

284016

T. C.

İAĞETTEPE ÜNİVERSİTESİ
ĞLİK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**POSTMENAPOZAL veya SENİL VERTEBRAL
OSTEOPOROZUN TEDAVİSİNDE, DEĞİŞİK TEDAVİ
YÖNTEMLERİNİN ETKİNLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı

BİLİM UZMANLIĞI TEZİ

Fizyoterapist **AYŞEN EYLEN**

ANKARA - 1986

118

T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**POSTMENAPOZAL veya SENİL VERTEBRAL
OSTEOPOROZUN TEDAVİSİNDE, DEĞİŞİK TEDAVİ
YÖNTEMLERİNİN ETKİNLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı
BİLİM UZMANLIĞI TEZİ

Fizyoterapist AYŞEN EYLEN

REHBER ÖĞRETİM ÜYESİ: Doç. Dr. Hülya Arıkan

ANKARA - 1986

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1- GİRİŞ	1
2- GENEL BİLGİLER	3
3- GEREÇ ve YÖNTEM	38
4- BULGULAR	59
5- TABLOLAR	64
6- TARTIŞMA	79
7- SONUÇ	92
8- ÖZET	93
9- EK TABLOLAR	94
10- KAYNAKLAR	101

GİRİŞ

Yaygın bir metabolik kemik hastalığı olan osteoporoz, yaşlılarda ve özellikle postmenapozal dönemde kırıkların en büyük sebeplerinden biridir.

Osteoporoz; yeni kemik yapımının azalmasına, kemik resorpsiyonunun artmasına veya her iki nedene bağlı olarak meydana gelebilir (156).

Osteoporoz görülme sıklığı yaşlanma ile artış gösterdiği için, toplumsal bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır.

Primer veya sekonder olarak meydana gelen osteoporoz, iskelette kırıklara yol açan ilerleyici kemik kaybı ile klinik olarak ortaya çıkar. Özellikle postmenapozal dönemde sık görülen ve yetersizliklere yol açan bu probleme, kesin tıbbi tedavi bulunamamıştır.

Hastaların esas şikayeti sırt ağrısıdır. Genellikle alt torasik ve üst lomber vertebralarda spontan kompresyon kırıkları meydana gelir. Bunları orta torasik ve alt lomber vertebral kırıklar izler. Ayrıca bu hastalarda önkol distali ve femur boynu kırıkları da sıklıkla meydana gelebilir. (38, 148).

Hastalığın patogenezi konusunda kesin bilgi olmamakla birlikte, osteoporozun gelişmesinde postmenapozal östrojen yetersizliğinin önemli rolü olduğu bilinmektedir (4, 10). Zayıf iskelet yapısına sahip olmak, beyaz ırktan olmak, hayat boyunca stressli yaşamak, dengesiz beslenmek, az kilolu olmak, alkol veya sigara kullanmak, kortikosteroidlerle tedavi olmak diğer hazırlayıcı faktörlerdir (17, 93, 107, 124).

Osteoporoz tanısının mümkün olduğu kadar erken konulması ile, hastalığa bağlı kırık oranı büyük miktarda azaltılabilir. Ancak röntgende kemik kaybı görülene kadar iskelet kütlesinin 1/3'ü kaybolmuştur (156).

Halen medikal tedavisi, önlem yöntemleri tartışma konusu olmakla beraber postmenapozal veya senil vertebral osteoporozun tedavisinde östrojen, calcitonin, kalsiyum, florid ve D vitamini metabolitleri yalnız olarak veya kombine edilerek kullanılmaktadır (40, 42, 64, 115, 132, 148, 156).

Osteoporozun tedavisinde kullanılan ilaçların faydalı etkilerinin yanında, birçok yan etkileri de vardır. Bu nedenle bu programları her hastaya uygulamak mümkün değildir. Semptomatik osteoporozu olan veya osteoporoz meydana gelme riski fazla olan kişilerde, vertebral kırık-

ları ve postür bozukluklarını önlemek için fiziktedavi ve egzersiz kullanımına ilişkin araştırmalar oldukça sınırlıdır (1, 7, 59, 89, 91, 123, 147, 149, 170).

Osteoporozun tedavisinde; egzersiz tedavisinin etkileriyle, ilaç ve diyet tedavisinin etkilerini karşılaştırmak amacıyla, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran ve "postmenapozal veya senil vertebral osteoporoz" tanısı konan kadın hastalar iki gruba ayrılarak, bir gruba egzersiz tedavisi, diğer gruba ilaç ve diyet tedavisi uygulanmıştır. İki yöntemin, tedavi yönünden birbirine üstünlüklerinin olup olmadığı saptanmaya çalışılmıştır.

Çalışma Nisan 1985-Haziran 1986 tarihleri arasında tamamlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

ISKELETİN YAPISI VE FONKSİYONU

Memelilerin iskeletinin farklı ve birbiriyle zıt iki görevi vardır. Değişen stresslere cevap olarak kuvvetli, hafif, mobil, tamir olma ve şekil değiştirme yeteneğine sahiptir. Önemli miktarda magnezyum, sodyum ve karbonatı depo ettiği gibi, vücutta fazla kalsiyum ve fosfor için metabolik depo gibi hizmet eder. Fetal yaşam süresinde, iskeletin başlangıç modeli, kartilaj modeller üzerine kemiğin şekillenmesiyle belirlenir. Bundan sonra farklı sayısız süreçle kemik büyür. Kortikal kemikte; dış veya periosteal yüzeyde birikim, iç veya endosteal yüzeyde yerdeğiştirme veya resorpsiyon meydana gelir. Bu dış yapıdaki kuvvetlenmeye ilave olarak, kemik diyafizinin içine doğru trabeküler kemiğin süngerimsi ağ örgüsü vardır. Uzun kemiklerde trabeküler kemiğin çoğu, stress örneklerinin ve şeklinin karmaşık olduğu uç kısımlardadır. Vertebra ve kafatasının düz kemikleri, pelvis ve omuz kuşağının düz kemikleri, nispeten zayıf korteksli, fazla miktarda trabeküler kemikten meydana gelmiştir.

Kemik devamlı şekil değiştirir. Korteksde bu öncelikle "Haversian şekil değiştirmesi" olarak görülür. Damarlar kemiğe girer ve resorpsiyon kanalı şekillenir. Daha sonra bu kanallar, yeni oluşan kemiğe maksimal kuvvet sağlayan yeni osteon içeren lamellar silindirlere ile dolar. Trabeküler kemik ise yüzeyel şekil değiştirmeye uğrar. Bu durumda osteoklastlar "Howship's lacunae" adı verilen kemik bölgelerini resorbe ederler ve bu kısımlar yeni lamellar kemik ile doldurulur.

Bu nedenle iskelet bir kere şekillendikten sonra, gelecekte meydana gelecek yeni kemik oluşumu, özellikle önceden kemik resorpsiyonu olan bölgelerde meydana gelir. Bu cepler "kemik şekillenme üniteleri" adını alır (132).

Yeniden şekillenme oranlarını, formasyon-resorpsiyon arasındaki ilişkiyi, kemiğin yeniden şekillenme ünitelerinin boyutlarını kontrol eden mekanizmalar, büyük ölçüde bilinmemektedir.

iskeletin kalsiyum ve fosforu depolama görevi vardır. Bu nedenle bu elementler kanda yetersiz olduğu zaman, iskeletten sağlanırlar.

Fosfat kadar, kemiğin sodyum ve karbonatıda diyetle asit fazlalığına tampon olabilir. Bu cevaplar yapısal fonksiyonlara aittir. Bu yüzden büyüme ve yeniden şekillenme yavaşlatılır. Kalsiyum veya fosfor yetersizliğinde, ya da kronik asidoziste iskelet kütlesi azalabilir (163).

Kalsiyum ve fosforun hareketlerini kalsiyum düzenleyici üç hormon kontrol eder (132, 163, 164).

PARATIROID HORMON (PTH)

Kemik resorpsiyonunu uyararak, böbreklerden süzülen kalsiyumun reabsorpsiyonunu artırır. İndirekt olarak, barsaklardan kalsiyum absorpsiyonunu artıran D vitamini aktivasyonunu artırarak, serum kalsiyum konsantrasyonunu bir düzeyde korur.

PTH'nun böbreklerde önemli fonksiyonlarından biri de tübular reabsorpsiyonu azaltmak ve böylece fosfat atılımını artırmaktır. Serum fosfat konsantrasyonunu azaltması, kalsiyum ve fosfatın kemiğe yeniden depolanmasını sınırlar, bu durum serum kalsiyum konsantrasyonunu bozmadan korumaya yardım eder. Aynı zamanda PTH, kemik oluşumunu engelleyen kemik kollajen sentezini azaltabilir, kalsiyumu dolaşımda tutmaya yardım eder. Bununla beraber bu etki sıklıkla kemik resorpsiyonunda artmaya sekonder olarak, kemik oluşumunda artma ikilisi ile kontrol altına alınır (118, 132).

D VİTAMİNİ

Gerçek bir vitamin olmayıp, vücutta sentez edilebilen bir hormondur. Yeterince güneş ışığı ile karşılaşmayan kişilerin derilerinde yeterli D vitamini olmadığından, tedavilerinde ağız yolu ile D vitamini kullanılır. Bu nedenle "vitamin" olarak isimlendirilir.

İki esas D vitamini kalsiferol (D_2) ve kolekalsiferoldür (D_3). Hem D_2 hem de D_3 yağda eriyen steroller olup, kolesterole benzer bir yapıları vardır. Her iki D vitamininin yüksek antirakitik güçleri vardır.

Ergosterol dış kaynaklardan gelir, öte yandan 7-dehidrokolesterol vücutta kolesterolden endojen olarak sentez edilir ve cilt altı yağ dokusunda depolanır. Ultraviyole ışığının etkisi ile ergosterol D_2 vitaminine, 7-dehidrokolesterol de D_3 vitaminine çevrilir. Sonra D_2 ve D_3

karaciğerde bazı metabolik değişimlere uğrayarak 25-hydroxyvitamin D ortaya çıkar, bu daha etkin bir şekildedir. 25-hydroxyvitamin D böbrekte 2 ayrı şekle dönüşür: 25-hydroxyvitamin D, hipokalsemi sonucu ortaya çıkan parathormonun etkisi ile 1,25-dihydroxyvitamin D'ye dönüşür. Bu madde kalsiyumun barsak duvarlarından emilmesini artırmakta çok etkilidir. Aynı zamanda bu madde, kemikten kalsiyum mobilizasyonu ile kalsiyumun böbrek tübülüslerinden emilmesini artırır. Hiperkalsemi sonucu ortaya çıkan calcitonine cevap olarak 24,25-Dihydroxyvitamin D gibi daha az etkin olan bir metabolit ortaya çıkar. Bu metabolitin ortaya çıkışı, daha etkin bir metabolitin yapımını önler.

Ağızdan alınan D vitamini ince barsağın üst kısımlarında emilir. Bu olaya safra tuzları yardımcı olur. Bundan dolayı, safra ve pankreas hastalığı olan kişilerde sterol emilmesi çok azdır. 1,25-dihydroxyvitamin D, PTH, calcitonin beraberce hareket ederek, kalsiyum ve fosfat düzeylerinin normal nöromusküler sınır içinde kalmasını sağlarlar.

D vitamini, kalsiyumun barsaktan emilmesine ve mineralin kemikte depolanmasına yardım eder. Bu yüzden D vitamini yetersizliği sonucu, büyüme için gerekli olan kıkırdak kalsifikasyonu ve osteoid doku mineralizasyonu gibi olaylar bozulur, raşitizm veya osteomalazi ortaya çıkar. Diğer taraftan D vitamini fazlalığı, parathormonu da uyarak; kemiğin resorpsiyonuna, serum kalsiyum düzeyinin yükselmesine, metastatik kalsiyum depolanmalarına ve idrar kalsiyum çıkışının artmasına bağlı olarak, kalsiyum-fosfat taşlarının oluşmasına neden olur. Albright bu olaylar dizisinde D vitamininin doğrudan doğruya tübüler emilimi azaltarak, sekonder olarak fosforun idrarla atılmasını artırdığını vurgulamaktadır. "D vitaminine dirençli raşitizm" de olduğu gibi çok yüksek doz D vitamini alanların, düzenli laboratuvar tetkikleri ile izlenmesi gerekir (132, 164).

CALCİTONİN

Bir anti-hiperkalsemik hormondur. Kemik resorpsiyonunu inhibe ederek, serum kalsiyum konsantrasyonunu azaltır. Bu etki, fazla miktarda kalsiyum tüketen ve hızla absorbe eden, hızlı büyüyen hayvanlarda hiperkalsemiyi önlemede önemlidir. Serum kalsiyum konsantrasyonu arttığında, calcitonin sekresyonu uyarılır. Bu cevap kemik resorpsiyonunu azaltır. Bu yüzden kalsiyumun kemikten kana hareketi geçici olarak

durdurulur. Böylece kalsiyum aşırı hiperkalsemiye neden olmadan barsaklardan girer ve idrarla atılır.

Kalsiyum regülasyonu ve kemik metabolizması üzerine PTH ve calcitriol fazlalığının veya yetersizliğinin fizyolojik önemi büyüktür. Değişik anormallikler meydana getirebildiği halde, calcitonin fazlalığının veya yetersizliğinin yaşlı kişilerde bu fonksiyonlar üzerine önemli etkisi yoktur.

Her üç hormonda da yaşlanma ile değişiklikler meydana gelir. Bu hormonlar yaşa bağlı kemik kaybı ve osteoporozun gelişmesinde önemli rol oynarlar.

Yaşlanma ile birlikte calcitriol konsantrasyonu azalmaya eğilim gösterirken, immunoassay ile ölçülen PTH konsantrasyonu yaşla artar (53,122). Calcitriolü böbrek sentez edip, metabolize ettiği için ve PTH'u salgıladığı için bu değişikliklerin her ikisi de yaşlanma ile renal fonksiyonda meydana gelen azalmaya bağlı olabilir. Aynı zamanda yaşlanma ile calcitonin konsantrasyonu da azalabilir ve özellikle kadınlarda serum kalsiyumunda yükselmeye, calcitonin salgılama cevabı önemli derecede azalır (37, 65, 77).

Kemik metabolizmasını etkileyen başka hormonlar da vardır ve bunlar yaşa bağlı kemik kaybında önemli olabilir. Seks hormon seviyelerindeki azalmanın, hızlanan kemik resorpsiyonundan sorumlu olduğu bulunmuştur (52, 164). Bu durum en fazla östrojen seviyeleri hızla azalan postmenapozal kadınlarda görülür, fakat aynı zamanda androjen ve progesterin seviyelerinin azalması ile ilgili olabilir (2, 145, 177). In vivo olarak kemik resorpsiyon değişikliklerini göstermek mümkün olmasa da, in vitro olarak kemik resorpsiyonu üzerine fizyolojik konsantrasyonlarda seks hormonlarının direkt etkisini göstermek olasıdır (27). Bu nedenle seks hormonlarının etkilerinin indirekt olduğu düşünülmektedir. Çünkü kemik üzerinde östrojen reseptörlerine rastlanmamıştır.

GONADLAR

Östrojen ve androjenler hem kadın, hem de erkekte bulunur. Erişkin bir kadındaki androjen miktarı bir erkekteki kadar fazladır. Her ne kadar bu hormonların asıl görevi, genital organların ve sekonder seks karakterlerinin belirlenmesi ise de, bunların iskelet sistemi üzerine de önemli etkileri vardır.

a) Östrojen : Bu hormon over follükülleri tarafından yapılır. Östrojenin salgılanması, gonadotropinin hipofizer salgılanması ile kontrol edilir. Östrojen, protein anabolik etkisiyle kemik yapımını uyarır, fakat aynı zamanda iskelet olgunlaşmasını da hızlandırdığı için, epifizio-diyafizyal kapanma erkenden gerçekleşir. Bu nedenle, bu hormonun kullanılması başlangıçta büyümeyi hızlandırır fakat bu tür büyüme erkenden durur ve kişinin boyu normalden kısa kalır.

Primer hipogonadizmde, östrojen hormonunun yetersizliği epifiz plağının kapanmasını geciktirir ve kemiğin uzunlamasına büyümesi devam eder. Bunun sonucu; uzun, ince, zayıf kaslı hipogonadal yapı oluşur. Buna karşılık hipofiz hormonunun aşırı salgılanması, olgunlaşmayı ve epifiz kapanmasını etkilemeden hızlı büyümeye neden olur.

Bu nedenle gonadal yetersizliğin iskeletteki etkileri; uzun kemiklerin fazla büyümesi, epifiz plağının kapanmasının gecikmesi, trabeküllerin ve kortekslerin incilmesi ile karakterizedir.

b) Androjen : Testislerin ve adrenal kortekslerin embriyolojik gelişmesi komşu bölgelerden olduğu için, her iki yerden de aynı etkiyi yapan hormonların yapımı açıklanabilmektedir. Androjenler erkek karakterlerinin gelişmesinden sorumlu olan hormonlardır (örneğin; kılınma, kasların iyi gelişmesi, kalın ses gibi). Testis, ön hipofizden salgılanan gonadları uyarıcı hormonun etkisi altındadır. Hipofizer adrenokortikotropik hormon da adrenal korteksi kontrol eder. Adrenal ve testiküler androjenler metabolize olunca, idrarla 17 ketosteroidler halinde atılırlar.

İnsan androjeninin kaslar, iskelet, seks organları ve diğer yapılar üzerinde protein anabolik etkisi vardır. Androjen bir kişiye verildiğinde nitrojen, sodyum, potasyum ve klorürlerin birikimine neden olur. Protein anabolik etkisi; kasların genişliğinin artması, büyümenin hızlanması ve epifizlerin erken kapanması ile kendini gösterir. Testosteron bir çocuğa verilince erken büyüme görülür, iskelet olgunlaşması hızlanır, böylece epifizyal kapanma erken olur ve sonuçta boy kısa kalır.

Cinsiyet hormonlarının kullanılması :

Androjen ve östrojenler asıl olarak, osteoblastik aktiviteyi arttırmak için, protein anabolik etkiyi açığa çıkarmada kullanılırlar. Özellikle

menapoza bağlı osteoporoz tedavisinde çok etkilidir. Femur üst epifizinin kayması hipogonadal kişilerde sıklıkla görülür. Epifizyal ayrışma, kondrositlerin aşırı çoğalması sonucu epifiz plağının bu bölgesinde olur. Cinsiyet hormonları epifiz plağının kapanmasını hızlandırmak için kullanılır. Cinsiyet hormonlarının kullanılması çok dikkatli yapılmalıdır. Östrojenler meme kanserlerinin oluşmasını uyarıp, sık sık kontrol edilemiyeni, menorajiye yol açar. Testesteron hipofiz salgılanmasını inhibe eder ve adrenal korteks görevini baskıya alır. Bu durum androjen tedavisi sonunda idrarda 17 ketosteroid atılışında azalma olmasını açıklar (164).

TİROKSİN

Kemik gelişmesi ve yıkılması için gereklidir. Tiroid hormonları kemik resorpsiyonunu doğrudan doğruya uyarabilirler (113). Bu durum özellikle yaşlı kişilerde, kemik yıkımı ve iskelet kütlesi kaybının artması için bir sebep olabilir.

Tiroid hormonu kemikten kalsiyumun serbestleşmesini sağlar. Hiper-tiroidizm, aşırı kemik resorpsiyonuna neden olur. Bunun sonucu olarak hiperkalsemi ve hiperfosfate mi gelişir. Tiroid hormonunun etkileri, paratiroid hormonun varlığından ayrı ve bağımsız olarak görülür. Fakat serum kalsiyum düzeyinde artma "negatif feed back" ile parathormon salgılanmasını önler. İdrarla kalsiyum çıkışı da artar. Hipertiroidizimli hastaların dışkı ve idrarlarında kalsiyum ve fosfor çıkışı artmıştır. Hernekadar günlük idrarda kalsiyum çıkışı 1000 mg'ı geçerse de, böbrek taşlarının oluşması pek görülmez. Ter ile kalsiyum kaybı olduğundan, negatif kalsiyum dengesi dahada artar.

ADRENAL GLİCOCORTİCİDLER

Adrenal glicocorticoidlerin iskelet üzerine dolaylı ve doğrudan birçok etkisi vardır (67). Muhtemelen en önemli etkisi, kemik hücre çoğalmasını (proliferasyonunu) inhibe etmektir. Bu durum çocuklarda iskelet gelişmesini zayıflattığı gibi, yaşlılarda osteoporozu yol açabilir. Aynı zamanda glicocorticoidler kalsiyumun intestinal absorpsiyonunu azaltabilir ve kemik rezorpsiyonunu artırabilirler.

İNSÜLİN

Diğer birçok doku için olduğu gibi, kemik için de önemli bir hor-

mondur. In vitro olarak osteoblastik kollajen sentezini seçici olarak uyarır (24). Diyabetiklerde klinik osteoporoz görülme sıklığı açıkça artış göstermezken, insülin yetersizliği ile, gelişmenin zayıfladığı ve kemik kütlesinin azaldığı gözlenebilir.

BUYÜME HORMONU (GROWTH HORMON)

Hem çocuklarda, hem de yaşlılarda iskelet gelişimini belirgin olarak uyarır. Puberteden önce en büyük etkisi kartilajın gelişmesi üzerine olurken, puberteden sonra epifizler kapandığı zaman, hem kemiğin, hem de yumuşak dokuların gelişmesini sağlar. Bu etki muhtemelen direkt etki değildir. Karaciğerin somatomedin yapımını artırması ile gerçekleşir.

Somatomedinler veya insülin gibi büyüme faktörleri in vitro olarak hem kollajen sentezini, hem de hücre türemesini uyarmalarıyla, insülininden farklıdır (25). Son zamanlarda fetal veya embryona ait kemiğin, kendi kendini geliştirmeyi sağlayan faktörler meydana getirebildiği bulunmuştur (26).

KEMİĞİN YENİDEN ŞEKİLLENMESİNİ ETKİLEYEN YEREL FAKTÖRLER

Stresslerin kemik üzerinde piezo-elektrik etkisi olarak isimlendirilen, küçük elektrik akımları meydana getirerek, kemiğin şekil değiştirmesine etkisi olduğu bilinmektedir. Kemik etrafına manyetik sahanın yerleştirilmesiyle sağlanan küçük akımlar, daha önceden kaynamamış kırığı olan kişilerde, iyileşme meydana getirebilir ve iskelet gelişmesini artırabilir.

OSTEOGENEZİSİ ETKİLEYİCİ FAKTÖRLER

a) Sıkıştırıcı (Kompresyon) Kuvvetler ; Eğer kaslar tarafından fizyolojik sınırlarda bir güç uygulanırsa, bu güç kemikleşmeyi uyarır veya yardımcı olur. Çok fazla kuvvet ölüme sebep olarak osteogenezisi geciktirir. Kompresyon yokluğu osteogenezisi uyaramaz fakat oluşmasını da önleyemez. Enfeksiyon varlığında bile kompresyon kemikleşmeyi uyarır. Kemiğe intermittant karakterde bir stress uygulanırsa kemik içindeki trabeküller gelişir ve kendilerini stresse uygun yön almaya sevkederler,

buna "Wolff Kanunu" denir. Kemik eksenine dikey olarak uygulanan bir basınç, daha çok kemiğin emilmesini sağlar. Kemik eksenini yönünde uygulanacak bir basınç ise, kemikleşmeye yardımcı olur (162, 163, 164).

b) Dolaşım : Kemikleşme için belli sınıra kadar damarlanma gereklidir. Hipermi (konjesyon, kan akımı yavaşlaması) kemikleşmenin azalmasına neden olur. Kemik dekalsifiye olur ve osteoporoz gelişir. Kuramsal olarak yerel PH'ın düşmesi (asidite) kalsiyum tuzlarının erimesini etkiler. Kan dolaşımından yoksun kalma ise kemik nekrozu ile sonuçlanır. Bir bölgede kemik nekrozu gelişince bu bölge, çevre kemiğine göre hiperemik kalır (164).

c) Az kullanma veya inaktivite : Az kullanma veya inaktivite sonucu kemikleşme azalır ve hareketsiz tesbit alanı içindeki tüm kemiklerde osteoporoz gelişir. Kan akımının azalması ve kas kuvvetlerinin yokluğu ana etkileyici faktörler olarak bu durumu yaratır.

e) Nörotrofik Bozukluk (Sudeck Atrofisi; Sempatetik Distrofi): Yaralanmadan sonra gelişen refleks vazodilatasyon, yalnız yerel olarak travma bölgesini veya ekstremitenin hepsini etkileyebilir. Klinikte, kan akımının azalması, o kısmın siyanozu ve soğukluğu ile kendini belli eder. Aynı zamanda kemikte noktalı dekalsifikasyon gelişir.

f) Traksiyon Stresi: Bu kuvvet kemik oluşma hızını azaltır. Örneğin: Kırık bölgesinde fazla traksiyon, kallus oluşmasını azaltır ve kaynama gecikmesi olur.

g) Parçalama Stresi (Shearing Stress): Kırıktan sonra kırık uçları parçalama stresi ile karşı karşıya kalırsa kemikleşme azalır ve daha çok fibröz doku ile kırıkta oluşumu meydana gelir.

h) Periost : Kemikleşmede, kemiği saran periostun önemi fazladır, fakat kemikleşme için buna kesin gereksinim yoktur. Örneğin ; bir kaburga periostu ile çıkarılırsa rejenerasyon olmaz. Periost transplante edilirse, kemik büyümesi görülür. Periostun bozulması (örneğin; ısı ile yakılması) sonucu osteogenezis azalır. Bir tümörde olduğu gibi periost yukarı doğru sıyrılırsa, bunun altında da yeni periosteal kemik gelişir.

1) Yerel Kemik Maddesinin Varlığı: Canlı veya cansız olsun kemiğin varlığı, kemikleşme için en önemli uyarıdır. Kemiğin "Bone Morph-

genetic Principle "BMP" adlı bir madde içerdiği sanılmaktadır. Çünkü eski kemik rezorbe olurken, kemik oluşmasını uyarır.

Kırık uçları arasında fibröz bir birleşme varken, psödöartroz alanının çevresine konulacak kemik greftleri, fibröz doku içinde kemikleşmeyi sağlar. Bundan dolayı kemik kaynaması için fibröz dokuyu ortadan kaldırmak gerekmez.

1) Büyüme Hormonu (Somatotropik Hormon STH): Büyüme hormonu herne kadar periosteal ve korteks içi kemik oluşmasını artırır da, daha çok endosteal kökenli kemiğin artmasını sağlar. Yeni kemik oluşma ve rezorbsiyon hızları artmıştır. Fakat kemikleşme daha hızlı olduğundan, net kemik kütlesi artar. Cinsiyet hormonu, aynı osteojenik etkiye sahip değildir (164).

Yerel hormonlar aracılığı ile yerel etkiler oluşabilir. Kemik tarafından meydana getirilen prostaglandinler, kemik rezorbsiyonunu olduğu kadar, kemik hücrelerinin yeniden oluşmasını da uyarabilirler (130,153). Başka bir yerel mediatör potansiyel, osteoklastik aktive edici faktördür (OAF) (128). Bu faktör insan lenfositleri ve aynı zamanda malign lenfoid hücrelerle meydana getirilir.

Osteoklastik aktive edici faktörün (OAF) multiple myeloma ve diğer hematolojik neoplasmlarda, kemik yıkımına aracı olduğuna dair bulgular vardır, fakat OAF'ün fizyolojik rolü bilinmemektedir. OAF kemik iliğinde bulunan hücreler tarafından meydana getirildiğinden, yaşa bağlı kemik kaybı ile karakterize olan, artan endosteal kemik rezorpsiyonunda etkili olabilir.

Kemik üzerine bu hormonların etkisi için birkaç hücre tipi hedefir. Osteoblastlar en büyük kemik yapıcı hücrelerken, osteoklastlar da en büyük kemik rezorbe eden hücrelerdir. Bir kartiaj şekli olan kondrositler ve onların gelişmesi, iskeletin hacmi ve şeklini belirler. Osteositler; osteoblastların, kemiğin organik hücreler arası maddesini sentez edip salgılaması, daha sonra hücreler arası madde içindeki lakunalarda yerleşmesinden farklılaşırlar. Metabolik fonksiyonlarına ait çok az bilgi vardır (132).

Aynı zamanda kemik, büyük kemik yapıcı ve rezorbe edici hücrelerle karşılıklı ilişkide olan mezensimal hücreler, fibroblastlar, kemik iliği hücreleri, makrofajlar ve mast hücrelerini içerir.

Osteoklastlar:

Osteoklastlar, çeşitli büyüklük ve sayıda çekirdekleri olan dev hücrelerdir. Aktif resorpsiyon bölgesinde, bozuk kenarları çevreleyen bölgeler ile kemiğe bağlanırlar (79). Bu hücrelerin kökeni kesin olarak bilinmemekle beraber, muhtemelen monosit-makrofaj hücreleri serisinden kaynaklanırlar. Osteoklastların görevi hem kemiğin minerallerini, hem de hücreler arası maddesini rezorbe etmektir. Bu görevin nasıl yapıldığı kesin olarak bilinmemektedir. Osteoklastların fazla miktarda lizozomal enzimleri sentez edebildiği ve salgıladığı bilinmektedir (47). Kemikten kalsiyumu, hidrojen iyonları veya organik asit salgılama yolu ile çıkarır (164).

Osteoblastlar:

Önemli derecede farklılaşan hücrelerdir. Kemik matriksinin veya osteoidin kollajen komponentlerini olduğu kadar, diğer kollajen olmayan komponentlerini de sentez ederler ve salgırlar. Aynı zamanda mineralizasyonu başlatabilen matriks veziküllerini meydana getirebilirler. Matriksdeki kimyasal değişiklikler sırasında, yeni osteoid birkaç gün için mineralize olmaz. Mineralizasyon için kalsiyum ve fosfat stoklarının yeterli olması gerekir. Bu iyonların stoku yetersiz olduğu zaman çok miktarda mineralize olmayan matriks meydana gelir. Mineralize olmayan osteoidin bu birikimi, çoğunlukla yaşlılarda osteomalazi, çocuklarda rickets olarak isimlendirilen kemik hastalıkları ile sonuçlanan, D vitamini aktivasyonunun yetersizliğine veya zayıflamasına bağlıdır (132).

Hormonların çoğu hem osteoklastları, hem de osteoblastları etkileyerek iskelet metabolizmasını etkiler. Örneğin: PTH, Calcitriol, OAF*ve Prostaglandin E gibi osteoklastik kemik resorpsiyonunun en önemli uyarıcıları, aynı zamanda osteoblastik kollajen sentezini inhibe edebilirler (41, 129). Glucocorticoidler osteoblastların ve osteoklastların farklılaşmasında, herhangi bir inhibitör etkiye sahip değil gibi görünürler. Fakat her iki hücre tipinin çoğalmasını inhibe ederler. İnsülin ve somatomedinler, kondrositleri olduğu kadar, osteoblastları da stimüle etmektedir, fakat osteoklastlar üzerine bir etkileri yoktur. Calcitonin, kemik şekillendirici hücreler üzerine küçük etkisi ile osteoklastların seçici inhibitörüdür (41).

* Osteoklastik aktive edici faktör.

OSTEOPOROZ

Osteoporoz; dinamik olarak; kemik resorpsiyonunun, kemik yapımından fazla olduğu önemli bir periyotla, fiziksel olarak; kemiğin hacminin her ünitesinde kalsifiye kemik kütlelerinin azalması ile, histolojik olarak; trabekül sayısı ve boyutlarında azalmaya bağlı olarak, kemik porozitesinin artması ile, kimyasal olarak; normal mineral yapısı ve mineralizasyonun normal derecesiyle, mekaniksel olarak; spongiöz kemiğin gerilim ve kompresyon dirençlerinde azalmayla ve linik olarak; trabeküller kemiğin kırık insidansının artması ile karakterize yaygın bir iskelet hastalığıdır (146).

Osteoporoz ilk defa, rickets ile ilişkili olan osteomalaziden farklı olarak, Pottier tarafından 1885'te tanımlanmıştır. Wolff, 1892'de hastalıkla birlikte anormal yapısal değişiklikler not etmiştir. Albright ise 1937'de osteoporozun, ovarian fonksiyonun kaybı ile ilgili olduğu teorisini ortaya atmıştır (4). 1957'de Reifenstein östrojenin kemik kaybını önlediğini bulmuştur (38, 40).

İnsanlarda yaşın ilerlemesi ile birlikte osteoporozun gelişmesi yaygındır. Gençler ve yaşlılar arasında ortalama kemik kaybı miktarı, iskeletin % 15'i civarındadır. Kemik kaybının büyük bir kısmı kortikal kemikten çok trabeküler kemiktendir (119).

Yapısal olarak düşük kemik kütlelerine sahip olan veya yaşlanma ile kemik kaybı hızlanan birçok yaşlı kişide, iskelet kırıkları, deformiteler ve ağrı ile karakterize osteoporoz gelişir. Meydana gelen kırıklar, element değişikliğine bağlı olduğu gibi travmaya da bağlı olabilir.

Klinikte osteoporozla eğilimli kişilere zamanında doğru tanı konulabilirse, seks hormonları ve kalsiyum verilerek osteoporoz durdurulabilir ya da, hiç değilse minimale indirilebilir. Egzersiz ve D vitamini deriveleri de bu devrede faydalı olabilir. Osteoporoz semptomları geliştikten sonra calcitonin, florid, paratiroid hormon, D vitamini metabolitleri, fosfat ve büyüme hormonu (Growth hormon) gibi diğer ajanlar kullanılır. Bununla beraber bu ajanların osteoporozun semptomatik tedavisinde etkileri henüz kesin olarak belirlenmemiştir (132).

Kemiğin bozulma ve tamir edilebilme oranını değerlendirmek için uygun kimyasal ve radyolojik yöntemlerin olmayışı, iskeletin yapısal ve fonksiyonel bütünlüğünün tam olarak değerlendirilmesine izin vermemektedir. Bu nedenle radyolojik olarak semptomatik osteoporoz tanısı konulduğu zaman, kemik kütlelerinin % 30-35'i azalmış olmaktadır.

Osteoporozun tanısının daha kolay konulabilmesi açısından Helen E. Gruber ve arkadaşları diagnostik olarak sıklıkla kullanılan testleri ve sınıflandırmayı liste halinde sunmuşlardır (63).

Buna göre osteoporoz 2 gruba ayrılmaktadır:

1) Primer osteoporoz: Postmenapozal osteoporoz, 65 yaşın üstündeki erkek ve kadınlarda senil osteoporoz, juvenil osteoporoz ve 30-40 yaşındaki genç yetişkinlerde meydana gelen idiopatik osteoporozu içerir (23).

2) Sekonder osteoporoz: Osteoporozun kalıtıma ikincil olan veya sonradan kazanılmış anormalliklere bağlı olan tiplerini içerir. Tablo'da osteoporozun bu tipleri ve tanılarında sıklıkla kullanılan testlerin listeleri özetlenmektedir (63).

*Osteoporoz:Sınıflandırma ve tanı için sıklıkla kullanılan testler.

Test veya Yorumlama	Sonuçlar
A- Primer Osteoporoz:	
1- Idiopatik:	
a) Juvenil.İzolelidir veya bazen ailede birden fazla çocuk etkilenir. —
b) AdolesanÜriner hydroxyproline ↑
2- PostmenapozalOsteoporozun diğer sebepleri hariç tutulur. —
3- Senil (yaş 65+)65 yaşında veya daha yaşlı hastalarda osteoporozun diğer sebepleri hariç tutulur. —

* Gruber, Helen.E., ve Baylink, D.J.: "The Diagnosis of Osteoporosis, "Journal of The American Geriatrics Society, Vol. XXIX, No:11 (November 1981).

Test ve Yorumlama Sonuçlar

B- Sekonder Osteoporoz (hereditör veya kazanılmış anormalliklere ikincil)

- 1- Marfan sendromu. Kol ve bacak uzunlukları↑
- 2- Morquio sendromu Serum hexosamine↑
- 3- Homosistinüri. Üriner homosistin↑
- 4- Osteogenesis imperfekta
tarda. Platelet faktör 3 aktivite↓
- 5- Hipofosfatazi, yaşlı şekli..Üriner phosphoethanolamine↑
- 6- Werner sendromu. Açık klinik göstergeler—
- 7- Laktaz yetersizliği. Süte toleranssızlık hikayesi—
- 8- Erkek hipogonadizm (örn.
Klinefelter sendromu). . . . Serum testosteron↓
- 9- Barsak malabsorbsiyon. . . . Serum 25-OH-D₃↓
Serum PTH↑
Serum alkalın fosfataz↑
Üriner kalsiyum↓
Serum Ca↓
Serum P↓
- 10- Renal hiperkalsiüri. . . . Üriner cAMP↑
- 11- Renal tübüler
asidozis, Tip 2. Serum CO₂↓
- 12- Siroz: Laennee veya
safraya ait. Karaciğer fonksiyon testleri ... Bozulur
- 13- Immobilizasyon Üriner hydroxyproline↑
- 14- Multiple myeloma † Serum myeloma protein↑
- 15- Düşük serum PO₄ Serum P
a) Renal PO₄ leak †
düşük serum PO₄ , yüksek
serum 1.25-dihydroxy-
vitamin D ile birlikte.
hiperkalsiüri. Serum P↓
Serum PTH↓
Üriner Ca↑

	Test ve Yorumlama	Sonuçlar
b) Renal PO ₄ leak, düşük serum PO ₄ , düşük serum 1.25-dihydroxyvitamin D ile birlikte hiperkalsiüri olması	Serum P Üriner Ca	↓ ↓
c) PO ₄ bağlayıcısı ile (örn: Basojel) tedavi	Serum P Serum PTH Üriner Ca	↓ ↓ ↑
16- 1.25-dihydroxyvitamin D yetersizliği	Serum Ca Serum P Serum PTH	↓ ↓ ↑
	1.25-hydroxyvitamin D tedavisine cevap	normal
17- Antikonvulsant ilaçlar	Hikaye	—
18- Kadın hipogonadizm (örn: oophorectomy veya Turner sendromu)	Üriner östrojen	↓
19- Cushing sendromu	Serum cortisol	↑
20- Thyrotoxicosis	T ₃ , T ₄	↑
21- Kronik alkolizm	Hikaye	—
22- Diyabet §	Açlık kan şekeri	↑
23- Kronik heparin tedavisi	Hikaye	—
24- Sistemik mastositozis, (urticaria pigmentosa)	Fiziksel muayene	—
25- Kronik obstruktif pulmoner hastalık	Pulmoner fonksiyon testleri	↓
26- Hafif D vitamini yetersizliği (örn: 70 yaşından büyük hastalar)	Serum 25-OH-D	↓

↗ = artış ↘ = azalma

† = 25 hydroxyvitamin D

‡ = Klinik osteoporozla birlikte olabilir.

// = Genelde, serum fosfor seviyeleri büyük oranda azaldığında osteomalazi gelişir; serum fosfor seviyeleri sadece orta derecede azalırsa osteoporoz gelişir.

§ = Osteopeni ile birlikte olan diyabetler üzerinde anlaşmazlık vardır (63).

KLİNİK GÖZLEMLER

Semptomlar: Çoğu hasta sıklıkla omuz başları arasında lokalize olan, kronik sırt ağrısından şikayet eder. Sırttaki tüm ağrılar ağırlık kaldırma, yürüme ve hatta ayakta durma gibi aktivitelerle tipik olarak şiddetlenir. Ağrı özellikle dinlenmeyle hafifler-önemli olan özellik, ne osteoartiritte ne de dejeneratif disk hastalıklarında-dinlenme ve aktivite arasındaki bu kesin ilişki görülmez.

Bazı osteoporotik hastalar, radyolojik olarak herhangi bir değişiklik tarif edilmediği zaman bile, artiritlere veya dejeneratif disk hastalığına bağlı olmayan akut ağrı gösterirler. Bu ağrı muhtemelen, x-ray muayenesi ile gözlenemeyen oldukça küçük mikrokırıklara bağlı olabileceği gibi, bu ağrı mekaniksel performansa da bağlı olabilir. Bundan başka bu ağrılı sahalar sıklıkla, kırığın bazı tiplerine işaret eden sert noktalar gösterirler.

Ağrısı olmayan hastalar çoğunlukla osteoporotik semptomlar için doktora gitmedikleri için böyle durumları değerlendirmek zordur. Kronik sırt ağrısından şikayet eden çoğu hastada genellikle röntgende yeni kırık saptanmaz ve bu hastalar dinlenme ile rahatlarlar.

Hepsinde olmamakla birlikte bazılarında kemik incelenmesinde ağrılı yerlerde beneklenmeler görülecektir. Bu ağrı genellikle kemik kütlesini artıran tedavi ile azaltılabilir. Bu nedenle başlangıçta ağrı ligament veya kas incinmesine bağlanmamalıdır.

Hastalarda fazla sayıda kırık olsa bile, osteoporotik hastalarda sırt ağrısının dejeneratif eklem hastalığına bağlı olabileceği de vurgulanmalıdır.

Gözlemler osteoporotik hastaların ağrılarının değişken olduğunu

göstermektedir. Bununla beraber aktivite ve dinlenme ilişkisi değişken değildir. Aynı zamanda akut vertebral kırıktan sonra olan ağrı süresi değişkendir. Çoğu hastalar 3 ay içinde kırık ağrısından kurtulurlar, bazılarının ağrısı 6 hafta kadar sürerken, bazılarının ağrısı da 1 yıl sürebilir.

Tipik vertebral kırığı olan hastalarda, birkaç hafta veya daha fazla yatak istirahati ile iyileşme olmuyorsa, metastatik hastalık akla getirilmelidir. En azından sırt ağrısının başka bir sebebi yanlışlıkla osteoporoza yüklenebilir. Myokardial iskemi ile birlikte olan ağrı, orta torasik bölgede kırıkla birlikte olan ağrının özelliklerini taşıyabilir. Hatta osteoporozda olduğu gibi myokardial ağrı yürümeyle artabilir. Böyle hastalar koroner arter hastalığı tedavisine cevap verecek, osteoporoz tedavisine cevap vermeyeceklerdir (63).

POSTMENAPOZAL OSTEOPOROZ

Postmenapozal dönemde karşılaşılan en yaygın osteoporoz şeklidir. Tanı genellikle ilk olarak radyolojist tarafından konur. Fakat azalan kemik dansite bulgusunun nonspesifik olması ve rutin radiografilerin bu değişikliği değerlendirmek için gerçekten duyarsız olması nedeniyle, bu tanı doğru olmayabilir. Bazı hastalarda hiç semptom yoktur, fakat genellikle dorsal vertebra kifozunun artmasıyla boy kaybı meydana gelir. Radyolojik olarak, özellikle vertebral aralıkların boyutlarında artma (schmorl's nodes veya codfish vertebra), vertebraların genişliğine göre anterior bölge yüksekliklerinde kayıp ve dansitesinde azalma görülür. Büyük oranda horizontal trabeküler sistem gözden kaybolur ve vertikal trabeküler sistem belirginleşir (63, 118).

Hastaların nispeten küçük bir kısmı korteksin bozulması ve vertebral gövdenin sıkışması ile tam kompresyon kırığı sendromu geliştirirler. Şiddeti oldukça değişken olmakla birlikte, vertebraların kompresyon kırıkları genellikle ağrılıdır. Sıklıkla küçük bir travma ile olabilen distal radius ve femoral boyun kırıkları, osteoporozlu hastalarda vertebral kırıklardan daha fazla olabilir (76). Kalça kırığı olan hastalar daha çok kortikal kemik kaybı gösterirken, vertebral ve bilek kırığı olanlar muhtemelen daha fazla trabeküler kemik kaybı gösterirler (119). Bir çalışmada trabeküler kemik kaybının, kemik magnezyum kapsamının düşmesine bağlı olduğu gösterilmiştir (30).

Epidemiyolojik çalışmalar 90 yaşındaki kadınlarda, 30 yaşındakilerle karşılaştırıldığında, kalça kırıkları görülme sıklığının önemli derecede yüksek olduğunu göstermiştir. Bu artışın büyük miktarı 70 yaşından sonra meydana gelir (56).

Vertebral kompresyon kırıklarının morbidite, mortalite ve medikal bakım harcamaları yönünden değerlendirilmesi daha zordur. Fakat bu sendrom postmenapozal dönemde ağrının artmasında ve aktivitenin limitlenmesinde en büyük sebeptir. Özellikle alt torasik ve üst lomber vertebralarda kompresyon kırıkları meydana gelir. Bunları orta torasik ve alt lomber vertebral kırıklar takip eder. Servikal ve üst torasik vertebralara nadiren tutulur. En fazla kompresyon kırığının meydana geldiği seviyeler T₁₂ ve L₁'dir (12, 38). Postmenapozal osteoporozda tutulum pelvis ve vertebraları seçicidir. Uzun kemikler çok nadir tutulur, kafatası tutulumu hemen hemen hiç görülmez (4).

Vertebral osteoporozun klinik seyri sıklıkla tekrarlayıcıdır. Hastalarda birkaç hafta süren şiddetli ağrı ile birlikte bir veya daha fazla kompresyon kırığı gelişir. Bazı hastalar semptomlardan kurtulurken, bazı hastalarda da kronik sırt ağrısı devam eder. Vertebral kırıkların tekrarlaması ilerleyici boy kaybı ve deformitenin artmasına neden olur (38). Son olarak kostalar pelvisin iliak kenarlarına dayanırlar. Rahatsızlığı sadece bu durum meydana getirmez. Aynı zamanda abdominal organlara baskıya bağlı olarak gastrointestinal semptomlar gelişir. Ayrıca şiddetli kifoza, kardiyovasküler ve respiratuar fonksiyonlar üzerine ters etkiye sahiptir. Kronik ağrı, yeni kırık oluşma korkusu, çoğu hastanın aktiviteden kaçmasına ve sosyal fonksiyonlardan uzaklaşmasına yol açar. Üstelik immobilizasyon daha sonraki kemik kaybını hızlandırabilir. Hareketsizliğe bağlı olarak osteoporoz geliştiği birçok araştırmacı tarafından gösterilmiştir (38, 162). Immobilizasyondan sonra remobilizasyonun kemik kütleindeki azalmayı durdurduğu gözlenmiştir (142).

Postmenapozal osteoporoz çok faktörlü nedenlere bağlı gibi görünmektedir. En önemlisi menapozdan sonra östrojen yapımında azalmaya bağlı olarak, osteoklastik kemik resorpsiyonunun inhibisyonunda azalma olmasıdır. Bununla beraber az kalsiyum tüketilmesi, intestinal kalsiyum absorpsiyonunda azalma, hiperkalsiüri, D vitamini yapımının azalması, fiziksel aktivitenin azalması ve paratiroid hormonun etkisinin artması gibi ilave faktörler de önemli olabilir.

Heaney ve arkadaşları; menapozdan sonra, kemik resorpsiyonunda önemli derecede artış olduğunu göstermişlerdir. Östrojen tedavisi kemik kalsiyum resorpsiyonunu azaltır ve kalsiyum dengesini geliştirir (56).

OSTEOPOROZUN DİĞER ŞEKİLLERİ

Erkeklerde "senil osteoporoz" olarak isimlendirilen osteoporoz şekli, kadınlardaki postmenapozal osteoporozdan klinik olarak ayırd edilemez. Senil osteoporoz daha az sıklıkla ve 75 yaşından önce çok az gelişmekle birlikte, postmenapozal osteoporoz genellikle 50-60 yaşları arasında kadınlarda semptomlarını verir (14). İlk olarak yaşla ilgili kemik kaybına ilişkin nicel değerlendirme 1960 yılında Trotter ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Trotter ve arkadaşları; yaşlı ve gençlerde, kadın ve erkeklerde, beyaz ve zencilerde, iskeletin ağırlık / volüm oranını araştırmışlardır. Yaşlılarda iskelet kaybının % 15 olduğunu, kadınlarda erkeklerden, beyazlarda zencilerden daha fazla iskelet kaybı olduğunu göstermişlerdir (65, 119, 121, 141).

Küçük yaşlarda meydana gelen ve nadir görülen bir osteoporoz şekli daha vardır. "Jüvenil osteoporoz" pubertede gelişen bir sendromdur. Kırıklar, deformite ve kemik ağrısı ile sonuçlanır. Fakat birkaç yıl sonra kemik kütlelerinde gelişme ve semptomların spontan olarak azalması ile kendi kendini limitleyebilir (161)

"İdiopatik osteoporoz" terimi, hiçbir görünür sebep olmaksızın, 30-40 yaşlarında çeşitli kırıkları olan ve şiddetli kemik kaybı gelişen hastalar için kullanılmaktadır.

PATOGENEZ

Osteoporozun patogenezi hakkında halen yeterli bilgi mevcut değildir. Verilerin çoğu birincil anormalliğin, kemik resorpsiyonunda hızlanma olduğunu göstermiştir. İşaretlenmiş kalsiyum kullanılarak yapılan kinetik çalışmalar, kemik mineral ilavesinde daha küçük artma ile kemik resorpsiyonunda artma göstermiştir. Morfolojik çalışmalar rezorbe edilen kemik yüzeyinde artış göstermektedir (132).

Normalde 40 yaş civarına kadar, kemik formasyon ve resorpsiyon oranları birbiri ile uyumludur. Bu yaştan sonra formasyon aynı kalırken resorpsiyon artar (90, 150). Osteoporoz kemik resorpsiyonunun art-

masından, yeni kemik formasyonunun azalmasından veya her iki nedenden dolayı meydana gelebilir (92, 156).

Açlık üriner hidroksiprolin kemik kollajen yıkımını, açlık kalsiyum atılımını da mineral kaybını yansıtır. Her ikisi de osteoporotik hastalarda artar (38, 132).

Osteoblastik aktiviteyi yansıtan serum alkalin fosfataz, osteoporozda hafif derecede artar (38, 83). Bu durum kemik formasyonunda tam azalma olmadığını gösterir. Bununla beraber hızlanmış kemik resorpsiyonunun tek başına, kemik kütlelerinde azalmadan sorumlu olması mümkün değildir. Genç kişilerde, normal büyüme esnasında, tirotoksikozisde ve hiperparatiroidizmde meydana gelen kemik resorpsiyonunda hızlanma, genellikle kemik kütlelerinde kayıba neden olmaz. Çünkü kemik formasyonunda çift yönde orantılı bir artış vardır.

Osteoporozlu hastalar arasında, patojenik mekanizmada heterojenlik önemli olabilir. Kemik biyopsilerinde, bazılarında kemik yüzeyleri nispeten inaktif görülürken, bazı hastalarda osteoklastik aktivitede artış görülmüştür (160). Bu bulgu yüksek ve düşük kemik yıkımı ile karakterize, farklı tipte iki osteoporoz olduğuna dair görüşe yol açar. Bununla beraber, bu farklı şekiller aynı hastalığın farklı safhalarını gösterebilir (92).

Osteoporozda kalsiyum düzenleyici hormonların belirgin bir anormalliği gösterilememiştir. Aynı yaştaki kontrol denekleri ile karşılaştırıldığında, osteoporotik hastalarda calcitriol hafif derecede düşük konsantrasyonda gözlenirken, 20 yıl daha yaşlı kontrol hastalarında, calcitriol seviyesi daha düşük bulunmuştur (53). Osteoporotik hastalarda immünoreaktif PTH'da tutarlı fark yoktur. Bazı gruplarda PTH'nun nispeten yüksek, nispeten düşük değerleri tanımlanmıştır (17, 96, 118, 156, 160).

Osteoporotik hastalarda kalsiyum uyarısına verilen cevapta azalma ve calcitonin seviyesinde düşüklük rapor edilmiştir (77, 159, 171). Yaşlı kadınlarda kalsiyuma azalmış calcitonin cevabı, östrojen tedavisi ile geriye döndürülebilir. Bu etki D vitamininin aynı zamanda verilmesi ile değişmez. Genç kadınlarda calcitonin sekresyonunun östrojenlerle arttığı bilinmektedir. Postmenapozdaki gibi uzun süreli östrojen yokluğu, daha belirgin calcitonin yetersizliği ile birlikte. Bu eksiklik postmenapozal kemik kaybı patogeneğinde önemli bir faktör olabi-

lir. Whitehead ve arkadaşları 1982'de yaptıkları bir çalışmada; östrojen verilmesinin calcitonin plazma seviyesinde keskin bir artışa neden olduğunu bulmuşlardır. Bu çalışma ile postmenapozal kemik kaybını önlemede, calcitonin sekresyonunu kontrol ederek rol oynadığı gösterilmiştir (171).

Nispeten hızlı veya yavaş oranlarda kemik kaybı olan hastaların karşılaştırılması, kalsiyum-düzenleyici veya steroid hormon metabolizmasındaki farklılıkları araştırmayı gerektirir. Bir çalışma, cerrahi kısırlıktan sonra daha hızlı kemik kaybı gösteren hastalarda, idrarla serbest cortisol atılımında artış göstermiştir. Glucocorticoidler bu farkın meydana gelmesinde rol oynayabilir (105). Postmenapozal osteoporozlu küçük bir hasta grubunda farmakolojik stimülasyona cevapta büyüme hormonu sekresyonunun azaldığı bulunmuştur (134). Büyüme hormonu (Growth hormon) sekresyonundaki bu değişiklik, normal kişilerde östrojenler büyüme hormonu cevaplarını artırdığından, östrojen kaybına bağlı olabilir (172). Diğer taraftan östrojenin bu etkisi, iskelet üzerine büyüme hormonunun etkilerini sağlayan serum somatomedinde azalma ile birliktedir (172).

Azalan seks hormonu yapımı osteoporozun patogenezinde muhtemelen önemlidir. Fakat mekanizma tam olarak bilinmemektedir. 40 yaşından sonra hem erkeklerde, hem de kadınlarda her yıl ortalama % 0.5 oranında kemik kütlesi kaybı olur. Bununla birlikte menapozdan sonra en az 10 yıl için muhtemelen yılda % 1 oranında hızlanma olur, bu hızlanma daha sonra azalır (112, 115, 132, 151). Menapozdan önce az miktarda olan negatif kalsiyum dengesi, menapozdan sonra hemen hemen iki katına çıkar. Bu değişiklik barsaklardan kalsiyum absorpsiyonunda azalma ve idrarla kalsiyum atılımında artma ile birliktedir. İntestinal absorpsiyondaki değişiklik, calcitriol yapımının azalmasına bağlı olabileceği gibi, D vitamini metabolitlerine cevap, yaşla azalabileceğinden barsaklardaki bazı intrinsik değişikliklere bağlı olabilir. Kalsiyumun üriner atılımındaki artış, muhtemelen kemik resorpsiyonundaki artışı yansıtır. Bu şu şekilde değerlendirilebilir: Normalde östrojenler kemik resorpsiyonunun tonik inhibisyonuna sebep olur, menapozla östrojenlerin geri çekilmesi resorpsiyonda artma ve kemik kaybına neden olur. Birçok klinik çalışma östrojenle tedavi edilen postmenapozal kadınlarda kemik kaybının durduğunu veya daha az olduğunu göstermiştir (36, 75, 80, 116, 124). Bu etki östrojen verilmesinin kesilmesiyle hızla kaybolur (97). Bazı

araştırmalara göre, son veriler kemik kaybının tedavi bittikten sonra hızlanmadığını göstermektedir. Böylece menapoz sonrasında birkaç yıl, verilen tedavi iskeletin bozulmadan korunmasını sağlayabilir (156).

Kemik üzerinde doğrudan etkiyi sağlayabilecek östrojen reseptörü için bir bulgu yoktur. Bu yüzden östrojenler, androjenler ve progestinler, menapoz ile hızlanan kemik kaybını önlemede henüz bilinmeyen bir yolla etki meydana getirirler. Böyle bir dolaylı etki D vitamini aktivasyonunda artma veya büyüme hormonu (growth hormon) sekresyonunda artma ile sağlanmış olabilir (132, 134).

Gallagher ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada postmenapozal osteoporozda, östrojen tedavisinin serum $1.25 (OH)_2 D$ 'yi artırarak kalsiyum absorpsiyonunu yükselttiği belirtilmiş ve bu etkinin indirekt olarak serum PTH'nun artmasıyla birlikte renal 1α -hydroxylase'ın uyarılmasıyla olduğu söylenmiştir (54).

Seks hormonlarının doğrudan kaslar üzerinde etkili olduğu başka bir olasılıktır. Elbette kas kütlelerinde yaşa bağlı kayıp meydana gelir ve kemik kütlelerinin korunmasında müsküler aktivite önemlidir. Kas aktivitesi genç kişilerde olduğu kadar, yaşlılarda da hem yerel, hem de total kemik kütlelerinde artış göstermiştir (6, 7).

Klinik osteoporozun patogeneğinde bu faktörler önemli olabilirken, hiçbirinin ne kadar önemli olduğunun tam olarak gösterilemediğini de kabul etmek gerekir. Fiziksel olarak aktif ve menapozdan beri devamlı östrojenle tedavi edilen kadınlarda semptomatik osteoporoz gelişebilirken, bazıları da çeşitli patojenik faktörler var olmasına rağmen, hiç gelişmeyebilir (27, 28, 40, 56, 119, 140, 142).

RISK FAKTÖRLERİ

Osteoporozun gelişmesinde genetik faktör önemlidir. Beyaz ırktan olanlar, siyah ırktan olanlardan çok daha yüksek osteoporoz görülme sıklığına sahiptir. Bu durum nütemelen siyah ırktan olanların, erken yaşlarda daha fazla kemik kütlelerine sahip olmasına bağlanabilir (10, 17, 28, 119, 141, 165). Özellikle Kuzey-Batı Avrupalı kadınlarda, Eskimolarda, Akdeniz kökenli kadınlardan daha çok vakaya rastlanmaktadır (110, 139).

Beslenme faktörleri rol oynayabilir. Kadınlarda düzenli kalsiyum

giriş i erkeklerden düşüktür. Pre-ve-postmenapozal kadınlarda negatif kalsiyum dengesi, kalsiyum giriş i günlük 0,6 gramdan 1-2 grama çıkarılarak önlenebilir (56, 107, 133, 140, 150). Bütün yaşlarda kalsiyumun az alınması yüksek kırık oranına neden olur (109).

İntestinal laktaz yetersizliğine bağı lı olan laktoz intoleransı osteoporozda sıklıkla görülebilir (117). Yüksek protein tüketimi kemik kaybını artırabilir. Proteinle beslenmenin,üriner kalsiyum çıkışında artmaya neden olduğu bilinmektedir (17, 20, 44, 100, 140). Protein aynı zamanda asit yükü meydana getirir. Yaşlı kişiler, renal fonksiyonlarında ilerleyici kayıp olduğundan,bu yüklemekten kaçınmalıdırlar. Deneysel hayvanlarda ve büyümekte olan çocuklarda, protein-kalori malnütrisyonu kemik kütlelerinde azalma meydana getirmiştir. Bu durum alkolizm ve karaciğer hastalığı ile birlikte osteoporozda bir faktör olabilir(19). Bununla beraber, fareler üzerinde yapılan metabolik çalışmalarda, normal kalsiyum giriş i ile birlikte verilen yüksek proteinli diyetin, kemik kütlelerinde önemli derecede artış meydana getirdiği gözlenmiştir (142).

Osteopozlu çoğu kadın az kiloludur ve obesitede kemik kütleleri artmış olabilir (75, 124, 139). Muhtemelen bu durum menapoz yaşı ve vücut ağırlığı arasındaki ilişkiye bağı lı olabilir. Bazı araştırmacılar kilolu kadınların, zayıf kadınlardan daha geç yaşlara kadar menstrüasyona devam ettiklerini göstermişlerdir. 60 kg. altındaki vücut ağırlığının erken menapoz ile birlikteliği bulunmuştur (96). Kilo kaybı östrojen yapımının azalmasına bağı lı olabilir. Çünkü östrojenlerin total vücut suyu üzerine pozitif etkileri kaybolmuştur (124).

Ayrıca menapozdan sonra estron başlıca östrojendir. Menapozdan sonra overlerin androjen yapımına devam etmesi ve androjenlerin adipoz doku ve diğer dokularda estrona dönüşmesi, obes kişilerde kemik kütleindeki azalmanın önlenmesi açısından önemli olabilir (76, 154).

Mevcut veriler fazla miktarda kahve ve sigara içen kişilerde kemik kaybının daha büyük olabileceğini göstermiştir. Bu etki sigara içen kadınlarda,menapozun daha erken başlaması ile ilgili olabilir (34, 76, 96, 101, 107, 173).

Yumurtalıkların genç yaşta çıkarılmış olması, süt veya süt ürünlerine alerjik olmak, çok miktarda alkolsüz içki tüketmek, günlük yaşamda çok stresli olmak, oldukça az egzersiz yapmak veya hiç yapmamak diğer

risk faktörlerini oluşturmaktadır (11, 111, 107, 124, 158). Ayrıca yetersiz güneş ışını almak, ısrarlı amenorrhea ile birlikte olan atletik durumlar, diabetes mellitus, kortikosteroidlerin veya antasitlerin uzun süre kullanılması da osteoporozun oluşmasında önemlidir (40, 58, 59, 74, 106).

Osteoporozu kemik hastalıklarının diğer şekillerinden ayırmak önemlidir. Çünkü böyle hastalıklar tedaviye sıklıkla daha uyumludurlar. Henüz tanı konulmadığında, azalan kemik kütlesi ve zayıflamış iskelet fonksiyonuna bağlı semptomları olan kişileri tanımlamada "osteopenia" terimi kullanılır (15). Osteoporozdan ayrılması gereken büyük hastalıklar; osteomalazi, primer hiperparatiroidizm, hipertiroidizm, özellikle multiple myeloma olmak üzere malignensiye bağlı kemik kaybıdır. İlave-ten uzun süreli immobilizasyon, glucocorticoid fazlalığı, kronik karaciğer hastalığı ve alkolizm, heparin verilmesi osteoporozla birlikte- dir (1, 16, 31, 67, 93, 162, 170, 175). Bunlar postmenapozal, senil ve idiopatik şekillerden ayırılmemelidir (56, 63, 93). Hastalığın özel belirtileri, semptomlar veya labaratuvar anormallikleri yoksa, osteoporoz tanısı kabul edilmemelidir. Bununla beraber serum kalsiyum ve fosfatının ölçümleri, protein elektroforezi ve PTH, 25-hydroxyvitamin D, tiroid hormonları ve cortisol gibi basit araştırma testleri diğer sebeplerin çoğunu dışarıda bırakacaktır.

Bazı hastalar, diğer hastalıklarla osteoporozun kombinasyonunu gösterebilirler. Primer hiperparatiroidizm ve hipertiroidizm postmenapozal dönemde yaygındır (73, 114). Bu hastalıkların tedavisi iskelet semptomlarını azaltabilir. Osteomalazi yaşlı kadınlarda meydana gelebilir ve D vitamini, kalsiyum tedavisi hızlı düzelme sağladığından araştırılması önemlidir (66). Pozitif tanı için kemik biyopsileri yardımcı olabilir.

TEDAVİ

Önlemler: Osteoporozun tedavisinde kullanılan çeşitli terapötik yöntemleri değerlendirmek zordur. Osteoporozun klinik seyri değişken olduğundan ve sıklıkla asemptomatik periyotlar içerdiğinden, hastaların büyük çoğunluğu birçok yıllar, deformitelerin ve kırıkların önlenmesinde klinik olarak etkili olan, kısmi tedavi ile izlenirler. İdeal olarak tedavinin amacı, kemik kaybını geri döndürmek olmalıdır, fakat hastalığı önlemek belki daha gerçekçi bir amaç olacaktır. Postmenapozal dönemde,

kemik kaybını yavaşlatmada etkili olan sayısız tedavi programı gösterilmiştir. Hormon tedavisi genellikle östrojenlerin hem tek başına, hem de androjenler ve progestinlerle kombine olarak kullanılmasını kapsar. Profilaktik olarak en az günlük östrojen dozu ayda 24 gün verilmek üzere 0.625 mg. olarak belirtilmiştir (124).

Oral kalsiyum veya D vitamini kullanılmaktadır. Bazı çalışmalarda ise hormonlar ve kalsiyum kombine edilmiştir (40, 165).

Postmenapozal kemik kaybını etkili bir şekilde yavaşlatan seks hormonu, farklı şekillerde kullanılabilir. En iyi etki menapozdan hemen sonra başlayıp 8-10 yıl kadar devamlı olabilir. Kemik kaybını önlemede 5-15 yıl gibi uzun süreli kullanımlar, 4ay-6 yıl gibi kısa süreli kullanımlardan daha etkilidir (49). Seks hormonları ile tedavi kırık frekansını da azaltabilir (36, 42, 69, 76, 84, 116, 133, 167, 169, 173).

Kalsiyum takviyesi de postmenapozal kemik kaybını yavaşlatır fakat, hormon tedavisi kadar etkili değildir (10, 40, 45, 124, 133, 156).

Bazı araştırmacılar seks hormonlarının olumlu etkisinin tedavi bittikten sonra uzun yıllar devam ettiğini belirtirken, bazı araştırmacılara göre de seks hormon tedavisinin kesilmesi, kemik kaybının hızlanma döneminin tekrar görülmesine neden olabilir (42, 71, 124, 167). Halbuki kalsiyum takviyesinin kesilmesi aynı oranda tekrara neden olmayabilir (97).

D vitamininin seks hormonları ve kalsiyum ilaveleri kadar etkili olduğu gösterilememiştir (48, 120, 156).

Postmenapozal dönemde östrojenin etkileri sınırlıdır, yaşla azalır ve doza bağımlıdır. Östrojen tedavisi serum alkaline fosfataz seviyesini normale döndürür ve kemik mineral kapsamını artırır (28, 108). Östrojen tedavisinin harcamaları ve komplikasyonları nispeten yüksektir (144, 168). Tedavi sırasında endometrial kanser araştırması düzenli olarak yapılmalıdır. Ayrıca uzun süreli (en az 5 yıl) östrojen tedavisi ile uterine kanamalarında anormal artış görülmektedir. Bazı araştırmacılar, yüksek dozda olan östrojen tedavisinin daha önceden olan koroner arter hastalıkları, hemipleji sendromları, tromboembolik hastalıklar gibi arter-skleroz hastalıklarını alevlendirebileceğini ileri sürmektedir. Fakat östrojenin erken devrede veya profilaktik olarak kullanılmasında, öncekinin tersine bir durum olduğunu belirtecek çok az

veri vardır. Erkeklerle kıyaslandığında, menapoz öncesi kadınlar, koroner arter hastalıklarına karşı daha çok korunmaya sahiptirler ve bunun östrojene bağlı olduğu söylenebilir. Berkson ve arkadaşları, deneysel ve klinik olarak endojen östrojenin bu korumada önemli bir rolü olduğunu göstermişlerdir (69). Hipoöstrojenik kadınlarda östrojen tedavisinin rolünün aynı olduğunu belirten kanıtlar daha azdır (69, 124,132).

Östrojen ve prolaktin göğüs kanseri etiyolojisinde suçlanmakla beraber, Greenblatt ve arkadaşları 1548 kadın üzerinde yaptıkları çalışmada, uzun süreli östrojen tedavisinin göğüs kanseri görülme sıklığını artırmadığını bulmuşlardır. Halbuki diğer araştırmacılar 10-15 yıllık östrojen kullanımı ile göğüs kanseri riskinin arttığını söylemektedirler (61). Bu konu ile ilgili, yapılan çalışmaların birinde östrojen kullanımı, endometrial kanser görülme sıklığını artırmaya hazırlayıcı olurken, aynı kullanımın endometrial kanserden ölümü artırmadığı bulunmuştur (29).

Son çalışmalarda östrojen tedavisinin postmenapozal kadınlarda myokard infarktüsü görülme sıklığını azalttığı rapor edilmiştir (18, 49, 69, 137).

Endometrial kanser gelişmesi konusunda, östrojenlerin rolü hakkında, 3 faktörün önemli olduğu bulunmuştur:

1) Verilen dozaj miktarı, 2) Tedavi süresi 3) Kullanılan preparatların formülü (70, 81).

Endometrial kanser riskinin; dozun artması ve tedavi süresinin uzaması ile arttığı, birçok araştırmacı tarafından gösterilmiştir (42, 69, 70, 101, 104, 124, 125). Östrojen tedavisi durdurulunca bu riskin azaldığı da rapor edilmiştir (42). Endometrial kanser riskini; hiç çocuk doğurmamış olmak, hipertansiyonu, diyabeti veya obesitesi olmak durumunda eksojen östrojen ile karşılaşılmasının artırabileceği düşünülmektedir. Östrojenlerin kansere yol açtığı 1940'lı yıllarda Kaufmann ve Butenandt tarafından gösterilmiştir. Özellikle konjüge östrojenler bu konuda daha etkili bulunmuştur (42, 70). Bazı araştırmalarda yükselen riski azaltmak için 2 yıl ara vermenin yeterli olduğu ve ilk 3-6 yılda bu riskin minimum olabileceği ifade edilmiştir. Ayrıca östrojen tedavisine progesteronların ilavesiyle endometrial hiperplazi görülme sıklığının azaldığı rapor edilmiştir (33, 40, 56, 69, 70, 124, 125 , 150).

Hatta bunun kistik ve adenomatöz hiperplaziyi geri döndürdüğü de söylenmiştir. Progesteronların etkisi, ilerlemeyi önleyici etki ile açıklanabilir. 1 aylık siklusun son 7-10 gününde, günlük 5 mg'lık medroxyprogeterone acetate (provera) olarak progesteronların tedaviye ilavesi önerilmektedir (13, 42, 43, 98, 101, 124, 125).

Fayda-harcama çalışmaları östrojenlerin, yüksek osteoporoz riski olan hastalarda faydalı olduğunu göstermiştir. Özellikle oophorectomiden sonra etkili olduğu bulunmuştur (3, 97, 99). Ancak kalsiyum ve D vitamini'nin uzun sürede görülen toksik etkisi bilinmemektedir.

Günde 2 gr kadar yüksek dozda kalsiyum verilmesinin, osteoporozu önlemede etkili olduğu söylenmekle birlikte, yüksek dozda kalsiyumun hiperkalsemi, yumuşak doku kalsifikasyonu, böbrek taşı ve kalsiyum nefropatisine neden olabileceği belirtilmektedir (124).

Bu programların klinik etkisinin ne kadar olduğu konusunda halen çok az fikir vardır. Postmenapozal kemik kaybı hızlanan çoğu hastada klinik osteoporoz gelişmediği gibi, östrojen ve kalsiyum ilaveleri ile tedavi olan çoğu hastada halen kırık gelişebilmektedir. Risk faktörlerine göre tedavi için kişileri ayırmak ideal olabilir fakat bu faktörler hakkında yeterli bilgi yoktur (132).

Osteoporozun tedavisinde, egzersizlerin faydalı etkileri birçok araştırmacı tarafından belirtilmiştir (10, 60). Bilinmektedir ki; osteoblastlar üzerine stress ve strain uyarıları kaybolursa, kemik oluşumunda azalma görülür. Egzersiz bu stimulusu sağlar (124). Fakat kemik mineral kaybının yaşlanma ve inaktivite ile devamlı artış gösterdiğine işaret eden araştırmaların tersine, Smith ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaşlanma ile aktivitede azalma meydana gelmesine rağmen, kemik kayıp oranının da azaldığı gösterilmiştir (89, 151). Buna göre, postmenapozal dönemde kemik mineral kaybı üzerine; hormonlar, diyet ve heredite gibi diğer faktörlerin, aktiviteden daha fazla etkiye sahip olduğu belirtilmiştir (151).

Gene Sinaki ve arkadaşları; kadınlar ve erkekler üzerinde yaptıkları bir çalışmada, yaşa bağlı kemik mineral kaybı ile, yaşa bağlı kas kuvveti değişiklikleri arasında önemli bir ilişki bulamamışlardır (147).

Osteoporozu önlemede; kalsiyumun kemik resorpsiyonunu bastırarak, mekanik streslerin ise kemik formasyonunu artırarak etkili olduğu bildirilmekte, sonuç olarak bu iki uygulamanın kombine edilmesi ile, ileri yaş-

larda iskelet kütlesinin en iyi şekilde korunabileceği belirtilmektedir (89).

Atletlerin, sporcu olmayanlara göre daha fazla kemik kütlesine sahip olduğu, bu artışın doğrudan doğruya sportif aktivite sırasında, ekstremite üzerine stress binmesi ile ilişkili olduğu söylenmiştir. Birçok çalışmada immobilizasyonun kemik kaybına neden olduğu, kısa sürede remobilizasyonun bu kaybı önlediği gösterilmiştir (123).

1949 yılında, mobilize olamayacak durumdaki yatak hastalarının, uzun süreli immobilizasyondan doğan kalsiyum kaybını azaltmak, taş oluşmasını önlemek amacıyla Whedon ve arkadaşları; hastalarda sallanan yataklar kullanarak etkisini araştırmışlardır (170). Sallanan yatakta olan hastalarda, sabit yatakta olan hastalara göre üriner kalsiyum çıkışının daha az olduğunu bulmuşlardır. Gene kas kuvvetinde daha az azalma olduğunu ve sallanan yatakta olanların ayağa kalkmaya daha çabuk uyum sağladıklarını göstermişlerdir.

Elizabeth Rasche Gonzalez tarafından yayınlanan bir makalede, Christopher Cann'in 13'ü atlet 25 amenorik hasta üzerinde yaptığı çalışma sunulmuş ve buna göre; bu grupta, kontrol grubuna göre kemik kütlesi kaybı % 28 olarak bulunmuştur (58). Cann, şişman olmayan az yağlı amenorik kadınlarda estronun normal konsantrasyonunun altında olduğunu, estron yetersizliğinin koşuculardaki prematüre kemik kaybını açıklayabileceğini belirtmiştir (58, 74, 106).

Son yıllarda egzersiz hem hastalığın önlenmesinde, hem de tedavisinde önerilmektedir. Bununla beraber hem akut egzersiz hem de kronik çalışma çeşitli hormonal etkilere neden olur ve bazı klinik endokrin problemlerle sonuçlanır. Akut egzersiz plazma ACTH ve cortisol, büyüme hormonu, prolaktin, tiroksin, testosteron, vazopressin, renin ve katekolominlerde yükselme, plazma insülininde düşme, TSH, LH, FSH, östrojenler ve progesteron dolaşımında cevap vermeme veya değişken cevap ile sonuçlanır. Bu cevapların önemi genellikle, yapılan egzersizin gerçek şiddeti ile orantılıdır. Kronik egzersiz programının en önemli sonucu gonadotropin sekresyonudur. Düzenli antreman yapan kadın atletlerin büyük bir kısmı, östrojen sekresyonunun azalması veya ovulasyon olmaması, LH ve FSH'da çeşitli değişikliklerle beraber menstrual bozuklukların bazı şekillerini göstermektedirler. Hipogonadizme bağlı benzerlikler aynı zamanda erkek atletlerde de meydana gelebilir. Fakat tüm

bu etkiler şiddetli ve düzenli egzersiz sonrasında meydana gelmektedir (82).

Vertebral osteoporozda meydana gelen kompresyon kırıkları iyileşmez. Kemik kaybını önleyen uygun bir tedavi kolumna vertebralisin yapısal bozukluklarını önler. Fiziksel aktivite, kemik şeklini değiştirmede ve kemik kütlelerini düzenlemede büyük bir etkidir. Ayrıca fiziksel egzersiz, istemsiz kemik kaybını önleyici olarak gösterilmektedir. Aloia ve arkadaşları; postmenapozal normal kadınlarda, egzersiz grubunda total vücut kalsiyumunda artış, kontrol grubunda azalma göstermişlerdir (7).

Krølnner ve arkadaşları; 1980 yılında yaptıkları bir çalışmada, haftada 2 defa 1'er saatlik egzersiz uygulaması ile 8 aylık tedavi sonrasında, önceden colles kırığı olan normal kadınlarda fiziksel egzersizin lumbar vertebralardan istemsiz kemik kaybını inhibe ettiğini veya tersine döndürdüğünü ifade etmişlerdir. Lumbar vertebra kemik mineral kapsamının egzersiz grubunda % 3.5 arttığını, kontrol grubunda % 2.7 azaldığını bulmuşlardır (91).

Abramson ve arkadaşları; sadece ayağa kalkmanın kemikten metabolik kayıpları önleyemediğini, kas kasılması ile kemik üzerine uygulanan kuvvetin, hareketsizliğe bağlı osteoporozu önlemede çok daha fazla etkili olduğunu ifade etmişlerdir (1).

Sinaki ve arkadaşları; postmenapozal vertebral osteoporozu olan hastaların tedavisinde, ekstansiyon egzersizlerinin veya izometrik egzersizlerin daha etkili olduğunu, fleksör yöndeki izotonik egzersizlerin kompresyonu artırdığını ifade etmişlerdir (149).

Crisp ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada; postmenapozal osteoporozda alfacalcidol, kalsiyum lactogluconate, östrojen ve progesteronla 6 ay tedaviden sonra, hastaların ağrı, yakalama kuvveti, yürüme ve merdiven tırmanma sürelerinin değerlendirilmesinde belirgin gelişme bulmuşlardır (33).

Postmenapozal vertebral osteoporozu olan hastalara postüral düzeltme ve kuvvetlendirme egzersizlerinin verilmesi de önem taşımaktadır. Ayrıca vertebraların kompresyonunu artıracak aktivitelerden kaçınmaları da sağlanmalıdır. Uygun postür hayatın erken devrelerinde vurgulanmalıdır. Zaman geçince alışkanlıkları düzeltmek, değiştirmek zordur. Kifoza ileride rijid ve düzeltilemez duruma gelir. Hasta doğru yatmak, doğru oturmak, doğru kalkmak ince yastıklarla destekleyerek arkası dik

sandalyede oturmak, ayakta dik durmak konusunda eğitilmelidir. Gövde fleksiyonundan, dönmeden, uzanmaktan, ağır kaldırmaktan sakınmayı öğretmek eşit derecede önemlidir. Ev işlerinde yardımcı araçlar kullanılması (uzun saplı aletler, el arabaları ve yükseltilmiş çalışma yüzeyleri gibi) önerilmelidir.

Egzersiz programı hazırlanırken şu üç faktör temel alınmalıdır.

1) İyi postür, 2) Düz vertebral kolon, 3) Kuvvetli kas desteği (59).

OSTEOPOROZUN SEMPTOMATİK TEDAVİSİ

Osteoporoz tanısı konmuş ve kırığı olan hastaların tedavisinde, tedavinin diğer şekillerinin faydalı olduğuna dair bilgi yoksa konservatif yaklaşım; hastalara kalsiyum, D vitamini ilaveleri ve egzersiz programı verilmesidir. Genellikle 10 yıldan daha az süredir postmenapozal olan hastalara östrojen tedavisi de tavsiye edilir. 10 yıldan daha uzun süredir menapozda olan kadınlara, genelde östrojen verilemeyeceği söylenmekle birlikte, menopozdan ne kadar süre sonra östrojenin verilebileceğine dair kesin bilgi de yoktur.

Postmenapozal osteoporoz tedavisi için genellikle günlük 1-2 gram kalsiyum önerilir. Absorbsiyonun daha iyi olabilmesi için yemeklerden 1 saat önce veya 2 saat sonra alınması gerekir (17, 40, 93, 140).

Haftada 2 veya 3 defa 50.000 ünite D vitamini ve günlük 1,5-2 gram elemental kalsiyumu içeren terapatik rejimlerin, osteoporotik hastalarda, hızlanan kemik resorpsiyonunu bastırmada etkili olduğu gösterilmiştir (17). Haftada 3 defa 50.000 ünitelik büyük dozların, D vitaminiye bağlı hiperkalsemi meydana getirmemesi için izlenmesine ihtiyaç vardır. Bilinç uyusukluğu, unutkanlık gibi hiperkalsemik semptomlar dikkatsizce ihtiyarlık belirtileri ile karıştırılmış olabilir (32, 59, 150).

Tedavinin diğer şekilleri arasındaki seçim, kısmen osteoporoz patogenezinin teorisini düşündürür.

Artan kemik resorpsiyonu primer anormallik olarak düşünülürse, o zaman, resorpsiyonu inhibe etmek gerekli olacaktır. Bununla beraber kemik resorpsiyonunda devamlı inhibisyon, yeni kemik şekillenme ünitelerinin oluşmasını azaltacaktır. Bu nedenle yeni kemik formasyonu yavaşlamış ve değişen stresslere iskeletin adaptasyonu zayıflamış olacaktır. Kemik resorpsiyonunda önemli azalma ile, kemik anormal olarak yoğun ol-

sa bile, osteoporozda normalden daha çok kırıklara yatkın iskelet yapının meydana geleceği bilinmektedir (22, 143).

Tedavinin başka bir amacı; kemik oluşumunu uyarmak olacaktır. Temelde bu süreç, osteoporozda tamamen azalmamış olsa bile, resorpsiyondaki artışa cevap olarak yeni kemik şekillenemez. Yeni kemiğin yapısal olarak etkili olması önemlidir.

Yeni kemik oluşumunun uyarılmasına bağlı olarak kemik kütlelerinde artma, endemik fluorosiste meydana gelir. Fakat bu aynı zamanda, deformiteler ve kırık görülme sıklığının artması ile sonuçlanabilir (21).

Sonuç olarak, tedavi ile aktif kemik yeniden şekillenme ünitelerinin sayısı artırılarak, bunun strese karşı iskeletin yeniden düzenlenmesine yardım edeceği ve etkili kemik kütlelerini artıracığı ümit edilir. Bu yaklaşımı tersine döndüren bir gerçek, kemiğin yeniden şekillenmesinde başlangıç basamağının resorpsiyon olduğudur. Bu nedenle yeniden şekillenme ünitelerini artıran herhangi bir tedavi, formasyon olana kadar kemik kütlelerinde geçici azalma meydana getirecektir. Belki bu uygulamaların herbirinin limitasyonları nedeni ile çoğu araştırmacı, birkaç farklı ajanın kullanıldığı kombine rejimi önerirler (71).

TEDAVİDE KULLANILAN AJANLAR

1) Calcitonin: Henüz etkileri tam olarak çalışılmamış olmakla birlikte, calcitoninin osteoporozun tedavisinde faydalı olabileceği, başlangıçta düşünülmüştür. Sonra bu hormonun kemik resorpsiyonunun etkili inhibitörü olduğu gösterilmiştir. Kontrollü olmayan çalışmalarda, ağrı da azalma ve kemik kütlelerinde gelişme bulunmuştur. Aynı zamanda negatif sonuçlarda rapor edilmiştir(21, 86). Yeni bir çalışmada salmon calcitonin ile tedavi edilen hastaların % 75'inde ağrıda rahatlama elde edilmiştir. Hastaların sadece yarısında, total vücut kalsiyumunda artma görülürken, gerikalan hastalarda kalsiyum azalmıştır. Başka bir çalışmada, günlük 100 ünite salmon calcitonin ile 2 yıl tedavi sonrasında, ortalama total vücut kalsiyumunda önemli derecede artış meydana gelmiştir (51, 64). Günümüzdeki bilgilerin ışığında calcitoninin yalnız başına verilmesi, yüksek derecede etkili değildir.

Calcitoninin kullanımı pahalı olduğundan, enjeksiyonla verilmesi gerektiğinden ve özellikle anorexia, bulantı, kusma gibi yan etkileri olduğundan kullanımı sınırlanabilir. Bu yan etkiler, tedavinin devam

etmesiyle geçebilir. Amerika Birleşik Devletlerinde yeni uygulanmaya başlanan salmon calcitonin, hastalarda antikor meydana getirmektedir. Bu sorun nedeniyle, osteoporozun uzun süreli tedavisi için sentetik insan calcitonini tercih edilebilir.

2) D vitamini metabolitleri: D vitamini metabolizmasının anormallığının osteoporozun patogeneğinde önemli olduğuna ilişkin bulgular sınırlı iken, D vitamininin aktif metabolitlerinin verilmesi ile, kalsiyum absorpsiyonunun artma ihtimali kesindir (55, 103). Bu durum kalsiyum dengesinde gelişme ile sonuçlanır (94). Postmenapozal osteoporozu olan kadınlarda 25-hydroxyvitamin D miktarının ve 24, 25(OH)D miktarının kontrollere göre fazla olduğu, 1,25(OH)₂D'nin az olduğu bulunmuştur. 1,25(OH)₂D'nin az yapılmasının nedeninin östrojenler gibi, renal 1- α hydroxylase'in uyarıcı özelliğinin azalmasına bağlı olduğu bulunmuştur (103, 112). D vitamini intestinal epitelial hücrelerle, kalsiyum bağlayıcı proteinin yapımını uyarır, kalsiyumun mideden ve barsaklardan absorpsiyonunu artırır (150).

Normalde yaygın olan bir kanıya göre, 1-hydroxylated metabolitlerinin fazla miktarları, hiperkalsemi, hiperkalsiüri meydana getirebilir ve muhtemelen renal fonksiyonu zayıflatır. Benzer etkiler günlük 1 mg.'lık 1- α -OHvitamin D veya 1,25(OH)₂ vitamin D dozları ile gözlenmiştir (78). Bununla beraber bu ajanlar kullanıldığında meydana gelen hiperkalsemi geçicidir, sadece D vitamini fazlalığı ile meydana gelebilen uzun süreli toksik etki tartışmalıdır.

Yeni bir çalışmada D vitamini ile tedavinin semptomlarda azalma meydana getirdiği fakat yeni kırık görülme sıklığının fazla olduğu gösterilmiştir. Başka bir büyük grup postmenapozal osteoporozlu kadında, D vitamini verilmesi kemik kaybını önlememiştir. Çünkü hastaların kalsiyum absorpsiyonları zayıftır (120).

3) Fluorid: Osteoporozun tedavisinde fluorid kullanımı, fluorozisli hastalarda kemik dansitesinde artmanın klinik olarak gözlenmesi ile başlamıştır. Küçük dozda fluorid ile osteoblastik aktivite uyarılabilir, fakat bu kemik, ilave olarak kalsiyum ve D vitamini verilmezse iyi mineralize olmaz. Bu nedenle daima kombine tedavi kullanılmalıdır (68, 71, 85, 112, 120).

Fluorid tedavisi ile kemik kütlelerinde artma, kemik biyopsisi üzerinde açıktır. Fakat trabeküler sistem sıklıkla düzensizdir ve bu

yeni kemik, normal kemik kadar kuvvetli olmayabilir (176).

Fluorid kullanımında başka bir sakınca, birçok hastanın romatizmal semptomlar, eklem ağrısı, plantar fasia iltihabı, tekrarlayıcı kusma ve anemi, gastrointestinal semptomları içeren yan etkilerden şikayet etmiş olmasıdır (50, 135).

Fluorid tedavisinin ilk yıllarında kırıklar meydana gelmesine rağmen, özellikle kemik dansitesinde artma gösterenlerde, uzun süreli tedavi ile kırık oranında azalma gözlenebilir.

Eğer fluorid kullanılacaksa, bölünmüş dozlarda günlük olarak yaklaşık 50 mg'lık verilmesi tavsiye edilmektedir. Anormal kemik gelişiminden kaçınmak için 25 hafta veya daha az süre ile verilmelidir (150).

İlk defa osteoporozun tedavisinde fluorida, 1961'de Rich ve Ensin kullanmışlardır. Tedavinin genelde negatif kalsiyum dengesini azalttığını bulmuşlardır (51).

Fluorid tedavisinin kemik üzerine etkileri üç bölümde özetlenebilir:

a) Fluoridin kemik üzerine predominant etkisi, osteoblastik uyarıdır.

b) Fluoridin kronik tüketimi, yeni şekillenen kemik matriksinin mineralizasyonunu zayıflatır. Buna bağlı olarak kemik resorpsiyonu artar. Bununla beraber her iki anormallikde, diyet kalsiyum miktarının artırılması ile minimale indirilir veya bastırılır.

c) Kemikğin yeniden şekillenmesinde, fluoride bağlı değişikliklerin net etkisi, iskelet kütlelerinde artmadır (51).

Yapılan yeni bir çalışmada, günlük 1 mg/kg sodyum-fluorid ile üriner kalsiyumda ve kemik ağrısında azalma gözlenmiştir. Ayrıca fluoridin tek başına verilmesinin kemik zayıflığına yol açtığı, bu nedenle yüksek kalsiyum ile birlikte verilmesinin uygun olacağı belirtilmiştir (93, 155).

Kalsiyum, fluorid ve östrojen kombinasyonunun osteoporoz tedavisinde en etkili kombinasyon olduğu söylenmektedir (9, 17, 40, 93, 136).

4) Paratiroid hormon: Osteoporozun tedavisi için aktif 1-34 sentetik insan PTH'nunun küçük dozları ile yapılan klinik çalışma deneme du-

rumundadır. PTH'nun kemik yapımını artıracakı mantıklıdır. Eğer ikili osteoblastik cevap yeterli büyüklükte ise trabeküler kemik kütlesinde artma olabilir. Böyle bir artış deney hayvanlarında gözlenmiştir (87). PTH'nun intermittant kullanımını sınırlayan faktörler; enjeksiyonla verilmesi, yüksek dozun toksik hiperkalsemi ve fazla kemik yıkımı meydana getirmesidir.

5) Fosfat: Osteoporozun tedavisinde fosfatın faydalı olabileceği görüşü, kemik üzerine doğrudan resorpsiyonu azaltıcı etkisinin bilinmesinden kaynaklanır (127). Ayrıca fosfat, kemik mineralizasyonunu ve matriks sentezini artırır. Bununla beraber in vivo olarak fosfat verildiğinde, hipokalsemi meydana getirmiştir ve bu ters olarak hiperparatiroidizm ile sonuçlanmıştır. Bu da kemik resorpsiyonunda ve yapımında artmaya neden olur (57). Böylece fosfat verilmesi, intermittant endojen PTH tedavisinin pahalı olmayan oral şeklini sağlayabilir. Fosfatın büyük dozları diareye neden olur. Kalsiyum ve fosfatın böbreklerde, akciğerlerde ve damarlarda depolanmasına bağlı olarak yumuşak dokuda geri dönüşü olmayan yaralanmalar meydana getirebilir. Osteoporozun tedavisinde, yalnız başına fosfatın etkili olması beklenmez (57). Belki diğer tedavilerle kombine edilirse faydalı olabilir (118).

6) Anabolik hormonlar: Anabolik steroidler olan androjenlerin osteoporozlu bazı hastalarda kemik kütlesinde artış sağladığı gözlenmiştir (124). Postmenapozal osteoporozda, bu hormonlar erkek karakteri meydana getirdiğinden pek sık kullanılmaz. Büyüme hormonu (growth hormon), sadece osteoporozlu birkaç hastaya verilmiştir. Kemik kütlesinde tutarlı bir artış görülmediği gibi, eklem sertliği, karpal tünel sendromu, akromegalinin diğer işaretleri gibi, büyüme hormonu fazlalığının bazı yan etkileri gözlenmiştir (5).

7) Difosfonat: Difosfonatlar, firofosfonatın sabit şekilleri olup, kemik resorpsiyonunu bloke edebilirler. Bir ajan olan etidronat, osteoporozda çalışılmış, az fayda elde edilmiştir (72). Hiçbir difosfonat daha seçici olmayabilir, fakat henüz osteoporozda kullanılmamıştır (131).

KEMİK KÜTLESİ VE İSKELET FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN YÖNTEMLER:

Kemik kütlesi ve iskelet fonksiyonunun değerlendirilmesi için yeterli yöntemlerin olmayışı, osteoporozun tanımlanması ve tedavisi

için ciddi bir engeldir. İlerlemiş osteoporozu araştırmada, kırıkların ve deformitelerin değerlendirilmesinde sadece alışılmış radyolojik muayene kullanılabilir. Singh indeksi gibi radyolojik değerlendirmeleri araştırma çabaları az başarılıdır (88). Özellikle metakarpal kemiklerin nicel radyografik çalışmaları, yaşa bağlı kemik kaybını izlemede kullanılabilir (39). Muhtemelen komputere tomografi, uzun kemiklerde olduğu kadar, vertebralarda da kemik kütlelerini ölçmede daha doğru sonuç verebilir (138).

Foton absorpsiyometri ile ön koldan yapılan kemik dansite ölçümleri, kemik kütlelerinin diğer ölçüm şekilleri ile uygun veriler sağlayabilir. Lumbar vertebraları, dual-beam foton absorpsiyometri kullanılarak yeni bir yöntemle değerlendirmek mümkündür (46, 146). Bu yöntemlerin hepsi toplulukları karşılaştırmak için ve tedavinin faydalarını izlemede değerlidir. Bununla beraber tanısal değildirler. Çünkü sadece kemik kütlelerinin belirlenmesi, iskeletin kuvvetinin belirlenmesi demek değildir.

Osteoporozda mikrokırıklarda, trabeküler sistemin kalınlaşması ile iyileşme olabilir, fakat yapısal olarak etkisizdir. Çeşitli fiziksel teknikler kullanılarak, in vivo olarak, kemiğin yapısal bütünlüğünü değerlendirmek için girişimler yapılmış, fakat bunlar henüz klinik çalışmalarda uygulanmamıştır (62).

Osteoporotik hastaların kan ve idrarlarında alışılmış kimyasal analizler anormallik göstermez (38). Açlık üriner hidroksiprolin ve kalsiyumu hafif derecede artar, fakat osteoporozlu hastalar ve aynı yaş grubundaki, kontrol grubunun değerleri birbirine çok yakındır. Son zamanlarda gamma karboksiglutamik asit içeren bir kalsiyum bağlayıcı protein, kemikte bulunmuştur. Ön çalışmalar, kemik yıkımı hızlandığında bu maddenin atılımının arttığını göstermiştir (126).

Osteoporozu değerlendirmek için, özel araştırma teknikleri vardır, fakat kullanımları sadece birkaç hasta ile sınırlanmıştır. İşaretlenmiş (boyanmış) kalsiyum kullanılarak yapılan kinetik analizler, kemik bozulmasını değerlendirmede faydalıdır. Neutron aktivasyon analizi ile kalsiyum kapsamı ölçümleri tüm vücudu içerebilir veya vertebral kolon ve ekstremitelere limitlenebilir (8, 36). Bu teknik densitometriden daha doğrudur, fakat kemik ve yumuşak doku kalsiyumunu ayırd etmez. Bu nedenle geniş çapta vasküler veya yumuşak doku kalsifikasyonu olan has-

talarda yanlış fikir verebilir. Ayrıca bu ölçüm için şimdi sadece birkaç merkezde olabilen özel aletler gereklidir (146).

Izotopları kullanarak kalsiyum absorpsiyon ve yıkımı ölçümlerinin, tedavinin etkilerini değerlendirmede ve patogeneze çalışmalarında büyük önemi olabilir, fakat radyoaktif izotopların kullanımı sınırlıdır. Kalsiyum nötron aktivasyonu ile sonradan analiz edilebilen stabil izotoplar, radyoaktif kalsiyum için ideal bir tekrarılama sağlayabilirler, çünkü hastalara zarar vermeksizin hızlı olarak kullanılabilirler.

Kemik biyopsileri, kemiğin miktarı ve hücrel aktivitesi hakkında mükemmel bilgi verebilirler. Fakat almak ve analiz etmek zordur. Gerçekte biyopsiler iskeletin küçük bir örneği ile limitli olduğundan, tüm iskeleti içeren diğer parametrelerle ilişkisi genellikle iyidir (132).

GEREC

Çalışmamız, postmenapozal veya senil vertebral osteoporozun tedavisinde; egzersiz tedavisinin ve diyetle birlikte verilen ilaç tedavisinin birbirlerine üstünlüğünün olup olmadığını araştırmak amacıyla, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalına başvuran, yapılan klinik ve radyolojik muayeneleri sonunda postmenapozal veya senil vertebral osteoporoz tanısı konan, tedavi programına alınmasında tıbbi yönden hiçbir sakınca olmayan olgular üzerinde gerçekleştirilmiştir. Araştırma Nisan 1985 tarihinde başlayıp, Haziran 1986 tarihine kadar devam etmiştir.

Tedaviler aynı bölümün tedavi ünitesinde yapılmıştır. Çalışmamıza toplam 46 olgu ile başlanmış olup, olguların 23'ü egzersiz, 23'ü ilaç ve diyet grubuna dahil edilmiştir. Egzersiz grubundan 2 olgu araştırmaya ilişkin nedenlere bağlı olmaksızın çalışmayı bırakmıştır. İlaç ve diyet grubunda ise 1 olgu tedaviye devam etmek istemediğinden, 1 olguda ilaç tedavisi mide şikayetlerini artırdığından, 2 olguda da ilaç tedavisinin komplikasyonu olan uterin kanamaları meydana geldiğinden araştırma dışında bırakılmışlardır. Egzersiz grubundan 21 olgu ilaç ve diyet grubundan, 19 olgu tedavi programını tamamlamışlardır. Egzersiz grubundaki 21 olgunun yaşları 48-69 yıl arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları 58'dir.

İlaç ve diyet grubundaki 19 olgunun yaşları 49-72 yıl arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları 60,895 olarak bulunmuştur.

Egzersiz grubundaki olgular ile ilaç ve diyet grubundaki olguların yaş, menapoza giriş yaşı, boy, kilo, sigara veya alkol kullanma, süt ürünleri tüketimi, menapoza giriş şekilleri, yaş ve menapoza giriş yaşı arasındaki farkın ortalaması, ağrı süresi, çalışan kadın olup olmama, önceden geçirilmiş kırık sayısı, travma sayısı yönünden farkının olmadığı istatistiksel olarak gösterilmiştir (Tablo 3, 4, 5).

YÖNTEM

Tedaviye başlamadan önce ve 4 aylık tedavi süresi tamamlandıktan sonra, her iki gruptaki tüm olgulara, aşağıda sıra ile belirtilen değerlendirmeler yapılmıştır.

I- Hastalardan ilgili hekim tarafından istenen 2 yönlü lumbo-sakral ve yan torakal grafiler , tedavi sonunda değerlendirmek amacı ile saklanmıştır. Tedavi süresi bittikten sonra, tüm hastalardan tedavi öncesi ve sonrası alınan radyografiler, Röntgen Bölümünde, hastaları tanımayan bir hekim tarafından karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Değerlendirme yapılırken aşağıdaki hususlar dikkate alınmıştır:

- a) Intervertebral aralıklarda azalma veya şekil değiştirme yönünden değişiklik olup olmadığına,
- b) Trabekülasyonda artma veya azalma yönünden değişiklik olup olmadığına,
- c) Vertebra kompresyonunda artış olup olmadığına,
- d) Dansitede artma veya azalma yönünden değişiklik olup olmadığına dikkat edilmiştir (146).

Bulunan sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

II- Hastalardan hikaye alırken; şikayetlerinin neler olduğu, ağrılarının nerelerinde lokalize olduğu, ağrılarının ne kadar zamandır mevcut olduğu, menapoza kaç yaşında ve nasıl girdiği, sigara veya alkol kullanıp kullanmadığı, süt ürünleri tüketiminin ne kadar olduğu, daha önceden vücudunun herhangi bir yerinde kırık olup olmadığı, merdiven ya da yüksekten düşüp düşmediği, kaza geçirip geçirmediği, doğum yapıp yapmadığı, yaptıysa kaç gebelik geçirdiği sorularak cevapları kaydedilmiştir.

Ayrıca hastaların ağrı durumlarını tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında daha iyi değerlendirebilmek amacıyla, hastalara aşağıdaki sorular yöneltilerek alınan cevaplar kaydedilmiştir.

- 1) Ağrının yeri;
- 2) Genel olarak ağrının şiddeti:
a- Hafif b- Orta c- Şiddetli d- Çok şiddetli
- 3) Ağrının şiddetlendiği pozisyonlar:
a- Otururken b- Yatarken c- Ayakta dururken d- Yürürken
- 4) Ağrının devamlılık durumu:
a- Devamlı ağrı b- Ara ara tekrarlayan ağrı

- 5) Ağrıların günlük işleri yaparken artıp artmadığı;
a- Artıyor b- Artmıyor
- 6) Ağrıların tipi;
a- Batıcı b- Künt c- Yanma tarzında
- 7) Boyun hareketlerinde ağrı olup olmadığı
a- Var b- Yok
- 8) Gövde hareketlerinde ağrı olup olmadığı;
a- Var b- Yok

Üçüncü sorunun cevapları; otururken ve yatarken ağrısı olanlar dinlenmede ağrı, ayakta dururken ve yürürken ağrısı olanlar, hareketle ağrıda artma olarak değerlendirilmiştir.

III- Olguların tedavi öncesi ve tedavi sonrasındaki postür bozukluklarını belirlemek amacıyla postür analizi uygulanmıştır. Egzersiz tedavisinin, postmenapozal veya senil vertebral osteoporozu olan hastaların postür bozukluklarına etkisi tesbit edilmeye çalışılmıştır.

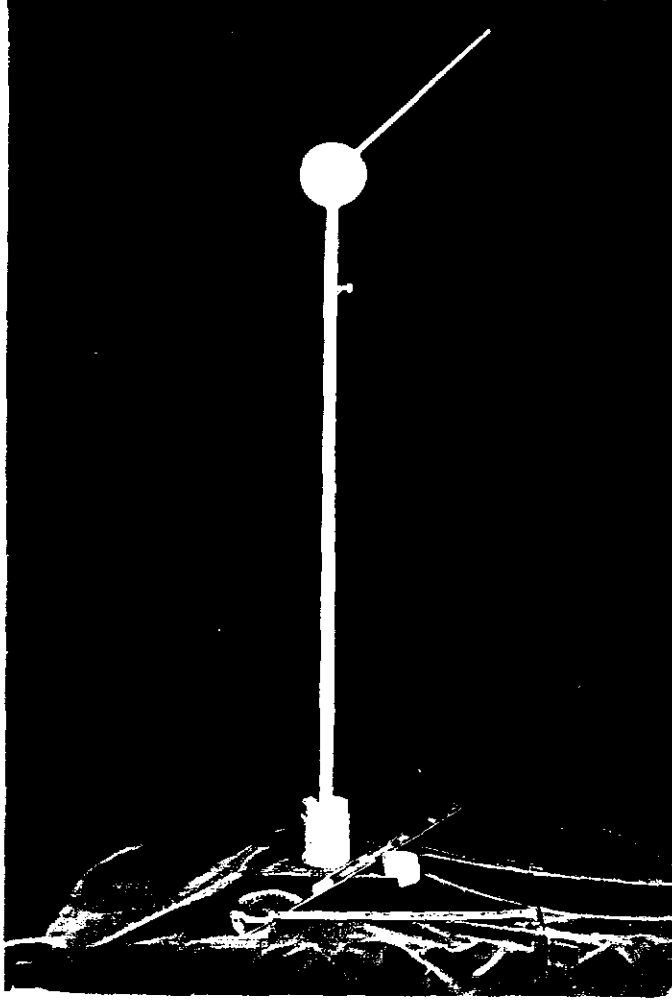
Hasta ayakta anatomik pozisyonda dik dururken, yer çekimi hattı göz önünde bulundurularak yapılan postür analizinde, yandan, önden ve arkadan gözlenerek dikkate alınan özellikler şöyle sıralanabilir: Lordozda artış, kifoz, kifo-lordoz, yuvarlak sırt, düz sırt, yuvarlak omuz, başın öne çıkık olması, karında öne doğru çıkıntı ve gevşeklik, düşük omuz, skolyoz olup olmadığı tedavi öncesinde ve sonrasında her iki grupta da kaydedilmiş, postür bozukluklarındaki azalma tesbit edilerek istatistiksel olarak değerlendirilmiştir (174).

IV- Hastaların servikal bölge ve gövde hareketleri üzerine tedavilerin etkisini değerlendirmek amacıyla, boyun ve gövde hareketleri, hasta ayakta dik duruş pozisyonunda iken goniometri ile ölçülmüştür. Bu değerlendirme şekilleri aşağıda verilmiştir.

1- Servikal bölge fleksiyon ve ekstansiyonu: Hasta ayakta iken ölçüm lateralden yapılmıştır. Metal goniometrinin pivot noktası akromion çıkıntısına yerleştirilip; sabit kol yere paralel, hareketli kol ise kulak memesine doğru tutularak hareket sınırları tespit edilmiştir.

2- Servikal bölge lateral fleksiyonu: Hasta ayakta iken, ölçüm posteriordan yapılmıştır. Metal goniometrinin pivot noktası 7. servikal vertebraya gelecek şekilde yerleştirilmiş; sabit kol bu seviyede yere paralel, hareketli kol protuberensia occipitalis doğrultusunda tutularak hareket sınırları kaydedilmiştir.

3- Gövde fleksiyon ve ekstansiyonu: Hasta ayakta iken ölçüm lateralden yapılmıştır. Gövde hareketlerini değerlendirmek amacıyla özel olarak yapılan goniometrenin pivot çivisi, ilium kristasının orta noktasına gelecek şekilde yerleştirilmiş, hareketli kol omuz ucuna doğru orta aksillar çizgide tutularak hareket sınırları saptanmıştır. (Şekil 1).



ŞEKİL 1 :

4- Gövde lateral fleksiyonu; Hasta ayakta iken ölçüm posteriordan yapılmıştır. Goniometrenin pivot çivisi, spina iliaca posterior superiorlar arasına yerleştirilmiş, hareketli kol 7. servikal vertebra doğrultusunda tutularak, hareket sınırları tesbit edilmiştir (95).

5- Postmenapozal veya senil vertebral osteoporozda, kifotik postürün gelişmesi ile toraks esnekliğinin azalacağı düşünülerek, tedavilerin bu konudaki etkinliğini değerlendirmek amacıyla, hastalara ayakta dik duruş pozisyonunda göğüs çevre ölçümleri yapılmıştır. 1) Aksil-

1a altından 2) Sternum alt ucu seviyesinden, 3) Subkostal bölgeden olmak üzere üç yerden yapılan ölçümlerin nötral, tam insiprasyon ve tam ekspirasyon değerleri ayrı ayrı kaydedilmiştir. Tedavi sonrasında tam insiprasyon ve tam ekspirasyon arasındaki fark alınarak ek tablo 6'da gösterilmiştir (174).

VI- Kas kısalıklarının kollumna vertebralise binen yük dağılımlarını değiştireceği ve postürü bozacağı düşüncesiyle, hastaların kas kısalıklarını değerlendirmek için pektoral kaslar, kalça fleksörleri, hemstringler, lumbar ekstansörler, gastro-soleus, tensör fascia lata grubu kaslara, kısalık testleri uygulanmıştır (174).

VII- Osteoporozlu hastalarda, vertebral kolonu destekleyen kasların kuvveti, hastalığın ilerlemesi yönünden önemli olduğundan; hastaların boyun ekstansörleri, gövde torasik bölge ekstansörleri, gövde lumbar bölge ekstansörleri, skapula elevatörleri, skapula addüktörleri, skapula depresör ve addüktörleri, skapula addüktör ve aşağı doğru rotatörleri, kalça ekstansörleri, gövde fleksörleri, sağa ve sola gövde rotatör ve fleksörleri, kas testi ile değerlendirilmiştir.

Kas kuvvetlerinin değerlendirilmesinde, ilk kez 1917'de Dr. Lovett tarafından geliştirilen, 0-5 arasındaki derecelendirme sistemi kullanılmıştır.

Bu derecelendirmeye göre:

0 = Hiç kontraksiyon yoktur.

1 = Kas, yerçekimi elimine edilmiş olsa bile, hareket yaptıracak kuvvetle kasılamaz, ancak elle palpasyonla hissedilebilir veya yaptığı kasılma gözle görülebilir.

2 = Kas, ancak yerçekiminin karşıt etkisi ortadan kalktığında hareketini tamamlayabilir.

3 = Kas, yerçekimine karşı hareketini tamamlar, direnç alamaz.

4 = Kas yerçekimine ve kısmi bir dış dirence karşı hareketini tamamlar.

5 = Kas yerçekimine ve tam kuvvetteki bir dış dirence karşı hareketini tamamlar (35).

Yukarıdaki kriterlere göre yapılan kas testleri sonuçları ek tablo 7'de gösterilmiştir.

VIII- Hastaların boyu ve kilosu tedavi öncesi ve sonrasında aynı tartıda alınmıştır. Ayrıca omuz yüksekliklerindeki farkları tesbit etmek amacı ile akromion-yer mesafesi, sağ ve soldan ölçülmüştür. Bu ölçüm için hasta ayakkabısız, duvar kenarında sırtını duvara dayayarak dik durmuştur. Cetvel ile akromion üzerinden duvara işaret konarak, yer ile duvardaki işaret arasındaki mesafe mezura ile ölçülüp kaydedilmiştir. ölçüm sonuçları Ek table 5'te görülmektedir.

Değerlendirmelerden sonra tüm hastalara hastalıkları hakkında kısaca bilgi verilerek, günlük yaşam aktivitelerinde aşağıdaki noktalara dikkat etmeleri istenmiştir.

Hiçbir zaman ani ve aşırı gövde fleksiyonu yapmamaları, ağır kaldırmamaları, biryerden başka bir yere birşey taşımaları gerektiğinde , mümkün olduğu kadar gövdeye yakın tutup, bel düz olacak şekilde dizleri hafifçe bükerek taşımaları, yerden birşey almak gerektiğinde; eğilmeden çömelerek almaları, pencere açmak, yükseğe uzanmak, aniden sağa sola dönmek gibi ani kuvvetli hareketler yapmamaları, yatarken bel aşağı doğru çökmeyecek şekilde sert yerde yatmaları, otururken arkası düz ve destekli sandalyeye bel düz olarak oturmaları, gerekirse bel bölgesini minderle beslemeleri; yataktan kalkarken önce yan dönüp, kollardan destek alarak kalkmaları, ev işlerini yaparken devamlı eğilip doğrulmaktan sakınmak için yükseltilmiş çalışma masaları kullanmaları, ev işlerinde uzun saplı araçlardan ve el arabalarından yararlanmaları; uzun süre aynı pozisyonda oturmaktan ve ayakta durmaktan kaçınmaları; yürürken dik durmaya gayret etmeleri, fazla topuklu olmayan uygun ayakkabı kullanmaları önerilmiştir (59, 107).

Yukarıda bahsedilen değerlendirmeler yapıldıktan ve önerilerde bulunulduktan sonra hastalar 2 gruba ayrılarak iki ayrı tedavi yöntemi uygulanmıştır.

I. GRUP

Bu gruba alınan 21 hastaya, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı tedavi ünitesinde, haftada 5 tedavi olmak üzere 3 hafta boyunca, günlük 20 dakika Mevzi Ziya Banyosu (Baker, Işın Banyosu) uygulamasından sonra, hastanın kas kuvvet değerlerine göre ayarlanan postür egzersizleri, ekstansiyon egzersizleri ve izometrik egzersizleri, içeren egzersiz programı uy-

gulanmıştır. Tesbit edilen her hareket gözetimimiz altında, günde 1 defa 10 tekrar ile yaptırılmış, günde 2 defa 10 tekrar ile evde hasta tarafından tekrarlanmıştır.

Gözetimimiz altında 15 tedavi tamamlandıktan sonra, hastalar egzersizlere evde, günde 3 defa 10 tekrar ile devam etmişlerdir.

Hastalar ev programı süresince 2'şer aylık aralıklarla izlenmişlerdir. Tedavi 4 ayda tamamlanmıştır. Tedavi başında yapılan tüm değerlendirmeler tedavi sonunda tekrarlanmıştır.

Bu gruba uygulanan egzersiz programı, sırtüstü ve yüzükoyun yatarken, otururken ve ayakta olmak üzere 4 pozisyonda verilmiştir (59. 91, 148, 149, 174).

SIRTÜSTÜ YATIŞ POZİSYONUNDA YAPILAN EGZERSİZLER

Bu pozisyonda verilen egzersizler, izometrik karın kaslarını kuvvetlendirme, pektoral, hemstring, gastro-soleus kas gruplarını germe ve solunum egzersizlerini kapsamaktadır. Osteoporotik hastalarda postür bozukluklarını önlemek için, karın-sırt kaslarını kuvvetlendirerek vertebral kolon desteğini sağlamak, osteoporozun ileri döneminde toraks esnekliğinin korunması açısından solunum egzersizlerine yer vermek önemlidir.

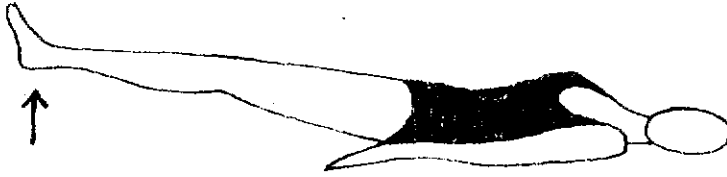
Kullandığımız egzersizler aşağıda sıra ile verilmiştir:

ŞEKİL 2 :



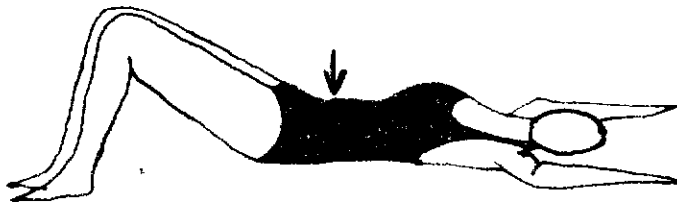
Hasta sert zemin üstünde sırtüstü pozisyonda düz yatarken, sadece başını kaldırıp ayaklarına bakarak 5'e kadar sayıp başlangıç pozisyonuna döner (Şekil 2).

ŞEKİL 3 :



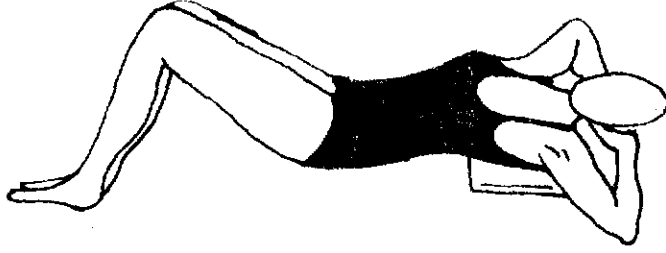
Hasta her iki bacağına diz düz olarak zeminden 10-15 cm kadar yukarı kaldırır, indirmeden 5'e kadar sayıp ilk pozisyona döner (Şekil 3).

ŞEKİL 4 :



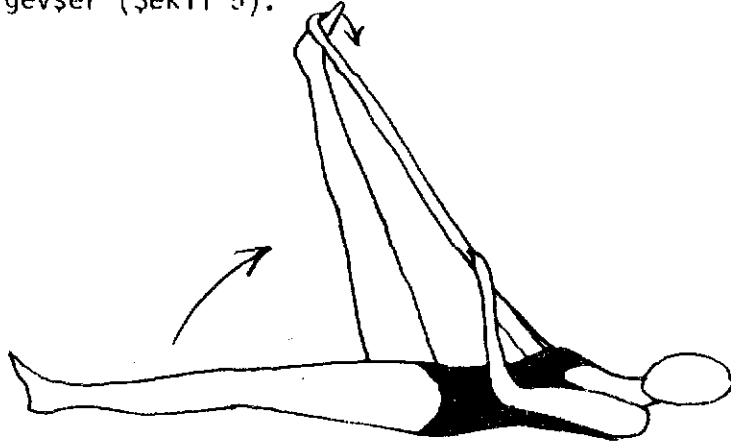
Hasta dizleri bükük olarak sırtüstü pozisyonda yatarken posterior pelvik tilt yapar. Hareketi bozmadan 10'a kadar sayıp gevşer (Şekil 4).

ŞEKİL 5 :



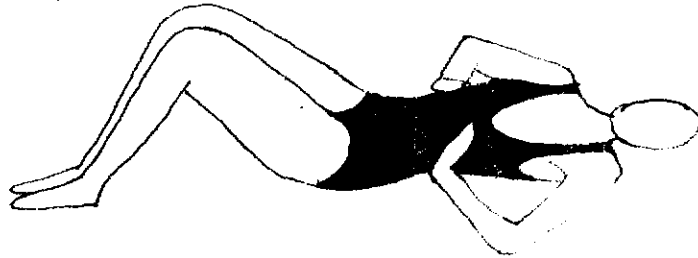
Hasta sırt altına ince bir yastık koyarak ellerini ensede kenetler. disekleri, sırtı, başı ve beli yere doğru kuvvetlice bastırıp 5'e kadar sayar, gevşer (Şekil 5).

ŞEKİL 6 :



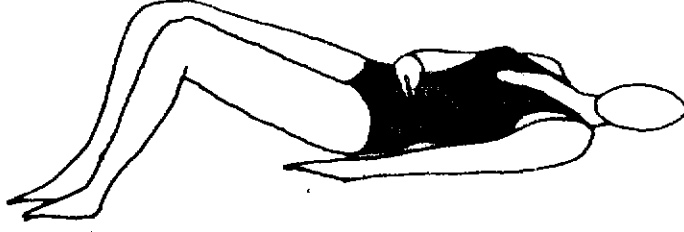
Hasta çarşafı uzunlamasına rulo yapıp tek ayağı altından geçirir, çarşafın her iki ucundan elleri ile tutarak bacağı düz olarak mümkün olduğu kadar kaldırıp gerer, başlangıç pozisyonuna döner. Aynı hareketi aksi bacakta tekrarlar.(Şekil 6).

ŞEKİL 7 :



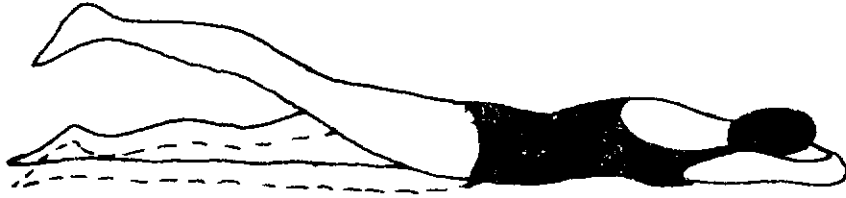
Hasta sırt üstü pozisyonda dizler bükük olarak yatar. Burundan derin bir nefes alarak göğüs solunumu yapar. Nefes verirken elleri ile yardım eder (Şekil 7).

ŞEKİL 8:



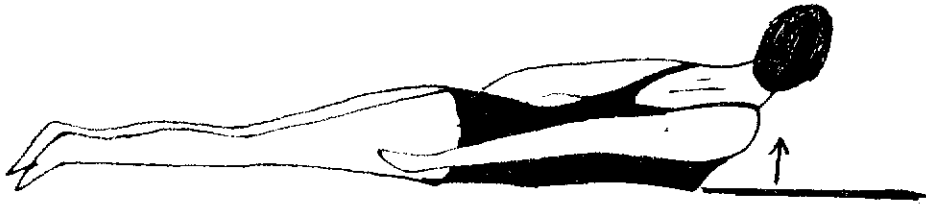
Hasta üstteki pozisyonda yatarken elini karın üstüne koyar. Ge-
ne burnundan derin bir nefes alarak diyafragmatik solunum yapar (Şe-
kil 8).

ŞEKİL 9:



Hasta yüzükoyun pozisyonda yatarken, tek bacağı düz olarak ge-
riye doğru kaldırır, bacak yukardayken 5'e kadar sayıp indirir. Hareke-
ti aksi bacağında tekrarlar (Şekil 9).

ŞEKİL 10:



Hasta yüzükoyun pozisyonda yatarken sırt ekstansörleri kas değerleri-
ne göre; kollarını düz olarak geriye uzatarak, ellerini ensede kenetleye-

rek veya kollarını başının yanından düz olarak öne doğru uzatarak baş, omuzlar ve göğüsü yerden yukarı kaldırır, Yukarıda 5'e kadar sayarak ilk pozisyona döner (Şekil 10).

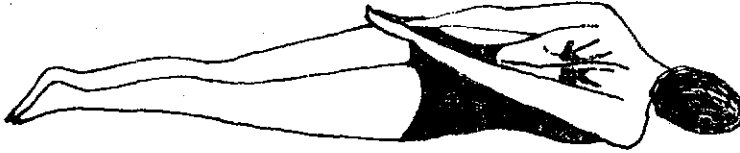
Hasta yukardaki pozisyonda göğüs altına ince bir yastık koyarak kas değerlerine göre yukarıdaki hareketi tekrarlar (Şekil 10).

ŞEKİL 11:



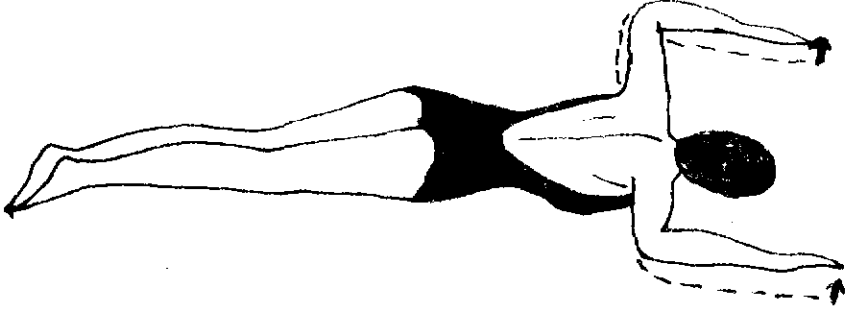
Hasta yüzükoyun pozisyonda düz yatarken gluteal kasları kuvvetlice kasarak 5'e kadar sayıp gevşer (Şekil 11).

ŞEKİL 12):



Hasta yüzükoyun pozisyonda düz yatarken elleri arkada kenetler, omuzları geriye doğru itip, elleri kalçaya doğru gererek skapulaları yaklaştırır, hareketi bozmadan 5'e kadar sayıp gevşer (Şekil 12).

ŞEKİL 13:



Hasta dirsekleri omuzlarla aynı doğrultuda olacak şekilde yanlara açar, kol-önkol arasındaki açı 90 derece olacak şekilde önkolları bükerek, pozisyonu hiç bozmadan kolları zeminden yukarı kaldırıp 5'e kadar sayarak ilk pozisyona döner (Şekil 13).

ŞEKİL 14:

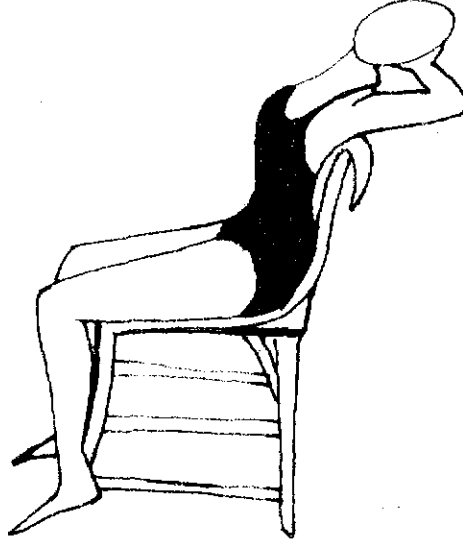


Hasta her iki kolunu başının yanından yukarı doğru düz olarak uzatır. Her iki kolu birlikte düz olarak zeminden yukarı kaldırır. 5'e kadar sayarak ilk pozisyona döner. Eğer hareket bu şekilde yapılmıyorsa kollar tek tek kaldırılarak hareket tamamlanır (Şekil 14).

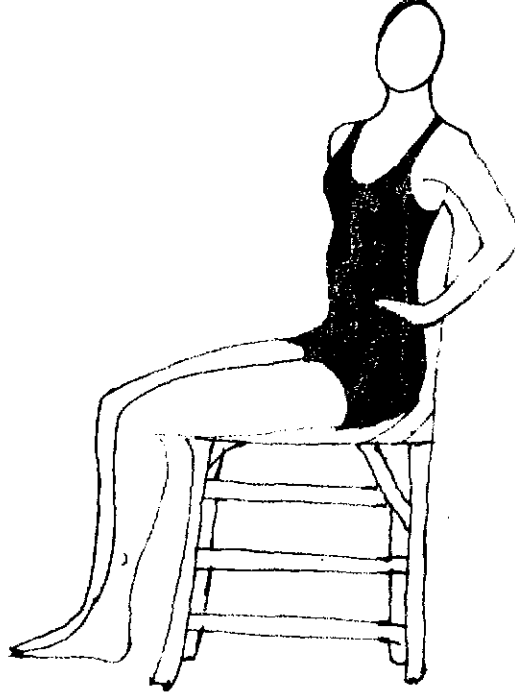
OTURURKEN YAPILAN EGZERSİZLER

Bu pozisyondaki egzersizler pektoral germe, karın sırt kaslarına izometrik egzersizler, boyun çevresindeki kaslara izometrik egzersizler ve solunum egzersizlerini kapsamaktadır.

ŞEKİL 15:



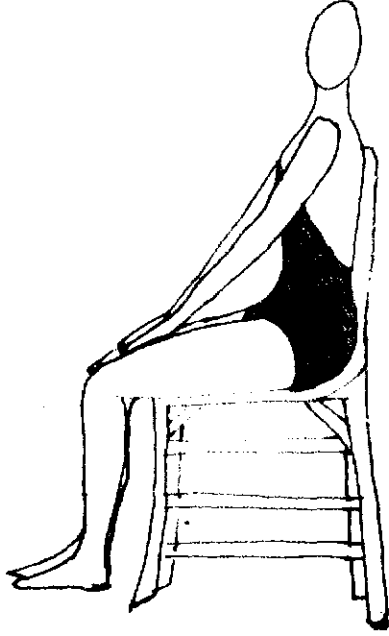
ŞEKİL 16:



Hasta dik olarak, arkası kısa olan bir sandalyeye oturur. Ellerini kenetleyerek başı, omuzları, dirsekleri ve sırtı geriye doğru iter . 5'e kadar sayarak başlangıç pozisyonuna döner (Şekil 15).

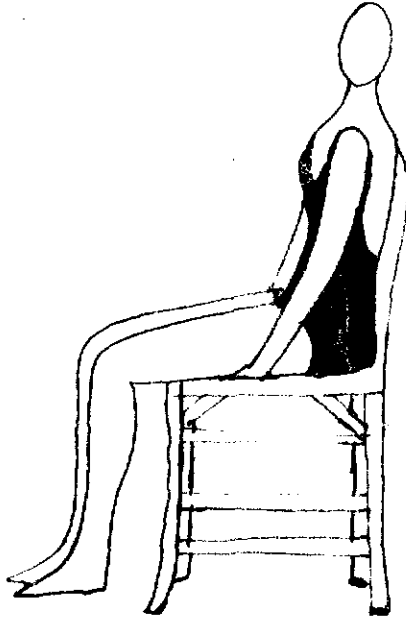
Hasta sandalyede dik otururken ellerini beline koyar. Dirsekleri geriye doğru iterken göğsüne derin bir nefes alır, gevşerken nefesini verir (Şekil 16).

ŞEKİL 17 :



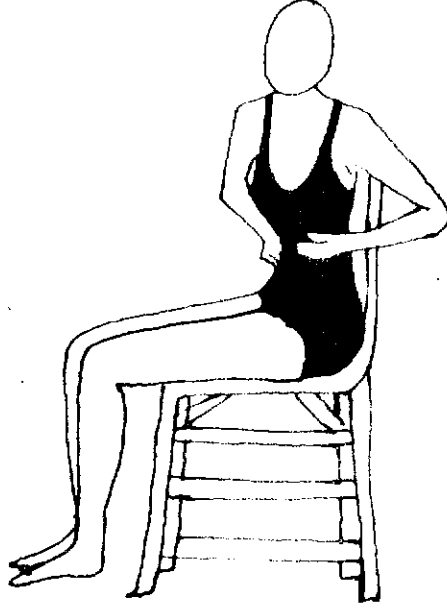
Hasta dik olarak ayaklar yerle temasta oturur. Ellerini dizleri üzerine koyarak kuvvetle öne doğru iter, bu arada gövdenin öne doğru eğilmesine engel olur. Karın kaslarındaki kasılmayı bırakmadan 5'e kadar sayar gevşer (Şekil 17).

ŞEKİL 18 :



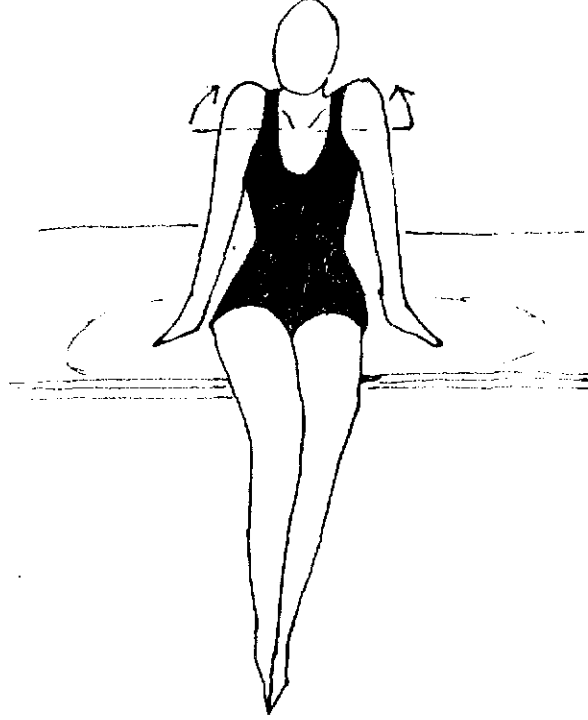
Hasta ayakları yerle temasta sandalyede dik oturur. Ellerini dizler altından geçirerek bacaklarını kavrar. Gövdeyi geriye doğru iterken elleri ile harekete engel olur. Sırt kaslarının kasılmasını bozmadan 5'e kadar sayar, gevşer (Şekil 18).

ŞEKİL 19 :



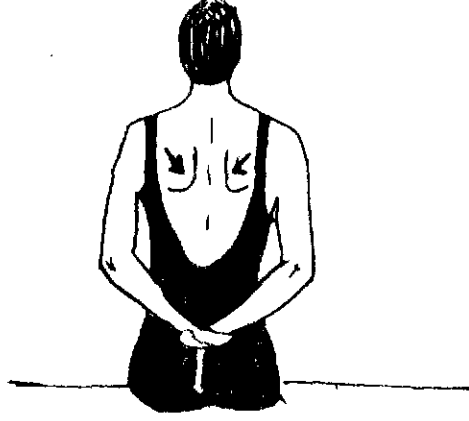
Hasta sandalyede otururken diyafragmatik solunum yapar.(Şekil 19).

ŞEKİL 20 :



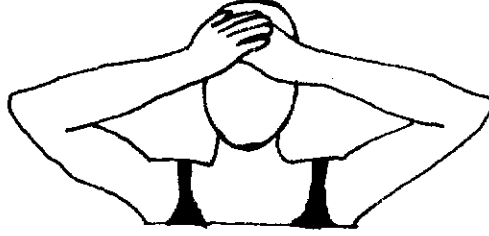
Hasta kolları yanlarda dik olarak oturur. Omuzlarını kulaklarına doğru çektikten sonra, geriye doğru çevirerek indirir (Şekil 20).

ŞEKİL 21 :



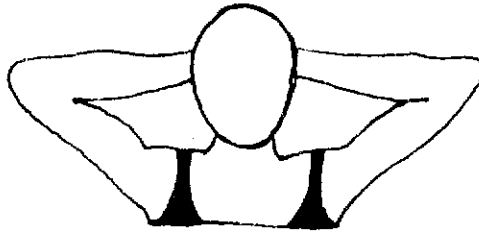
Hasta masa kenarında oturarak ellerini arkada kenetler. Ellerini aşağı doğru iterek skapulaları birbirine doğru yaklaştırır. 5'e kadar sayarak gevşer (Şekil 21).

ŞEKİL 22 :



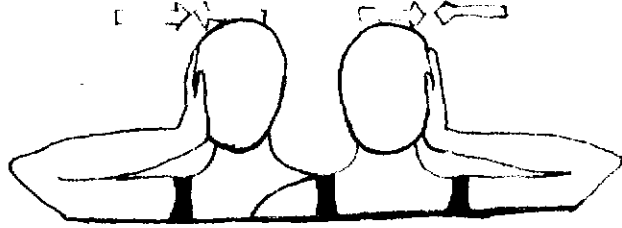
Hasta sandalyede dik otururken ellerini alnında kenetler. Başını ellerine, ellerini de başına doğru aynı anda iterek boyun fleksörlerini kasar, kasılmayı bozmadan 5'e kadar sayıp gevşer (Şekil 22).

ŞEKİL 23 :



Gene yukardaki pozisyonda ellerini baş arkasında kenetler, başını geriye doğru, ellerini de başına doğru iterek boyun ekstansörlerini kasar, bozmadan 5'e kadar sayıp gevşer (Şekil 23).

ŞEKİL 24 :



Yukarıdaki pozisyonda tek elini kulağının üstüne yerleştirir, başını yana doğru, elini de başına doğru iterek 5'e kadar sayıp gevşer. Hareketi sağa ve sola doğru tekrarlar (Şekil 24).

AYAKTA YAPILAN EGZERSİZLER

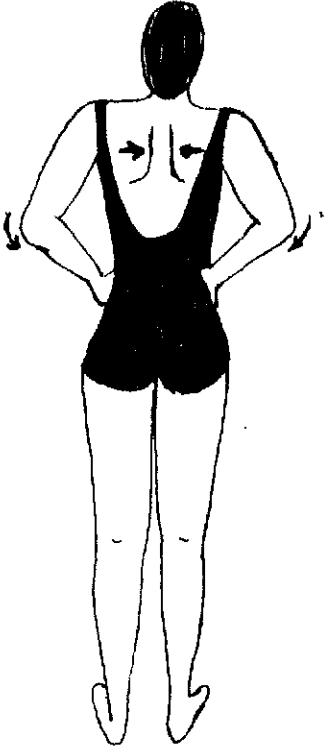
Hasta ayakta dik duruş pozisyonunda ellerini beline koyar. Dirsekleri ve omuzları mümkün olduğu kadar geriye doğru iterek 5'e kadar sayıp gevşer (Şekil 25).

Hasta ayakta dik duruş pozisyonunda omuzlarını kulaklarına doğru çektikten sonra geriye doğru çevirerek indirir. Omuzlarını kulaklarına doğru çekerken öne getirmemesine dikkat edilmelidir (Şekil 26).

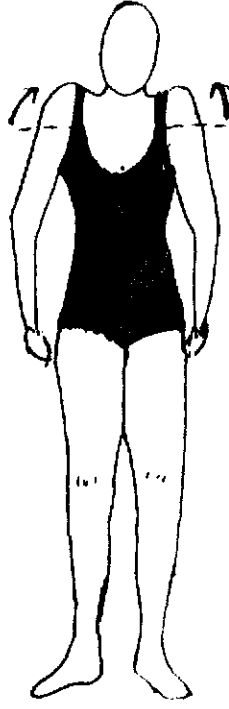
Hasta ayakta dik duruş pozisyonunda ellerini arkada kenetler. Ellerinizi aşağı doğru iterken, skapulaları birbirine yaklaştırır. Kasılmayı bırakmadan 5'e kadar sayıp gevşer (Şekil 27).

Hasta bir duvar köşesine yüzü dönük olarak ayakta durur. Kollarını köşenin iki tarafına, dirsekler 90 derece fleksiyonda, omuzlar 90 derece abdüksiyonda olmak üzere yerleştirir. Gövdeyi düz tutarak ve topukları yerden kaldırmadan öne doğru birkaç kez esneyip başlangıç pozisyonuna döner (Şekil 28).

Hasta sırtını duvara dönerek dik durur. Ellerinizi ensede kenetleyip omuzlarını ve belini duvara doğru iyice bastırır, bozmadan duvarda sürtünerek aşağı doğru çömelir, pozisyonu bozmadan dikleşir, gene pozisyon bozulmadan öne doğru bir-iki adım alır. Başlangıç pozisyonuna dönüp hareketi tekrarlar (Şekil 29 a-b).



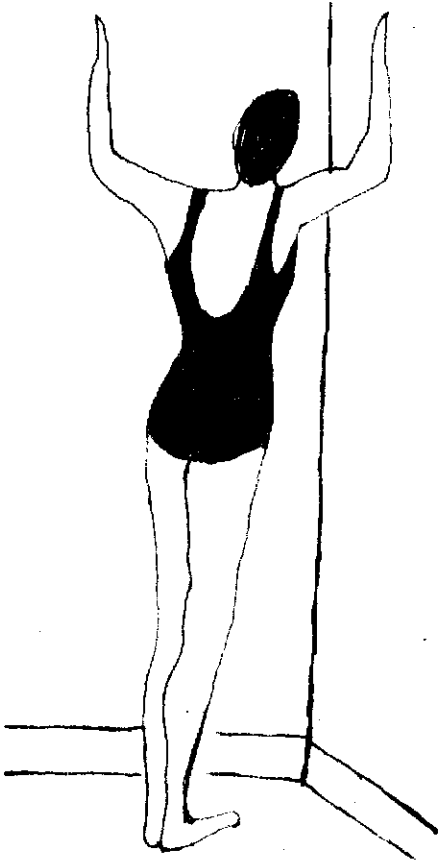
Şekil 25.



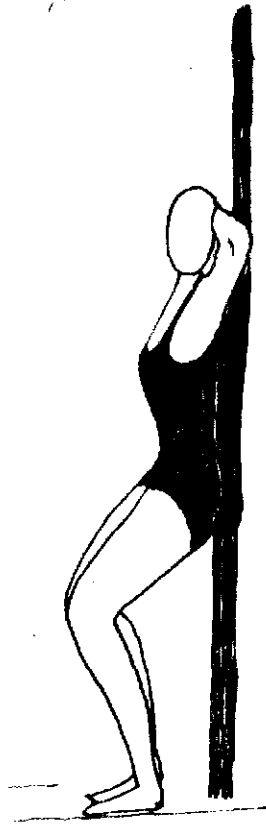
Şekil 26.



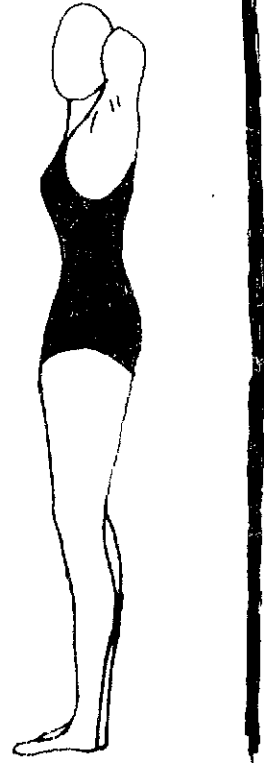
Şekil 27.



Şekil 28.



Şekil 29 a.



Şekil 29 b.

II. GRUP:

Bu gruba alınan 19 hastaya ilaç ve diyet tedavisi uygulanmıştır. İlgili hekim tarafından hastaya günlük 3 ölçek kalsifluar, (1 ölçek kalsifluar; 0.25 mg. sodium fluorid, 250 mg. kalsiyum phosphate dibasic, 250 mg. kalsiyum gluconate, 600 ünite Vitamin D₂ içermektedir.), 1 draje estrokuil verilmiştir (1 draje estrokuil ise; 0.6 mg. konjuge estrojen, 400 mg. gamakuil içermektedir). Hastaya estrokuili 3 hafta kullanıp, 1 hafta ara vermesi, kalsifluarı da devamlı olarak kullanması söylenmiştir.

Bu gruptaki hastalara ayrıca tuzdan ve karbonhidrattan fakir, proteinden zengin, kalori değeri hastaya uygun diyet, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Diyet Bölümünde isteğimiz üzerine verilmiştir.

VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Her iki gruptan alınan verilerin istatistiksel yönden değerlendirilmesi Laser bilgisayar ile yapılmıştır.

Yaş, menapoza giriş yaşı, yaş ve menapoza giriş yaşı arasındaki fark, gebelik sayısı verileri "iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi" ile değerlendirilmiş, sonuçlar tablo 1 ve ek tablo 1'de verilmiştir.

Ağrı süresi yönünden gruplardan elde edilen verilerin dağılımında varyasyon yüksek olduğu için istatistiksel değerlendirme "Man Witney U testi" ile yapılmıştır (Tablo 2, Ek tablo 3).

Sigara kullanma, alkol kullanma, süt ürünleri tüketimi, önceden geçirilmiş kırık sayısı, travma hikayesi, kadınların sosyal durumları, menapoza giriş şekli gibi risk faktörleri verileri "Fisher Kesin Ki-Kare testi" ile değerlendirilmiş olup, sonuçlar Tablo 3 ve Ek tablo 1'de verilmiştir.

Her iki gruptaki olguların boy, kilo verileri, tedavi öncesi ve tedavi sonrasında gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamı olup olmadığını test etmek amacı ile "iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi" ile değerlendirilmiştir (Tablo 4, Ek tablo 1). Gene her iki gruptaki olguların boy, kilo, akromion- yer mesafesi verileri, grup içindeki tedavi öncesi- tedavi sonrası farklılıkları test etmek amacıyla "iki eş arasındaki farkın önemlilik testi" ile değerlendirilmiştir.

dirilmiştir. Sonuçlar tablo 5, Ek tablo 1, Ek tablo 5'te görülmektedir.

Tüm olguların tedavi sonundaki radyolojik muayene sonuçları, "Fisher Kesin Ki-Kare Önemlilik Testi" ile değerlendirilmiştir (Tablo 6, Ek tablo 2).

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubundaki olguların, tedavi sonunda ağrı durumlarındaki değişiklikleri test etmek amacıyla "Fisher Kesin Ki-Kare önemlilik testi" kullanılmıştır. Sonuçlar Tablo 7 ve ek tablo 3'de görülmektedir.

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubundaki olguların genel ağrı şiddetleri ancak yüzdeler halinde ifade edilebilmiştir (Tablo 8, tablo 9, ek tablo 3).

Her iki grubun, tedavi sonundaki postür bozukluklarındaki düzelmeye ilişkin verileri "Fisher Kesin Ki-Kare önemlilik testi" ile değerlendirilmiştir (Tablo 10, ek tablo 4).

Her iki grupta boyun ve gövde hareketleri yönünden tedavi öncesi ve tedavi sonrasında gruplar arasında istatistiksel olarak fark olup olmadığını test etmek amacı ile "iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi" kullanılmıştır (Tablo 11, Ek tablo 5).

Ayrıca boyun ve gövde hareketlerinde grup içindeki tedavi öncesi-tedavi sonrası farkları istatistiksel olarak test etmek amacı ile verilerin değerlendirilmesinde "iki eş arasındaki farkın önemlilik testi" kullanılmıştır (Tablo 12, Ek tablo 5).

Her iki grubun göğüs çevre ölçümü verileri, tedavi öncesi ve tedavi sonrasında gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak değerlendirilebilmesi için "iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi" ile karşılaştırılmıştır (Tablo 13, Ek tablo 6). Gene aynı değişkenin, tedavi öncesi ve tedavi sonrasındaki grup içi farklılıkları istatistiksel olarak test etmek için "iki eş arasındaki farkın önemlilik testi" kullanılmıştır (Tablo 14, Ek tablo 6).

İki grupta saptanan kas kısalıkları yönünden tedavi öncesi ve tedavi sonrasında, gruplar arasında istatistiksel olarak fark olup olmadığını test etmek amacı ile "Fisher Kesin Ki-Kare önemlilik testi" kullanılmıştır (Tablo 15, Ek tablo 4). Kas kısalıkları yönünden tedavi öncesi-tedavi sonrası arasında grup içinde istatistiksel olarak fark olup olmadığını "Bağımlı örneklerde Ki-Kare önemlilik testi" ile değer-

lendirilmiştir. (Tablo 16, Ek tablo 4)

Her iki gruptan elde edilen kas-kuvvet testi sonuçları, tedavi öncesi ve tedavi sonrasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığını test etmek için "iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi" ile değerlendirilmiştir (Tablo 17, Ek tablo 7).

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunda kas-kuvvet değerleri yönünden grup içinde tedavi öncesi-tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığını test etmek amacıyla "iki eş arasındaki farkın önemlilik testi" kullanılmıştır. (Tablo 18, Ek tablo 7) (157).

BULGULAR

Postmenapozal veya senil vertebral osteoporozun tedavisinde, egzersiz tedavisi ile ilaç ve diyet tedavisinin birbirine üstünlüğünün olup olmadığını araştırmak amacıyla yapılan çalışmamızda; tedavi gruplarındaki olgular; fiziksel özellikleri, hastalığın risk faktörleri, tedavi öncesi ve tedavi sonrasında; röntgen bulguları, ağrı bulguları, postür bozukluklarında düzelme, boyun ve gövde hareketleri, göğüs kafesi hareketliliği, kas kısalıkları, kas kuvvetleri yönünden karşılaştırılarak, tedavilerin bu parametreler üzerinde etkinliği konusunda bilgi edinmeye çalışılmıştır.

Tedavi öncesi-tedavi sonrası değerler yönünden hem iki grup karşılaştırılmış, hem de gruplar kendi içlerinde karşılaştırılmıştır. Sonuçlar istatistiksel önemlilik testleri ile değerlendirilerek tablolarda gösterilmiştir.

Tablo 1 ve Ek tablo 1'de egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun yaş, menapozaya giriş yaşı, yaş ve menapozaya giriş yaşı arasındaki fark, gebelik sayısı ortalamaları belirtilmiştir. Gebelik sayısı dışındaki değişkenlerde, iki grupta ortalamalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Gebelik sayısı yönünden, ilaç ve diyet grubunun lehine iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Menapozaya giriş yaşı, egzersiz grubunda 35-51 yıl arasında değişmekte olup, menapozaya giriş yaşı ortalamaları 43.190 olarak bulunmuştur.

İlaç ve diyet grubunda ise menapozaya giriş yaşı 30-55 yıl arasında değişmekte olup menapozaya giriş yaşı ortalamaları 43.789 olarak bulunmuştur.

Ağrı süresi yönünden iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 2, Ek tablo 3).

Sigara-alkol kullanma, süt ürünleri tüketimi, menapozaya giriş şekli, kadınların sosyal durumları, travma hikayesi, önceden geçirilmiş kırık sayısı yönünden iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 3, Ek tablo 1).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında boy, kilo yönünden gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır (Tablo 4,

Ek tablo 1), Ayrıca grup içinde tedavi öncesi-tedavi sonrası boy, kilo farkları da hem egzersiz grubunda hem de ilaç ve diyet grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. İlaç ve diyet grubunda akromi on -yer mesafesi yönünden, tedavi öncesi-tedavi sonrası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 5, Ek tablo 1),

Radyolojik değerlendirme sonuçlarına göre, intervertebral aralıklarda minimal azalma, minimal şekil değiştirme yönünden iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuş, intervertebral aralıklarda toplam değişiklik yönünden ilaç ve diyet grubu aleyhine fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 6, Ek tablo 2).

Her iki grupta da trabekülasyonda artma gözlenmezken, trabekülasyonda minimal azalma yönünden gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Gene her iki grupta da dansitede artma gözlenmezken, dansitede minimal azalma yönünden gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 6, Ek tablo 2),

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubu arasında tedavi sonrasında; sırt ağrısı, bel ağrısı, bacaklara yayılan ağrı, devamlı ağrı, dinlenmede ağrı, hareketle ağrı, boyun hareketlerinde; ağrıda azalma veya tamamen iyileşme yönünden fark, egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, gövde hareketlerinde ağrı, yorgunlukla ağrıda artma, künt ağrı, batıcı ağrı ve yanma şeklinde ağrı yönünden gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 7, Ek tablo 3),

Egzersiz grubunda genel ağrı şiddeti Tablo 8'de ve Ek tablo 3'te gösterildiği gibidir. Tedavi sonrasında olguların % 28.57'sinde ağrı tamamen geçmiştir. İlaç ve diyet grubunda ise bu oran % 10.53'tür. Egzersiz grubunda "hafif ağrı" tedavi öncesinde toplam % 23.80 iken, tedavi sonrasında toplam % 38.09 olmuştur. İlaç ve diyet grubunda bu oran tedavi öncesinde %21.05 iken tedavi sonrasında % 10.53 olmuştur. Egzersiz grubunda tedavi öncesinde "orta derecede ağrı" şiddeti % 52.38 iken tedavi sonrasında bu oran % 23.80'e düşmüştür. İlaç ve diyet grubunda ise bu değer tedavi öncesinde % 47.37 iken, tedavi sonrasında % 36.84'e düşmüştür.

Egzersiz grubunda "şiddetli ağrı" oranı tedavi öncesinde % 14.29 iken, tedavi sonrasında % 4.76'ya düşmüştür. İlaç ve diyet grubunda ise bu değerler tedavi öncesinde % 15.79 iken, tedavi sonrasında da % 15.79

olarak kalmıştır.

Egzersiz grubunda "çok şiddetli ağrı" oranı tedavi öncesinde % 9.52 iken, tedavi sonrasında % 4.76'ya düşmüştür. İlaç ve diyet grubunda ise bu değerler tedavi öncesinde % 15.79 iken, tedavi sonrasında % 26.32'ye yükselmiştir (Tablo 9, Ek tablo 3).

Tablo 10 ve Ek tablo 4'te tedavi sonrasında egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun postür bozukluklarındaki azalma görülmektedir. Bu sonuçlara göre kifozda, lordozda, yuvarlak omuzda, başın öne doğru çökük olmasında ve karın kaslarındaki gevşeklikte azalma yönünden iki grup arasındaki fark, egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Skolyozda ve düşük omuz da azalma yönünden gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun, boyun ve gövde hareketlerinin goniometrik ölçüm sonuçları Tablo 11 ve Ek tablo 5'te verilmiştir. Tedavi öncesinde boyun fleksiyonu, boyun ekstansiyonu, boyun sağa lateral fleksiyonu, boyun sola lateral fleksiyonu, gövde sola lateral fleksiyonu, gövde sağa lateral fleksiyonu yönünden gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamsız bulunurken, tedavi sonrasında bu değişkenlerin gruplar arasındaki farkı egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tedavi öncesinde gövde fleksiyonu yönünden gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken, tedavi sonrasında da anlamsız bulunmuştur.

Gövde ekstansiyonu yönünden gruplar arasındaki fark hem tedavi öncesinde, hem de tedavi sonrasında egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunda, tedavi öncesi-tedavi sonrası boyun ve gövde hareketlerinin goniometrik ölçümleri yönünden grup içindeki farklılıklar Tablo 12 ve Ek tablo 5'te verilmiştir. Bu sonuçlara göre egzersiz grubunda boyun fleksiyonu, boyun sağa lateral fleksiyonu, boyun sola lateral fleksiyonu, gövde sağa lateral fleksiyonu, gövde sola lateral fleksiyonunda tedavi öncesi-sonrası farkı, tedavi sonrası lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Boyun ekstansiyonu, gövde fleksiyonu ve gövde ekstansiyonunda bu fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

ilaç ve diyet grubunda ise, boyun fleksiyonu ve boyun sağa lateral fleksiyonunda tedavi öncesi-tedavi sonrası fark, tedavi öncesi lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Boyun ekstansiyonu, boyun sola lateral fleksiyonu, gövde fleksiyonu, gövde sağa lateral fleksiyonu, gövde sola lateral fleksiyonunda tedavi öncesi-tedavi sonrası fark, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

Tablo 13 ve Ek tablo 6'da egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubundaki olguların, inspirasyon-ekspirasyon arasındaki farklarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerinin ortalamaları verilmiştir. Aksilla altı, sternum alt ucu ve subkostal seviyeden yapılan ölçümlerin ortalamaları yönünden tedavi öncesinde iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken, aynı değerlerin tedavi sonrasında da iki grup arasındaki farkı, egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Egzersiz grubunda aksilla altı, sternum alt ucu, subkostal seviyeden yapılan ölçümlerin, tedavi öncesi ve sonrası arasındaki fark, tedavi sonrası lehine anlamlı bulunurken, ilaç ve diyet grubunda aynı değişkenlerin tedavi öncesi-tedavi sonrası farkı, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 14 ve Ek tablo 6).

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunda, tedavi öncesi pektoral kısalığı yönünden iki grup arasındaki fark, ilaç ve diyet grubu aleyhine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuşken, aynı durum tedavi sonrasında da devam etmiştir. Hemstring kısalığı yönünden iki grup arasındaki fark, tedavi öncesinde istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken, tedavi sonrasında egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Lumbar ekstansörlerin kısalığı yönünden tedavi öncesinde iki grup arasındaki fark, ilaç ve diyet grubu aleyhine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, aynı durum tedavi sonrasında da gözlenmiştir. Gastro-soleus kas grubunun kısalığı yönünden iki grup arasındaki fark, tedavi öncesinde istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken, tedavi sonrasında egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Kalça fleksörlerinin kısalığı yönünden gruplar arasındaki fark, tedavi öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 15, Ek tablo 4).

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun kas kısalıkları yönünden tedavi öncesi-tedavi sonrası grup içi farklılıkları Tablo 16, Ek tablo 4'te verilmiştir.

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun kas kısalıkları yönünden tedavi öncesi-tedavi sonrası grup içi farklılıkları Tablo 16, Ek tablo 4'te verilmiştir. Egzersiz grubunda; pektoral kas grubu, hemstring kas grubu, gastro-soleus kas grubu kısalıklarının tedavi öncesi- tedavi sonrası farkları, tedavi sonrası lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, Lomber ekstansörler, kalça fleksörlerinin kısalığı yönünden bu fark, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

İlaç ve diyet grubunda üstte bahsedilen tüm değişkenlerin tedavi öncesi-tedavi sonrası farkları istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 16, Ek tablo 4).

Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunda kas kuvvetleri yönünden tedavi öncesi ve tedavi sonrasında gruplar arasındaki farklar, Tablo 17 ve Ek tablo 7'de görülmektedir. Bu sonuçlara göre tedavi öncesinde boyun ekstansörleri, torakal ekstansörler, lomber ekstansörler, skapula elevatörleri, skapula addüktörleri, skapula depresör ve addüktörleri, skapula addüktör ve aşağı doğru rotatörleri, gövde fleksörleri kas kuvvet değerleri yönünden, gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken, gövde sağa rotatör ve fleksörleri, gövde sola rotatör ve fleksörleri yönünden gruplar arasındaki farklar, egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tedavi sonrasında ise skapula elevatörleri dışında üstte bahsedilen tüm değişkenlerin gruplar arasındaki farkı egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Skapula elevatörlerinin gruplar arasındaki farkı, tedavi sonrasında da istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

Tablo 18 ve Ek tablo 7'de egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun kas değerleri yönünden, tedavi öncesi-tedavi sonrası grup içi farklılıkları görülmektedir.

Egzersiz grubunda, kas kuvvetleri yönünden tüm değişkenlerin tedavi öncesi-tedavi sonrası farkları, tedavi sonrası lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

İlaç ve diyet grubunda ise, kas kuvvetleri yönünden tüm değişkenlerin tedavi öncesi-tedavi sonrası farkları, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

TABLO 1. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun yaş, menopoza giriş yaşı, yaş ve menapoza giriş yaşı arasındaki fark, gebelik sayısı yönünden incelenmesi.

DEĞİŞKENLER	GRUPLAR	\bar{X}	$S\bar{X}$	t	p
YAŞ	Egzersiz	58.000	1.221	1.44	> 0.05
	İlaç ve Diyet	60.895	1.644		
MENOPOZA GİRİŞ YAŞI	Egzersiz	43.190	1.148	0.350	> 0.05
	İlaç ve Diyet	43.789	1.267		
YAŞ VE MENOPOZA GİRİŞ YAŞI ARASINDAKİ FARK	Egzersiz	14.810	1.917	0.834	> 0.05
	İlaç ve Diyet	17.105	1.976		
GEBELİK SAYISI	Egzersiz	3.667	0.622	2.262	< 0.05
	İlaç ve Diyet	6.158	0.909		

TABLO 2. Ağrı süresi bakımından egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun incelenmesi

GRUPLAR	\bar{X}	$S\bar{X}$	Z	P
Egzersiz	5.85	6.89	1.15	> 0.05
İlaç ve diyet	7.57	7.01		

TABLO 3. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun risk faktörleri yönünden incelenmesi.

RISK FAKTÖRLERİ	GRUPLAR			P	
	Egzersiz	ilaç ve diyet	TOPLAM		
SİGARA KULLANMA	+	5	3	8	0.408423 P>0.05
	-	16	16	32	
	Toplam	21	19	40	
AL KOL KULLANMA	+	1	1	2	0.730783 P>0.05
	-	20	18	38	
	Toplam	21	19	40	
SOT ÖRÜNLERİ TUKETİMİ	+	15	14	29	0.577973 P>0.05
	-	6	5	11	
	Toplam	21	19	40	
ÖNCEDEN GEÇİRİLMİŞ KIRIK SAYISI	+	2	3	5	0.450622 P>0.05
	-	19	16	35	
	Toplam	21	19	40	
TRAVMA HİKAYESİ	+	5	5	10	0.570879 P>0.05
	-	16	14	30	
	Toplam	21	19	40	
KADINLARIN SOSYAL DURUMLARI	Ev hanımı	17	16	33	0.559247 P>0.05
	Çalışan	4	3	7	
	Toplam	21	19	40	
MENAPOZA GİRİŞ ŞEKLİ	Fizyolojik	18	18	36	0.342 P>0.05
	Total				
	histerektomi	3	1	4	
Toplam	21	19	40		

(+)= var

(-)= yok

TABLO 4. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunda, tedavi öncesi ve sonrasında boy, kilo yönünden iki grup arasındaki farkın incelenmesi.

TEDAVİ ÖNCESİ

DEĞİŞKENLER	GRUPLAR	\bar{X}	$S\bar{x}$	t	p
BOY	egzersiz	152.095	1.331	0.565	>0.05
	ilaç ve diyet	151.079	1.211		
KİLO	egzersiz	60.786	1.773	0.525	>0.05
	ilaç ve diyet	62.500	2.741		
TEDAVİDEN SONRA					
BOY	egzersiz	152.238	1.277	0.913	>0.05
	ilaç ve diyet	150.632	1.211		
KİLO	egzersiz	60.595	1.716	0.310	>0.05
	ilaç ve diyet	61.474	2.253		

TABLO 5. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun boy, kilo, akromion yer mesafesi yönünden, tedavi öncesi-tedavi sonrası değerlerinin grup içi farklılıklar yönünden incelenmesi

Değişkenler	EGZERSİZ GRUBU				İLAÇ VE DİYET GRUBU			
	D	SD	t	p	D	SD	t	p
BOY	0.143	0.199	0.72	>0.05	-0.447	0.649	-0.69	>0.05
KİLO	-0.190	0.383	-0.50	>0.05	-1.026	0.823	-1.25	>0.05
AKROMION-YER MESAFESİ								
SAĞ	-0.214	0.132	-1.63	>0.05	-0.316	0.139	-2.27	<0.05
SOL	-0.286	0.145	-1.98	>0.05	-0.026	0,081	-0.33	>0.05

TABLO 6. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubundaki olguların tedavi sonundaki röntgen bulguları yönünden incelenmesi.

GRUPLAR

Röntgen Bulguları		EGZERSİZ	İLAÇ-DİYET	TOPLAM	P	
INTERVERTEBRAL ARALIKLARDA	Minimal bombeleşme	+	2	5	7	> 0.05
		-	19	14	33	
	TOPLAM	21	19	40		
	Minimal azalma	+	0	2	2	> 0.05
		-	21	17	38	
	TOPLAM	21	19	40		
	Negatif yönde değişiklik	+	2	7	9	< 0.05
		-	19	12	31	
	TOPLAM	21	19	40		
	Trabekülasyonda	+	4	5	9	> 0.05
	Minimal Azalma	-	17	14	31	
	TOPLAM	21	19	40		
Kompresyonda	+	1	1	2	> 0.05	
Minimal Artma	-	20	18	38		
TOPLAM	21	19	40			
Dansitede	+	5	4	9	> 0.05	
Minimal Azalma	-	16	15	31		
TOPLAM	21	19	40			

(+)= Var

(-)= Yok

TABLO 7. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubundaki olguların, tedavi sonrasındaki ağrı durumlarını gösteren verilerin incelenmesi.

GRUPLAR

AĞRI DURUMU	EGZERSİZ	ILAÇ VE DIYET	TOPLAM	P	
SIRT AĞRISI					
var	1	8	9	0.004	P<0.05
azalmış veya yok	11	4	15		
TOPLAM	12	12	24		
BEL AĞRISI					
var	2	10	12	0.001	P <0.05
azalmış veya yok	19	7	26		
TOPLAM	21	17	38		
BACAKLARA YAYILAN AĞRI					
var	3	13	16	0.00009	P<0.05
azalmış veya yok	12	1	13		
TOPLAM	15	14	29		
DEVAMLI AĞRI					
var	1	17	18	0.000005	P<0.05
azalmış veya yok	13	1	14		
TOPLAM	14	18	32		
YORGUNLUKLA AĞRIDA ARTMA					
var	16	18	34	0.114864	p>0.05
azalmış veya yok	5	1	13		
TOPLAM	21	19	40		
DİNLENMEDE AĞRI					
var	5	12	17	0.0151029	P<0.05
azalmış veya yok	8	2	10		
TOPLAM	13	14	27		
HAREKETLE AĞRIDA ARTMA					
var	5	12	17	0,0237047	P <0,05
azalmış veya yok	10	4	14		
Toplam	15	16	31		

AĞRI DURUMU	GRUPLAR			P	
	EGZERSİZ	ILAÇ VE DIYET	TOPLAM		
KONT AĞRI	var	7	7	14	0.45356 P>0.05
	azalmış veya yok	5	3	8	
	TOPLAM	12	10	22	
BATICI AĞRI	var	4	9	13	0.0625002 P>0.05
	azalmış veya yok	3	0	3	
	TOPLAM	7	9	16	
YANMA ŞEKLİNDE AĞRI	var	4	3	7	0.291667 P>0.05
	azalmış veya yok	3	0	3	
	TOPLAM	7	3	10	
BOYUN HAREKETLERİNDE AĞRI	var	4	10	14	0.0235902 P<0.05
	azalmış veya yok	9	3	12	
	TOPLAM	13	13	26	
GÖVDE HAREKETLERİNDE AĞRI	var	4	9	13	0.0989614 P>0.05
	azalmış veya yok	12	8	20	
	TOPLAM	16	17	33	

TABLO 8. Egzersiz grubu genel ağrı şiddeti dağılımı.

		TEDAVİ SONRASI										TOPLAM	
		Hafif		Orta		Şiddetli		Çok şiddetli		Tamamen geçmiş		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
TEDAVİ ÖNCESİ	Hafif	2	9.52	1	4.76	0	0.00	0	0.00	2	9.52	5	23.80
	Orta	5	23.80	1	4.76	1	4.76	1	4.76	3	14.29	11	52.38
	Şiddetli	1	4.76	1	4.76	0	0.00	0	0.00	1	4.76	3	14.29
	Çok Şiddetli	0	0.00	2	9.52	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	9.52
	TOPLAM	8	38.09	5	23.80	1	4.76	1	4.76	6	28.57	21	100

*Yüzdeler toplam denek sayısına göre alınmıştır.

TABLO 9. İlaç ve diyet grubu genel ağrı şiddeti dağılımı.

TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI											
	Hafif		orta		Şiddetli		çok şiddetli		ağrı yok		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
HAFİF	1	5.26	1	5.26	0	0.00	1	5.26	1	5.26	4	21.05
ORTA	1	5.26	4	21.05	2	10.53	1	5.26	1	5.26	9	47.37
ŞİDDETLİ	0	0.00	1	5.26	1	5.26	1	5.26	0	0.00	3	15.79
ÇOK ŞİDDETLİ	0	0.00	1	5.26	0	0.00	2	10.53	0	0.00	3	15.79
TOPLAM	2	10.53	7	36.84	3	15.79	5	26.32	2	10.53	19	100

* Yüzdeler toplam denek sayısına göre alınmıştır.

TABLO 10. Tedavi sonunda, egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunda, postür bozukluklarındaki azalmanın iki grup arasındaki farklılık yönünden incelenmesi.

		GRUPLAR				
POSTÜR BOZUKLUKLARI		Egzersiz	ilaç ve diyet	TOPLAM	P	
Kifozda azalma	+	8	0	8	0.0003	P < 0.05
	-	2	10	12		
	TOPLAM	10	10	20		
Lordozda azalma	+	11	0	11	0.0002	P < 0.05
	-	6	13	19		
	TOPLAM	17	13	30		
Skolyozda azalma	+	2	0	2	0.333334	P > 0.05
	-	4	4	8		
	TOPLAM	6	4	10		
Yuvarlak omuzda azalma	+	7	0	7	0.003	P < 0.05
	-	8	15	23		
	TOPLAM	15	15	30		
Düşük omuzda azalma	+	2	0	2	0.233334	P > 0.05
	-	6	8	14		
	TOPLAM	8	8	16		
Başın öne çıkıklığında azalma	+	10	0	10	0.0004	P < 0.05
	-	8	15	23		
	TOPLAM	18	15	33		
Karıncas kaslarındaki gevşeklikte azalma	+	8	1	9	0.009	P < 0.05
	-	7	13	20		
	TOPLAM	15	14	29		

(+) = var (-) = yok

TABLO 11. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun boyun ve bel hareketlerinin gonio-metrik ölçümlerinin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin gruplar arasındaki farklılık yönünden incelenmesi.

HAREKETLER	GRUPLAR	TEDAVİ ÖNCESİ				TEDAVİ SONRASI			
		\bar{X}	$S\bar{X}$	t	P	\bar{X}	$S\bar{X}$	t	P
Boyun Fleksiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	38.095	1.742	0.802	>0.05	44.048	2.030	4.985	<0.05
		36.053	1.857			28.947	2.248		
Boyun ekstansiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	24.286	1.592	1.764	>0.05	24.048	1.813	2.121	<0.05
		18.158	3.088			15.526	3.585		
Boyun sağa lateral fleksiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	30.952	1.604	0.040	>0.05	35.952	1.407	3.592	<0.05
		31.053	1.934			26.579	2.197		
Boyun sola lateral fleksiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	29.048	2.088	0.139	>0.05	34.286	1.802	2.921	<0.05
		28.684	1.569			26.842	1.802		
Gövde Fleksiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	82.619	4.480	1.875	>0.05	88.810	3.617	0.773	>0.05
		91.316	1.199			84.474	4.290		
Gövde ekstansiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	25.476	1.615	3.661	<0.05	25.476	1.651	3.372	<0.05
		16.842	1.719			16.316	2.158		
Gövde sağa lateral fleksiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	26.667	2.022	0.233	>0.05	31.905	1.442	3.181	<0.05
		26.053	1.692			25.000	1.622		
Gövde sola lateral fleksiyonu	Egzersiz ilaç ve diyet	24.048	2.030	0.442	>0.05	29.762	1.357	2.670	<0.05
		22.895	1.636			23.684	1.827		

TABLO 12. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun boyun hareketleri gonio-metrik ölçümlerinin tedavi öncesi-sonrası değerlerinin grup içindeki farklılıklar yönünden incelenmesi.

HAREKETLER	EGZERSİZ GRUBU				İLAÇ VE DİYET GRUBU			
	\bar{D}	$S\bar{D}$	t	P	\bar{D}	$S\bar{D}$	t	P
Boyun Fleksiyonu	5.952	2.252	2.64	<0.05	-7.105	1.846	-3.85	<0.05
Boyun Ekstansiyonu	-0.238	1.841	-0.13	>0.05	-2.632	1.887	-1.39	>0.05
Boyun sağa lateral fleksiyonu	5.000	1.581	3.16	<0.05	-4.474	2.524	-2.93	<0.05
Boyun sola lateral fleksiyonu	5.238	1.775	2.95	<0.05	-1.842	1.280	-1.44	>0.05
Gövde fleksiyonu	6.190	3.431	1.80	>0.05	-6.842	3.828	-1.79	>0.05
Gövde ekstansiyonu	0.000	1.982	0.00	>0.05	-0.526	2.125	-0.25	>0.05
Gövde sağa lateral fleksiyonu	5.238	1.561	3.35	<0.05	-1.053	1.735	-0.61	>0.05
Gövde sola lateral fleksiyonu	5.714	1.665	3.43	<0.05	0.789	1.763	0.45	>0.05

TABLO 13. Egzersiz Grubu ile ilaç ve Diyet Grubundaki olguların inspirasyon-ekspirasyon arasındaki farklarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerinin iki grup arasındaki fark yönünden incelenmesi.

ÖLÇÜM SEVİYELERİ	GRUPLAR	TEDAVİ ÖNCESİ			
		\bar{X}	$S\bar{X}$	t	p
Aksilla altı	Egzersiz	3.095	0.302	0.191	>0.05
	İlaç ve Diyet	3.184	0.355		
Sternumun alt ucu	Egzersiz	2.357	0.278	0.251	>0.05
	İlaç ve diyet	2.500	0.496		
Subkostal Bölge	Egzersiz	1.381	0.341	0.475	>0.05
	İlaç ve Diyet	1.158	0.322		
TEDAVİ SONRASI					
Aksilla altı	Egzersiz	4.857	0.430	2.972	<0.05
	İlaç ve Diyet	3.263	0.321		
Sternumun alt ucu	Egzersiz	3.929	0.423	2.843	<0.05
	İlaç ve Diyet	2.184	0.445		
Subkostal Bölge	Egzersiz	4.000	0.446	3.686	<0.05
	İlaç ve Diyet	1.237	0.603		

TABLO 14. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubundaki olguların, inspirasyon-ekspirasyon arasındaki farklarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerinin, grup içindeki farklar yönünden incelenmesi.

ÖLÇÜM SEVİYELERİ	EGZERSİZ GRUBU				İLAÇ VE DİYET GRUBU			
	\bar{D}	S_D	t	p	\bar{D}	S_D	t	P
AKSİLLA ALTI	1.762	0.348	5.07	<0.05	0.079	0.314	0.25	> 0.05
STERNUMUN ALT UCU	1.571	0.446	3.52	<0.05	-0.316	0.351	-0.90	> 0.05
SUBKOSTAL SEVİYE	2.619	0.301	8.71	<0.05	0.079	0.502	0.16	> 0.05

TABLO 15 . Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubuna uygulanan kas kısalık testleri sonunda bulunan kas kısalıklarının, tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin, gruplar arasındaki fark yönünden incelenmesi.

KAS KISALIKLARI	TEDAVİ ÖNCESİ					TEDAVİ SONRASI				
	GRUPLAR	+	-	TOPLAM	P	+	-	TOPLAM	P	
PEKTORAL KISALIĞI	Egzersiz	6	15	21	<0.05	2	19	21	<0.05	
	İlaç ve diyet	13	6	19		15	4	19		
	TOPLAM	19	21	40		17	23	40		
HEMSTRİNG KISALIĞI	Egzersiz	14	7	21	>0.05	7	14	21	<0.05	
	İlaç ve diyet	11	8	19		14	5	19		
	TOPLAM	25	15	40		21	19	40		
LUMBAR EKSTANSÖR KISALIĞI	Egzersiz	4	17	21	<0.05	2	19	21	<0.05	
	İlaç ve diyet	10	9	19		13	6	19		
	TOPLAM	14	26	40		15	25	40		
GASTRO SOLEUS KISALIĞI	Egzersiz	17	4	21	>0.05	13	8	21	<0.05	
	İlaç ve Diyet	16	3	19		17	2	19		
	TOPLAM	33	7	40		30	10	40		
KALÇA FLEKSÖRLERİ KISALIĞI	Egzersiz	3	18	21	>0.05	0	21	21	>0.05	
	İlaç ve diyet	2	17	19		3	16	19		
	TOPLAM	5	35	40		3	37	40		

(+) = var (-) = yok

TABLO 16. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun kas kısalıklarının tedavi öncesi-tedavi sonrası değerlerinin grup içindeki farklılıklar yönünden incelenmesi.

KAS KISALIKLARI	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		EGZERSİZ GRUBU Toplam	P	EGZERSİZ GRUBU χ^2	P	İLAÇ VE DİYET GRUBU		χ^2	P
	+	-	+	-					+	-		
PEKTORAL KISALIĞI	+	2	4	2	6				13	0		
	-	0	15	2	15	< 0.05	4		2	4	2	> 0.05
	TOPLAM	2	19	2	19	21			15	4	19	
HEMSTRING KISALIĞI	+	7	7	11	14				11	0		
	-	0	7	3	7	< 0.05	7		3	5	8	> 0.05
	TOPLAM	7	14	7	14	21			14	5	19	
LUMBAR EKSTANSÖR KISALIĞI	+	2	2	10	4				10	0		
	-	0	17	3	17	> 0.05	2		3	6	9	> 0.05
	TOPLAM	2	19	2	19	21			13	6	19	
GASTRO SOLEUS KISALIĞI	+	13	4	16	17				16	0		
	-	0	4	1	4	< 0.05	4		1	2	3	> 0.05
	TOPLAM	13	8	13	8	21			17	2	19	
KALÇA FLEKSÖR KISALIĞI	+	0	3	2	3				2	0		
	-	0	18	1	18	> 0.05	3		1	16	17	> 0.05
	TOPLAM	0	21	0	21	21			3	16	19	

(+) = Var
(-) = Yok

TABLO 17. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrasında kas kuvvet değerlerinin gruplar arasındaki farklılıklar yönünden incelenmesi.

KASLAR	GRUPLAR	TEDAVİ ÖNCESİ				TEDAVİ SONRASI				
		\bar{X}	$S\bar{X}$	t	p	\bar{X}	$S\bar{X}$	t	P	
BOYUN EKSTANSÖRLERİ	Egzersiz	4.000	0.195	0.191	>0.05	4.810	0.088	4.747	<0.05	
	İlaç ve diyet	3.947	0.195			3.789	0.196			
TORAKAL EKSTANSÖRLER	Egzersiz	3.	0.195	0	>0.05	4.619	0.161	5.917	<0.05	
	İlaç ve Diyet	3.	0.265			2.737	0.274			
LUMBAR EKSTANSÖRLER	Egzersiz	2.810	0.190	0.613	>0.05	4.048	0.201	4.613	<0.05	
	İlaç ve Diyet	2.632	0.219			2.632	0.232			
SKAPULA ELEVATÖRLERİ	(SAĞ)	Egzersiz	4.619	0.176	0.851	>0.05	4.952	0.048	1.887	>0.05
		İlaç ve Diyet	4.789	0.096			4.737	0.104		
	(SOL)	Egzersiz	4.619	0.176	0.851	>0.05	4.952	0.048	1.887	>0.05
		İlaç ve Diyet	4.789	0.096			4.737	0.104		
SKAPULA ADDOKTÖRLERİ	(SAĞ)	Egzersiz	3.429	0.177	0.949	>0.05	4.810	0.112	5.235	<0.05
		İlaç ve Diyet	3.684	0.203			3.579	0.207		
	(SOL)	Egzersiz	3.429	0.177	0.532	>0.05	4.810	0.112	5.391	<0.05
		İlaç ve Diyet	3.579	0.221			3.474	0.221		
SKAPULA DEPRESÖR VE ADDOK- TÖRLERİ	(SAĞ)	Egzersiz	2.857	0.199	0.908	>0.05	4.476	0.225	5.853	<0.05
		İlaç ve Diyet	2.579	0.233			2.474	0.258		
	(SOL)	Egzersiz	2.810	0.190	0.938	>0.05	4.429	0.224	5.720	<0.05
		İlaç ve Diyet	2.526	0.234			2.474	0.258		
SKAPULA ADDOKTÖR VE AŞAĞI DOĞRU RO- TATÖRLERİ	(SAĞ)	Egzersiz	3.571	0.177	0.457	>0.05	4.857	0.078	5.389	<0.05
		İlaç ve Diyet	3.684	0.172			3.684	0.203		
	(SOL)	Egzersiz	3.571	0.177	0.457	>0.05	4.857	0.078	5.389	<0.05
		İlaç ve Diyet	3.684	0.172			3.684	0.203		
KALÇA EKSTAN- SÖRLERİ	(SAĞ)	Egzersiz	3.048	0.129	0.920	>0.05	4.238	0.153	7.298	<0.05
		İlaç ve Diyet	2.895	0.105			2.842	0.115		
	(SOL)	Egzersiz	2.905	0.095	0.084	>0.05	4.238	0.153	8.024	<0.05
		İlaç ve Diyet	2.895	0.072			2.789	0.096		

TABLO 17. (Devamı)

KASLAR	GRUPLAR	TEDAVI ÖNCESİ				TEDAVI SONRASI			
		\bar{X}	$S\bar{x}$	t	p	\bar{X}	$S\bar{x}$	t	p
GÖVDE FLEKSÖRLERİ	Egzersiz	2.571	0.148	1.377	>0.05	3.714	0.140	6.251	< 0.05
	İlaç ve Diyet	2.263	0.168			2.263	0.185		
GÖVDE SAĞA ROTATÖR VE FLEKSÖRLERİ	Egzersiz	2.667	0.126	2.209	<0.05	3.667	0.126	6.339	< 0.05
	İlaç ve Diyet	2.211	0.164			2.316	0.172		
GÖVDE SOLA ROTATÖR VE FLEKSÖRLERİ	Egzersiz	2.714	0.122	2.466	<0.05	3.714	0.644	6.251	< 0.05
	İlaç ve Diyet	2.211	0.164			2.263	0.806		

TABLO 18. Egzersiz grubu ile ilaç ve diyet grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası kas kuvvet değerlerinin grup içi farklılıklar yönünden incelenmesi.

KASLAR	EGZERSİZ GRUBU				İLAÇ VE DİYET GRUBU			
	\bar{D}	$S_{\bar{D}}$	t	P	\bar{D}	$S_{\bar{D}}$	t	P
Boyun Ekstansörleri	0.810	0.164	4.95	<0.05	-0.158	0.138	-1.14	>0.05
Torakal Ekstansörler	1.619	0.176	9.22	<0.05	-0.263	0.129	-2.04	>0.05
Lumbar Ekstansörler	1.238	0.136	9.08	<0.05	0.000	0.132	0.00	>0.05
Skapula Elevatörleri	0.333	0.144	2.32	<0.05	-0.053	0.093	-0.57	>0.05
SOL	0.333	0.144	2.32	<0.05	-0.053	0.093	-0.57	>0.05
Skapula Addüktörleri	1.381	0.129	10.73	<0.05	-0.105	0.151	-0.70	>0.05
SOL	1.381	0.129	10.73	<0.05	-0.105	0.105	-1.00	>0.05
Skapula Depresör ve Addüktörleri	1.619	0.234	6.93	<0.05	-0.105	0.130	-0.81	>0.05
SOL	1.619	0.176	9.22	<0.05	-0.053	0.143	-0.37	>0.05
Skapula Addüktör ve Aşağı Doğru Rotatörleri	1.286	0.140	9.15	<0.05	0.000	0.132	0.00	>0.05
SOL	1.286	0.140	9.15	<0.05	0.000	0.132	0.00	>0.05
Kalça Ekstansörleri	1.190	0.131	9.07	<0.05	-0.053	0.093	-0.57	>0.05
SOL	1.333	0.126	10.58	<0.05	-0.105	0.072	-1.46	>0.05
Gövde Fleksörleri	1.143	0.104	10.95	<0.05	0.000	0.108	0.00	>0.05
Gövde sağa rotatör ve Fleksörleri	1.000	0.138	7.25	<0.05	0.105	0.130	0.81	>0.05
Gövde sola Rotatör ve Fleksörleri	1.000	0.098	10.25	<0.05	0.053	0.143	0.37	>0.05

TARTIŞMA

Primer osteoporozun etiyolojisi birçok faktöre bağlıdır. Postmenapozal kadınlarda östrojen yetersizliği, kemik resorpsiyonunun artmasında temel nedenlerden biri olarak düşünülmektedir. Çünkü araştırmaların çoğunda, menapoza erken giren kadınlarda daha çabuk ve daha şiddetli osteoporoz gelişme riski olduğu vurgulanmıştır. Bizim araştırma gruplarımızda da menapoza giriş yaşı ortalaması, normal yaş olan 50-51 yaşa göre oldukça düşük bulunmuştur.

Mümkün olan diğer bir faktör kalsiyum yönünden yetersiz diyet ile beslenmedir. Bir diğeri 25-hydroxycholecalciferolün, 1,25-dihydroxycholecalciferole renal dönüşümünün zayıflaması ve bu nedenle intestinal kalsiyum absorpsiyonunda azalmadır. Osteoblast yetersizliği de bir faktör olabilir (10, 40, 91, 93, 124, 150).

Yaşlı kadınlarda iskeletin mekanik yüklenmesindeki azalma çok önemli ilave bir faktör olarak görülmektedir. Yaşlanma ile kas kuvvetinde ve kas kütlelerinde azalma olur. İstemsiz kemik kaybı, azalan fiziksel aktiviteye bağlı olarak meydana gelebilir (7, 10, 91).

Wallach ve Henneman; 25 yıllık sürede, 242 postmenapozal kadımların östrojen verilmesinden önce ve sonra izlemişlerdir. Osteoporotik gidişin duyarlı bir indeksi olarak, bu hastaların boy kaybını hesaplamışlar ve östrojen verilmesi ile boy kaybının durduğunu bulmuşlardır. Başka bir çalışmada menapozdan sonra devamlı östrojen kullanan grupla, kullanmayan grup karşılaştırılmış, kullanan grupta kemik kaybının kesinlikle önlendiği veya geciktirildiği, östrojen almayan grupta ise kemik dansitesinin daha hızlı olarak düştüğü gösterilmiştir (36).

Bizim çalışmamızda her iki grupta da boy kaybı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiş olmakla birlikte, egzersiz grubunda postürün düzelmesine bağlı olarak boy ortalaması tedavi sonrasında daha fazla bulunmuştur. İlaç ve diyet grubunda ise boy ortalamaları daha düşük bulunmuştur.

Daniell, Harry W. osteoporozun patogeneğinde sigara içmenin etkilerinin yüksek olduğunu vurgulamıştır (34).

Hansson, T. ve arkadaşları 9 osteoporotik kadın üzerinde yaptıkları çalışmada, günlük 30-50 mg. sodyum florid, 1 gr. kalsiyum ve

0,6 mg. dihydrotachysterol kullanmışlardır. 1,5-2 yıllık tedaviden sonra, tedavi grubunda kemik mineral kapsamında artış bulmuşlardır. Vertebra veya femoral boyun x-ray'lerinde dansitede gözle görülebilir değişiklik meydana gelmemiştir (68). Bizim yaptığımız çalışmada da her iki grupta vertebra x-ray'lerinde dansitede gözle görülebilir değişiklik meydana gelmemiştir.

Lindsay, R. ve diğerlerinin yaptığı bir çalışmada, oophorectomili hastalarda 8 yıllık östrojen tedavisi sırasında, kemik miktarında önemli kayıp olmadığı gösterilmiştir. Kontrol grubunda ise başlangıçta her yıl % 2,6 kemik kaybı gözlenmiş, bu miktar daha sonra ortalama % 0,75'e düşmüştür. İlk 4 yıl östrojen tedavisi gören hastalarda kemik kaybı gözlenmezken, östrojen tedavisi bırakıldıktan sonraki 4 yılda ortalama yıllık % 2,5 oranında kemik mineral kapsamında düşüş gözlenmiştir. 8 yıl sonra kontrol grubu ile bu grup arasında kemik mineral kapsamı yönünden fark kalmadığı bildirilmiştir (97).

Hammond, Charles B. ve arkadaşları, uzun süreli östrojen tedavisinin metabolik yönden etkilerini araştırmışlardır. İki hipöstrojenik kadın grubundan birine östrojen tedavisi uygulanmış, diğerine uygulanmamıştır. Uzun süreli östrojen tedavisinin, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, osteoporoz ve kırıkların belirgin olarak daha düşük oranda olmasıyla ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bu hastalarda en kısa tedavi süresi 5 yıl olarak kabul edilmiştir (69).

Gene Hammond, Charles B. ve arkadaşları, uzun süreli östrojen tedavisinin neoplasia yönünden etkilerini araştırmışlardır. Östrojen tedavisi gören ve görmeyen grup karşılaştırıldığında, östrojen tedavisi gören kadınlarda endometrium adenokarsinomu oluşma riskinin 3,8 ve 9,3 oranında olduğunu göstermişlerdir. Diğer malignansiler arasında herhangi bir artış olmadığı bulunmuştur. Sentetik progestinin, östrojen tedavisine ilave edilmesiyle endometrial kanser olma olasılığının azaldığını gözlemişlerdir (70).

Hutchinson, Tom A. ve diğerleri yaptıkları çalışmada, postmenapozal kemik kaybının premenapozal ve postmenapozal dönemde östrojen kullanımı ile önlenemediğini, bu etkinin menapozdan sonra ilk 5 yılda östrojen alınması ile daha fazla olduğunu ifade etmişlerdir (84).

Weiss N.S. ve arkadaşları 50-74 yaşları arasındaki kadınlar üzerinde yaptıkları çalışmada, 6 yıl veya daha uzun süre östrojen kulla-

nan kadınlarda, hiç kullanmayanlara göre önkol distali ve kalça kırığı riskinin % 50-60 düşük olduğunu bulmuşlardır. Kırık riskindeki azalmanın halen günlük 0,625 ve 1,25 mg. östrojen alan kadınlarda daha belirgin olduğu gözlenmiştir (169).

Paterson, Mel. ve arkadaşları, hormon tedavisinin farklı rejimlerini alan kadınlar üzerinde araştırma yapmışlardır. Ağız yolu ile düşük doz östrojen alan kadınların, ağız yolu ile yüksek doz östrojen alan kadınlardan daha düşük endometrial hiperplaziye sahip olduğunu bulmuşlardır. Östrojen ve progesteronun ard arda kullanıldığı durumlarda bu riskin üstteki gruplardakinden daha düşük olduğu bulunmuştur (125).

Gallagher, J.C. ve arkadaşları; östrojen tedavisinin insanda, D vitamini metabolizmasına etkilerini tanımlamak için çalışma yapmışlardır. 1.2 - 2.5 mg/gün dozunda konjüge östrojenle 6 ay tedavi uygulamışlardır. Tedavi grubunda kalsiyum absorpsiyonu 0.52 ± 0.01 'den, 0.65 ± 0.04 'e yükselmiştir ($P < 0.0005$). Serum $1.25 (OH)_2 D$, 23.6 ± 2.7 'den, 33.2 ± 3.7 pg/ml'ye yükselmiştir. Kontrol grubunda bu değerlerin değişmediği gözlenmiştir. Araştırmacılar, östrojen tedavisinin postmenapozal osteoporozda kalsiyum absorpsiyonunu, serum $1.25 (OH)_2 D$ 'yi artırarak meydana getirdiği sonucuna varmışlardır (54).

Riggs ve arkadaşları; Na F ile tedavi edilen hastaların % 60'ında vertebral kemik kütlesinde belirgin artışı radyolojik olarak göstermişlerdir (85).

Gene Riggs ve arkadaşları; kemik biyopsileri ile, yüksek kalsiyum girişinin, kemik resorbe edici aktiviteyi azalttığını göstermişlerdir (150).

Recker ve arkadaşları; postmenapozal kadınlar üzerinde yaptıkları 2 yıllık çalışmada günlük 1.5 gr elemental kalsiyum ile kemik kaybı oranında azalma ve kalsiyum dengesinde gelişme bulmuşlardır (140).

Heaney ve arkadaşları, 130 orta yaşlı kadında negatif kalsiyum dengesini önlemek için günlük 1.24 gr.'lık kalsiyum girişinin gerekli olduğunu bulmuşlardır (140).

Draper, H.H., ve Scythes, C.A., kalsiyumun osteoporozun etiolojisinde önemli bir faktör olup olmadığını araştırmışlardır. Buna göre; düşük protein, düşük fosfor, nötral veya tahıla dayalı alkalin di-

yet tüketen yaşlılarda kalsiyum girişinin yeterli olabileceği, fakat asitli batı diyetinde, yüksek protein, yüksek fosfor tüketen kişiler için kalsiyum girişinin yetersiz olacağı belirtilmektedir (45).

Bu nedenle bizim hasta gruplarımızdan birine proteinden zengin diyet ile birlikte günlük 1.5 gr. kalsiyum ilavesi verilmiştir.

Nordin 231 kişi üzerinde yaptığı araştırmada; günde 1 gr'dan daha fazla kalsiyum girişi olan deneklerde osteoporoz görülme sıklığının daha düşük olduğunu göstermiştir. Vinter-Paulsen, 33 yaşlı hastanın kalsiyum tüketim alışkanlığını ölçerek, günde 500 mgr. dan daha az kalsiyum tüketenlerde osteoporoz görülme sıklığını % 74, daha fazla tüketenlerde % 14 bulmuşlardır (140).

Harrison, J.E. ve arkadaşları, postmenapozal osteoporozlu 32 hastada, 3 yıl süre ile tedavide Na F (günde 2 kez 25 mg), kalsiyum (1 gr/gün), D₂ Vitamini (haftada 2 kez 50.000 ünite) ve östrojen (0.625 mg/gün) kullanmışlardır. 3 yıllık tedavi süresinde 32 hastanın kemik mineral kütlelerinde-% 10.5'lik kayıptan % 21 nispetinde artış bulmuşlardır (40).

Bizim yaptığımız çalışmada ilaç grubunda Na F (0.75 mg/gün) kalsiyum (1.5 gr/gün), D₂ vitamini (1800 ünite/gün), östrojen (0.6 mg/gün) olarak verilmiştir. Parametrelerimiz yukarıdaki çalışma ile uyumlu olmamakla birlikte vertebral x-ray'lerin gözle değerlendirilmesi sonucunda dansitede ve trabekülasyonda artma gözlenmediği gibi, intervertebral aralıklarda toplam negatif yöndeki değişiklik ilaç ve diyet grubunun aleyhine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu gruptaki sonuçlarımızın olumlu olmamasının nedeni tedavi süremizin kısa olmasına bağlı olabilir.

Ross, Ronald K. ve diğerleri; östrojen tedavisi ve iskemik kalp hastalığından ölüm arasında ilişki olup olmadığını incelemişlerdir. Östrojen kullanan ve kullanmayan grupta iskemik kalp hastalığından ölüm oranının benzer olduğunu bulmuşlardır (137).

Paganini-Hill, Annlia ve diğerleri yaptıkları çalışmada; uzun süreli östrojen kullanımı ile kalça kırığı riskinin azaldığını, böyle bir eğilimin yüksek doz kullanımında görülmediğini ifade etmişlerdir (76).

Chu, Schweid ve Weiss, endometrial kanserli hastaların hayatta kalmalarında, postmenapozal östrojen kullanımının rolünü araştırmak

için yaptıkları çalışmada; östrojen kullanan hastaların hayatta kalma sürelerinin, hiç kullanmayanlardan önemli derecede yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bu sonuca ulaşmada, östrojen kullanımının kontrol altında yapılması nedeniyle, endometrial kanser tanısının erken konulmasının rolü olabileceği belirtilmiştir (29).

Greenblatt ve arkadaşları, 1548 kadın üzerinde yaptıkları çalışmada; uzun süreli östrojen tedavisinden sonra göğüs kanseri görülme sıklığında artma olmadığını bulmuşlardır (61).

Lindsay ve arkadaşları, ovaryumları alınan 63 kadın üzerinde yaptıkları 3 yıllık çalışmada; mestranol ile tedavi edilen grupta, orta metakarpal mineral kapsamında artma gözlemişler, kontrol grubunda kemik kütlelerinde önemli azalma rapor etmişlerdir (124).

Williams, Ann R. ve diğerleri; postmenapozal kadınlarda kalça ve önkol kırığı riski üzerine östrojen kullanımı, sigara içme ve vücut ağırlığının etkilerini çalışmışlardır. Kalça kırığı riskinin az kilolu, sigara içen ve özellikle östrojen kullanmayan kadınlarda yüksek olduğunu bulmuşlardır. Önkol kırığı için aynı ilişki bulunamamıştır. Sonuçta östrojen kullanımı ile meydana gelen faydalı etkilerin, kadınların ağırlıkları ve sigara içme durumlarına göre değişiklik gösterdiğini bulmuşlardır (173). Bizim çalışmamızda her iki grupta da sigara-alkol kullanma, az kilo, az süt ürünleri tüketimi ile osteoporoz arasında istatistiksel olarak ilişki bulunamamıştır.

Aloia, John F. ve arkadaşları; östrojen, florid ve kalsiyumu içeren kombine tedavinin etkilerini, östrojen kullanmadan florid ve kalsiyum tedavisinin etkileri ile karşılaştırmışlardır. Total vücut kalsiyumu ve kemik kütlelerinde artış, kombine tedavi gören grupta, diğer gruptan birhayli fazla bulunmuştur (9).

Finn Jensen, G. ve arkadaşları; 12 aylık bir çalışmada, 1.25-dihydroxycholecalciferol ve östrojen /gestageni kalsiyumla kombine ederek veya kalsiyum olmaksızın kullanmışlar, kalsiyumla kombine tedavi grubunda kemik mineral kapsamında önemli derecede artış bulmuşlardır. 9 hastanın 7'sinde 1.25 (OH)₂ D₃ hiperkalsemi meydana getirdiğinden, bu ajan postmenapozal osteoporozun tedavisinde değersiz bulunmuştur (48).

Menapoz döneminde gonadal hormonların azalması, negatif kalsiyum dengesine ve kemik kütlelerinde azalmaya yol açar. Erken postmenapozal kadınlar üzerinde yapılan çalışmalar, bu negatif dengenin östrojen ve

gestagen tedavisi ile önlenemediğini göstermişlerdir. Finn Jensen ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada; kemik kaybı derecesinin, postmenopozal hormon tedavisinin süresi ile ters orantılı olduğunu bulmuşlardır. Kemik mineral kapsamı, uzun süreli tedavi edilen grupta, (6 yıl veya daha fazla), hiç tedavi görmeyen gruba göre % 11,8 daha yüksek bulunmuştur (49).

Bunun yanında Riggs, B. Lawrence ve arkadaşları sodyum florid, kalsiyum ve östrojen kombinasyonu ile en iyi klinik sonucu aldıklarını not etmişlerdir (136).

Richard Wasnich ve arkadaşları; hiç östrojen kullanmayanlar, önce kullanıp bırakmış olanlar ve halen östrojen kullanmakta olan kadınlarda, kemik mineral kapsamını ölçmüşlerdir. Hiç kullanmayanlarda en düşük düzeyde, önceden östrojen kullananlarda, halen kullanmakta olanlardan daha düşük düzeyde kemik mineral kapsamı olduğunu bulmuşlardır. Önceden östrojen kullananların kemik mineral kapsamı, hiç kullanmayanlardan önemli derecede daha yüksek bulunmuştur (167).

Horsman, Anthony. ve arkadaşları; postmenopozal kemik kaybının, verilen östrojen dozuna bağlı olup olmadığını araştırmışlar, bu nedenle günlük 5-50 μg arasındaki ethinyloestradiolü tedavide kullanmışlardır. Sonuçta günlük 15 μg . altında kullananlarda net kemik kaybı; 25 μg ve daha fazla kullananlarda net kazanç bulmuşlardır. 15-25 μg . arasındaki orta dozlarda ne kayıp, ne de kazanç bulamamışlardır. Böylece östrojen tedavisine cevaben, postmenopozal kadınlarda kortikal kemik kaybının doza bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Daha önceki çalışmalarda, vertebral kemik kaybının inhibe edilebilmesi için gereken minimal dozun 0.6 mg. lık konjuge östrojen olduğu bildirilmektedir (81).

Buna ilaveten Christiansen, Clauss. ve arkadaşları, postmenopozal dönemde östrojenin etkisinin sınırlı olduğunu, yaşlanma ile azaldığını ve doza bağımlı olduğunu ifade etmişlerdir. (28).

Gene Christiansen ve arkadaşları; 94 kadın istekli üzerinde, menapoz sonrası 6 ay-3 yıl arasında, östrojen tedavisinin önkol kemik mineral kapsamı üzerine etkilerini çalışmışlardır. 3 yıl östrojen alan tedavi grubunda kemik mineral kapsamında % 3.7'lik artış görülürken, kontrol grubunda, % 5.7'lik azalma bulunmuştur (56).

Marshall, R.W., Selby, P.L., Chilvers, D.C. ve Hodgkinson, A.

Pre- ve postmenapozal dönemde , plazma ve üriner kalsiyuma ethinyl-oestradiolün etkilerini karşılaştırmışlardır. Pre- ve postmenapozdaki kadınlarda- en azından kısa süre için-ethinyl-oestradiolün kemik kaybını azalttığı söylenmektedir (108).

Şimdiye kadar bahsettiğimiz araştırmaların sonuçlarından da görüldüğü gibi östrojen, kalsiyum, sodyum florid ve D₂ vitamini postmenapozal ve senil vertebral osteoporozun tedavisinde faydalı bulunmuştur.

Bizim araştırmamızda bu ajanlarla kombine tedavi uygulanan grupta, vertebra x-ray'lerinde dansitede artış gözlenemediği gibi, dansitede minimal azalmalar gözlenmiştir. Fakat bu azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır (Tablo 5). Bu sonuca ulaşmamızın nedeni tedavi süremizin kısa olmasına bağlanabileceği gibi, kemik mineral kapsamını ölçmek için yeterli olanaklarımızın bulunmaması da bir faktör olarak düşünülebilir. Intervertebral aralıklarda minimal azalma ve şekil değiştirme yönünden toplam değişiklik, ilaç ve diyet grubu aleyhine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Fakat genelde tedavi öncesi, tedavi sonrası röntgen bulguları arasında, negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Bu sonuçlar bize, hastalığın tedavi süresi boyunca ilerlemediğini göstermektedir. Bu nedenle belki daha uzun süre tedavi uygulama ve sonuçları değerlendirme imkanımız olsaydı, bu grupta da olumlu sonuçlar bulabilirdik. Diğer parametrelerimizden elde ettiğimiz sonuçlar, ilaç ve diyet grubunun tedavisinde egzersizin faydalı etkilerinin eksikliğini açıkça göstermektedir.

Hem klinik, hem de deneysel bulgular basınç veya kompresyon stresinin, kırık iyileşmesinde önemli bir faktör olan, kemik oluşumunu uyardığını göstermiştir. Bununla beraber çok fazla basıncın nekroza ve kemik yıkılmasına neden olduğu da bilinmektedir. Friedenber ve French; 12-18 paund/inç² arasındaki basıncın köpeklerde kemik büyümesini hızlandırdığını, sadece bir vakada 30-36 paund/inç² basıncın, kaynama meydana getirdiğini göstermişlerdir (162).

Glücksman'ın deneylerine göre; osteogenezis ve trabeküllerin yönlendirilmesi, hem embriyolojik gelişme esnasında, hem de farklılaşmadan sonra gerilim ve kompresyon kuvvetinden etkilenir. Eğer gerilim veya kompresyon stressleri çok az veya çok büyükse osteogenezis meydana gelmeyecektir (162).

Kemiklerin kırılma kuvveti üzerine kullanılmamanın etkisi konusunda

Allison ve Brooks (1921), Gillespie (1954), tarafından yapılan çalışmalar, immobilizasyonun kemik kuvvetinin azalmasında çok önemli olduğunu göstermiştir. Gillespie'nin çalışmasında kemik kuvveti üzerinde, kas kuvvetinin önemli rolü olduğu gösterilmiştir (162).

Deney hayvanlarının kemiklerinin gross anatomileri üzerine immobilizasyon ve mekanik stress yokluğunun etkisi konusunda birçok çalışma yapılmıştır. Uzun süreli kullanılmadan sonra kemiğin büyümesi, boy ve kalınlaşma yönünden normal boyutların altında bulunmuştur.

Atrofiye kemik bölgelerinin mikroskopik muayenesinde, trabekula sayısı ve yapısında azalma, yoğunlukta zayıflama ve kemik iliğinde yağ birikimi gösterilmiştir.

Bu deneylerden de açıkça görüldüğü gibi, fonksiyonel mekaniksel stimülasyonun yokluğu, kemiğin gross anatomisinde belirli değişikliklere neden olur. Bununla beraber normal kemik yapısının gelişmesinde gerilim kuvvetinin mi yoksa kompresyon kuvvetinin mi daha önemli olduğu tam bilinmemektedir (162).

Yukarıdaki araştırmalardan da anlaşıldığı gibi, kemik oluşumu ve kuvvetlenmesinde; kas kuvvetinin, mekaniksel kuvvetlerin rolü oldukça önemlidir. Bu nedenle kemiğin kırılma kuvvetinin azaldığı osteoporozda; kemik yapımını uyarmak, kemik zayıflamasını önlemek ve gelecekte oluşabilecek postür bozukluklarını minimize indirmek amacı ile egzersiz tedavisi, ilaç tedavisine ilave edilerek uygulanmaya başlanmıştır (10, 32, 59, 60, 89, 148).

Whedon ve Shorr; kalsiyum çıkışının immobilize genç erkeklerde sallanan yatak kullanımı ile azaldığını bulmuşlardır (170).

Freeman, ambulasyonun ve hatta ayakta durmanın bile kalsiyum kaybını azalttığını rapor etmiştir (1).

Plum ve Dunning ise; sallanan yatakta yatan, su üstü egzersizleri yapan, tekerlekli koltukla mobilize olan, koltuk değnekleri ve desteklerle yürüyen poliomyelitli hastalarda, kalsiyum atılımında düşme bulamamışlardır. Bastonla yürüyebilen bir hastada ise kalsiyum atılımında azalma gözlemişlerdir. Baston ve destekli yürüyüş karşılaştırıldığında, kalsiyum atılımının azalması için daha fazla kas fonksiyonuna ihtiyaç olduğu görülmüştür (1).

Östte sunulan çalışmalar, kas kontraksiyonunun kemik üzerinde

daha etkili olduğunu vurgulamaktadır. Spastisitede istemsiz kas kontraksiyonunun, immobilizasyona bağlı osteoporozu önleyebileceği ifade edilmiştir (1).

Tavşanlarda innerve kasların elektriksel stimülasyonunun etkinliği tesbit edilmiştir. Fakat insanlarda denerve kas stimülasyonunda bu etkinlik bulunamamıştır (1).

Smith, E.L. ve arkadaşları; haftada 3 defa yarım saatlik egzersiz programını yaşlı hemşireler üzerinde 3 yıl uygulamışlar ve egzersiz uygulanan grupta kemik mineral kapsamında % 4.2 oranında artış bulmuşlardır (152).

Vogel, J.M., ve çalışma arkadaşları, uçuş sonrasında astronotların bazılarında kemik mineral kapsamında düşüş göstermişlerdir (166).

Aloia, John. F. ve çalışma arkadaşları, egzersizin kemik kaybını önleyip önlemediğini araştırmak için 18 postmenapozal kadın üzerinde çalışmışlardır. Hastaların yarısı haftada 3 defa 1 saat egzersiz yapmış, yarısı da kontrol grubunu meydana getirmiştir. 1 yıllık çalışmadan sonra, total vücut kalsiyumunun egzersiz grubunda 781 ± 95 gr.'dan 801 ± 118 gr.'a yükseldiği, kontrol grubunda ise düştüğü gösterilmiştir (7).

Krølner, Bjorn. ve arkadaşlarının, fiziksel egzersizin istemsiz vertebral kemik kaybına etkisini araştırmak için yaptıkları çalışmada; egzersiz grubuna 8 ay boyunca haftada 2 defa 1 saatlik egzersiz programı uygulamışlar ve lomber vertebra kemik mineral kapsamını kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Egzersiz grubunda, lomber vertebra kemik mineral kapsamında % 3.5 artış gözlenirken, kontrol grubunda kemik mineral kapsamında % 2.7 azalma gözlenmiştir (91). Bizim egzersiz grubumuzdaki olguların, lomber vertebra kemik mineral kapsamını ölçme olanaklarımız olmadığından bu konuda bir bilgi elde edilememiştir.

Sinaki, Mersheed. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise; postmenapozal vertebral osteoporozu olan hastaların ekstansiyon egzersizleri yapan grubunda, diğer gruplara göre en az oranda vertebral kompresyon kırığı meydana geldiği gözlenmiştir. Araştırmacılar ekstansiyon egzersizlerinin postmenapozal osteoporozu olan hastaların tedavisinde, fleksiyon egzersizleri ve karma egzersizlerden daha yararlı olduğu sonucuna varmışlardır. Egzersizler haftada 3 defa 1 saat olarak yapılmış, çalışma 1-6 yıl arasında, ortalama 1.4-2 yıl devam etmiştir. Egzersiz programını takip eden hastalarda total vücut kalsiyumunda

artış göstermişlerdir (148, 149).

Bizim çalışmamızda tedavi öncesinde, egzersiz grubunda 3 olguda 2'ser kompresyon kırığı, ilaç ve diyet grubunda 1 olguda 3 kompresyon kırığı saptanmıştır. Tedavi sonrasında her iki grupta da kompresyon kırığında artış gözlenmemiştir. (Ek tablo 2)

Crisp, A.J. ve arkadaşları postmenapozal osteoporozun tedavisinde, kombine ilaç tedavisinin kas fonksiyonu üzerine etkilerini araştırmışlardır. En az iki osteoporotik vertebral kompresyon kırığı olan 10 kadın üzerinde yaptıkları çalışmada, hastalara ayın 1-21 günleri arasında günlük 0.5 µg. alfacalcidol, 1.2 gr. kalsiyum lactogluconate ve 625 µgr. (mikrogram) konjuge equine östrojen vermişlerdir. 14-21 günleri arasında günlük 500 µg. norgesterel verilmiştir. 6 aylık tedavi süresi sonunda hastaların ağrı, yakalama kuvveti, yürüme ve merdiven tırmanma sürelerinin değerlendirilmesinde belirgin gelişme bulmuşlardır (33).

Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda, postmenapozal vertebral osteoporozun tedavisinde sadece egzersiz tedavisinin de etkili olduğu bulunmuştur. Haftada 3 defa 1'er saatlik egzersiz programı ile 8 ay-3 yıl arasındaki sürede kemik mineral kapsamında artış gözlenmiştir (91, 152). Bazı çalışmalarda aynı programla bu hastaların total vücut kalsiyumunda artış gözlenmiştir (7, 148, 149).

Bizim yaptığımız çalışmada ise her iki grupta tedavinin etkileri; tedavi öncesi ve tedavi sonrasında röntgen bulguları, boy, kilo değişimleri, ağrı durumunda azalma, postür bozukluklarındaki düzelme, boyun ve gövde hareketlerindeki değişiklik, toraks esnekliğindeki değişiklik, kas kısalıklarındaki değişiklik ve kas kuvvetlerindeki değişikliklerle saptanmaya çalışılmıştır.

İki grupta da röntgenlerin değerlendirilmesi sonrasında dansitede, trabekülasyonda artış gözlenmemiştir. Gene her iki grupta dansitede azalma ve trabekülasyonda azalma değerleri istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P>0.05$). İntervertebral aralıklarda toplam değişiklik yönünden gruplar arasındaki fark ilaç ve diyet grubu aleyhine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P<0.05$). Bu sonuç bize kısa sürede, postmenapozal osteoporozun tedavisinde egzersiz programının ilaç ve diyet programından daha etkili olduğunu gösterebilir.

Boy yönünden her iki grubun ortalamaları arasındaki fark, hem

tedavi öncesinde, hem de tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P>0.05$). Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında fark bulunamayışının nedeni: tedavilerin etkinliğine bağlı olabileceği gibi, tedavi süresinin kısa olması da boydaki değişimlerin gözlenmesini engellemiş olabilir.

Tedavi sonrasında sırt ağrısı, bel ağrısı, bacaklara yayılan ağrı, devamlı ağrı, dinlenmede ağrı, hareketle ağrı, boyun hareketlerinde ağrı, gövde hareketlerinde ağrı durumlarında azalma veya tamamen iyileşme yönünden, iki grup arasındaki fark egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P<0.05$). Yorgunlukla ağrıda artma, künt ağrı, yanma şeklinde ağrı ve batıcı ağrı yönünden gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P>0.05$). Buradan da anlaşılacağı gibi postmenapozal vertebral osteoporozda ağrının tedavi edilmesinde, egzersiz programı ilaç ve diyet programından daha etkili bulunmuştur. Muhtemelen bu sonuç; egzersiz programı ile paravertebral spazmın çözülmesi, kas kuvvet dengesinin sağlanması sonucu postür bozukluklarındaki azalma ile elde edilmiştir.

Ağrı faktörünün azalması, günlük yaşam aktivitelerinde artışa yol açtığından, hastaların sosyal ve psikolojik yaşamları üzerine egzersiz tedavisinin olumlu etkisi olduğu da bir gerçektir.

Egzersiz tedavisi ile postür bozukluklarında azalmanın görülmesi, bu hastalarda ileride meydana gelebilecek şiddetli kifotik postürün önlenebileceğini göstermektedir. Böylelikle kifotik postürün yol açabileceği kompresyon kırıkları da bir ölçüde önlenmiş olacaktır. Bu nedenle postmenapozal vertebral osteoporoz olma riski olan kadınların tedavisinde, mutlaka postür egzersizlerine yer verilmelidir.

Boyun ve gövde hareketlerinde ağrının azalmasına bağlı olarak boyun fleksiyonu, boyun ekstansiyonu, boyun sağa lateral fleksiyonu, boyun sola lateral fleksiyonu, gövde sağa lateral fleksiyonu, gövde sola lateral fleksiyonu yönünden iki grup arasındaki fark tedavi öncesinde istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken ($P>0.05$), tedavi sonrasında egzersiz grubu lehine anlamlı bulunmuştur ($P<0.05$). Gövde fleksiyonu yönünden iki grup arasındaki fark tedavi öncesinde istatistiksel olarak anlamsız bulunmuş ($P>0.05$), tedavi sonrasında da durum değişmemiştir. Çünkü gövde fleksiyonunun vertebral kompresyonu artıracığı düşünülerek, hastalar gövde fleksiyonu yapmamaları konusunda uyarılmışlardır.

Gövde ekstansiyonu yönünden ise iki grup arasındaki fark, tedavi öncesinde de, tedavi sonrasında da egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

İlaç ve diyet grubunda boyun fleksiyonu, boyun sağa lateral fleksiyonu, yönünden tedavi öncesi-tedavi sonrası fark, tedavi sonrası aleyhine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($P < 0.05$) Bu sonuç bize, ilaç ve diyet grubunda tedavi sonuna kadar, bazı hareketlerde egzersiz grubunun tersine azalma olduğunu göstermektedir. Egzersiz tedavisinin, boyun ve gövde hareketleri üzerinde pozitif etkisinin olduğu böylece gözlenmiştir.

Üç seviyeden yapılan, göğüs çevre ölçümleri yönünden iki grup arasındaki fark, tedavi öncesinde istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken ($P > 0.05$) tedavi sonrasında bu fark egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($P < 0.05$) Gene egzersiz grubunda bu yönden tedavi öncesi-tedavi sonrası fark, tedavi sonrası lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($P < 0.05$), ilaç ve diyet grubunda bu fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P > 0.05$), Bu sonuç bize, postmenapozal vertebral osteoporozu olan hastalarda solunum egzersizlerinin, hastaların göğüs kafesi esnekliği üzerine olumlu etkisi olduğunu göstermektedir. Bu hasta gruplarında, hastalığın ilerlemesi ile kifotik postürün solunum fonksiyonlarını limitleyeceği göz önünde bulundurulursa bu sonuç da önemlidir.

Kas kısalıkları yönünden iki grup arasındaki fark, tedavi öncesinde hemstring kas grubu kısalığı ve gastro-soleus kas grubu kısalığı yönünden istatistiksel olarak anlamsız bulunmuşken ($P > 0.05$), tedavi sonrasında egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

Egzersiz grubunda tedavi öncesi- tedavi sonrası fark,, pektoral kas grubu kısalığı, hemstring kas grubu kısalığı, gastro-soleus kas grubu kısalığı yönünden tedavi sonrası lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

İlaç ve diyet grubunda kısalıklar yönünden tedavi öncesi-tedavi sonrası fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P > 0.05$). Postür bozukluklarının düzelmesi ve ağrının azalması yönünden kas kısalıklarındaki azalma önem taşımaktadır.

Kas kuvvetlerinin değerlendirilmesinde iki grup arasındaki fark,

tedavi öncesinde test edilen, hemen hemen tüm kaslar için istatistiksel olarak anlamsız bulunmuş ($P > 0.05$), tedavi sonrasında; boyun ekstansörleri, torakal ekstansörler, lomber ekstansörler, skapula addüktörleri, skapula depresör ve addüktörleri, skapula addüktör ve aşağı doğru rotatörleri, kalça ekstansörleri, gövde fleksörleri, gövde sağa rotatör ve fleksörleri, gövde sola rotatör ve fleksörleri için egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

Egzersiz grubunda test edilen tüm kasların tedavi öncesi-tedavi sonrası kuvvet farkları, tedavi sonrası lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($P < 0.05$), ilaç ve diyet grubunda bu değerler, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P > 0.05$).

Yukarıda verilen değerlerden de anlaşıldığı gibi, hemen hemen tüm parametrelerde grup içi tedavi öncesi-tedavi sonrası farklar, ve tedavi sonrasında gruplar arasındaki farklar, egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Bu sonuçlar bize, postmenapozal vertebral osteoporozun tedavisinde hastanın fonksiyonel durumu yönünden, egzersiz tedavisinin faydalı etkilerini açıkça göstermektedir.

Daha önce yapılan araştırmalarda, egzersiz programı ile kemik mineral kapsamında ve total vücut kalsiyumunda artış olduğu saptanmıştır (7, 91, 148, 149, 152). Bu nedenle egzersiz programının, postmenapozal vertebral osteoporozu olan hastalar üzerinde, çok yönlü faydalı etkileri olduğu açıktır.

Bizim yaptığımız çalışmada, ilaç ve diyet tedavisinin, postmenapozal vertebral osteoporozu olan hastalarda, fonksiyonel yönden faydalı etkileri gözlenememiştir.

Bununla beraber, osteoporozun etiyojisi kesin olarak bilinmediğinden ve çok faktörlü etkenlere bağlı olduğundan tedavisinde, sadece egzersiz veya ilaç ve diyet tedavisinin kullanılması yerine, her iki tedavi yönteminin birlikte kullanılmasının en iyi sonucu getireceği düşünülebilir. Çünkü östrojen, kalsiyum ve D vitamininin kemik re-sorpsiyonunu baskı altına alarak önlediği, sodyum florid ve egzersizin de kemik yapımını artırarak etkili olduğu araştırmalarla belirlenmiştir (167).

SONUÇ

Postmenapozal veya senil vertebral osteoporozu olan hastalarda, egzersiz tedavisi ile ilaç ve diyet tedavisinin etkinliklerini karşılaştırmak amacı ile yaptığımız çalışmada; röntgen bulgularında tedavi öncesi-tedavi sonrası fark sadece intervertebral aralıklarda toplam değişiklik yönünden ilaç ve diyet grubu aleyhine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P<0.05$).

Diğer röntgen bulguları yönünden iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P>0.05$). Her ne kadar röntgenlerde dansitede ve trabekülasyonda artış gözlenememişse de, azalma yönünden de istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilememiştir ($P>0.05$).

Ayrıca boy yönünden tedavi öncesi, tedavi sonrası değerler arasındaki fark, her iki grupta da istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($P>0.05$). Bu sonuç tedavi süresinin kısalığına bağlı olarak alınmış olabileceği gibi, tedavilerin hastalığın ilerlemesini durdurucu etkisine de bağlı olarak meydana gelmiş olabilir.

Tedavi sonrasında; ağrıda azalma veya tamamen geçme, postür bozukluklarında düzelme, boyun ve gövde hareketlerinde artış, kas kısalıklarında azalma, göğüs kafesi esnekliğinde artış, kas kuvvetlerinde artış yönünden, iki grup arasındaki fark, egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P<0.05$).

Bu sonuçlar, postmenapozal veya senil vertebral osteoporozun tedavisinde egzersiz programının, hastaların fonksiyonel ve sosyal yaşantıları üzerine olumlu etkileri olduğunu göstermektedir.

Bununla beraber postmenapozal veya senil vertebral osteoporozun oluşmasında birçok faktör rol oynadığından, tedavisinde en iyi sonuca ulaşabilmek için, kombine ilaç tedavisi ile egzersiz tedavisinin birlikte kullanılması daha uygun olabilir.

Toplumda sık rastlanan ve yetersizliklere yol açan bu sağlık problemlerine daha iyi çözüm bulabilmek için, daha uzun süreli araştırmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Çalışmamız, postmenapozal veya senil vertebral osteoporozun tedavisinde, egzersiz tedavisi ile, ilaç diyet tedavisinin etkinliklerini ve birbirlerine üstünlüklerinin olup olmadığını araştırmak amacıyla Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında yapılmıştır.

Araştırmamız egzersiz grubundan 21 olgu, ilaç ve diyet grubundan 19 olgu ile tamamlanmıştır. Her iki gruptaki hastalardan, tedavi başında ve sonunda alınan x-ray'lerde dansitede ve trabekülasyonda artış gözlenememiştir.

Tedavi sonrasında; ağrıda azalma veya tamamen geçme, postür bozukluklarında düzelme, boyun ve gövde hareketlerinde artış, kas kısalıklarında azalma, göğüs kafesi esnekliğinde artış, kas kuvvetlerinde artış yönünden iki grup arasındaki fark egzersiz grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

Egzersiz tedavisinden elde edilen olumlu sonuçlara rağmen, 4 aylık tedavi süresi sonunda postmenapozal veya senil vertebral osteoporozun tedavisinde, iki tedavi yönteminin birlikte kullanılmasının daha faydalı olacağı sonucuna varılmıştır.

EK TABLO 1. EGZERSİZ GRUBUNDAKİ OLGULARIN FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ ve RISK FAKTÖRLERİ İLE İLGİLİ BİLGİLER

SIRA NO	PROTOKOL NO	HASTA ADI	YAŞ (yıl)	HAZİNE YAŞI (yıl)	BOY (cm) T.Ü	KİLO (Kg) T.Ü	SİGARA KULLANMA	ALKOL KULLANMA	MANDİRA ÖRNEK TÖKETİMİ	MENAPÖZ GİRİŞ ŞEKLİ	CALISAN KADIN	ÖNCE DEN GEÇİRİLMİŞ KIRIK HİKAYESİ	TRAVMA HİKAYESİ (Yüksekten, merdivenden düşme gibi)
1	182085	S.S.	67	38	151	57.5	+	-	+	Fizyolojik	Hayır	Yok	+
2	1773305	S.T.	56	37	163.5	64.5	-	-	+	Histerekotomi	Evlet	Yok	+
3	1744720	S.Y.	53	47	156	63	-	-	+	Fizyolojik	Hayır	Yok	+
4	525866	S.Ç.	52	42	146	48.5	-	-	-	"	Hayır	Yok	+
5	1738643	Z.C.	60	45	151.5	55	-	-	-	"	Hayır	Distal radius kırığı	+
6	1773315	S.A.	56	51	153	74.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
7	493191	S.Ü.	58	47	153	62.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
8 ^o	1773317	Z.Y.	65	40	141	43.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
9	797564	R.Ç.	69	35	152	63	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
10	914653	N.S.	48	37	166.5	65.5	-	-	+	Histerekotomi	Evlet	Yok	-
11	990558	E.F.A.	52	49	150	53.5	-	-	+	Fizyolojik	Hayır	Distal ulna kırığı	+
12	993380	H.K.	53	36	150	56.5	-	-	+	Deferekotomi	Hayır	Yok	-
13	1524873	H.E.	52	48	149	58.5	-	-	-	Fizyolojik	Hayır	Yok	-
14	1786355	A.D.	57	51	153	71.5	-	-	-	"	Hayır	Yok	-
15	365500	H.E.	60	48	153.5	70	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
16	1789170	H.D.	67	40	147	66.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
17	1792579	H.B.	57	50	148	64.5	-	-	+	"	Evlet	Yok	-
18	661161	R.M.A.	62	40	148	57.5	-	-	-	"	Evlet	Yok	-
19	96397	M.M.	57	40	147	49.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
20	1712113	F.T.	58	45	160	72	-	-	-	"	Hayır	Yok	-
21	690448	H.Y.	59	41	155	59	-	-	+	"	Hayır	Yok	-

İLAÇ ve DİYET GRUBUNUN FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ ve RISK FAKTÖRLERİ İLE İLGİLİ BİLGİLER

SIRA NO	PROTOKOL NO	HASTA ADI	YAŞ (yıl)	HAZİNE YAŞI (yıl)	BOY (cm) T.Ü	KİLO (Kg) T.Ü	SİGARA KULLANMA	ALKOL KULLANMA	MANDİRA ÖRNEK TÖKETİMİ	MENAPÖZ GİRİŞ ŞEKLİ	CALISAN KADIN	ÖNCE DEN GEÇİRİLMİŞ KIRIK HİKAYESİ	TRAVMA HİKAYESİ (Yüksekten, merdivenden düşme gibi)
1	1775405	N.S.	57	43	149	63	-	-	+	Fizyolojik	Hayır	Yok	-
2	1766709	M.A.	66	50	153	67.5	-	-	+	"	Hayır	Distal radius kırığı	+
3	1788241	E.Ü.	50	40	154.5	68	-	-	+	"	Hayır	Yok	+
4	1790677	S.K.	55	40	147	49	-	-	+	"	Hayır	Yok	+
5	1790530	H.K.	65	45	151	59	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
6	1110303	S.S.	72	47	146.5	61	-	-	+	"	Evlet	Yok	-
7	696023	A.T.	72	38	144.5	49	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
8	1794729	G.Ü.	67	55	151	51.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
9	42985	Ş.T.	58	50	149	89.5	-	-	+	Histerekotomi	Hayır	Yok	-
10	640620	N.A.	66	46	161	76	-	-	+	Fizyolojik	Evlet	Yok	-
11	365813	K.I.	60	41	160.5	56	-	-	+	"	Hayır	Sağ femur kırığı	+
12	M.1	G.G.	58	45	142.5	58.5	-	-	-	"	Hayır	Omurga	+
13	946046	E.E.	54	44	155	41	-	-	-	"	Hayır	Yok	-
14	153671	H.Ç.	70	30	146	53.5	-	-	-	"	Hayır	Yok	-
15	688202	Ü.K.	65	45	152	60	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
16	557360	H.D.	49	45	153.5	73.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
17	602471	S.D.	56	39	154	81.5	-	-	+	"	Hayır	Yok	-
18	700295	F.K.	53	40	144	64.5	-	-	+	"	Evlet	Yok	-
19	1906847	N.K.	64	49	156.5	65.5	-	-	-	"	Hayır	Yok	-

(+) = Var

(-) = Yok

EK TABLO 2. EGERSİZ GRUBUNUN RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

SIRA NO	İNTERVERTEBRAL ARALIKLARDA DEĞİŞİKLİK			TRABEKÜLASYONDA DEĞİŞİKLİK			KOMPRESYON DURUMUNDA DEĞİŞİKLİK		DANSİTEDE DEĞİŞİKLİK			KOMPRESYON KIRIĞI SAYISI	
	Minimal artma	Minimal azalma	Değişiklik yok	Minimal artma	Minimal azalma	Değişiklik yok	Minimal artma	Değişiklik yok	Minimal artma	Minimal azalma	Değişiklik yok	T.ö.	T.S.
1	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-	2	2
2	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
3	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
4	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
5	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
6	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
7	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
8	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
9	+	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+	2	2
10	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	2	2
11	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
12	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
13	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
14	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
15	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
16	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
17	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
18	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
19	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
20	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
21	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-

İLAÇ ve DİYET GRUBUNUN RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

1	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
2	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
4	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
10	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
11	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
12	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
13	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
14	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
16	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
17	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
18	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-
19	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-

(+) = VAR , (-) = YOK

EK TABLO 3. EGZERSİZ GRUBUNUN AĞRI DAĞILIMI

SIRA NO.	SIRT AĞRISI		BEL AĞRISI		BACAĞLARA YAĞILAN AĞRI		DEVAMLİ AĞRI		YORGUNLUKLA AĞRIDA ARTMA		DİNLENMEDE AĞRI		HAREKETLE AĞRIDA ARTMA		KUNT AĞRI		BATICI AĞRI		YANMA ŞEKLİNDE AĞRI		BOYUN HAREKETLERİNİN DE AĞRI		BEL HAREKETLERİNDE AĞRI		GENEL OLARAK AĞRININ ŞİDDETLİ		AĞRI SÜRESİ (YIL)
	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	T.ö.	T.S.	
1	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	2
2	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
3	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	10
4	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
5	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	2
6	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
7	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	10
8	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	6
9	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
10	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	4
11	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
12	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
13	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	6
14	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	10
15	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	4
16	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	20
17	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
18	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	25
19	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	15
20	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1
21	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	1

ILAÇ ve DİYETGRUBUNUN AĞRI DAĞILIMI

1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	15
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	15
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	15
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2

(a) = Hafif ağrı, (b) = Orta şiddette ağrı, (c) = Şiddetli ağrı, (d) = çok şiddetli ağrı, (+) = var, (+x) = Azalmış, (-) = Yok, (+x) = Artmış

EK TABLO 4. EGZERSİZ GRUBU POSTÜR ANALİZİ ve KISALIK TESTLERİ

SIRA NO	KİFOZ		LORDOZDA ARTMA		SKOLYOZ		YUVARLAK OMUZ		DÜŞÜK OMUZ		BAŞIN ÖNE TİLTI		KARIN ADELLELERİNDE GEYEKLİK		PEKTORAL KISALIKI		HAMSTRİG KISALIKI		GASTRO SOLEUS KISALIKI		LUMBAR EKSTAN SÖRLERİN KISALIKI		KALÇA FLEKSÖR KISALIKI				
	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
13	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
14	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
16	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
17	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
21	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

ILAÇ ve DİYET GRUBU POSTÜR ANALİZİ ve KISALIK TESTLERİ

1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
13	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
14	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
16	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
17	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

(+)=Var (-)=Yok (+x)=Azalmış (+f)=Artmış

Ek TABLO 5. EGZERSİZ GRUBUNUN BOYUN ve GÖVDE HAREKETLERİNİN GONİOMETRİK ÖLÇÜMLERİ

Sıra no	Boyun Fleksiyonu		Boyun Ekstansiyonu		Boyun sağa Lat. Fleksiyonu		Boyun Sola Lat. Fleksiyonu		Gövde Fleksiyonu		Gövde Ekstansiyonu		Gövde Sağa Lat. Fleksiyonu		Gövde Sola Lat. Fleksiyonu		Akromion Yer Mesafesi	
	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.
1	35°	35°	20°	10°	35°	40°	30°	35°	80°	95°	30°	30°	20°	40°	20°	30°	128	128
2	55°	55°	15°	25°	35°	40°	35°	40°	85°	80°	15°	35°	30°	40°	20°	30°	138	137
3	80°	50°	30°	25°	40°	40°	40°	40°	95°	95°	30°	25°	40°	40°	30°	35°	129	129
4	40°	40°	35°	25°	30°	40°	20°	25°	95°	95°	35°	25°	20°	30°	20°	30°	122	122
5	40°	40°	35°	25°	30°	40°	20°	25°	95°	95°	35°	25°	20°	30°	20°	30°	128	128
6	30°	45°	25°	35°	15°	35°	15°	35°	95°	95°	25°	35°	15°	30°	15°	30°	126	126
7	35°	45°	20°	25°	20°	30°	20°	25°	55°	95°	10°	20°	30°	35°	20°	35°	127	127
8	40°	30°	20°	10°	25°	15°	20°	10°	20°	20°	5°	15°	10°	25°	10°	10°	120	120
9	35°	50°	25°	10°	25°	30°	10°	20°	85°	85°	20°	15°	25°	10°	10°	25°	130	130
10	40°	30°	30°	20°	30°	25°	40°	30°	70°	95°	35°	20°	25°	30°	20°	30°	138	138
11	20°	30°	20°	15°	30°	40°	20°	20°	80°	90°	20°	20°	30°	30°	20°	30°	124	123
12	30°	50°	20°	20°	30°	35°	30°	30°	85°	85°	20°	20°	25°	30°	20°	25°	123	123
13	45°	45°	30°	35°	30°	40°	25°	35°	95°	95°	30°	30°	25°	30°	15°	30°	120	120
14	45°	50°	15°	20°	25°	40°	35°	40°	95°	95°	15°	25°	25°	25°	25°	25°	126	126
15	35°	35°	30°	30°	30°	40°	30°	40°	95°	95°	20°	25°	40°	35°	40°	35°	128	128
16	50°	50°	35°	35°	40°	40°	40°	40°	95°	95°	30°	25°	40°	35°	35°	35°	123	123
17	45°	30°	25°	25°	20°	35°	20°	20°	95°	95°	20°	30°	25°	25°	15°	25°	123	123
18	45°	60°	30°	30°	40°	40°	40°	45°	95°	95°	35°	35°	40°	35°	30°	30°	119	119
19	30°	50°	25°	35°	35°	35°	20°	35°	95°	95°	25°	30°	40°	35°	35°	35°	121	120
20	40°	55°	30°	30°	40°	40°	40°	40°	95°	95°	35°	30°	40°	40°	35°	35°	132	132
21	35°	40°	10°	15°	35°	35°	35°	35°	75°	80°	30°	35°	30°	25°	30°	25°	128	128

İLAC ve DİYET GRUBUNUN BOYUN ve GÖVDE HAREKETLERİNİN GONİOMETRİK ÖLÇÜMLERİ

Sıra no	Boyun Fleksiyonu		Boyun Ekstansiyonu		Boyun sağa Lat. Fleksiyonu		Boyun Sola Lat. Fleksiyonu		Gövde Fleksiyonu		Gövde Ekstansiyonu		Gövde Sağa Lat. Fleksiyonu		Gövde Sola Lat. Fleksiyonu		Akromion Yer Mesafesi	
	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.	T. D.	T. S.
1	45°	40°	35°	45°	40°	40°	40°	40°	95°	95°	25°	20°	40°	40°	25°	40°	123	123
2	50°	40°	25°	25°	35°	35°	35°	30°	80°	95°	15°	20°	30°	30°	15°	25°	130	130
3	45°	40°	25°	25°	25°	20°	20°	20°	95°	95°	20°	10°	25°	20°	20°	20°	131	131
4	25°	15°	0°	0°	25°	30°	20°	25°	85°	75°	0°	0°	15°	15°	15°	10°	119	119
5	30°	20°	-5°	-10°	30°	20°	20°	20°	90°	80°	10°	15°	15°	15°	15°	15°	128	128
6	35°	20°	-10°	-15°	5°	5°	20°	20°	90°	80°	10°	15°	25°	25°	15°	15°	124	123
7	30°	15°	20°	-10°	30°	15°	20°	15°	95°	55°	15°	-5°	20°	20°	20°	20°	121	121
8	40°	30°	15°	15°	30°	30°	25°	25°	95°	90°	30°	25°	40°	30°	25°	30°	124	124
9	30°	25°	10°	15°	25°	20°	30°	20°	95°	95°	20°	15°	30°	30°	20°	30°	125	123
10	45°	20°	15°	25°	35°	35°	20°	20°	95°	95°	20°	20°	40°	40°	35°	30°	130	130
11	35°	30°	30°	25°	40°	40°	30°	30°	95°	95°	20°	20°	35°	35°	35°	35°	134	134
12	30°	30°	40°	30°	40°	40°	40°	40°	95°	95°	10°	20°	25°	25°	35°	35°	136	136
13	40°	30°	20°	20°	35°	35°	25°	25°	80°	80°	20°	25°	20°	20°	20°	20°	131	131
14	30°	30°	10°	10°	25°	25°	25°	25°	80°	80°	20°	20°	20°	20°	20°	20°	122	122
15	35°	35°	25°	15°	40°	35°	35°	35°	85°	90°	15°	20°	15°	15°	15°	15°	124	123
16	45°	40°	25°	20°	30°	30°	30°	30°	95°	95°	15°	20°	25°	20°	15°	20°	128	128
17	25°	25°	35°	35°	30°	30°	20°	20°	95°	95°	25°	30°	30°	30°	20°	20°	127	126
18	45°	25°	20°	25°	30°	30°	25°	25°	90°	90°	5°	5°	30°	30°	25°	25°	118	118
19	25°	20°	10°	10°	35°	35°	35°	30°	95°	90°	20°	10°	20°	20°	20°	20°	131	131

Ek TABLO 6. EGZERSİZ GRUBU İNSPİRASYON-EKSPİRASYON FARKI DEĞERLERİ

SIRA NO	AKSİLLA ALTI			STERNUM ALT UCU SEVİYESİ			SUBKOSTAL BÖLGE		
	TEDAVİ ÖNCESİ TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	TEDAVİ SONRASI TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	TEDAVİ ÖNCESİ TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	TEDAVİ SONRASI TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	TEDAVİ ÖNCESİ TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	TEDAVİ SONRASI TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	TEDAVİ ÖNCESİ TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	TEDAVİ SONRASI TAM İNSPİRASYON TAM EKSPİRASYON ARASI FARK (cm)	
1	3	5	3	4.5	0	4	0	4	
2	3.5	5	3.5	3	0	1	0	1	
3	3	1	2	2.5	0	1	0	1	
4	2	5	2	1	1	4	1	4	
5	6	7	5	2.5	0.5	4	0.5	4	
6	3	7.5	3.5	5	5	8	5	8	
7	4	6.5	2	7	2	5	2	5	
8	3	2.5	2	3.5	0	0.5	0	0.5	
9	2	1.5	0	7	1	1	1	1	
10	5	9	4	7	5	7	5	7	
11	4	6	2	5.5	1	4	1	4	
12	3	5	2	2.5	0	4	0	4	
13	3	6	1	7	0	2	0	2	
14	1	4	1.5	3	3	4	3	4	
15	1	4	3	4	1	4	1	4	
16	1	2.5	0	1	0.5	6	0.5	6	
17	3	4	2	4.5	2.5	5	2.5	5	
18	5	5.5	3.5	6	2	5	2	5	
19	2.5	3.5	3	2.5	1.5	5	1.5	5	
20	2	5.5	1	5.5	0	5	0	5	
21	5	6	3.5	4	3	6	3	6	
İLAÇ VE DİYET GRUBU İNSPİRASYON-EKSPİRASYON FARKI DEĞERLERİ									
1	5	4.5	7	7	6	9	6	9	
2	2	3	1	1	2	2	2	2	
3	3	6	2	4	0	0	0	0	
4	2	2	1	1.5	0.5	0	0.5	0	
5	3	2	0	0	2	-1	2	-1	
6	1.5	2.5	1	2	1	2	1	2	
7	1.5	3	4	5	0.5	2	0.5	2	
8	2	1	2	1	0.5	0	0.5	0	
9	3	3	1	2	0	0	0	0	
10	2.5	3	0	0	1	-2	1	-2	
11	6	6	5.5	3	2	0	2	0	
12	2.5	5	3	4	1	3	1	3	
13	2	2	6.5	4	1	3	1	3	
14	6	3	4	2	2	2	2	2	
15	6	5	4	3	0	0	0	0	
16	1.5	2	3	3	0	0	0	0	
17	4	3	0	1	0	6.5	0	6.5	
18	3.5	3	1	1	0.5	0	0.5	0	
19	3.5	3	1.5	0	2	0	2	0	

KAYNAKLAR

- 1- Abramson, Arthur S., Delagi, Edvard F.: "Influence of Weight-Bearing and Muscle Contraction On Disuse Osteoporosis," Archives of Physical Medicine Rehabilitation, Ss. 147-151, (Mar; 1961).
- 2- Aiman, James.: "Age, Estrogen and The Endometrium," Clinical Obstetrics and Gynecology, Vol. 24, No. 1, Ss. 193-203, (March 1981).
- 3- Aitken, J.M., Dart, D.M., Lindsay, R., "Oestrogen Replacement Therapy for Prevention of Osteoporosis after Oophorectomy," British Medical Journal Ss. 515-518, (September 1973).
- 4- Albright, Fuller., Smith, Patricia H., Richardson, M. Anna.: "Postmenopausal Osteoporosis," Jour. A.M.A., Vol. 116, Number. 22, Ss. 2465-2475, (May 31, 1941).
- 5- Aloia, J.F., Zanzi, I., Ellis, K. ve diğeri: "Effects of Growth Hormone in Osteoporosis," J Clin Endocrinol Metab. Vol. 43 . Ss. 992, (1976).
- 6- Aloia, J.F., Cohn, S.H., Babu, T. ve diğeri: "Skeletal Mass and Body Composition in Marathon Runners," Metabolism, Vol. 27, Ss. 1793 (1978).
- 7- Aloia, J.F., Cohn, S.H., Ostuni, John A. ve diğeri: "Prevention of Involutional Bone Loss By Exercise," Annals of Internal Medicine, Vol. 89, Number 3, Ss. 356-358, (1978).
- 8- Aloia, J.F., Cohn, S.H., Ross, P. ve diğeri: " Skeletal Mass in Postmenopausal Women," Am. J. Physiol, Vol. 235, Ss. 82, (1978).
- 9- Aloia, J.F., Zanzi, I., Vaswani, Ashok. ve diğeri: "Combination Therapy for Osteoporosis is with Estrogen, Fluoride, and Calcium," Journal of The American Geriatrics Society, Vol. 30, No. 1, Ss. 13-17, (January 1982).
- 10- Aloia, J.F.: "Estrogen and Exercise in Prevention and Treatment of Osteoporosis," Geriatrics, Vol. 37, No. 6, Ss. 81-85, (June 1982).
- 11- Aloia, J.F., Cohn, S.H., Vasvani, Ashok. ve diğeri: "Risk Factors for Postmenopausal Osteoporosis," The American Journal of Medicine, Vol. 78, Ss. 95-100, (January 1985).

- 12- Arnheim, Daniel D.: Modern Principles of Athletic Training. 6. bs., S.T.Louis U.S.A, C.V.Mosby Company, Ss. 638, 1985.
- 13- Astedt, Birger.: "On The Role of estrogens in Endometrial Carcinogenesis," Acta. Obstet. Gynecol. Scand. (Suppl.) Vol. 106, ss. 33-35, (1982).
- 14- Avioli, L.V.: "Senile and Postmenopausal Osteoporosis," Adv. Intern. Med., Vol. 21, Ss. 391, (1976).
- 15- Avioli, L.V.: "What to do with Postmenopausal Osteoporosis?," Am.J.Med., Vol. 65, Ss. 881, (1978).
- 16- Avioli, L.V., Jost, R.G., Cryer, P. ve diğeri: "Vertebral compression Fractures with Accelerated Bone Turnover in A patient with Cushing's Disease," Am.J.Med., Vol. 68, Ss. 932, (1980).
- 17- Avioli, L.V.: "Postmenopausal Osteoporosis: Prevention Versus Cure," Federation Proceedings, Vol. 40, No. 9, Ss. 2420-2421, (July 1981).
- 18- Bain, Chrestoper., Willet, Walter., Hennekens, Charles. ve diğeri: "Use of Postmenopausal Hormones and Risk of Myocardial Infarction," Circulation, Vol. 64, No. 1, Ss. 42-45, (July 1981).
- 19- Baran, D.T., Teitelbaum, S.L., Bergfeld, M.A. ve diğeri: "Effect of Alcohol Ingestion on Bone and Mineral Metabolism in rats," Am.J.Physiol, Vol. 238, Ss. 507, (1980).
- 20- Barzel, Uriel.S.: "Acid Loading and Osteoporosis," J.Am. Geriatr. Soc., Vol. 30, No. 9, Ss. 613, (1982).
- 21- Baud, C.A., Lagier, R., Boivin, G. ve diğeri: "Value of The Bone Biopsy in The Diagnosis of Industrial Fluorosis," Virchows Arch. A. Pathol. Anat. Histol., Vol. 380, Ss. 283, (1978).
- 22- Beighton, P., Horan, F., Hamersma, H.: "A review of The Osteopetroses," Postgard. Med. J., Vol. 53, Ss. 507, (1977).
- 23- Burnell, J.M., Baylink, D. J., Charles, H. ve diğeri: "Bone Matrix and Mineral Abnormalities in Postmenopausal Osteoporosis," Metabolism, Vol. 31, No. 11, Ss. 1113-1120, (November 1982).
- 24- Canalis, E.M., Dietrich, J.W., Maina, D.M. and Raisz, L.G.: "Hormonal Control of Bone Collagen Synthesis in Vitro-Effects of Insulin and Glucagon," Endocrinology, Vol. 100, Ss. 668, (1977).

- 25- Canalis, E.: "Effect of Insulinlike Growth Factor I on DNA and Protein Synthesis in Cultured Rat Calvaria," J. Clin. Invest. Vol. 66, Ss. 709, (1980).
- 26- Canalis, E., Peck, W.A., Raisz, L.G.: "Stimulation of DNA and Collagen Synthesis by Autologous Growth Factor in Cultured Fetal Rat Calvaria," Science, Vol. 201, Ss. 1021, (1980).
- 27- Caputo, C.B., Meadows, D., Raisz, L.G.: "Failure of Estrogens and Androgens to Inhibit Bone Resorption in Tissue Culture," Endocrinology, Vol. 98, Ss. 1065, (1976).
- 28- Christiansen, Claus., Rødbro, Paul., Tjellesen, Lone.: "Serum Alkaline Phosphatase During Hormone Treatment in Early Postmenopausal Women," Acta. Med. Scand. Vol. 216, Ss. 11-7, (1984).
- 29- Chu, Joseph., Schweid, Abraham I., Weiss, Noels.: "Survival Among Women with Endometrial Cancer: A Comparison of Estrogen Users and Nonusers," Am. J. Obstet. Gynecol., Vol. 143, Number. 5, Ss. 569-573, (1982).
- 30- Cohen, L., Kitzes, R.: "Infrared Spectroscopy and Magnesium Content of Bone Mineral in Osteoporotic Women!" Israel Journal of Medical Sciences, Vol. 17, Ss. 1123-1125, (1981).
- 31- Condon, J.R., Dent C.E., Nassim, J.R. ve diğeri: "Possible Prevention and Treatment of Steroid Induced Osteoporosis," Postgrad. Med. J., Vol. 54, Ss. 249-252, (1978).
- 32- Coope, Jean.K.: "Postmenopausal Osteoporosis," British Medical Journal, Vol 285, Ss. 1273, (30 October 1982).
- 33- Crisp, A.J., Buckland-Wright, J.C., Kauffmann, E.A., Gibson, T.: "Combined Treatment of Post-Menopausal Osteoporosis: Effect on Muscle Function and A New Radiological Method for Assessing Trabecular Bone," Curr. Med. Res. Opin., Vol. 8, Ss. 701, (1984).
- 34- Daniell, Harry.W.: "Osteoporosis and Smoking," Jama, Vol. 221, No. 5, (July 31, 1972).
- 35- Daniels, L., Williams, M., Worthingham, C.: "Techniques of Manuel Examination," Muscle Testing, London-Philadelphia, W.B. Saunders Company, Ss. 1-7, 18-20, 22-30, 38-40, 78-87, (1972).
- 36- Davis, M. Edward., Lanzl, Lawrence.H., Cox, Ann, B.: "The Detection,

- Prevention and Reterdation of Menopausal Osteoporosis," Osteoporosis, Edited by U.S.Barzel, New York. Grune and Stratton, Ss. 140-149, (1970).
- 37- Deftos, L.J., Weisman, M.H., Williams, G.W. ve diğeri: "Influence of Age and Sex on Plasma Calcitonin in Human Beings," N. Engl. J. Med., Vol. 302, Ss. 1351, (1980).
- 38- Dequeker, Jan.: Bone Loss in Normal and Pathological Conditions. Leuven University Press, Offset Acco Leuven, Ss. 121-137, 139-157, 167-179, (1972).
- 39- Dequeker, Jan.: "Quantitative Radiology: Radiogrammetry of Cortical Bone," Br. J. Radiol, Vol. 49, Ss. 912, (1976).
- 40- Diddle, Albert.W., Smith, Ira Q., "Postmenopausal Osteoporosis: Role of Estrogens," Southern Medical Journal, Vol. 77, No.7, Ss. 869-874, (July 1984).
- 41- Dietrich, J.W., Canalis, E.M., Maina, D.M., ve diğeri: "Hormonal Control of Bone Collagen Synthesis in Vitro: Effects of Parathyroid Hormone and Calcitonin," Endocrinology, Vol. 98, Ss. 943, (1976).
- 42- Dolan, William.D., Gifford, Ray.W., Smith, Rogers.J. ve diğeri: "Estrogen Replacement in the Menopause," JAMA, Vol. 249, No. 3, Ss. 359-361, (Jan 21, 1983).
- 43- Don, Gambrell.R.: "Role of Hormones in the Etiology and Prevention of Endometrial and Breast Cancer," Acta. Obstet. Gynecol. Scand. Suppl., Vol. 106, Ss. 37-46, (1982).
- 44- Draper, H.H.: "Nutrition and Aging Bone Loss," Federation Proc., Vol. 40, Ss. 2417, (1981).
- 45- Draper, H.H., Scythes, C.A.: "Calcium, Phosphorus and Osteoporosis," Federation Proceedings, Vol. 40, No. 9, Ss. 2434-2438, (July 1981).
- 46- Dunn, W.L., Wahner, H.W., Riggs, B.L: "Measurement of Bone Mineral Content in Human Vertebrae and Hip by Dual Photon Absorptiometry," Radiology, Vol. 136, Ss. 485, (1980).
- 47- Eilon, G., Raisz, L.G.: "Comparison of the Effects of Stimulators and Inhibitors of Resorption on the Release of Lysosomal Enzymes

- and Radioactive Calcium from Fetal Bone in Organ Culture," Endocrinology, Vol. 103, Ss. 1969, (1978).
- 48- Finn, Jensen, G., Christiansen, C., Transbøl, I.: "Treatment of Post Menopausal Osteoporosis. A Controlled Therapeutic Trial Comparing Oestrogen/Gestagen, 1.25 Dihydroxy-Vitamin D₃ and Calcium," Clinical Endocrinology, No. 16, Ss. 515-524, (1982).
- 49- Finn, Jensen, G., Christiansen, C., Transbøl, I.B.: "Fracture Frequency and Bone Preversation in Postmenopausal Women Treated With Estrogen," Obstetrics & Gynecology, Vol. 60, No. 4, Ss. 493-495, (October 1982).
- 50-"Fluoride and The Treatment of Osteoporosis," The Lancet, Ss. 547, (March 10, 1984).
- 51- Francis, R.M., Peacock, M., Taylor, G.A. ve diğerleri: "Calcium Malabsorption in Eldery Women with Vertebral Fractures: Evidence for Resistance to the Action of Vitamin D Metabolites on the Bowel," Clinical Science, Vol. 66, Ss. 103-107, (1984).
- 52- Frumar, A.M., Meldrum, D.R., Geola, F. ve diğerleri: "Relationship of Fasting Urinary Calcium to Circulating Estrogen and Body Weight in Postmenopausal Women," J.Clin, Endocrinol, Metab., Vol. 50, Ss. 70, (1980).
- 53- Gallagher, J.C., Riggs, B.L., Eisman, J. ve diğerleri: "Intestinal Calcium Absorption and Serum Vitamin D Metabolites in Normal Subjects and Osteoporotic Patients-Effect of Age and Dietary Calcium," J.Clin. Invest. Vol. 64, S. 729, (1979).
- 54- Gallagher, J.C., Riggs, B.L., De Luca Hector, F.: "Effect of Estrogen on Calcium Absorption and Serum Vitamin D Metabolites in Postmenopausal Osteoporosis," Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, Vol. 51, No. 6, Ss. 1359-1361, (1980).
- 55- Gallagher, J.C., Jerpbak, C.M., Jee, W.S.S., Johnson, K.A. ve diğerleri: "1.25-Dihydroxy vitamin D₃: Short-and Long-Term Effect on Bone and Calcium Matabolism in Patient with Postmenopausal Osteoporosis," Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., Vol. 79, Ss. 3325-3329, (May 1982).
- 56- Galligan Janet.M.Pachta, Magrina, Javier.F.: "Postmenopausal Osteoporosis," The Journal of the Kansas Medical Society, Ss. 80-82,

(March 1984).

- 57- Goldsmith, R.S., Jowsey, J., Dube, W.J. ve diğerleri: "Effects of Phosphorus Supplementation on Serum Parathyroid Hormone and Bone Morphology in Osteoporosis," J.Clin. Endocrinol. Metab., Vol. 43, Ss. 523, (1976).
- 58- Gonzalez, Elizabeth. Rasche.: "Premature Bone Loss Found in Some Nonmenstruating Sportswomen," JAMA, Vol, 248, No. 5, Ss. 513-514, (Aug. 6, 1982).
- 59- Goodman, Carol.E.: "Osteoporosis-Protective Measures of Nutrition and Exercise," Geriatrics, Vol. 40, No. 4, Ss. 59-70, (April 1985).
- 60- Gray, J.A.Muir.: "Postmenopausal Osteoporosis," British Medical Journal, Vol. 285, Ss. 1273-1274, (30 October 1982).
- 61-Greenblatt, Robert.B., Vasquez, Jaime., Samaras, Constantine., Nezhath, Camron.: "The Role of Estrogens in Mastopathy and Mammary Cancer in Perimenopausal Women," Journal of the American Geriatrics Society, Vol. 30, No. 3, Ss. 165-169, (March 1982).
- 62- Greenfield, M.A., Craven, J.D., Wishko, D.S. ve diğerleri: "The Modulus of Elasticity of Human Cortical Bone: an in Vivo Measurement and Its Clinical Implications," Radiology, Vol. 115, Ss. 163, (1975).
- 63- Gruber, Helen.E., Baylink, D.J.: "The Diagnosis of Osteoporosis," Journal of the American Geriatrics Society, Vol. XXIX, No. 11, Ss. 490-497, (Nov. 1981).
- 64- Gruber, Helen.E., Ivey, Joel.L., Baylink, David.J. ve diğerleri: "Long-Term Calcitonin Therapy in Postmenopausal Osteoporosis," Metabolism, Vol. XXXIII, No. 4, Ss. 295-303, (April 1984).
- 65- Gunby, Phil. "Aging America Renews Its Interest in Osteoporosis," Arch. Intern. Med., Vol. 143, Ss. 2055, (Nov. 1983).
- 66- Habener, J.F., Mahaffey, J.E.: "Osteomalacia and Disorders of Vitamin-D Metabolism," Annu. Rev. Med., Vol. 29, Ss. 327, (1978).
- 67- Hahn, T.J., Halstead, L.R., Teitelbaum, S.L. ve diğerleri: "Altered Mineral Metabolism in Glucocorticoid-Induced Osteopenia: Effect of 25-Hydroxyvitamin D Administration," J.Clin. Invest.,

Vol. 64, Ss. 655, (1979).

- 68- Hanson, T., Roos, B., Proceedings.: "Osteoporoses," Am.J.Roentgenol., Vol. 126, No. 6, Ss. 1294, (1976).
- 69- Hammond, Charles.B., Jelovsek, Frederick.R., Lee, Kerry.L. ve diğeri: "Effects of Long-Term Estrogen Replacement Therapy, I. Metabolic Effects," Am.J. Obstet. Gynecol., Vol. 133, Number. 5, Ss. 525-535, (March 1979).
- 70- Hammond. Charles.B., Jelovsek, Frederick.R., Lee, Kerry.L. ve diğeri: "Effects of Long-Term Estrogen Replacement Therapy-Neoplasia," Am.J. Obstet. Gynecol., Vol. 133, Number 5, Ss. 537-547, (March 1979).
- 71- Harrison, J.E., Mc Neill, K.G., Sturtridge, W.C. ve diğeri : "Three-Year Changes in Bone Mineral Mass of Postmenopausal Osteoporotic Patients Based on Neutron Activation Analysis of the Central Third of the Skeleton", Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, Vol. 52, No. 4, Ss. 751-757, (1981).
- 72- Heaney, R.P., Saville, P.D.: "Etidronate Disodium in Postmenopausal Osteoporosis," Clin. Pharmacol Ther., Vol.20, Ss. 593, (1976).
- 73- Heath, H.III., Hodgson, S.F., Kennedy, M.A.: "Primary Hiperparathyroidism: Incidence, Morbidity and Potential Economic Impact in a Community," N. Engl. J. Med., Vol. 302, Ss. 189, (1980).
- 74- Heath, Hunter. III.: "Athletic Women Amenorrhea and Skeletal Integrity," Annals of Internal Medicine, Vol. 102, No.2, Ss. 258-259 (February 1985).
- 75- Herschman, Arthur.: "Hormones and Their Effect in the Aging Body," Science, Vol.206, Ss. 805-808,(16 November 1979).
- 76- Hill, Annlia. Paganini., Ross, Ronald. K., Gerkins, Vibeke. R. ve diğeri: "Menopausal Estrogen Therapy and Hip Fractures," Annals of Internal Medicine,V. 95, Ss. 28-31, (1981).

- 77- Hillyard, C.J., Stevenson, J.C., Macintyre, I.: "Relative Deficiency of Plasma-Calcitonin in Normal Women," Lancet, Ss. 961-962, (May 6, 1978).
- 78- Hoikka, V., Alhava, E.M., Aro, A. ve diğerleri: "Treatment of Osteoporosis with 1-Alpha-Hydroxycholecalciferol and Calcium," Acta. Medical. Scand., Vol. 207, Ss. 221, (1980).
- 79- Holtrop, M.E., King, G.J.: "The Ultrastructure of Osteoclast and Its functional implications," Clin. Orthoped. Rel. Res., Vol. 123, Ss. 177, (1977).
- 80- Horsman, A. Nordin, B.E.C., Crilly, R.G.: "Effect on Bone of Withdrawl of Oestrogen Therapy", Lancet, Vol. 2, Ss. 33, (1979).
- 81- Horsman, Anthony., Jones, Mary., Francis, Roger., Nordin, Christopher.: "The Effect of Estrogen Dose on Postmenopausal Bone Loss," The New England Journal of Medicine, Vol. 309, No. 23, Ss. 1405-1407, (December 8, 1983).
- 82- Howlett, Trevor.: "Hormonal Responses To Exercise and Training," Journal of Endocrinology," Vol. 107, Supplement, (November 1985).
- 83- Hulth, A.G., Nilsson, B.E., Westlin, N.E. ve diğerleri: "Alkaline Phosphatase in Women with Osteoporosis," Acta. Med. Scand., Vol. 206, Ss. 201, (1979).
- 84- Hutchinson, T.A., Polansky, S.M., Feinstein, A.R.: "Postmenopausal Oestrogens Protect Against Fractures of Hip and Distal Radius: A Case-Control Study," Lancet, Vol. 2, Ss. 705, (1979).
- 85- John, Selby.: "New Evidence for Sodium Fluoride in Osteoporosis," The Journal of Nuclear Medicine, Vol. 25, No. 6, Ss. 720-721, (June 1984).
- 86- Jowsey, J., Riggs, B.L., Kelly, P.J. ve diğerleri: "Calcium and Salmon Calcitonin in Treatment of Osteoporosis," J.Clin. Endocrinol. Metab., Vol. 47, Ss. 633, (1978).

- 87- Kalu, D.N., Cronin, J.H., Robb, J.A. ve diğerleri: "Parathyroid Hormone and Experimental Osteosclerosis," Lancet, Vol.1, Ss. 1363, (1970).
- 88- Khairi, M.R.A., Cronin, J.H., Robb, J.A. ve diğerleri: "Femoral Trabecular Pattern Index and Bone Mineral Content Measurement by Photon Absorption in Senile Osteoporosis," J. Bone Joint Surg., Vol. 58, Ss. 221, (1976).
- 89- Korcok, Milan.: "Add Exercise to Calcium in Osteoporosis Prevention," JAMA, Vol. 247 No. 8, Ss. 1106-1107, (Feb. 1982).
- 90- Krølner, B., Nielsen, S. Pars.: "Bone Mineral Content of the Lumbar Spine in Normal and Osteoporotic Women; Cross-sectional and Longitudinal Studies," Clinical Science, Vol. 52, Ss. 329-336, (1982).
- 91- Krølner, B., Toft, Birte., Nielsen, S. Pars., Tøndevold, Erik.: "Physical Exercise as Prophylaxis Against Involutional Vertebral Bone Loss: A Controlled Trial," Clinical Science, Vol. 64, Ss. 541-546, (1983).
- 92- Kruse, H.P., Kuhlencordt, F.: "Pathogenesis and Natural Course of Primary Osteoporosis," The Lancet, Ss. 281-282, (February 1980).
- 93- Lane, J.M., Vigorita, V.J., Falls, M.: "Osteoporosis-Current Diagnosis and Treatment," Geriatrics, Vol. 39, No. 4, Ss. 41-47, (April 1984).
- 94- Lawoyin, S., Zerwekh, J.E., Glass, K. ve diğerleri: "Ability of 25-Hydroxyvitamin D₃ Therapy to Augment Serum 1,25-and 24,25 Dihydroxyvitamin D in Postmenopausal Osteoporosis," J. Clin. Endocrinol. Metab., Vol. 50 Ss. 593, (1980).
- 95- Licht, Elizabeth.: Therapeutic Exercise. "ed." Sidney Licht. 2.bs., Baltimore-Maryland, Waverly Press, Ss. 159-162, (1965).
- 96- Lindquist, O.: "Influence of the Menopause on Ischaemic Heart Disease and Its Risk Factors and on Bone Mineral Content," Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, Suppl. 110, Ss. 8-25, (1982).

- 97- Lindsay, R., Hart, D.M., Maclean, A. ve diğerleri: "Bone Response to Termination of Oestrogen Treatment," Lancet, Vol. 1, Ss. 1325, (1978).
- 98- Lindsay, R., Hart, D.M., Purdie, D. ve diğerleri: "Comparative Effects of Oestrogen and A Progestogen on Bone Loss in Postmenopausal Women," Clinical Science and Molecular Medicine, Vol. 54, Ss. 193-195, (1978).
- 99- Lindsay, R.: "Prevention of Spinal Osteoporosis in Oophorectomised Women," The Lancet, Ss. 1151-1153, (November 1980).
- 100- Linkswiller, Hellen. M., Zemel, Michael. B., Hegsted, Maren., Schuette, Sally.: "Protein-Induced Hyper-Calciuria," Federation Proceedings, Vol. 40, No. 9, Ss. 2429-2433, (July 1981).
- 101- L. Junghall, Sverker., Persson, Ingerrar.: "Postmenopausal Osteoporosis," British Medical Journal, Vol. 285, Ss. 1504, (November 1982).
- 102- Long, R.G.: "Hepatic Osteodystrophy: Outlook Good but Some Problems Unsolved," Gastroenterology, Vol. 78, Ss. 644, (1980).
- 103- Loré, F., Nuti, R., Vattimo, A., Caniggia, A.: "Vitamin D Metabolites in Postmenopausal Osteoporosis," Horm. Metabol. Res., Vol. 16, Ss. 58, (1984).
- 104- Mack, Thomas. M., Pike, Malcolm. C., Henderson, Brain E. ve diğerleri: "Estrogens and Endometrial Cancer in a Retirement Community," The New England Journal of Medicine, Vol. 294, No. 23, Ss. 1263-1267, (June 1976).
- 105- Manolagas, S.C., Anderson, D.C., Lindsay, R.: "Adrenal Steroids and the Development of Osteoporosis in Oophorectomised women," Lancet, Vol.2, Ss. 597, (1979).
- 106- Marcus, Robert., Cann, Christopher, Madvig, Philip. ve diğerleri: "Menstrual Function and Bone Mass in Elite Women Distance Runners," Annals of Internal Medicine, Vol. 102, No. 2, Ss. 158-163, (February 1985).

- 107- Marion Laboratories,: Osteoporosis, An Informational Guide From, Inc. Kansas City, Missouri, (1984).
- 108- Marshall, R.W., Selby, P.L., Chilvers, D.C., Hodgkinson, A.: "The Effect of Ethinyl Oestradiol on Calcium and Bone Metabolism in Peri-and Postmenopausal Women," Horm. Metabol. Res., Vol. 16, Ss. 97-99, (1984).
- 109.- Matkovic, V., Kostinal, K., Simonovic, I. ve diğerleri: "Bone Status and Fracture Rates in Two Regions of Yugoslavia," Am. J. Clin. Nutr., Vol. 32, Ss. 540, (1979).
- 110- Mazess, R.B., Mather, W.E.: "Bone Mineral Content in Canadian Eskimos," Hum. Biol. Vol. 47, Ss. 45, (1975).
- 111- Mazess, R.B.: "On Spinal Mineral Loss After the Menopause," JAMA, Vol. 246, No. 20, Ss. 2322, (Nov. 20, 1981).
- 112- Miller, Paul. D., Huffer, William. A., Krebs, Richard. A., ve diğerleri: "Fluoride / Calcium in Osteoporosis", The New England Journal of Medicine, Vol. 307, No. 7, Ss. 441, (Aug. 12, 1982).
- 113- Mundy, G.R., Shapiro, J.L., Bandelin, J.G. ve diğerleri: "Direct Stimulation of Bone Resorption by Thyroid Hormones," J.Clin.Invest. Vol. 58, Ss. 529, (1976).
- 114- Mundy, G.R., Gove, D.H., Fisker, R.: "Primary Hyperparathyroidism: Changes in the Pattern of Clinical Presentation," Lancet, Vol. 1, Ss. 1317, (1980).
- 115- Munier, William. B., Spencer, Evert. R., Wyman, Stanley. M.: "Osteoporosis," The New England Journal of Medicine, Vol. 305, No. 7, Ss. 397-398, (August 13 1981).
- 116- Nachtigall, Lila. E., Nachtigall, Richard. H., Nachtigall, Robert. D., Beckman, Mark. E.: "Estrogen Replacement Therapy I: A 10-Year Prospective Study in the Relationship to Osteoporosis." Obstetrics and Gynecology, Vol. 53, No. 3, Ss. 277-281, (March 1979).

- 117- Newcomer, A.D., Hodgson, S.F., Mc. Gill, D.B. ve diğerleri:
"Lactose Deficiency: Prevalance in Osteoporosis,"
Ann. Intern. Med., Vol. 89, Ss. 218, (1978).
- 118- Nordin, B.E.C., Young, M.M., Bulusu, L. Horsman A.:
"Osteoporosis Reexamined," Osteoporosis. Edited by U.S.
Barzel, New York, Grune and Stratton, Ss. 47-67, (1970).
- 119- Nordin, B.E.C.: "Clinical Significance and Pathogenesis of
Osteoporosis," Brithish Medical Journal, Ss. 571-575,
(13 March 1971).
- 120- Nordin, B.E.C., Horsman, A., Crilly, R.G. ve diğerleri:
"Treatment of Spinal Osteoporosis in Postmenopausal Women,"
Br. Med. J., Vol. 280, Ss. 451-454, (1980).
- 121- Nordin, B.E.C., Speed, R., Aaron, J., Crilly, R.G.: "Bone
Formation and Resorption as the Determinants of Trabecular
Bone Volume in Post Menopausal Osteoprosis," The Lancet,
Ss. 277-279 (August 8, 1981).
- 122- Orimo, H., Shiraki, M.: "Role of Calcium Regulating Hormones
in the Pathogenesis of Senile Osteoporosis," Endocrinol.
Japon., Vol. 26, (Suppl), Ss. 1, (1979).
- 123- _____ "Osteoporosis and Activity," The Lancet,
Ss. 1365-1366, (June 18, 1983).
- 124- Palma, Lombarda. F.: "Postmenopausal Osteoporosis and Estrogen
Therapy: Who Should be Treated?", The Journal of Family
Practice, Vol. 14, No. 2, Ss. 355-359, (1982).
- 125- Paterson, Mel., Evans, Twada., Sturdee, D.W. ve diğerleri:
"Endometrial Disease After Treatment with Oestrogens and
Progestogens in the Climacteric," British Medical Journal,
Ss. 823-824, (22 March 1980).
- 126- Price, P.A., Parthemore, J.G., Deftos, L.J.: "New Biochemical
Marker for Bone Metabolism. Measurement by Radioimmunoassay
of Bone Gla Protein in the Plasma of Normal Subjects and
Patients with Bone Disease," J.Clin.Invest, Vol.66, Ss.878,(1980).

- 127- Raisz, L.G., Niemann I.: "Effect of Phosphate, Calcium and Magnesium on Bone Resorption and Hormonal Responses in Tissue Culture," Endocrinology, Vol. 85, Ss. 466, (1969).
- 128- Raisz, L.G., Luben, R.A., Mundy, G.R. ve diğerleri: "Effect of Osteoclast Activating Factor From Human Leukocytes on Bone Metabolism," J. Clin. Invest. Vol. 56 Ss. 408, (1975).
- 129- Raisz, L.G., Canalis, E.M., Dietrich, J.W. ve diğerleri: "Hormonal Regulation of Bone Formation," Recent. Prog. Horm. Res., Vol. 34, Ss. 335, (1978).
- 130- Raisz, L.G., Vanderhoek, J.Y., Simmons, H.A. ve diğerleri: "Prostaglandin Synthesis by Fetal Rat Bone in Vitro. Evidence for a Role of Prostacyclin," Prostaglandins, Vol. 17, Ss. 905, (1979).
- 131- Raisz, L.G.: "New Diphosphonates to Block Bone Resorption," N. Engl. J. Med., Vol. 302, Ss. 347, (1980).
- 132- Raisz, Lawrence, G.: "Osteoporosis," American Geriatrics Society, Vol. 30, No. 2, Ss. 127-137, (February 1982).
- 133- Recker, Robert. R., Saville, Paul. D., Heaney, Robert P.: "Effect of Estrogens and Calcium Carbonate on Bone Loss in Postmenopausal Women," Annals of Internal Medicine, Vol. 87, No. 6, Ss. 649-655, (December 1977).
- 134- Rico, H., Del Rio. A., Vila, T. ve diğerleri: "The Role of Growth Hormone in the Pathogenesis of Postmenopausal Osteoporosis," Acrh. Intern. Med. Vol. 139, Ss. 1263, (1979).
- 135- Riggs, B.L., Hodgson, S.F., Hoffman, D.L. ve diğerleri: "Treatment of Primary Osteoporosis with Fluoride and Calcium," JAMA, Vol. 243, No. 5, Ss. 446-449, (1980).
- 136- Riggs, B.L., Seeman, Ego., Hodgson, Stephen. F. ve diğerleri: "Effect of The Fluoride/Calcium Regimen on Vertebral Fracture Occurrence in Postmenopausal Osteoporosis," The New England Journal of Medicine, Vol. 306 No. 8, Ss. 446-450, (Feb.1982).

- 137- Ross, Ronald. K., Paganini-Hill, Annlia., Mack, Thomas. M. ve diğerleri: "Menopausal Oestrogen Therapy and Protection From Death From Ischaemic Heart Disease," The Lancet, Ss. 858-860, (April 18, 1981).
- 138- Ruegseger, B.V.P., Dambacher, M.A., Fischer, J.A. ve diğerleri: "Bone Loss in Premenopausal and Postmenopausal Women," The Journal of Bone and Joint Surgery., Vol. 66-A, No. 7, Ss. 1015-1023, (September 1984).
- 139- Saville, Paul. D.: "Observations on 80 Women with Osteoporotic Spine Fractures," Osteoporosis. Edited by U.S. Barzel, New York, Grune and Stratton, Ss. 38-46, (1970).
- 140- Seeman, E., Riggs, B.L.: "Dietary Prevention of Bone Loss in the Elderly," Geriatrics, Vol. 36, No. 9, Ss. 71-79, (September 1981).
- 141- Seligmann, Jean., Witherspoon, Deborah.: "New Comforts for Old Bones," Newsweek, Ss. 38, (September 17, 1984).
- 142- Sevastik, J.A., Lindgren, J.U.: "Osteoporosis Experimental and Clinical Studies," Clinical Orthopaedica and Related Reserach, Number 191, Ss. 35-43, (December 1985).
- 143- Shapiro, F., Glimcher, M.J., Holtrop, M.E. ve diğerleri: "Human Osteopetrosis: A Histological, Ultrastructural, and Biochemical Study," J. Bone Joint. Surg., Vol. 62-A, Ss. 384 (1980).
- 144- Shapiro, S., Kaufman, D.W., Slone, D. ve diğerleri: "Recent and Past Use of Conjugated Estrogens in Relation to Adenocarcinoma of the Endometrium." N. Engl. J. Med., Vol. 303, Ss. 485, (1980).
- 145- Siddle, N.C. Townsend, P.T., Young, O., ve diğerleri: "Dose-Dependent Effects of Synthetic Progestins on the Biochemistry of the Estrogenized Post-Menopausal Endometrium," Acta. Obstet. Gynecol. Scand., (Suppl), Vol. 106, Ss. 17-22, (1982).
- 146- Siegelman, Stanley, S.: "The Radiology of Osteoporosis," Chapter 5 in Osteoporosis, ed. by Uriel S. Barzel, New York, Grune and Stratton, Ss. 68-80 (1970).

- 147- Sinaki, Mehrsheed, Opitz, Joachim, L., Wahner, Heinz. W.:
"Bone Mineral Content: Relationship to Muscle Strength
in Normal Subjects," Arch. Phys. Med. Rehabil., Vol. 55,
Ss. 508-512, (Nov. 1974).
- 148- Sinaki, Mehrsheed.: "Postmenopausal Spinal Osteoporosis,
Physical Therapy and Rehabilitation Principles," Mayo. Clin.
Proc., Vol. 57, Ss. 699-703, (1982).
- 149- Sinaki, Mehrsheed., Mikkelsen, Beth. A.: "Postmenopausal Spinal
Osteoporosis: Flexion Versus Extension Exercises,"
Arch. Phys. Med. Rehabil., Vol. 65, Ss. 593-596, (October
1984).
- 150- Skillman, Thomas. G.: "Can Osteoporosis be Prevented?," Geriatrics,
Ss. 95-106, (February 1985).
- 151- Smith, D.M., Khairi, M.R.A., Norton, J. ve diğerleri: "Age and
Activity Effects on Rate of Bone Mineral Loss," J. Clin. Invest.,
Vol. 58, Ss. 716, (1976).
- 152- Smith, E.L., Reddan, W.: "Physical Activity-A Modality for
Bone Accretion in the Aged", Am. J. Roentgenol., Vol. 126,
No.6, Ss. 1297, (1976).
- 153- Somjen, D., Binderman, I., Berger, E., ve diğerleri: "Bone
Remodelling Induced by Physical Stress in Prostaglandin E₂
Mediated," Biochim. Biophys. Acta., Vol. 627, Ss. 91, (1980).
- 154- Soules, Michael, R., Bremner, William. J.: "The Menopause and
Climacteric: Endocrinologic Basis and Associated Symptomatology,"
Journal of The American Geriatrics Society, Vol. 30, No. 9,
Ss. 547-561 (1982).
- 155- Spencer, Herta., Kramer, Lois., Wiatrowski, Emille., Lender,
Menahem.: "Fluoride Therapy in Metabolic Bone Disease,"
Israel Journal of Medical Sciences, Vol. 20, No. 5, Ss. 373-
380, (May 1984).
- 156- Stevenson, J.C., Whitehead, M.I.: "Postmenopausal Osteoporosis,"
British Medical Journal, Volume 285, Ss. 585-588,
(September 1982).

- 157- SÜmbülođlu, K.; Sağlık Bilimlerinde Araştırma Teknikleri ve İstatistik. 1.bs., Ankara, Matis Yayınları, Ss. 121-128, 146-150, 157-169, 1976-180, (1978).
- 158- Suanberg, Lars: "Effects of Estrogen Deficiency in Women Castrated When Young," Acta. Obstet. Gynecol. (Suppl.). Vol. 106, Ss. 11-15, (1982).
- 159- Taggart, Hugh. MCA., Chesnut III, Charles. H., Ivey, Joel. L. ve diğerleri: "Deficient Calcitonin Response to Calcium Stimulation in Postmenopausal Osteoporosis?," The Lancet, Ss. 475-477, (February 1982).
- 160- Teitelbaum, S.L., Resenberg, E.M., Richardson, C.A. ve diğerleri: "Histological Studies on Bone From Normocalcemic Postmenopausal Osteoporotic Patients with Increased Circulating Parathyroid Hormone," J.Clin.Endocrinol.Metab., Vol.42, Ss. 537, (1976).
161. Teotia, M., Teotia, S.P.S., Singh, R.K.: "Idiopathic Juvenile Osteoporosis," Am. J. Dis. Child., Vol. 133, Ss. 894, (1979).
- 162- Thomas, Charles., Evans, F.Gaynor.: Stress and Strain in Bones/ Their Relation to Fractures and Osteogenesis. Springfield, Illinois-U.S.A., Ss. 130-146, (1957).
- 163- Torunođlu, M.: Integre Fizyoloji ve Fizyopatoloji Ders Kitabı. Ders Kitapları Serisi No.1, Erzurum, Atatürk Üniversitesi Basımevi, Ss. 89-100,(1972).
- 164- Turek, Samuel L.: Ortopedi İlkeleri ve Uygulamaları. "Çev." Rıdvan Ege. Cilt: I, 3.bs., Ankara, Yargıçoğlu Matbaası, Ss. 3-4, 32-58, 100-153, (1980).
- 165- Urist, Marshall. R., Gurvey, Michael. S., Fareed, Donald. O.: "Long-Term Observations on Aged Women with Pathologic Osteoporosis," Osteoporosis. Edited by U.S.Barzel, New York Grune and Stratton, Ss. 3-38, (1970).

- 166- Vogel, J.M., Whittle, M.W.: "Bone Mineral Content Changes in the Skylab Astronauts," Am. J. Roentgenol., Vol. 126, No.6, Ss. 1296, (1976).
- 167- Wasnich, Richard., Yano, Katsuhiko., Vogel, John.: "Postmenopausal Bone Loss at Multiple Skeletal Sites: Relationship to Estrogen Use," J.Chron.Dis., Vol.36, No.11, Ss. 781-790, (1983).
168. Weinstein, M.C.: "Estrogen Use in Postmenopausal Women-Costs, Risks and Benefits," N. Engl. J. Med., Vol. 303, Ss. 308,(1980).
- 169- Weiss, Noel. S., Ure, Carol. L., Ballard, Jude. H. ve diğerleri: "Decreased Risk of Fractures of the Hip and Lower Forearm With Postmenopausal Use of Estrogen," The New England Journal of Medicine, Vol. 303, No. 21, Ss. 1195-1198, (Nov. 20 1980).
- 170.- Whedon, G. Donald., Deitrick, John. E., Shorr, Ephraim ve diğerleri: "Modification of the Effects of Immobilization Upon Metabolic and Physiologic Functions of Normal Men by the Use of an Oscillating Bed," American Journal of Medicine, Ss. 684-711,(June 1949).
- 171- Whitehead, M.I., Lane, G., Townsend, P.T. ve diğerleri: "Effects in Postmenopausal Women of Natural and Synthetic Estrogens on Calcitonin and Calcium-Regulating Hormone Secretion. Relevance to Postmenopausal Osteoporosis," Acta-Obstet. Gynecol. Scand. (Suppl.), Vol. 106,Ss. 27-32, (1982).
- 172- Wiedemann, E., Schwartz, E., Frantz, A.G.: "Acute and Chronic Estrogen Effects Upon Serum Somatomedin Activity, Growth Hormone and Prolactin in Man," J.Clin. Endocrinol. Metab., Vol. 42, Ss. 942, (1976).
- 173- Williams, Ann. R., Weiss, Noel. S., Ure, Carol. L. ve diğerleri: "Effect of Weight, Smoking and Estrogen Use on the Risk of Hip and Forearm Fractures in Postmenopausal Women," Obstetrics and Gynecology, Vol. 60, No. 6, Ss. 695-699,(1982).

- 174- Williams, Marian., Worthingham, Catherine.: Therapeutic Exercise for Body Alignment and Function. London-Philadelphia, W.B. Saunders Company, Ss. 9-104, (1956).
- 175- Wise, P.H., Hall, A.J.: "Heparin-Induced Osteopenia in Pregnancy," Br. Med. J., Vol. 281, Ss. 110, (1980).
- 176- Wolinsky, I., Simkin, A., Guggenheim, K.: "Effects of Fluoride on Metabolism and Mechanical Properties of Rat Bone," American Journal of Physiology, Vol. 223, No.1, Ss. 46-50, (July 1972).
- 177- Worley, Richard. J.: "Age, Estrogen and Bone Density," Clinical Obstetrics and Gynecology, Vol. 24, No. 1, Ss. 203-218, (March 1981).

