

T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**FUTBOL, BASKETBOL, HENTBOL VE VOLEYBOL OYNAYAN
GENÇ ERKEKLERİN KEMİK MİNERAL YOĞUNLUK (KMY)
DEĞERLERİNİN BİRBİRLERİ İLE
VE SPOR YAPMAYANLARLA KARŞILAŞTIRILMASI**

Öğretim Görevlisi H. Bayram TEMUR
ANATOMİ ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

1. DANIŞMAN

Prof. Dr. Zafer SOYGÜDER

2. DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Mustafa ATLI

VAN-2010

T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**FUTBOL, BASKETBOL, HENTBOL VE VOLEYBOL OYNAYAN GENÇ
ERKEKLERİN KEMİK MİNERAL YOĞUNLUK (KMY) DEĞERLERİNİN
BİRBİRLERİ İLE
VE SPOR YAPMAYANLARLA KARŞILAŞTIRILMASI**

Öğretim Görevlisi H. Bayram TEMUR
ANATOMİ ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

Jüri Başkanı

Üye

Üye

Üye

Üye

TEZ KABUL TARİHİ
...../...../.....

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimimin her safhasında bilgisi, tecrübesi ve hoşgörüsü ile bana yol gösteren değerli danışman hocam, Anatomi Anabilim Dalı başkanı sayın Prof. Dr. Zafer SOYGÜDER'e teşekkürü bir borç bilirim. Aynı anabilim dalında öğretim üyesi olan sayın Prof. Dr. Hüseyin KARADAĞ'a, ilk danışman hocam olarak bana olan emeğinden dolayı teşekkürlerimi sunarım. Araştırmamın farklı aşamalarında yardımlarını esirgemeyen, Beden Eğitimi ve Spor Öğretmenliği Bölüm Başkanı Yrd. Doç. Dr. Mustafa ATLI'ya, Eğitim Fakültesi ilköğretim bölüm başkanı Yrd. Doç. Dr. Atilla TEMUR ve Anatomi Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. H. Hüseyin ARI'ya, istatistiki çalışmaların yapılmasında büyük desteğini gördüğüm Beden Eğitimi ve Spor Öğretmenliği Bölümü öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Gürol ZIRHLIOĞLU'na teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	II
Teşekkür	III
İçindekiler.....	IV
Simgeler ve Kısaltmalar.....	VII
Şekiller.....	VIII
Tablolar.....	IX
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. İskelet Sistemi.....	4
2.1.1. İskelet sisteminin görevleri.....	4
2.2. Kemiğin Yapısı.....	5
2.3. Kemik İliği (Medulla ossium).....	8
2.4. Kemik Doku Hücreleri.....	9
2.4.1. Osteoprogenitör Hücreler	10
2.4.2. Osteoblastlar (Kemik yapım hücreleri).....	11
2.4.3. Osteoklastlar (Kemik yıkım hücreleri).....	13
2.4.4. Osteositler.....	15
2.5. Kemik Doku Tipleri.....	16
2.5.1. Yapılarına göre.....	16
2.5.2. Şekillerine göre.....	23
2.6. Periosteum ve Endosteum (kemik zarları).....	25
2.7. Kemiğin Yapılanması (ossification).....	26
2.7.1. İntramembranöz kemik oluşumu.....	27
2.7.2. Endokondral kemikleşme.....	28

2. 8.	Kemiğin Yeniden Yapılanması (Remodeling).....	28
2. 9.	Remodeling Basamakları.....	30
2. 9. 1.	Aktivasyon.....	30
2. 9. 2.	Rezorbsiyon.....	31
2. 9. 3.	Formasyon.....	31
2. 10.	Kemik Turnoveri.....	32
2. 10. 1.	Alkalen fosfataz.....	32
2. 10. 2.	Açlıkta idrarla kalsiyum ve kreatin atılımı.....	33
2. 11.	Kemik Formasyonu ve Rezorbsiyonunu Etkileyen Faktörler.....	35
2. 11. 1.	Kalsiyum seviyesini düzenleyenler.....	35
2. 11. 2.	Sistemik hormonlar.....	36
2. 12.	Kemik Biyomekaniği.....	38
2. 12. 1.	Kemiğin biyomekanik davranışı.....	40
2. 13.	Kemikteki Stres Dağılımına Diğer Etkiler	42
2. 14.	Tekrarlayan Yüklenmeler Altında Kemikte Yorgunluk Oluşumu.....	43
2. 15.	Kemik Mineral Yoğunluğu (KMY).....	43
2. 15. 1.	Yaşın kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi.....	44
2. 15. 2.	Boy ve kilonun kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri.....	45
2. 15. 3.	Sigara kullanımının kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi... ..	46
2. 15. 4.	Kalsiyumun kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi.....	47
2. 15. 5.	Fiziksel aktivitenin kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri.. ..	48
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	54
4.	BULGULAR.....	56
4. 1	Bazı Değişkenlerin Kontrol Grubu ve Spor Yapan Gruptaki Dağılımı... ..	56
4. 2.	Bazı Değişkenlerin Gruplara Göre Dağılımı.....	58

4. 3. KMY Değerlerinin Süt ve Süt Ürünlerini Alma Alışkanlıklarına Göre Dağılımı.....	60
4. 4. KMY Değerlerinin Sigara İçme Değişkenine Göre Dağılımı.....	61
4. 5. KMY Değerlerinin Kilo Değişkenine Göre Dağılımı.....	62
4. 6. KMY Değerlerinin Boy Değişkenine Göre Dağılımı.....	63
4. 7. KMY Değerlerinin Yaş Değişkenine Göre Dağılımı.....	64
4. 8. Gruplar ile Z Skoru Değişkeni Arasındaki İlişki.....	65
4. 9. Gruplar ile KMY Arasındaki İlişki	66
5. TARTIŞMA – SONUÇ.....	68
ÖZET.....	80
SUMMARY.....	81
KAYNAKLAR.....	82
ÖZGEÇMİŞ.....	95
EKLER.....	96

SİMGELER VE KISALTMALAR

ALP	: Alkalen Fosfataz
Ca	: Kalsiyum
CT	: Kalsitonin
Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂	: Hidroksiapatit Kristalleri
DKK	: Doruk Kemik Kütlesi
GH	: Büyüme Hormonu
KMY	: Kemik Mineral Yoğunluğu
KMI=BMC	: Kemik Mineral İçeriği
L₁-L₂	: Lumbal Omurlar
L	: Litre
µm	: Mikrometre
nm	: Nanometre
PTH	: Paratiroid Hormon
RNA	: Ribo Nükleik Asit
OP	: Osteoporoz
dl	: Desilitre
ml	: Mililitre
n	: Sayı
cm	: Santimetre
kg	: Kilogram
g	: Gram
mgr	: Miligram
mm	: Milimetre
Ü	: Ünite

ŞEKİLLER

Şekil 1.	Kemik iliği ve besleyici damarlar.....	9
Şekil 2.	İntramembranöz kemikleşme sırasında ortaya çıkan olayları temsili olarak gösteren çizim	12
Şekil 3.	Havers sisteminin bir bölümünü gösteren çizim.....	19
Şekil 4.	Kompakt ve spongiyöz kemiğin şematik görünümü.....	21
Şekil 5.	Kompakt ve spongiyöz kemiğin iskeletteki dağılımı.....	23
Şekil 6.	Kemik yapım- yıkım ilişkisi.....	30
Şekil 7.	Gerilme kuvveti altındaki kortikal kemik için stres- strain eğrisi.....	39
Şekil 8.	Şematik olarak çeşitli yüklenme tipleri.....	42
Şekil 9.	Grupların KMY ve süt değişkenleri arasındaki ilişki grafiği.....	61
Şekil 10.	KMY ve sigara değişkenleri arasındaki ilişki grafiği.....	62
Şekil 11.	KMY ve kilo değişkenleri arasındaki ilişki grafiği.....	63
Şekil 12.	KMY ve boy değişkenleri arasındaki ilişki grafiği.....	64
Şekil 13.	KMY ve yaş değişkenleri arasındaki ilişki grafiği.....	65
Şekil 14.	Gruplar ile Z skoru arasındaki ilişki.....	66
Şekil 15.	Gruplar ile KMY arasındaki ilişki.....	67

TABLolar

Tablo 1.	Genel tanımlayıcı bilgiler.....	54
Tablo 2.	Bazı değişkenlerin spor yapan ve yapmayanlardaki dağılım tablosu.....	58
Tablo 3.	Bazı değişkenlerin gruplara göre dağılım tablosu.....	60
Tablo 4.	KMY değerlerinin süt ve süt ürünlerini alma alışkanlıklarına göre dağılım tablosu	61
Tablo 5.	KMY değerlerinin sigara içme değişkenine göre dağılım tablosu.....	62
Tablo 6.	KMY değerlerinin kilo değişkenine göre dağılım tablosu.....	63
Tablo 7.	KMY değerlerinin boy değişkenine göre dağılım tablosu.....	64
Tablo 8.	KMY değerlerinin yaş değişkenlerine göre dağılım tablosu.....	65

1. GİRİŞ

Günümüzde gelen teknolojik seviye, bir yandan insanların yaşam kalitelerini artırarak kolay bir yaşam sürmelerini sağlarken, diğer yandan bu yaşam sürelerini daha hareketsiz olarak geçirmelerine neden olmaktadır. Bu hareketsizlik, bazen geri dönüşü mümkün olmayan rahatsızlıklara yol açmaktadır. Bunlardan biri de kemik erimesi hastalığı olarak bilinen osteoporozdur.

Osteoporoz (OP), düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikromimari yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinde ve kırığa yatkınlıkta artış ile karakterize olan sistemik bir iskelet hastalığıdır (Piper ve ark., 1995; Kanis ve ark., 1997; Esenyel ve ark., 2004). Başka bir tanımda ise osteoporoz; düşük kemik kitlesi, kemik dokusundaki trabekülerde incelme-perforasyon ile belirlenen yapısal bozukluk, kemik dayanıklılığında azalma ve böylelikle kırılabilirliğin artması olarak tanımlanmıştır (Çoker, 2008).

Osteoporoz nedeniyle oluşan kırıklar 50 yaş üzerindeki kadınların % 40'ını, erkeklerin ise % 13'ünü etkiler (Bevier ve ark., 1988; Melton ve ark., 1992).

Yaşamın ileriki yıllarında, sahip olunan kemik kütlesinin ve dolayısı ile daha çok ileri yaşlarda ortaya çıktığı için osteoporozun en önemli belirleyicilerinden birinin doruk kemik kütlesi olduğu düşünülmektedir. Çünkü doruk kemik kütlesi (DKK) ne kadar yüksek olursa, yaşın ilerlemesiyle birlikte ortaya çıkan kemik mineral yoğunluğundaki (KMY) azalmanın, osteoporozu yol açacak bir düzeye ulaşması o oranda azalacaktır (Durmaz, 2000; Tüzün, 2003; Yiğit, 2003).

DKK normal büyüme sırasında kazanılan maksimum kemik mineral yoğunluğudur. Bir başka ifadeyle, yaşa paralel olarak artan kemik kaybı süreci başlamadan önce kişinin kazandığı maksimum kemik miktarını ifade etmektedir. Doruk kemik kütlesini değerlendirmenin en uygun yolu ise tüm vücut kemik mineral yoğunluğunu değerlendirmektir (Tüzün, 2003).

Kemik kütlesindeki azalma; zirve kemik kütlesine ulaşmada yetersizlik, kemik rezorbsiyonundaki artış, kemik formasyonundaki yetersizlikten kaynaklanabilir. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü, iskeleti yani kemik sağlığını değerlendirmede çok yararlıdır. Çünkü kemik kütlesi, iskelet gücünü -kuvvetini-dayanıklılığını % 80-90 oranında belirler (Christiansen ve ark., 1987; Çoker, 2008).

Yapılan araştırmalara göre, yaşla artan kemik kaybı süreci başlamadan önce kazanılan maksimum kemik miktarı artırılarak, ileri yaşlardaki ortaya çıkan kemik kütlesindeki azalma ve karşılaşılan kırıkların oranı düşürülebilmektedir (Yiğit, 2003).

Doruk kemik kütlesinin % 90'ından fazlasına 18 yaşında ulaşıldığı ve yaklaşık 40 yaşlarında da tamamlandığı bildirilmiştir. Yine 18 yaş civarındaki iskelet kütlesi ile ileriki yaşlarda oluşan osteoporoz ve kırık riskleri arasında paralel ilişki bulunduğu belirtilmektedir (Katzman ve ark., 1991; Topçu, 1997; Rutherford, 1997; Çoker, 2008).

Doruk kemik kütlesine ulaşıldıktan sonra, kemik kütlesi, yılda yaklaşık % 0.5-1 arasında azalır (Rutherford, 1997; Martin ve ark., 1998). Toplamda kadınlarda yaşam boyu kortikal kemikte yaklaşık % 25-30 ve trabeküler kemikte ise % 35-50 kayıp yaşanır (Riggs ve Melton 1992; Rutherford, 1997). Bu oran erkeklerde yaklaşık 2-3 kat daha azdır (Rutherford, 1997).

İngiltere Ulusal Osteoporoz Derneği, 2006 yılında İngiltere'de 3 milyon osteoporozlu hasta olduğunu, 50 yaş üstü kırıkların, kadınların 1/3'ünde, erkeklerin de 1/5'inde görüldüğünü, bu hastaların yıllık sağlık harcamalarının ise 1.7 milyar Euro olduğunu bildirmiştir (Çoker, 2008). Benzer şekilde Amerika Birleşik Devletlerinde ise 15-20 milyon insanı etkileyen ciddi bir sağlık sorunu olarak görülmektedir. Bu ülkede kırık vakalarının yılda 1.3 milyonu aştığı bildirilmiştir (Tüzün, 1998). Bu hastalığın tedavisine yapılan harcamaların ise, yılda 13-14 milyar dolar olduğu belirtilmiştir (Ray ve ark., 1995; Çoker, 2008). Osteoporozun ülkemizdeki haritası ve ülke ekonomisine getirdiği yükün belirlenmesi için henüz kapsamlı bir çalışma yapılmamıştır.

Fiziksel aktivite ve egzersizin yarattığı mekanik yüklenmeler, kemiğin yapılanmasına, doruk kemik kütlesinin oluşumuna ve mevcut kütlenin korunmasına

olumlu katkı sağladığı bildirilmiştir (Virvidakis ve ark., 1990; Rutherford, 1997; Nas ve Çevik, 2000; Özdemir ve ark., 2003). Osteoporozdan korunmada olduğu kadar tedavide de egzersizin rolü büyüktür. Düzenli yüklenme, günlük yaşam aktivitelerinin toplamından oluşur. Hayvan modellerinde, normal fiziksel aktivite dışındaki uygulanan mekanik yüklenmelerin, uzun kemiklerin mineral yoğunluğunu artırdığını göstermiştir. Uzun süreli hareketsizliğin ise, osteoporoza neden olduğu bildirilmiştir (Nas ve Çevik, 2000 ; Tüzün ve ark., 2002b).

Yapılan bu çalışmada, insanları hem yaşam kalitesi hem de ekonomik olarak olumsuz etkileyen osteoporozun önlenilmesinde etkili olan DKK' ya ulaşmada, fiziksel aktivitenin etkili olup olmadığı araştırılmıştır. Sunulan çalışmada, değişik branşlarda spor yapan genç erkeklerde KMY değerlerinin spor yapmayanlarla karşılaştırılması amaçlanmıştır. Böylece, genelde sportif aktivitenin, özelde de farklı sportif faaliyetlerin KMY üzerindeki etkileri somut olarak belirlenmiş olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. İskelet Sistemi

İnsan vücudundaki kemiklerin, kıkırdakların ve eklemlerin birleşerek oluşturduğu sisteme iskelet sistemi denir (Ünalbeylioğlu, 2008). İskelet sistemi iki ayrı dokunun; kıkırdak ve kemik dokuların birlikte oluşturduğu bir sistemdir. Her iki dokunun kökeni mezodermdir (Alıcı, 1991). Sistem, tek ve çift olarak yerleşmiş 208 kemik ve bunların arasındaki 200'ün üzerinde eklemden oluşur. Bu kemiklerin büyük bir kısmı sağlam ve solum olmak üzere çiftler halindedir. Bu kemiklerin yalnızca 177 tanesi istemli hareketlerin oluşumuna katkı sağlar (Demirel ve Koşar, 2006). Kemikler birbirlerine ligamentlerle bağlanarak eklemleri oluştururlar. Eklemlerde, kemikleri destekleyen ve birbirlerine sürtünmelerini önleyen kıkırdak yapı bulunur (Kılıçoğlu, 2002). Vücut ağırlığının yaklaşık % 17-20'sini kemikler oluşturur (Tüzün, 2003; Aktümsek, 2006).

2. 1. 1. İskelet sisteminin görevi

- 1) Beyin ve medulla spinalis gibi hassas yapıları korumak,
- 2) Kaslara tutunma yeri sağlayarak kaldıraç görevi görmek,
- 3) Kalsiyum ve birçok mineral için bir depo görevi yapmak,
- 4) Kan hücrelerinin üretildiği ortamı sağlamaktır (Robey, 1989; Recker, 1992; Kutlu ve Odabaşı, 2004).

İskelet sistemi ana parçalara ayrıldığında her parçaya düşen kemik sayısı şu şekilde tasnif edilebilir:

Kafatası: 8	Omurga: 26
Yüz: 14	Thorax: 25
Kulak: 6	Üst ekstremiteler: 64
Hyoid: 1	Alt ekstremiteler: 64 (Demirel ve Koşar, 2006).

2.2. Kemiğin Yapısı

Kemik, kıkırdak gibi özel bir bağ doku türüdür. Kemik, yaşayan canlı bir doku olup, vücuttaki en sert dokulardan birisidir ve strese karşı koyma yeteneği itibariyle kıkırdak dokudan sonra ikinci sırada gelmektedir (Astrand, 1986; Sivri ve ark., 1997) Organizmadaki diğer bağ dokularında olduğu gibi kemik dokusu da hücreler, lifler ve temel maddeden oluşmuştur. Ancak yapısındaki kalsiyumdan ötürü sertleşmiş bir destek dokusudur (Robey, 1989; Bayçu, 1995; Kutlu ve Odabaşı, 2004).

Kemik dokunun 3 önemli fonksiyonu vardır;

1. Mekanik fonksiyon: İskelet kaslarının tendonlarına yapışma yeri sağlaması ve bu kasların kontraksiyonu ile oluşan kuvvetlerin vücut hareketlerine yönlendirilmesi.

2. Koruyucu fonksiyon: Sertliğinden dolayı hayati önemi olan organların korunmasını da üstlenmiştir (Jungueria ve ark., 1998). Örneğin kafatasıyla beyini, omurgayla omuriliği, göğüs kafesiyle başta kalp olmak üzere diğer organları çevreleyerek korumaya almaktadır (Bayçu, 1995). Kemik, iliği barındırarak kan elemanlarının oluşumuna uygun ortam hazırlamaktadır.

3. Metabolik fonksiyon: Kalsiyum, fosfat ve diğer iyonların depolanması; bu iyonların vücut sıvılarındaki dengelerinin ayarlanmasında kemik hayati öneme sahiptir (Jungueria ve ark., 1998).

Kemik, diğer bağ dokulardan daha sert bir doku olmasına rağmen belirli bir bükülebilirliği ve esnekliği vardır. Bunlarla birlikte kan hücrelerinin yapıldığı kemik iliğini içermesi ve metabolik önemi olan kalsiyum deposu olarak ele alınacak olursa, kemiğin destek dokusu olma dışında da önemli rolleri olduğu ortaya çıkar (Bayçu, 1995; Aydın, 2007).

Organizmadaki kalsiyumun % 99'u kemiklerde iken % 1'i ise hücre dışı sıvılarda ve yumuşak dokularda bulunur (Guyton, 1978; Wilson ve Foster, 1992; Notelovitz, 1993; Özer, 1997; Kokino ve ark., 2000). Fosforun ise % 75-85'i kemiklerde depo edilir (Paker, 1990; Aydın, 2007). Kan ve kemik arasında devamlı bir

kalsiyum alışverişi vardır. Vücut, besin maddeleriyle alınandan fazla kalsiyuma gereksinim duyarsa (gebelikte ve kanatlılarda yumurta yapımı sırasında olduğu gibi), bunu kemiklerden sağlar (Özer, 1997). Kemiğin bileşimi yaşa ve organizmada bulunduğu yere göre değişmekle birlikte, ağırlığının yaklaşık % 20'si sudur (Carter and Spengler, 1978; Boskey ve Posner, 1984; Kafkas, 2001).

Kemik dokusu bir destek doku olmasına rağmen diğer destek ve bağ dokulardan farkı hem organik hem de inorganik yapıya sahip olmasıdır.

Kemikteki organik ve inorganik maddeler arasındaki oran değişir. Bu oran çocukta yaklaşık 1/1 dir. Genç yetişkinlerde organik maddeden yaklaşık 4 kat daha fazla inorganik madde vardır. Yaşlı fertte ise oran yaklaşık 7/1 dir. Bu yüzden kemik, yaşlı kişilerde genç kişilerden daha fazla kırılmandır (Astrand, 1986). Kemik kırıklarının kadın ve erkeklerdeki oranı 6/1'dir. Kadınlarda bu kadar fazla görülmesinin nedeni menopozdur (Akın ve Gültekin, 2001).

Erişkinde, kemik dokusunun yaklaşık % 33'ünü organik maddeler, % 67'sini de inorganik maddeler oluşturur. Gelişimini tamamlamış bir organizmada, kemiğin organik bileşiminin % 98'ini matriks ve % 2'sini de hücreler oluşturmaktadır. Matriksinde % 95'ini kollajen, % 5'ini de diğer proteinler (osteokalsin, osteonektin - Kemikte osteositlerin kollajen liflere bağlanması sağlar- ve kemik fosfoprotein) oluşturur (Boskey ve Posner, 1984; Revell, 1986; Kaplan, 1987; Demirel ve Koşar, 2006). Kollajenlerin kemikteki oranı yaklaşık % 25 olup, bunlar total vücut ağırlığının % 6'sını, vücut proteinlerinin de % 30'unu oluştururlar (Notelovitz, 1993; Onat ve Emerk, 1997; Altınışık, 2008). Kollajenler, kemiğin gerilime dayanabilme kabiliyetini artırır (Kaya, 2003).

Kemiğin, inorganik yapısı içerisinde ise yüksek oranda (% 85) kalsiyum ve fosfat bulunur. Bunu kalsiyum karbonat (% 10) izler (Özer, 1997; Jungueria ve ark., 1998). İnorganik maddelerin % 5'lik bölümünü ise yüksek düzeyde karbonat içeren, saf olmayan kemik apatiti ile birlikte az miktarda magnezyum, sodyum, potasyum, florür ve klorür oluşturur (Boskey ve Posner, 1984). Röntgen ışını difraksiyon yöntemi ile yapılan çalışmalarda kalsiyum ve fosforun $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ şeklinde birleşerek

hidroksiapatit kristallerini meydana getirdiği görülmüştür. Burada önemli miktarda amorf kristal olmayan kalsiyum fosfat da vardır (Onat ve Emerk, 1997; Jungueria ve ark., 1998; Kocaelli, 2000). Bu kristal yapıların 20–40 nm uzunluğunda ve 3–6 nm genişliğinde iğne biçimli kristaller olduğu bilinmektedir (Jungueria ve ark., 1998). Hidroksiapatitin yüzeyindeki iyonlar suya doyurulduğu için kristalin etrafı su ve iyonlardan oluşmuş bir tabaka halinde kaplanmıştır. Hidrasyon kabuğu adı verilen bu tabaka, vücut sıvıları ile kristal arasındaki iyon alışverişinin gerçekleşmesini kolaylaştırır (Kocaelli, 2000). Bu hidroksiapatit kristalleri, kemik kollajenleri ve amorf madde ile birlikte iç içe organize olmuşlardır (Erbengi, 1987; Altay, 2000). Hidroksiapatit kristallerinin kemikteki önemi kollajenlerle birlikte kemiğin özelliği olan sertliğini ve dayanıklılığını sağlamalarıdır (Erbengi, 1987; Özer, 1997; Junguiera ve ark., 1998). Kemik dekalsifiye edildikten sonra şeklini korur ancak bir tendon kadar esnek hale gelmektedir. Çoğunluğu kollajenlerden oluşan matriksin organik kısımlarının ortadan kaldırılması halinde ise, kemiğin orijinal şeklini korumasına rağmen kolayca kırılabilir hale geldiği görülür (Junguiera ve ark., 1998).

Schafler tarafından yapılan deneysel bir çalışmada farelerde kemikteki kollajen miktarı % 30 kadar azaltıldığında kemikte mineral yoğunluğunun aynı kalmasına karşılık, dayanıklılığının % 50 oranında azaldığı ortaya konmuştur (Göksoy, 2000).

Kemiklerin normal mineral metabolizmasının korunması, uzun kemiklere paralel uygulanan baskıya bağlıdır. Baskı kemik büyümesini uyarmaktadır. Yapı ağırlığındaki artış gövdenin yoğunluğundaki ve kemik kalınlığındaki artışla sonuçlanmaktadır (Lanyon ve Connor, 1980; Aydın, 2007).

Kollajen tendonlarda, kıkırdakta, kemiklerin organik matriksinde ve gözün korneasında önemli miktarlarda bulunan basit, fibriler skleroproteindir. Kollajenin yapısını oluşturan fibriller ve fiberler, deride ve tendonlarda birbirine paralel demetler halinde, akciğerlerde düzensiz bir şekilde, korneada ortogonal tabakalar halinde, kıkırdakta gevşek ağ yapısı biçiminde, kemik ve dişlerde kalsiyum fosfat kristalleri için matriks oluşturacak şekilde yerleşmişlerdir. Kollajen, bulunduğu dokulara dayanıklılık verir, doku şeklini korur ve dokuya gerilme direnci sağlar. Kollajen, kanın pıhtılaşmasında etkilidir; kan pıhtısı ile etkileşerek yara deliğini kapatır, kan pıhtısı

zamanla büzüldüğü halde kollajen lifleri ağı, zedelenen yer üzerinde yeni bir hücre tabakası gelişinceye kadar yarayı örter. Kollajen, yaraların iyileşmesinde de rol oynar. Kollajen, kondroitin sülfatla 1/1 oranında birleşerek kıkırdağı, 9/1 oranında elastin olarak tendonları, kendinden 4 kat daha fazla hidrate kalsiyum fosfat olarak kemikleri oluşturur (Altınışık, 2008). Kemiği diğer organlardan ayıran özelliği, mineral tuzları şeklindeki inorganik maddelerin yüksek oranda bulunması ve bu yapının organik madde ile olan ilişkisidir. Normal bir kemikte, mineral içerik kemiğe sertlik ve güç sağlarken, kollajen içerik enerji absorbe edebilme yeteneği, esneklik ve bükülebilirlik sağlar (Astrand, 1986; Sivri ve ark., 1997 Günaydın ve Karatepe, 2007).

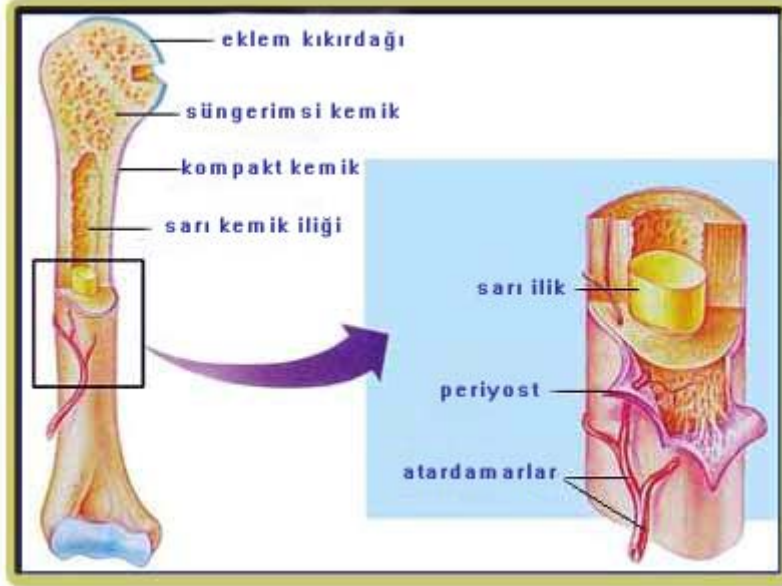
Ayrıca, kalsiyum, fosfat ve diğer iyonların vücut sıvılarındaki yoğunluklarını sabit düzeyde tutabilmek için bu önemli iyonların kontrollü olarak salıverilmelerini ya da depolanmalarını sağlayan kemik, yetişkin iskeletin en önemli yapı taşıdır. Kemik kendi içinde yapılanma gösteren ve zedelenmeden sonra kendisini tamamen yenileyebilen, metabolik olarak da organizmanın en aktif dokularından biridir (Bayçu, 1995; Roodman, 1996; Altay, 2000).

2. 3. Kemik İliği (Medulla ossium)

Uzun kemiklerin medullar boşluğu içerisinde yumuşak, jelatinsi, sarı veya kırmızı olabilen ilik mevcuttur (Aktümsek, 2006). İlik ayrıca omurların, kaburgaların, sternumun (göğüs kemiği), kafatasının yassı kemikleri ile pelvisin (leğen kemiği) süngerimsi kemiklerinin trabeküla denen ağısı boşluklarında bulunur. Vücut ağırlığının % 4-6'sını kemik iliği oluşturur. (Akay, 2001). Kırmızı kemik iliği kırmızı kan hücrelerinin yapım yeri olduğu için myeloid doku olarak bilinir. Yaşlanmaya bağlı olarak yağlanarak sarı kemik iliğine dönüşür (Aktümsek, 2006). Doğumda, tüm kemiklerin covum medullaris hemopoetik (kan yapıcı) olarak aktif koyu kırmızı ilik ile doludur. Dört beş yaşına gelindiğinde ilikte yağ hücreleri artmaya başlar (Akay, 2001).

Büyüme döneminde, kemik iliği retiküler bağdoku yapısındadır ve hızlı bir tempo ile kan hücresi üretir. Bu tür iliğe kırmızı kemik iliği denir. Kırmızı kemik iliği, fetusta bütün kemiklerde bulunur. Erişkinlerde ise normalde sternum gibi spongiyöz kemiğin birkaç bölgesinde sınırlı kalmıştır. Büyümenin ileriki dönemlerinde ve

erişkinlerde kan hücresi şekillenmesi azaldığında, medullar kanaldaki doku daha çok yağ hücresi içermeye başlar. İşte o zaman kemik iliği sarı kemik iliği ismini alır. Uygun uyarımlarla (örneğin kan kaybı gibi) sarı kemik iliği kırmızı kemik iliğine dönüşebilir (Özer, 1997).



Şekil 1. Kemik iliği ve besleyici damarlar.

2. 4. Kemik Doku Hücreleri

Tüm kemik hacminin % 2-3'ünü kemik hücreleri oluşturur (Raisz ve Kream, 1983; Canalis, 1993; Akhan ve Büyükören, 1998; Altay, 2000). Kemik dokusunda 4 çeşit hücre bulunur (Erbengi, 1987). Bu hücreler mezankimden kaynaklanan ve kemiğin ana hücreleri olan osteoprogenitörler, matriksin laküna adı verilen boşluklarına yerleşmiş olan osteositler, matriksin organik kısımlarının sentezini yapan osteoblastlar ve kemik dokusunun rezorpsiyonu ve yeniden modellenmesini sağlayan çok çekirdekli dev bir hücre olan osteoklastlardır (Erbengi, 1987; Junguiera ve ark., 1998; Krane ve Schiller, 1989; Bölükbaşı, 2004).

Kemik hücrelerinin kökeni sorusu geçmişte çok fazla tartışılmıştır. Yapılan araştırmalar sonucu, kemikteki iki ana hücre olan osteoklastların hemopoetik hücre sisteminden ve osteoblastların ise stromal hücre sistemi olarak adlandırılan farklı hücre

soyundan geldiği fark edilmiştir (Revell, 1986). Osteositlerin ise osteoblastlardan oluştukları bildirilmektedir. Özelleşmiş kemik hücreleri kemiğin oluşumundan, rezorbsiyonundan ve kemik yapısının devamlılığından sorumludurlar (Bölükbaşı, 2004).

2. 4. 1. Osteoprogenitör Hücreler

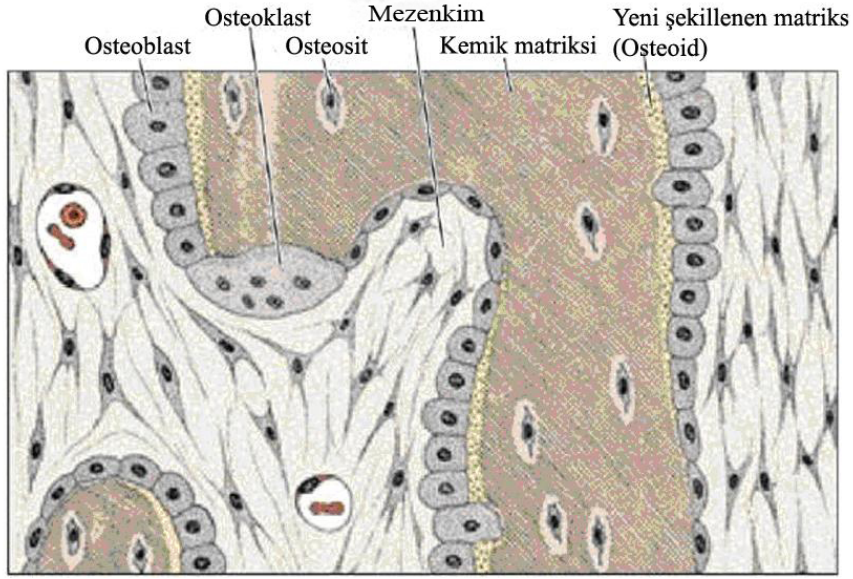
Mezenkim kaynaklı ana hücrelerin bir alt grubunu oluştururlar (Kocaelli, 2000). Başarılı kemik ve doku rejenerasyonu belirli bir bölgede yeterli sayıda kemik üreten hücre varlığına bağlıdır (Tomin ve ark., 2002). Kemiğin ana hücreleri olup, mezanşimden kaynaklanırlar. Osteoprogenitör hücreleri, mitozla olgun kemik hücrelerine farklılaşmaktadırlar. Bu hücreler kemik büyümesinde, zedelenme veya kırık tamirinde aktif hale gelerek bölünürler ve osteoblast hücrelerine dönüşürler (Bayçu, 1995). Elektron mikroskopisi ile yapılan çalışmalar sonucunda iki tip osteoprogenitör hücre saptanmıştır. Bunlardan birincisi gelişmemiş endoplazmik retikulum ve az gelişmiş golgi cisimciği ile tanınan preosteoblastlardır. Bu hücrelerden osteoblastlar gelişir. Diğerleri ise belirgin mitokondri ve serbest ribozomları ile tanınan hücrelerdir (Kocaelli, 2000).

Osteoprogenitör hücreler, osteoblastlara dönüşerek kemik yapımını sağlarlar. Bu hücreler henüz özellikli bir doku hücresine farklılaşmamış bir grup olup, yaşamları boyunca çoğalabilme özelliğine sahiptirler (Carlos ve ark., 1995; Tomın ve ark., 2002). Farklılaşmamış kök hücre klonları oluşturdukları gibi geçiş hücrelerine dönüşerek kemik, kıkırdak, ligament, tendon ve yağ gibi bağ dokusu hücrelerini de oluşturabilirler (Tomin ve ark., 2002). Osteoprogenitor hücreler, kemik matrikslerini salgılayan kalıcı hücrelerdir. Kemiklerin dış ve iç yüzeylerinde bulunurlar. Periosteumun iç katında bulunan periostal hücreler ile ilik boşluğunu, Havers kanalları ve Volkmann kanallarını döşeyen endostal hücreler osteoprogenitor hücrelerdendir (Carlos ve ark., 1995; Özer, 1997; Altay, 2000). Osteoprogenitör hücreler tüm yaşam boyunca kondroblast, osteoblast ve osteoklastlara farklılaşma güçlerini, potansiyellerini korurlar (Altay, 2000; Çankaya, 2004).

4. 2. 2. Osteoblastlar (Kemik yapım hücreleri)

Osteoblastlar, kemik iliği ve endosteal tabakadaki prekürsör (öncü) hücrelerden oluşurlar. Kemik yüzeyinde kümeler halinde bulunan bu hücreler, metabolik olarak çok aktifler ve kemiğin biçimlenmesinden sorumludurlar (Sepici, 1997). Osteoblastların temel görevi, matriks sentezi ile birlikte bölgesel kalsiyum ve fosfor dengesini ayarlamak ve hidroksiapatit kristallerinin oluşumunu sağlamaktır (Özer, 1997). Osteoblastlar, tüm kemik hacminin sadece % 2'sini oluştururlar (Jungueria ve ark., 1989; Sinaki, 1996). Bu hücreler 20-30 mikrometre çapında, kübik, büyük oval çekirdekli ve çok sayıda çekirdekçik içeren hücrelerdir (Çalışkan, 2007).

Osteoblastlar kemik ara maddesinin yapımını, mineralizasyonunu gerçekleştiren ve bölünerek asıl kemik hücreleri olan osteositleri oluşturan genç kemik hücreleridir (Koloğlu, 1998). Matriks mineralizasyonu için gerekli olan bu hücrelerin bazıları mineralizasyon sonrası kemik yüzeyinde kalırlar ve dinlenen (resting) osteoblastlar veya bone- lining hücreler olarak adlandırılır (Sepici, 1997; Junguiera ve ark., 1998). Kemiğin inorganik komponentinin depolanması canlı osteoblastların varlığına bağlıdır. Uygun stimülasyon ile bu hücreler önce preosteoblastlara sonra da olgun osteoblastlara dönüşürler. Osteoblastlar bir kemik matriksinin etrafında dizilmiş olarak bulunurlar. Bu matriks, etrafındaki osteoblastlarca sentezlenmiş ancak henüz kalsifiye olmamıştır. Bu dokuya organik komponent ya da osteoid doku denir. Bu tür bir doku, dokunun sentezi ile kalsifikasyonu arasındaki dönemde ortaya çıkar ki bu dönem osteoblast matürasyon periyodu olarak adlandırılır. Bu periyot ortalama olarak 10 gün kadar sürer. Bu olaya kemik apozisyonu (mevcut kemik dokusu üzerine depolama) denir ve zamanla kalsiyum tuzlarının çökmesi ile işlem tamamlanır. Osteoblastlar kemik yüzeylerinde epitel hücrelerini andıran şekilde yan yana dizilirler (şekil 2). Matriks sentezini yapmaya başladıklarında şekilleri kübikten prizmatığe kadar değişebilir. Alkali fosfataz aktivitesi artar ve sitoplazma bazofilik hale gelir. Sentez faaliyetleri azaldıkça yassılaşırlar ve bazofilik özellikleri de azalır.



Şekil 2. İntramembranöz kemikleşme sırasında ortaya çıkan olayları temsili olarak gösteren çizim (Jungueria ve ark., 1998).

Osteoblastların sitoplazmik uzantıları mevcuttur ve bu uzantılar diğer osteoblastlar ve osteositler ile ilişki kurmasını sağlarlar. Osteoblastların hücresel uzantıları arasında gap junction adı verilen bağlantılar vardır. Bu bağlantılar sayesinde kemik yüzeyinde sanki tek bir hücre tabakası gibi davranan bir katman oluşturulur. (Junguiera ve ark., 1998). Osteoblastların, kemik yapım miktarı günde yaklaşık 1µm dir (Cowin ve ark., 1991).

Bu hücrelerin, ortalama yaşam süresinin 15 gün olduğu söylenebilir (Jungueria ve ark., 1989; Sinaki, 1996). Osteoblast grubunun fonksiyonel ömrü, bir kemiğin yeniden yapımını 3–4 ay ile 1,5 yıl arasında değişen bir sürede yapar. Bu süre ortalama 5–6 ay civarındadır (Recker, 1992). Başlangıçta mineralize olmayan kemiği (osteoid) oluşturan kollajen ve temel maddeyi salgırlarlar (Özer, 1997). Osteoblast hücreleri, proteini mineralle sertleştirerek sürekli olarak kemiklerin yenilenmesini sağlar (Noyan, 2000). Kalsifikasyon olayı, osteoblastların matriks içine küçük, 50–250 nm çapında, membranla kuşatılmış matriks veziküllerini salgılamasıyla başlar (Özer, 1997). Hücreler birbirleriyle kısa çıkıntılarla ilişkidirler. Alkalen fosfatase hem matriks hem de kalsifikasyonda rol alan önemli bir enzimdir (Noyan, 2000). Kayıp osteoblastların akıbeti bilinmemektedir (Recker, 1992).

Kemik formasyonunun başlangıç evresinde osteoblastlar, oldukça geniştir. Kemik formasyonu tamamlanırken bu hücrelerin volümlerinin azaldığı dikkati çeker. Bu değişiklikler hem kortikal hem de trabeküler kemikte gözlenmiştir. Hatta kemik formasyonu tamamlanırken birim alandaki osteoblast miktarı da azalır. Kortikal kemikte osteoblast miktarı başlangıç değerinin % 30'u, trabeküler kemikte ise % 70'i kadar azalır (Kutlu ve Odabaşı, 2004).

2. 4. 3. Osteoklastlar (Kemik yıkım hücreleri)

Osteoklastlar, kemik rezorbsiyonundan sorumlu çok çekirdekli dev hücrelerdir. Osteoklastlar kemik iliğindeki osteoklast progenitör yola ayrılan monosit – makrofaj progenitör hücre soyundan kaynaklanırlar (Aydın, 2007; Demirel ve Koşar, 2006; Recker, 1992; Cowin ve ark., 1991).

Yıkım, bir grup osteoklastın mineralize olmuş kemik matriksini asit salgılayarak aşındırmasıdır (Cowin ve ark., 1991). Yıkım sonunda, trabeküler kemikte 40 mikrometre derinliğinde çukurlar (Howship lakunaları), kortikal kemikte ise 2,5 mm boyunda, 150 mikrometre çapında silindirik boşluklar (cutting cone) oluşur. Yıkım sürecini hangi uyarının durdurduğu bilinmemekle birlikte ortamdaki yüksek yoğunluktaki kalsiyum veya matriksten açığa çıkan çeşitli faktörler etkili olabileceği ileri sürülmüştür (Çalışkan, 2007).

Kıkırdak ve kemik dokunun rezorbsiyonundan sorumlu olan bu hücrelerin, görünüm ve fonksiyonel özellikleri diğer monositik fagositer hücrelere benzer ve kemiğe özgün makrofajlar gibi çalışırlar. Çok nükleuslu yapıları bu hücrelerin önemli özelliklerinden birisidir. Her bir osteoklast içinde 2–50 arasında nükleus bulunmakta ve bu sayı 100'e kadar çıkabilmektedir (Stevenson ve Marsh, 2000; Bayçu, 1995; Recker, 1992). Osteoklastların kaç çekirdekli olduğu ya da genişliklerinin ne kadar olduğu rezorbe edilen kemik matriksinin daha önceden ne kadar iyi mineralize olduğuna bağlıdır. Yani olgunlaşmış kemiğin rezorbsiyon alanındaki osteoklastlar, olgunlaşmamış kemiğin rezorbsiyon alanındaki osteoklastlara göre daha büyük boyutadırlar (Junguiera ve ark., 1998). Aynı rezorbsiyon sahasında 4 veya 5 osteoklast bulmak mümkün ise de, genellikle her sahada bir veya iki adet vardır (Altay, 2000). Bunlar, 20–100 µm çapında

çok büyük hücrelerdir (Recker, 1992; Bayçu, 1995; Cowin ve ark., 1991). Aktif oldukları zaman doğrudan kemiğin yüzeyinde rezorbsiyonun oluşacağı yerde kalırlar (Özer, 1997; Recker, 1992). Osteoklastların günlük rezorbsiyon miktarı yaklaşık 40 µm dir (Cowin ve ark., 1991). Ömürleri kesin olarak bilinmemekle birlikte yaklaşık, 7 hafta olabilmektedir (Recker, 1992). İnsanlardaki rezorpsiyon alanlarındaki normal süre, ortalama 3-4 haftadır (Recker, 1992, Sepici, 1997; Ohishi ve ark., 1994; Cassandra ve Thomas, 2001).

Osteoklastlar, kan ve kemik dokuları arasında besin alışverişini sağlarlar ve kemik içindeki atıkların dışarıya çıkarılmasında rol alır. Bu kemik hücrelerinin bir diğer görevi de kemiğin iç yüzeyinde, kemik iliği boşluğunda ve gözenekli kemik dokusundaki boşluklarda yıkıma yol açarak, kemiğin biçiminin ve boyunun değişmesini ve giderek erişkin boyutlara varmasını sağlamaktır. Bir yandan da dış yüzeylerde etkinlik göstererek kemik yüzeyindeki çıkıntıların küçülmesini sağlar. Böylece gövdenin kalınlığının her bölgede aynı kalması sağlanır (Noyan, 2000).

Osteoklastlar kemik maddesini yıkarak spongiyöz kemiğin ve kemik iliği boşluğunun oluşmasını sağlarlar (Artan, 1988). Kemik yüzeylerine yapışırlar, hidrojen iyonları ve lizozomal enzimleri salgılayarak mineralize kemiği yıkarlar (Bayçu, 1995). Aktif kemik rezorbsiyonu, kemik yüzeyindeki howship lakünalarında osteoklastların varlığı ile tanımlanır. Bu şekildeki rezorbsiyon alanları düzensiz bir görünümde ve osteoid içermez. Bu da osteoklastların sadece mineralize kemik matriksinin bulunduğu alanlarda aktif olduğu düşüncesini akla getirir (Revell, 1986).

Osteoklastlar, mononükleer (tek çekirdekli) fagositer sisteme dahil hücrelerdir. Ancak aktif fagositoz (bakterileri ve diğer yabancı maddeleri yok etmek) yapmazlar. Osteoklastlar, içerdikleri kollagenaz (kollajenin sıvı haline gelmesini sağlayan enzim) ve diğer proteolitik (proteinleri parçalayıcı) enzimlerle kemiği rezorbe etmektedirler. Eritici enzimlerle eritilen kemik dokusu uzantılarla hücre içine alınmaktadır (Bayçu, 1995). Osteoklastlar hormonlara karşı da çok duyarlıdırlar. Kemik yıkımı, kemiğin modelleşmesinde önemli rol oynar. Bu olay osteoklast ve osteoblastların uyumlu çalışması neticesinde gerçekleşmektedir (Bayçu, 1995).

2. 4. 4. Osteositler

En basit tanımı ile kendilerini, kendi sentezledikleri kemik matriks içine hapsetmiş olan osteoblastlardır (Stevenson ve Marsh, 2000; Recker, 1992). Osteoblastlar kemik trabeküllerinin yüzeyinde yer alarak kollajen fibrili ve matriksten oluşan osteoidi sentezlerler. Kemik matriksi olan osteoid kalsifikasyona uğrayarak hidroksiapatit kristallerini oluşturur. Bu süreç sırasında bazı osteoblastlar kemik içinde kalarak osteosit'e dönüşürler. Osteosit'e dönüşen osteoblastların sayısı kemik oluşum hızına bağlıdır. Oluşum hızı arttıkça o bölge içinde kalan osteosit sayısı artar. Genel bir kural olarak embriyonik/örgü (woven) kemik ve tamir kemiği, lameller kemiğe göre daha fazla sayıda osteosit içerir. Oluşumlarının ardından osteositler yavaş yavaş matriks üretme yeteneklerini kaybederler ve boyut olarak küçülürler. Zaman içinde çevrelerindeki matriksi rezorbe ederek osteositik lakünleri oluştururlar (Junguiera, ve ark., 1998). Osteositler asla bölünmezler. Ömürleri ise, içine gömülü oldukları kemik dokunun ömrüne bağlıdır. Bu kemik doku rezorbe olduğunda osteositler yok olur (Recker, 1992).

Her bir osteosit, kemik lameller yapısı arasına yerleşmiş olan laküna adı verilen boşluklarda yer alır (Stevenson ve Marsh, 2000; Recker, 1992; Aydın, 2007). Her lakünada sadece bir osteosit vardır (Junguiera, ve ark., 1998). Onların kemik yüzey hücreleri ve komşu osteositlerle ilişki kurmak için kanaliküller içinde uzanan gelişmiş sitoplazmaları vardır. Kanaliküli, kemikteki küçük tünellerdir. Kemikteki kanalikül ağı çok yoğundur (Recker, 1992). Böylece osteositler komşu osteositlerle, osteoblastlarla, kemik yüzeyindeki hücrelerle, endost ve periosttaki hücrelerle bağlantı kurarlar. Komşu osteositler sitoplazmik uzantılarının birbirleri arasında yaptıkları hücre bağlantıları ile temas kurarak, besin maddelerinin bu yapılar aracılığı ile hücreden hücreye geçişini sağlarlar. Osteositler ile kan damarları arasında oluşa gelen bazı moleküler değiş tokuş işlemleri, osteositler ve uzantıları ile kemik matriksi arasında bulunan (hücrelerin içine gömülü olduğu laküna ve kanalcıklar arasında) çok az miktardaki ekstraselüler madde aracılığı ile de gerçekleşir (Junguiera, ve ark., 1998). Kabaca kemik dokuyu idame ettirirler. Kemik dokuda en çok bulunan hücre tipidir. Matür iskeletteki hücrelerin % 90'ını osteositler oluşturur (Aydın, 2007).

Kemiğin yeniden yapılanması için en önemli uyarı kemiğin haraplanmasıdır. Bu tip harabiyet genel olarak fiziksel strese maruz kalan kemik dokusunda görülür. Harabiyet görülen bölgenin tamiri için öncelikle osteoklastların bölgeye gelmesi ve bir rezorpsiyon alanı meydana getirmeleri gerekmektedir. Osteoklastların da osteoblastlar tarafından aktive edildiği bilinmektedir. Osteositler bu harabiyetten ilk ve en çok etkilenen hücreler olduğundan ve yüzey osteoblastları ile ilişkileri nedeniyle onarım mekanizmasını tetikleyen hücreler oldukları düşünülmektedir. Bu en fazla kabul gören hipotez olmakla birlikte, mekanizmayı ispatlayan yeterince bulgu yoktur. Kemiğin stres durumu, kemik yapı ve yüklenme arasındaki ilişkiyi yansıtır. Stres tüm kemikte yapılanma ve yeniden yapılanmanın kontrolü için uyarı oluşturur. Bu olayda en çok etkilenen hücre grupları osteositler ile yüzeyde yerleşim gösteren osteoblastlardır (Anonim, 2008). Osteosit'in ölümü, etrafındaki kemik matriksin rezorpsiyonu için gerekli olayların başlamasına yol açar (Junguiera, ve ark., 1998; Recker, 1992). Kemik matriksi sentezleme ve sınırlı oranda da rezorbe etme yeteneğine sahiptirler. Bu aktiviteler kan kalsiyum seviyesinin dengede tutulabilmesi için önemlidir. Kemik dokunun canlı kalabilmesi, osteositlerin varlığı ile olmaktadır (Özer, 1997). Kemik metabolizmasında ve özellikle kalsiyumun serbest bırakılmasında aktif rol oynarlar. Gerektiğinde osteoblast, osteoklast ve bazı bağ dokusu hücrelerine dönüşebilirler (Artan, 1988). Osteositler sadece kemik dokularda yer alan bir eleman olarak düşünülmemelidir. Özellikle fiziksel strese maruz kalan kemikte osteositler ilk etkilenen ve osteoblastı uyarak rezorpsiyon için tetiği ilk çeken hücrelerdir (Altay, 2000). Çünkü rezorpsiyon için gerekli osteoklastların aktivasyonu da osteositler tarafından sağlanmaktadır (Altay, 2000; Inzucchi ve Robbins, 1994).

2. 5. Kemik Doku Tipleri

2. 5. 1. Yapılarına Göre

Kemiğin mikroskopik olarak incelenmesi sonucu 2 farklı tip kemik dokunun bulunduğu ortaya konmuştur.

- 1- Primer, olgunlaşmamış ya da kaba lifli (woven bone) kemik

2- Sekonder, olgun ya da lameller kemik (Revell, 1986; Altay, 2000; Aydın, 2007).

1. Primer Kemik

İlk ortaya çıkan kemik dokusu primer kemiktir. Primer kemik embriyolojik gelişim sürecinde kırkırdak ve diğer onarım olaylarında ilk ortaya çıkan kemik türüdür (Özer, 1995). Kan damarlarının yakınındaki osteoprogenitör hücreler tarafından prenatal gelişme, büyüme ve kemik iyileşmesi sırasında üretilir (Baldık, 2000). Embriyonik iskeleti oluşturur ve çoğunlukla 4 yaşından sonra normal kemikte yoktur. Geçicidir ve yetişkinlerde, kafadaki yassı kemik eklemleri, diş alveolleri ve tendonların kemiğe tutunduğu yerler gibi bir kaç yer dışında yerini sekonder kemiğe bırakır.

Oldukça hızlı (günde 30-50 μm) oluşur. Hücrece zengindir ve yeni şekillenmiş düzensiz kollajen fibriller içerir. Bu lifler çevre dokulardan kemiğe penetre (içine girme) olur. Woven kemik oldukça az mineral içerir (röntgen ışınları daha kolay geçer) ve mekanik direnci azdır. Lamel içermez ve sekonder kemik dokusundan daha fazla osteosit içerir. Olgunlaşmamış yapıdaki bu doku implant iyileşmesinin ilk safhasında oldukça önemlidir.

Sekonder kemiğin lameller halinde organize olmuş kollajen lif dağılımının aksine, primer kemik, rastgele ve değişik yönlerde dağılmış ince kollajen lifleri ile özellik kazanmaktadır. Lameller kemik, yetişkin kemiğinde kortikal (ya da kompakt) kemik ve kansellöz (spongiöz ya da trabeküler) kemik olarak iki yapısal tür olarak görülür (Junguiera ve ark., 1998).

Erişkin iskeletinde kompakt ve spongiyöz kemiğin birçok örneği lamelli (kemik lamelleri) bir yapı gösterir. Bu tür kemikler erişkin ya da olgunlaşmış kemik olarak sınıflandırılabilir. Diğer taraftan, gelişmekte olan fetusun iskeletindeki kemik doku olgunlaşmamış kemik olarak isimlendirilir. Olgunlaşmamış kemik birçok özelliği ile olgun kemikten ayrılır (Özer, 1997).

1- Olgunlaşmamış kemik, organize olmuş lamelli bir görünüş sergilemez.

2- Olgunlaşmamış kemik, olgun kemiğe göre birim alanda daha fazla hücreye sahiptir.

3- Olgunlaşmamış kemikte hücreler rast gele dağılmışlarken, olgun kemiğin hücreleri, kemiğin boyuna paralel olarak lameller halinde düzenlenir.

4- Olgunlaşmamış kemiğin matriksi, olgun kemiğin matriksinden daha fazla miktarda temel madde içerir.

5- Olgunlaşmamış kemik, olgun kemikten daha çabuk şekillenir.

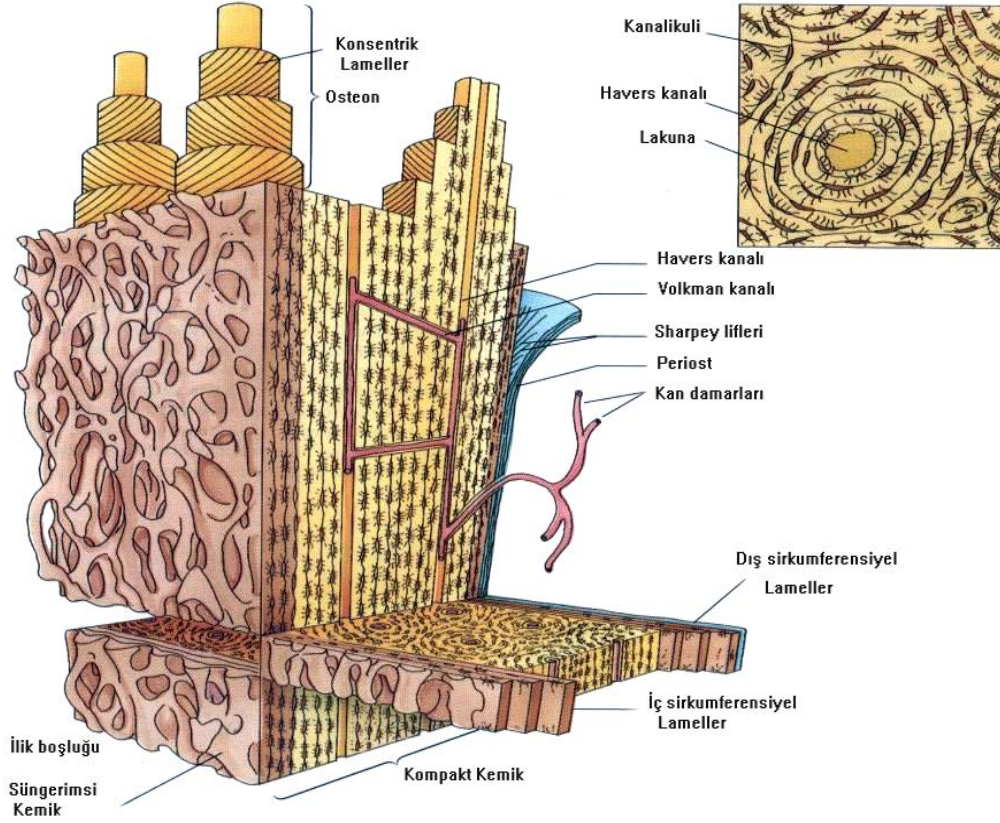
2. Sekonder kemik dokusu

Erişkinlerde sadece olgun kemik bulunur. Olgun kemiklerin iki türü vardır. Bunlar;

1- Süngerimsi (spongiyöz) kemik

2- Kompakt – kortikal kemik (Özer, 1997).

Enine kesilmiş kemik kesitleri kabaca incelendiğinde boşluksuz yoğun sahalar kompakt kemiği, çok sayıda birbiriyle ilişkili boşluklardan oluşan alanlar ise süngerimsi kemiği oluşturur (Altay, 2000). Kompakt kemik dokusu, gözle bakılırsa homojen ve kompakt görünür. Ancak bundan yapılan preparatlar mikroskopla incelendiğinde, dokunun kanallar sistemi ile donanmış olduğu görülür. Kompakt kemik dokusunda iki tür kanal bulunur. Bunlar; Havers ve Volkmann (Folkman) kanallarıdır. Havers kanalları kompakt kemiğin uzun eksenine paralel düşecek şekilde ve aralıklarla yerleşmişlerdir (Özer, 1997). Kan damarlarını, sinirleri ve gevşek bağ dokusunu içeren bir kanal etrafını saran dairesel lamellerin meydana getirdiği bütünlüğe Havers sistemi ya da osteon denir (şekil 3) (Artan, 1988; Kocaelli, 2000). Kortikal kemik osteonlardan ya da Havers sistemlerinden oluşmuştur. Bir osteon'un çapı, 150 ila 500 µm, uzunlukları ise 3 ila 5 mm kadardır (Martin ve ark., 1998; Tovar, 2004). Yeni bir Haversian sisteminin oluşumu, kompakt kemiğin endosteal veya periosteal yüzeyinde yeni kemik formasyonu ile ve kemik içindeki osteoklastların açtığı tünellerde gerçekleşir. Havers sistemleri uzun kemik boyunca paralel uzanırlar ve tüm yapı küçük kanalküller aracılığıyla birbiriyle ilişkilidirler (Raisz ve Kream, 1983; Kutlu ve Odabaşı, 2004).



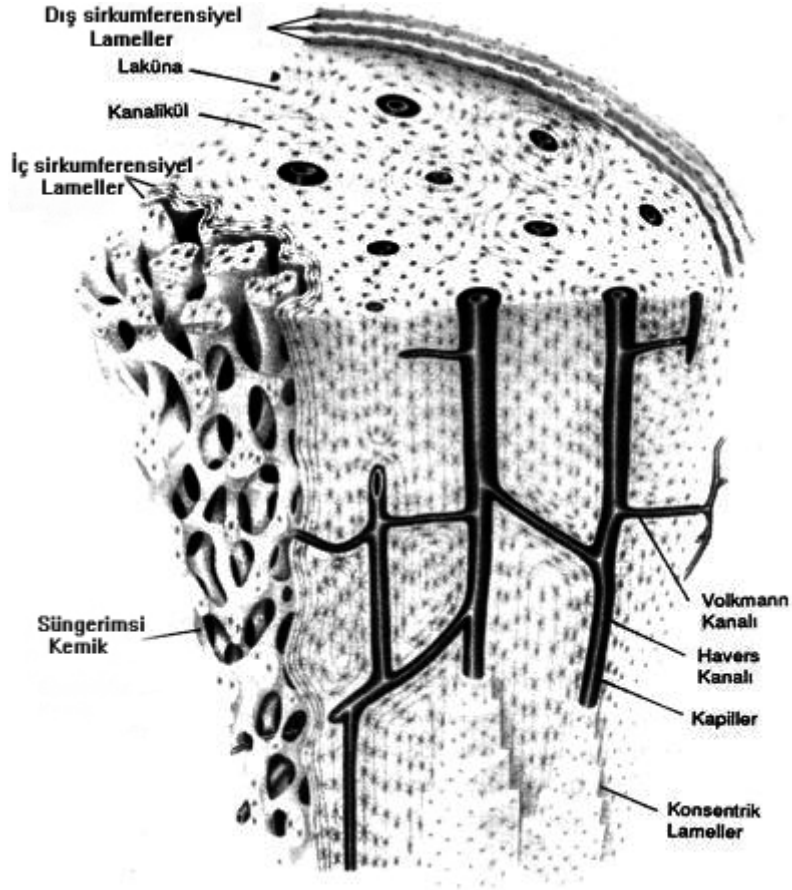
Şekil 3. Havers sisteminin bir bölümünü gösteren çizim (Junguiera ve ark., 1998).

Volkmann kanalları ise, komşu Havers kanallarını birbirine bağlayan kısa yan kanallardır (Bayçu, 1995; Martin ve ark., 1998). Kemiklerin yüzeylerindeki besleyici deliklerden (foramen nutritium) giren kan damarları, Volkmann kanallardan geçerek Havers kanallarına girer ve dallanarak iki yönde seyrederek. Bunlardan ayrılan yan kollar daha içteki Volkmann kanallarından geçerek daha derindeki Havers kanallarına girerler. Böylelikle kan damarları kompakt kemiğin bütün kısımlarına işledikten sonra, içteki ilik boşluğuna da geçerler. Kompakt kemik dokusunun matriksi ve hücreleri, bu damarlardan çıkan besin maddelerinin difüzyonu ile beslenirler (Bayçu, 1995). Kompakt bir kemik (örneğin femurun diafizi) mikroskopik olarak incelendiğinde, dokunun Havers kanallarının çevresi 3-7 µm kalınlıktaki lamellerden, hücrelerden ve sert bir matriksten oluştuğu görülür (Bayçu, 1995; Martin ve ark., 1998). Lamellerin sayısı 4 ila 20 arasında değişmektedir. Özellikle enine yapılmış bir kemik kesitinde bu Havers sistemi konsentrik tertiplenmiş halkalar şeklinde ortaya çıkar (Bayçu, 1995; Aydın, 2007). Düzgün ve boşluk içermeyen bir yapıda olan kompakt kemikteki

osteoblastlar (laküna) dallıdır ve kanalikül adını alır. İçine ise osteositler (kemik hücreleri) yerleşmiştir (Bayçu, 1995), çapları yaklaşık 0.2-2 µm dir. Kemikte kanalikül ağı çok yoğundur (Recker, 1992; Burger, 2001). Kompakt kemikteki bu kanaliküller her bir lamelde birçok sayıda olduğundan ait olduğu Havers sisteminin en içinden en dış lameline kadar temas kurarlar. Böylece burada bir ağ oluşturarak metabolizmanın gerçekleşmesini sağlarlar (Bayçu, 1995; Aydın, 2007).

Kemikteki kan dolaşımı merkezden perifere doğrudur. Kemik dokuyu besleyen kan, kemik iliği boşluğundan kemiğe doğru akar ve periosteum venaları ile kemiği terk eder. Kompakt kemik içine girişte ana yolu, baştan sona anastomazlar (bağlantı) yapan Volkman kanalları oluşturur. Küçük kan damarları Havers kanalları içine girerler ve orada bir arter ya da vena ile buluşurlar. Kemik dokudaki kan dolaşımının, küçük bir kısmı periosteum damarlarından sağlanır. Bu dolaşım, genellikle kompakt kemiğin sadece dış kısmındaki az bir bölgeyi besleyebilir. Kemik doku lenf damarlarına sahip değildir. Sadece periosteum dokusu lenf akışını sağlar (Özer, 1997). İnsanlarda total kemik kan akımı dakikada 200-400 ml olarak hesaplanmıştır (Kutlu ve Odabaşı, 2004; Ohishi ve Kushida, 1994; Çalışkan, 2007).

Bir Havers kanalı yan dallarla kemik iliği ve periostumla bağlantı kurar. Haversteki damarlar longitudinal tertiplenmiş olup yan dallarıyla da (Volkman) komşu damarlarla temastadırlar. Bu kanallar 1-2 adet damar içerir (Bayçu, 1995; Akay, 2001). Kan damarları 15µm çapındadır (Tovar, 2004). Damarlar genellikle kapiller, postkapiller venül veya seyrek olarak arteriol olabilir. Sert bir matrikse sahip olan kemik dokusunda difüzyon olanağı olmadığından kanal ve kanaliküllerle kemiğin dışından içine kadar ilişki kurulur ve bu şekilde metabolizma için gerekli maddeler damar ve kanaliküllerle hücrelere kadar ulaşır (Bayçu, 1995).



Şekil 4. Kompakt ve spongiyöz kemiğin şematik görünümü (Erbengi, 1987).

Spongiyöz kemik dokusu ince trabükülerden oluştuğundan, bunların içinde Havers ve Volkmann kanalları, dolayısıyla da damarlar hemen hemen hiç bulunmaz. Bunlar besin maddelerini, aralarını dolduran kemik iliğinde bol olarak bulunan kan damarlarından, kanaliküller (bunların içinde bulunan sitoplazma uzantıları) aracılığı ile alırlar (Özer, 1997).

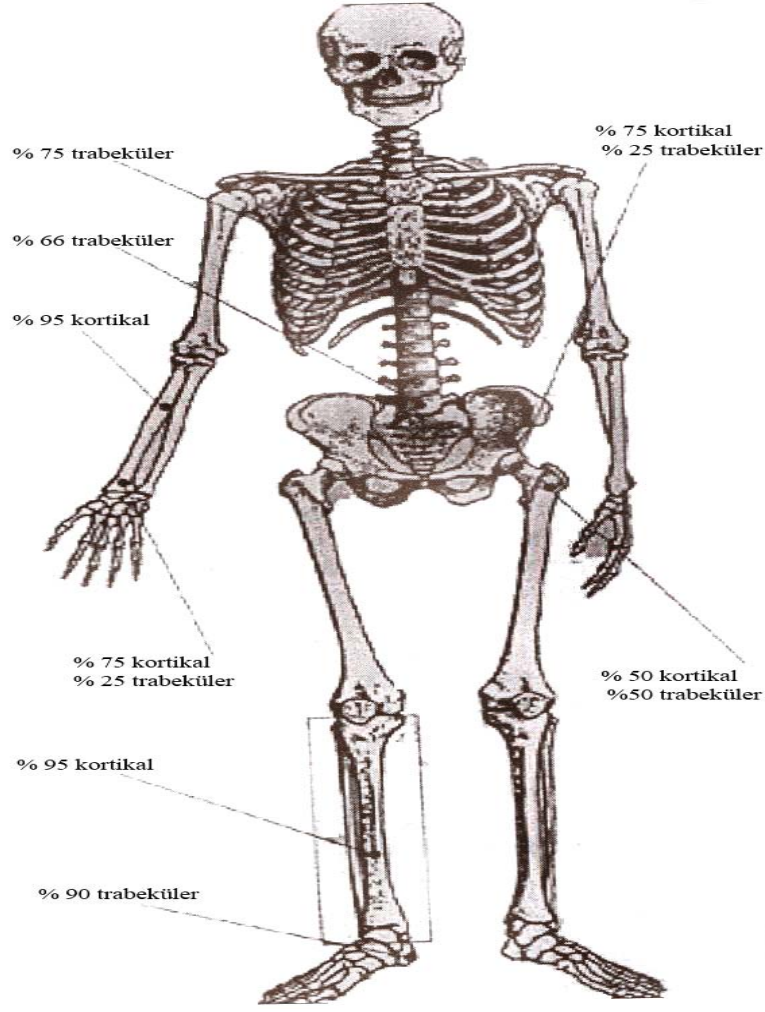
Kompakt kemiğin % 90'ı kalsifiye iken, trabeküler kemikte bu oran %13-20'dir. Fonksiyonel farklılıklarda bu yapısal farklılıkların sonucudur. Kortikal kemik esas olarak mekanik ve koruyucu bir fonksiyon üstlenirken, trabeküler kemik metabolik fonksiyonlardan sorumludur. Her kemik için trabeküler – kompakt kemik oranı değişiktir.

Toplam iskelet kütlesinin $\frac{3}{4}$ ü kompakt kemikten oluşmaktadır. Yani kompakt kemik tüm iskelet sisteminin % 80'ini meydana getirir. Bu yapı kemiğe sertlik kazandırır. Trabeküler kemik ise iskelet kütlesinin $\frac{1}{4}$ 'ünü oluşturur. Tüm kemik kütlesinin % 20'si trabeküler yapıdadır (şekil 5) (Lucas ve Einborn, 1993; Altay, 2000; Christenson ve ark., 1996; Raisz ve Kream, 1983). Trabeküler yapı, sünger görünümündedir. Bu görünümü ile kompakt kemiğe güç ve elastisite sağlar. Vertebra korpusun büyük bir kısmı, uzun kemiklerin epifiz ve metafizleri trabeküler kemik yapısındadır. Aksiyal iskelet sisteminde trabeküler, appendiküler iskelet sisteminde ise kompakt kemik yapısı hakimdir. Trabeküler kemik oldukça geniş bir yüzeye sahiptir ve kemiğin metabolik olarak en aktif kısmıdır (Altay, 2000). Trabeküler kemik dokusunun kalsifikasyon ve vücutta bulunma oranının düşük olmasına rağmen, kemik döngüsünün % 80'i bu yapıda meydana gelir (Sinaki, 1996).

Bütün vertebraların % 50-75'i trabeküler kemikten oluşur. Bu ilgi çekici bir özelliktir. Çünkü:

- a- Kompakt kemiğe oranla trabeküler kemikteki metabolizma oranı yüksektir.
- b- Omurga osteoporoz hastalığında ciddi bir hedef tahtasıdır.
- c- Kemik mineral ölçümü genellikle omurgadan yapılır.

Bu yüzden omurga metabolizması, omurga hastalığı ve omurga kütlesi, büyük ölçüde trabeküler metabolizması, trabeküler hastalığı ve trabeküler kütlesi olarak adlandırılır (Recker, 1992).



Şekil 5. Kompakt ve spongiyöz kemiğin iskeletteki dağılımı (Altay, 2000).

2. 5. 2. Şekillerine göre

Kemikler şekil bakımından 5'e ayrılır.

1. Uzun kemikler (ossa longa)

Uzunlukları genişlik ve kalınlıklarından fazla olan kemiklerdir. Kol ve bacak kemikleri (örneğin femur) (Aktümsek, 2006). Uzun kemikte, en dışta kemiğin enine büyümesini ve onarılmasını sağlayan kemik zarı (periost) vardır.

Uzun kemiklerin dış yüzeyleri (korteks), kompakt kemik tabaksı ile kaplıdır. İç kısmı ise kemiğe maksimum güç sağlamak için trabeküler kemik ve kemik iliğinden oluşmuştur (Palumbo ve ark., 1990).

Uzun kemiklerin şişkince olan uç kısımlarına epifiz denir. Epifizler ince bir kompakt kemik tabakasıyla kaplanmış süngerimsi kemikten oluşmuştur. Diafiz adı verilen silindirik kısmın hemen hemen tümü kompakt kemikten oluşur ve kemik iliği boşluğuna bakan yüzeylerinde çok az süngerimsi kemik bulunur (Aydın, 2007). Uzun bir kemikte aşağıdaki kısımlar bulunur.

Diafiz (Diaphysis): Uzun kemiğin kompakt kemikten oluşmuş, içi boş silindir şeklindeki gövde kısmına denir. İçinin boşluğuna medulla boşluk adı verilir ve kemik iliği ile doludur.

Epifiz (Epiphysis): Kemiğin her bir ucunda spongiyöz kemik ve onun üzerini örten ince kompakt kemikten meydana gelmiş kısmıdır.

Metafiz: Epifiz ile Diafiz arasında yer alan ve spongiyöz kemikten oluşan kısımdır.

Epifizal Plak: Metafiz içinde, kemik doku oluşumunu sağlayan ince hiyalin kıkırdak tabakasına denir (Aktümsek, 2006).

Kemiğin gövde kısmı bütünü ile kompakt yapıdadır. Sadece medullar boşluk yüzeyi az miktarda spongiyöz kemik içerir. Kemiğin uç kısımlarında bu durum tersinedir. Spongiyöz kemik yaygın, daha fazla miktarda iken, kompakt kemik az miktardadır ve kemiğin yüzeyinde bir kabuk biçimindedir (Özer, 1997).

Uzun kemiklerin görevi, ağırlık taşımak, harekete ve hızlı gezintilere uyum sağlamaktır (Kaya, 2003).

2. Yassı kemikler (ossa plana)

Şekil olarak yaprak gibi yassı görünümlü kemiklerdir. Kafatası, kürek, kalça, göğüs ve kaburga kemikleri bu tür kemiklerdendir. İki sıkı kemik tabakası arasında süngerimsi kemik içeren bu kemikler periost (kemik zarı) ile örtülüdür. Yassı kemiklerde sarı ilik bulunmaz (Aktümsek, 2006). Süngerimsi kemik boşluklarında kırmızı kemik iliği bulunur (Hatipoğlu, 2003).

3. Kısa kemikler (ossa brevia)

Her üç boyutu yaklaşık olarak birbirine eşit olan kemiklerdir. El ve ayak kemikleri (örneğin talus) bu tür kemiklerdir. Yassı ve kısa kemikler ile uzun kemiklerin baş kısmında kırmızı kemik iliği bulunur. (Hatipoğlu, 2003; Aktümsek, 2006). Kısa kemikler, dış kısımlarında kompakt kemikten bir kabuğa, iç kısımlarında ilik boşluğuna ve spongiyöz kemiğe sahiptir. Kısa kemikler genellikle komşularıyla hareketli eklemler oluştururlar. Eklem yüzeyleri hiyalin kıkırdak ile örtülmüştür. Bu yüzeyler dışında tüm kemiklerin dış yüzeyleri periosteum adı verilen fibröz bağ doku kapsülü ile örtülüdür. (Özer, 1997).

4. Düzensiz kemikler (ossa irregularia)

Belli bir şekli olmayan kemiklerdir. Kaslara tutunma yeri sağlayan değişik çıkıntıları vardır. Baskılara dayanabilen sağlam kemiklerdir. Omurlar (Vertebra) ve çene kemikleri bu tip kemiklerdendir.

5. Sesamoid kemikler (ossa sesamoidea)

Bazı tendonlar ile kasları kemiklere bağlayan, fibröz bantlar içerisinde bulunan kemiklerdir.

2. 6. Periosteum ve Endosteum (kemik zarları)

Kemik eklemleri dışındaki kemiğin dış yüzeyini periost adı verilen bir membran örter. İki kemik yüzeyi vardır. Kemiğin yumuşak dokularla komşu olduğu dış yüzey

(periostal) ve kemik iliği ile temasta olduğu bir iç yüzey (endostal) vardır. Bu yüzeyler periosteum ve endosteum denen ve osteojenik (kemik oluşturabilen) hücrelerin oluşturduğu tabakalar ile kaplıdır.

Periostal zar, bütün iskeletin dış tarafındaki yüzeyleri örten ya da saran zar olarak tanımlanır. Bu zar, eklemlerdeki kıkırdak yapılarında, tendon ve ligamentlerin kemiğe bağlandığı yerlerde bulunmadığı gibi süngerimsi kemiklerde de bulunmamaktadır. (Recker, 1992; Kocaelli, 2000).

Bu tabakadaki osteoprogenitör hücreler yaralanmalarda osteoblast haline dönüşerek kemik dokuyu onarır. Onarım sırasında osteoblastların epitel hücreler şeklinde tabakalaşma yaptığı gözlenir. Bu nedenle bu tabakaya osteojenik kat da denmektedir. Kemik onarımına katılan bu hücreler normal koşullarda aktif değildir (Bölükbaşı, 2004; Erbeni, 1987; Özer, 1997).

Endosteum, kemiğin içindeki bütün boşlukları örten ve tek katlı yassı osteoprogenitör hücrelerden ve çok az miktarda bağ dokusundan oluşan tabakadır. Bu yüzden endosteum, periosteuma oranla oldukça incedir (Altay, 2000). Trabeküler kemikle ilik arasındaki yüzey olarak da tanımlanabilir (Recker, 1992).

Periosteumun ve endosteumun temel işlevleri, kemik dokusunun beslenebilmesi, büyüebilmesi ve onarımı için gerekli olan yeni osteoblastları aralıksız olarak sağlamaktır. Bu nedenle kemik cerrahisinde periosteum ve endosteumun korunmasına çok dikkat edilir (Altay, 2000).

2. 7. Kemiğin Yapılanması (ossification)

Kemik 2 yolla oluşur. Osteoblastların salgıladıkları matriksin doğrudan doğruya mineralizasyonu ya da daha önce var olan kıkırdak matriks üzerine kemik matriksinin çökmesi. Her iki yolla da ilk ortaya çıkan kemik dokusu, primer (olgunlaşmamış) kemik dokusudur. Primer kemik dokusu geçicidir ve kısa bir süre sonra yerini sekonder kemik dokusu alır. Kemik sentezi ve ortadan kaldırılışı sadece büyüyen kemiklerde olmayıp,

yetişkinlerde de hızını oldukça azaltarak hayat boyu devam eder (Altay, 2000; Junguiera, 1998; Clara ve Maskar, 1972).

2. 7. 1. İntramembranöz kemik oluşumu

Pek çok yassı kemiğin kaynaklandığı intramembranöz kemikleşmeye, mezenkimal doku yoğunlaşmaları içinde olduğu için bu ad verilmiştir. İntramembranöz kemikleşme, kısa kemiklerin büyümesinde ve uzun kemiklerin kalınlaşmasında rol oynar (Altay, 2000; Reginato, 2001). Kafatasının yassı olan kemikleri, mandibula (alt çene kemiği) ve maksilla'nın (üst çene kemiği) bazı kısımları, ayrıca kısa ve uzun kemiklerin kompakt kısımları bu tür kemikleşme ile meydana gelir. İntramembranöz yolla kemik meydana gelecek alanlarda bulunan mezenkim hücreleri yer yer hızlı bölünme göstererek osteoprogenitör hücre olurlar. Daha sonra bu hücreler de bölünerek osteoblastlara dönüşürler. Osteoblastlar kemik matriksini oluşturacak maddeleri (kollagen iplikler ve şekilsiz temel madde) sentezleyip dışarıya verince, bu maddelerin içinde gömülü kalırlar. Böylece mezenkim doku içinde kemiksi doku (osteoid) odakları şekillenir. Bu odakların aralarında kalan mezenkim dokusu içinde bol miktarda kılcal damarlar filizlenir. Bu damarlardan çıkıp osteoid dokuya giren kalsiyum ve fosfor iyonları buradaki osteoblastların salgıladıkları alkali fosfatazın aracılığı ile kalsiyum fosfat molekülleri oluştururlar. Böylece osteoid kireçleşerek primer kemik dokusu halini alır. Değişik şekil ve büyüklükte olan bu kemik parçalarına kemik trabekülleri denir. Trabeküller içinde kalan osteoblastlar aktivitelerini azaltıp osteosit'e dönüşürler.

Şekillenen trabeküllerin yüzeylerine, osteoprogenitör hücrelerden yeniden türeyen osteoblastlar tek sıra halinde yerleşerek kemik lamelleri yapmaya başlar. Bu yapımın üst üste tekrarlanması sonucu, primer trabeküllerinin yüzeylerinde ve kenarlarında sekonder (lamelli) kemik yapısında katmanlar meydana gelir ve trabeküller kalınlaşıp uzarlar. Bu büyüme sonucu, komşu trabeküller birbiriyle kaynaşarak süngerimsi bir kemik oluştururlar. Ancak intramembranöz kemikleşme henüz tamamlanmamıştır. Şekillenen kemiklerin genişleyip kalınlaşmaları gerekir. Bunu sağlamak üzere bu defa osteoklastlar da devreye girerler. Bunlar kemikleri özellikle iç yüzeylerinden rezorbe ederlerken, osteoblastlarda dış yüzeylerine ve kenar kısımlarına

yeni yeni kemik lamelleri eklerler. Süngerimsi kemikler son şekillerini aldıklarında, primer kemik dokusu içeren trabeküller tamamen ortadan kalkmış olur; geriye sadece sekonder kemik yapısındaki trabeküller kalırlar. Bunun peşinden, bu kemiklerin iç ve dış yüzeylerine yine intramembranöz yolla bir miktar kompakt kemik eklenir ve kemikleşme sona erer. Bu arada bir taraftan da trabeküllerin aralarında kalan mezenkim dokusunda kırmızı kemik iliği şekillenir (Özer, 1997).

2. 7. 2. Endokondral kemikleşme

Endokondral kemikleşme şekli, meydana getirilecek kemiğin şekline benzeyen ve hiyalin kıkırdaktan oluşmuş küçük bir model içinde cereyan eder. Bu tür kemikleşme kısa ve uzun kemiklerin şekillenmesinden sorumludur (Altay, 2000). Kemikleşme hiyalin kıkırdak hücreleriyle oluşmaktadır. Bu nedenle intrakartilagenöz kemikleşme de denmektedir.

Endokondral kemikleşme iki aşamadan ibarettir.

Perikondral kemikleşme: Kıkırdak yüzeyindeki mezenkim kaynaklı hücreler osteoblastlara dönüşerek bu bölgede tabakalaşma yaparlar ve ara maddeyi salgılayarak osteosit haline dönüşürler. Bu olayı kalsifikasyon izler. Bu kemik kompakt yapıdadır ve bu yolla kemiğin enine büyümesi sağlanır.

Enkondral kemikleşme: Bu tür kemikleşmede kıkırdak hücreleri önemli rol almaktadır. Özellikle uzun kemiklerin şekillenmesi bu yolla olur. Bu tür kemikleşme esas olarak kıkırdak hücrelerinin özellikle uzun kemiklerin diafiz bölgesinde bir takım değişimleri şeklinde olmaktadır. Uzun kemikler, epifiz (yuvarlakça uç kısımlar) ve uzun bir diafizden oluşurlar. Meydana gelecek ilk kemik önce diafizi saran perikondriyumda intramembranöz yolla oluşmakta (kemik halkası oluşumu) ve periost şekillenmektedir. (Erbengi, 1987; Bayçu, 1995).

2. 8. Kemiğin Yeniden Yapılanması (Remodeling)

Kemik yıkım ve yapım olayı hayat boyu devam eder. İskelet dokusunun büyümesi sürecinde bu işlemler daha hızlı oluşur. Büyüme, metabolik aktivitenin daha

çok yapım tarafında kalmasının sonucudur. Büyüme (modeling) sadece gelişen iskelette olur ve büyüme plağı kapanınca durur. Maturasyon sağladıktan sonra ise yetişkinlerde normal yapının korunması ve kemik üzerine uygulanan değişik mekanik güçlere kemiğin adapte olabilmesi için kemik dokuda rezorbsiyon (yıkım) ve formasyon (yapım) olayları dengeli bir şekilde devam eder ki buna da kemiğin yeniden yapılanması (remodeling) denir (Lindsay, 1996; Altay, 2000; Aydın, 2007).

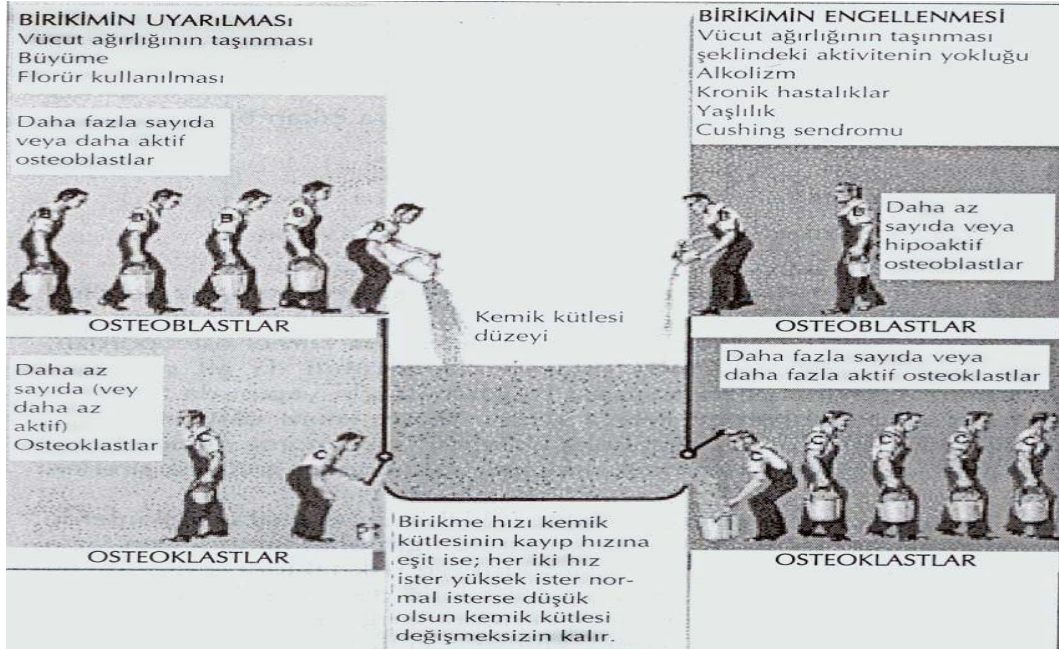
Kemik rezorbsiyonu matriksin yıkımı ve minerallerin çözülmesidir. Formasyon ise matriksin yeniden sentezi ve mineralizasyonudur. Buna “Coupling” olayı denir (Braverman ve Utiger, 199; Altay, 2000).

Kemiğin büyümesi, daha önce oluşmuş dokunun bir bölümünü yıkarken, aynı anda başka bir bölümün yapımı ile gerçekleşir. Böylece kemik büyürken şekli de korunur (Altay, 2000).

Kemikteki bu yeniden yapılanma dönemi, insanlarda 4–16 hafta kadar sürerken, yıllar boyunca da devam edebilir (Aydın, 2007).

Aktivasyon (kemik hücrelerinin uyarılıp remodeling döngüsünü başlattıkları dönem), rezorbsiyon, reversal (rezorbsiyondan formasyona geçiş dönemi) ve formasyon fazları kemik yüzeylerinin küçük bir bölümünde yaklaşık % 10 kadarında gerçekleşir. Geri kalan % 90’lık bir yüzey inert (durağan) tir. Osteositlerin veya Haversian kanallarındaki hücrelerin uyarılmasıyla da kortikal kemik remodelingine benzer aşamaları izler (Sepici, 1997).

Kemiğin yeniden yapılanması, kemiğin yapılanmasından farklı bir durumdur. Yeniden yapılanma, eski kemiğin yeni kemikle yer değiştirmesini sağlayan ve hayat boyu devam eden hücresel olaylar zinciri olarak görülmelidir. Kemiğin yapılanması ise, çocuklukta ve adolosan (10-19 yaş) devrede kemiklerin büyümesi ile seyreden bir durumdur. Yetişkinlerde kemik metabolizması devamlı olarak aktiftir. Kemik yaşlanmasıyla ortaya çıkan mikrofraktürleri tamir için veya değişen mekanik strese bağlı olarak kemik gücünü artırmak için kemiğin yeniden yapılanması zorunludur (Altay, 2000).



Şekil 6. Kemik yapım- yıkım ilişkisi (Hatemi, 2000).

2. 9. Remodeling Basamakları

Kemiğin yeniden yapılanmasında tetiği çeken ya da osteoklastları aktive ederek rezorbsiyonu başlatan mekanizma iyi bilinmemektedir. Osteoklastın aktif olması için ortamda osteoblast varlığı gereklidir. Rezorbsiyonu başlatan uyarıcının osteoblast kökenli olduğu düşünülmektedir. Kemiğin yeniden yapılanması aktivasyon, rezorbsiyon ve formasyonun yer aldığı bir sırayı takip eder (Bell, 199; 1Altay, 2000).

2. 9. 1. Aktivasyon

Bu terim osteoklastların kendi aktiviteleri ile ilgili değil, oluşan olaylarla ilgilidir. Aktivasyon sıklığı ise, kemik yüzeyleri üzerinde oluşan aktivasyon olaylarının sıklığını belirler. Erişkin iskeletinde aktivasyon, normalde her 10 sn'de bir tekrarlanır. Bu aktivasyon sıklığı mevcut kemikteki yeni kemik oluşum sahalarının sayısını belirler. Kemik rezorbsiyonun bu aşamasında osteoblastların rolü tartışmalı olmakla birlikte fonksiyonu yadsınamaz. Hem paratiroid hormon (PTH), hem de tiroid hormonları aksiyon sıklığını artırır (Altay, 2000; Taşan, 2000).

2. 9. 2. Rezorbsiyon

Osteoklastların, kemik matriksini yıkarak kemik dokusunu ortadan kaldırmasına kemik rezorbsiyonu denir (Shinar ve ark., 1990; Matkovich, 1991; Altay, 2000).

Osteoklastlar, osteoblast-lineage hücreleriyle iletişime geçerek kemik rezorbsiyonunu başlatırlar. Rezorbsiyon 2–4 hafta sürer ve bir grup osteoklast tarafından 30mm derinliğe kadar sürdürülür. Rezorbsiyonun sonuna doğru bölgelerin altında rezorbsiyon işlemi tamamladığı öne sürülen mononükleer hücreler belirir. Bunları takiben rezorbsiyon yüzeyi üzerindeki proteoblastlar boyunca makrofajlarla ilişkisi olabilecek hücreler belirir. Rezorbsiyondan formasyona geçiş dönemi “tersine dönüş” (reversal) olarak bilinir (Sepici, 1997). Bu faz osteoklast aracılığındaki, kemik rezorbsiyonu ile kemik yapımı arasındaki zamanı kapsar ve yaklaşık 7 ile 10 gün sürer (Matkovich, 1991, Altay, 2000). Tersine dönüş çizgisi hem osteoklastlar hem de osteoblastlar tarafından üretilen osteopontinden zengindir. Osteopontin aktivitesinin osteoklast veya osteoblast aktivitesi üzerindeki etkisi tam açıklığa kavuşmamıştır. Fakat tersine dönüş çizgisinin üzerinde bulunarak osteoklastik aktiviteyi durdurduğu veya artırdığı, ya da her ikisini de gerçekleştirdiği de düşünülmektedir. Rezorbsiyon ve reversal faz tamamlandığında değişime uğramış osteoblastlar osteoid matriksi sentezlemek üzere eroziv yüzeye (rezorbsiyon bölgesi) çekilirler (Sepici, 1997).

Kemik rezorbsiyonu sırasında osteoklastlar süngerimsi kemik yüzeyinde 20 µm/gün derinliğinde bir çukur açarlar. Bu sırada 4-12 gün içinde osteoklastlar 40-60 µm derinliğinde bir erozyon çukuru oluştururlar (Matkovich, 1991; Altay, 2000).

2. 9. 3. Formasyon

Kemik formasyonu iki fazda gerçekleşir. İlk aşamada matriks sentezlenir, daha sonra kemik mineralize olur. Bir kaç haftada oluşan mineralizasyona karşılık formasyon aylarca devam eder (Sepici, 1997). Bir kemiğin yapısal ünitesinin yakılıp, tümüyle yeniden yapılanması 3-5 aylık bir zaman gerektirir (Monolagas ve Jilka, 1995; Kahveci, 2007). Mineralizasyon tamamlandıktan sonra osteoblastlar giderek yassılaştır ve remodeling tamamlanır.

Oluşan yeni kemik miktarı mevcut osteoblast sayısına ve aktivitesine bağlıdır. Matriks sentezi formasyonun başlarında hızlıdır (Altay, 2000). Kemiğin yeniden yapılanması; a) osteoklast aktivasyonu, b) kalsiyum rezorpsiyonu, c) osteoblast aktivasyonu, d) osteosit oluşumu, e) mineral birikimi, matriksin kuvvetlenmesi şeklinde birbirini izleyen olaylarla gerçekleşir (Yigit, 2003). Bu olaylar lokal büyüme faktörlerinin etkisi altında 2–6 ay içerisinde tamamlanır (Bell, 1991; Tüzün, 2003).

2. 10. Kemik Turnoveri

Birim zamanda, bir birim kemik volümünde rezorbe olan, daha sonra yapılan kemik miktarı, kemik dönüşüm hızı (kemik turnover) olarak adlandırılır. Kemik dönüşüm hızı trabeküler kemikte, kompakt kemikten çok daha fazladır (Altay, 2000). Kortikal ve trabeküler kemiklerde yıllık yeniden yapılanma hızına bakıldığında kortikal kemiklerde ortalama % 3- 4, trabeküler kemiklerde ise % 20-25'dir (Chapuy ve ark., 1994; Ganong, 1995). Bir yılda trabeküler kemiklerin yaklaşık 1/5'i, kompakt kemiklerin ise 1/25'i yenilenebilmektedir (Ganong, 1995). Kemik dokusu turnoverinin çoğu kemik yüzeylerinde esas olarak da endosteal yüzeyde olmaktadır. Bu yüzey, kemik remodelinginde ve turnoverinde rol alan çeşitli özel hücresel aktivitelerin gösterildiği heterojen bir yapıdır (Altay, 2000). Kemik dönüşümünün bazı biyokimyasal parametreleri vardır. Bu kemik yapım ve yıkım belirteçlerinin düzeyleri 20-30 yaşlarındaki erkeklerde en yüksek seviyeye ulaşır, sonra azalır 50 ve 60 yaşları arasında en düşük seviyeye ulaşır. Yaşlı erkeklerde kemik döngüsü belirteçleri hakkındaki veriler çelişkilidir. Kemik yapım belirteçlerinin konsantrasyonunun çok fazla arttığı, biraz azaldığı ya da değişmediği yönünde çalışmalar vardır. Kemik yıkım belirteçlerinin bazı çalışmalarda, asıl 70 yaşından sonra ivme kazanmakla birlikte, arttığı tespit edilmiştir (Esenyel ve ark., 2004).

2. 10. 1. Alkalen fosfataz

Alkalen fosfataz (ALP) yıllarca kemik yapımının tek uygun belirleyicisi olarak kullanılmıştır. İskelet alkalen fosfatazı osteoblast membranında lokalize bir enzimdir ve açıklanamayan bir mekanizma ile dolaşıma salınmaktadır (Delmas ve Garnero, 1996; Kahveci, 2007). Alkalen fosfataz düzeyi, genellikle kemik yapım hızının bir göstergesi

olarak kabul edilmektedir. Alkalen fosfataz enziminin temel rolü kemik yapımının başlatılmasını sağlamaktır (Arısu ve ark., 2007).

Dolaşımda genellikle dört alkalen fosfataz izoenzimi bulunur. İsimlerinden de anlaşıldığı gibi, her bir izoenzim, karaciğer, kemik, plasenta ve barsak için göreceli olarak spesifiktir. Kemiğe spesifik alkalen fosfataz, osteoblastlar tarafından üretilir ve kemik yapımı için gereklidir. Kemikte pirofosfatı hidrolize ederek, hidroksiapatit kristallerinde depolanmak üzere gerekli olan fosfatı sağlar ve mineralizasyonu aktive eder (Kanbur, 2008).

Organik matriksin bir bileşeni olan alkalen fosfataz, osteoblastların karakteristik bir ürünüdür. Kemik yapımı süresince yüksek konsantrasyonlarda bulunur (Altay, 2000). Alkalen fosfatazın, osteoblastların yanı sıra genç osteositlerde ve kemik iliğindeki osteoblast öncü hücrelerinde de sentezlendiği gösterilmiştir (Altay, 2000).

Ancak alkalen fosfatazın barsak, kemik, karaciğer, böbrek olmak üzere birkaç izoenzim formu bulunduğundan duyarlılığı ve güvenilirliği azdır. ALP artışı hiperparatiroidizmin iyi bir göstergesidir (Farley ve Baylink, 1995).

Fujimura ve ark.,(1997)'de 23-31 yaşları arasındaki 17 erkekte uyguladıkları dört aylık yüksek yoğunluktaki dayanıklılık egzersiz sırasında, kemik yapımının en önemli biyokimyasal belirteçlerden olan kemik alkalen fosfataz aktivitesinin programın ilk ayı içinde anlamlı bir şekilde yükseldiğini ve sonuna kadar da yüksek kaldığını bildirmişlerdir.

Serumda, kemik alkalen fosfataz aktivitesi kemik mineralizasyonunu ve kemik formasyonunu yansıtmaktadır (Calvo ve ark., 1996; Kutlu ve Odabaşı, 2004; Kahveci, 2007).

2. 10. 2. Açlıkta idrarla kalsiyum ve kreatin atılımı

Genel kalsiyum ve D vitamini eksikliği yaşla artar ve bu da özellikle ileri yaşlarda kemik kaybında artışa yol açan sekonder hiperparatiroidizme neden olmaktadır (Lane, 1997). Yaşın ilerlemesi ile bağırsaktan kalsiyum emiliminde bir azalma ve

böbrekten kalsiyum atılımında bir artış olur. Böbrek, barsak ve deri yoluyla vücuttan kaybedilen kalsiyumun barsaktan kalsiyum emilimi ile yerine konulmadığı düşünülmektedir. Paratiroid hormon salgılanmasında ve kemik rezorpsiyonundaki artış bu kalsiyum dengesinin sonucudur (Prince 1997).

24 saatlik idrarda Ca atılımı, kemik yıkımı artışının değerlendirilmesinde yararlı ve ucuz bir yöntem olarak kullanılmaktadır (Gül Baba, 1997; Ataman, 2001). İdrarla kalsiyum atılımı, gece ve sabaha karşı en yüksek düzeydedir. Sabah 8 – 11 arası % 30 azalır, öğleden sonra ise en düşüktür. Bu nedenle 24 saatlik idrar toplanarak değerlendirilmelidir (Kahveci, 2007).

İdrarla kalsiyum atılımının değerlendirilmesi, genellikle 24 saatlik idrarda bakılır. 24 saatlik idrar ile kalsiyum atılımı normalde 100-250 mgr dır. 24 saatlik açlık idrar kalsiyum atılımı yüksek ise kemik rezorpsiyonundaki artış akla gelmelidir (Öncel, 1997).

Sabah aç karnına alınan idrarda kalsiyum ve kreatin atılımının ölçümü, kemik yıkımı değerlendirilmesinin en ekonomik yoludur. Bu ölçüm, kemik yıkımında belirgin artışın olduğu olguları saptar. Duyarlılığı azdır (Farley ve Baylink, 1995). Postmenapozal osteoporozlu kadınlarda gece idrarla kalsiyum atılımı artar ve kan kalsiyumu azalır. Azalan kan kalsiyumu diyetle yerine konmazsa kemiklerden sökülerek yerine konacağından osteoporoz riski artacaktır (Nas ve Çevik, 2000).

Normal erişkin insanlarda spot idrarda kalsiyum (mg/dl)/kreatinin (mg/dl) oranı 0.14'ten küçüktür. Bu miktarın artması hiperkalsiüri olarak tanımlanır. Hiperkalsiüri endokrin, renal ve kemik hastalıkları nedeniyle olabilir (Kanberoğlu ve ark., 2004).

İdrardaki Ca/kreatinin oranının saptanması kemik yıkımının artışını göstermede kullanılan yararlı bir yöntem olsa da yeterince duyarlı kabul edilmemektedir (Ataman, 2001).

Kanberoğlu ve ark., (2004)'nin yapmış oldukları çalışmada, osteoporoz grubunun idrar Ca düzeyi ve idrar Ca / kreatinin oranı, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

2. 11. Kemik Formasyonu ve Rezorbsiyonunu Etkileyen Faktörler

2. 11. 1. Kalsiyum seviyesini düzenleyenler

- * Paratiroid hormonu (PTH)
- * 1.25(OH)₂ DH₃ (1.25 Dihidroksi Vitamin D₃)
- * Kalsitonin

2. 11. 2. Sistemik hormonlar

- * Glukokortikoidler
- * İnsülin
- * Büyüme hormonu
- * Seks hormonu
- * Troid hormonları
- * Dolaşımdaki büyüme faktörleri

1. Paratiroid hormon

PTH, kalsiyum konsantrasyonunun en önemli düzenleyicisidir. Bunu kemik, ince barsak ve böbrek üzerindeki etkileriyle sağlar. PTH' ın kemik doku üzerinde birden çok etkisi vardır. PTH ile kemiğin en fazla etkilenen hücreleri osteoklastlardır. PTH için kemik dokudaki hedef hücreler osteoblastlardır. PTH'nın osteoklastlar üzerindeki etkileri ise indirekt yolla olmaktadır. Osteoblast sayısının artması, formasyonun iyi bir göstergesi olan alkalen fosfataz konsantrasyonunu artırdığı gösterilmiştir. Dolayısıyla PTH, kemik dokuda hem rezorbsiyonu, hem de formasyonu uyaran bir hormon görünümündedir (Altay, 2000). Aşırı miktardaki paratiroid hormonu kemik yıkımını artırarak mevcut kemiğin kırılmasına ve kalsiyumun kemikten seruma geçmesine neden olmaktadır (Guyton 1991). PTH, kemikten Ca çözünmesini artırır (Saraçoğlu,1997).

2. Vitamin D

Vitamin D, derinin güneş ışığına maruz kalması ile veya D vitamini içeren yiyecekler ile kazanılabilir. Vitamin D'nin esas fonksiyonu normal veya devam eden kemik mineralizasyonu için uygun düzeyde serum kalsiyum ve fosfat yoğunlukları sağlamaktır. Bu ise barsakta, kemikte ve böbrekte oluşan kompleks bir işlemdir. $1.25(\text{OH})_2 \text{D}$ kemikte osteoklast'ın sentezini stimüle eder ve dolaşımdaki yoğunluğunu artırır (Ardıçoğlu, 2000).

PTH da benzeri fonksiyonlara sahiptir. $1.25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ kemik rezorpsiyonu stimüle eder ve kemik formasyonu üzerinde de kompleks etkilere sahiptir (Sepici, 1997).

3. Kalsitonin (CT)

Kemik üzerindeki etkisi devamlı değildir. Kemik rezorpsiyonunun majör inhibitörü kalsitonindir. Kalsitonin fizyolojik fonksiyonu, büyüme, gebelik, laktasyon gibi kalsiyum gereksiniminin arttığı durumlarda iskeleti korumasıdır (Altay, 2000). Kalsitonin, kemikteki osteoklastik rezorpsiyonu engeller. Paratroid hormonuyla zıt etkiye sahiptir (Lindsay ve ark., 1986).

2.11. 2. Sistemik hormonlar

1. Glukokortikoidler

Glukokortikoidlerin kemik metabolizması üzerinde konsantrasyona bağlı direkt ve indirekt etkileri vardır. Yüksek konsantrasyonları iskelet büyümesini bozar, kemik kitlesini azaltır. Fizyolojik konsantrasyonlarda osteoblast fonksiyonu üzerinde koruyucu bir etkiye sahiptirler (Altay, 2000).

2. İnsülin

İnsülin kemik rezorbsiyonunu regüle etmez. Ancak iskeletin gelişmesi için gerekli sistemik hormonları modüle eder. Kartilaj formasyonuna ve kemik matriksi sentezini stimüle eder. Ayrıca normal kemik mineralizasyonu için gereklidir. İnsülin, iskelet dokuları üzerine direkt stimüle etkisi vardır (Sepici, 1997).

3. Büyüme hormonu (GH)

Bu hormonun tüm dokularda olduğu gibi iskelet dokusunda da formasyonu artırıcı etkileri vardır. Özellikle kemik maturasyonuna kadar olan devrede kemik kütlelerinin artmasında önemli rol oynar (Raisz ve Kream,1983; Altay, 2000; Kutlu ve Odabaşı, 2004).

4. Seks hormonları

Seks hormonlarının iskelet üzerinde belirgin etkileri vardır. İskeletin büyüme ve matürasyonu süresince, kızlarda östrojen erkeklerde androjenlerin diğer hormonlarla birlikte kemik fizyolojisinde önemli etkileri vardır (Kutlu ve Odabaşı, 2004; Altay, 2000; Raisz ve Kream, 1983). Östrojenler kemik rezorbsiyonunu azaltarak kemik kaybını indirekt engellerler. Anabolizanların ise kemiklerde formasyonu artırma özelliği çok belirgindir (Ardıçoğlu, 2000).

5. Tiroid hormonları

Yüksek konsantrasyonda tiroid hormonları kemik dönüşüm hızını arttırır. Bu hiperokalsemiye neden olur. Rezorbsiyonun uyarılması tiroid hormonun major etkisidir. Tiroid hormonları büyümeyi hızlandırır. Matürasyondan önceki devrede, eksikliklerinde kemik dönüşüm hızı yavaşlayarak büyüme bozulur (Altay, 2000; Kutlu ve Odabaşı, 2004)

6. Lokal ve sistemik büyüme faktörleri

Kemik matriks, büyüme faktörlerinden zengindir ve osteoblast, kan hücresi, kırıkta hücre kökenlidir. İskelet matriksi, büyüme faktörleri ya kemik dokuda sentezlenirler veya dolaşımdan kemik dokuya geçerler. Büyüme faktörleri, farklı mekanizmalarla kemik hücre çoğalmasını uyarırlar (Altay,2000).

2. 12. Kemik Biyomekaniği

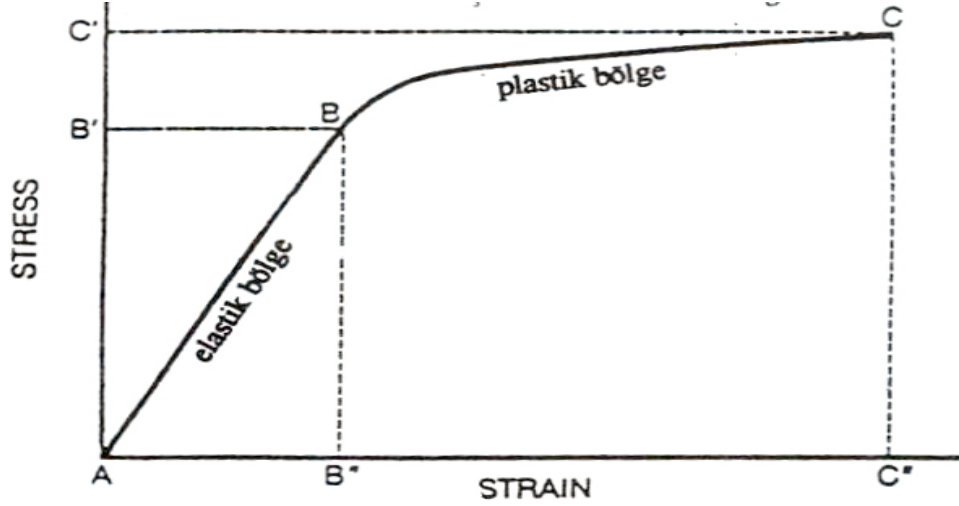
Biyomekanik, biyolojik yapıların mukavemet ve davranışlarının incelenmesidir. Birçok fizyolojik sistemde olduğu gibi kemiğin yeniden biçimlenmesini sağlayan hücrelerde de son derece hassas bir dengenin varlığı gereklidir. İskeletin, mekanik bütünlüğünü devam ettirmek bu hücrelerin en önemli fonksiyonlarından biridir (Erdoğan ve Gür, 2000).

Kemiğin biyomekanik yapısı, iskeletin asli görevlerini yerine getirebilecek şekilde özelleşmiştir. Kemiklerin diğer önemli bir görevi ise yük taşımalarıdır. Kemiğin yük taşıma kapasitesi; geometrisine (şekil, boyut ve kemik kütlelerinin dağılımı), materyal özelliklerine (doku özellikleri) ve uygulanan yükün yönü ve büyüklüğüne bağlıdır. Kemiğe uygulanan yüklerin kemiğin yük taşıma kapasitesini aşması sonucu kemikte yapısal yetersizlik oluşur. Buda kemiğin kırılmasına neden olur (Bouxsein, 2003). Kemiğin dayanıklılığı, kemik kaybıyla birlikte geometrik ve mikroyapısal değişiklikler ile de bozulabilir. Kortikal kemikte porozite artışı kalınlık azalması kemiğin gücü ile orantılıdır. Bir yüklenme, vücudun hem dinamiğini hem de statikini değiştirme eğilimindedir. Bir yüklenme 4 spesifik karakteristiğe sahiptir.

- 1- Uygulama doğrultusu
- 2- Uygulamanın hassasiyeti
- 3- Uygulamanın şiddeti
- 4- Uygulama noktası (Erdoğan ve Gür, 2000).

Kemik farklı yapısal bileşenleri içeren heterojen bir maddedir. Ayrıca kendini tamir edebilen, içyapısını, şeklini ve boyutunu değişen mekanik ihtiyaçlara göre

değiştirebilen bir dokudur. Kemik dokusu farklı doğrultularda gelen yüklere farklı mekanik özellikler gösterir (Günaydın ve Karatepe, 2007). Bir materyalin mekanik özellikleri; materyalin gerilimi, kompresyon ve kıvrılma performansının ölçülmesiyle saptanabilir (Erdoğan ve Gür, 2000).



Şekil 7. Gerilme kuvveti altındaki kortikal kemik için stres- strain eğrisi (Sivri ve ark., 1997).

Eğer bir kemiğin hareketleri, kırılmamasına olanak vermeyecek şekilde kısıtlanırsa ya da kemiğe zıt yönde eşdeğer güçler etki ederse deformasyon gelişir ve sonuçta uygulanan güce karşı bir iç direnç meydana gelir. “stres” adıyla bilinen bu iç direnç uygulanan güce eşdeğer ancak zıt yöndedir ve kemiğin kesit yüzeyi boyunca dağılır (Erdoğan ve Gür, 2000). Strain ise eksternal olarak uygulanan kuvvetlere cevap olarak yapı içinde oluşan deformasyon (boyutlardaki değişiklik) dur.

Biyomekanik olarak incelendiğinde, kemik dokusunun iki fazlı (bifazik) kompozit bir yapı oluşturduğu görülür. Birinci fazı mineraller oluştururken, ikinci fazı kollajen ve temel madde (matriks) oluşturmaktadır. Fonksiyonel olarak kemiğin en önemli mekanik özellikleri ise kuvveti ve sertliğidir. Kemiğin bu özelliklerini, eksternal olarak uygulanan kuvvetler karşısındaki davranışlarını inceleyerek anlamak mümkündür (Sivri ve ark., 1997).

2. 12. 1. Kemiğin biyomekanik davranışı

Kemiğin stres durumu, kemiğe yapılan yüklenme ile kemik yapımı arasındaki ilişkiyi gösterir. Böyle bir durumda stres, tüm kemikte yapılanma ve yeniden yapılanmanın kontrolü için iyi bir uyarandır (Murray ve Rushton, 1990).

Kemiğe dışardan uygulanan kuvvet ve momentlerin etkisi altındaki mekanik davranışı, onun mekanik ve geometrik özellikleri, uygulanan yükün tipi, yüklenme düzeyi ve frekansı ile ilişkilidir. Çeşitli yönlerde uygulanan kuvvetler sonucunda kemikte *invivo* olarak gerilme (tension), eğilme (bending), ayrılma (shear), bükme (torsion), sıkıştırma (compression) ve kombine yüklenme şekilleri ortaya çıkabilir (Erdoğan ve Gür, 2000). Kemiğin biyomekanik olarak sergilediği özellikleri ise;

1. Gerilme: Gerilme sırasında, yapının yüzeylerinden dışarıya doğru eşit ve zıt iki kuvvet uygulanmakta ve yapının içinde gerilme stresi ve strain oluşmaktadır. Maksimal gerilme stresi yüke dik olan düzlemde ortaya çıkmaktadır. Gerilme kuvveti altında yapı uzamakta ve daralmaktadır.

2. Kompresyon: Kompresif yüklenme sırasında ters ve eşit yükler yapının yüzeyine doğru uygulanmakta ve yapının iç kısmında kompresif stres ve strain oluşmaktadır. Kompresif yüklenme altında yapı kısalır ve genişler. Mikroskopik düzeyde ise kemik dokusunda esas olarak osteonlarda oblik yarılmalara izlenir. Gerilme ve kompresyon sırasında, yüklenme ve sertlik kemiğin kesitsel alanı ile orantılıdır. Alan ne kadar geniş ise kemik o kadar güçlü ve serttir.

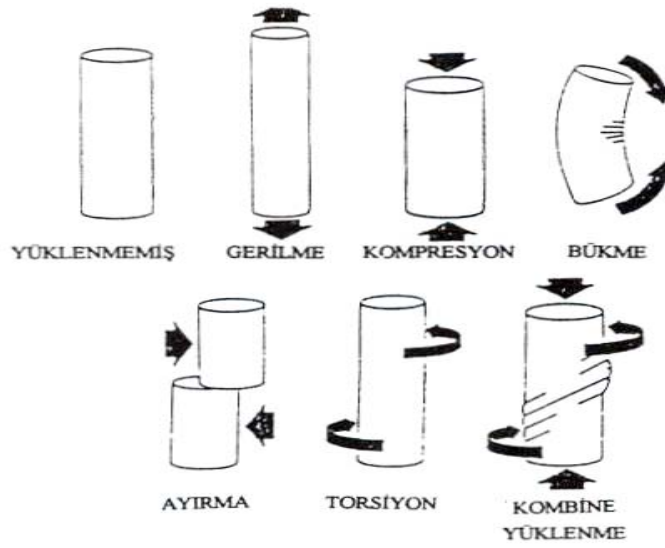
3. Ayırma: Bu tarz bir yüklenme sırasında yapının yüzeyine paralel olarak yüklenme olmaktadır ve yapının iç kısmında ayırma stresi ve strain oluşmakta ve açılmal bir deformasyon meydana gelmektedir. Klinik olarak en fazla trabeküler kemikte ayrılma kırıkları gözlenir.

4. Bükme: Bükme tarzı yüklenmede kuvvetler yapıya bir aks etrafında bükme oluşturacak şekilde uygulanmaktadır. Kemiğe bükme kuvveti uygulandığında kemikte oluşan yüklenme, gerilme ve kompresyonun birleşimi şeklinde ortaya çıkar. Nötral

aksın bir tarafında gerilme, karşı tarafında ise kompresyon stresi oluşur. Nötral aks boyunca hiçbir stres veya strain ortaya çıkmaz. Bükülme sırasında, hem kesitsel alan hem de nötral aks etrafındaki kemik dokusunun dağılımı kemiğin mekanik davranışını etkiler. Bükülme sırasında etkili olan bir diğer faktör ise kemiğin uzunluğudur. Kemik ne kadar uzunsa kuvvetin uygulanmasıyla oluşan bükme momenti o kadar büyüktür. Stresin büyüklüğü, kemiğin nötral aksından uzaklığı ile orantılıdır; stres, nötral akstan ne kadar uzaksa o kadar büyüktür.

5. Torsiyon: Torsiyon tipi yüklenme, bir yapıya bir aks boyunca dönme (twist) oluşturacak tarzda kuvvet uygulandığında ortaya çıkar ve yapı içinde dönme momenti oluşur. Torsiyon tipi yüklenmede tüm yapı boyunca ayırma stresleri ortaya çıkar. Torsiyon altındaki bir kemikte gözlenen kırılma şekli, öncelikle ayırma kuvvetine bağlı olarak nötral aksa paralel bir çatlak oluştuğunu, sonra ise maksimal gerilme stresi düzlemi boyunca ikinci bir çatlağın geliştiğini ortaya koymaktadır. Torsiyon sırasında kemik gücünü ve sertliğini etkileyen faktörler bükmedekilerle aynıdır.

6. Kombine yüklenme: Her ne kadar yüklenme modelleri ayrı ayrı ele alınmaktaysa da, canlı bir kemikte tek bir yüklenme nadirdir. Çünkü kemikler devamlı olarak çeşitli belirsiz yüklenmelere maruz kalmaktadır ve kemiğin geometrik yapısı düzensizdir. Örneğin normal bir yürüme sırasında topuk vurma fazında kompresif, basma fazında gerilim, itme fazında da tekrar kompresif yüklenme görülmektedir. Bu torsiyonel yüklenme basma ve itme sırasında tibianın eksternal rotasyonu ile ilgilidir. Düşük tempolu koşu sırasında ise stres modeli daha değişiktir. Başparmak vuruşunda belirgin olan kompresif stres itme fazında yüksek gerilme stresi ile devam eder.



Şekil 8. Şematik olarak çeşitli yüklenme tipleri (Sivri ve ark., 1997).

2. 13. Kemikteki Stres Dağılımına Diğer Etkiler

Kemik dokuya bir yük uygulandığında, kemiğe yapışan kasların kontraksiyonu ile stres dağılımında değişiklikler olmaktadır. Kas kontraksiyonu ile ortaya çıkan kompresif stres kemikteki gerilme stresini kısmen veya tamamen etkisizleştirerek azaltır veya elimine eder. Çarpma sırasında da kas aktivitesinin durumu kırık riskini belirlemede önemli bir değişkendir. Nöromuskuler kontrol düşmenin alçalma fazında çarpmanın hızını azaltabilir ve vücudun daha uygun bir pozisyon almasını sağlayabilir (Sivri ve ark., 1997).

Kemik viskoelastik bir dokudur. Bu nedenle daha hızlı yüklenme karşısında daha fazla enerji depolar, daha sert ve güçlü duruma gelir. Kortikal kemik trabeküler kemikten daha sert olup daha fazla yüke karşı koyabilir ancak, deforme olabilme yeteneği daha azdır. Kortikal kemiğin kırılması için orijinal uzunluğunun % 2'sinin aşılması yeterli iken, trabeküler kemikte bu oran % 7'dir (Günaydın ve Karatepe, 2007). Bir kemikte kırık oluştuğunda, depolanmış olan enerji açığa çıkar. Düşük yüklenme düzeyinde, açığa çıkan enerji tek bir kırık oluşumu ile dağılabilir, kemik ve yumuşak dokular relatif olarak sağlam kalır ve kemik parçaları az yer değiştirir ya da hiç yer değiştirmezler. Yüksek düzeyde bir yüklenmeye bağlı kırık geliştiğinde ise depolanmış

olan yüksek enerjinin dağılması için tek bir kırık gelişimi yeterli olmaz ve ileri derecede yumuşak doku ve kemik hasarı gelişebilir (Sivri ve ark., 1997). Greenspan ve ark., (1994) ise, yana doğru düşmenin kırık riskini 6 misli arttırdığını bildirmiştir.

2. 14. Tekrarlayan Yüklenmeler Altında Kemikte Yorgunluk Oluşumu

Kemik kırıkları, ya kemiğin direncini aşan tek bir yüklenme sonucu gelişir ya da daha düşük şiddette ancak tekrarlayan yüklenmelerle olur. Tekrarlayan düşük kuvvette yüklenmelerle oluşan kırıklara “yorgunluk kırıkları” denmektedir ve sadece birkaç yüksek yüklenme veya çok sayıda relatif olarak normal yüklenme ile gelişmektedir. Canlı bir kemikte yorgunluk olayı sadece yüklenmenin miktarı ya da tekrar sayısı ile ilişkili olmayıp, belirli bir zaman içindeki yüklenme sayısı yani yüklenme frekansı ile de ilişkilidir. Canlı kemik kendi kendini tamir edebilme özelliğine sahip olduğundan, yorgunluk kırığı ancak yeniden yapılanma olgusunun yorgunluğun gerisinde kaldığında meydana gelir. Yorgunluk kırıkları genellikle, kasların aşırı yorgunluğu ve kontrakte (kısalma) olma yeteneklerinin azaldığı devamlı ve aşırı fiziksel aktivite sırasında oluşmaktadır. Çünkü bu durumda enerji depolama kapasiteleri azalmıştır ve böylece kemik üzerine uygulanan stresleri nötralize edemezler (Sivri ve ark., 1997).

2. 15. Kemik Mineral Yoğunluğu (KMY)

Belirli bir iskelet bölgesindeki kemik mineral içeriğine “bone mineral content (BMC)” adı verilir. Bir bölgedeki BMC’nin bu bölgenin alanına bölünmesi ile elde edilen değere ise kemik mineral yoğunluğu (KMY) denilmektedir. Böylece KMY gerçek anlamda hacimsel bir birim olmayıp alansal bir yoğunluğu göstermektedir. Çünkü ölçüm yapan cihazlar ancak iki boyutlu değerler verebilmektedir (Tanakol, 1990).

KMY, kemik kütlelerinin ve bunda oluşacak değişmelerin en önemli göstergesidir. KMY ile kemik direnci arasında yüksek oranda ilişki bulunmaktadır. KMY, kemiğin dayanıklılığının % 90, kırık riskinin ise % 80 – 90 oranında göstergesi olduğu düşünülmektedir (Göksoy, 1997).

Kemiğin, maksimal yüklenmeye kırılmadan dayanabilmesi KMY ile pozitif ilişkilidir (Rutherford, 1997). Ulaşılan kemik yoğunluğu ne kadar fazla ise, daha sonra olabilecek kayıplardan etkilenme o kadar az olacaktır. Sonuç olarak, ilk yirmi yılda kemik gelişimi için yapılabileceklerin, osteoporozu önleme açısından son derece önemli olduğu söylenebilir. Bu dönem endojen faktörlerin (heredite) çevresel faktörler ile (beslenme, fiziksel aktivite) etkileşerek iskeleti modüle ettiği ve doruk kemik kütleini oluşturduğu dönemdir. Kesin olarak bilinmemekle birlikte kemik gelişimini % 75 – 80 genetiğin, % 20 – 25 çevresel faktörlerin etkilediği ileri sürülmektedir (Atalay, 1998).

2. 15. 1. Yaşın kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi

Yaşlanmayla birlikte kemik dokusunda önemli değişiklikler meydana gelir. Kemiğin hem turnover hızında, hem de remodeling ünitelerinin sayısında bir artış olur. Bu durum, formasyonda (yapım) azalma ve rezorpsiyonda (yıkım) artış ile sonuçlanır (Nas ve Çevik, 2000). Kemik yapım /yıkım hızının yüksek olması, nispi omur kırığı riskini, kemik mineral yoğunluğu ne olursa olsun artırır (David ve Baylink, 1999). Kemik gelişiminin yaklaşık % 60'ı adolesan çağda gerçekleşir. Doruk kemik kütleine (DKK) ise en erken 17 – 18 yaşlarında en geç 35 yaşında ulaşılmaktadır (Recker ve Davies, 1992; Helveci, 2005).

Yine puberte sırasında kemik kütlei artışı, farklı iskelet bölgeleri için eş zamanlı olmadığını proksimal femurda 20 yaş öncesinde doruğa ulaşıldığını, total iskelette ise 6 – 10 yıl sonra gerçekleştiği belirtilmiştir (Helveci, 2005).

Tüzün (2003), DKK'ya erişme yaşının en erken 17 – 18, en geç 35 yaş olduğunu belirtmekle birlikte, kalçada kemik yoğunluğuna yaklaşık 18 yaş civarında ulaşıldığını ve bundan sonra yaşam süresince yavaş yavaş düştüğünü bildirmiştir. Ayrıca omurgadaki hızlı büyüme fazının ise 18 yaşına kadar tamamlandığını ama total vertebral kütleinin menapoz sonuna kadar yavaş bir şekilde arttığını ifade etmiştir.

2. 15. 2. Boy ve kilonun kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri

İskelet kemik mineral yoğunluğunun ve içeriğinin belirlenmesinde, vücut ağırlığı da önemlidir. Düşük vücut ağırlığı, artmış osteoporoz riskini beraberinde taşır. İskelet sisteminin taşıdığı mekanik yük kemik yapımını ve mineralizasyonunu artırırken, yıkımını azaltır. Vücut ağırlığı düşük adolesanlarda, bu mekanik uyarı yetersizdir. Ayrıca bu adolesanların beslenme bozukluğunun da olabileceği düşünülerek, vücuda gerekli maddelerden mahrum gıdalarla beslenmeleri açısından değerlendirilmelidirler (Kanbur, 2008).

Siyah, Beyaz ve Asyalı kadınlarda vücut kilosu, kemik kütesinin korunmasında önemli bir etkidir ve zayıflık kalça kırılması için önemli bir risk faktörüdür. Şişmanlığın kemiğin korunmasına katkıda bulunduğu bilinmektedir (Nas ve Çevik, 2000).

Yağ kütesi; vücut yağlarının toplam değeri, yağsız vücut ağırlığı ise; içerisinde yağ olmayan, yalnızca kas, kemik, deri ve organları kapsayan vücut ağırlığı olarak tanımlanmaktadır (Sönmez, 2002).

Tüzün (2003) ise, vücut ağırlığının, DKK'yı oluşturan en önemli faktörlerden olduğunu ileri sürmektedir. Kilolu kadınların daha fazla yağ kütesine ve yağsız vücut ağırlığına sahip olduklarını belirterek, yağ kütesi ve yağsız vücut ağırlığının, kilolu kadınlarda kemik yoğunluğunu birlikte etkilediğini, erkeklerde ise yağsız vücut ağırlığının daha önemli olduğunu bildirmektedir.

Obezitenin, ılımlı olsa bile osteoporozu karşı koruyucu olduğu kabul edilmektedir. Obez kadınların, özellikle aksiyal kemikte (ağırlık yüklenen) obez olmayanlardan daha yüksek KMY'ye eğilimli oldukları gösterilmiştir (Nas ve Çevik, 2000).

Bir araştırmada (Madsen ve ark., 1998), çalışmalarda ağırlık yükleyen sporları yapan düşük kiloya sahip atletler, düşük kiloya sahip sedanterler ve ortalama kiloya sahip sedanterler olmak üzere 3 farklı grubun KMY'si karşılaştırılmıştır. Araştırma

sonucunda düşük kiloya sahip olan sporcuların total vücut, bel omurgası ve femur boynu KMY' lerinin düşük kiloya sahip sedanterlere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu, ancak ortalama kiloya sahip olan sedanterlerde sadece femur boynunda fark olduğu bulunmuştur. Sedanterlerde ise, yağ kütlesi ile tüm KMY değerleri arasında pozitif bir ilişki olduğu belirlenmiştir.

2. 15. 3. Sigara kullanımının kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi

Sigara içmenin osteoporoz gelişimi için bir risk faktörü olduğu 20 yıl önce gösterilmiştir. Sigara kullanımı ve osteoporoz doğrudan ilişkilidir. Sigara kemiklerin kalsiyum kullanabilme kapasitesini azaltır. Daha az kalsiyum daha zayıf kemik demektir (Güçlü ve ark., 2008). Sigara kadın ve erkeklerde östrojen seviyesini düşürür (Rapuri ve ark., 2000; Güçlü ve ark., 2008). Östrojen, kemiğin kuvvetli olması için gerekli kalsiyum ve diğer minerallerin kemikte tutulumunu sağlar. Menopozda kadın vücudu daha az östrojen üretir. Bu nedenle kadınlarda osteoporoz riski oluşur. Sigara kullanımı bu riski fazlasıyla artırır. Kalsiyumun kemikte tutulabilmesi için, yürüme gibi vücuda ağırlık aktarılan egzersizlerin yapılması gerekmektedir. Sigara içenler içmeyenlere oranla daha az egzersiz yapmaktadır ve buda kemiğin kalsiyum tutabilme oranını azaltmaktadır. 30 yaşından sonra sigara kullanımı kemik yoğunluğundaki kaybı 1,5-2 kat hızlandırır. Sigara içen erkek ve kadınlarda osteoporoz riski, sigara içmeyenlere oranla 2,5 kat daha fazladır. Sigara içen kadın ve erkeklerde kemik mineral yoğunluğu kendileri ile aynı yaş ve cinsiyette olan kişilere oranla daha azdır. Sigara kullanan kişilerde özellikle kalça ve omurgada kırık riski vardır. Yine sigara içenlerde, osteoporoz nedeniyle kalça kırığı riski, içmeyenlere oranla 2–4 kat daha fazladır (Güçlü ve ark., 2008).

Yapılan bir çalışmada (Baron, 1984), sigara içenlerde menapozun, normal süresinden ortalama 1.7 yıl önce başladığı saptanmıştır. Sonuçta sigara içiminin, Osteoporoz açısından kısmen risk olabilecek bir faktör olduğu belirtilmiştir. Bu da sigara içenlerin genel olarak sigara içmeyen akranlarından daha zayıf olmalarıyla açıklanmaktadır.

D vitamini, kemiklerin kalsiyumu kullanmasına yardım eder. Fakat sigara vücudun D vitamininin kullanımını etkileyerek bu süreci bozar (Nas ve Çevik, 2000; Güçlü ve ark., 2008). Sigara kullanımı sıklıkla 10 -12 yaşlarında başlar; pik kemik yoğunluğunun azalmasına neden olur ve erişkin dönemde de kemik yoğunluğunu azaltabilir (Nas ve Çevik, 2000).

DKK'nın % 90'ının, 15-18 yaşlarında kazanıldığı ve bu dönemde sigara kullanımının, kemik mineral birikimi üzerine çok hızlı etkisinin olabileceğini ve sigara içimi kesilse dahi kemik mineral yoğunluğunda önemli biyolojik yetersizlikle sonuçlanabileceği bildirilmiştir (Seeman, 1996). Sigara kullanımı ile kemik kaybı üzerine yapılan bir çalışmada, radiusta kemik kaybının, sigara kullananlarda sigara kullanmayanlardan daha fazla olduğu bulunmuştur (Nas ve Çevik, 2000).

Madenci ve ark. (2003), Sigara ve alkol kullanımı ile kemik mineral yoğunluğu arasında bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir. May ve ark., (1994)'nın yapmış oldukları çalışmayla, erkeklerde sigara içimi ile KMY arasında ilişki olmadığını ortaya koymuşlardır.

Başaran ve ark. (2005), 708'i kadın, 307'si erkek olmak üzere toplam 1015 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada, sigara içimiyle kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Sonuçta; sigara içimiyle L2-L4 lomber omurga KMY' u arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Kahveci (2007) ise, yaptığı çalışmada sigara kullanma durumuna göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı sonucuna varmıştır.

2. 15. 4. Kalsiyumun kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi

Kemik kütlesi ve osteoporoz riski üzerinde, % 20-25 dolayında çevresel faktörlerin etkisi vardır. Kalsiyum katyonu, bu çevresel faktörler içinde büyük bir yer tutan beslenmenin, önemli bir parametresidir. Fındık, badem, kivi, yeşil otlar, küçük balıklar, soya fasulyesi, pekmez ve tahin kalsiyumdan zengin gıdalar olmakla birlikte, diyetteki en önemli kaynak süt ve süt ürünleridir (Nas ve Çevik, 2000). Kalsiyum vücutta en fazla bulunan mineraller arasında beşinci sırada yer almaktadır (Saraçoğlu,

1997). Doğumda vücuttaki kalsiyum miktarı 25 gram (Parfitt, 1983) iken, yetişkin bir insanın vücudunda yaklaşık 1000-1200 gr kalsiyum bulunmaktadır (Kokino ve ark., 2000; Guyton, 1978). Bu miktar vücut ağırlığının yaklaşık % 2'sini oluşturmaktadır (Rakıcıoğlu, 2006). Gençlerdeki kalsiyum yetersizliği, maksimum kemik kütlelerinde %5-10'luk bir fark yaratmakta ve yaşamın ileriki dönemlerinde kalça kırığı riskini önemli ölçüde artırmaktadır (Matkovic, 1993). Kalsiyum dengesini korumak için, kalsiyum alımı ve kaybı uyumlu olmalıdır. Kalsiyum alımı 12-35 mmol/gün'dür. Normal şartlarda bunun yaklaşık 9/10'u dışkıyla, geri kalanı da idrarla vücuttan atılır (Despopoulos ve Silbernagl, 1997).

Cumming'e (1990) göre ise vücut, kalsiyum dengesini sağladıktan sonra, fazla kalsiyum alımının KMY'yi etkilememektedir. Böylece kalsiyum vücudun ihtiyaçlarıyla bir dengeye girdikten sonra daha fazla kalsiyuma ihtiyaç duymamaktadır.

Bölgeler arasında kemik mineral yoğunluğunda bir fark olup olmadığının araştırıldığı başka bir çalışmada (Madenci ve ark., 2003), günlük süt tüketim alışkanlığı ve anne sütü alıp almadıkları belirlenmiş ve sonuçta bunların kemik mineral yoğunluğu ile bir ilişkisi saptanmamıştır.

Özen ve ark. (2007)'nin 36 prepubertal ve 37 pubertal çocuğun, kalsiyum alımlarını, günlük süt ve süt ürünleri tüketimini sorgulayarak hesapladıkları ve çocukların % 28.8'inin yeterli miktarda kalsiyum aldıklarını belirledikleri çalışmada, günlük tüketilen kalsiyumdan zengin besin miktarıyla kemik mineral yoğunluğu arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir.

2. 15. 5. Fiziksel aktivitenin kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri

Fiziksel egzersiz, özellikle kemik için yararlıdır. Egzersizin kemik üzerine olumlu etkilerinin incelenmesi iki temel görüş üzerinedir.

1- Hareketsizlik ve yerçekiminin olmaması, kas kütlelerinin/mukavemetinin azalmasına ve kemik kütlelerinin gittikçe azalmasında başrol oynar.

2- Kesit çalışmaları, atletler gibi fiziksel aktivite içinde olanların, fiziksel aktivite içinde bulunmayan sıradan kişilerinkinden daha yüksek kemik kütlesine sahip olduklarını göstermiştir.

Kemik, yüklenmelerle sürekli değişen bir dokudur. O, bu değişime kütlesinin ve iskelet geometrisinin değişimi ile uyum sağlar. Yüklenmenin azalması, kemik kütlesinin kaybına yol açar. Bu kütlenin korunabilmesi için yüklenmenin sürekli minimum düzeyde olması gerekir. Yüklenme, kas sistemi ve ligamentler tarafından taşınır. Dolayısıyla, kemik ve kas sistemi bir ünite olarak kabul edilir. Birim zamanda kuvvetli kasların maksimum kasılmayla oluşan kas kütlesi, kemik dokunun elastik deformasyonuna yol açar. Bu deformasyon kemik remodelingi ile tamir edilen kemiğin mikro yapısında hasara neden olur. Kemik, kütlesini koruyabilmesi için böyle minimum hasarlara ihtiyacı vardır (Dieter ve Wolfgang, 1998).

Kemiğe binen fiziksel uyarının, osteosit tarafından üretilen kimyasal haberciler yolu ile kemikte remodelinge neden olduğu belirtilmiştir (Tüzün ve ark., 2002a).

Fiziksel aktivite, pik kemik kütlesinin oluşumuna, kazanılmış KMY'nin sürdürülmesine ve kendisine yük bindirilen iskelet bölgelerinde kırık riskinin azalmasına katkıda bulunur. Fiziksel form, proksimal femur ve omurga kemik kütlesinin önemli bir belirleyicisidir. Hareketsizlik ise kemik kaybının önemli bir nedenidir (Rutherford, 1997; Nas ve Çevik, 2000; Tüzün, 2003).

DKK'nin gelişimi % 70 oranında genetik faktörlerce belirlenmektedir. Buna karşın öngörülen genetik potansiyele ulaşılması beslenme, aktivite, endokrin fonksiyon ve yaşam tarzını oluşturan diğer faktörlere bağlıdır (Hatun, 2002).

Egzersiz kemik kaybını önleme üzerine etkisi ile ilgili çalışmalarda, egzersizin tipi, yoğunluğu ve süresi konusunda kesin veriler yoktur (Durmaz, 1999).

Yüksek yoğunluktaki fiziksel aktiviteler, kemiğe aşırı miktarda mekanik güç bindirmektedir. Bu da kemiğin dayanıklılığını artırmaktadır. Bu durum, yüzme gibi ağırlık kaldırmayı gerektirmeyen aktiviteler için değil, daha çok yüksek düzeyde

mekanik yüklenmelerin olduğu yüksek düzeydeki aktiviteler için geçerlidir (Riggs ve Melton, 1983).

Yatak istirahati, lomber spine ve topuk kemiği gibi yüklenme esnasında ağırlığa maruz kalan kemiklerde KMY'nin azalmasını ve Ca atılımını artıran bir sebeptir (Whedon, 1984).

Kahveci (2007)'nin bildirdiğine göre; Welten ve arkadaşları 13 – 28 yaş arası puberte ve genç erişkinler üzerinde yaptıkları araştırma sonrasında ağırlık çalışmasına yer verilen egzersizin, lomber spinal kemik mineral yoğunluğuna katkısı olduğunu saptamışlardır.

Uzun dönemde orta şiddette yapılan fiziksel aktivitenin, kemik kütlesini belirleyen en önemli ve tek belirleyici etken olduğu düşünülmektedir (Bozkurt, 2005).

Ortalama 40 yıldır düzenli olarak tenis oynayan 55 yaş ve üzeri 61 emekli erkek üzerinde yapılan inceleme, el çevresi, hacmi ve ön kol etkin oynayan tarafta daha büyük bulunmuştur. Humerus, radius ve ulna'nın mineral içeriği ve kemik genişliğinin de etkin tarafta daha yüksek olduğu saptanmıştır (Atkinson ve ark.,1962).

Jones ve ark., (1977), profesyonel tenis oyuncularının baskın kollarındaki KMY'nun diğer kola nazaran % 30'a varan oranlarda yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Krolner ve ark., (1982), orta yaş kadınlardaki vertebra kemik kaybına karşı, fiziksel koruyucu bir önlem olarak fiziksel aktivitelerin yararlı etkinlikler olduğunu vurgulamışlardır.

Düzenli fiziksel aktivitenin stokin düzeylerini düşürerek osteoklast stimülasyonunu ve kemik kaybını azalttığı ileri sürülmüştür (Dixon, 1992).

Rutherford (1997)'un bildirdiğine göre, düzenli olarak yüksek şiddetteki yüklenmeleri gerektiren, voleybol, yüzme ya da cimnastik gibi sporları yapan kadınlarda spine ve femur ucu KMY, kontrol grubuna göre daha fazladır.

Üst düzeyde fiziksel aktivitelerde bulunan çocukların kemik yoğunlukları, kendilerinden % 25 daha az aktif olan çocuklarınkine oranla % 8 – 12 daha fazla bulunmuş ve zaman içerisinde de bu kişilerin daha fazla kemik kütlesi kazandığı rapor edilmiştir. Çok aşırı fiziksel aktivitelerin genç bayan sporcularda amenoreye yol açtığı bilinmektedir. Cimnastikçiler örneğinde olduğu gibi birkaç istisna dışında çoğunda kemik mineral yoğunluğu düşük bulunmaktadır. Aktivitenin yeterli ya da aşırı olduğuna karar vermek zordur (Durmaz, 1999).

Egzersiz, erişkinlerde doruk kemik kütlesini mekanik yüklenmeler ile arttıran büyük bir etken olduğu, büyüme sırasında yapılan farklı düzeydeki egzersizlerin, kemik gücündeki artıştan ziyade, uzun kemiklerin çaplarında ve kortikal kalınlıklarında farklılıklara yol açtığını belirtilmiştir. Egzersiz ile kortikal kemiğin kalınlığında % 25 ile % 30 oranında bir artış sağlanmaktadır. Kemiklere yapılan yüklenme ne kadar çok olursa, kemik birikimi de o oranda artmaktadır (Tüzün, 2003).

Dinamik egzersizler iskelet üzerine daha çok yük uygularlar, bu nedenle kemik mineral yoğunluğu üzerine daha fazla etki ederler. Basketbol, dinamik ve kemik üzerine yük bindirici özelliktedir. Voleybol ve hentbol de sıçrama ve kısa mesafe koşuları içerdikleri için basketbolla benzer sporlardır. Egzersizin total ve bölgesel kemik kitlesi üzerine olan faydalı etkilerinin elde edilebilmesi için ağırlık yükleyici olması esastır. Örneğin bisiklet binme ağırlık yüklemekten sadece kas gücünü artırır (Sivrikaya, 2000).

Buna karşın, çok aşırı yüklenmelerin olduğu aktivitelerin, özellikle kadınlarda yeme bozukluklarına, amenore ve düşük kiloya neden olacağı düşünülmektedir kemik mineral yoğunluğunu olumsuz yönde etkileyeceği bildirilmiştir (Roubenoff ve ark., 1993; Claessens ve ark., 1992; Gennari, 1985).

İskelet sisteminde direnç oluşturan, kasların gerilmesine neden olan ve yerçekimine karşı yapılan aktiviteler (ip atlama, ağırlık kaldırma, basketbol) önerilmelidir. Buna karşılık, kemik sağlığını olumsuz etkileyen ağır eksersizlerden de kaçınılmalıdır (Özkan ve Döneray, 2006).

Calbert ve ark. (2001)'nin, uzun süreli futbol oynamanın kemik kütlesine etkisini açıklayabilmek için yaptıkları çalışmada, spor yapmayan kontrol grubu ile (bunlar her hangi bir düzenli aktivite yapmayan, fiziksel güç gerektiren işlerde çalışmayan veya hayatları boyunca hiç spor yapmayan kişiler), futbol oyuncularının (mahalli ligde haftada bir maç yapan, haftada, 3-4 set'e bölünerek 4 ila 10 saat arası antrenman yapan), ırk, yaş, ağırlık ve boy kriterlerini karşılaştırmışlardır. Çalışmaya amatör futbol oynayan 33 erkek oyuncu ve aynı Kafkas ırkından 19 sedanter erkek dahil edilmiştir. Sonuçta, futbol oyuncuları ile kontrol grubunun lumbal spine (L₂ - L₄) leri karşılaştırıldığında, futbol oyuncularında KMY' nin % 10 ve KMI'nin ise %13 daha fazla olduğu görülmüştür. Bacaklardaki KMI'nin futbolcularda % 16-17 daha fazla olmasının sebebi kemik hipertrofisiyle birlikte KMY'nun % 9-10 daha fazla olmasından da kaynaklandığını ortaya koymuşlardır.

Heinonen ve ark. (1999), 30-35 yaş arası kadınların, haftada 2 defa 60 dk. step ya da aerobik sınıflarına katılmalarıyla da kemik kütlesinin artırılabilceğini ya da sürdürülebileceğini rapor etmişlerdir.

Koşmak, ayakta durmak ve yürümek için futboldaki egzersiz yoğunluğu ortalama 11 km mesafeye denk gelir. Bu mesafe bir maraton koşusu esnasında gözlenen % 70-80 oksijen kullanımını ve koşu mesafesiyle aynıdır (Bangsbo, 1994). Ortamla yoğunluktaki bu benzerliğe rağmen futbol, yüksek yoğunluklu periyodik bir egzersizdir. Kemik yoğunluğu bakımından futbol, sabit yoğunluktaki uzun mesafe koşusundan daha iyi kemik adaptasyonu sağlar (Freychat ve ark.,1996).

Voleybol sporu yapan ve sedanter bayanların omurga (L₁ – L₄) ve sağ femur bölgelerindeki kemik mineral yoğunlukları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ortaya konulmuştur (Helveci, 2005).

Yürüme sırasında ağırlık yüklenerek yapılan bir çalışmada, bir yıl boyunca haftada dört kez yaklaşık 50 dk. Kurşun mermerle yürümenin etkisi araştırılmış ve çalışma sonucunda iskeletin değişik bölgelerinde farklı sonuçlar bildirilmiştir. Kontrollerdeki anlamlı azalmaya karşın, çalışma grubunda lomber omurga KMY'sinde

belirgin bir artış olurken, femur boynu KMY'sinde ve radial KMI'sinde anlamlı bir artış bulunmamıştır (Nas ve Çevik, 2000).

Çocukluk dönemindeki düzenli fiziksel aktiviteler ve KMY arasında pozitif ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Dyson ve ark., 1997; Zanker ve ark., 2003). Buna karşın, puberte ve adolesan dönemde yapılan farklı spor dallarındaki fiziksel aktivite ile kemik yoğunluğu arasında ilişki olmadığını ortaya koyan çalışmalar da vardır (Cassell, 1996; Grimston ve ark., 1993). Bu çalışmalardaki spor branşları daha çok mekanik yüklenmenin düşük olduğu spor branşlarıdır.

Lappe (1994), Günde en az 30 dakika olmak üzere, haftada 2-3 kez vücudu zorlamayan sporların yapılması menopoz döneminde kemiğin mineral miktarını önemli ölçüde iyileştirdiğini bildirmiştir.

Genel görüş, egzersizin kırık riskini azaltacağı yönündedir. Direk egzersizle yüklenme yapılan iskelet bölgelerindeki kemik kütlesinin artırılacağı düşünülmektedir. Kemik minerallerinin yeniden dağılımı, yapılan egzersizin türüne bağlıdır (Rico ve ark., 1993).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, fiziksel aktivitenin KMY üzerine etkisinin olup olmadığı, varsa spor branşlarının KMY üzerindeki etki düzeyleri araştırılmıştır. Bu bağlamda fiziksel aktivitenin yanı sıra deneklerin boy- kilo, yaşlarıyla birlikte, kalsiyumca zengin süt ve süt ürünlerini alış ve sigara kullanım düzeylerinin de KMY üzerindeki etkisini tespit edebilmek için bu faktörlerde çalışma kapsamına alındı.

Bu amaçla; Van ilinde farklı liselerde öğrenim gören 15-18 yaş aralığında, basketbol, voleybol, futbol ve hentbol spor branşlarını yapan ve hiç spor yapmayan 20'şer kişilik toplam 100 öğrenci seçilmiştir. Bu seçimde öğrencilerin herhangi bir hastalık geçirmemiş ve ilaç kullanmıyor olmasına özen gösterilmiştir. Çeşitli spor branşlarını yapan öğrenciler (Basketbol, Voleybol, Futbol, Hentbol) liselerarası turnuvalarda ilde birinci olmuş ve gruplara katılmış okul takımlarında (Basketbol ve Hentbol gruplarda da derece olarak yarı finallere katılmıştır) ve mahalli liglerde spor yapan lise öğrencilerinden oluşturulmuştur. Deneklerden kontrol grubu Van Milli Piyango Anadolu Lisesinden seçildi. Basketbol grubu, voleybol grubu, futbol grubu ve hentbol grupları oluşturuldu. Bu gruplardaki öğrencilere ait yaş dağılımları, antrenman periyodu, spor geçmişi ortalamaları, sigara içimi ve süt ve süt ürünlerini alma alışkanlıkları ile ilgili bilgiler tablo 1'de verilmiştir.

Tablo1. Genel tanımlayıcı bilgiler

Branş	Yaş				Antr. periyodu gün/ay	Spor geçmişi ort. (yıl)	Sigara içimi		Süt ve süt ürünlerini alma sıklığı				
	15 n	16 n	17 n	18 n			-	-	Evet	Hayır	Her gün	Haftada 2-3 gün	Haftada bir gün
Kontrol	4	8	7	1	-	-	1	19	10	9	1	-	-
Basketbol	3	8	4	5	3/3	5	-	20	14	4	-	1	1
Voleybol	4	8	7	1	3/5	5	9	11	9	6	2	3	-
Futbol	2	4	11	3	3/4	4	3	17	5	8	-	7	-
Hentbol	1	4	10	5	2/3	3	9	11	10	5	1	2	2
Toplam	14	32	39	15	-	-	22	78	48	32	4	13	3

Araştırmaya alınan deneklere herhangi bir diyet (kalsiyum) uygulanmamıştır. Ayrıca kalsiyum alım miktarları da belirlenmemiştir. Sadece günlük yaşamdaki, kalsiyumca zengin olan süt ve süt ürünlerini alma alışkanlıkları belirlenmeye çalışıldı.

Deneklerin, % 14'ü 15 yaşında, % 32'si 16 yaşında, % 39'u 17 yaşında ve % 15'i de 18 yaşındadır. Bunların % 22'si sigara kullanmakta, diğer % 78'i sigara kullanmamaktadır. Sigara kullananların içtikleri günlük sigara adedi ortalama, 1.6' dır. Yine deneklerin, % 48'i her gün süt ve süt ürünlerini aldıklarını, % 32'si haftada 2-3 gün, % 4'ü haftada bir gün ve % 13'ü 2-3 haftada bir aldıklarını ifade ederken, % 3'ü de hiç almadıklarını ifade etmişlerdir.

Bu deneklerin lomber bölge (L₁-L₄) kemik mineral yoğunlukları (KMY) Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA) yöntemi ile (g/cm²) ölçüldü.

Ayrıca bunların sabah aç karnına yapılan idrar ölçümünde idrarda kalsiyum ve kreatin atılım miktarı tespit edildi.

Yine kalsiyum atılımının belirlenmesinde diğer bir yol olan, idrardaki kalsiyum/kreatin oranları belirlendi.

Ayrıca serum alkalin fosfataz seviyesini belirlemek için de kan ölçümleri yapıldı.

Bu ölçümler, Van Özel Hayat Hastanesi laboratuvarında yapılmıştır.

Bu ölçümler; basketbol grubunda haftada 3 gün, 3 ay, voleybol grubunda haftada 3 gün 5 ay, futbol grubunda haftada 3 gün 4 ay ve hentbol grubunda haftada 2 gün, 3 aylık antrenman periyotları sonunda alınmıştır. Bu grupların, spor geçmişlerinin ortalamaları, basketbol grubunun 5 yıl, voleybol grubunun 5 yıl, futbol grubunun 4 yıl ve hentbol grubunun 3 yıl olduğu tespit edilmiştir. Deneklerin boy ve kiloları ölçüldü. Ayrıca deneklerin süt ve süt ürünlerini alış düzeylerinin ve sigara kullanım seviyelerinin belirlenmesi için anket düzenlendi. Çalışmada kullanılan anket formu tezin sonuna eklenmiştir. Elde edilen veriler bilgisayar ortamına aktarıldıktan sonra, SPSS 16.0 istatistik paket programı kullanılarak, tanımlayıcı istatistikler ve değişkenler arasındaki ilişkilere bakıldı.

4. BULGULAR

Araştırmada, 15 – 18 yaş aralığındaki farklı branşlarda (Basketbol, Voleybol, Futbol, Hentbol) spor yapan ve spor yapmayan kişilerin KMY, ALP (Alkalen Fosfataz), açlık idrarda kalsiyum ve kreatin atılım değerleri ile kalsiyum/kreatin oranı ölçüldü. Ayrıca deneklerin, kalsiyum bakımından zengin olan süt ve süt ürünlerini alış düzeyleri, sigara içme düzeyleri, boy ve kiloları belirlendi. Bu verilerin istatistiksel değerlendirilmesi sonucunda elde edilen bulgular;

4.1. Bazı Değişkenlerin Kontrol Grubu ve Spor Yapan Gruptaki Dağılımı

Deneklerin KMY değerleri kontrol grubu ve spor yapan grup olarak incelendiğinde, kontrol grubunun KMY ortalamasının 0.960 ± 0.153 g/cm² iken spor yapan grubun KMY ortalamasının 1.119 ± 0.140 g/cm² olduğu görülmektedir. Tüm deneklerin KMY ortalaması, 1.088 ± 0.156 g/cm² dir. Kontrol grubu ile spor yapan grubun KMY değerleri istatistiki olarak karşılaştırıldığında, $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı bulunmuştur.

Tüm deneklerin Z skoru ortalaması -0.568 ± 1.114 tür. Z skoru ortalaması kontrol grubunda -0.410 ± 0.941 , spor yapan grupta bu ortalama -0.357 ± 1.057 dir. Bu değerlerde her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.01$).

ALP'nin bütün deneklerdeki ortalaması 252.346 ± 82.394 U/L dir. ALP' nin kontrol grubundaki ortalaması 211.250 ± 114.317 U/L, spor yapan gruptaki ortalaması ise 262.620 ± 69.498 U/L dir. Yine bu değerler birbiriyle $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı bulunmuştur.

Deneklerin spot idrar ortalama değeri 6.971 ± 5.727 mg/dl dir. Bunun gruplardaki değerleri; Kontrol grubu 5.895 ± 6.003 mg/dl, spor yapan grup 7.240 ± 5.663 mg/dl şeklinde dir. Bu değerler ile KMY değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

İdrarla kreatin atılımının bütün deneklerdeki ortalaması 149.471 ± 61.047 mg/dl dir. Bu değerler, Kontrol grubu 137.360 ± 67.517 mg/dl ve spor yapan grubu 152.499 ± 59.392 mg/dl şeklinde dağılmıştır. Bu veriler ile KMY değerlerinin istatistiki karşılaştırılması sonucu aralarında anlamlı ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır.

Ca/Kreatin oranının tüm gruplardaki ortalama değeri 0.046 ± 0.063 'tür. Bu değer, kontrol grubunda 0.044 ± 0.041 , spor yapanlarda ise 0.047 ± 0.068 ' dir. Bu değerlerin, spor yama ve KMY değerleri ile arasında bir ilişki olmadığı ortaya çıkmıştır.

Bütün deneklerin boy ortalaması 176.25 ± 7.808 cm dir. Kontrol grubunun boy ortalaması 172.55 ± 9.773 cm iken spor yapan grubun boy ortalaması 177.17 ± 7.007 cm dir. Spor yapıp yapmama ile boy değerleri arasında $p < 0.05$ düzeyinde anlamlılık ilişkisi vardır.

Yine kontrol grubu 61.350 ± 15.069 kg kilo ortalamasına sahipken, spor yapan grupta bu ortalama 61.350 ± 9.289 kg dir. Kilo değişkeninin genel ortalaması ise 65.020 ± 10.762 kg dir. Kilo değerlerinin spor yapıp yapmama ile arasında istatistiksel bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır.

Deneklerin yaş ortalamalarına bakıldığında, genel yaş ortalaması 16.55 ± 0.091 yıldır. Bunlardan kontrol grubunun yaş ortalaması 16.25 ± 0.190 yıl, spor yapan grubun yaş ortalaması ise $16,62 \pm 0.102$ yıldır. Bütün bu veriler tablo 2 de verilmiştir.

Tablo 2. Bazı değişkenlerin spor yapan ve yapmayanlardaki dağılım tablosu

Değişken	n	(KMY g/cm ²)	Z skoru	Alp /U/L	Spot idrara/ mg/dl	Spot kreatin/ mg/dl	Ca/Kre atin oranı	Boy /cm	Kilo /kg	Yaş
Kontrol	20	0.960 ± 0.153**	-0.410 ± 0.941**	211.250 ± 114.317*	5.895 ± 6.003	137.360 ± 67.517	0.044 ± 0.041	172.55 ± 9.773*	61.350 ± 15.069	16.25 ± 0.190
Spor Yapan	80	1.119 ± 0.140**	-0.357 ± 1.057**	262.620 ± 69.498*	7.240 ± 5.663	152.499 ± 59.392	0.047 ± 0.068	177.17 ± 7.007*	65.937 ± 9.289	16.62 ± 0.102
Toplam	100	1.088 ± 0.156	-0.568 ± 1.114	252.346 ± 82.394	6.971 ± 5.727	149.471 ± 61.047	0.046 ± 0.063	176.25 ± 7.808	65.020 ± 10.762	16.55 ± 0.091

** (p<0.01)

* (p<0.05)

4. 2. Bazı Değişkenlerin Gruplara Göre Dağılımı

KMY, Z skoru, ALP, Spot idrar, Spot kreatin, Ca/Kreatin oranı, Boy ve Kilo değişkenlerinin genel ortalamalarına ve gruplardaki değerlerine bakıldığında;

Tüm grupların KMY genel ortalamalarının 1.088 ± 0.156 g/cm² olduğu saptanmıştır. Bu değerlerin gruplara dağılımı incelendiğinde ise en yüksek KMY ortalamasına 1.167 ± 0.139 g/cm² ile voleybol grubunun sahip olduğu tespit edilmiştir. Bunu 1.133 ± 0.159 g/cm² ortalama ile futbol grubu, 1.101 ± 0.131 g/cm² ortalama ile basketbol grubu, 1.078 ± 0.123 g/cm² ortalama ile hentbol grubu ve 0.960 ± 0.153 g/cm² ortalama ile de kontrol grubu takip etmektedir.

Z skoru değerleri dikkate alındığında, Z skoru genel ortalamasının -0.56 ± 1.114 olduğu, ayrıca en yüksek ortalama değere 0.18 ± 1.139 ile yine voleybol grubunun sahip olduğu ve -0.36 ± 1.092 ile futbol grubu, -0.38 ± 0.909 ile basketbol grubu ve -0.87 ± 0.867 ile de hentbol grubunun bunu takip ettiği görülmektedir. Kontrol grubu ise -1.41 ± 0.941 ile en düşük ortalama sahiptir.

Tüm grupların ALP ortalaması 252.346 ± 82.394 U/L'dir. En yüksek ALP ortalamasına 308.255 ± 65.875 U/L ile voleybol oynayanların sahip olduğu tespit edildi. Bunu sırasıyla, basketbol oynayanlar 272.13 ± 57.425 U/L, futbol oynayanlar $251.444 \pm$

74.844 U/L, hentbol oynayanlar 218.65 ± 48.892 U/L ve kontrol grubu 211.25 ± 114.317 U/L izlemektedir.

Ayrıca, spor yapan ve yapmayan grupların, idrarla kalsiyum atılımı ortalama değerlerine bakıldığında, en fazla kalsiyum atılımının 8.708 ± 6.504 mg/dl ile voleybolcularda olduğu görülmüştür. Bunu 7.423 ± 5.894 mg/dl ile basketbolcular, 6.655 ± 4.868 mg/dl ile hentbolcular, 6.177 ± 5.362 mg/dl ile futbolcular ve 5.895 ± 6.004 mg/dl ile kontrol grubu takip etmektedir.

İdrarla kreatin atılımı değerlerine bakıldığında, genel ortalama 149.47 ± 61.047 mg/dl dir. Gruplar ise hentbol grubu 161.237 ± 70.858 mg/dl, futbol grubu 156.173 ± 66.667 mg/dl, basketbol grubu 152.288 ± 54.922 mg/dl, voleybol grubu 140.299 ± 43.971 mg/dl ve kontrol grubu 137.360 ± 67.517 mg/dl şeklinde sıralanmaktadır.

İdrardaki kalsiyum/kreatin oranları incelendiğinde ise genel ortalamanın 0.046 ± 0.063 olduğu görülür. Gruplarda en yüksek ortalamaya 0.133 ± 0.117 ile hentbol grubunun sahip olduğu görülmektedir. Bunu sırasıyla, futbol grubu (0.045 ± 0.043), basketbol grubu (0.039 ± 0.035), voleybol grubu (0.038 ± 0.048) ve kontrol grubu (0.012 ± 0.042) izlemektedir.

Deneklerin boy ortalamaları, 176.25 ± 7.808 cm dir. Gruplara dağılımına bakıldığında, en yüksek boy ortalamasına basketbol oynayanların (180.7 ± 7.767 cm) sahip olduğu tespit edilmiştir. Bunu sırasıyla hentbol oynayanlar (177.55 ± 6.500 cm), voleybol oynayanlar (176 ± 5.721 cm), futbol oynayanlar (174.45 ± 6.809 cm) ve kontrol grubu (172.55 ± 9.773 cm) izlemektedir.

Tüm grupların kilo ortalama değerleri, 65.02 ± 10.762 kg dir. Gruplar arasında ise en yüksek ortalamaya basketbol oynayanlar (70.05 ± 70.050 kg) sahiptir. Bunu hentbol oynayanlar (66.95 ± 66.950 kg), voleybol oynayanlar (64.3 ± 64.300 kg), futbol oynayanlar (62.45 ± 62.450 kg) ve kontrol grubu (61.35 ± 61.350 kg) takip etmektedir.

Yaş değişkeninin gruplara göre dağılımı ise; kontrol grubunun yaş ortalaması 16.25 ± 0.190 yıl, basketbol grubunun yaş ortalaması 16.25 ± 0.190 yıl, voleybol grubunun yaş ortalaması 16.25 ± 0.190 yıl, futbol grubunun yaş ortalaması 16.75 ± 0.190 yıl ve hentbol grubunun yaş ortalaması 16.95 ± 0.184 yıldır. Elde edilen bu bulgular aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

Tablo 3. Bazı değişkenlerin gruplara göre dağılım tablosu

Gruplar Değişkenler	Kontrol/ort.	Basketbol/ort	Voleybol/ort	Futbol/ort.	Hentbol/ort.	Gen. Ort. \pm Stand. Sap.
KMY	0.960 \pm 0.153	1.101 \pm 0.131	1.167 \pm 0.139	1.133 \pm 0.159	1.078 \pm 0.123	1.088 \pm 0.156
Z skoru	-1.41 \pm 0.941	-0.38 \pm 0.909	0.18 \pm 1.139	-0.36 \pm 1.092	-0.87 \pm 0.867	- 0.568 \pm 1.114
Alp /U/L	211.25 \pm 114.317	272.13 \pm 57.425	308.255 \pm 65.875	251.444 \pm 74.844	218.65 \pm 48.892	252.346 \pm 82.394
Spot idrar/ mg/dl	5.895 \pm 6.004	7.423 \pm 5.894	8.708 \pm 6.504	6.177 \pm 5.362	6.655 \pm 4.868	6.97 \pm 5.727
Spot kreatin/ mg/dl	137.360 \pm 67.517	152.288 \pm 54.922	140.299 \pm 43.971	156.173 \pm 66.667	161.237 \pm 70.858	149.47 \pm 61.047
Ca/Kreatin oranı	0.012 \pm 0.042	0.039 \pm 0.035	0.038 \pm 0.048	0.045 \pm 0.043	0.133 \pm 0.117	0.046 \pm 0.063
Boy /cm	172.55 \pm 9.773	180.7 \pm 7.808	176 \pm 5.721	174.45 \pm 6.809	177.55 \pm 6.500	176.25 \pm 7.808
Kilo /kg	61.35 \pm 61.350	70.05 \pm 70.050	64.3 \pm 64.300	62.45 \pm 62.450	66.95 \pm 66.950	65.02 \pm 10.762
Yaş	16.25 \pm 0.190	16.25 \pm 0.190	16.25 \pm 0.190	16.75 \pm 0.190	16.95 \pm 0.184	16.55 \pm 0.091

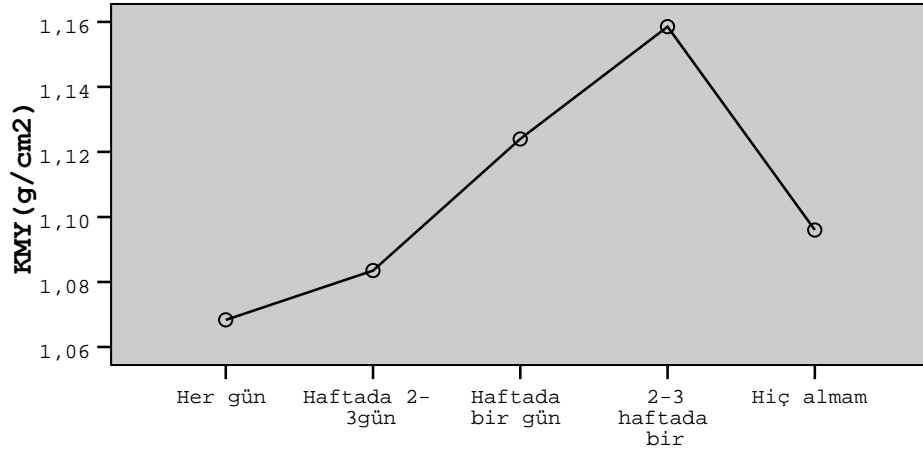
4. 3. KMY Değerlerinin Süt ve Süt Ürünlerini Alma Alışkanlıklarına Göre Dağılımı

Tam bir kalsiyum kaynağı olan süt ve süt ürünlerini alım düzeyi ile KMY değerleri karşılaştırıldığında; süt ve süt ürünlerini her gün aldığını (1) ifade edenlerin KMY ortalamaları, 1.068 ± 0.168 g/cm², süt ve süt ürünlerini haftada 2-3 gün aldığını (2) ifade edenlerin KMY ortalamaları 1.083 ± 0.142 g/cm², süt ve süt ürünlerini haftada bir alanların (3) KMY ortalamaları 1.124 ± 0.163 g/cm², süt ve süt ürünlerini 2-3 haftada bir defa alanların (4) KMY ortalamaları 1.158 ± 0.147 g/cm², süt ve süt ürünlerini almadığını (5) beyan edenlerin KMY ortalamaları ise 1.096 ± 0.095 g/cm² dir. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p < 0.05$). Süt ve süt ürünlerini alma

alışkanlıklarına göre KMY değerleri ve bu değerlerin gruplara göre dağılımı tablo 4’de verilmiştir.

Tablo 4. KMY değerlerinin süt ve süt ürünlerini alma alışkanlıklarına göre dağılımı tablosu

Gruplar	Kontrol (KMY g/cm ²)	Basketbol (KMY g/cm ²)	Voleybol (KMY g/cm ²)	Futbol (KMY g/cm ²)	Hentbol (KMY g/cm ²)	Gen. Ort. ± Stand. Sap.
Süt alımı						
Her gün	0.955	1.105	1.105	1.135	1.061	1.068 ± 0.168
Haftada 2-3gün	0.974	1.066	1.205	1.114	1.098	1.083 ± 0.142
Haftada bir gün	0.892		1.200		1.203	1.124 ± 0.163
2-3 haftada bir		1.077	1.254	1.153	1.075	1.158 ± 0.147
Hiç almam		1.193			1.047	1.096 ± 0.095



süt ve süt ürünleri alışkanlıkları

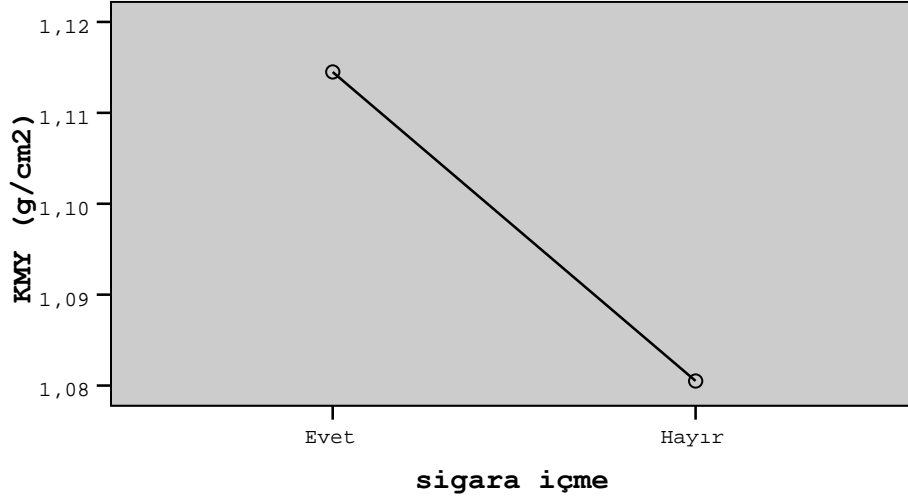
Şekil 9. Grupların KMY ve süt değişkenleri arasındaki ilişki grafiği

4. 4. KMY Değerlerinin Sigara İçme Değişkenine Göre Dağılımı

Deneklerin sigara kullanma durumlarına göre KMY ortalamaları incelendiğinde (tablo.5), sigara kullanıyorum (1) diyenlerin KMY ortalaması 1.114 ± 0.117 g/cm² iken, kullanmıyorum (2) diyenlerin KMY ortalaması 1.080 ± 0.165 g/cm² dir. Bu değerlerin istatistiksel olarak karşılaştırılmasında anlamlılık söz konusudur ($p < 0.05$). Sigara içmenin grupların KMY değerleri üzerine dağılımı aşağıdaki tabloda sunulmuştur.

Tablo 5. KMY değerlerinin sigara içme değişkenine göre dağılım tablosu

Gruplar	Kontrol (KMY g/cm ²)	Basketbol (KMY g/cm ²)	Voleybol (KMY g/cm ²)	Futbol (KMY g/cm ²)	Hentbol (KMY g/cm ²)	Gen. Ort. ± Stand. Sap.
Sigara içme						
Evet	1.211	-	1.152	1.086	1.076	1.114 ± 0.117
Hayır	0.948	1.101	1.178	1.140	1.079	1.080 ± 0.165



Şekil 10. KMY ve sigara değişkenleri arasındaki ilişki grafiği

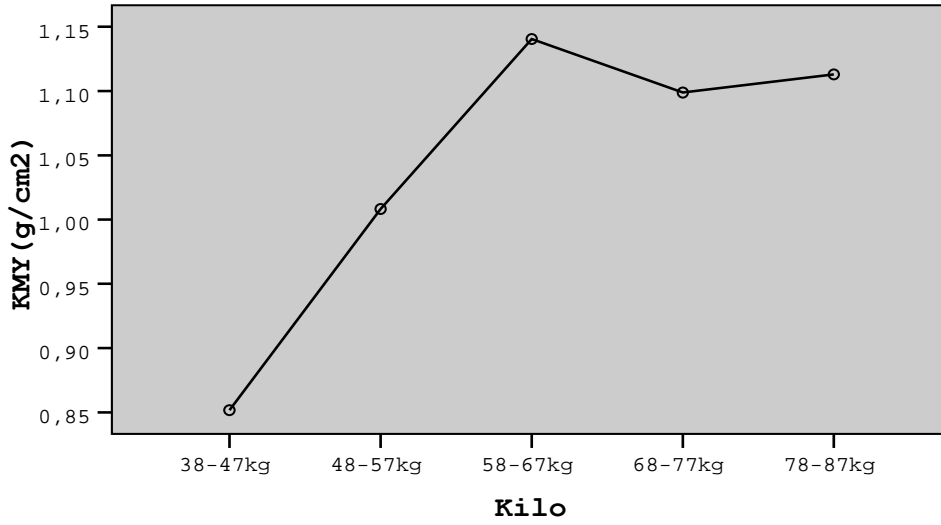
4. 5. KMY Değerlerinin Kilo Değişkenine Göre Dağılımı

KMY değerleri kilo değerleriyle karşılaştırıldığında, en yüksek KMY değerine vücut ağırlığı 78–87 kg arasında (5) olanların (1.112 ± 0.139 g/cm²) sahip olduğu görülmektedir. Bunu sırasıyla, vücut ağırlığı 58–67 kg arasında (3) olanlar (1.140 ± 0.130 g/cm²), vücut ağırlığı 68–77 kg arasında (4) olanlar (1.098 ± 0.138 g/cm²), vücut ağırlığı 48–57 kg arasında (2) olanlar (1.008 ± 0.162 g/cm²) ve vücut ağırlığı 38–47 kg arasında olanlar (0.851 ± 0.104 g/cm²) izlemektedir. Kilo ve KMY değerleri $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı bulunmuştur. Farklı kilo ve gruplardaki deneklerin KMY değerleri tablo 6’da özetlenmiştir.

Tablo 6. KMY değerlerinin kilo değişkenine göre dağılım tablosu

Gruplar Kilo	Kontrol (KMY g/cm ²)	Basketbol (KMY g/cm ²)	Voleybol (KMY g /cm ²)	Futbol (KMY g/cm ²)	Hentbol (KMY g/cm ²)	Gen. Ort. ± Stand. Sap.
38-47 kg	0.762	0.949		0.748	0.939	0.851 ± 0.104
48-57 kg	0.963	1.236	1.044	1.055	0.811	1.008 ± 0.162
58-67 kg	1.033	1.088	1.177	1.217	1.119	1.140 ± 0.130
68-77 kg	0.847	1.114	1.288	1.083	1.036	1.098 ± 0.138
78-87 kg	1.033	1.149			1.203	1.112 ± 0.139

P<0.01



Şekil 11. KMY ve kilo değişkenleri arasındaki ilişki grafiği

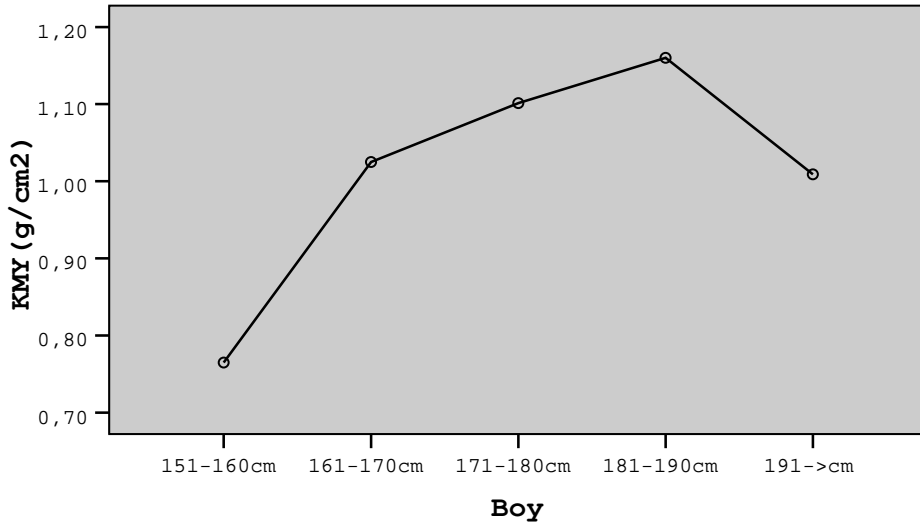
4. 6. KMY Değerlerinin Boy Değişkenine Göre Dağılımı

KMY değerlerine, boy gruplarına göre dağılımına bakıldığında, boy uzunluğu 151-160 cm aralığında (1) olanların KMY'si 0.765 ± 0.120 g/cm², boy uzunluğu 161-170 cm aralığında (2) olanların KMY'si 1.025 ± 0.146 g/cm², boyu 171-180 cm aralığında (3) olanların KMY'si 1.101 ± 0.134 g/cm², boyu 181-190 cm aralığında (4) olanların KMY'si 1.160 ± 0.135 g/cm², boy uzunluğu 191 cm ve üzerinde (5) olanların KMY'sinin 1.009 ± 0.156 g/cm² olduğu görülmektedir. Bu değerler istatistiksel olarak karşılaştırılması sonucunda $p<0.05$ düzeyinde anlamlı bulunmuştur. Boy ile KMY arasındaki bu ilişki tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7. KMY değerlerinin boy değişkenine göre dağılım tablosu

Gruplar Boy	Kontrol (KMY g/cm ²)	Basketbol (KMY g/cm ²)	Voleybol (KMY g/cm ²)	Futbol (KMY g/cm ²)	Hentbol (KMY g/cm ²)	Gen. Ort. ± Stand. Sap.
151-160 cm	0.695	0.923	-	0.748	-	0.765 ± 0.120
161-170 cm	0.901	0.975	1.170	1.144	0.996	1.025 ± 0.146
171-180 cm	1.014	1.092	1.099	1.166	1.096	1.101 ± 0.134
181-190 cm	1.099	1.154	1.315	1.106	1.113	1.160 ± 0.135
191-> cm	1.015	1.003	-	-	-	1.009 ± 0.156

P<0.05



Şekil 12: KMY ve boy değişkenleri arasındaki ilişki grafiği

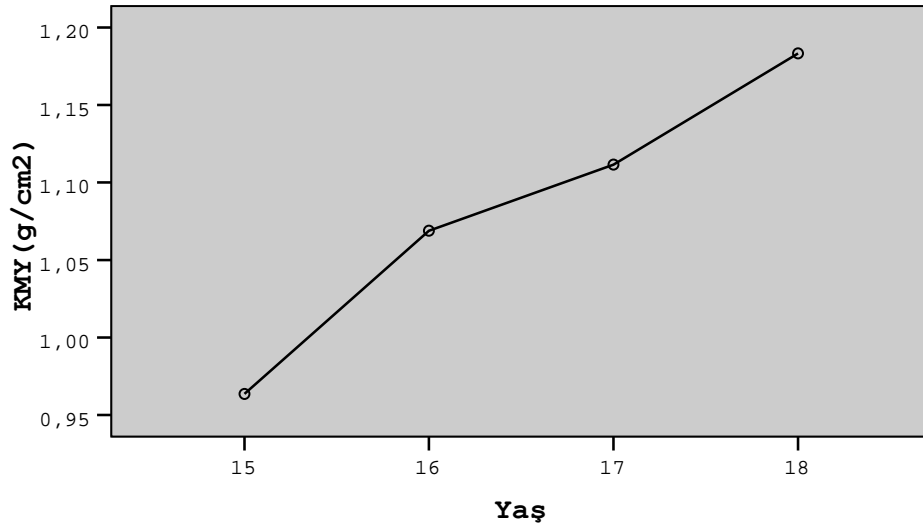
4. 7. KMY Değerlerinin Yaş Değişkenine Göre Dağılımı

KMY değerleri yaş grupları göz önüne alınarak incelendiğinde, yaşı 15 olan deneklerin KMY ortalamalarının 0.963 ± 0.180 g/cm² olduğu, yaşı 16 olan deneklerin KMY ortalamalarının 1.068 ± 0.139 g/cm², yaşı 17 olan deneklerin KMY ortalamalarının 1.111 ± 0.150 g/cm² ve yaşı 18 olan deneklerin KMY ortalamalarının da 1.183 ± 0.104 g/cm² olduğu görülmüştür. Bu değerler, birbirleriyle $p<0.01$ düzeyinde anlamlı bulunmuştur. Tablo 8’ de yaşla KMY arasındaki bu ilişki özetlenmiştir.

Tablo 8. KMY değerlerinin yaş değişkenlerine göre dağılım tablosu

Gruplar Yaş	Kontrol (KMY g/cm ²)	Basketbol (KMY g/cm ²)	Voleybol (KMY g/cm ²)	Futbol (KMY g/cm ²)	Hentbol (KMY g/cm ²)	Gen. Ort. ± Stand. Sap.
15	0.762	0.998	1.132	0.963	0.997	0.963±0.180
16	0.951	1.110	1.170	1.043	1.048	1.068±0.139
17	1.065	1.026	1.164	1.173	1.074	1.111±0.150
18	1.108	1.208	1.315	1.221	1.125	1.183±0.104

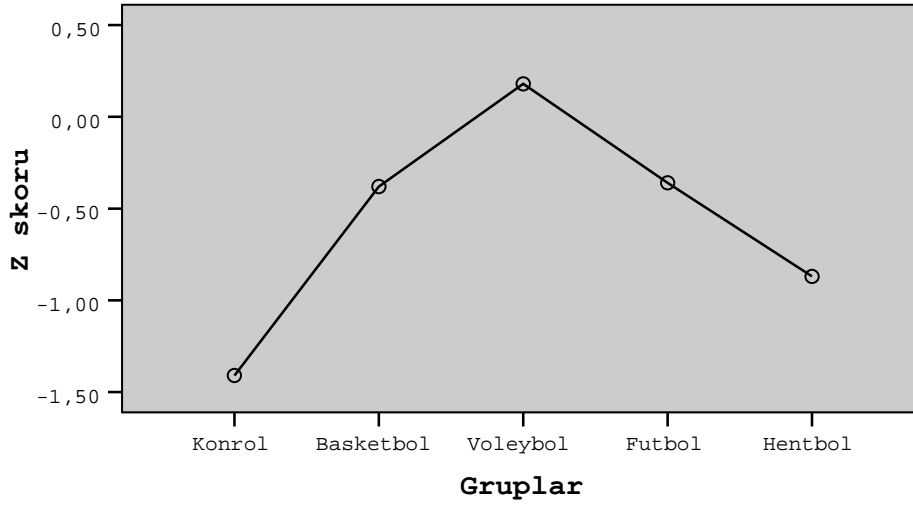
P<0.01



Şekil 13. KMY ve yaş değişkenleri arasındaki ilişki grafiği

4. 8. Gruplar ile Z Skoru Değişkeni Arasındaki İlişki

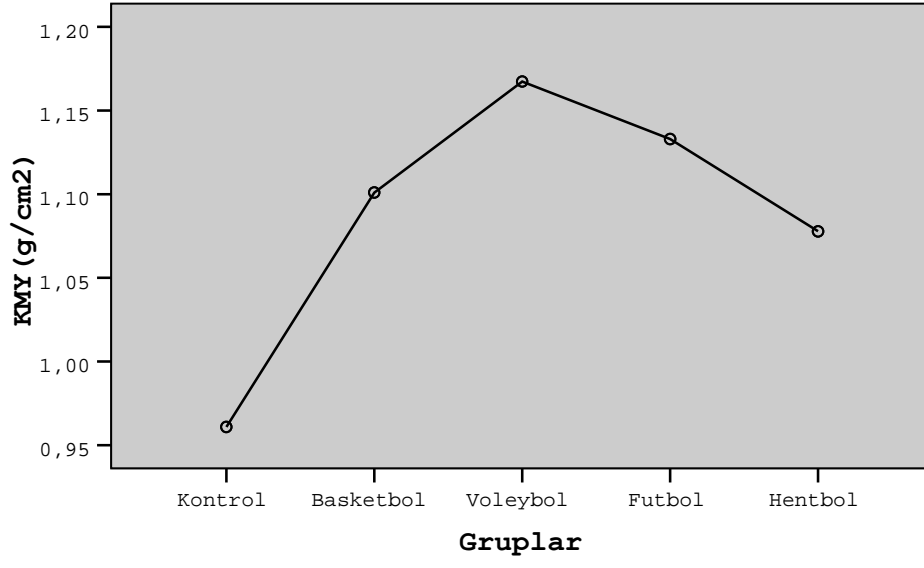
Z skorunun ((Ölçülen KMY – yaşa uygun ortalama KMY) / popülasyon SD) gruplara göre dağılımı incelendiğinde, en yüksek değere voleybol (0.18) grubunun sahip olduğu görülmektedir. Bu grubu sırasıyla, futbol (-0.36), basketbol (-0.38), hentbol (-0.87) ve kontrol (-1.41) grubu izlemektedir. Bu verilerin istatistik analizi sonucunda spor yapmayan gruba spor yapan gruplar arasındaki istatistiki karşılaştırmada, kontrol grubunun basketbol, voleybol ve futbol ile p<0.01 düzeyinde, hentbol ile p<0.05 düzeyinde anlamlı olduğu ortaya konmuştur. Spor yapan bu grupların birbirleriyle karşılaştırılmasında ise aralarında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır (p<0.05). Bu veriler şekil 14’de grafik halinde verilmiştir.



Şekil 14. Gruplar ile Z skoru arasındaki ilişki

4.9. Gruplar ile KMY Arasındaki İlişki

KMY'nin kontrol grubu ile spor yapan (basketbol, voleybol, futbol, hentbol) gruplar arasındaki değerleri istatistiksel olarak incelendiğinde $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı olduğu görülmüştür. KMY'nin gruplar arasındaki değerleri karşılaştırıldığında ise kontrol grubu ile basketbol, voleybol, futbol ve hentbol oynayan denekler arasında sırasıyla ($p < 0.01$, $p < 0.01$, $p < 0.01$, $p < 0.05$) düzeyinde anlamlı bir ilişkinin olduğu bulunmuştur. Farklı spor branşlarını yapan diğer gruplar arasındaki KMY değerlerine bakıldığında ise basketbol grubunun kontrol grubu ile anlamlı bir ilişki ($p < 0.05$) olmasına rağmen voleybol, futbol, hentbol grupları arasında fark olmadığı gözlenmiştir. Spor yapan gruplarla yapmayan grubun KMY değerlerinin dağılımı şekil 15'de görülmektedir.



Şekil 15. Gruplar ile KMY arasındaki ilişki

5. TARTIŞMA – SONUÇ

Bu araştırmada, spor yapmanın KMY (Kemik Mineral Yoğunluğu) üzerine etkisinin olup olmadığı, varsa hangi branşın (basketbol, voleybol, futbol, hentbol) daha fazla etkiye sahip olduğunu tespit edebilmek için, yaşları 15 ila 18 arasında değişen kontrol grubu ve her branştan 20’şer kişi olmak üzere toplamda 100 kişinin lumbar bölge (L₁-L₄) kemik mineral yoğunlukları ölçüldü. KMY üzerine birçok farklı çalışmalar olmasına rağmen basketbol, voleybol, futbol ve hentbol oynayan genç erkeklerin KMY değerlerini karşılaştıran çalışmaların çok fazla olmaması yapılan çalışmanın önemini artırmaktadır.

Kemik mineral yoğunluğunun ölçülmesinde farklı teknikler kullanılmaktadır. Bunlardan bazıları; Single Photon Absorbtiometry (SPA), Dual Photon Absorbtiometry (DPA), Kantitatif Komputerize Tomografi (QCT), Speed Of Sound (SOS), Energy X-ray Absorbtiometry (SXA) ve Dual Energy X-ray Absorbtiometrydir (Faulkner, 2001). Bu ölçüm tekniklerini yargılamak veya değerlendirmek için testin geçerliliği ve tekrarlanabilirliği mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (Akpolat, 2008). DEXA çekim süresinin kısalığı, düşük radyasyon dozu ve ölçümlerin hassas olması sebebiyle kemik mineral yoğunluk ölçümünde en sık kullanılan tekniktir (Yıldız ve ark., 2006). Dual Energy X-ray Absorbtiometry (DEXA) doğruluğu ve tekrarlanabilirliği fazla olduğundan, kemik mineral ölçümünün altın standardı olarak kabul edilir. Duyarlılık oranı yüksektir. Aynı bölgenin tekrarlanan ölçümlerinde hata oranı %0.4’ tür (Morris Notelovitz, 1993; Çalışkan, 2007). Kemik mineral yoğunluklarının ölçümünde DEXA’ yı kullanmamızda, hata oranının az olması, çekimlerin kısa sürede yapılabilmesi, hata oranının düşük olması, kısaca çağımızın bu alandaki altın standardı olarak kabul edilmesi etkili olmuştur.

Tüm grupların lumbar bölge (L₁-L₄) kemik mineral yoğunluk ortalamaları, 1.088 ±0.156 g/cm² dir. Kontrol grubunun lumbar bölge kemik mineral yoğunluk ortalamasının, 0.960 ± 0.153 g/cm² olduğu belirlendi. Diğer taraftan spor yapan grupların lumbar bölge kemik mineral yoğunluk ortalaması ise 1.119 ± 0.140 g/cm² olduğu bulunmuştur. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.01). Bu

değerlerin gruplara göre dağılımı, kontrol grubunun, $0.960 \pm 0.153 \text{ g/cm}^2$, basketbol oynayanların, $1.101 \pm 0.131 \text{ g/cm}^2$, voleybol oynayanların, $1.167 \pm 0.139 \text{ g/cm}^2$, futbol oynayanların, $1.133 \pm 0.159 \text{ g/cm}^2$ ve hentbol oynayanların da $1.078 \pm 0.123 \text{ g/cm}^2$ şeklindedir. Kontrol grubu ile diğer gruplar tek tek karşılaştırıldığında; basketbol grubu ile $p < 0.01$, voleybol grubu ile $p < 0.01$, futbol grubu ile $p < 0.01$ ve hentbol grubu ile de $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır. Rutherford (1997)'un bildirdiğine göre, düzenli olarak yüksek şiddetteki yüklenmeleri gerektiren sporları yapan kadınlarda spine ve femur ucu KMY, kontrol grubuna göre daha fazladır. Hatemi (2000), egzersizin kemik mineral yoğunluğundaki artırıcı etkisinin, özellikle büyüme yıllarında ortaya çıktığını belirtmektedir. Sağ kolunu kullananlarda sağ kolun, sol kolunu kullananlarda ise sol kolun KMY' sinin %2-5 daha fazla olduğunu ve çok genç yaşlarda spor yapmaya başlayanlarda bu farkın %20-25 daha fazla olduğunu bildirmiştir. Ayrıca Özen ve ark., (2007) yaptıkları bir çalışma sonunda kemik yoğunluğuna etki eden en önemli faktörlerin, puberte ve fiziksel aktivite olduğunu ifade etmişlerdir. Bu da fiziksel aktivitenin KMY üzerinde oldukça önemli bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Fiziksel aktivite sırasında kemikler farklı yönlerden kuvvete maruz kalırlar. İşte bu kuvvetlere karşı direnç gösteren kemik gelişip güçlenmektedir. Bu çalışmadaki bulgularımızın da bahsedilen prensibi güçlendirdiği görülmektedir.

Ele alınan branşlardaki sporcuların KMY değerleri birbiriyle istatistiksel olarak karşılaştırıldığında, sadece voleybol oynayanlarla hentbol oynayanlar arasında $p < 0.05$ düzeyinde ilişki olduğu, diğer branşlar arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Voleybol ve hentbol oynayanlardaki bu farkın, yapılan antrenmanın süresi ve deneklerin spor geçmişleriyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Sivrikaya (2000), spor yapan bayanlar üzerinde yaptığı bir çalışmada voleybolcuların bel omurga KMY'sinin basketbolcularınkinden anlamlı olarak büyük olduğunu, diğer branşlar arasında ise KMY değerleri açısından anlamlı bir fark olmadığını ortaya koymuştur. Dinamik egzersizler iskelet üzerine daha çok yük uygularlar, bu nedenle kemik mineral yoğunluğu üzerine daha fazla etki ederler. Basketbol, dinamik ve kemik üzerine yük bindirici özelliktedir. Voleybol ve hentbol de sıçrama ve kısa mesafe koşuları içerdikleri için basketbolla benzer sporlardır. Egzersizin total ve bölgesel kemik kitlesi üzerine olan faydalı etkilerinin elde edilebilmesi için ağırlık yükleyici olması esastır. Örneğin

bisiklet binme ağırlık yüklemekten sadece kas gücünü artırır. Cassell (1996), KMY üzerine, puberte ve adolesan dönemde yapılan spor dalları arasında farklılığın olmadığını bildirmiştir. Bradney ve ark. (1998), İskelet dokusunun antrenmana cevabı, egzersizin süresi, yoğunluğu ve tipi gibi birkaç faktöre bağlı olduğunu, en uygun sürenin bilinmemekle birlikte, haftada 2-3 kez 30-60 dk. ağırlık kaldırma egzersizinin kemik kütlesinin artırılmasında ve sürdürülmesinde etkili olduğunu belirtmişlerdir. Çalışılan spor branşlarından voleybolla hentbol arasındaki farkın bu branştaki yüklenme tipindeki farklılıktan değil de yüklenme sürelerindeki ve sporcuların spor geçmişlerindeki farklılıktan kaynaklanabileceği sanılmaktadır. Voleybolcuların antrenman sürelerinin haftada 3 gün ve 5 ay, hentbolcuların ise haftada 2 gün ve 3 ay olduğu, yine sporcu geçmişlerinin voleybolcularda ortalama 5 yıl, hentbolcularda ise 3 yıl olduğu dikkate alındığında bu farkın sebepleri daha iyi anlaşılabilir. Bu sonuçlar bize benzer yüklenmelere sahip branşların (voleybol, basketbol, futbol ve hentbol) genel kemik mineral yoğunluğunda farklı etkiye sahip olmadığını, farklılığın sadece yapılan spora ayrılan zamandan kaynaklanabileceğini göstermektedir. Bu da yapılan fiziksel aktivitelerdeki sürekliliğin önemini ortaya koymaktadır.

Tüm deneklerin Z skoru (Ölçülen KMY – Yaşa Uygun Ortalama KMY) / (Popülasyon SD) değerlerinin ortalaması, -0.568 ± 1.114 'tür. Sadece kontrol grubunun ortalama değeri -0.410 ± 0.941 dir. Spor yapanların ortalama değeri -0.357 ± 1.057 dir. Bu değerler açısından spor yapma ile yapmama arasında $p < 0.01$ düzeyinde bir ilişki vardır. Aynı değerlerin gruplara dağılımına ve kontrol grubu ile anlamlılığına bakıldığında; voleybol grubunun (0.18 ± 1.139) ve ($p < 0.01$), futbol grubunun (-0.36 ± 1.092) ve ($p < 0.01$), basketbol grubunun (-0.38 ± 0.909) ve ($p < 0.01$), hentbol grubunu ise (-0.87 ± 0.867) ve ($p < 0.05$) olduğu saptanmıştır. Çalışmada, Z skoru ile süt ve süt ürünlerini alma alışkanlıkları arasında da bir ilişki bulunamamıştır. Özen ve ark. (2007), Fiziksel aktivitenin kemik yoğunluğuna etkisini araştırdıkları çalışmayla haftada üç saatten az spor yapanların z skoru değerlerinin, haftada üç saat ve daha fazla spor yapanlara göre anlamlı olarak daha düşük olduğu ortaya koymuşlardır. Aynı çalışmada, günlük kalsiyum alımı ile kemik yoğunluğu z skoru değerleri arasındaki ilişkiyi de araştırmışlardır. Sonuçta, bu iki değer arasında herhangi bir ilişki olmadığını ifade etmişlerdir. Bu veriler ışığında fiziksel aktivitenin KMY' yi artırdığından yola çıkarak,

fiziksel aktivite de bulunanların kendi yaş grubundakilere göre daha fazla KMY değerlerine sahip oldukları, günlük süt ve süt ürünleri alımıyla orantılı olmadığı söylenebilir. Bu anlamda elde edilen bulgularda literatür sonuçları ile uyumluluk göstermektedir.

Serumda, kemik alkalın fosfataz aktivitesi kemik mineralizasyonunu ve kemik formasyonunu yansıtmaktadır. Kemik mineral yoğunluğunun değerlendirildiği çalışmalarda, DEXA ile yapılan ölçümlerin yanı sıra serum ALP seviyesi kemik formasyon indeksi olarak kullanılmıştır (Calvo ve ark. 1996; Şenocak ve ark., 1999; Çalışkan ve ark., 2003; Kutlu ve Odabaşı, 2004; Kozacı ve ark., 2006; Kahveci, 2007;). Bu bağlamda çalışmamız, kemik yapımı sırasında kandaki konsantrasyonu artan ve kemik yapım belirteci olarak kullanılan serum ALP (Alkalen Fosfataz) değerlerine bakıldı. Kemik yapımı sırasında kandaki konsantrasyonu artan ALP'nin tüm gruplardaki ortalama değerleri normal sınırlar içerisinde olduğu görüldü. ALP'nin deneklerdeki ortalama değeri, 252.346 ± 82.394 U/L dir. Bu değer kontrol grubunda 211.250 ± 114.317 U/L iken spor yapanlarda 262.620 ± 69.498 U/L dir. Bu bulgular birbirleriyle istatistiksel olarak $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı bulunmuştur. Özdemir ve ark.(2003b) 251 hasta üzerinde yaptıkları çalışma sonunda KMY ile ALP arasında pozitif bir ilişki olduğunu ortaya koymuşlardır. Tedavi edilmeyen ve çeşitli tedaviler verilen 108 kadında kortikal kemik kaybı ile diğer ölçülebilir değerler arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, plazma ALP değerleri ile kemik kayıp hızının ilişkili olduğu gösterilmiştir (Horsman ve ark.,1980). Yine Fujimura ve ark. (1997) ise 23-31 yaşları arasındaki 17 erkekte uyguladıkları dört aylık yüksek yoğunluktaki dayanıklılık egzersizi sırasında, kemik yapımının en önemli biyokimyasal belirteçlerden olan kemik alkalın fosfataz aktivitesinin programın ilk ayı içinde anlamlı bir şekilde yükseldiğini ve sonuna kadar da yüksek kaldığını bildirmişlerdir. Gürer ve ark.(2005) tarafından 23 premenopozal ve osteopeni veya OP'si olan toplam 67 postmenopozal kadında yapılan bir çalışmada lomber bölge ve femur KMY değerleri ile ALP arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. Araştırmada sonuçlarımıza göre, fiziksel aktivitenin kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisi söz konusudur. Yine çalışmamızın sonuçlarına göre kemik yapımının kandaki göstergesi olan ALP değerleri KMY değerlerine paralel olarak artmaktadır. Buda gerek kontrol grubu ile spor yapan grubun ALP değerleri

arasındaki fark, gerekse ALP ile KMY değerleri arasında değişik düzeylerde anlamlı ilişkiler ortaya koymakta ve literatürlerle genelde örtüşmektedir. Tüm deneklerin ALP değerleri ile KMY değerleri arasında $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı ilişki vardır. ALP'nin gruplara göre dağılımı dikkate alındığında, en yüksek ortalama değere 308.255 ± 65.875 U/L ile voleybol grubunun sahip olduğu görülmektedir. Bunu sırasıyla, 272.13 ± 57.425 U/L ile basketbol grubu, 251.444 ± 74.844 U/L ile futbol grubu ve 218.65 ± 48.892 U/L lik ortalama ile de hentbol grubu takip etmektedir. Kontrol grubu ise, 211.25 ± 114.318 U/L ile en düşük ortalamaya sahiptir. Bu değerlerin çalışılan spor branşları arasındaki karşılaştırılması sonucu istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmediği görülmüştür. Fiziksel aktivite KMY değerlerini etkilemesine paralel olarak ALP değerlerini de aynı yönde etkilediği görülmektedir. Bu ALP değerlerinin gruplar arasında yakın olmasına neden olmaktadır. Bu da çalışılan spor branşlarındaki yüklenme tiplerinin ve düzeylerinin benzer olması dolayısıyla KMY üzerine aynı oranda etki ettikleriyle açıklanabilir. Çalışılan spor branşlarındaki yüklenme düzeylerinin birbirlerine benzer olması, KMY üzerine aynı oranda etki ettiği varsayılırsa, ALP değerlerinin KMY'nin kandaki göstergesi olduğu prensibiyle spor branşları arasında KMY'de olduğu gibi ALP değerlerinde de anlamlılığın bulunması normaldir.

Organizmanın temel amacı Ca düzeyini korumak olduğundan böbrekten Ca atılımı bağırsaktaki emilimden fazla olduğunda dengeyi sağlamak için kullanılacak tek kaynak kemikteki Ca deposudur. Bu nedenle aşırı Ca atılımı ile tanımlanan İH (İdiyopatik Hiperkalsüri)'nin kemikte demineralizasyon ile sonuçlanması beklenebilir (Çamurdan ve ark.2007). Sabah aç karnına alınan idrarda kalsiyum ve kreatin atılımının ölçümü, kemik yıkımı değerlendirilmesinin en ekonomik yoludur. Kemik yıkımında belirgin artışın olduğu olguları saptar. Duyarlılığı az olmasına rağmen kullanılan bir yöntemdir (Farley ve Baylink, 1995; Ataman; 2001, Kozacı ve ark., 2006). Bu amaçla aç karnına aldığımız idrardaki kalsiyum atılım miktarları göz önüne alındığında, deneklerin genel ortalamasının 6.971 ± 5.727 ml/dl, kontrol grubunun 5.895 ± 6.003 mg/dl, spor yapanların ise 7.240 ± 5.663 ml/dl' lik ortalamaya sahip olduğu görülmektedir. Kontrol grubu ve spor yapanların sahip oldukları bu değerlerin istatistiksel olarak bir anlam ifade etmediği görülmüştür. Bu değerlerin gruplara göre

dağılımı ise voleybolcularda 8.708 ± 6.504 mg/dl, basketbolcularda, 7.423 ± 5.894 mg/dl, hentbolcularda, 6.655 ± 4.868 mg/dl, futbolcularda, 6.177 ± 5.362 mg/dl ve kontrol grubunda da 5.895 ± 6.004 mg/dl dir. Bu değerlerle KMY değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki ($p < 0.05$) olmadığı görülmüştür. Şenocak ve ark., (1999) Osteoporozu olan ve olmayan postmenapozal dönemdeki kadınlarda kemik biyokimyasal marker düzeylerini karşılaştırdıkları çalışmada, gruplar açısından fark olmadığını ortaya koymuşlardır. Cumming (1990) vücudun, kalsiyum dengesini sağladıktan sonra, fazla kalsiyum alımının KMY'yi etkilemediğini ve böylece kalsiyum vücudun ihtiyaçlarıyla bir dengeye girdikten sonra daha fazla kalsiyuma ihtiyaç duymadığını belirtmiştir. Vücut kalsiyum dengesini sağladıktan sonra vücudun artık fazla kalsiyuma ihtiyacı olmadığı, bundan sonra gereğinden fazla alınan kalsiyumun idrarla ve dışkıyla dışarı atılmaktadır (Despopoulos ve Silbernagl, 1997). Çalışmamızdaki, süt ve süt ürünlerini alma alışkanlıkları ile idrarla kalsiyum atılımı arasında anlamlı bir ilişkinin ($p < 0.01$) olması literatür bilgilerini güçlendirmektedir.

Bir başka kemik yıkım belirteci olarak kullanılan idrarla kreatin atılımı değerlerine bakılacak olursa, grupların genel ortalama değerinin 149.471 ± 61.047 ml/dl, kontrol grubunun ortalama değerinin 137.360 ± 67.517 ml/dl ve spor yapanların ortalama değerinin ise 152.499 ± 59.392 ml/dl olduğu görülecektir. Bu değerlerin KMY ile istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ortaya çıkmıştır. 35-75 yaşları arasındaki osteoporozu olan ve olmayan toplam 50 kadın üzerinde yapılan bir araştırmada, gruplar arasında idrar/kreatin düzeyi ortalamaları bakımından anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Kanberoğlu ve ark., 2004). Şenocak ve ark. (1999), 35 postmenopozal osteoporoz ve 15 osteoporoz saptanmayan grupta yaptıkları karşılaştırmalı çalışmada; biyokimyasal belirteçlerle kemik mineral ölçümleri arasında ilişki bulunamamıştır. Bu anlamda çalışmamızdaki bulgularla literatür verileri karşılaştırıldığında idrar kreatin düzeyi ile KMY arasındaki ilişkinin anlamlı olmamasında yaş faktörünün etkili olmadığı sonucuna varılabilir.

İdrardaki Ca/Kreatinin oranının saptanması kemik yıkımının artışını göstermede kullanılan yararlı bir yöntemdir. Yeterince duyarlı kabul edilmemekle birlikte yapılan çalışmalarda kullanılmıştır (Ataman, 2001; Çalışkan ve ark. 2003). Bu bilgiler ışığında

ölçümünü yaptığımız Ca/Kreatin değerleri incelendiğinde, kontrol grubunun 0.044 ± 0.041 lik bir ortalamaya sahip olduğu görülmektedir. Spor yapanların ortalaması ise 0.047 ± 0.068 dir. Bu iki grubun ortalaması ise 0.046 ± 0.063 tür. Bu gruplar ortalamaları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamsızdır. Çalışılan gruplarda en düşük ortalamaya 0.012 ± 0.042 ile kontrol grubu sahiptir. Bunu 0.038 ± 0.048 ile voleybol grubu, 0.39 ± 0.035 ile basketbol grubu, 0.045 ± 0.043 ile futbol grubu ve 0.133 ± 0.117 ile hentbol grubu izlemektedir. Bu değerlerle KMY değerleri karşılaştırıldığında, anlamlı bir ilişki olmamasına ($p < 0.05$) rağmen, bu veriler süt ve süt ürünlerini alma alışkanlıklarıyla karşılaştırıldığında $p < 0.01$ düzeyinde anlamlı ilişkinin olduğu görülmektedir. Kanberoğlu ve ark. (2004)'nın yapmış oldukları çalışmada, Osteoporoz grubunun idrar Ca düzeyi ve idrar Ca / kreatinin oranı, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Demir ve ark. (2007), 46 inmeli hasta (26 kadın, 20 erkek) ve 40 sağlıklı kontrol birey (23 kadın, 17 erkek) ile yaptıkları çalışmada, idrardaki kalsiyum/kreatin oranları açısından anlamlı ilişki olmadığını belirtmişlerdir. Çalışma sonuçları, Demir ve arkadaşlarının sonuçları ile örtüşmektedir. Kanberoğlu ve arkadaşlarının buldukları sonuçlarla çelişmesinde çalışılan denek grupları arasındaki yaş farkının kalsiyum/kreatin oranında etkili olduğu düşünülmektedir.

Bonjour ve ark. (2001)'i Kemik kitlesinin yaklaşık %33-60'ının adolesan dönemde boy uzamasının hızlandığı zamanda edinildiğini bildirilmişlerdir. Bu anlamda incelenen boy uzunluğu değişkeninin bütün deneklerdeki ortalamasının 176.25 ± 7.808 cm olduğu görülmektedir. Kontrol grubunun boy ortalaması 172.55 ± 9.773 cm ve spor yapanların boy ortalaması da 177.17 ± 7.007 cm dir. Spor yapma ile boy uzunluğu arasında $p < 0.05$ düzeyinde anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Watts ve ark. (2003). Düzenli olarak spor eğitimi alan ve almayan benzer yaş grubundaki çocukların boy uzunluklarında anlamlı farklılıklar olduğunu belirtmişlerdir. Yörükoğlu ve Koz (2007)'un, Ankara Üniversitesi Spor Okulu ve Ankara Üniversitesi Spor Kulübünde basketbol oynayan yaş ortalamaları 13 olan 17 sporcu üzerinde yaptıkları çalışmada, fiziksel aktiviteyle boy uzunluğu arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymuşlardır. Boy uzamasını sadece fiziksel aktivitelerin bir sonucu olarak görmek doğru bir yaklaşım olmayacağı gibi bu aktivitelerin de boy uzamasına etkisinin olmadığını düşünmek yanlış olacaktır. Boy uzaması, büyüme ve olgunlaşmanın bir

sonucudur. Fiziksel aktivitelerin ise bu sürece olumlu katkıda bulunduğu araştırmalarla ortaya konulmaktadır. Bu anlamda elde edilen verilerimiz literatürlerle paralellik göstermektedir. Boy değerleri ile KMY değerleri incelendiğinde, 151-160 cm arasında boy uzunluğuna sahip olan deneklerin, $0.765 \pm 0.120 \text{ g/cm}^2$, 161-170 cm arasında boy uzunluğuna sahip olanların, $1.025 \pm 0.146 \text{ g/cm}^2$, 171-180 cm arasında boy uzunluğuna sahip olanların $1.101 \pm 0.134 \text{ g/cm}^2$, 181-190 cm arasındaki boy uzunluğuna sahip olanların $1.160 \pm 0.135 \text{ g/cm}^2$ ve 191 cm ve üzerinde bir boy uzunluğuna sahip olanların ise, $1.009 \pm 0.156 \text{ g/cm}^2$ lik KMY değerine sahip oldukları gözlenmiştir. Bu değerler bize boy ile KMY arasında $p < 0.01$ düzeyinde ilişkinin olduğunu göstermektedir. Yapılan bir çok çalışma boy uzunluğu ile KMY değerleri arasında pozitif bir ilişkinin olduğunu ortaya koymuştur (Emslander ve ark., 1998; Boot ve ark. 1997; Kokino ve ark., 2004; Akın ve ark., 2004; Liu ve ark., 1999). Boy ile KMY arasındaki anlamlılık düzeyi, hem vücut kemik kütlelerinin hem de buna paralel vücut ağırlığının artmasının KMY üzerine olan etkisiyle açıklanabilir. Çalışmamızdaki verilerde gözlenen 191cm ve üstü bir boy uzunluğuna sahip olan deneklerin KMY değerlerinin bir önceki boy grubuna göre düşük olmasında, bu boy aralığına giren deneklerin tüm çalışmaya dahil edilenlerin sadece % 2'sini oluşturmalarının etkili olabileceği düşünülmektedir.

Siyah, Beyaz ve Asyalı kadınlarda vücut kilosu, kemik kütlelerinin korunmasında önemli bir etkidir ve zayıflık kalça kırılması için önemli bir risk faktörüdür. Şişmanlığın kemiğin korunmasına katkıda bulunduğu bilinmektedir (Nas ve Çevik, 2000). Bu veriler doğrultusunda çalışmamızda kiloları belirlenen deneklerin ortalaması, $65.020 \pm 10.762 \text{ kg}$ dır. Bu ortalama değer kontrol grubunda $61.350 \pm 15.069 \text{ kg}$, spor yapanlarda ise $65.937 \pm 9.289 \text{ kg}$ dır. Spor yapanlarda ki kilo ortalamasının yüksek olmasına rağmen kilo ile spor yapma arasında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ortaya çıkmıştır. Deneklerin kilolarına göre KMY'leri gruplandırıldığında, en yüksek KMY değerine, vücut ağırlığı 78–87 kg arasında olanların ($1.112 \pm 0.139 \text{ g/cm}^2$) sahip olduğunu görmekteyiz. Bunu sırasıyla vücut ağırlığı 58–67 kg arasında olanlar ($1.140 \pm 0.130 \text{ g/cm}^2$), vücut ağırlığı 68–77 kg arasında olanlar ($1.098 \pm 0.138 \text{ g/cm}^2$), vücut ağırlığı 48–57 kg arasında olanlar ($1.008 \pm 0.162 \text{ g/cm}^2$) ve vücut ağırlığı 38–47 kg arasında olanlar ($0.851 \pm 0.104 \text{ g/cm}^2$) izlemektedir. Bu değerlere göre kilo ile KMY arasında pozitif ($p < 0.01$) bir ilişki olduğu görülmektedir. Cvijetic ve ark. (2003)'nin

Prepubertal ve pubertal dönemdeki çocukların kemik mineral yoğunluğu ölçümlerini yaptıkları çalışmada da kemik yoğunluğunu belirleyen en önemli faktörlerin pubertal durum ve vücut ağırlığı olduğu bildirmişlerdir. Toplam 86 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada (Demir ve ark., 2007), vücut ağırlığı ile KMY değerleri arasında anlamlı pozitif ilişki olduğunu ortaya koymuşlardır. İskelet kemik mineral yoğunluğunun ve içeriğinin belirlenmesinde, vücut ağırlığı da önemlidir. Düşük vücut ağırlığı, artmış osteoporoz riskini beraberinde taşır. İskelet sisteminin taşıdığı mekanik yük kemik yapımını ve mineralizasyonunu artırırken, yıkımını azaltır. Vücut ağırlığı düşük adolesanlarda bu mekanik uyarı yetersizdir (Kanbur, 2008). Madsen ve ark. (1998), yaptıkları bir araştırmada, çalışmalarda vücuda daha çok ağırlık yükleyen sporları yapan düşük kiloya sahip atletler, düşük kiloya sahip sedanterler ve ortalama kiloya sahip sedanterler olmak üzere 3 farklı grubun KMY'leri karşılaştırılmıştır. Araştırma sonucunda düşük kiloya sahip olan sporcuların total vücut, bel omurgası ve femur boynu KMY'lerinin düşük kiloya sahip sedanterlere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu, ancak ortalama kiloya sahip olan sedanterlerde sadece femur boynunda fark olduğunu bulmuşlardır. Sedanterlerde ise, yağ kütlesi ile tüm KMY değerleri arasında pozitif bir ilişki olduğu belirlenmiştir. KMY ile kilo arasındaki bu anlamlı ilişki, kilo vücut ağırlığını dolayısıyla kemiklere binen yükü artırmaktadır. Kemiklere uygulanan yük ise kemikleri uyararak KMY'yi artırabileceği ile açıklanabilir.

Deneklerin kalsiyumdan zengin besinleri (süt ve süt ürünleri) alma alışkanlıklarıyla KMY değerleri incelendiğinde, süt ve süt ürünlerini her gün alımlı diyenlerin KMY ortalamaları, $1.068 \pm 0.168 \text{ g/cm}^2$, süt ve süt ürünlerini haftada 2-3 gün alımlı diyenlerin KMY ortalamaları, $1.083 \pm 0.142 \text{ g/cm}^2$, süt ve süt ürünlerini haftada bir gün alımlı diyenlerin KMY ortalamaları, $1.124 \pm 0.163 \text{ g/cm}^2$ dir. Yine süt ve süt ürünlerini 2-3 haftada bir alımlı diyenlerin KMY ortalamaları $1.158 \pm 0.147 \text{ g/cm}^2$, süt ve süt ürünlerini almam diyenlerin KMY ortalamaları ise, $1.096 \pm 0.095 \text{ g/cm}^2$ dir. Bu değerler istatistiksel olarak karşılaştırıldığında bir anlamlılık bulunamamıştır. Cvijetic ve ark. (2003)'ün Ultrason yöntemiyle kemik yoğunluğu ölçümünü yaptıkları çalışma sonucunda kalsiyum alımının kemik mineral yoğunluğuna anlamlı etkisinin olmadığını bildirmişlerdir. Lloyd ve ark. (2004), 12-22 yaş aralığındaki genç bayanlarda 500-1900 mg/gün kalsiyum alımının, kemik kütlesine ve gücüne etkilerini araştırdıkları

çalışmada, günlük 500-1900 mg kalsiyum alımı ile bu yaş aralığındakilerin kemik kütlesi ve gücü arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Özen ve ark. (2007)'nin diyetle günlük kalsiyum alımını, üç günlük diyetle süt ve süt ürünleri (yoğurt, peynir) tüketimini sorarak hesapladıkları çalışmada, öğrencilerin ancak %28'inin yeterli kalsiyum aldıklarını tespit etmişlerdir. Bunun sonucunda da kalsiyum alımı ile KMY arasında bir ilişki olmadığını ortaya koymuşlardır. Dinç ve ark.(2002) yaptıkları çalışmayla kalsiyum alımı ile KMY arasında ilişki olmadığını ortaya koymuşlardır. Bozkurt (2005), Welten ve ark.'nın kemik mineral yoğunluğunun en önemli belirleyici unsurunun, kalsiyum alımının aksine, bayanlarda vücut ağırlığı ve erkeklerde ise fiziksel aktivite olduğu sonucuna vardıklarını bildirmiştir. Garnera ve Delmas (1998), bazı yazarların kemik markerleri ile kemik mineral yoğunluk ölçümü arasındaki ilişkinin yaşla birlikte arttığını özellikle 30 yıldan daha uzun süre menopozu olan yaşlı kadınlarda bu ilişkinin daha da belirginleştiğini vurguladıklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada, kalsiyumca zengin gıdaların alış düzeyi ile KMY arasında ilişkinin olmaması, çalışılan grupların yaş ortalamalarının 16.55 ± 0.091 olmasıyla açıklanabileceği gibi, Cumming'in (1990) vücut, kalsiyum dengesini sağladıktan sonra, fazla kalsiyum alımının KMY'yi etkilemeyeceği, böylece kalsiyum vücudun ihtiyaçlarıyla bir dengeye girdikten sonra daha fazla kalsiyuma ihtiyaç duymayacağı görüşü ile de açıklanabilir. Elde edilen bulgulardaki KMY ile idrarla atılan kalsiyum miktarı arasındaki anlamlı ($p<0.05$) ilişkinin olmaması bu tezimizi destekler durumdadır.

Sigara kullanımı osteoporoz ile doğrudan ilişkilidir. Sigara kemiklerin kalsiyum kullanabilme kapasitesini azaltır. Daha az kalsiyum daha zayıf kemik demektir (Güçlü ve ark., 2008). Bu bilgiler doğrultusunda sigara kullanıcılarının belirlendiği çalışmamızda, sigara kullanımı ile KMY değerleri arasındaki ilişki incelendiğinde, sigara kullanıyorum diyenlerin KMY ortalaması, 1.131 ± 0.117 g/cm² iken, kullanmıyorum diyenlerin KMY ortalaması 1.09 ± 0.165 g/cm² dir. Bu değerlerin de istatistiksel olarak karşılaştırılmasında anlamlılık ifade etmediği görülmüştür. Başaran ve ark. (2005)'nin 708'i kadın, 307'si erkek olmak üzere toplam 1015 kişi üzerinde sigara içimiyle kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışma sonunda, sigara içimiyle L2-L4 lomber omurga KMY'si arasında bir ilişki olmadığını

bildirmişlerdir. Kahveci (2007) ise, yaptığı çalışmada sigara kullanma durumuna göre gruplara arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı sonucuna varmıştır. Bunlarla birlikte yapılan daha birçok çalışmada da sigara kullanımı ile kemik kaybı arasında bir ilişki olmadığı ortaya konmuştur (Nas ve Çevik, 2000, Madenci ve ark. 2003, May ve ark., 1994 Başaran ve ark., 2005).

Böyle bir sonuç; sigaranın D vitamini vasıtasıyla kemiklerin kalsiyum kullanım sürecini etkilemesine (Nas ve Çevik, 2000, Güçlü ve ark., 2008) rağmen, vücudun kalsiyum dengesini sağladıktan sonra bu sürecin bozulması KMY'yi etkilemeyeceğiyle de açıklanabilir.

Yaş ile KMY değerlerine bakıldığında ise, 15 yaş grubunda olanların 0.970 ± 0.180 g/cm² KMY'ye, 16 yaş grubunda olanların 1.064 ± 0.139 g/cm², 17 yaş grubunda olanların 1.100 ± 0.150 g/cm² ve 18 yaş grubunda olanların ise 1.195 ± 0.104 g/cm² KMY'ye, değerlerine sahip oldukları görülmektedir. Yaş ve KMY arasında $p < 0.01$ düzeyinde anlamlılık vardır. Dinç ve ark.(2002) 44 kişi üzerinde yaptıkları araştırmada L1-L4 KMY ile yaş arasında pozitif bir ilişki olduğunu saptamışlardır. Liu ve ark. (1999), yaş ortalamaları 56.5 ± 13.2 olan 69 kişi ile yaptıkları çalışmada, yaş ile KMY arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca Fournier ve arkadaşları (1997), 9-19 yaş aralığındaki çocuklarda yaptıkları araştırmada benzer sonuçlar benzer sonuçlar elde etmişlerdir. Özdemir ve arkadaşlarının (2003), 251 kadın hastada yaptıkları araştırmada çalışmaya katılan tüm hastaların yaşı ile tüm bölgelerdeki KMY'leri arasında ilişki olduğunu ortaya koymuşlardır. Diğer taraftan, Iwamoto ve ark. (1999), yaş ortalamaları 60'ın üzerinde olan denekler 133 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada KMY değerleri ile yaş, vücut ağırlığı ve boy arasında anlamlı ilişki olmadığını saptamışlardır. Yine Demir ve ark. (2007), Yaş ortalaması $61,2 \pm 24,6$ yıl olan, 46'sı inmeli hasta olmak üzere toplam 86 kişi ile yaptıkları çalışmada, yaşla KMY arasında negatif bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. Bu araştırmada ise, yaşla KMY arasında pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır. Bu bulguların, Iwamoto ve arkadaşları ile Demir ve arkadaşlarının elde ettikleri bulgularla örtüşmemesi, bunların çalıştıkları deneklerin yaş ortalamalarının 60'ın üzerinde, bu araştırmadaki deneklerin yaş ortalamalarının ise $16,55 \pm 0,914$ olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bu

tezimiz, doruk kemik kütlesinin yaklaşık % 90'ının 18 yaşa kadar oluştuğu ve 35-40 yaşlarına kadar tamamladığını (Topçu, 1997, Çoker, 2008, Rutherford, 1997, Katzman ve ark., 1991, Tüzün, 2003) bildiren literatürlerdeki verilerle açıklanabilir.

Araştırma bulguları sonucunda;

Spor yapmanın Kemik Mineral Yoğunluğu üzerinde etkili olduğu saptanmıştır.

Benzer mekanik yüklenme aktivitesi içeren spor branşlarının (basketbol, futbol, voleybol, hentbol) Kemik Mineral Yoğunluğunu etkileme düzeylerinde fark olmadığı görülmüştür. Bu branşlarındaki olabilecek lomber bölge (L₁-L₄) KMY farklılıklarının, daha çok egzersiz süresi ve spor geçmişlerindeki farklılıklardan olabileceği sonucuna varılmıştır.

Yine KMY üzerinde boy, kilo ve yaşın etkili olduğu belirlenmiştir.

Ayrıca fiziksel aktivitelerin düzenli ve uzun süreli yapılmasının KMY açısından daha yararlı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Kalsiyumca zengin gıdaları alış düzeyleriyle KMY arasında bir ilişki olmamasına rağmen alınan bu gıdalarla idrarla kalsiyum atılımı arasında ilişki olduğu ortaya çıkmıştır.

Sigara içiminin KMY üzerine etkisinin olmadığı çıkan bir başka sonuçtur.

Bazı deneklerin düşük KMY değerlerine sahip olmalarına rağmen, hiçbirinde kemik hastalıklarına bağlı olarak fazla kalsiyum atılımı görülmemiştir.

ÖZET

Temur HB, Futbol basketbol hentbol ve voleybol oynayan genç erkeklerin kemik mineral yoğunluk (kmy) değerlerinin birbirleri ile ve spor yapmayanlarla karşılaştırılması. Y.Y.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Anatomi Anabilim Dalı Doktora Tezi, Van, 2010. Bu çalışmayla, sportif aktivite ile birlikte boy, kilo, yaş, günlük süt ve süt ürünlerini alış ve sigara içme düzeyinin kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile ilişkisinin ve spor branşlarının (voleybol, basketbol, futbol, hentbol) KMY' ye etki düzeylerinin ortaya konulması amaçlanmıştır. Araştırma grubunu Van ilinde öğrenim gören 15-18 yaş arasında toplam 100 öğrenci (20 spor yapmayan 20 voleybol, 20 basketbol, 20 futbol, 20 hentbol oynayan) oluşturmuştur. Deneklerin KMY değerleri özel bir hastanede DEXA cihazıyla ölçüldü. Ayrıca boy, yaş, kilo, günlük süt ve süt ürünlerini alış ve sigara içme düzeyleri belirlendi. Bu veriler bilgisayar ortamında SPSS 16.0 paket programında istatistiksel analizi yapıldı. Analiz sonucunda tüm deneklerin KMY değerlerinin ortalamasının, 1.088 ± 0.156 g/cm² olduğu belirlendi. Bunlardan spor yapmayanların KMY değerlerinin ortalaması, 0.960 ± 0.153 g/cm², spor yapan grubun KMY değerlerinin ortalaması ise 1.119 ± 0.140 g/cm² dir. Yine 151-160 cm arasında boy uzunluğuna sahip olan deneklerin, 0.765 ± 0.120 g/cm²lik, 181-190 cm arasındaki boy uzunluğuna sahip olanların ise 1.160 ± 0.135 g/cm²lik KMY değerlerine sahip oldukları belirlenmiştir. Vücut ağırlığı 38-47 kg arasında olanların KMY değerleri 0.851 ± 0.104 g/cm² iken, 78-87 kg arasında olanların KMY değerleri 1.112 ± 0.139 g/cm² dir. Yaşı 15 olan deneklerin KMY değerleri ortalamasının 0.970 ± 0.180 g/cm² ve yaşı 18 olan deneklerin de KMY değerleri ortalamasının 1.195 ± 0.104 g/cm² olduğu bulundu. Süt ve süt ürünlerini her gün alırım diyenlerin KMY ortalamaları, 1.068 ± 0.168 g/cm² iken, süt ve süt ürünlerini almam diyenlerin KMY ortalamaları, 1.096 ± 0.095 g/cm² dir. Sigara kullananlar 1.131 ± 0.117 g/cm²lik KMY ortalamasına sahipken, kullanmıyorum diyenler ise 1.09 ± 0.165 g/cm²lik KMY ortalamasına sahip oldukları tespit edildi. Çalışma sonunda lomber bölge (L₁-L₄) kemik mineral yoğunluk değerlerinin, fiziksel aktivite, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve yaş ile p<0.01 düzeyinde anlamlı ilişki olduğu, günlük süt ve süt ürünlerini alma alışkanlığı ve sigara içme ile p<0.05 düzeyinde anlamlı ilişkinin olmadığı belirlenmiştir. Spor yapanların spor yapmayanlara göre yaklaşık % 17 daha fazla KMY değerlerine sahip oldukları ortaya çıkmıştır. Çalışmaya dahil edilen spor branşları arasında ise KMY açısından sadece voleybol oynayanlarla hentbol oynayanlar arasında p< 0.05 düzeyinde anlamlı fark olduğu, diğer branşlar arasında anlamlı fark olmadığı bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Kemik Mineral Yoğunluğu (KMY), Egzersiz, Boy, Kilo ve Yaş, Sigara, Süt ve süt ürünleri

SUMMARY

Temur HB, Comparison of bone mineral densities of young male playing football, basketball, handball and volleyball with each other and with non-players. University of Yüzüncü Yıl, Institute of Health Science, Department of Anatomy, Ph.D. Thesis, Van, 2000. In this study, the relationship of bone mineral density (BMD) with the height, weight, age, consumption of daily milk and milk products and level of smoking with sporting activities and the influence of the sport branches (volleyball, basketball, football, handball) on the BMD was intended to be exposed. Research group was formed a total of 100 students (20 no sport player, 20 volleyball, 20 basketball, 20 football, 20 handball players) between the ages of 15-18 who studied in the province of Van. BMD of the subjects were measured by DEXA in a private hospital. Moreover, height, age, weight, daily consumption of milk and milk products and level of smoking were identified. This data were analyzed by SPSS 16.0 statistical package program. The analysis results were demonstrated that the mean BMD of all subjects was 1.088 ± 0.156 g/cm². The mean of BMD of students who not sport players and sport players was 0.960 ± 0.153 g/cm², 1.119 ± 0.140 g/cm² respectively. Again, BMD values of the subjects having 151-160 cm height were 0.765 ± 0.120 g/cm² and having 181-190 cm height were 1.160 ± 0.135 g/cm². BMD values of those between 38-47 kg of body weight were 0.851 ± 0.104 g/cm², while those between 78-87 kg were 1.112 ± 0.139 g/cm². The average BMD values of 15 and 18 years old subjects were 0.970 ± 0.180 g/cm², 1.195 ± 0.104 g/cm² respectively. The mean of BMD of those who take every day milk or milk products was 1.068 ± 0.168 g/cm², while those who do not take milk or milk product was 1.096 ± 0.095 g/cm². The average of BMD of those who smoke was 1.131 ± 0.117 g/cm² while those who do not smoke was 1.09 ± 0.165 g/cm². At the end of the study, there was a significant relationship between the values of lumbar spine (L1-L4) bone mineral density and physical activity, height, body weight and age at $p < 0.01$ level but no significant relationship with the habit of taking milk and milk products and smoking at $p < 0.05$ level. Those who make sport games have more than 17 % of BMD compared to those who do not make sport games. In the sport branches included in the study, there was only significant difference ($p < 0.05$) among the people who play football and volleyball but there was no significant among other branches.

Key words: Bone Mineral Density (BMD), Exercise, Height, Body weight and Age, Smoking, Milk and milk products.

KAYNAKLAR

Akay MT (2001). Genel Histoloji. Palme Yayıncılık, Ankara.

Akhan ES, Büyükören A (1998). Postmenapozal osteoporoz ve hormon replasman tedavisi. Galenos, 1, 21-23.

Akın S, Ersöz G, Bulca Y (2004). Puberte öncesi ritmik cimnastik sporcularında fiziksel aktivite ve vücut kompozisyonunun kemik mineral yoğunluğuna etkisi. Genel Cerrahi Dergisi, 50(3), 25-28.

Akın G, Gültekin T (2001). Yaşlanma ve Osteoporoz. Yaşlı Sorunlarını Araştırma Dergisi, 1(2), 102-114.

Akpolat V (2008). Osteoporoz tanısında kullanılan kemik mineral yoğunluğuk ölçüm yöntemleri. Dicle Tıp Dergisi, 35(3), 216-220.

Aktümsek A (2006). Anatomi ve Fizyoloji. Nobel Yayınları. Ankara.

Altay ZE (2000). Kemiğin Yapısal Özellikleri, In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.

Altınışik M (2008). Dokular. www.mustafaaltinisik.org.uk/89. Erişim Tarihi: 2009.

Alıcı E (1991). Omurga Hastalıkları ve Deformiteleri. D.E.Ü. Yayınları, İzmir.

Anonim (2008) Hücre biyolojisi taslakları. tr. Wikipedia.org/wiki/Hücre_biyolojisi_taslakları. Erişim Tarihi: 2008.

Ardıçoğlu Ö (2000). D-Vitamini metabolizması. In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.

Arısu HD, Türköz E, Bala O (2007). Yağ lazer uygulanmasının osteoblast hücre aktivitesi üzerine etkisi. GÜ Diş Hek. Fak. Derg., 24(1), 9-16.

Artan ME (1988). Histoloji. İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Yayınları, İstanbul.

Astrand RK (1986). Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise Per-olof. Third Edition, McGraw-Hill Humanities/Social Sciences/Languages.

Atalay F (1998). Osteoporozun önlenmesi. Editör, Y. G. Kutsal, Osteoporoz.

Ataman Ş (2001). Osteoporda Laboratuvar İncelemeleri. In “Modern Tıp Seminerleri” Editör, YG Kutsal, Osteoporoz. Güneş Kitabevi, Ankara.

Atkinson PJ, Weatherell JA, and Weidmann S M (1962). Changes in density of human femoral cortex with age. *J. Bone Joint Surg.* 44, 496.

Aydın BK (2007). Pentoksifilin kullanımının kırık iyileşmesi üzerine etkisinin ratlarda incelenmesi. Sağlık Bakanlığı Baltalimanı Metin Sabancı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi. I. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul.

Baldık Y (2000). Nitrik oksidin kemik iyileşmesindeki rolü. İ.Ü. Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, İstanbul.

Bangsbo J (1994). The physiology of soccer-with special reference to intense intermittent exercise. *Acta physiol. Scand Suppl.*, 619, 1-155.

Baron JA (1984). Smoking and estrogen- related disease. *Am J Epidemiol*, 119, 9-22.

Başaran A, Sarıbay G F, Akın S, Korkusuz F (2005). Sigara kullanımı ve kemik mineral yoğunluğu ilişkisi. *Osteoporoz Dünyasından.* 11(2), 22-26.

Bayçu C (1995) Histoloji. Editör. Bayram N, Anadolu Üniversitesi Yayınları No: 894.

Bell NH (1991). Acquired Osteomalasia, In “Current Therapy in Endocrinology and Metabolism” Editör, CW Bardin, 4.th ed., Philadelphia.

Bevier WC, Stefanick ML, Wood PD (1988). Bone density, aerobik capacity and body composition of moderately overweight adult, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 5, 60-66.

Bonjour JP, Chevalley T, Ammann P, Slosman D, Rizzoli R (2001). Gain in bone mineral mass in prepubertal girls 3,5 years after discontinuation of calcium supplementation: a follow-up study. *Lancet*, 358, 1208-1212.

Boskey AL, Posner A.S (1984). Bone structure, composition and mineralization. *Symposium on Metabolic Bone, Disease*, 5, 597-613.

Bouxsein ML (2003). Bone quality: where do we go from here? *Osteoporos Int*, 14, (Suppl 5), 118-127.

Boot AM, De Ridder MAJ, Pols H A P, Krenning EP, Sabine MPF de Muinck Keizer-Schrama (1997). Bone mineral density in children and adolescents; relation to puberty, calcium intake and physical activity. *J Clin Endocrinal Metab*, 82, 157 – 162.

Bozkurt İ (2005). Kalsiyum ve vitamin D ilavesinin sporcularda kemik mineral yoğunluğu ve bazı kan parametreleri üzerine etkisinin belirlenmesi. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Besin Hijyeni ve Teknolojisi Anabilim Dalı Doktora Tezi, Konya.

Bölükbaşı N (2004). Alveol kemik implant ilişkisi. İ.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Oral İmplantoloji Anabilim Dalı Seminer Çalışması, İstanbul.

- Bradney M, Pearce G, Naughton G (1998). Moderate exercise during growth in prepubertal boys: changes in bone mass, size, volumetric density, and bone strength—a controlled prospective study. *J. Bone Miner. Res.*, 13, 1814-1821.
- Braverman LE, Utiger RD (1991). Werner and Ingbar's *The Thyroid*. Lipincott Company 6th edition. 50, 836-1056.
- Burger EH (2001). Experiments on cell mechanosensitivity: Bone cells as mechanical engineers. In "Bone Mechanics Handbook" editor, SC Cowin, CRC Press.
- Calbert JAL, Dorado C, Diaz-Herrera P (2001). High femoral bone mineral content and density in male football (soccer) players. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(10), 1682-1689.
- Calvo MS, Eyre DR, Gundberg CM (1996). Molecular basis and clinical application of biological markers of bone turnover. *Endocrinol Rev.*, 17, 333-368.
- Canalis E (1993). Insulin like growth factor and local regulation of bone formation. *Bone*, 14, 273-276.
- Carlos Junqueira L, Corneira J, Kelley RO (1995). *Basic Histology*. A Lange Medical, Eighth edition, Appleton and Lange, U.S.A.
- Carter DR and Spengler DM (1978). Mechanical properties and composition of cortical bone. *Clin Orthop.*, 135, 192-217.
- Cassandra A, Thomas AE (2001). *The Bone Organ System: Form and Function*. In: "Osteoporosis" Editors, R Marcu, DD Feldman, J Kelsey, Academic Press, San Diego.
- Cassell C, Benedict M, Specker B (1996). Bone mineral density in elite 7- to 9-yr-old female gymnasts and swimmers. *Med Sci Sports Exerc.*, 28, 1243-1246.
- Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Meunier PJ (1994). Effect of calcium and cholecalciferol treatment on hip fracture in elderly women. *BMS*, 308, 108.
- Christenson RH, Garnero P, Hausherr E (1996). Markers of bone resorption predict hip fracture in elderly women is a major determinant of osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11, 337-349.
- Christiansen G, Riis BJ, Redbro P (1987). Prediction of rapid bone loss in postmenopausal women. *Lancet*, 1, 1105-1108.
- Claessens AL, Malina RM, Lefevre J, Beunen G, Stijnen V, Maes H, Veer. FM. (1992). Growth and menarcheal status of elite female gymnasts. *Med Sci Sports Exerc*, 24, 755-763.
- Clara M, Maskar Ü (1972). *Histoloji I*. 2.Baskı, Sermet Matbaası, İstanbul.

Cowin SC, Moss-Salentijn L & Moss M L (1991). Candidates for the mechanosensory system in bone. *J. Biomech*, 113(2), 191–197.

Cummig RG (1990). Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence. *Calcif Tissue Int.*, 47(4), 194-201.

Cvijetic S, Baric IC, Bolanca S, Juresa V, Ozegovic DD (2003). Ultrasound bone measurement in children and adolescents. Correlation with nutrition, puberty, anthropometry, and physical activity. *J Clin Epidemiol*, 56, 591-597.

Çalışkan AC, Keskin HL, Alagöz A, Akpınar E, Gürbüz S, Oğuz S (2003). Postmenopozal Kadınlarda tibolonun kemik mineral yoğunluğu ve kalsiyum metabolizması üzerine etkisi. *Osteoporoz dünyasından*, 9(1), 29-32.

Çalışkan H (2007). Postmenopozal osteoporoz tedavisi için stronsiyum ranelat ve alendronat sodyum kullanan hastalarda tedavi etkinliklerinin karşılaştırılması. Sağlık bakanlığı Ankara Etlik Doğumevi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Menopoz Polikliniği Uzmanlık Tezi, Ankara.

Çankaya B (2004). Kemik. İ.Ü.Diş Hekimliği Fak. Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Seminer Çalışması. İstanbul.

Çamurdan MO, Hasanoğlu E, Hasanoğlu A, Buyan N, Önal E (2007). Çocukluk çağında idiyopatik hiperkalsiürinin kemik mineral yoğunluğu üzerindeki etkileri. *Türkiye Klinikleri J Pediatr.*, 16, 33-37.

Çoker M (2008). Çocuk kemik sağlığı. *Güncel Pediatri Dergisi*, 6(1), 121-122.

David J, Baylink MD (1999). Biyokimyasal parametrelerin, kemik mineral dansitesindeki (bmd) ve kemiğin mekanik performansındaki değişikliklerin tahmin edilmesi amacıyla kullanılması. *Kemik kalitesi Kavramı Sempozyumu Notları*.

Delmas PD, Garnero P (1996). Utility of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis. *Osteoporosis*, 55, 1075- 1088.

Demir SÖ, Sezer N, Tomruk S, Köseoğlu F (2007). İnmeli hastalarda kemik mineral yoğunluğunun demografik ve klinik parametrelerle ilişkisi. *Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Dergisi*, 53, 11-15.

Demirel HA, Koşar N Ş (2006). İnsan Anatomisi ve Kinesyolojisi. Nobel Yayınları, Ankara.

Despopoulos A, Silbernagl S (1997). Renkli Fizyoloji Atlası. Çev. Çavuşoğlu H, Yüce Yayınları A Ş, İstanbul.

Dieter F, Wolfgang G (1998). Bone Densitometry: applications in sports-medicine. *European Journal of Radiology*, 28, 150-154.

Dinç A, Eryavuz M, Özenoğlu A, Can G (2002). Peri ve postmenopozal kadınlarda diyetin kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri. *Osteoporoz Dünyasından*. 8(1), 110-117.

Dixon AS (1992). Health of nation and osteoporosis. *Ann Rheum Dis.*, 51, 914-918.

Durmaz B (1999). Osteoporozda risk faktörleri ve korunma; *Galenos Tıp Dergisi*, 3(28), 76-82.

Durmaz B (2000). Osteoporozdan Korunma. . In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.

Dyson K, Blimkie CJR, Davison KS, Webber CE (1997). Gymnastic training and bone density in pre-adolescent females. *Med Sci Sports Exerc*, 29, 443- 450.

Emslander HC, Sinaki M, Muhs JM, Chao E Y, Wahner H W, Bryant S C, Riggs B L, Eastell R (1998). Bone mass and muscle strength in female college athletes. *Mayo Clin Proc.*, 73, 1151 –1160.

Erbengi T (1987). *Histoloji I*. Beta Basın Yayın Dağıtım, İstanbul.

Erdoğan F, Gür A (2000). Normal ve Osteoporotik Kemikğin Biyomekaniği, In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.

Esenyel M, Özaras N, Eroğlu Demir S, Uras AR (2004). Erkeklerde Osteoporoz. *Osteoporoz Dünyasından*. 10(1), 11-15.

Farley J, Baylink D J (1995). Skeletal alkaline phosphatase activity in serum. *Clin Chem*, 41, 1551-1553.

Faulkner KG (2001). Update on bone density measurement. *Rheum Dis Clin North Am.*, 27(1), 81-99.

Fournier PE, Rizzoli R, Slosman DO, Theintz G, Bonjour JP (1997). Asynchrony between the rates of standing height gain and bone mass accumulation during puberty. *Osteoperos int.*, 7, 525 – 532.

Freychat P, Belli A, Carret PJ, Lacour JR (1996). Relationship between rearfoot and forefoot orientation and ground reaction forces during running. *Med. Sci. Sports Exerc*, 28, 225-232.

Fujimura R, Ashizawa N, Watenable M (1997). Effect of resistance exercise training on bone formation and resorption in young male subjects assessed by biomarkers of bone metabolism. *J bone Miner Res*, 12, 656-660.

Ganong WF (1995). *Tıbbı Fizyoloji*. Çev. Doğan A. İstanbul Barış Kitabevi, İstanbul.

- Garnera P, Delmas P (1998). Biochemical Markers of Bone Turnover: Applications for osteoporosis, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 27(2), 303-323.
- Gennari C (1985). Glucocorticoids and bone. *Bone and Mineral Research Annual*, 3, 213-231.
- Göksoy T (1997). Kemik mineral yoğunluğu ölçüm yöntemleri. *Aktüel Tıp Dergisi*, 2, 477 – 483.
- Göksoy T (2000). Kemik Kalitesi. In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.
- Greenspan SL, Myers ER, Maitlant LA, Resnick NM, Hayes WC (1994). Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly. *JAMA*, 271, 128- 132.
- Grimston SK, Willows ND, Hanley DA (1993). Mechanical loading regime and its relationship to bone mineral density in children. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 1203-1210.
- Guyton AC (1978). Fiziyojji. (Çev. A, Kazancıgil). Güven Kitabevi, Ankara.
- Guyton, AC, (1991). Text Book of Medical Physiology, Eighth edi., Prism Books, Bangalore.
- Güçlü MB, Sağlam M, İnce Dİ, Savcı S, Arıkan H (2008). Sigara ve Kemikleriniz. Hacettepe Üniversitesi - Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, Klasmat Matbaacılık, Ankara.
- Gülbaba G (1997). Osteoporozda biokimyasal markerler. *Aktüel Tıp Dergisi*, 2(8), 496-498.
- Günaydın R, Karatepe AG (2007). Kemiğin biyomekanik özellikleri ve yaş ile ilişkili kırıkların biyomekaniği. *Osteoporoz Dünyasından*, 13, 44-48.
- Gürer N, Başak R, Bahadır C, Koç H, Nur H, Polat Y, Atalay S, Önder CB (2005). Kemik mineral yoğunluğu ile kemik döngüsünün biyokimyasal göstergelerinin ilişkisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg.*, 51(2), 54-57.
- Hatemi H (2000). Osteoporozun Fiziopatolojisi. In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.
- Hatipoğlu M. T (2003). Anatomi ve Fiziyojji. Hatipoğlu Yayınevi, Ankara.
- Hatun Ş (2002). Osteoporozun önlenmesi ve pubertede kemik sağlığı. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 45(3), 284-289.

Heinonen A, Kannus P, Sievvanen H, Pasanen M, Oja P, Vuori I (1999). Good maintenance of high-impact activity-induced bone gain by voluntary, unsupervised exercises: an 8-month follow-up of a randomized controlled trial. *J. Bone Miner. Res.*, 14, 125-128.

Helveci G (2005). Genç kızlarda voleybol sporunun kemik mineral yoğunluğu ve vücut kompozisyonu üzerindeki etkisi. Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Antrenörlük Eğitimi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Bolu.

Horsman A, Marshall DH, Nordin BE, Crilly RG, Simpson M (1980). Relation between bone loss and calcium balance in women. *Clin Sci (Lond.)*, 59 (2), 137-142.

Inzucchi SE, Robbins RJ (1994). Effects of growth hormone on human biology. *J Clin Endocrinol Metab*, 79 (3), 691- 694.

Iwamoto J, Tsukimura T, Takeda T (1999). Bone mineral density of metatarsus in hemiplegic subjects. *Am J Phys Med Rehabil*, 78, 202-207.

Jones H., Priest J., Hayes W., Tichenor C., Nagel D (1977). Humeral hypertrophy in response to exercise. *Jurnal of Bone and Joint Surgery*, 59, 204-208.

Junguiera LC, Carneiro J, Kelley RO (1998). Temel Histoloji. 8. Baskı, Barış Kitabevi Ltd.Şti, İstanbul.

Kafkas İ. H (2001). Principles of bone healing. *Neurosurgical Focus*, 10(4), 212-216.

Kahveci N (2007). Postmenopozal kadınlarda osteoporoz prevalansı ve risk faktörleriyle ilişkisi. T.C. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Koord. Uzmanlık Tezi, İstanbul.

Kanbur NÖ (2008). Pubertede Kemik Gelişimi ve Osteoporozdan Korunma. www.sabem.saglik.gov.tr/Akademik_Metinler. Erişim Tarihi: 2008.

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

Kaplan FS (1987). Osteoporosis, Pathophysiology and prevention, *Clinical Symposia*, 39, 1-32.

Kanberoğlu A, Tütün Ş, Aral H, Güvenen G (2004). Postmenopozal osteoporozda hiperkalsiüri. *Osteoporoz Dünyasından*, 10(2), 74-76.

Katzman DK, Bachrach LK, Carter DR, Marcus R (1991) Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 73(6), 1332-1339.

Kaya Y (2003). İnsan Anatomisi ve Kinesyolojisi. 1. Baskı, Çınar Ofset Matbaa, İstanbul.

Kılıçoğlu SS (2002). Mikroskopi Düzeyinde Kırık İyileşmesi. Ankara Üniversitesi Tıp Mecmuası, 2(55), 143-150.

Kocaelli HA (2000). Krona stimülasyonunun ağız cerrahisi girişimlerinde iyileşme sürecinin etkisinin deneysel araştırılması. İ.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Doktora Tezi, İstanbul.

Kokino S, Birtane M, Özdemir F (2000). Kalsiyum Metabolizması. In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.

Koloğlu S (1998). Osteoporoz. Ajans- Türk Basın ve Basım A.Ş. Ankara.

Kozacı DL, Şavk ŞÖ, Özkan İ, Çullu E, Alparslan B, Yürekli Y, Okyay P (2006). Evaluation of osteoporosis in early and late postmenopausal women: correlations between bone mineral density and bone turnover markers. Joint Dis Rel Surg., 17(1), 28-32.

Krane SM, Schiller AL (1989). Metabolic bone disease. In “Endocrinology” Editor, LJ DeGroot, Vol 2, WB Saunders Company.

Krrrolner B, Tondevold E, Toft B, Berthelsen B, Port Nilsen S (1982). Bone mass of the axial and the appendicular skeleton in women with colles’ fracture: its Relation to Physical Activity, Clin. Physiol, 2, 147.

Kutlu M, Odabaşı E (2004). Kemik doku ve fizyolojisi. Turkiye Klinikleri J Endocrin, 2, 73-89.

Lane JM (1997). Osteoporosis, Medical Prevention and Treatment. Spine, 22(24 Suppl), 32-37.

Lanyon LH, Connor JA (1980). Adaptation of bone artificially loaded at high and low physiological strain rates, J. Physiol, 303-336.

Lappe JM (1994). Bone Fragility: Assesment of risk and strategies for prevention. JOGNN, 23(3), 260-265.

Lindsay R, Tohme JF, Kandars B (1986). The effect of oral contraceptive use on vertebral bone mass in pre- and post-menopausal women. Contraception, 34(4), 333-340.

Liu M, Tsuji T, Higuchi Y, Domen K, Tsujiuchi K, Chino N (1999). Osteoporosis in hemiplegic stroke patients as studied with Dual X-Ray Absorptiometry. Arch Phys Med Rehab., 80, 1219-1226.

Llyod T, Petit MA, Lin HM, Beck TJ (2004). Lifestyle factors and the development of bone mass and bone strength in young women. *J Pediatr*, 144, 776-782.

Lucas TS, Einborn TA (1993). Osteoporosis. The Role of The Orthopaedist, *Journal of The American Academy of Orthopaedic Surgery*, 1, 48-56.

Madenci E, Karkucak M, Güler M, Gürsoy S, Keven S (2003). Postmenapozal osteoporozlu hastalarda yatkinlaştırıcı risk faktörleriyle kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkinin araştırılması. Gaziantep ve Trabzon Bölge Örneği, *Osteoporoz Dünyasından*, 9(3) 100-104.

Madsen KL, Adams WC. & Van Loan MD (1998). Effects of physical activity, body weight and composition, and muscular strength on bone density in young women. *Med Sci Sports Exerc*, 30, 114 – 120.

Martin J, Wah KNG, Nicholson GC (1998). Cell biology of bone. *Baillieres Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2, 1-29.

Matkovich V (1991). Calcium metabolism and calcium requirements during skeletal modeling and consolidation. *Am J Clin Nutr*, 54, 245-260.

Matkovic V, Ilich JZ (1993). Calcium requirement for growth: are current recommendations adequate? *Nurt Rev*, 51(6), 171-180.

May H, Murphy S, Khaw KT (1994). Cigarette-smoking and bone-mineral density in older men. *Q J Med.*, 87, 625-630.

Melton LJ III, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL (1992). Perspective: How many women have osteoporosis now? *J. Bone Miner Res.*, 7, 1005-1010.

Monolagas SC, Jilka RL (1995). Bone marrow, cytokines and bone remodelling emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis, *N. Engl. J. Med.*, 2(5), 305-311.

Murray DW, Rushton N (1990). The effect of strain on bone cell prostaglandin release : a new experimental method. *Calcif Tissue Int.*, 47, 35-39.

Nas K, Çevik R (2000). Osteoporozda Risk Faktörleri. In “Osteoporozda Tanı ve Tedavi” Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.

Noyan A (2000). Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji. Meteksan Yayınevi, Ankara.

Notelovitz M (1993). Osteoporosis, Screening, Prevention and Management, *Fertil Steril*, 59(4), 707-725.

Ohishi T, Kushida K, Takahashi M, Kawana K, Yagi K, Kawakami K, Horiuchi K, İnoue T (1994). Urinary bone resorption markers in patients with metabolic bone disorders. *Bone*, 15(1), 15-20.

- Onat T, Emerk K (1997). Temel Biyokimya. 1. Baskı, Saray Kitabevi, İzmir.
- Öncel S (1997). Osteoporozda Ayırıcı Tanı. Aktüel Tıp Dergisi, 2(8), 474-4746.
- Özer A (1997). Kemik Dokusu, In “Genel Histoloji” Editör, M Sağlam, Yorum Matbacılık, Ankara.
- Özdemir F, Demirbağ D, Güldiken S, Türe M (2003 a). Kadınların yaşam tarzı ve egzersiz alışkanlıklarının postmenopozal dönemdeki kemik mineral yoğunluklarına etkisi. Osteoporoz Dünyasından, 9 (2), 54-58.
- Özdemir F, Tükenmez Ö, Turan N, Siranuş K (2003 b). Osteoporoz hastalarında uygulanan tedavi yöntemlerinin kemik mineral yoğunluğu ve laboratuvar değerlerine etkileri. Osteoporoz Dünyasından, 9(1), 16-22.
- Özen AO, Berber M, Şen N, Sarıçoban HE, Büyükgebiz B (2007). Prepubertal ve pubertal dönemdeki çocukların ultrasonometrik kemik koğunluğunun ölçülmesi ve bunu belirleyen faktörlerin değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 50(4), 231-235.
- Özkan B, Döneray H (2006). Çocuklarda osteoporoz. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci., 2(10), 32-39.
- Paker Ş (1990). Histoloji. Uludağ Üniversitesi, Araştırma ve Uygulama Merkezi, Uludağ Üniversitesi Basımevi, Yayın No: 32, Bursa.
- Palumbo C, Palazzini S, Marotti G (1990). Morphological study of intercellular junctions during osteocyte differentiation. Bone, 11, 401-406.
- Parfitt AM (1983). The Physiological and Clinical Significance of Bone Histomorphometric Data. In “Bone Histomorphometry” Editör, R Recker, Techniques and Interpretation. CRC Press, Boca Raton.
- Piper BA, Galsworthy TD, Backman RS (1995). Diagnosis and management of osteoporosis. Contemporary Internal Medicine. (Hospital of Special surgery New York City), 7 (7), 61-68.
- Prince RL (1997). Diet and the prevention of osteoporotic fractures. N Engl J Med., 337, 701-702.
- Raisz LG, Kream BE (1983). Regulation of bone formation. N Engl J Med. 7, 309(1), 29-35.
- Rakıcıoğlu N (2006). Kalsiyum, D vitamini ve osteoporoz. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Gıda Güvenliği Daire Başkanlığı, Sinem Matbaacılık, Ankara.

- Rapuri PB, Gallagher JC, Balhorn KE (2000). Smoking and bone metabolism in elderly women, *Bone*, 27(3), 429-436.
- Ray NF, Chan J K, Thamer M, Melton LJ (1995). Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the united states in 1995: report from the National J Bone Miner Res., 12, 2435-42.
- Recker RR (1992). Embryology, Anatomy and Microstructure of Bone. Disorders of Bone and Mineral Metabolism. Raven Pres, Ltd.
- Recker RR, Davies MK (1992). Bone gain in young adult women. *JAMA*, 268(17), 2403-2408.
- Reginato A, Wang W, Olsen B (2001). Developmental Biology of Bone. In 'Osteoporosis' Editors, R Marcus, DD Feldman, J Kelsey, San Diego.
- Revell PA (1986). Pathology of Bone. Great Britain Springer – Verlag, Berlin Heidelberg, 1(30), 203-231.
- Rico H, Revilla M, Hernandez ER, Castresane F, Villa LF (1993). BMD and body composition in postpubertal cyclist boys. *Bone*, 14, 93-95.
- Riggs BL, Melton LJ (1983). Evidence for two distinct syndromes of involutional osteoporosis. *Am J Med.*, (75), 899-901.
- Riggs BL, Melton LJ (1992). The prevention and treatment of osteoporosis. *The New England Journal of Medicine*, 337(9), 620-627.
- Robey PG. (1989). The biochemistry of bone. *Endocrinol Metab Clin North Am.*, 18(4), 859-903.
- Roodman GD (1996). Advanced bone biology: the osteoklast *Endocr. Rev.*, 17, 308-332.
- Roubenoff R, Kehayias JJ, Dawson-Hughes B, Heymsfield SB (1993). Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body composition studies: not yet a "gold standard". *Am J Clin Nutr.*, 58, 589-591.
- Rutherford OM (1997). Bone density and physical activity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 56, 967-975.
- Saraçoğlu M (1997). Kalsiyum Metabolizması, osteoporozun önlenmesi ve tedavisinde kalsiyumun rolü. *Aktüel Tıp Dergisi*, 2(8), 509-512.
- Seeman E (1996). The Effect of Tobacco and Alcohol Use on Bone. In 'Osteoporosis' Editors, R Marcus, O Kelsey, Academic Pres Limited, San Diego.
- Sepici V (1997). Kemik remodelingi. *Aktüel Tıp Dergisi*, 2(8), 442 – 446.

Shinar DM, Sato M, Rodan GA (1990). The effect of hemopoietic growth factors on the generation of osteoclast-like cells in mouse bone marrow cultures. *Endocrinology*, 126, 728-1735.

Sinaki M (1996). Osteoporosis. Prevention and Treatment of Osteoporosis. In 'Physical Medicine and Rehabilitation' Editor, RL Braddom, WB Saunders Company, Philadelphia.

Sivri A, Çeliker R, Hasçelik Z (1997). Kemik biomekaniği. *Aktüel Tıp Dergisi*, 2(8), 447-450.

Sivrikaya AH (2000). Erkek ve bayan sporcularda farklı spor branşlarının kemik mineral yoğunluğu üzerine etkileri. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Erzurum.

Sönmez TG (2002). Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. Ata Ofset Matbaacılık, Bolu.

Stevenson JC, Marsh MS (2000). Görsel Tıp Dizileri Ansiklopedisi Osteoporoz Atlası. (çeviri ed. Mehmet Pekus) 2. Baskı, Nowertis.

Şenocak Ö, Peker Ö, Akalın E (1999). Osteoporozu olan ve olmayan postmenopozal dönemdeki kadınlarda kemik biokimyasal marker düzeyleri. *Türk Fiz Tıp ve Rehab Dergisi*, 2, 41-44.

Tanakol R (1990). Metabolik Kemik Hastalıkları. In "Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kemik ve Mineral Metabolizma Bozuklukları" Editör, S Ergin, Nobel Tıp Kitap Evleri, Ankara.

Taşan E (2000). Normal Kemik Döngüsü. In "Osteoporozda Tanı ve Tedavi" Editör, M Göksoy, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul.

Tomlin E, Beksaç B, Cane JM (2002). Amerika Birleşik Devletlerinde ortopedik girişimlerde otoplastlerin yerine kullanılan materyallere toplu bakış. *Turkish Joint Diseases Foundation*, 13(2), 114-129.

Topçu M (1997). 2 – 16 yaş arası sağlıklı çocuklarda kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi. Yayınlanmamış aile hekimliği uzmanlık tezi. Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara.

Tovar A, B.Sc, M.Sc (2004). Bone Remodeling as a Hybrid Cellular Automaton Optimization Process. Graduate Program in Aerospace and Mechanical Engineering Notre Dame, Indiana.

Tüzün M (1998). Balerinlerde kemik mineral yoğunluğu, hormonal düzey, aerobik güç ve vücut kompozisyonu ilişkisi. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı Doktora Tezi, Ankara.

Tüzün F, Akarırmak Ü, Dinç A (2002a). Osteoporoz Patogenezi. In “Kemik ve Eklem Dekadında Osteoporoz” Editörler, F Tüzün, Ü Akarırmak, Aventis, İstanbul.

Tüzün F, Akarırmak Ü, Dinç A (2002b). Egzersizlerin Osteoporozdan Korunma ve Tedavideki Yeri. In “Kemik ve Eklem Dekadında Osteoporoz” Editörler, F Tüzün, Ü Akarırmak. Aventis, İstanbul.

Tüzün F (2003). Osteoporozda Genel Bakış. In “Kemik Eklem Dekadında Osteoporoz ve Kemik Kalitesi” Editör, F Tüzün, İstanbul.

Ünalbeylioğlu E (2008) Kemik Doku. www.biyobank.com. Erişim Tarihi: 2008.

Virvidakis K, Georgiou E, Korkotisidis A, Ntalles K, Proukakilis C (1990). Bone mineral content of junior competitive weight-lifters. *Int J Sports Med.*, 11, 244-246.

Watts PB, Joubert LM, Lish AK, Mats JD, Wilkins B (2003). Anthropometry of young competitive sport rock climbers. *Br J Sport Med.*, 37(5), 420-424.

Whedon GD (1984). Disuse osteoporosis. *Calcified Tissue International.* 36, 146-150.

Wilson JD, Foster WD (1992). *William's Textbook of Endocrinology*, 8.th edition, WB Saunder's Company.

Yıldız M, Çiçek E, Çerçi SS, Süslü H, Yıldız MÖ (2006). Tc 99m-MDP nin kemik mineral yoğunluğu değerlerine etkisi. *S.D.Ü. Tıp Fak. Derg.* 13(3), 9-11.

Yigit G (2003). Kemik Döngüsü ve Kemigin Dinamizmi. In “Kemik Eklem Dekadında Osteoporoz ve Kemik Kalitesi” Editör, F Tüzün, İstanbul.

Yörükoğlu U, Koz M (2007). Spor okulu çalışmaları ile basketbol antrenmanlarının 10-13 yaş grubu erkek çocukların fiziksel, fizyolojik ve antropometrik özelliklerine etkisi. *Spor metre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, (2) 79-83.

Zanker CL, Gannon L, Cooke CB, Gee KL (2003). Differences in bone density, body composition, physical activity, and diet between child gymnasts and untrained children 7-8 years of age. *J Bone Miner Res.*, 18, 1043.

ÖZGEÇMİŞ

1973 Yılında Bayburt'ta doğdu. İlköğretim ve Lise tahsilini burada tamamladı. 1993 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Eğitim Fakültesi Beden Eğitimi ve Spor Bölümünün açmış olduğu sınavı kazandı. 1997 yılında mezun oldu. Aynı yıl Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsünün açmış olduğu yüksek lisans sınavını kazandı. Enstitü kadrosunda Araştırma görevlisi olarak göreve başladı. Bedensel engellilerin sosyalleşmesinde sporun önemi üzerine tez hazırladı. 2002 yılında öğretmenliğe başladı. 2007 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesinin açmış olduğu öğretim görevliliği sınavını kazandı. Aynı yıl Veteriner Fakültesi Anatomi anabilim dalında doktora başladı. Halen Eğitim Fakültesi Beden eğitimi ve spor öğretmenliği Bölümünde öğretim görevlisi olarak görevini sürdürmektedir.

EKLER

KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNA ETKİ EDEN FAKTÖRLERİ BELİRLEME ANKETİ

S1- Boyunuz /kilonuz/Yaşınız

...../...../.....

S2- Kaç kardeşiniz?

S3- Ailenizin aylık gelir düzeyiniz?

a)100- 500 ytl b) 501- 1000 ytl c) 1001-1500 ytl d) 1501- 2000 ytl e) 2000 ve üzeri

S4- Süt ve süt ürünlerini günlük alma düzeyiniz? (süt,peynir, yoğurt vb.)

a) Her gün yarım b) Haftada 2-3 gün c) Haftada bir gün d) 2-3 haftada bir e) Hiç yemem

S5- Sigara içiyor musunuz ?

a) Evet b) Hayır

Evet ise günde kaç tane içiyorsunuz ?

a) 1-5 tane b) 6-10 tane c) 11-20 tane d) 21- 30 tane e) 32- 40 tane f) 41 ve daha fazla

S6-Her gün çay içiyor musunuz?

a)Evet b)Hayır

Evet ise günde ne kadar içiyorsunuz ?

a)1-5 bardak b) 6-10 bardak c) 11- 20 bardak d) 20 ve üzeri

S7- Gazlı içecekler içer misiniz?

a)Evet b)Hayır

Evet ise ne kadar içiyor musunuz ?

Her günde bir kutu b) Her günde iki kutu c) Her günde üç kutu d) haftada üç kutu

e) haftada beş kutu ve fazlası

S8- Düzenli olarak spor yapıyor musunuz?

a)Evet

b)Hayır

Evet ise kaç yıldır yapıyorsunuz?

.....

İlginize teşekkür eder, başarılarınızın devamını dilerim.

Öğr.Gör. Bayram TEMUR

Ek 1. Kemik Mineral Yoğunluğuna Etki Eden Faktörleri Belirleme Anketi