0.000$ ) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (Tablo 12).

**Tablo 12. Osteoporozu Olan ve Olmayan Grupların Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması**

	<b>Osteoporoz var (n=38) (ortalama±SD)</b>	<b>Osteoporoz yok (n=242) (ortalama±SD)</b>	<b>p</b>
<b>AKŞ (mg/dL)</b>	102.4±28.2	105.9±29.9	0.491
<b>Kreatinin (mg/dL)</b>	0.6±0.2	0.7±0.2	0.535
<b>Ca (mg/dL)</b>	9.4±0.4	9.4±0.4	0.621
<b>P (mg/dL)</b>	3.4±0.4	3.5±0.5	0.602
<b>ALP (mg/dL)</b>	64.8±17.5	69.5±19.0	0.158
<b>Femur Boyun T Skoru</b>	-2.0±0.7	-0.7±0.9	<b>0.000</b>
<b>Trokanter T Skoru</b>	-1.3±1.1	-0.2±1.0	<b>0.000</b>
<b>L1-L4 T Skoru</b>	-2.6±1.0	-0.8±1.1	<b>0.000</b>

### 6.4.1. DEXA Sonuçları ile Yaşam Kalitesi Arasındaki Korelasyon ve Regresyon

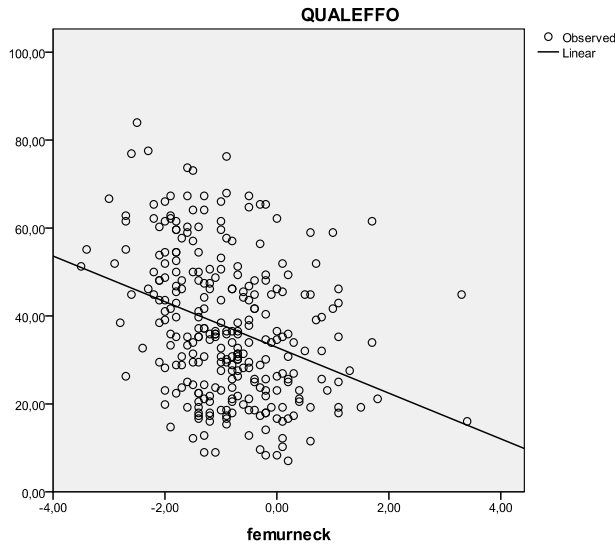
Katılımcıların DEXA sonuçları ile QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçeği arasındaki korelasyon incelendiğinde, femur boyun T skoru ( $r=-0.329$ ,  $p=0.000$ ), L1-L4 T skoru ( $r=-0.328$ ,  $p=0.000$ ) ve femur trokanter T skoru ( $r=-0.308$ ,  $p=0.000$ ) arasında orta derecede anlamlı, ancak negatif yönde ilişki bulundu (Tablo 13). Benzer şekilde doğrusal regresyon analizi yapıldığında, femur boyun T skoru ( $r^2=0.108$ ) ( $p=0.000$ ), L1-L4 T skoru ( $r^2=0.107$ )

(**p=0.000**) ve femur trokanter T skoru ( $r^2=0.095$ ) (**p=0.000**) ile yaşam kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı. Buna göre yaşam kalitesindeki azalmanın %10.8'i femur boyun T skoruna; %10.7'si L1-L4 T skoruna; %9.5'i femur trokanter T skoruna atfedilmektedir (Şekil 1-2-3).

**Tablo 13. DEXA Sonuçları ile Yaşam Kalitesi Arasındaki Korelasyon**

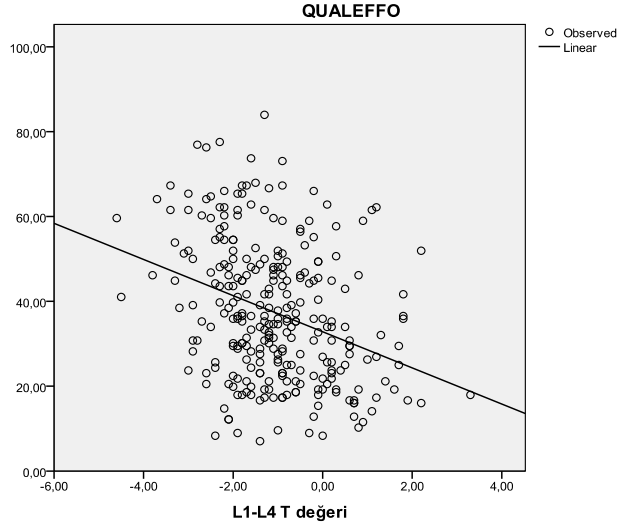
DEXA sonuçları	QUALEFFO 41	
	r	p
Femur neck değeri	-0.329	0.000
L1-L4 Tdeğeri	-0.328	0.000
F. Trokanter T değeri	-0.308	0.000

r: korelasyon katsayısı



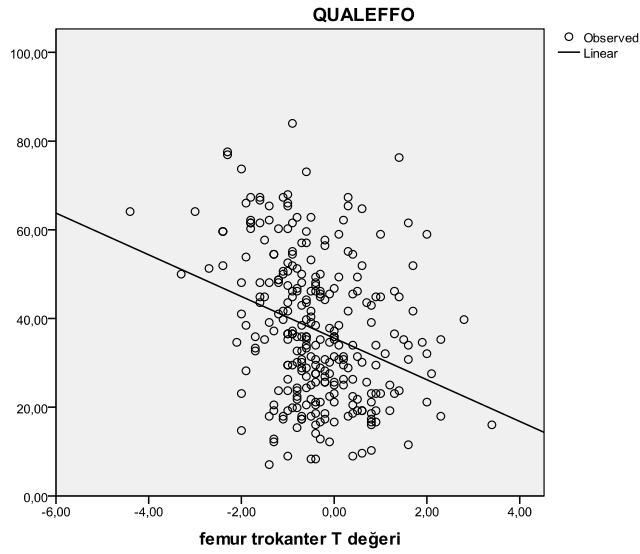
$r^2$ = Regresyon belirleyicilik katsayısı ( $r^2=0.108$ , **p=0.000**)

**Şekil 1. Femur boyun T skoru ve yaşam kalitesi arasındaki regresyon**



$r^2$ = Regresyon belirleyicilik katsayısı ( $r^2=0.107$ ,  $p=0.000$ )

**Şekil 2. Femur L1-L4 T skoru ve yaşam kalitesi arasındaki regresyon**



$r^2$ = Regresyon belirleyicilik katsayısı ( $r^2=0.095$ ,  $p=0.000$ )

**Şekil 3. Femur Trokanter T skoru ve yaşam kalitesi arasındaki regresyon**

#### 6.4.2. QUALEFFO 41 ve Alt Grupları ile DEXA Sonuçları ve Yaş Arasındaki Korelasyonlar

Katılımcıların yaş ve DEXA sonuçları ile QUALEFFO 41 ve alt grupları arasındaki korelasyonlara bakıldığında anlamlı ilişki bulundu ( $p < 0.05$ ) (Tablo 14).

**Tablo 14. QUALEFFO 41 ve Alt Grupları ile DEXA Sonuçları ve Yaş Arasındaki Korelasyonlar**

	Yaş	Femur boyun T değeri	L1-L4 T değeri	Trokanter T değeri
<b>Ağrı</b>	r =0.203 <b>p =0.001</b>	r =-0.237 <b>p =0.000</b>	r =-0.245 <b>p =0.000</b>	r =-0.178 <b>p =0.003</b>
<b>Fiziksel Fonksiyon (Günlük yaşam)</b>	r =0.346 <b>p =0.000</b>	r =-0.269 <b>p =0.000</b>	r =-0.306 <b>p =0.000</b>	r =-0.275 <b>p =0.000</b>
<b>Fiziksel Fonksiyon (Ev işleri)</b>	r =0.383 <b>p =0.000</b>	r =-0.280 <b>p =0.000</b>	r =-0.262 <b>p =0.000</b>	r =-0.307 <b>p =0.000</b>
<b>Fiziksel Fonksiyon (Hareketlilik)</b>	r =0.428 <b>p =0.000</b>	r =-0.325 <b>p =0.000</b>	r =-0.301 <b>p =0.000</b>	r =-0.329 <b>p =0.000</b>
<b>Sosyal etkinlik</b>	r =-0.178 <b>p =0.003</b>	r =-0.185 <b>p =0.002</b>	r =-0.189 <b>p =0.001</b>	r =-0.206 <b>p =0.001</b>
<b>Genel sağlık</b>	r =0.202 <b>p =0.001</b>	r =-0.181 <b>p =0.002</b>	r =-0.156 <b>p =0.009</b>	r =-0.131 <b>p =0.028</b>
<b>Ruh sağlığı</b>	r =0.240 <b>p =0.000</b>	r =-0.221 <b>p =0.000</b>	r =-0.239 <b>p =0.000</b>	r =-0.175 <b>p =0.003</b>
<b>QUALEFFO 41</b>	r =0.383 <b>p =0.000</b>	r =-0.329 <b>p =0.000</b>	r =-0.328 <b>p =0.000</b>	r =-0.308 <b>p =0.000</b>



### 6.4.3. Osteoporoz ile Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki

Osteoporozu olan ve olmayan gruplar QUALEFFO 41 kullanılarak elde edilen yaşam kalitesi skorları yönünden karşılaştırıldığında aradaki ilişki istatistiksel olarak çok anlamlı idi ( $p=0.000$ ). Osteoporoz arttıkça yaşam kalitesinin azaldığı görüldü. Osteoporozu olan ve olmayan gruplar QUALEFFO 41'in alt grup ölçekleri ile tek tek değerlendirildiğinde; ağrı ( $p=0.000$ ), fiziksel fonksiyon (günlük yaşam) ( $p=0.000$ ), fiziksel fonksiyon (ev işleri) ( $p=0.000$ ), fiziksel fonksiyon (hareketlilik) ( $p=0.000$ ), sosyal etkinlik ( $p=0.001$ ), genel sağlık ( $p=0.006$ ) ve ruh sağlığı ( $p=0.001$ ) alanlarında iki grup arasında anlamlı bir ilişki vardı (Tablo 15).

**Tablo 15. Osteoporoz ile Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki**

	<b>Osteoporoz var (n=38) (ortalama±SD)</b>	<b>Osteoporoz yok (n=242) (ortalama±SD)</b>	<b>p</b>
<b>Ağrı</b>	53.7±29.3	32.1±26.8	<b>0.000</b>
<b>Fiziksel Fonksiyon (Günlük yaşam)</b>	30.7±21.2	15.8±16.3	<b>0.000</b>
<b>Fiziksel Fonksiyon (Ev işleri)</b>	46.7±31.8	25.1±23.9	<b>0.000</b>
<b>Fiziksel Fonksiyon (Hareketlilik)</b>	44.3±22.0	26.6±18.6	<b>0.000</b>
<b>Sosyal etkinlik</b>	58.9±16.0	48.6±18.6	<b>0.001</b>
<b>Genel sağlık</b>	65.1±20.3	55.0±21.2	<b>0.006</b>
<b>Ruh sağlığı</b>	56.0±18.3	45.2±19.3	<b>0.001</b>
<b>QUALEFFO 41</b>	50.6±16.2	35.3±15.3	<b>0.000</b>

DEXA sonuçları ile QUALEFFO 41 ölçeğinin ortanca değeri (35.2) karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı, yani yaşam kalitesi puanı arttıkça (yaşam kalitesi bozuldukça) T değerleri azalmakta idi (**p=0.000**). Osteoporozu olanlarda yaşam kalitesindeki azalma %78.9 iken, osteoporozu olmayan normal bireylerde yaşam kalitesindeki azalma %38.4 idi (Tablo 16).

**Tablo 16. Osteoporoz ile Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki**

DEXA Sonucu	QUALEFFO $\geq 35.2$		QUALEFFO $< 35.2$		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
<b>Osteoporoz</b>	30	78.9	8	21.1	18.387	<b>0.000</b>
<b>Osteopeni</b>	83	53.2	73	46.8		
<b>Normal</b>	33	38.4	53	61.6		

#### 6.4.4. Yaşam Kalitesi ile Bazı Sosyodemografik Verilerin Karşılaştırılması

Yaş ile yaşam kalitesi değerlendirildiğinde; yaş arttıkça yaşam kalitesinin azaldığı görüldü. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi (**p=0.042**). Benzer şekilde katılımcıların eğitim durumu (**p=0.000**) ve gelir düzeyi (**p=0.000**) arttıkça yaşam kalitelerinin arttığı saptandı ve bu her iki durum da istatistiksel olarak çok anlamlı idi. Yaşam kalitesi ile çalışma durumu karşılaştırıldığında; çalışan kadınların çalışmayanlara göre yaşam kalitelerinin anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (**p=0.001**). (Tablo 17).

**Tablo 17.Yaşam Kalitesi ile Bazı Sosyodemografik Verilerin Karşılaştırılması 1**

	QUALEFFO $\geq$ 35.2*		QUALEFFO <35.2*		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
<b>Yaş**</b>						
56 yaş üzeri	76	58.0	55	42.0	3.402	<b>0.042</b>
56 yaş ve altı	70	47.0	79	53.0		
<b>Eğitim Düzeyi</b>						
Okur-yazar değil	48	76.2	15	23.8	30.903	<b>0.000</b>
İlkokul mezunu	77	50.7	75	49.3		
Ortaokul mezunu	8	50.0	8	50.0		
Lise mezunu	8	36.4	14	63.6		
Üniversite mezunu	5	18.5	22	81.5		
<b>Çalışma Durumu</b>						
Çalışmıyor	135	56.3	105	43.8	10.234	<b>0.001</b>
Çalışıyor	11	27.5	29	72.5		
<b>Gelir Düzeyi</b>						
500 TL altı	47	67.1	23	32.9	14.443	<b>0.000</b>
500-1000 TL	72	53.8	63	46.7		
1000 TL ve üzeri	27	36.0	48	64.0		

\* QUALEFFO 41 ölçeği ortanca değeri=35.2

\*\*Yaşın ortanca değeri=56

Katılımcıların yaşam kalitesi ile sigara içimi ( $p=0.195$ ) ve BKİ değerleri ( $p=0.283$ ) karşılaştırıldığında aralarında önemli bir ilişki bulunmadı. Aynı şekilde HT, DM, tiroid hastalığı, kalp hastalığı gibi kronik hastalık varlığı ile yaşam kalitesi arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p=0.432$ ) (Tablo 18).

**Tablo 18. Yaşam Kalitesi ile Bazı Sosyodemografik Verilerin Karşılaştırılması 2**

	QUALEFFO $\geq 35.2$		QUALEFFO $< 35.2$		$\chi^2$	p	
	n	%	n	%			
<b>Sigara Durumu</b>							
Evet	10	41.7	14	58.3	0.741	0.195	
Hayır	136	53.1	120	46.9			
<b>Kronik Hastalık</b>							
Var	94	52.8	84	47.2	0.087	0.432	
Yok	52	51.0	50	49.0			
<b>BKİ</b>							
18.50 ve altı (zayıf)	1	100	0	0	3.811	0.283	
18.50-24.99 (normal)	28	63.6	16	36.4			
25-29.99 (fazla kilolu)	52	49.1	54	50.9			
30 ve üzeri (obez)	65	50.4	64	49.6			

#### 6.4.5. Yaşam Kalitesi İle Egzersiz Yapma ve Aktivite Durumu Arasındaki İlişki

Egzersiz yapma ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki karşılaştırıldığında egzersiz yapanlarda yaşam kalitesinin daha yüksek olduğu görüldü. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0.012$ ) Benzer şekilde aktivitesi yüksek olanların yaşam kalitesi sedanter olanlara göre daha yüksek bulundu ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0.011$ ) (Tablo 19).

**Tablo 19. Yaşam Kalitesi İle Egzersiz Yapma ve Aktivite Durumu Arasındaki İlişki**

	QUALEFFO $\geq 35.2$		QUALEFFO $< 35.2$		$\chi^2$	p	
	n	%	n	%			
<b>Egzersiz Durumu</b>							
Evet	25	39.1	39	60.9	5.688	<b>0.012</b>	
Hayır	121	56.0	95	44.0			
<b>Aktivite durumu</b>							
Yüksek	28	40.0	42	60.0	9.071	<b>0.011</b>	
Orta	83	52.5	75	47.5			
Sedanter	35	67.3	17	32.7			

**6.4.6. Yaşam Kalitesi İle Doğum Sayısı ve Düşük Sayısı Arasındaki İlişki**

Katılımcılardan 3 ve daha fazla doğum yapanların yaşam kalitesi, 3'den az doğum yapanlara göre anlamlı derecede düşük bulundu (**p=0.015**). Ancak yaşam kalitesi düşük sayısı açısından değerlendirildiğinde herhangi bir ilişki saptanmadı (p=0.379) (Tablo 20).

**Tablo 20. Yaşam Kalitesi İle Doğum Sayısı ve Düşük Durumu Arasındaki İlişki**

	QUALEFFO $\geq 35.2$		QUALEFFO $< 35.2$		$\chi^2$	p	
	n	%	n	%			
<b>Doğum Sayısı</b>							
3 ve üzeri doğum	113	56.5	87	43.5	5.325	<b>0.015</b>	
3'ün altı doğum	33	41.3	47	58.8			
<b>Düşük Durumu</b>							
Düşük yapmış	68	53.5	59	46.5	0.183	0.379	
Düşük yapmamış	78	51.0	75	49.0			

#### 6.4.7. Yaşam Kalitesi ile Menarş, Menopoz Yaşı ve Menopoza Girme Nedeni Arasındaki İlişki

Katılımcıların yaşam kalitesi ilk adet yaşına göre değerlendirildiğinde; ilk adet yaşı (ortanca değeri) 13 yaş üzeri olanlar ile 13 yaş ve altında olan gruplar arasında herhangi bir fark bulunmadı ( $p=0.512$ ). Benzer şekilde menopoza 48 yaşından önce ve sonra giren gruplar arasında da yaşam kalitesi açısından anlamlı fark bulunmadı ( $p=0.278$ ). Ayrıca menopoza cerrahi yolla girenler ile doğal yolla girenler arasında yaşam kalitesi açısından fark bulunmadı ( $p=0.361$ ) (Tablo 21).

**Tablo 21. Yaşam Kalitesi ile Menarş, Menopoz Yaşı ve Menopoza Girme Nedeni Arasındaki İlişki**

	QUALEFFO $\geq 35.2$		QUALEFFO $< 35.2$		$\chi^2$	p	
	n	%	n	%			
<b>Menarş</b>							
13 yaş üzeri	52	52.5	47	47.5	0.009	0.512	
13 yaş ve altı	94	51.9	87	48.1			
<b>Menopoz Yaşı</b>							
48 yaş ve üzeri	77	54.2	65	45.8	0.501	0.278	
48 yaş altı	69	50.0	69	50.0			
<b>Menopoza Girme Nedeni</b>							
Cerrahi	24	55.8	19	44.2	0.128	0.361	
Doğal	122	51.5	115	48.5			

#### 6.4.8. Yaşam Kalitesi İle Osteoporoz Tedavisi Alma Durumu ve HRT Kullanımı Arasındaki İlişki

Katılımcıların yaşam kalitesi, daha önce ya da şimdi osteoporoz tedavisi alma durumu açısından değerlendirildiğinde osteoporoz tedavisi alanların yaşam kalitesi daha düşük bulundu. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0.001$ ). Ancak katılımcılar HRT kullanımı açısından değerlendirildiğinde yaşam kalitesi ile arasında herhangi bir ilişki saptanmadı ( $p=0.326$ ) (Tablo 22).

**Tablo 22: Yaşam Kalitesi İle Osteoporoz Tedavisi Alma Durumu ve HRT Kullanımı Arasındaki İlişki**

	QUALEFFO $\geq 35.2$		QUALEFFO $< 35.2$		$\chi^2$	p	
	n	%	n	%			
<b>Osteoporoz tedavi alma durumu</b>							
Evet	38	73.1	14	26.9	10.208	<b>0.001</b>	
Hayır	108	47.4	120	52.6			
<b>HRT Kullanımı</b>							
Evet	20	57.1	15	42.9	0.204	0.326	
Hayır	126	51.4	119	48.6			

#### 6.4.9. Yaşam kalitesi ile Ailede Osteoporoz Varlığı, Ailede Kırık Öyküsü ve Kendinde Kırık Öyküsü

Katılımcıların yaşam kalitesi ile ailede osteoporoz varlığı ( $p=0.208$ ) ve ailede kırık öyküsü ( $p=0.295$ ) karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Benzer şekilde kişinin kendinde kırık öyküsü olması açısından değerlendirildiğinde de bir ilişki saptanmadı ( $p=0.171$ ) (Tablo 23).

**Tablo 23 .Yaşam kalitesi ile Ailede Osteoporoz Varlığı, Ailede Kırık Öyküsü ve Kendinde Kırık Öyküsü**

	QUALEFFO $\geq 35.2$		QUALEFFO $< 35.2$		$\chi^2$	p
	n	%	n	%		
<b>Ailede Osteoporoz Varlığı</b>						
Evet	28	46.7	32	53.3	0.918	0.208
Hayır	118	53.6	102	46.4		
<b>Ailede Kırık Öyküsü</b>						
Evet	17	58.6	12	41.4	0.293	0.295
Hayır	129	51.4	122	48.6		
<b>Kendinde Kırık Öyküsü</b>						
Var	6	75.0	2	25.0	1.814	0.171
Yok	140	51.5	132	48.5		

#### 6.4.10. QUALEFFO 41 ile Osteoporozu Olan ve Olmayan Grupların Bazı Parametreleri Arasındaki Korelasyon ve Regresyon

Katılımcıların bazı parametreleri ile QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçeği arasındaki korelasyonlar incelendiğinde; yaş ( $r=0.383$ ,  $p=0.000$ ), menopoza süresi ( $r=0.370$ ,  $p=0.000$ ) ve doğum sayısı ( $r=0.299$ ,  $p=0.010$ ) ile arasında orta derecede; pozitif yönde, anlamlı ilişki bulundu. Evlenme yaşı ( $r=-0.160$ ,  $p=0.007$ ) ile zayıf derecede negatif yönde, anlamlı ilişki bulundu. BKİ ( $r=0.032$ ,  $p=0.492$ ), ilk adet yaşı ( $r=0.074$ ,  $p=0.217$ ) ve düşük sayısı ( $r=0.066$ ,  $p=0.270$ ) ile yaşam kalitesi arasında pozitif yönde, çok zayıf derecede anlamlı olmayan bir korelasyon vardı. Menopoz yaşı ( $r=-0.002$ ,  $p=0.975$ ) ile yaşam kalitesi arasında ise negatif yönde çok zayıf derecede anlamlı olmayan korelasyon bulundu (Tablo 24). Benzer şekilde

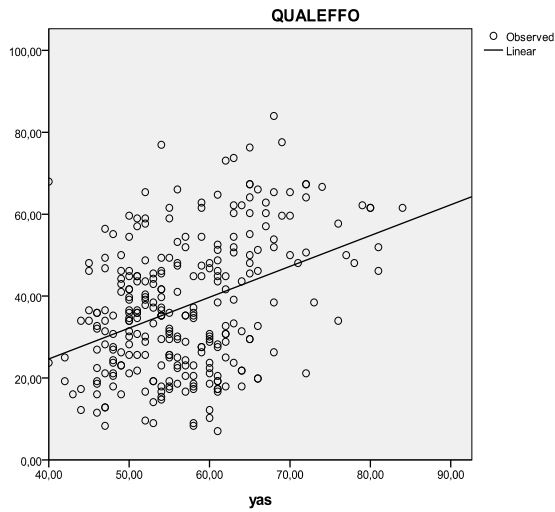


doğrusal regresyon analizi yapıldığında, yaş ( $r^2=0.147$ ) ( $p=0.000$ ), evlenme yaşı ( $r^2=0.026$ ) ( $p=0.000$ ), doğum sayısı ( $r^2=0.090$ ) ( $p=0.000$ ) ve menopoz süresi ( $r^2=0.137$ ) ( $p=0.000$ ) ile yaşam kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı . Buna göre yaşam kalitesindeki azalmanın %14.7'si yaşa; %2.6'sı evlenme yaşına; %9'u doğum sayısına; %13.7'si menopoz süresine atfedilmektedir (Şekil 4-5-6-7).

**Tablo 24. Yaşam Kalitesi İle Bazı Parametreler Arasındaki Korelasyon**

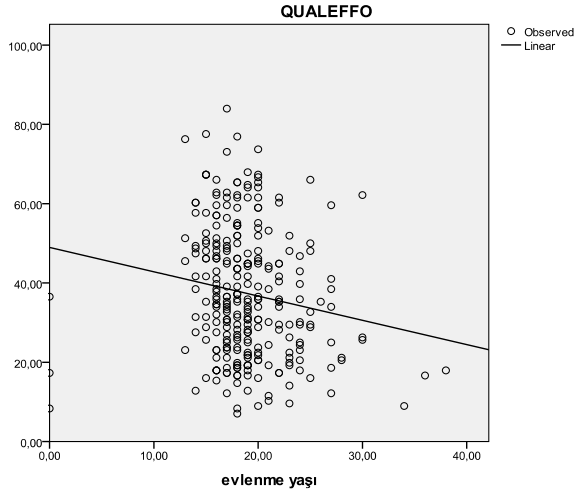
	QUALEFFO 41	
	r	p
<b>Yaş</b>	0.383	<b>0.000</b>
<b>BMI</b>	0.032	0.592
<b>İlk adet yaşı</b>	0.074	0.217
<b>Evlenme Yaşı</b>	-0.160	<b>0.007</b>
<b>Doğum sayısı</b>	0.299	<b>0.010</b>
<b>Düşük sayısı</b>	0.066	0.270
<b>Menopoz yaşı</b>	-0.002	0.975
<b>Menopoz süresi</b>	0.370	<b>0.000</b>

r =Pearson korelasyon katsayısı



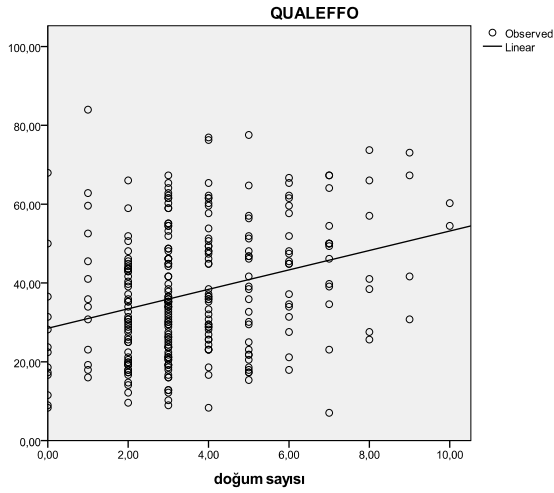
$r^2$ = Regresyon belirleyicilik katsayısı ( $r^2=0.147$ ,  $p=0.000$ )

**Şekil 4. Yaşam kalitesi ve yaş arasındaki regresyon**



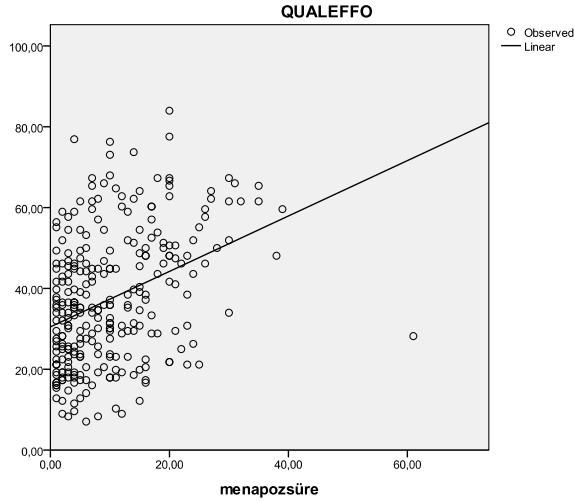
$r^2$ = Regresyon belirleyicilik katsayısı ( $r^2=0.026$ ,  $p=0.000$ )

**Şekil 5. Yaşam kalitesi ve evlenme yaşı arasındaki regresyon**



$r^2$ = Regresyon belirleyicilik katsayısı ( $r^2=0.090$ ,  $p=0.000$ )

**Şekil 6. Yaşam kalitesi ve doğum sayısı arasındaki regresyon**



$r^2$ = Regresyon belirleyicilik katsayısı ( $r^2=0.137$ ,  $p=0.000$ )

**Şekil 7. Yaşam kalitesi ve menapoz süresi arasındaki regresyon**

#### 6.4.11. Çeşitli Parametreleri ile Yaşam Kalitesi Arasındaki Çoklu Regresyon

Yaş, evlenme yaşı, doğum sayısı ve menopoz süresi ele alınarak, bu parametrelerden hangisinin daha çok yaşam kalitesi üzerinde etkili olduğunu görmek için çoklu regresyon yapıldı. Bu analiz sonucunda yaşam kalitesinin en önemli belirleyicisi olarak doğum sayısı tespit edildi. ( $t=3.591$ ,  $p=0.000$ ) (Tablo 25).

**Tablo 25. Çeşitli Parametreleri ile Yaşam Kalitesi Arasındaki Çoklu Regresyon 1**

	QUALEFFO 41	
	t	p
<b>Yaş</b>	2.238	<b>0.026</b>
<b>Evlenme Yaşı</b>	-2.040	<b>0.042</b>
<b>Doğum Sayısı</b>	2.951	<b>0.003</b>
<b>Menopoz Süresi</b>	2.421	<b>0.016</b>

Benzer şekilde yaş ile DEXA sonuçları çoklu regresyon ile değerlendirildiğinde; yaşam kalitesinin en önemli belirleyicisi olarak yaş bulundu. ( $t=4.076$ ,  $p=0.000$ ) (Tablo 26).

**Tablo 26. Çeşitli Parametreleri ile Yaşam Kalitesi Arasındaki Çoklu Regresyon 2**

	<b>QUALEFFO 41</b>	
	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>Yaş</b>	4.076	<b>0.000</b>
<b>Femur boyun değeri</b>	-1.182	0.238
<b>L1-L4 Tdeğeri</b>	-2.003	0.046
<b>F. Trokanter T değeri</b>	-0.536	0.592

Benzer şekilde doğum sayısı ile DEXA sonuçları çoklu regresyon ile değerlendirildiğinde; yaşam kalitesinin en önemli belirleyicisi olarak doğum sayısı tespit edildi. (t=4.731, p=0.000) (Tablo 27).

**Tablo 27. Çeşitli Parametreleri ile Yaşam Kalitesi Arasındaki Çoklu Regresyon 3**

	<b>QUALEFFO 41</b>	
	<b>t</b>	<b>p</b>
<b>Doğum Sayısı</b>	4.731	<b>0.000</b>
<b>Femur boyun değeri</b>	-2.291	<b>0.023</b>
<b>L1-L4 Tdeğeri</b>	-2.372	<b>0.018</b>
<b>F. Trokanter T değeri</b>	-0.549	0.583

## 7. TARTIŞMA VE SONUÇ

En önemli halk sağlığı sorunlarından biri olan osteoporoz, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Osteoporoz kırık riskini arttırarak özellikle yaşlılarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Osteoporozda yaşam kalitesi, hem kırıklara bağlı olarak; hem de bozulmuş spinal sıralanma, azalan sırt kas gücü ve esneklik kaybı nedeniyle olumsuz etkilenmektedir. Bu açıdan osteoporozda yaşam kalitesi önemlidir.

Çalışmamızda Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran 280 postmenopozal kadında DEXA yöntemi ile kemik mineral yoğunluğu ölçümleri yapıldı ve sonuçlar T skoruna göre değerlendirildi. Lomber, femur ve trokanter ayırt edilmeksizin osteoporoz sıklığı %13.6, osteopeni sıklığı %55.7, %30.7'si normal idi.

Gemalmaz ve arkadaşlarının 2006 yılında Aydın'da yaptıkları çalışmada osteoporoz sıklığı %10.8 olarak tespit edilmiştir (79). Demir ve arkadaşları 2008 yılında Ankara'da 2769 postmenopozal kadın üzerinde yaptıkları bir çalışmada da %16.2 osteoporoz, %39.2 osteopeni tespit etmişlerdir (80). Yine Bilgen ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada 324 kadında osteoporoz prevalansını %25.3, osteopeni prevalansını %54.6 bulmuşlardır (81). Kara ve arkadaşları 2005 yılında Türkiye'de 724 postmenopozal kadınla çok merkezli IPPOT (Investigation of Prevalence of Postmenopausal Osteoporosis in Turkey) çalışmasını yapmıştır ve bu çalışmaya katılan kadınların %30,2'sinde osteoporoz, %27.2'sinde osteopeni görülürken, %42.6'sı normal olarak bulunmuştur (82). Melton ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ABD'de 50 yaş üstü kadınların %45'inin düşük kemik yoğunluğu gösterdikleri bildirilmiştir (83). Robitelia ve arkadaşları 3568 kişi ile yaptıkları çalışmada %34.8'inde osteoporoz saptamışlardır (84). Bizim çalışmamızda elde edilen veriler Gemalmaz ve Bilgen'in bulguları ile benzerlik gösteriyordu, ancak diğer çalışmalara göre daha düşük osteoporoz sıklığına sahipti.

Ülkemizde ve yurtdışında yapılan birçok çalışmada pek çok kronik hastalıkta olduğu gibi osteoporoz prevalansı ve insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir (85,86). Bizim çalışmamızda da 56 yaş ve üstünde osteoporoz görülme sıklığı (%24.4), 56 yaş altındakilere (%4.0) göre 7.704 kere fazla bulundu (**OR=7.704, %95 CL; (3.105-19.116)**), bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (**p=0.000**). Benzer şekilde Küçükardalı, Özdemir, Erkin, Işıklı ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda menopoza sonrası kadınlarda çok yüksek oranda osteopeni ve osteoporoz olduğu ve yaş arttıkça bu oranın ona paralel olarak arttığı gösterilmiştir (87). Erkin ve arkadaşlarının 2004 yılında Ankara'da 65 yaş ve üzeri geriatric hastalarda DEXA yöntemi ile yaptıkları çalışmada ise osteoporoz ve osteopeni sıklığı %90.6 bulunmuştur (87). Biz çalışmamızda osteoporoz ile osteopeni sıklığını %69.4 olarak bulduk. Aradaki farkın en önemli sebebinin bizim çalışmamızdaki postmenopozal kadınların yaş ortancasının 56.9 (min=40, max=84) olması ve bu çalışmada ise örneklem grubunun geriatric yaş grubundan seçilmiş olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz. Pınar ve arkadaşları ise menopoza polikliniğine başvuran ve yaş ortalaması 53,9 olan 45 yaş üstü 272 kadında yaptıkları çalışmada osteoporoz sıklığını %53.7 olarak bulmuşlardır (88). Bu farkın, menopozun neden olduğu sorunlara çözüm aramak amacıyla, menopoza polikliniğine bu özellikteki kadınların daha fazla başvurmalarından kaynaklandığını düşünüyoruz.

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. Yaptığımız çalışmada okur-yazar olmayan ve ilköğretim mezunu olup 5 yıllık eğitim almış olanlarda osteoporoz görülme sıklığı % 14,4 iken 5 yıldan fazla eğitim alanlarda % 10.8 idi. Eğitim durumu arttıkça osteoporoz sıklığı azalmasına rağmen anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). Benzer şekilde Pınar ve arkadaşlarının ülkemizde yaptıkları çalışmada ise 12 yıldan az eğitim alanlarda osteoporoz sıklığı %52.7 bulunmuştur ve eğitim seviyeleri ile osteoporoz

görülme durumları arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir (87). Yine Wang ve arkadaşlarının 77 osteoporotik, 137 osteopenik ve 110 normal kemik dansiteli olmak üzere, 65 yaş üstü toplam 324 çinli kadını aldıkları çalışmada; gruplar arasında eğitim düzeyi açısından fark saptanmamıştır (85). Ancak Robitaille ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 12 yıl ve üzeri eğitim alanların %6.9'unda osteoporoz bulunurken, 12 yılın altında eğitim alanların %10.1'inde osteoporoz olduğu saptanmıştır (84). Yine Riaz ve arkadaşlarının, 320 kadında yaptıkları çalışmada, yüksek sosyoekonomik düzey ve eğitilmiş kadınların osteoporoz açısından daha bilinçli olduğu gösterilmiştir (89).

Osteoporozda mesleğe bağlı risk faktörleri oluşabilir. Bu durum kişinin çalışıp çalışmadığına, çalıştığı işin ağırlığına ve iş ortamına göre değişim gösterebilir (86). Bu araştırmada çalışmayanlarda osteoporoz sıklığı %14.6 iken; çalışanlarda %7.5 olarak bulundu. Bu durum çalışan kadınlarda çalışmayanlara göre osteoporoz görülme sıklığının daha düşük olduğunu göstermekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.312$ ). Literatürde Demirbağ ve arkadaşlarının çalışmasında kadınların mesleklerine göre yaptıkları incelemede emekli kadınların Wards KMY değerlerinin; ev hanımı olanlardan daha yüksek düzeyde olduğu görüldü (90). Bunun aksine bizim çalışmamıza benzer şekilde bazı çalışmalarda meslek grupları ve osteoporoz arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (91).

Çalışmamızda ekonomik düzeyi düşük olanlarda (aylık geliri 500 TL ve altında) osteoporoz görülme sıklığı %24.3 iken; ekonomik düzeyi yüksek olanlarda (aylık geliri 1000 TL ve üzerinde) %6.7 bulundu. Katılımcıların gelir düzeyi arttıkça osteoporoz sıklığı azalıyordu ( $p=0.038$ ). Bunun aksine Peker ve arkadaşlarının kemik kütlesi ölçümünde tibial ultrason yöntemini kullanarak yaptıkları çalışmada sosyoekonomik düzeyi yüksek ve düşük olan iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (92).

Çalışmamıza katılan kadınların %31.1'inde HT, %7.1'inde DM, %6.4'ünde tiroid bezi hastalığı, %2.5'inde kalp hastalığı vardı. HT olanların %16.1'inde, DM olanların

%15.0'ında, önceden geçirilmiş tiroid bezi hastalığı olanların %5.6'sında, kalp hastalığı olanların %28.6'sında osteoporoz görüldü. Ancak osteoporoz ile bu hastalıklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0.328$ ). Eryavuz ve arkadaşları Türkiye'de osteoporoz tanısı konmuş 995 hastayı incelemiş ve osteoporozu olan kadınlarda ilk üç sırada %47 HT, %16 DM, %11 sıklıkta tiroid hastalıkları görüldüğünü belirlemişlerdir (86). Bu da bizim sonuçlarımızla benzerdi. Assantachai ve arkadaşlarının kronik hastalıklar ve ilaç kullanımları ile ilgili yaptıkları bir çalışmada, osteoporozlu hastaların ortalama %90'ında kronik bir hastalık, üçte birinde ise osteoporozu neden olabilecek bir ilaç kullanım öyküsü olduğu saptanmıştır (93).

Bilindiği gibi geç menarş ve erken menopoz ile birlikte doğurganlık süresinin kısa olması perimenopozal kadınlardaki düşük kemik kütlesi ile ilişkilidir (94). Bu çalışmada osteoporoz sıklığını ilk adet yaşı 13 yaş ve altında olanlarda %12.7 bulduk. 13 yaş üzerinde osteoporoz sıklığı % 15.2 olarak daha yüksek bulunmasına rağmen bu sıklık istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.742$ ). Benzer şekilde Pınar ve arkadaşlarının çalışmasında da 14 yaş ve üzerinde olanların osteoporoz sıklığı %50.0 olarak tespit edilmiş ve ilk adet yaşı ile osteoporoz sıklığı arasındaki ilişki önemsiz bulunmuştur (88). Özdemir ve arkadaşları da 330 postmenopozal kadın ile yaptıkları çalışmada menarş ile osteoporoz arasında herhangi bir ilişki bulmamışlardır (95). Aynı şekilde menopoz yaşı açısından değerlendirdiğimizde 48 yaş ve altında menopoza girenlerde osteoporoz sıklığı %17.6 iken; 48 yaş üzerinde bu sıklık %9.4 bulundu. Ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.130$ ). Osei-Hyiaman ve arkadaşları 40-70 yaş arası 1035 postmenopozal kadını inceledikleri çalışmalarında 49 yaşından sonra menopoza giren kadınların KMY'lerini daha erken yaşta menopoza giren kadınların KMY'sinden anlamlı derecede yüksek olduğunu bulmuşlardır (96). Fakat bizim çalışmamıza benzer şekilde Özdemir ve arkadaşları da yaptıkları bir çalışmada menopoz yaşı ile osteoporoz arasında anlamlı bir ilişki bulmamışlardır (95).



Kadınlarda menopoz dönemindeki hormon yetersizliği nedeni ile kemik kaybının hızlandığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda kadınların ortalama menopoz süresi  $10.1 \pm 8.8$  yıl idi ve menopoz süresi 10 yılın altında olanların osteoporoz sıklığı %5.1 iken, 10 yıl ve üzerinde olanlarda bu sıklık %24.4 olarak istatistiksel olarak çok anlamlı bulundu, menopoz süresi arttıkça osteoporoz sıklığı artıyordu ( $p=0.000$ ). Bizim çalışmamıza benzer şekilde Özdemir ve arkadaşları 330 postmenopozal kadın üzerinde yaptıkları bir çalışmada menopoz süresi ve osteoporoz arasında negatif yönde anlamlı ilişki bulmuşlardır (95). Yine Balkanlı-Kaplan ve arkadaşları menopozdan sonra geçen süre ortalaması 6.46 yıl olan 306 kadın hastayı değerlendirmişler ve menopozdan sonra geçen süre artışının kemik mineral yoğunluğunu anlamlı düzeyde düşürdüğünü gözlemlemişlerdir (97).

Çalışmamıza katılan kadınların %15.4'ü cerrahi yolla, %84.6'sı doğal yolla menopoza girmişti ve bu durum ile osteoporoz sıklığı arasında istatistiksel olarak herhangi bir ilişki yoktu ( $p=0.948$ ). Bizim bulgularımızın aksine Shoupe ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, elektif oofektomi yapılan kadınlardaki osteoporoz ve kalça fraktürlerinin doğal yolla menopoza giren olgulardan daha fazla olduğunu göstermişlerdir (98).

Beden kütle indeksinin yüksek olması osteoporoz riskini azaltmaktadır ve obezlerde osteoporoz ve kırık gelişimi daha az görülmektedir (99). Bizim çalışmamızda BKİ 18.5 altında osteoporozu olan kadın yoktu. BKİ 18.5-25.0 arasında olanların osteoporoz sıklığı %29.5 iken, 25.0-30.0 olanlarda %11.3, 30.0 ve üstü olanlar da %10.1 olarak bulundu. Katılımcıların BKİ arttıkça osteoporoz sıklığı azalıyordu ve BKİ ile osteoporoz görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ( $p=0.001$ ). Benzer şekilde Robitaille ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da beden kütle indeksi 18.5'in altında olanların %11'inde, %30 ve üzerinde olanların %7.5'inde osteoporoz belirtilmiştir (84). Wei ve arkadaşları KMY'nun BKİ ve mobilite ile doğrudan ilişkili olduğunu saptamışlardır (99). El Maghraoui ve arkadaşları 2007 yılında yaptıkları bir çalışmada 40 yaşından büyük kadınlarda

kemik kaybının; yaş, doğum sayısı ve menopoz süresinden etkilendiğini ve obezitenin belirgin bir kemik koruyucu etkisi olduğunu bildirmişlerdir (100).

Çalışmamıza katılan kadınlardan daha önce düşük öyküsü olanlarda osteoporoz sıklığı %11.8 iken; hiç düşük yapmamışlarda osteoporoz sıklığı %15 bulundu ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.698$ ). Literatürde düşük sıklığının osteoporozla etkisi ile ilgili bilgi bulamadık.

Gebelikte artmış kalsiyum ihtiyacına bağlı olarak kemik kaybında bir artış söz konusudur. Bir adaptasyon mekanizması olarak kalsiyum emiliminde artma söz konusu olsa da kemik kütlesi yaklaşık olarak %3 azalır (101). Çalışmamızda 3'den az doğum yapanlarda osteoporoz sıklığını %11.3 olarak, 3 ve üzerinde doğum yapanlarda ise sıklığı %14.5, yani artmış olarak bulduk. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.616$ ). Ülkemizde Demir ve arkadaşlarının postmenopozal osteoporoz risk faktörlerini değerlendirmek için 2769 postmenopozal kadını alarak yaptıkları çalışmada gebelik ve doğum sayısı arttıkça KMY'da düşme olduğu görülmüştür (80). Gür ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise gebelik sayısı ile lomber KMY arasında bir ilişki olduğu ancak femur boyun KMY'si ile gebelik sayısı arasında herhangi bir ilişki olmadığı saptanmıştır (102). Fujiwara ve arkadaşları 5 ve üzeri doğum yapmanın kalça kırık riskini artırdığını ortaya koymuşlardır (103). Bunların aksine Streeten ve arkadaşlarının çalışmasında 424 kadında doğum sayısının artışıyla total femur ve trokanter KMY değerlerinde de artış olduğu buna karşın lomber vertebra, femur boynu ve distal radius KMY değerleriyle doğum sayısı arasında ise anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. (104).

Doruk kemik kütlesinin belirlenmesinde genetik faktörlerin rolü büyüktür. Yapılan ikiz çalışmalarında, genetiğin KMY üzerine etkileri gösterilmiştir (105). Bu nedenle osteoporoz riski açısından aile öyküsünün pozitif olması, kişinin genetik zemininin olduğunun bir göstergesi olabilir. Bizim çalışmamızda ailesinde osteoporoz olanların %16,7'sinde ve

ailesinde kırık öyküsü olanların ise %10,3'ünde osteoporoz mevcuttu ve osteoporoz sıklığı ile ailede OP ve kırık öyküsü arasında herhangi bir ilişki saptanmadı ( $p=0.275$ ) ( $p=0.356$ ). Benzer şekilde Özdemir ve arkadaşlarının çalışmasında da aile öyküsünde osteoporoz olanların kemik mineral yoğunluğu düzeyleri düşük bulunmuş, ancak istatistiksel bir fark bulunmamıştır (106). Peris ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; hastaların %56'sında idiopatik osteoporoz, %44'ünde sekonder osteoporoz saptamışlardır. İdiopatik osteoporozlu gruptaki olguların %48 gibi önemli bir bölümünde aile hikayesinin pozitif olduğunu bildirmişlerdir (107). Keen ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise olguların 138'inde anne ve/veya kız kardeşte osteoporotik fraktür öyküsünün mevcut olduğu ve aile hikayesi pozitif olan bu grubun KMY değerlerinin, aile öyküsü negatif olan gruba oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğunu saptamışlardır (108).

Osteoporozu olan bir kadın hasta hayatı boyunca kırıkla karşılaşmasa da, gelecekteki kırık riski osteoporoz ile büyük oranda artar (109). Çalışmamızda vücudun herhangi bir bölgesinde geçirilmiş kırık öyküsü olanların %50.0'sinde osteoporoz görüldü. Geçirilmiş kırık öyküsü ile osteoporoz sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p=0.015$ ). Erkin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 77 geriatric hastanın 11'inde (%14.3) geçirilmiş kırık öyküsü vardı (87). Yine Pınar ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da kırık öyküsü olan hastaların %71.0 'inde osteoporoz vardı (88).

Egzersiz orta yaş, yaşlı kadın ve erkeklerde kalça kırığı riskini azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca düşme ve bununla ilgili kırıkların engellenmesinde kas gücü, kas kitlesi, denge ve eklem esnekliğinin artırılması da önemlidir (110). Çalışmamızda aktivitesi yüksek olanlarda osteoporoz sıklığı %8.6, orta olanlarda %11.4, sedanter olanlarda ise %26.9 olarak bulundu. Buna göre günlük aktivite ile osteoporoz arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ( $p=0.006$ ). Katılımcıların spor yapma durumları karşılaştırıldığında osteoporoz sıklığının düzenli spor yapanlarda %10.9 olduğu, spor yapmayanlarda ise %14.4 olarak daha yüksek

düzeyde olduğu görüldü. Ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.388$ ). Brankovic ve arkadaşları postmenopozal osteoporozu olan kadınlar üzerinde yaptıkları çalışmada egzersizin medikal tedavi olmaksızın KMY üzerinde olumlu etkileri olduğunu göstermişlerdir (111). Karadağ ve arkadaşları 70 postmenopozal kadında yaptıkları çalışmada egzersiz yapma durumu ile aktivite düzeyi ve osteoporoz arasında anlamlı ilişki tespit etmemişlerdir (112). Uygun fiziksel aktivite osteoporozun tedavisinde etkili bir faktördür. Literatürde yürümenin KMY üzerinde olumlu etkilerinin olduğunu gösteren çalışmalar bulunmakla birlikte tek başına yürümenin KMY üzerinde olan etkisi tartışmalıdır. Yamazaki ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptığı çalışmada tek başına yürümenin postmenopozal osteoporozu ve osteopenisi olan kadınlarda kemik metabolizması üzerine etkisi incelenmiştir. Çalışma sonucunda yürümenin lumbal bölgedeki (L2-L4) KMY'da artış sağladığını saptamışlardır (113).

Sigara içmenin hem kemik kütlesi kaybı, hem de kırıklar için bir risk faktörü olduğu yaklaşık 30 yıl önce anlaşılmıştır. Bizim çalışmamızda sigara kullananların %8.3'ünde osteoporoz vardı, alkol kullanan 2 kişide de osteopeni saptandı. Çalışmamızda sigara ve alkol kullanımı ile osteoporoz sıklığı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ( $p=0.339$ ). Bizim çalışmamıza benzer şekilde Peker ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da sigara ve alkol kullanımı ile osteoporoz arasında ilişki saptanmamıştır (92). Yine Karadağ ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada sigara ile osteoporoz arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (112). Bunların aksine erkekler ile premenopozal ve postmenopozal dönemdeki kadınlarda yapılan çeşitli çalışmalarda sigara kullanma ile düşük KMY ve osteoporozla bağlı kırıklar arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (114). Bunlardan birinde 60 yaş üzeri kadın ve erkeklerde sigara kullanmanın kalsiyum alımı ve BKİ değerinden bağımsız olarak, femur boynu ve vertebralarda düşük KMY (%5-8) ile ilişkili olduğu bulunmuştur (114). Yapılan meta analizlerde de genel olarak kemik kütlesinin azaldığı, özellikle 50 yaş ve üzerinde kırık

riskinin arttığı belirlenmiştir (115). Ayrıca intrauterin dönemde tütüne maruz kalanların iskelet yapısında ortaya çıkan gelişme geriliğinin ilerleyen yıllarda kırık riskini artırdığı saptanmıştır (115).

Postmenopozal östrojen tedavisi kan östradiol düzeyini artırarak KMY'nu artırmaktadır. Bizim çalışmamıza katılan kadınların %12,5'i HRT almıştı. Bu kadınların %17.1'inde osteoporoz varken; HRT kullanmamış olanların %13.1'inde osteoporoz tespit edildi ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0.575$ ). Bizim çalışmamızın aksine 875 postmenopozal kadının değerlendirildiği bir çalışmada 3 yıl östrojen tedavisi sonrasında; tedavi öncesine göre vertebralarda KMY'da %3.55, kalçada ise %1.7 oranında artış saptanmıştır (116) Benzer tasarımlı başka bir çalışmada da 2 yıl konjüge östrojen tedavisini takiben kalça ve vertebralarda anlamlı olarak KMY'nde artış saptanmıştır (117). HRT kullanıldığı sürece yukarıda anlatılan pozitif koruyucu etki sürekli devam eder. Bu veriyi destekleyen 152 postmenopozal olgunun değerlendirildiği çalışmaya göre 10 yıl HRT kullanımını takiben lomber vertebrada KMY artışı %13.1 olarak rapor edilmiştir (118). Yine başka bir çalışmada da HRT ile vertebral KMY kaybının belirgin olarak geri çevrilebildiği rapor edilmiştir. Bu çalışmada bir yıl süresince sürekli östrojen tedavisi ile net vertebral KMY kazancı %6.4 iken ardışık hormon replasman tedavisi ile bu oran %5.4 olarak saptanmıştır. Aynı araştırmada KMY üzerindeki pozitif koruyucu etki ön kolda da gösterilmiştir (119). Bizim çalışmamız ile literatür arasındaki uyumsuzluk katılımcıların HRT' ye duydukları güvensizlik nedeniyle yeterli ve düzenli ilaç kullanmayışına bağlı olabilir

DEXA sonuçları ile QUALEFFO 41 ölçeğinin ortanca değeri (35.2) karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı, yani yaşam kalitesi puanı arttıkça (yaşam kalitesi bozuldukça) T değerleri azalmakta idi ( $p=0.000$ ). Osteoporozu olanlarda yaşam kalitesindeki azalma %78.9 iken, osteoporozu olmayan normal bireylerde yaşam kalitesindeki azalma %38.4 idi. QUALEFFO 41'in alt grupları olan ağrı ( $p=0.000$ ),

fiziksel fonksiyon (günlük yaşam) (**p=0.000**), fiziksel fonksiyon (ev işleri) (**p=0.000**), fiziksel fonksiyon (hareketlilik) (**p=0.000**), sosyal etkinlik (**p=0.001**), genel sağlık (**p=0.006**) ve ruh sağlığı (**p=0.001**), arasında da anlamlı ilişki bulundu. Literatürde osteoporozun yaşam kalitesi üzerine etkilerini göstermek için yapılan pek çok çalışma bulunmaktadır. Adıgüzel ve arkadaşları 2000 yılında yaptıkları çalışmada, osteoporozun yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini araştırmışlardır. Yaşam kalitesi ölçeği olarak SF-36 ölçeğine benzer nitelikte olan Nottingham Sağlık Profili (NHP) kullanılmıştır. Bu skalada; ağrı, fiziksel aktivite, yorgunluk, uyku, sosyal izolasyon ve emosyonel reaksiyon skorları olmak üzere toplam 6 skor değerlendirmişlerdir. Çalışma sonucunda, KMY ile NHP skorları arasında negatif ilişki bularak yaşam kalitesinin KMY ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (120). Bizim gibi bazı araştırmacılarda yaşam kalitesini göstermek için osteoporozla özgü yaşam kalite ölçeği olan QUALEFFO 41'i kullanmışlardır. Oleksik ve arkadaşları 2000 yılında yaptıkları çalışmada, 7 ülkede 751 postmenopozal osteoporozlu kadın üzerinde yaşam kalitesini QUALEFFO 41 yaşam kalite anketi ile değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında ağrı, fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, genel sağlık ve toplam skorlar arasında belirgin farklar bulmuşlardır. Mental fonksiyon parametresi açısından fark bulmamışlardır (121). Badia ve arkadaşlarının 138 kadın ile yaptıkları başka bir çalışmada da osteoporoz olgularında yaşam kalitesinin QUALEFFO-41 ölçeğinin tüm alanlarında kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur (122). Yine 1039 katılımcı ile yapılan başka bir çalışmada da, osteoporoz hastalarında yaşam kalitesinin osteoporozu olmayanlara göre anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır (123).

QUALEFFO-41 ile değerlendirilen yaşam kalitesi sonuçlarına göre yaş (**p=0.042**), eğitim durumu (**p=0.000**), çalışma durumu (**p=0.001**), gelir düzeyi (**p=0.000**), egzersiz yapma (**p=0.012**), aktivite düzeyi (**p=0.011**), osteoporoz tedavisi alma (**p=0.001**) ve doğum sayısı (**p=0.015**) osteoporozda yaşam kalitesi üzerinde etkili bulunmuştur. Doğrusal regresyon analizi ile değerlendirdiğimizde yaş ( $r^2=0.147$ ) (**p=0.000**), evlenme yaşı ( $r^2=0.026$ , **p=0.000**),

menopoz süresi ( $r^2=0.137$ ) ( $p=0.000$ ) ve doğum sayısının ( $r^2=0.090$ ) ( $p=0.000$ ) yaşam kalitesi üzerinde etkili faktörler olduğu görülmüştür.

Yaş ile QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçeği karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p=0.000$ ). Benzer şekilde yaş ile QUALEFFO 41 arasındaki korelasyona bakıldığında pozitif yönde, zayıf derecede anlamlı bir ilişki vardı. Bizim çalışmamıza uygun olarak Oleksik ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, osteoporozlu hastalarda ilerleyen yaşın, özellikle vertebral kırık prevalansını artırması nedeniyle, yaşam kalitesi üzerinde negatif bir etkiye sahip olduğu belirtilmiştir (121).

Osteoporozda eğitim düzeyinin yaşam kalitesi üzerine olan etkisi değerlendirildiğinde; eğitim düzeyi arttıkça yaşam kalitesinin arttığı görüldü ( $p=0.000$ ). Literatürde ise eğitim seviyesinin osteoporozda yaşam kalitesi üzerine olan etkileri ile ilgili çelişkili sonuçlar vardır. Bazı çalışmalarda osteoporoz açısından eğitim seviyesi ile yaşam kalitesi arasında ilişki bulunmazken, bazı çalışmalarda da eğitim seviyesi yüksek olanlarda yaşam kalitesinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (124,125). Ferreira ve arkadaşları da 220 postmenopozal kadın ile yaptıkları çalışmada, eğitim düzeyi ile yaşam kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulmuşlardır (126). Sezer ve arkadaşları yaptıkları çalışmada eğitim düzeyi ile yaşam kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edememişlerdir (127).

Çalışma durumu ile yaşam kalitesi karşılaştırıldığında çalışan kadınlarda yaşam kalitesinin daha yüksek olduğu yönünde anlamlı ilişki bulundu. ( $p=0.001$ ). Ferreira ve arkadaşları 220 postmenopozal kadın ile yaptıkları çalışmada, çalışma durumunun yaşam kalitesini en çok arttıran faktör olduğunu tespit etmişlerdir (126).

Çalışmamızda gelir düzeyi arttıkça yaşam kalitesinin arttığı görüldü ( $p=0.000$ ). Bizim çalışmamıza benzer şekilde Ertem ve arkadaşları postmenopozal kadınlarda yaptıkları bir çalışmada gelir düzeyi düşüklüğünün yaşam kalitesini negatif yönde etkilediğini saptamışlardır (128).

Kronik hastalık varlığı ile yaşam kalitesi arasında herhangi bir ilişki bulunmadı ( $p=0.432$ ). Ancak bizim çalışmamızın aksine Sezer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sistemik hastalık varlığı ve kronik ilaç kullanımı olan vakalarda yaşam kalitesi skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir kötüleşme görülmüştür (127). Literatürde yer alan ve osteoporozlu hastalar üzerinde komorbidite ve kronik ilaç kullanımı ile ilgili çalışmalarda da yaşam kalitesinde azalma görülmüştür. Papaioannou ve arkadaşları osteoporozlu hastalar üzerinde komorbidite ve kronik ilaç kullanımı ile ilgili yaptıkları çalışmalarında yaşam kalitesinde azalma görülmüştür (129).

Sigara içiminin yaşam kalitesi üzerine olan etkileri değerlendirildiğinde herhangi bir ilişki bulunmadı ( $p=0.195$ ). Başaran ve arkadaşlarının osteoporozlu hastalarda yaptıkları bir çalışmada sigara kullanımı ile yaşam kalitesi arasında negatif korelasyon bulmuşlardır (125).

Egzersiz kemik gücünü arttırdığı, kırık riskini azaltması yanısıra yaşam kalitesini de önemli ölçüde yükselttiği gösterilmiştir (130). Biz çalışmamızda egzersiz yapmanın ve aktivite düzeyinin yaşam kalitesini anlamlı derecede etkilediğini gösterdik ( **$p=0.012$** ,  **$p=0.011$** ). Bize ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada egzersiz yaptırılan yaşlılarda yaşam kalitesinin arttığı ve fiziksel aktivite düzeyi ile yaşam kalitesi arasında pozitif ilişkinin olduğu gösterilmiştir (131). Yine Ferreira ve arkadaşları 220 postmenopozal kadın ile yaptıkları çalışmada BKİ'in artması ( $>25$ ) ile sedanter yaşam tarzının, yaşam kalitesini en çok azaltan iki faktör olduğunu tespit etmişlerdir (126). Postmenopozal kadınlarda yapılan başka bir çalışmada ise McCormick ve arkadaşları sedanter yaşam tarzı olan kadınlarda yaşam kalitesinin anlamlı olarak düşük olduğunu bulmuşlardır (132). Kemmler ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptıkları çalışmada; postmenopozal osteopenili kadınlarda egzersizin KMY, fiziksel kapasite ve yaşam kalitesi üzerine etkilerini araştırmışlardır. Çalışma sonucunda iki grup arasında belirgin farklılıklar saptanmıştır. Özellikle KMY ve yaşam kalitesini egzersiz grubunda artış gösterdiğini bulmuşlardır (133).



Çalışmamıza katılan kadınların BKİ' leri ile yaşam kalitesi arasında herhangi bir ilişki bulunmadı ( $p=0.283$ ). Benzer şekilde Adıgüzel ve arkadaşlarının 130 postmenopozal kadında yaptıkları çalışmada da BKİ ile yaşam kalitesi arasında ilişki tespit edilmemiştir (120). Sezer ve arkadaşları 110 postmenopozal osteoporozlu hasta ile yaptıkları çalışmada; BKİ artışının yaşam kalitesini azalttığını göstermişlerdir (127). Papaionnau ve Marchesini'nin yaptığı çalışmalarda BKİ yüksek olan vakalarda yaşam kalitesinin belirgin derecede bozulmuş olduğunu gözlemlemişlerdir (129, 134). Bu durum bizim çalışmamız ile çelişkilidir.

Doğum sayısının yaşam kalitesi üzerindeki etkileri değerlendirildiğinde aralarında anlamlı ilişki bulundu ( $p=0.015$ ). Başaran ve arkadaşlarının osteoporozlu hastalarda yaptıkları bir çalışmada doğum sayısının artması ile yaşam kalitesinin azalması arasında anlamlı korelasyon bulmuşlardır (125).

Kırık öyküsü ile yaşam kalitesi karşılaştırıldığında herhangi bir ilişki bulunmadı ( $p=0.171$ ). Benzer şekilde Sezer ve arkadaşları da kırık öyküsü ile yaşam kalitesi arasında bir ilişki tespit etmemişlerdir (127). Adachi ve arkadaşlarının yaptıkları bir osteoporoz çalışmasında, kırık varlığında kadınlarda özellikle fiziksel fonksiyon alt ölçeğinde belirgin düşme gözlemlemişlerdir (135).

Çalışmamızda ailede osteoporoz varlığı ile yaşam kalitesi karşılaştırıldığında herhangi bir ilişki tespit edilmedi. Sezer'in çalışmasında ailede osteoporoz varlığı ile yaşam kalitesi arasında iyi düzeyde anlamlı korelasyon tespit etmişlerdir (127). Papaioannou ve arkadaşları ailede osteoporoz varlığının, kişilerin osteoporoz hakkında bilgi düzeyi ve tutumlarını arttırması dolayısıyla yaşam kaliteleri yaşam kalitesi üzerinde düzeltici etkisi olan faktörlerden biri olduğunu göstermişlerdir (129).

Osteoporoz tedavisi alma ile yaşam kalitesinin azalması arasındaki ilişki karşılaştırıldığında anlamlı ilişki bulundu ( $p=0.001$ ). Ancak Sezer'in ve Turhanoğlu'nun

çalışmalarında; osteoporozla yönelik medikal tedavi alımı ile yaşam kalitesi skorları arasında istatistiksel anlamlı korelasyon tespit edilmedi (127,136).

HRT tedavisi kullanmanın yaşam kalitesi üzerine etkilerini değerlendirdiğimizde herhangi bir ilişki bulmadık ( $p=0.326$ ). Benzer şekilde Özkan ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada HRT kullanma durumu ile yaşam kalitesi skorları arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (137). Kabukçu çalışmasında kadınların % 35.7'sinin HRT kullandığını ve HRT kullanımının menopozal yakınmaları önemli ölçüde iyileştirdiğini belirlemiştir (138). Gambacciani ve arkadaşlarının HRT tedavisi alan ve almayan iki grup arasında yaptıkları karşılaştırmada ise tedavi alanların semptomlarının azaldığı yaşam kalitesinin yükseldiği saptanmıştır (139).

Çalışmamıza katılan kadınlarda menarş yaşı ile yaşam kalitesi karşılaştırıldığında herhangi bir ilişki bulunmadı ( $p=0.512$ ). Başaran ve arkadaşlarının osteoporozlu hastalarda yaptıkları bir çalışmada da menarş yaşı ile yaşam kalitesi arasında korelasyon bulmamışlardır (125).

Çalışmamızda menopoza girme yaşının yaşam kalitesi üzerine olan etkileri değerlendirildiğinde herhangi bir ilişki bulunmadı ( $p=0.278$ ). Ancak Ferreira ve arkadaşları yaptıkları çalışmada menopoz yaşı ile yaşam kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmuşlardır (126).

Çalışmamızda menopoz süresi ile yaşam kalitesi arasındaki korelasyon değerlendirildiğinde anlamlı ilişki bulundu. Menopoz süresi arttıkça yaşam kalitesi azalıyordu ( **$p=0.000$** ). Başaran ve Sezer'in çalışmalarında; menopoz süresi ile yaşam kalitesi arasında anlamlı düzeyde korelasyon tespit edilmiştir.(127,125).

Sonuç olarak bu çalışmada KMY ve QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçeği üzerine etkili faktörler incelendi. BKİ'in kemik mineral yoğunluğunu artırıcı yani OP'den koruyucu etkisi olduğu saptandı. İleri yaş, gelir düzeyinin düşüklüğü, aktivite azlığı ve sedanter yaşam,

menapoz süresinin fazlalığı ve geçirilmiş kırık öyküsünün kemik mineral yoğunluğunu azaltıcı etkisi olduğu tespit edildi. QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçeği ile tespit ettiğimiz yaşam kalitesi üzerine eğitim düzeyinin yüksekliği, çalışma durumu, egzersiz yapma ve aktivite fazlalığı arttırıcı etmenler olarak etki ederken, ileri yaş, düşük gelir düzeyi, doğum sayısının üç ve daha fazla sayıda olması ve uzun menapoz süresi azaltıcı etmenler olarak tespit edildi.

Osteoporozlu hastaların tedavisi ile ilgilenen sağlık profesyonellerinin bu konudaki farkındalıkları arttırılmalı, tedavi planı çizilmeden önce, geniş bir sosyodemografik öykü alınmalı, hastanın genel sağlık durumu, beslenme alışkanlıkları, taşıdığı risk faktörleri, günlük yaşam aktiviteleri ve fiziksel aktivite düzeyi kaydedilmeli, dikkatli bir klinik tarama yapılmalıdır. KMY takibi ve osteoporoza yönelik medikasyon başlanması rutininden çıkılarak, öncelikle kişinin; hastalığın özellikleri, tedavi yöntemleri ve risk faktörleri açısından osteoporoz hakkında bilgilendirilmesi, hastalığa sekonder komplikasyonların önlenmesine yönelik tedbirlerin alınması, hastanın beslenme alışkanlıkları ve günlük yaşam aktivitelerinin modifiye edilerek tedavinin ayrılmaz bir parçası haline getirilmesinin, postmenopozal osteoporozlu hastalara daha kaliteli bir yaşam sağlayacağı düşüncesindeyiz.

## 8-ÖZET

### 8.1.Amaç

En önemli halk sağlığı sorunlarından biri olan osteoporoz, önlenemez ve tedavi edilebilir bir hastalık olup, günümüzde önemli tıbbi, ekonomik ve sosyal problem haline gelmiştir. Osteoporoz kırık başta olmak üzere çeşitli komplikasyonlara neden olarak özellikle yaşlılarda önemli morbidite ve mortaliteye neden olmakta ve beraberinde de yaşam kalitesini olumsuz etkilenmektedir. Biz bu çalışmada osteoporozu olan ve olmayan kadınlarda yaşam kalitesini değerlendirmeyi amaçladık

### 8.2. Gereç ve Yöntem

Kesitsel tipteki bu analitik araştırma Aile Hekimliği polikliniğine başvuran en az bir yıldan beri menopozda olan 280 kadında 1 yıllık zaman diliminde yapıldı. Katılımcılara sosyodemografik özelliklerini ve OP risk faktörlerini içeren bir anket formu ile osteoporozla özgü yaşam kalitesini belirleyen QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçütü uygulandı. QUALEFFO 41 yaşam kalite ölçeği 41 soru ve ağrı, fiziksel fonksiyon, sosyal etkinlik, genel sağlık değerlendirmesi ve zihinsel fonksiyon olmak üzere 5 alt ölçekten oluşuyordu. Her bir bölüm puanı ve toplam puan, puanların 100 üzerinden yapılan bir formüle aktarılmasıyla hesaplandı. Ölçekteki her bir alt grup ve toplam sonuç için, 0 puan en iyi sağlık durumunu gösterirken, 100 puan en kötü sağlık durumunu göstermekteydi. Ayrıca kilo, boy ölçüldü. Hastaların lomber vertebra (L1-L3 ve L2-L4) ve proksimal femur (femur total, femur trokanter ve Wards üçgeni) KMY'si DEXA yöntemi ile belirlendi. KMY invazif olmayan, 10-15 dakikada yapılabilen klinik olarak geçerliliği ispat edilmiş olan bir metottur. DEXA ölçümünden elde edilen *t*- skoru aynı cinsiyette normal genç kişilerin ortalama KMY (SD)'si ile mukayeselerini gösterir. T skoru  $>-1$  ise normal olarak, T skoru  $-1$  ile  $-2.5$  arasında ise düşük kemik yoğunluğu veya osteopeni olarak, T skoru  $<-2.5$  ise osteoporoz olarak değerlendirildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 programı kullanıldı, p değerinin <0.05 olması anlamlı olarak kabul edildi.

## 8.2. Bulgular

Çalışmamızda kadınların yaş ortalamaları  $56.9 \pm 8.3$  yaş, femur boyun, L1-L4 ve femur trokanter DEXA sonuçları ortak değerlendirildiğinde olguların 38'si (%13.6) osteoporotik, 156'sı (%55.7) osteopenik, 86'sı (%30.7) normal olarak bulundu. Yaş ve menopoz süresi arttıkça osteoporoz sıklığı artarken ( $p=0.000$ ), BKİ arttıkça osteoporoz sıklığı azalıyordu ( $p=0.001$ ). Aktiviteleri arttıkça osteoporoz sıklığı azalmıştı ( $p=0.006$ ), geçirilmiş kırık öyküsü olanlarda osteoporoz daha fazla bulundu ( $p=0.015$ ). Sigara, alkol kullanımı, eğitim, ebeveynde kalça kırığı, ile osteoporoz sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ). Kadınların KMY sonuçları ile yaşam kalitesi karşılaştırıldığında orta derecede anlamlı, ancak negatif yönde ilişki bulundu. Yaş ve eğitim düzeyi arttıkça yaşam kalitesi azalıyordu ( $p=0.042$ ), ( $p=0.000$ ). Çalışanlarda yaşam kalitesi daha yüksekti ( $p=0.001$ ). Gelir düzeyi yüksek olanlarda yaşam kalitesi daha yüksek bulundu ( $p=0.000$ ). Egzersiz yapma ve aktivite fazlalığı ile yaşam kalitesi artıyordu ( $p=0.012$ ), ( $p=0.011$ ). 3'den az doğum yapanlarda yaşam kalitesi daha yüksekti ( $p=0.015$ ). Evlenme yaşı artışı ile yaşam kalitesi arasında anlamlı korelasyon vardı ( $p=0.007$ ). Sigara, BKİ, geçirilmiş kırık öyküsü, kronik hastalık varlığı ile yaşam kalitesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. ( $p>0.05$ ).

## 8.3. Sonuç

Osteoporoz ve buna bağlı kırıklar yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen önemli sağlık sorunlarıdır. Yaşam kalitesi ölçümü klinik olarak tedavi stratejilerini saptamada ve tedavi etkinliğini değerlendirmede önemli bir yer tutmaktadır. Bu ölçeği kullanarak osteoporotik kişiyi daha doğru değerlendirmemiz mümkün olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Osteoporoz, postmenopozal kadın, yaşam kalitesi, QUALEFFO 41

## 9. ABSTRACT

### 9.1. Aim

Osteoporosis is one of the most important public health problems that is preventable and treatable. Today that is become an important economic and social problem as a cause of various complications, including osteoporosis fractures, especially in the elderly and causes significant morbidity and mortality, along with the negative effect of quality of life. In this study, we aimed to assess the quality of life in women with and without osteoporosis.

### 9.2. Material and Method

This cross-sectional analytic survey was conducted on 280 women who applied Family Medicine Outpatient Polyclinic and had menopausal for at least one year. A questionnaire which included their sociodemographic features attributed and OP risk factors was carried out.

Osteoporosis-specific quality of life criteria applied to determining the quality of life. QUALEFFO 41 questions the scale of quality of life and pain, physical function, social activity, including general health assessment and mental function consisted of 5 sub-scales. Each section score and total score are recorded. The scores were calculated by transferring to a formula made out of 100. Scale for each sub-group, and the total result, health status score of 0 indicates the best score of 100 indicating the worst health status.

Moreover, their weight, length were measured. All the patients were diagnosed using dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) compatible with the definition of osteoporosis and osteopenia of the World Health Organization. It is a clinically proven method of measuring BMD which is non-invasive and takes only 10–15 minutes. A *t*-score, derived from the DEXA measurement, expresses an individual's BMD (in SDs) compared to the mean BMD of the young normal population of the same gender. A *t*-score of  $\geq -1$  is considered normal

BMD; low bone mass or osteopenia is diagnosed when the *t*-score is between  $-1$  and  $-2.5$ , and osteoporosis is diagnosed with a *t*-score of  $\leq -2.5$

The SPSS 18.0 statistical software package was used in data entry and analysis. The variables were described by mean, frequency and standard deviation (SD). The level of significance in statistical tests was considered as  $p < 0.05$ .

### **9.3. Results**

In our study, the mean age of the participants was  $56.9 \pm 8.3$ , femur neck, L1-L4 and femur trochanter DEXA results were reviewed jointly and it was found that 38 of the cases (13.6%) were osteoporotic, 156 of them (55.7%) were osteopenic, 86 of them (30.7%) were normal. While the age and menopause duration increased, osteoporosis frequency increased ( $p = 0.000$ ), but while BMD increased, osteoporosis frequency decreased ( $p = 0.001$ ). When their activities increased, osteoporosis frequency decreased ( $p = 0.006$ ).

There was no significant relation between cigarette, using alcohol, education level and osteoporosis frequency ( $p > 0.05$ ). Women's quality of life compared with the results of DEXA that suggest to moderate significantly, but found a negative relationship. With increasing age and education, decreased quality of life ( $p = 0.042$ ), ( $p = 0.000$ ). Quality of life of was higher workers ( $p = 0.001$ ). Making exercise and when their activities increased was increasing with the quality of life ( $p = 0.012$ ), ( $p = 0.011$ ). There was no significant correlation with the presence of chronic disease, smoking, previous fracture history ( $p > 0.05$ ).

### **Conclusion**

Osteoporosis and related fractures are major health problems of adversely affecting the quality of life. Quality of life measurement in clinical treatment strategies to identify and assess the effectiveness of treatment has an important place. Our study will help

to understand better this disorder. In this way, the patient's rehabilitation program will be held more easily whether the patient need helper device and need psychiatric help.

**Keywords:** Osteoporosis, postmenopausal woman, Quality of life, QUALEFFO 41



## KAYNAKLAR

- 1-Bunny RL, S.L., Menopause and hormon replacment. A clinical guide for the care of older women. 1990, Baltimore, Maryland, : Williams A Wilkins. 7
- 2-WHO, Assesment of osteoporotic fracture risk and its role in screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical report series,Geneva,1994.
- 3-David G. Dolores Shoback, Metabolic Bone Disease. 2007. 316-317
- 4- Carbonare LD, Giannini S, Bone microarchitecture as an important determinant of bone strength.Endocrinological Investigation, 2004. 1: p. 99-105.
- 5- Khosla S, Melton.LJ, Riggs BL, Estrogen and the male skeleton. J Clin Endocrinol Meta 2000;87: p. 1443-1450.
- 6- Gökçe-Kutsal Y, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kitabı, 2. Cilt ,, ed. G.-K.Y. Beyazova M. 2000, Ankara: Güneş Kitabevi. 1872-1893.
- 7- The WHOQOL Group, The development of the World Health Organisation quality of life assessment instrument (the WHOQOL). 1994, Heidelberg: Springer Verlag. 41-57
- 8- Gülbahar S, El Ö, Altay C, Şahin E, Köroğlu F, Akgün B. ve ark. Postmenopozal osteoporozda vertebral kırık ve yaşam kalitesi arasındaki ilişki Osteoporoz Dünyasından 2007.
- 9- Lips P, Cooper C, Agnusdei D, Caulin F, Egger P, Johnell O. et al. Quality of Life in Patients with Vertebral Fractures: Validation of the Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO) Osteoporosis International 1999. 10:150-160
- 10- Guyton AC, H.J., Tıbbi Fizyoloji. PTH, Kalsitonin, Ca ve Fosfat Metabolizması, D

vitamini. 2007. 978-994.

11- Bonner JF, C.C., Fitzsimmons A, Lindsay R. , Osteoporosis. Physical Medicine and Rehabilitation, ed. G. BM. 1998, Philadelphia: Lippincott,. 1453-74.

12- Junqueira LC, C.J., Temel Histoloji, Kemik. 2003, İstanbul 141-156.

13- Lane N, L.M., Kelly's Textbook of Rheumatology . ed. B.R. Haris ED, Frestein GS, Gevovese and R.S. MC, Sledge CB. Vol. 2. 2004.

14- Goldman, Osteoporosis. 2007: Saunders

15- Biberoglu S, Osteoporoz Patogenezi. 2005, Ankara: Güneş Kitabevi. 37-60.

16- Tüzün F, A.Ü., Dinç A., Kemik ve Eklem Dekadında Osteoporoz. 2002, İstanbul: Aventis. 9-13.

17- Concensus Development Conference. Diagnosis, p.a.t.o. and o.A.J.M. 94:646-50.

18- Koyuncu H. Osteoporoz ve Glukokortikoidlerin Yol Açtığı Osteoporoz. İn: Arasıl T, Çeviri Editörü. Current Romatoloji Tanı ve Tedavi. 1. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2006:p.401-415.

19- Melton J, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. How many women have osteoporosis. J Bone Miner Res 2005;20:886-92.

20- Schmitt NM, Schmitt J, Dören M. The role of physical activity in the prevention of osteoporosis in postmenopausal women-An update. Maturitas 2009;63:34-8.

21- Perry W, Andersson M, Mortimer C. Osteoporosis in a largely self-referred population: high prevalence but low medical priority: why? Miner Electrolyte Metab.1994;20:287-93.

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

- 23- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2009. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu.
- 24- Cadarette SM., Jaglal SB., Kreiger N, Mclsaac WJ, Darlington GA, Tu JV. Development and validation of osteoporosis risk assessment instrument to facilitate selection of women for bone densitometry. Canadian Medical Association Journal, 2000;162:1289-94.
- 25- Khan A, Premenopausal Women and Low Bone Density. Can Fam Physician. 2006. 52: 743–747.
- 26- Raisz LG. Pathogenesis of Osteoporosis: Concepts, Conflicts and Prospects. The Journal of Clinical Investigation, 2005;115: 3318-25.
- 27- Vainionpaa A, Korpelainen R, Sievanen H, Vihriala E, Leppaluoto J, Jamsa T. Effect of exercise and its intensity on bone geometry at weight-bearing tibia and femur, Bone. 2007;40: 604-611.
- 28- Lewiecki EM, Silverman SL. Redefining Osteoporosis Treatment: Who To Treat and How Long To Treat. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2006;50: 694-704.
- 29- Lane NE. Epidemiology, etiology and diagnosis of osteoporosis. Am J Obstet Gynecol. 2006;194: 3-11.
- 30- Picard D, Imbach A, Couturier M, Lepage R, Picard M. Familial resemblance of bone mineral density between 18 years and older and their mothers. Can J Public Health 2001;92: 353-8.
- 31- Legroux-Gerot I, Vignau J, Collier F, Cortet B. Factors influencing changes in bone mineral density in patients with anorexia nervosa-related osteoporosis: The effect of hormone replacement therapy. Calcif Tissue Int. 2008 Nov; 83(5): 315-23. Calcif Tissue Int, 2008; 83:

315-23.

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

33-Michaelsson K, Baron JA, Farahmand BY, Ljunghall S. Influence of parity and lactation on hip fracture risk. *American Journal Epidemiology*. 2001;153:1166-72.

34- Lunt M, Masaryk P, Scheidt-Nave C, Nijs J, Poor G, Pols H. The effects of lifestyle, dietary intake, and diabetes on bone density and vertebral deformity prevalence: The EVOS study. *Osteoporos Int* 2001;12: 688-698.

35- Rizzoli R, Boonen S, Brandi ML, Burlet N, Delmas P, Reginster J. Et al. The Role of Calcium and Vitamin D in the Management of Osteoporosis. *Bone*. 2007;42: 246-249.

36- Jarup T, Alfven T. Low-level cadmium exposure, renal and bone effects the oscar study. 2004;17:505–509.

37-Melhus H, Michaelsson K, Holmberg L, Wolk A, Ljunghall S. Smoking, antioxidant vitamins and the risk of hip fracture. *Journal of Bone Mineral Research*. 1999;14:129–135.

38- Chien MY, Wu YT, Hsu AT, Yang RS, Lai JS, Efficacy of a 24-week aerobic exercise program for osteopenic postmenopausal women. *Calcif Tissue Int*. 2000; 67: 443-448.

39-Thomas SK, Humphreys K J, Mille MD, Cameron I D, Whitehead KCS, Mackintosh S. et al. Individual nutrition therapy and exercise regime: a controlled trial of injured, vulnerable elderly (interactive trial). *BMC Geriatrics*, 2008;8,4.

40-Tanakol R, Metabolik Kemik Hastalıkları. *Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları*, ed. Ergin S. 2001, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi. 631-47.

- 41- Vik SA, Maxwell C J, Hanley DA, Treatment of osteoporosis in older home care population. BMC Musculoskeletal Disorders, 2005;6.
- 42- Öztürk C, Osteoporoz tanısında görüntüleme ve laboratuvar yöntemleri. . Galenus 1999: p. 71-75.
- 43- Swaminathan R, Biochemical markers of bone turnover. Clin Chim Acta 2001;313: 95-105.
- 44- Garnero P, Phd. Investigation of bone: biochemical markers. Rheumatology. 2009;7:84-90
- 45- Calvo MS, Eyre DR, Gundberg CM. Molecular basis and clinical application as biological markers of bone turnover. . Endocrine Reviews, 1996;17: 333-338.
- 46- Worsfold M, Powell D, Jones TJ, Davie MW. Assessment of urinary bone markers for Monitoring treatment of osteoporosis. Clin Chem. 2004;50:2263-70.
- 47-Garnero P, Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover: Applications for osteoporosis. Endocrinol Metab Clin Am. 1998;27: 303-23
- 48- Hochberg MC, Greenspan S, Wasnich RD, Miller P, Thompson DE, Ross PD.Changes in bone density and turnover explain the reduction in incidence of nonvertebral fractures that occur during treatment with antiresorptive agents. . J Clin Metab 2002;87: 1586–1592.
- 49- Faulkner KG, Hochberg MC, Smolen JS. et al Investigations of bone densitometry. Rheumatology A.J.S.2003;2067-2074.
- 50- Grigoryan M, GuermaziA, Roemer FW, Delmas PD, Genant HK. Recognizing and reporting osteoporotic vertebral fractures. Eur Spine J 2003;12:104-112.

- 51- Jergas M, Breitenseher M, Glüer CC, Yu W, Genant HK. Estimates of volumetric bone density from projectional measurements improve the discriminative capability of dual X-ray absorptiometry. *J Bone Miner Res* 1995;10:1101-1110.
- 52- Mazess R, Chesnut CH, McClung M, Genant H. Enhanced precision with dual energy X Ray absorptiometry. *Calcif Tissue Int* 1992;51:14-17.
- 53- Miller PD, Bonnicksen SL, Johnston CC, Kleerekoper M, Lindsay RL, Sherwood LM. Et al. The challenges of peripheral bone density testing. which patients need additional central density skeletal measurements. *J Clin Densitom* 1998;1:211-217.
- 54- Akpolat V. Osteoporoz Tanısında Kullanılan Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçüm Yöntemleri. *Dicle Tıp Dergisi*. 2008;35: 216-220.
- 55- Kanis JA, Assessment of bone mass and osteoporosis. *Osteoporosis*, ed. Kanis JA. 1998, Oxford: Blackwell Science: :Blackwell Science. 114-47.
- 56- Ertüngealp E, Sepici V, Osteoporozda tanı yöntemleri. *Menopoz ve Osteoporoz*. 2000, İstanbul. 391-406.
- 57- Hernandez-Avila M, Colditz GA, Stampfer MJ, Bernard R, Speizer FE, Willet WC. Caffeine, moderate alcohol intake and risk of fractures of the hip and forearm in middle aged women. *Am J Clin Nut* 1991;54: 157–163.
- 58- Dilşen G. Osteoporozda rehabilitasyon ve egzersiz. *Aktüel Tıp Dergisi* 1997;2:533-540.
- 59- Eryavuz, M., Osteoporozdan Korunma ve Rehabilitasyon. *Osteoporoz Sempozyumu*, 1999: 101-107.
- 60- Kiel DP, Felson DT, Anderson JJ, Wilson PW, Moskowitz MA. Hip fracture and the use

of estrogens in postmenopausal women. The Framingham Study. *N Engl J Med*, 1987;317:

1169-74

61- Stephan JJ, Alenfeld F, Boivin G, Feyen JH, Lakatos P. Mechanisms of action of antiresorptive therapies of postmenopausal osteoporosis. *Drugs Aging*. 2003;37:225-38.

62- Hagino H, Calcitonin treatment for osteoporosis. . *Clin Calcium* 2001;11:1192-6.

63- Reid IR. The roles of calcium and vitamin D in the prevention of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1998;27: 389-98.

64- Kleerekoper M. The role of fluoride in the prevention of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 1998;27:441-52.

65- Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JV. Et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med*, 2001;344:1434-1441

66- Gallagher JC, Baylink DJ, Freeman R, Mclung M. Prevention of bone loss with tibolone in postmenopausal women: results of two randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:4717-26.

67- Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD. et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med*, 2004;350: 459-68.

68- Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, Adami S, Compston J, Phenekos C. et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol*

Metab, 2005;90:2816-22.

69- Eskiuyurt N., Osteoporoz ve Rehabilitasyonu. Nobel Tıp Kitapevi, 2000. İstanbul.

70- Bellamy N. Principles of outcome assessment. Rheumatology., ed. S.A. Hochberg MC, Smolen JS, Weinblatt ME, and Weisman MH. 2003, Toronto: Mosby. 21-30.

71- Muldoon MF, Barger SD, Flory JD, Manuck SB. What are quality of life measurements measuring? BMJ, 1998;316:542-5.

72- Wilson IB, Cleary PD. Linking clinical variables with health-related quality of life. A conceptual model of patient outcomes. JAMA, 1995,273:59-65.

73- Leidy NK. Functional status and the forward progress of merry-go-rounds: toward a coherent analytical framework. Nurs Res, 1994;43:196-202.

74- Cook DJ, Guyatt HD, Adachi JD, Epstein RS, Juniper EF, Austin PA. et al. Development and validation of the mini-osteoporosis quality of life questionnaire (OQLQ) in osteoporotic women with back pain due to vertebral fractures. Osteoporosis Quality of Life Study Group. Osteoporos Int, 1999,10:207-13.

75- Dawson-Hughes B, Tosteson AN, Melton LJ, Baim S, Favus MJ, Khosla S. et. al. Implications of absolute fracture risk assessment for osteoporosis practice guidelines in the USA. Osteoporosis Int 2008;19:449-58.

76- Sümbüloğlu K. Sağlık bilimlerinde araştırma teknikleri ve istatistik. 1. Baskı. Ankara Matis yayınları, 1978: 67-69.

77- Kocyigit H, Gülseren Ş, Erol A, Hizli N, Memiş A. The reliability and validity of the Turkish version of Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for



Osteoporosis (QUALEFFO). Clin Rheumatol,2003;22:18-23.

78- National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res 1998;6:51S-209S.

79-Gemalmaz A, Dişçigil G, Söylemez A. Kentsel Bölgede Osteoporoz Taraması: Sıklık ve İlişkili Faktörler. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2007;27:695-700

80- Demir B, Haberal A, Geyik P, Baskan B, Özturkoğlu E, Karacay O. ve ark. Identification of the risk factors for osteoporosis among postmenopausal women. Maturitas 2008;60:253-256.

81- Bilgen E, Cebeci S, Tekin O. Menopoz Dönemindeki Kadınlarda Osteoporoz Sıklığı Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

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

83-Melton LJ, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. How many women have osteoporosis. J Bone Miner Res 2005 May;20:886-92.

84-Robitaille J, Yoon PW, Moore CA, Liu T, Irizarry-Delacruz M, Looker AC. et al. Prevalence, family history, and prevention of reported osteoporosis in U.S. women. Am J Prev Med. 2008;35:47-54.

85-Wang S, Lin S, Zhou Y, Wang Z. Social and behavior factors related to aged Chinese

women with osteoporosis. *Gynecol Endocrinol.* 2008;24:538-45.

86- Eryavuz M, Akyüz G, Kutsal YG, Ardiç F, Ardiçoğlu Ö, Cantürk F. ve ark. Osteoporozu Olan Türk Kadınlarında Karakteristik Özellikler: Çok Merkezli Çalışma. *Osteoporoz Dünyasından* 2002;8:21-26.

87- Erkin G, Akımbingöl M, Gülşen ED, Aybay C, Özel S. Osteoporoz ünitemizde kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılmış olan geriatrik olguların özellikleri. *Türk Geriatri Dergisi* 2004;7:84-88

88-- Pınar G, Pınar T, Doğan N, Karahan A, Algier L, Abbasoğlu A.ve ark. Kırk beş yaş ve üstü kadınlarda osteoporoz risk faktörleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2009;36:258-266

89-Riaz M, Abid N, Patel J, Tariq M, Khan MS, Zuberi L. Knowledge about osteoporosis among healthy women attending a tertiary care hospital. *J Pak Med Assoc.* 2008; 58:190-4.

90-Demirbağ D, Güldiken S, Türe M. Kadınların Yaşam Tarzı ve Egzersiz Alışkanlıklarının Postmenopozal Dönemdeki Kemik Mineral Yoğunluklarına Etkisi. *Osteoporoz Dünyasından.* 2003; 9:54-58

91- Reiser LM, Schlenk EA. Clinical use of physical activity measures. *J Am Acad Nurse Pract.* 2009 ; 21: 87-94.

92-Peker Ö, El Ö, Gülbahar S, Akalın E, Öncel S, Kutsal YG. Farklı sosyoekonomik düzeydeki postmenopozal kadınlarda kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi ve risk faktörlerinin belirlenmesi. *Ege Fiz Tıp Reh Der.* 2001;7:105-112.

93- Assantachai P, Angkamat W, Pongpim P, Weattayasuthum C, Komoltri C. Risk factors of osteoporosis in institutionalized older Thai people. *Osteoporos Int* 2006;17:1096-102

- 94-Thomas SK, Humphreys KJ, Mille MD, Cameron, I D, Whitehead C, Kurrle S. Et al. Individual Nutrition Therapy and Exercise Regime:A Controlled Trial of Injured, Vulnerable Elderly(Interactive Trial).BMC Geriatrics. 2008;8
- 95- Özdemir F, Demirbag D, Rodoplu M. Reproductive factors affecting the bone mineral density in postmenopausal women. Tohoku J Exp Med 2005; 205:277-85
- 96- Osei-Hyiaman D, Satoshi T, Ueji M, Hideto T, Kano K. Timing of menopause, reproductive years and bone mineral density. Am J Epidemiol 1998; 148:1055-61.
- 97- Balkanlı-Kaplan P, Özden G, Tokuç B, Yüce MA. Menapoz sonrası kadınlarda hormon replasman tedavi süreci reproduktif faktörlerin kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri. Trakya Univ Tip Fak Derg 2007; 24:36-42.
- 98- Shoupe D, Parker WH, Broder MS, Liu Z, Farquhar C, Berek JS. Elective oophorectomy for benign gynecological disorders. Menopause. 2007; 14: 580-5
- 99- Wei TS, Hu CH, Wang SH, Hwang KL. Fall characteristics, functional mobility and bone mineral density as risk factors of hip fracture in the community dwelling ambulatory elderly. Osteoporos Int. 2001;12:1050-5
- 100-. Maghraoui EA, Guerboub AA, Mounach A, Ghozlani I ,Nouijai A, Ghazi. et al. Body Mass Index and Gynecological Factors as Determinants of Bone Mass in Healty Moroccan Women. Maturitas. 2007;56:375–82.
- 101- Sowers M. Pregnancy and lactation as risk factors for subsequent bone loss and osteoporosis. J Bone Miner Res. 1996; 11: 1052–1060

102-Gur A, Nas K, Cevik R, Sarac AJ, Ataoglu S, Karakoc M. Influence of number of pregnancies on bone mineral density in postmenopausal women of different age groups. J Bone Miner Metab. 2003; 21: 234-41.

103- Fujiwara S, Kasagi F, Yamada M, Kodama K. Risk factors for hip fracture in a Japanese cohort. J Bone Miner Res. 1997;12: 998-1004

104- Streeten EA, Ryan KA, McBride DJ, Pollin TI, Shuldiner AR, Mitchell BD. The relationship between parity and bone mineral density in women characterized by a homogeneous lifestyle and high parity. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90:4536-4541

105- 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: 2464-71.

106- Özdemir F, Kabayel DD, Türe M. Postmenopozal osteoporotik kadınlarda aile hikayesinde osteoporoz varlığının önemi. Osteoporoz Dünyasından 2006; 12: 60-3.

107- Peris P, Guanabens N, Martinez Osaba MJ, Monegal A, Alvarez L, Pons F. et al. Clinical characteristics and etiologic factors of premenopausal osteoporosis in a group of Spanish women. Semin Arthritis Rheu 2002;32:64-70

108- Keen RW, Hart DJ, Arden NK, Doyle DV, Spector TD. Family history of appendicular fracture and risk of osteoporosis: a population-based study. Osteoporosis Int 1999;10: 161-6.

109- Ettinger MP. Aging bone osteoporosis. Arch Intern Med 2003; 163:2237-2246.

110- Yoshimura N. Intervention in lifestyle factors for the prevention of osteoporosis and osteoporotic fractures. Clin Calcium. 2005; 15: 1399-1408

111- Kutsal YG. Osteoporoz Özel Sayısı-Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi, Ankara: Türkiye Klinikleri 2002.

- 112- Karadağ G, Uçan Ö, Ovayolu N, Karadağ E, Torun S. Ortopedi Polikliniğine Başvuran Menopozda Girmiş Kadınların Bazı Özellikleri ile Kemik Mineral Yoğunluğu Arasındaki ilişki Osteoporoz Dünyasından. 2007;13:75-9.
- 113- Yamazaki S, Ichimura S, Iwamoto J, Takeda T, Toyama Y. Effect of walking exercise on bone metabolism in postmenopausal women with osteopenia/osteoporosis. Journal of Bone and Mineral Metabolism. 2004; 22,500-508.
- 114- Wong PK, Christie JJ, Wark JD. The effects of smoking on bone health. Clin Sci (Lond). 2007; 113(5): 233-241.
- 115- Iki M. Osteoporosis and smoking. Clin Calcium 2005; 15(7):156-158.
- 116- Effects of hormone therapy on bone mineral density: results from the postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) trial. The Writing Group for the PEPI. Jama 1996;276 :1389-1396
- 117- Lindsay R, Gallagher JC, Kleerekoper M, Pickar JH. Effect of lower doses of conjugated equine estrogens with and without medroxyprogesterone acetate on bone in early postmenopausal women. JAMA 2002;287:2668-2676
- 118- Eiken P, Kolthoff N, Nielsen SP. Effect of 10 years' hormone replacement therapy on bone mineral content in postmenopausal women. Bone 1996;19:191S-193S
- 119-. Field CS, Ory SJ, Wahner HW, Herrmann RR, Judd HL, Riggs BL. Preventive effects of transdermal 17 betaestradiol on osteoporotic changes after surgical menopause: a twoyear placebocontrolled trial. Am J Obstet Gynecol 1993;168:114-121.

120-Adıgüzel D, Gündüz HO, Bodur H, Yücel M. Quality of life in osteoporosis. Romatizma. 2000;15:173-179.

121-Olesik A, Lips P, Dawson A, Minshall ME, Shen W, Cooper C. Et al. Health-Related Quality of Life in Postmenopausal Women With Low BMD With or Without Prevalent Vertebral Fractures, Journal of bone and mineral research 2000;15:1384-1392.

122-Badia X, Diez-Perez A, Alvarez-Sanz C, Diaz-Lopez B, Diaz-Cuired M, Guillen F. Et al. The Spanish GRECO Study Group. Measuring quality of life in women with vertebral fractures due to osteoporosis: a comparison of the OQLQ and Qualeffo. Qual Life Res 2001;10:307–317.

123-New SA. Nutritional aspects of bone health: current focus and future directions. A review of conferences in 2000/2001/2002. British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin 2002;27: 23–33.

124- Kessenich CR, Guyatt GH, Rosen CJ. Health–related quality of life and participation in osteoporosis clinical trials. Calcif Tissue Int 1998;62:189-192.

125- Başaran S, Güzel R, Coşkun Benlidayı İ, Güler Uysal F. Postmenopozal ve senil osteoporozlu kadınlarda yaşam kalitesinin ve belirleyicilerinin değerlendirilmesi. Türk Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Dergisi 2006;52:31–36.

126- de Oliveira Ferreira N, Arthuso M, da Silva R, Pedro AO, Neto AM, Costa-Paiva L. Quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: Correlation between QUALEFFO 41 and SF-36. Maturitas. 2009;62:85-90

127- Sezer N, Tomruk-Sütbeyaz S, Kibar S, Köseoğlu F, Aras M. Postmenapozal osteoporozda yaşam kalitesinin belirteçleri Ftr Bil Der J Pmr Sci 2009;12:19-25

- 128- Ertem G. Kadınların menopoz sonrası yaşam kalitelerinin incelenmesi. Uluslar Arası İnsan Bilimleri Dergisi 2010;7
- 129- Papaionnau A, Kennedy CC, Ioannidis G, Brown JP, Pathak A, Hanley DA. et al. Determinants of health-related quality of life in women with vertebral fractures. Osteoporosis Int 2006;17:355- 63.
130. Karlson M. Does exercise reduce the burden of fractures? Acta Orthop Scand 2002; 73:691-705.
- 131- Bize R, Johnson JA, Plotnikoff RC. Physical activity level and health-related quality of life in the general adult population: a systematic review. Preventive Medicine 2007; 45:401 415
- 132-McCormick S, Clarke C. Prevention and management of overweight/obesity in the community. British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin :29;274-279
- 133-Kemmler W, Engelke K, Lauber D, Weineck J, Hensen J, Kalender J. Et al. Exercise effects on fitness and bone mineral density in early postmenopausal woman:1-year EFOPS results. Medicine and Science in Sports and Exercise.2002;34: 2115–2123.
- 134-Marchesini G, Solanoli E, Baraldi L, Natale S, Migliorini S, Visani F. et al. Health-related quality of life in obesity: the role of eating behaviour. Diabetes Nutr Metab 2000; 13:156-64.
- 135-- Adachi JD, Ioannidis G, Berger C, Joseph L, Papaioannou A, Pickard L. et al. The influence of osteoporotic fractures on health related quality of life in community- dwelling men and women across Canada. Osteoporos Int 2001;12:903-8.
- 136- Turhanoglu AD, Güler H, Özer C. Yaşlı kadınlarda osteoporoz tedavisinin yaşam kalitesine etkisi. Osteoporoz Dünyasından. 2008;14:7-11

137-Özkan S. Premenopozal ve Postmenopozal Dönem Kadınlarda Yaşam Kalitesi. 2006.

138-Kabukçu N. Çukurova üniversitesi tıp fakültesi balcalı hastanesi kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine menopoz nedeni ile başvuran kadınların sağlık sorunlarının tanımlanması ve etki eden faktörlerin incelenmesi. Çukurova Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Halk Sağlığı Programı 2000

139-Gambacciani M, Ciaponi M, Cappagli B, Monteleone P, Benussi C, Bevilacqua G. Et al. Effects of low-dose, continuous combined estradiol and noretisterone acetate on menopausal quality of life in early postmenopausal women. Maturitas, 2003;44:157-163.



## 11. EKLER

### Ek 1: Osteoporoz Tespit Bilgi Formu

#### POSTMENOPOZAL KADINLARDA SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER ve RİSK FAKTÖRLERİ

Hasta adı-soyadı:

Dosya no:

Tarih:

Yaşı:

Kilo:

Boy:

BMI:

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

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

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

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

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

Kaç yıldan beri sigara kullanıyor?

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

Alkol kullanıyor mu? Evet ( ) Hayır ( )

HRT Kullanımı:

Kullandıysa kaç yıl:

Sürekli ilaç kullanmasını gerektirecek hastalık var mı?

Evet ise ne olduğunu yazınız( )

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

Egzersiz yapıyor mu? Evet ise günde kaç saat( )

Haftada kaç gün( )

İlk adet görme yaşı:

Evlenme yaşı:

Doğum sayısı :

Abortus öyküsü:

Menopoza girme yaşı:

Menopoz süresi:

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

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

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

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

**Laboratuvar:**

AKŞ:

Kreatinin :

Kalsiyum :

Fosfor :

Alkalin Fosfotaz:

**Kemik Dansitometresi sonucu:**

Femur Boyun (neck) T değeri:

Femur Trokanter T değeri:

L1-L4 T değeri:

## Ek 2: Osteoporozlu hasta sağlık değerlendirme anketi

### QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE OF THE EUROPEAN FOUNDATION FOR OSTEOPOROSIS (QUALEFFO 41)

#### A- AğRI

Bu b3l3mdeki beş soru **geçtiğimiz haftadaki** durumunuzu sorguluyor.

- 1) Geçen hafta içinde kaç kez bel ağrınız oldu?
  - hiç
  - haftada 1 g3n veya daha az
  - haftada 2-3 g3n
  - haftada 4-6 g3n
  - her g3n
- 2) Eğer bel ağrınız olduysa, g3nd3z bu ağrınız ne kadar s3re devam etti?
  - hiç
  - 1-2 saat
  - 3-5 saat
  - 6-10 saat
  - b3t3n g3n
- 3) En k3t3 durumda iken bel ağrınız ne kadar Őiddetlidir?
  - bel ağrım yok
  - hafif
  - orta
  - Şiddetli
  - dayanılmaz
- 4) Diğer zamanlarda bel ağrınız nasıldır?
  - bel ağrım yok
  - hafif
  - orta
  - Şiddetli
  - dayanılmaz
- 5) Bel ağrınız y3z3nden geçen hafta uykunuz bozuldu mu?
  - haftada birden az
  - haftada bir
  - haftada iki
  - iki gecede bir
  - her gece

#### B- FİZİKSEL FONKSİYONLAR: G3NL3K YAŞAM ETKİNLİKLERİ

Aşğıdaki 4 soru **Şimdiki** durumunuzu sorgulamaktadır.

- 6) Giyinirken sorunlarınız var mı?
  - hiç yok
  - az derecede
  - orta derecede

- bazen yardıma gerek var
  - yardımsız mümkün değil
- 7) Banyo veya duş yaparken sorunlarınız var mı?
- hiç yok
  - az derecede
  - orta derecede
  - bazen yardıma gerek var
  - yardımsız mümkün değil
- 8) Tuvalete ulaşırken veya kullanırken sorunlarınız var mı?
- hiç yok
  - az derecede
  - orta derecede
  - bazen yardıma gerek var
  - yardımsız mümkün değil
- 9) Uykunuz nasıldır?
- deliksiz uyku
  - ara sıra uyanma
  - sık sık uyanma
  - bazen saatlerce uyanık yatarım
  - bazen uykusuz bir gece geçiririm

#### C- FİZİKSEL FONKSİYONLAR: EV İŞLERİ

Aşağıdaki 5 soru **şimdiki** durumunuzla ilgilidir. Eğer evinizde bu işleri başkası yapıyorsa, lütfen bu işleri siz kendiniz yapıyormuşsunuz gibi cevaplandırın.

10) Temizlik yapabiliyor musunuz?

- zorlanmadan
- biraz zorlanarak
- orta derecede zorlanarak
- çok güçlükle
- mümkün değil

11) Yemek hazırlayabiliyor musunuz?

- zorlanmadan
- biraz zorlanarak
- orta derecede zorlanarak
- çok güçlükle
- mümkün değil

12) Bulaşık yıkayabiliyor musunuz?

- zorlanmadan
- biraz zorlanarak
- orta derecede zorlanarak
- çok güçlükle
- mümkün değil

13) Günlük alışverişinizi yapabiliyor musunuz?

- zorlanmadan
- biraz zorlanarak

- orta derecede zorlanarak
- çok güçlkle
- mümkün değil

14) Yaklaşık 9 kg. ağırlığında bir nesneyi (örneğin bir süt kolisi veya bir yaşında çocuk) kaldırıp en az 9 metre taşıyabiliyor musunuz?

- zorlanmadan
- biraz zorlanarak
- orta derecede zorlanarak
- çok güçlkle
- mümkün değil

#### D- FİZİKSEL FONKSİYONLAR: HAREKETLİLİK

Aşağıdaki 8 soru **şimdiki** durumunuzla ilgilidir.

15) Sandalyeden kalkabiliyor musunuz?

- zorlanmadan
- biraz zorlanarak
- orta derecede zorlanarak
- çok güçlkle
- sadece yardımla

16) Öne doğru eğilebiliyor musunuz?

- kolaylıkla
- oldukça kolay
- orta derecede
- çok az
- imkansız

17) Diz üstü çömelebiliyor musunuz?

- kolaylıkla
- oldukça kolay
- orta derecede
- çok az
- imkansız

18) Evin üst katına merdivenle çıkabiliyor musunuz?

- zorlanmadan
- biraz zorlanarak
- en az bir kez dinlenmekle
- sadece yardımla
- imkansız

19) Doksan metre yürüyebiliyor musunuz?

- hiç durmadan hızlıca
- hiç durmadan yavaşça
- en az bir kez durup yavaşça
- sadece yardımla
- imkansız

20) Geçen hafta kaç kere sokağa çıktınız?

- her gün
- haftada 5-6 gün
- haftada 3-4 gün
- haftada 1-2 gün

- haftada bir kereden az
- 21) Toplu taşıma araçlarına binebiliyor musunuz?
- zorlanmadan
- biraz zorlanarak
- orta derecede zorlanarak
- çok güçlükle
- sadece yardımla
- 22) Osteoporozdan kaynaklanan bedensel şekil değişikliklerinden etkilendiniz mi? (örneğin boyunuzun kısalması, belinizin kalınlaşması, sırtınızın şekli gibi)

- hiç etkilenmedim
- biraz
- orta derecede
- epeyce
- pek çok

#### E- SOSYAL ETKİNLİKLER

- 23) Halen spor yapıyor musunuz?
- evet
- evet ama bazı kısıtlamalarla
- hiç
- 24) Bahçe işlerinizi yapabiliyor musunuz?
- evet
- evet ama bazı kısıtlamalarla
- hiç
- bahçem yok
- 25) Halen herhangi bir hobiyle uğraşıyor musunuz?
- evet
- evet ama bazı kısıtlamalarla
- hiç
- 
- 26) Sinema ve tiyatro benzeri yerlere gidebiliyor musunuz?
- evet
- evet ama bazı kısıtlamalarla
- hiç
- yakınımnda hiç bir sinema ve tiyatro yok
- 27) Son 3 ay içinde arkadaşlarınızı veya akrabalarınızı kaç kere ziyaret ettiniz?
- haftada bir veya daha sık
- ayda bir veya iki kere
- ayda bir kereden az
- hiç
- 28) Son 3 ay içinde sosyal etkinliklere kaç kere katıldınız (kulüpler, yardım dernekleri, dini ve sosyal toplantılar) ?
- haftada bir veya daha sık
- ayda bir veya iki kere
- ayda bir kereden az

hiç

29) Bel ağrınız veya rahatsızlığınız yakın ilişkilerinize engel oluyor mu (cinsel ilişkiler dahil)

hiçbir şekilde

biraz

orta derecede

aşırı derecede

ilişkim yok

#### F- GENEL SAĞLIK DEĞERLENDİRMESİ

30) Yaşınıza göre, genel olarak sağlığınız için hangisini söyleyebilirsiniz?

mükemmel

iyi

yeterli

vasat

kötü

31) Geçtiğimiz hafta için, genel yaşam kalitenizi nasıl değerlendirirsiniz?

mükemmel

iyi

yeterli

vasat

kötü

32) On yıl öncesiyle karşılaştırdığınızda, şimdi genel yaşam kalitenizi nasıl

değerlendirirsiniz?

şimdi çok daha iyi

şimdi biraz daha iyi

değişiklik yok

şimdi biraz daha kötü

şimdi çok daha kötü

#### G- ZİHİNSEL FONKSİYONLAR

Aşağıdaki 9 soruyu yanıtlarken **geçen haftaki** durumunuzu gözönüne alınız.

33) Kendinizi yorgun hissediyor musunuz?

sabahları

öğleden sonraları

sadece akşamları

yorucu işlerden sonra

hemen hemen hiçbir zaman

34) Moraliniz bozuk mu?

hemen hemen her gün

haftada 3-5 gün

haftada 1-2 gün

ara sıra

hemen hemen hiçbir zaman

35) Kendinizi yalnız hissediyor musunuz?

hemen hemen her gün

- haftada 3-5 gün
- haftada 1-2 gün
- ara sıra
- hemen hemen hiçbir zaman

36) Kendinizi enerji dolu hissediyor musunuz?

- hemen hemen her gün
- haftada 3-5 gün
- haftada 1-2 gün
- ara sıra
- hemen hemen hiçbir zaman

37) Geleceğinizden ümitli misiniz?

- hiçbir zaman
- nadiren
- bazen
- sık sık
- her zaman

38) Ufak tefek şeylere üzülür müsünüz?

- hiçbir zaman
- nadiren
- bazen
- sık sık
- her zaman

39) İnsanlarla kolaylıkla ilişki kurabiliyor musunuz?

- hiçbir zaman
- nadiren
- bazen
- sık sık
- her zaman

40) Gün boyunca keyfiniz yerinde mi?

- hiçbir zaman
- nadiren
- bazen
- sık sık
- her zaman

41) Tamamen bağımlı olmaktan korkuyor musunuz?

- hiçbir zaman
- nadiren
- bazen
- sık sık
- her zaman



## TEŞEKKÜR

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

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında yardım ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Prof.Dr. Selma Çivi'ye ve Sayın Doç.Dr. Ruhuşen Kutlu hocama teşekkürü bir borç bilirim. Ayrıca bu çalışmanın yürütülmesinde yardımları olan araştırma görevlisi arkadaşlarıma, aile hekimliği polikliniği çalışanlarına teşekkürlerimi sunuyorum. Tezimin yürütülmesi için 11102004 no'lu projemize vermiş olduğu maddi destekten dolayı Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğüne teşekkür ederim.

Çalışmalarımnda daima yanımda olan ve beni destekleyen aileme ve sonsuz sabrından dolayı oğluma teşekkür ederim.

Dr. Gülseren Pamuk

Konya 2012