



T.C. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

OSTEOPOROZUN ERKEKLERDEKİ YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Yalkın ÇALIK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Yard. Doç. Dr. Selma YAZICI

DÜZCE- 2010

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, yanında çalışmaktan gurur duyduğum, klinik bilgi ve tecrübelerini paylaşarak yetişmemde büyük emeği olan; ilgi, anlayış ve desteğini gördüğüm; mesleki, etik ve insani değerlerini her zaman örnek alacağım Anabilim Dalı başkanı değerli hocam Prof. Dr. Safinaz ATAÖĞLU'na, uzmanlık eğitimimde katkıları ile aynı zamanda tez danışmanım olarak yardımlarını esirgemeyen hocam Yard. Doç. Dr. Selma YAZICI'ya, uzmanlık eğitimine beraber başladığım ve bu süre içinde kendisini çalışma arkadaşından öte bir dost olarak saydığım ve her zaman da sayacağım sevgili dostum Araş.Gör.Dr. Ersun BAŐ'a, klinikte beraber çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarım ile klinikte alışan Anabilim Dalı personeline, rotasyonlarım sırasında eğitimime olan katkıları nedeniyle dahiliye, nöroloji ve ortopedi ve travmatolojideki sayın hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlara,

Sonsuz teőekkürlerimi sunarım.

Dr. Yalkın ÇALIK

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Osteoporoz Tanımı.....	2
2.2. Osteoporozun Sınıflandırılması.....	4
2.3. Osteoporoz Risk Faktörleri.....	6
2.4. Osteoporozda Tanı Yöntemleri.....	9
2.5. Osteoporozda Tedavi Yöntemleri.....	10
2.6. Erkeklerde Osteoporoz.....	14
2.7. Yaşam Kalitesi.....	23
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	25
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA.....	38
6. SONUÇ.....	47
7. TÜRKÇE ÖZET.....	49
8. SUMMARY (YABANCI DİLDE ÖZET).....	50
9. KAYNAKLAR.....	51
10.RESİMLEMELER LİSTESİ.....	63
11.ÖZGEÇMİŞ.....	67

KISALTMALAR LİSTESİ

OP	Osteoporoz
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
QUALEFFO-41	Quality-of-Life Questionnaire of The European Foundation for Osteoporosis (Avrupa Osteoporoz Derneği Yaşam Kalitesi Anketi)
SF-36 (Kısa	36 Item Short Form Health Survey Form-36 Sağlık Anketi)
DXA	Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri
KMY	Kemik Mineral Yoğunluğu
SS	Standart Sapma
Ort	Ortalama
Vit D	D vitamini
Ca	Kalsiyum
PTH	Parathormon
VKİ	Vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Osteoporoz (OP), dünyada en sık görülen metabolik kemik hastalığıdır. Bugün kabul gören tanımı ile OP, düşük kemik kütlesi ve kemik mikro yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinin ve kırık olasılığının artması ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır (1).

OP'un başlıca ileri yaşlarda kadınları etkileyen bir durum olduğu bilinmekle birlikte, günümüzde erkeklerde de sık görüldüğü kabul edilmektedir (2). En önemli sonucunun, OP bağlı kırıklar olduğu bildirilmiştir. Yapılan bazı çalışmalarda tüm OP'lu hastaların yaklaşık %10'unun erkek olduğu belirtilmekte, kalça kırıklarının yaklaşık %30'nun ve vertebra kırıklarının %14'ünün erkeklerde görüldüğü ileri sürülmektedir (3). Önemli diğer bir konuda, erkeklerdeki kalça kırığı sonrası mortalite oranının kadınlara oranla 2-3 kat fazla olması; ayrıca kalça kırığı olan erkeklerin %50'sinin devamlı bakıma gerek duyarken, %80'ninin de kırık öncesi fonksiyonel bağımsızlığına kavuşamamasıdır (4).

Oluşan kırıklar nedeniyle tedavi maliyetinin ve ölüm oranlarının artması, ekonomik ve iş gücü kayıplarına yol açması, hastanın fonksiyonel durumunu bozması ve buna bağlı olarak yaşam kalitesini azaltması günümüzde osteoporozu önemli bir halk sağlığı sorunu haline getirmiştir (1). Bu nedenle hastaların takip ve tedavisinde, kemik kütlesi ve kemik kalitesi kavramlarının yanında yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde oldukça önemli olduğu görülmektedir. Yaşam kalitesi kavramı (Quality of life, QOL); kişinin yaşadığı kültür ve değer sistemleri çerçevesinde, amaçları, beklentileri, standartları ve ilgileri ile ilişkili olarak yaşamdaki pozisyonunu algılaması şeklinde tanımlanır (5). Yaşam kalitesi sadece hastalık olmaması değil, tam bir fiziksel, mental ve sosyal iyilik halidir (6).

Biz de bu noktadan yola çıkarak çalışmamızda; yaşam süresinin artışı ile morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalık olan OP'un erkekler üzerindeki yaşam kalitesi düzeyine olan etkisini değerlendirmeyi amaçladık. Tedavi ve rehabilitasyon süreci oldukça uzun süren OP'un yaşam kalitesi üzerine olan etkisinin tam anlamıyla belirlenmesinin, yaşam kalitesini arttırmaya yönelik yeni yöntemlerin geliştirilmesine katkıda bulunabileceği öngörülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Osteoporoz

2.1.1. Tanım

OP, kemik mineral içeriği ve organik matriksinin eşit oranda azalmasıyla gelişen düşük kemik kütlesi ile mikromimarisindeki bozulma sonucu kemik kalitesinde azalma ve kırılabilirliğinde artışa yol açan metabolik ve sistemik bir hastalıktır (1,6).

Amsterdam'da 1996 yılında yapılan Dünya Osteoporoz Kongresi sonundaki konsensusa göre OP tanımı yeniden düzenlenmiştir. Buradaki tanımlama, tanı yöntemlerinden Dual Energy X-Ray Absorbsiyometre (DXA) kullanılarak elde edilen değerlere ve kırık varlığına göre yapılmaktadır: Genç erişkine göre kemik mineral yoğunluğunun (KMY) veya kemik mineral içeriğinin (KMI) 1 standart sapmanın (SD) altında olması Normal; KMY'nin genç erişkine göre -1 SD ile -2.5 SD arasında olması Osteopeni; KMY'nin genç erişkine göre -2.5 SD'dan fazla olması Osteoporoz; KMY'nin genç erişkine göre -2.5 SD'nin üzerinde olması ve ek olarak bir veya daha fazla kırık saptanması ise Yerleşmiş Osteoporoz olarak tanımlanmıştır. Bu son tanımlamaya göre, OP tanımı için kırık olması şart değildir ve tanı koyabilmek için DXA gereklidir (7,8).

2.1.2. Epidemiyoloji

Osteoporoz en sık görülen metabolik kemik hastalığı olmakla birlikte buna bağlı ortaya çıkan komplikasyonlar sonucunda önemli derecede maddi ve manevi yüke neden olan bir sağlık problemi olup, kişilerin yaşam kalitesini düşürmektedir (9,10). Osteoporozun en önemli komplikasyonu kırık olduğu için yapılan çalışmalar daha çok kırıklar üzerine yoğunlaşmıştır. Osteoporozla bağlı kırık gelişimi ileri yaşlarda giderek artmaktadır. Erkeklerin %13'ünde ve kadınların %40'ında bir ya da daha fazla osteoporotik kırık gelişmektedir. Osteoporozla bağlı olduğu kabul edilen kırıklar sıklıkla vertebra, kalça ve el bileğinde daha yaygın olmaktadır (9).

Kalça kırıkları, diğer bölge kırıklarına göre daha fazla morbidite ve mortaliteye sahip kırıklardır. Kalça kırığı riski yaşla birlikte artmaktadır. Kalça kırıklarında Kalça kırığından sonraki ilk bir yıl içinde %10-20 oranında mortalitede artış saptanırken, %50 hastada ise özürülük ve fonksiyonel bağımlılık ortaya çıkmaktadır. Kalça kırıklarında özellikle femur boynu ve intertrokanterik kırıkların ön planda olduğu saptanmış ve yapılan çalışmalar sonucunda femur boynu kırıklarının genetik yatkınlık ile ilgili olabileceği belirtilirken, intertrokanterik kırıklarda yaşlanma ve trabeküler kemik yoğunluğunda azalmanın daha çok etkili olduğu bildirilmiştir (11).

Vertebra kırıklarının üçte biri klinik olarak saptanırken çoğu asemptomatiktir ve tesadüfen ortaya çıkabilmektedir. Genellikle ağır kaldırma gibi basınç yapan nedenler sorumlu tutulmaktadır. Vertebra kırıkları için düşük kalsiyum içeren diyetle beslenme ve ağırlık verici aktivite eksikliği önemli risk faktörleridir. Yapılan bir çalışmada vertebral kırık oranı ortalama %14.8 bulunmuş ve kırığın en fazla T12 sonrasında T11 ve L1'de görüldüğü saptanmıştır (12).

Distal ön kol kırıklarının %85'i 65 yaş üzeri kadınlarda görülmekte birlikte kadın erkek oranı 4/1'dir (36). Kırıkların büyük çoğunluğunu Colles tipi kırıklar oluşturmaktadır. Kırıklar daha çok kış mevsiminde artış gösterip, ev dışı düşmeler nedeniyle gelişmektedir (13).

2.1.3. Patofizyoloji

OP patofizyolojisinde üç faktör önemlidir. Bunlar doruk kemik kitlesi (DKK), kemik yapım-yıkım hızı (turnover) ve kemiğin organik matriksindeki değişikliklerdir. DKK büyüme ile erişilebilen en yüksek kemik kitlesi olarak tanımlanır. Bununla beraber diyetle yeterli kalsiyum alımı, normal pubertal gelişim ve fiziksel aktivite DKK'nin önemli belirleyicileri olmakla birlikte genetik faktörler, hormonlar, gebelik, laktasyon ve egzersiz gibi faktörlerden etkilenir (14). DKK'ye erişme yaşı en erken 17-18, en geç 35 yaş olarak bildirilmektedir. Yaşam boyu kemikte sürekli bir yapım ve yıkım vardır. OP yeni kemik yapımında azalma veya kemik rezorpsiyonunda artma sonucu ortaya çıkar. Yaşam boyu kemik kaybı erkeklerde %20-30, kadınlarda ise

%40-50'dir. Kemik kaybı kadınlarda daha erken başlar ve daha hızlı seyreder. Menopozun ilk 5–10 yılı kemik kaybının en hızlı olduğu dönemdir. Bundan sonra kemik mineral yoğunluğu kaybı biraz yavaşlamakla birlikte tüm yaşam süresince devam eder (15).

2.2. Osteoporozun Sınıflandırılması

Günümüzde OP ile ilgili bir çok sınıflama kullanılmaktadır.

Tablo 1: Osteoporozun değişik faktörlere göre sınıflaması

Etiyolojiye göre	<ul style="list-style-type: none">- Primer osteoporoz- Sekonder osteoporoz
Yaşa göre	<ul style="list-style-type: none">- Juvenil osteoporoz- Erişkin osteoporoz- Senil osteoporoz
Tutulan kemik doku özelliğine göre	<ul style="list-style-type: none">- Trabeküler osteoporoz- Kortikal osteoporoz
Lokalizasyona göre	<ul style="list-style-type: none">- Genel osteoporoz- Bölgesel osteoporoz
Histolojik özelliğe göre	<ul style="list-style-type: none">- Hızlı döngülü osteoporoz- Yavaş döngülü osteoporoz

Tablo 2: Osteoporozun etiyolojiye göre sınıflaması

Primer osteoporoz
1- İdiopatik osteoporoz
> Juvenil
> Erişkin
2- İnvolyonel osteoporoz
> Tip I (Postmenopozal osteoporoz)
> Tip II (Senil osteoporoz)
Sekonder osteoporoz

Tablo 3: Tip I ve Tip II Osteoporozun özellikleri

	Tip I	Tip II
Kemik kayıp hızı	Artmış	Yavaş
Yapım / Yıkım	Osteoblast aktivitesi artar	Osteoblast aktivitesi azalır
Kadın / erkek	6/1	2/1
Yaş	50-70	>70
Kemik kaybı	Trabeküler	Kortikal
Kırık	Vertebra (ezilme), distal radius	Vertebra (kama), kalça
Serum Ca ve P	Normal	Normal
Total ALP	Normal	Normal
PTH	Azalır	Artar
İdrarda Ca	Artar	Normal
Ca absorpsiyonu	Azalır	Azalır

Tablo 4: Sekonder osteoporoz nedenleri

Sekonder osteoporoz	
Endokrin nedenler	Gastrointestinal sistem hastalıkları
1-Östrojen eksikliği	1-Malabsorbsiyon / Malnutrisyon
2-Testesteron eksikliği	2-Çölyak hastalığı
3-Hipertiroidi	3-Gastrik cerrahi
4-Hiperparatiroidi	4-Primer biliyer siroz
5-Cushing sendromu	5-Kronik obstruktif sarılık
6-Prolaktinoma	6-Anoreksiya nevroza
7-Hipopituitarizm	7-Alkolizm
8-Akromegali	Hematolojik hastalıklar
9-Porfiri	1-Multiple myeloma
10-Hipofosfotazya	2-Gaucher hastalığı
	3-Mastositozis
	4-Talasemi
Konnektif doku hastalıkları	5-Lenfoma / Lösemi
1-Osteogenesiz imperfekta	İlaçlar
2-Homosistinüri	1-Alüminyum içeren antiasitler
3-Ehler Danlos sendromu	2-Fenotiazin deriveleri
4-Marfan sendromu	3-Siklosporin A
	4-Methotreksat
	5-Kortikosteroidler
Beslenme bozukluğu ve eksikliği	6-Heparin
1-Diyette kalsiyum ve vitamin D azlığı	7-Antikonvülzanlar
2-Aşırı alkol alımı	8-Lityum
3-Artmış protein tüketimi	9-Tiroid hormonları
	10-GnRH agonistleri
Kronik inflamatuvar hastalıklar	Diğer
1-Romatoid artrit	1-İmmobilizasyon
2-Ankilozan spondilit	2-Malignite

2.3. Osteoporoz Risk Faktörleri

Kemik kitlesinin korunmasında en önemli faktörler genetik, hormonal durum, beslenme, kemige mekanik yüklenme ve yaşam şeklidir (15). OP sık görülen, tedavi ve rehabilitasyon süreci külfetli ve uzun süre alan bir hastalıktır, dolayısıyla, korunma yöntemleri ve risk faktörleri oldukça önemlidir (16-18). OP'de oluşan kemik kaybı; düşük kalsiyum tüketimi, hiperparatiroidi gibi risk faktörlerinin tanımlanıp, düzeltilmesiyle yavaşlatılabilir hatta geri döndürülebilir (19,20).

Tablo 5: Osteoporoz Risk Faktörleri

Kadın olmak
İleri yaş (>65)
Sedanter yaşam
Beyaz olmak
Asyalı olmak
Alkol içmek
Sigara içmek
Diyette kalsiyum ve D vitamininden yetersiz beslenme
Vücut kitle indeksinin <20 olması
Kendisinde veya 1. derece akrabalarında kırık öyküsü olması
Hipogonadizm
Uzun süreli kortikosteroid kullanımı (6 aydan fazla günde en az 7,5 mg/kg)
Erken menopoz
Kemik kaybına neden olan kronik hastalıklar
Kemik kaybına neden olan ilaç kullanımı

2.3.1. Cinsiyet

Erkeklerin iskelet yüzeyi ve maksimum kemik kütlelerinin kadınlardakinden fazla olması, kemik kaybının daha geç başlaması ve daha yavaş ilerlemesi, menopoz ve buna eşlik eden hızlı kemik kaybının olmaması sebebiyle, osteoporoz erkeklerde daha az görülür. Erkeklerdeki osteoporozun 70 yaşım üzerindeki erkek sayısının 50 yıl içinde iki katına çıkacağı ön görüldüğünde toplum sağlığı açısından ne kadar önemli bir problem haline gelebileceği tahmin edilebilir (21).

2.3.2. Yaş

Erkeklerin osteoporozla karşılaşması kadınlara oranla daha ileri yaşlarda olur. Osteoporoz çocukluk ve adolesan çağda nadir görülür ve genellikle sekonder sebeplere bağlı olarak ortaya çıkar. (22,23).

2.3.3. Fiziksel inaktivite

Fiziksel yüklenme ve mekanik streslere cevap olarak kemik yoğunluğu artar. Egzersiz nöromusküler koordinasyonu artırarak düşme riskini ve kırık oluşumunu azaltır (24). Osteoporozdan korunmak için, kemik ve kasları yerçekimine karşı çalıştıran egzersizleri düzenli olarak yapmak gerekir. Bunlar arasında yürümek, koşmak, ağırlık kaldırma ve aletli jimnastik olabilir. Egzersiz yapmak, özellikle spinal KMY üstünde olumlu etki gösterir (25,26). Fiziksel açıdan aktif ve kilonun korunduğu bir yaşam tarzı KMY'nin korunmasında yararlıdır. (27).

2.3.4. Irk

Beyaz ırka mensup kişiler ve Asyalılarda osteoporoz daha sık görülür (28).

2.3.5. Sigara içmek

Sigara içmenin OP için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Tütün kullanımı ve kemik yoğunluğunun azalması arasında doğrudan ilişki vardır (29). Sigara içenler ve içmeyenler arasında kemik yoğunluğu farkı yaşam tarzı ile ilişkili olabilir. Sigara içenlerde kalsiyum emiliminin azaldığı, östradiol seviyesinin düştüğü ve kalça kırığı riskinin arttığı bildirilmiştir. Östrojendeki azalmanın, sigarada bulunan kadmiyum ve diğer bileşenlerin kemik yıkımını artırarak osteoporoz ve kırık riskine katkıda bulunması mümkündür (30-32).

2.3.6. Alkol

Aşırı alkol alımı ile A, B₁ ve C vitaminleri yanında kalsiyum ve demir Emilimi azalır. Alkolizm protein yetmezliği belirtileri veren siddetli malnutrisyona neden olabilir. Etanolün kemik oluşumundan sorumlu osteoblastlar üzerinde doğrudan toksik etkisi vardır. Uzun süre alkol alan kişilerde kemik oluşumunun azaldığı; alkol alımı bırakıldıktan iki hafta sonra normale döndüğü gösterilmiştir. Ayrıca alkoliklerin kanında kontrol grubuna göre kortikosteroid düzeyi anlamlı oranda yüksek, D vitamini (vit D) düzeyleri de anlamlı oranda düşük bulunmuştur (33,34).

2.3.7. Beslenme

Yetersiz beslenme ya da metabolik sebeplerle vücut kitle indeksi (VKİ)'nin 20'nin altına düşmesi kemik kaybını artırır. Kemik kaybını artıran besinler kafein, karbonatlı içecekler, aşırı protein, şeker, tuz tüketimi ve fosforik asittir. Düşük yağ içeren diyetlerse kanser ve osteoporoz riskini azaltır (35).

2.3.8. D vitamini

Kalsiyumun Emilimi, böbrekten geri Emilimi ve kemik dokusunda depolanması ile osteoblastların çoğalması ve farklılaşmasında rol oynamaktadır. Günde en az 10 dakika güneş ışığına maruz kalmak yeterli vit D oluşumunu sağlar. Eğer güneş ışığından yeterli yararlanılmazsa diyetteki vit D en az 400, çok 1200 IU/gün olmalıdır. En çok bulunan formu olan "kolekalsiferol" veya D3 vitamini, deride ultraviyole ısınının (UVB) etkisiyle sentezlenir ve dolasıma geçer. D vitamininin ikinci formu olan "ergokalsiferol" (D2) diyetteki sebzelerden alınır (36,37). Vit D yaz aylarında depolanarak, kış aylarında kullanılmaktadır.

2.3.9. Kalsiyum

Genç yaşlardaki kalsiyum yetersizliği doruk kemik kitlesinde % 5-10 oranında bir fark yaratmakta ve yaşamın ileri evrelerinde kalça kırığı riskini önemli ölçüde arttırmaktadır. Düşük kalsiyum konsantrasyonu parathormon üretimini aktive eder (sekonder hiperparatiroidizm). Bu da osteoklastları serum kalsiyum konsantrasyonunu artırmak için aktifleştirir ve önemli ölçüde kemik kaybı ortaya çıkar (38).

2.3.10. Hormonlar

Seks hormonu üretimindeki bir azalma kemik sağlığını olumsuz etkileyebilir. Bu hormonlar doruk kemik kitlesinin belirlenmesinde etkilidirler. Erkeklerde düşük testosteron düzeyi osteoporoz için risk faktörüdür. Glukokortikoidler de vit D'nin etkisine zıt etki gösterirler. Kalsiyumun barsaklardan emilimini azaltır, böbreklerden atılımını arttırlar. Bu iki etki sonucu parathormon salgılanmasında ikincil artış yaparlar. Böbreklerde fosfatın tübüler geri emilimini azaltırlar. Kalsiüri yanında fosfatüri de yaparak serum fosfat düzeyini düşürürler. Kemiklerde protein matriksinin sentezini inhibe ederler, direkt etkileri ile osteoblastik etkinliği azaltırlar. Bu olaylar sonucu kemik oluşumunun azalması ve kemik rezorpsiyonunun artması osteoporoza yol açar (39).

2.4. Osteoporozda Tanı Yöntemleri

2.4.1. Kemik mineral yoğunluğu ölçümleri

Günümüzde osteoporoz tanısında kullanılan yöntemlerden kemik mineral yoğunluğu ölçümleri arasında altın standart olarak kabul edilen yöntem Dual-Enerji X-Ray Absorptiometre (DXA)'dir (40).

Bunun yanı sıra osteoporoz tanı ve takibinde son yıllarda geliştirilen diğer kemik mineral yoğunluğu ölçüm yöntemleri aşağıdaki gibi sıralanabilir:

- >Ultrasonografik yöntemler
- >QCT Quantitative Computerized Tomography (Kantitatif Komputerize Tomografi)
- >SPA Tek Foton Absorbsiyometri (Single Photon Absorptiometry)
- >DPA Çift Foton Absorbsiyometri (Dual Photon Absorptiometry)

- . >DXA Çift Enerjili X-ray Absorbsiyometri (Dual-Energy X-Ray Absorptiometry)
- . >NAA Nötron aktivasyon analizi (Neutron Activation Analysis)
- . >MRI Magnetik rezonans görüntüleme
- . >Mikro MRI
- . >Radiogrammetri, radyografik dansitometri
- . >Sintigrafi

2.4.2. Dual enerjili X-ray absorbsiyometre (DXA)

Kemikte ve yumuşak dokuda X ışınlarının emiliminin farklı olması ve standart kalibrasyon değeri ile karşılaştırma prensibine dayanan yoğunluk ölçümü ile kemik mineral içeriği ve kemik mineral yoğunluğu ölçülebilir. DXA yüksek enerjili X ışınının (genellikle 140 kVp) ve düşük enerjili X ışınının (genellikle 100 kVp) kemik ve yumuşak dokuda absorpsiyonunun farklı olması prensibi ile çalışmaktadır (41). X ışını kaynağı olarak X-ray tüpü kullanılmaktadır. X ışınını bir doğrusal noktaya veren tüplere pencil beam (kalem ışın); yelpaze şeklinde veren X-ışını tüplerine ise fan beam (yelpaze ışın) adı verilir.

DXA cihazlarında iki farklı enerjili X ışını, tek tüpten elektronik devre yardımı ile 1/50 sn de bir düşük, bir yüksek enerjili X ışını üretimi ile elde edilir. Cihazın spatial rezolüsyonu (iki noktayı ayırabilen en küçük aralık) 0,5–1 mm, kemik görüntülemesinde 2–4 mm arasındadır. Kemik mineral yoğunluğunu ölçümde iki ölçüm arasında ölçüm değeri farklılığı % 1–2 arasındadır. DXA cihazı; X ışınının kemik ve yumuşak doku tarafından farklı soğurulması özellikleri ile kemik mineral içeriğini ve kemik mineral yoğunluğunu hesaplar. Kemik mineral yoğunluğu gr/cm² olarak verilir (42,43).

Z Skoru: Hasta ile aynı yaşta, cinsiyette ve etnik kökenden sağlıklı kişiler ile hastanın KMY değerleri arasındaki farklılığı gösterir. (–2,5) SD'den fazla olan kemik mineral kaybı osteoporozu gösterir.

T Skoru: Hasta ile aynı cinsiyette ve etnik kökenden genç erişkinler ile hastanın KMY değerleri arasındaki farklılığı gösterir. (–2,5) SD'den fazla olan kemik mineral kaybı osteoporozu gösterir. T skoruna göre (–3) SD'dan fazla kemik kaybı olan hastalarda kemik kırığı riski 8 kat yüksektir.

2.5. Osteoporozda Tedavi Yöntemleri

Osteoporozda son yıllarda elde edilen gelişmelere rağmen tedavi alan hastalarda ilaç uyumsuzluğu, yan etkiler, ek metabolik sorunlar gibi sebeplerle yeterince yüz güldürücü sonuçlar alınamamaktadır. Uzun ve maliyeti yüksek bir tedavi sürecine sahip osteoporozda en iyi tedavi yöntemi yaşam kalitesini de artıran primer korunmadır (44,45).

2.5.1. Primer korunma

Osteoporozdan ve kırık oluşumundan korunmaya önem verilmelidir. Gelişme çağında kalsiyum, yeterli protein, karbonhidrat, yağ gibi gıdaların dengeli bir şekilde alınması gerekir. Doruk kemik kitlesi ile osteoporoz arasında ters orantılı bir ilişki saptanmıştır. Sigara, alkol ve asırı kafeinden uzak durmak gerekir (46).

2.5.2. Osteoporoz ve kırık oluşumundan korunmada ilaç dışı yaklaşımlar

Kemik metabolizmasını olumlu yönde etkileyen kalsiyum ve vit D içeren besinlerin yeterli miktarda alınması; kemik sağlığını olumsuz yönde etkileyebilecek gıda, alışkanlıklar ve ilaçlardan uzak durulması ve fiziksel aktivitenin desteklenmesi önemlidir (47).

2.5.3. Farmakolojik Tedavi

Genel olarak farmakolojik ajanlar ya kemik rezorpsiyonunu azaltıp kemik kitlesinde artış sağlarlar ya da anabolik etkilidirler ve direk olarak kemik yapımını uyarırlar. ideal olarak bu ilaçlar, kemik gücünü ve kalitesini de arttırmalıdır.

Tablo 6: Osteoporoz Tedavisinde Kullanılan İlaçların Sınıflandırılması

Antikatabolikler	Anabolikler
1- Östrojen	1- Fluorid
2- SERM	2- Paratiroid hormon
3- Bifosfonatlar	3- Growth hormon
4- Kalsitonin	4- IGF-1
Kompleks etkili	
1- Vitamin D	
2- Kalsiyum	Anabolik + Katabolik
3- Anabolik steroidler	Stronsium ranelate
4- Tibolone	
5- İpriflavon	

2.5.3.1. Bifosfonatlar

Bifosfonatlar, kalsiyum karbonat'ın presipitasyonunu inhibe eden pirofosfat analoglarıdır. Antirezorptif etkilerini; progenitör hücrelerin olgun osteoklastlara dönüşümünü engelleyerek ve erken apoptoz ile osteoklast sayısında azalmaya neden olarak ve osteoklast aktivitesini inhibe ederek gösterirler (48,49). Bifosfonatlar postmenopozal osteoporozda olduğu kadar steroide bağlı osteoporoz ve erkek osteoporozunda da etkili bulunmuştur (50). Osteoporoz tedavisinde son yıllarda üzerinde çalışılan diğer bifosfonatlar ise, İbandronat ve Zolendronat'tır.

2.5.3.2. Kalsiyum ve D vitamini

Kalsiyum ve vit D kombinasyonu osteoporoz tedavisinin temelini oluşturur. Vücutta kalsiyumun %99'u hidroksiapatit tuzu şeklinde bulunurken, %1'lik kısmı ise ekstrasellüler sıvıda bulunmaktadır. Kalsiyum emilimi ve atılımını, kan ile kemik arasındaki kalsiyum dengesini sağlayan vit D ve paratiroid hormondur. PTH renal distal tübüler kalsiyum reabsorpsiyonunu, kemik rezorpsiyonunu ve 1.25(OH)₂D vitamini bağılı barsaktan kalsiyum emilimini artırarak serum kalsiyum seviyelerini düzenlemektedir. Vit D karaciğer ve böbrekte iki hidroksilasyon basamağıyla aktif hormon (1.25(OH)₂D₃) haline dönüşür. Vit D'nin hedef organları barsak, kemik ve

paratiroid bezidir. Barsaklarda kalsiyum absorpsiyonunu artırır, PTH salınımını inhibe eder. Kemikte ise mineralizasyonu ve hücre farklılaşmasını stimüle eder. PTH gibi kemik üzerine karmaşık etkileri vardır. Bir taraftan kemik rezorpsiyonunu artırırken, bir taraftan da osteoblastların olgunlaşmasına katkıda bulunur. Osteoporoz tedavisinde kalsiyum ve vit D diğer ajanlarla birlikte kullanılmalıdır (51,52).

2.5.3.3. Kalsitonin

Tiroid bezinin parafoliküler veya C hücrelerinden salınan peptid yapısında bir hormondur. Kalsitonin, tübüler kalsiyum geri emilimini inhibe ederek serum kalsiyum seviyesini düşürür. Osteoklast oluşumunu azaltarak kemik rezorpsiyonunu inhibe eder. Kalsitonin, akut ağrılı vertebra kırıklarında analjezik etkiye de sahiptir (53).

2.5.3.4. Hormon replasman tedavisi (HRT)

Osteoporoz riskini azalttığı bilinen HRT'nin kırık riskini azaltma konusundaki etkisi sınırlıdır. Uzun süreli kullanımda yan etkiler, özellikle artan meme kanseri riski, kullanımını sınırlamaktadır (54).

2.5.3.5. Selektif östrojen reseptör modülatörleri (SERM)

SERM'ler östrojen reseptörlerindeki yapısal değişiklikleri inhibe ederler. Kemik ve kardiyovasküler sistemde östrojen agonisti, uterus ve meme dokusunda ise östrojen antagonisti olarak etki ederler (55).

2.5.3.6. Paratiroid hormon (PTH)

PTH, plazma iyonize Ca seviyelerinde düşmeye yanıt olarak salgılanan bir hormondur. Normokalsemiyi sağlamak için kemikte kalsiyum mobilizasyonunu ve renal kalsiyum reabsorpsiyonunu artırır. Ayrıca 1α hidrosilaz aktivitesini artırarak $1.25(OH)_2D_3$ sentezine ve intestinal kalsiyum absorpsiyonunda artışa yol açar. PTH kemik üstünde hem anabolik, hem katabolik etki gösterebilir. PTH yüksek seviyede kemik rezorpsiyonunu artırırken, düşük dozlarda aralıklı olarak verilmesi kemik

olumunu arttırır. Anabolik etkisini osteoblastlar için mitojenik olan IGF-1 ve TGF- β ile gösterir (56).

2.5.3.7. Strontium ranelate

Strontium Ranelate, iki stabil stronsiyum atomu ve bir molekül ranelik asitten oluşur. Stronsiyumun etki mekanizması çift yönlüdür. Preosteoblastların osteoblastlara dönüşümünü ve osteoblast aktivitesini arttırarak kemik yapımını attırır, osteoklast oluşumunu ve aktivitesini azaltarak kemik yıkımını baskılar. Stronsiyum, trabeküler mikromimariyi iyileştirmekte, kortikal hacmi ve kalınlığı arttırmaktadır (57,58).

2.5.3.8. Osteoprotogerin

Osteoprotogerin TNF reseptör ailesinden solübl bir protein olup kemik homeostazında yer almakta ve osteoklastogenez üzerinde potent inhibitör etki göstermektedir. Nükleus faktörü- B reseptörü aktivatörünün ligandı (RANKL), hemopoetik prekürsör hücrelerinde bir transmembran reseptörü olan receptor activator of nuclear factor- B (RANK)'a bağlanır. RANK-RANKL etkilesimi ile osteoklast prekürsörlerinin osteoklasta değişimi ve maturasyonu baslar. Osteoprotogerin, RANKL'a bağlanarak RANK-RANKL etkilesimini bloke eder ve osteoklast farklılaşmasını ve kemik rezorpsiyonunu engeller. (59,60).

2.6. Erkeklerde Osteoporoz

Yaşın ilerlemesi ile hem kadın hem de erkeklerde kemik kaybı artmaktadır. OP uzun yıllar bir kadın hastalığı olarak düşünülmüş, bu sebeple erkek osteoporozu daha az ilgi çekmiştir. Onbinlerce erkekte OP nedeniyle kırık oluşmakta ve tüm vertebra kırıklarının %14'ü ve tüm kalça kırıklarının %25-30'u erkeklerde görülmekte ve önemli oranda morbitide ve mortaliteye sebep olmaktadır (61). OP'nin erkeklerde kadınlara oranla daha az görülmesinin nedenleri arasında erkeklerdeki kısa yaşam beklentisi, daha yüksek kemik kütlesi oranı ve menopoz gibi kadınlardaki gibi kemik yıkımını arttırıcı bir olayın görülmemesidir. Erkek OP'de çeşitli risk faktörleri ve sekonder sebepler sorumlu tutulmaktadır (62).

2.6.1 Erkeklerdeki Osteoporozun Patofizyolojisi

Erkeklerde kemik kütlesinin gelişimi kadınlardan farklıdır. Bu nedenle OP'nin klinik ve patofizyolojik etkileri erkek ve kadında benzer özellik göstermesine rağmen belirgin farklılıklar bulunmaktadır (63).

2.6.2. Düşük Doruk Kemik Kütlesi

OP patogenezinde kemik kütlesini bireyin adölesan dönemde ulaştığı doruk kemik kütlesi ile sonraki yıllarda kaybettiği kemik miktarı etkiler. Her iki cinsiyette adölesan dönemde başlayan kemik kütlesindeki lineer artış puberte sonunda tamamlanmıştır. Erkeklerde puberte kadınlara göre daha geç başlar ve kemik büyümesi daha uzun süre devam eder. Bu nedenle erkekler daha geç yaşta doruk kemik kütlesine ulaşırlar (64).

Erkeklerin daha büyük kemiklere sahip olmasından dolayı erkeklerde çok erken yaşta bile appendiküler kemik bölgelerinde daha büyük kütleye sahip olduğu saptanmıştır. Toplam vücut kemik minerali erkeklerde 3100-3500gr iken, kadınlarda 2300-2700gr dır. Kemik yoğunluğu ise her iki cinste benzerdir (65).

Erkeklerde doruk kemik kütlesinin gelişimi genetik faktörler ile düzenli yapılan egzersiz, yeterli kalsiyum, vit D ve protein alımı, sigara kullanımı gibi çevresel faktörlerden etkilenir. Çevresel faktörler ile kişinin genetik özellikleri etkileşime girerek o kişideki doruk kemik kütlesine erişmeyi sağlarlar. KMY'nin doruk değerinden %80 genetik faktörler sorumlu tutulurlar (66,67).

2.6.3. Yaşa bağılı kortikal ve trabeküler kemikte azalma

Kemik kütlesi ile yapılan bir çok çalışmada yaşlanma ile kortikal ve trabeküler kemikte azalma olduğu gösterilmiştir (68). Kortikal kemik kaybı erkeklerde daha azdır. Kemik kütlesindeki azalma kortikal boyutlardaki değişikliklerle kompanse edilmeye çalışılır çünkü erkeklerde endokortikal rezorpsiyon az, periostal formasyon ise daha fazladır (69).

Kemik kütlesiyle birlikte, üç boyutlu trabeküler mikroyapının kemik gücü için ana faktörlerden olduğu gösterilmiştir. Erkeklerde sadece trabeküler incelmeye görülürken, kadınlarda trabeküler kayıp ve trabeküler incelmeye beraber görülmektedir (70).

2.6.4. Azalmış kemik formasyonunun rolü

Azalmış kemik formasyonu erkeklerde kemik kaybına neden olabilmektedir. Bu durum histomorfometrik bulgular ve osteoblast hücre çalışmaları ile kemik döngüsünün biyokimyasal değerlendirilmesiyle ortaya konulmuştur (71).

2.6.5. Erkeklerde Görülen Kırıkların Epidemiyolojisi

Erkeklerde travmanın fazla olması nedeniyle kırık oluşumu kadınlardan fazladır. Genel olarak 45 yaşın altında erkeklerde 45 yaşın üzerinde ise kadınlarda daha sık görülmektedir (72). Osteoporotik kırıklar içinde kalça kırığı en önemlisidir. Erkeklerde görülen kalça kırıkları dünyada görülen tüm kalça kırıklarının 1/3'ünü oluşturmaktadır. 75 yaş üstü erkeklerde eşlik eden diğer hastalıklarında etkisiyle kalça kırığının mortalitesi daha fazladır. Kalça kırığı insidansını etnik köken, coğrafi farklılıklar ve genetik faktörler etkilemektedir. Erkeklerde görülen vertebra kırıkları boy kısalması, kifoz oluşumu, yeni kırık oluşumuna yatkınlık ve dizabilitenin artması ile birlikte (64). Erkeklerde görülen vertebral kırıklar genelde alt torakal bölgeye lokalizedir ama tüm seviyelerde de görülebilir. Erkeklerde anterior kompresyon

tipindeki kırıklar daha fazla iken crush tipi vertebra kırıkları daha az görülür (73). Vertebra dışı kırıklar erkeklerde daha çok genç yaşlarda görülür ve insidans yaşlanma ile sabit kalır. Kadınlarda ise yaşlanma ile birlikte vertebra dışı kırık görülme sıklığı artar (65).

2.6.6. Erkek Osteoporozundaki Risk Faktörleri

1. Etnik köken ve genetik
2. Düşük vücut kitle indeksi
3. Sedanter yaşam biçimi
4. Azalmış gonadal fonksiyon
5. Artmış alkol kullanımı
6. İlaçlar (glukokortikoidler)
7. Kronik hastalık varlığı ve immobilizasyon
8. Osteoporotik kırık içeren öyküsü
9. Diyetle düşük kalsiyum ve D vitamini alımı
10. Sigara kullanımı
11. Mide cerrahisi veya barsak rezeksiyonu
12. Aşırı miktarda sodyum, kafein, protein ve fosfor alımı

2.6.6.1. Etnik köken ve genetik

Etnik köken ve genetik yatkınlık OP gelişimini etkiler (74). OP beyazlarda zencilere göre daha fazla görülmektedir. Zenciler beyazlara göre daha fazla kemik kütlelerine ve KMY'ye sahiptir. Bu nedenle vertebra ve vertebra dışı kırık riski daha az görülür (75).

2.6.6.2. Düşük vücut kitle indeksi

Vücut kitle indeksi ile KMY arasında korelasyon bulunmaktadır. Vücut ağırlığının artmasıyla kemikler üzerine binen yük artacağı için kemik üzerine binen stres yükü de artış gösterir. Bu stresin erken erişkin dönemdeki varlığı doruk kemik kütlelerini artırıp sonradan oluşan kemik kaybını azaltabilir (76). Obez kişilerin aktivite eğilimleri zayıflara göre daha az olduğundan düşme ve kırık oluşma olasılığı daha düşüktür. Bununla birlikte obezlerde daha fazla olan yağ dokusu düşme sırasında kemik üzerine koruyucu etkisinin yanında östrojenlere aromatize olarak da kemik kütleleri üzerine pozitif etki oluşturur (75,76).

2.6.6.3. Sedanter yaşam biçimi

Kas kontraksiyonu ve yerçekimi kemiğin yeniden yapılanmasında etkili rol oynayan faktörlerdir. Fiziksel aktivite kazanılmış KMY'nin devamında, kırık oluşumunda azalma ve doruk kemik kütlelerinin oluşumuna katkıda bulunur (77). Fiziksel aktivite ile kemiğe binen yük kemiğin kütlelerini, materyal özelliklerini, geometrisini ve doku kalitesini etkileyerek kemiğin kuvvetini artırır. Fiziksel aktiviteler içinde güçlü mekanik yüklenmelerin ve dirençli egzersizlerin kemiğin gücü için en etkin egzersizler oldukları kanıtlanmıştır (78). Mekanik yüklenmenin osteoblast hücre stimülasyonu, prostaglandin sentezi, kollejen ve kollejenaz yapımını arttırdığı gösterilmiştir. Egzersizin fizyolojik etkileri sonucunda IGF-1 ve büyüme hormonunda artış olmaktadır. Egzersiz yapanlarda sedanter yaşayan kişilere göre 1,25 dihidroksi vitamin D₃ yükselir, paratiroid hormonu ise azalır (79).

2.6.6.4. İmmobilizasyon

Uzun süre yatağa bağımlı kalmak ve alçı uygulamaları sonucunda kemik kaybı gelişmektedir. Progresif kemik kaybı, spinal kord yaralanmaları ve serebrovasküler olaylar gibi nörolojik hastalıkların bilinen bir komplikasyonudur (75). Yapılan çalışmalar sonucunda immobilizasyonun progresif kemik kaybına neden olduğu gösterilmiştir (77).

2.6.6.5. Alkol kullanımı

Alkol kullanımı ile oluşan düşük KMY ve artmış kırık riski alkolün toksik etkisi sonucu osteoblast aktivitesinde azalma ve serum testosteron seviyesindeki azalma ile ilişkili olabilir (80). Erkeklerde gonadal disfonksiyon alkolün testiküler ve hipotalamo-hipofizer fonksiyon üzerine etkisi ile birlikte testosteronun metabolik klirensinin de artmasına bağlı gelişebilir (75). Kronik alkol kullananlarda ılımlı hipokalsemi, hipofosfatemi ve hipomagnezemi görülür. Hipokalsemi sekonder hiperparatiroidizm yaparak düşük kemik kütlesine yol açabilir (79). Kronik alkol kullananlarda sterilite, impotans ve testiküler atrofi ile birlikte hipogonadizm gelişir, ve hipogonadizm de OP gelişimine neden olur.

2.6.6.6. Sigara kullanımı

Sigara kullanımının OP ve kırık oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (75). Sigara kullanımı sonucu kadınlarda östrojenin hızla inaktif olmasına neden olduğu böylece kemik rezorpsiyonunu hızlandırırken, kemik yapımını da baskılamaktadır (81). Erkeklerde ise sigaranın kemik metabolizması üzerine etkisi ve androjen düzeyleri üzerine olan etkisi tam olarak bilinmemektedir. Sigara kalsiyum emilimini azaltarak kemik metabolizmasına olumsuz etki edebilir. Yapılan çalışmalarda sigaranın kemik metabolizmasına direk bir toksik etkisi olabileceği bildirilmiştir (82).

2.6.6.7. Diyetle düşük kalsiyum alımı

Çevresel faktörlerin, OP ve kemik kütlesi üzerine etkisi yaklaşık olarak %20-25'tir. Kalsiyum bu çevresel faktörlerin başında gelen beslenmenin önemli bir parçasını oluşturur. Balık, yumurta, soya fasulyesi, yeşil sebzeler, kivi, pekmez, tahin, fındık ve badem kalsiyumdan zengin besinler olmakla beraber, süt ve süt ürünleri diyetle en önemli yeri tutar (75). Kalsiyumun doruk kemik kütleye ulaşmada etkisinin olduğu yapılan araştırmalarda ortaya konmuştur. Yapılan bir çalışmada yüksek miktarda kalsiyum içeren diyet alanlarda , düşük miktar alanlara göre daha yüksek kemik kütlesi ve daha düşük femoral kırık saptanmıştır. Erişkinlerde kalça kırığı ve diyetle kalsiyum alımı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda çelişkili sonuçlar

bulunmaktadır. Yapılmış bazı çalışmalarda kalça kırığı riski üzerinde kalsiyumun olumlu etkilerinin gözlemlendiği bildirilirken (83), bazı çalışmalarda ise sonuçlar olumsuz bulunmuştur (84,85).

2.6.6.8. Diyetle düşük D vitamini alımı

D vitamini kalsiyum ve fosfat metabolizmasının önemli bir düzenleyicisidir. D vitamini kalsiyum ve fosforun ince barsaklardan emilimini artırırken, böbreklerden atılımını azaltır. Kandaki kalsiyum ve fosfor seviyesini arttırarak, hem PTH salgısını inhibe eder hem de kemiklerdeki osteoblastik aktivite ile mineralizasyonu stimule eder. Yüksek dozlarda ise rezorpsiyonu artırır. D vitamini eksikliğinde sekonder hiperparatiroidi gelişerek kemik kaybı artmaktadır. Doruk kemik kütlesinin oluşmasına yaşamın daha sonraki dönemlerinde kemik kaybının azaltılması için yeterli D vitamini alınmalıdır (75).

2.6.6.9. Protein, fosfat ve sodyum alımı

Yüksek fosfat içeren hayvansal proteinlerde daha fazla olmak üzere proteinden zengin diyetle beslenme kalsiyumun idrarla atılımını artırır. Yüksek sodyum içeren diyet üriner kalsiyum ve hidroksiprolin atılımını artırır. Böylece idrarla kalsiyumun kaybı serum kalsiyum seviyesinde düşme ve PTH sekresyonunu stimule eder (75).

2.6.6.10. Kafein alımı

Kafein alımı ile üriner kalsiyum kaybı artmaktadır (86). Bu nedenle kafein alımı sonrasında serum kalsiyum seviyesindeki azalma sonucu KMY değerinde düşme ve kırık oluşma riskinde artma beklenir (87). Kafein bu etkisini prostaglandinlerin sentezini inhibe ederek göstermektedir (88).

2.6.7. Erkek Osteoporozunda Sınıflama

2.6.7.1. Senil Osteoporoz

Yaşlanma ile birlikte osteoblast fonksiyonunda azalma sonucu apendiküler ve aksiyel kemik kaybı görülmektedir. Histomorfometrik yöntemler kullanılarak yapılan çalışmalarda her iki cinsten yaşla birlikte kemik formasyonunda azalma olduğu saptanmıştır (89). Bununla birlikte beslenme yetersizliği, inaktivite ve gonadal fonksiyonlarda azalma gibi diğer nedenler de senil kemik kaybı patofizyolojisine katkıda bulunurlar (90).

2.6.7.1.1. Büyüme faktör aktivitesi

Yaşlanma ile büyüme faktör aktivitesi azalır (91). Erkeklerde yaşlanma ile ilişkili kemik kaybının büyüme faktörü veya sitokin fizyolojisindeki değişiklikler ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (92).

2.6.7.1.2. Kalsiyum ve kemik kaybı

Yaşlı erkeklerde negatif kalsiyum dengesi, oral kalsiyum alımının yetersizliği ve azalmış gastrointestinal kalsiyum absorpsiyonuna bağlıdır. Yapılan çalışmalar sonucunda senil OP'ye kalsiyum tüketimindeki değişikliklerin neden olabileceği öne sürülmüştür (93). Yaşlanma ile PTH düzeyi artar, 25 hidroksi vitamin D düzeyleri düşer (65). Kalsiyum ve vitamin D desteği ile normal yaşlı erkeklerde kemik kütlesinde artış saptanması, yaşa bağlı OP gelişimine mineral metabolizmasındaki değişikliklerin de katkıda bulunduğu saptanmıştır (94).

2.6.7.1.3. Ağırılık ve fiziksel aktivite

Mekanik güçlerin kemik kütlesi üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır. Erkeklerde senil kemik kaybı yaşlanma ile azalan fiziksel aktivite ve kas gücüne bağlı olarak iskelet üzerine olan trofik etkilerin kaybı söz konusudur (65).

2.6.7.1.4. Gonadal fonksiyonlardaki değişiklikler

Erkeklerde yaşlanma ile birlikte hipotalamik pituitier gonadal aksdaki değişiklikler total ve serbest testosteron düzeylerinde azalma ile sonuçlanır (95). Yapılan çalışmalarda yaşlanma ile gonadal fonksiyonlardaki azalmanın kas gücü ve kemik kütlesinde azalmaya yol açtığı saptanmıştır (96). Testosteronun östrodiol çevrilmesini katalizleyen aromataz enziminin geninde bir mutasyon olursa veya enzimde inaktivasyon gerçekleşirse kemik rezorbsiyonunda artış ve OP meydana gelmektedir (97).

2.6.7.2 İdiopatik Osteoporoz

OP'nin klinik ve laboratuvar ile hiç bir nedeni belirlenemiyorsa "idiopatik" olarak adlandırılır. Erkeklerdeki OP'nin daha çok sekonder nedenlere bağlı olduğu düşünülmese de, idiopatik OP'nin sıklığının daha yüksek olduğu saptanmıştır (65). İdiopatik OP'li erkeklerin yaşı 23-86 arasında değişirken ortalama yaş 60'dır. Erkeklerde idiopatik OP'nin bulguları tam olarak belli değildir. Yapılan çalışmalarda hafif olarak artmış alkalin fosfat aktivitesi ve düşük 1,25 dihidroksi vitamin D₃ düzeyleri vardır.

2.6.7.3. Sekonder Osteoporoz

Erkek OP'de %30-60'ında sekonder sebepler ortaya konmuştur (64). Erkeklerde en sık görülen sekonder sebepler, hipogonadizm, aşırı glukortikoid kullanımı, alkolizm, gastrektomi diğer GİS hastalıkları ve hiperkalsiüri'dir.

2.6.7.3.1. Endokrin nedenler: Hipogonadizm, Hipertiroidi, Cushing sendromu, Primer Hiperparatiroidizm, İdiopatik hiperkalsiüri, Hiperprolaktinemi, Akromegali, Osteomalazi

2.6.7.3.2. Neoplastik hastalıklar: Multiple Myelom, Myelo ve lenfoproliferatif hastalıklar, yaygın karsinom, sistemik mastositosiz

2.6.7.3.3. İlaç/ toksin kullanımı: Glukokortikoidler, alkol, heparin, aşırı tiroid hormon relasmanı, antikonvülzanlar, methotreksat

2.6.7.3.4. Gastrointestinal nedenler: Subtotal gastrektomi, kronik obstrüktif sarılık, primer bilier siroz, malabsorbsiyon

2.6.7.3.5. Genetik kollajen hastalıklar: Osteogenesis imperfekta, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, homosistinüri

2.6.7.3.6. Diğer sebepler: Sarkoidoz, Gaucher, hemoglobinopati, yetişkin hipofosfatezisi

2.6.7.3.7. Diğer faktörler: Kronik hastalıklar (romatoid artrit, diyabet, hepatik ve renal hastalıklar), uzun süreli immobilizasyon, malnütrisyon, sigara

2.6.8. Erkek Osteoporozunda Tedavi

OP'nin önlenmesinde yeterli kalsiyum alımı, 60 yaş sonrasında vitamin D desteği, düzenli yapılan egzersiz, sigaranın kullanımının bırakılması ve alkol tüketiminin azaltılması dikkat edilmesi gereken faktörlerdir. OP tedavisinde genel amaç kemik yoğunluğunu restore etmektir. Tedavide özellikle kemiğin trabekül kalınlık, sayı ve bütünlüğü artırmak, endokortikal rezorpsiyonu azaltmak ve periostal kemik formasyonunu artırmak amaçlanır.

Erkek OP'den korunmaya yönelik olarak tedavide kalsitonin, bifosfonatlar, PTH kullanılabilir.

2.7. Yaşam Kalitesi

Dünya Sağlık Örgütü tarafından yaşam kalitesi insanların hayatlarında yaşadıkları kültür ve diğer sistemlerden beklentileri, standartları ve ilgi alanlarıyla bağlantılı olarak kendi durumlarını algılamaları şeklinde tanımlanmıştır. Bu kavram fiziksel ve mental sağlık, aile ve iş yaşamı, ekonomik durum, eğitim düzeyi, bağımsız olarak fonksiyonları yerine getirebilme yeteneği, kendine güven, sosyal ilişkilerde başarı ve kendinden memnun olma halidir (98).

Yaşam kalitesini değerlendirmeye yarayan genel ölçeklerin içinde en sık kullanılanlardan birisi de kısa form-36 (SF-36)' dır. Kısa form-36 herhangi bir yaş,hastalık veya tedavi grubuna ait değildir. Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlanması, emosyonel rol kısıtlanması, vücut ağrısı, sosyal fonksiyon,mental sağlık, canlılık, genel sağlık olmak üzere sekiz alt bölümden toplam 36 soru içerir.

2.7.1. Osteoporozda yaşam kalitesi

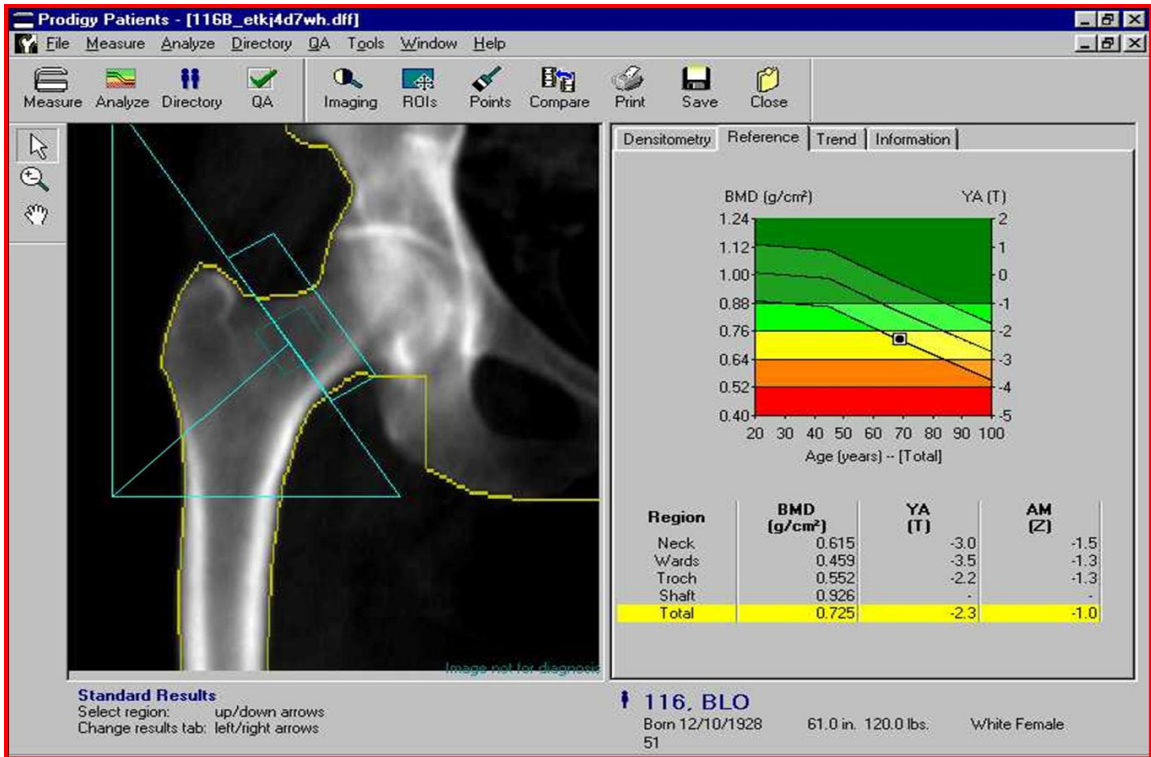
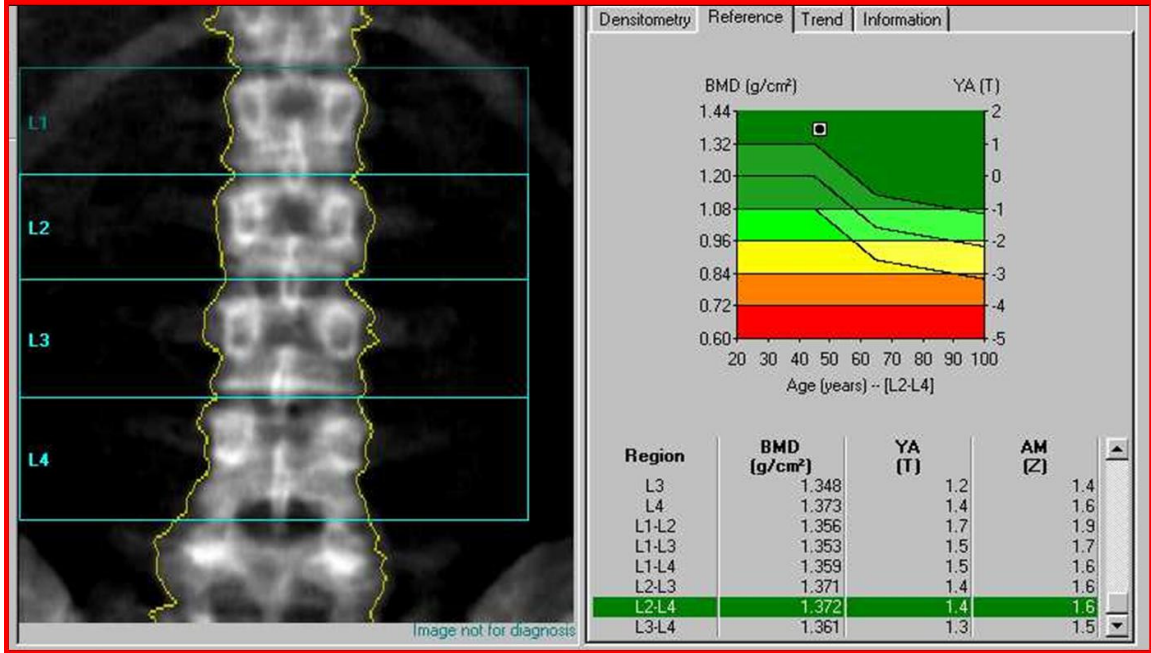
Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi, osteoporozda da yaşam kalitesi olumsuz yönde etkilenmektedir. Osteoporozlu hastada yaşam kalitesini azaltan faktörler arasında ağrı, islevsellik kaybı, günlük yaşam aktivitelerinin kısıtlanmasının rolü olduğu bildirilmektedir (4). Osteoporozun en önemli komplikasyonu olan kırıklar; özellikle kalça kırıkları yaşam kalitesini birçok alanda düşürmektedir (99,100). Osteoporotik kırıklar ağrı, fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon ve iyilik halinde azalma ile ilişkilidir. Osteoporozda ağrı ve kırık olmayan kişilerde bile ileride kırık olabilir korkusu, düsmekten ve kırık olmasından korunmak amacıyla yaşam tarzının değiştirilmesi, günlük yaşamın ve çevrenin bu endişeyle düzenlenmesi yaşam kalitesini ve özgüveni olumsuz yönde etkilemekte; kişinin genellikle kendini daha üzgün ve stresli hissetmesine yol açmaktadır (101,102). Osteoporozda yaşam kalitesini en çok bozan kırıklardır. Osteoporozla ilişkili sağlık durumu ve yaşam kalitesini değerlendirmek için çeşitli araçlar geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanlar arasında Avrupa Osteoporoz Derneği Osteoporoz Yaşam Kalitesi (QUALEFFO) testi bulunmaktadır. Bu test tekrarlanabilen ve hastalarla kontrol grubu arasındaki farklılıkları açıkça ortaya koyabilen bir testtir (94). Bu anket; ağrı, fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, genel sağlık değerlendirmesi, ve mental fonksiyon olmak üzere beş alt skalada toplam 41 sorudan oluşmaktadır (103).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza 40-60 yaşları arası erkekler alındı. Çalışmaya alınan erkeklerden KMY değerlerine göre osteoporoz saptananlar hasta grubunu ve normal sınırdakiler de kontrol grubunu oluşturmak üzere ikiye ayrıldı. Çalışmaya katılan 67 erkek kontrol grubunu oluştururken osteoporoz saptanan 113 erkek hasta grubunu meydana getirdi. Çalışmaya alınan tüm erkeklerin 12 saat süren açlık sonrasında alınan kandan elde edilen plazmada açlık kan şekeri, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), ürik asit, kreatin ve üre çalışıldı. 24 saatlik idrarda kalsiyum, kreatin ve kalsiyum/kreatin oranına bakıldı. Laboratuvar değerleri normal sınırlar içinde olmayan erkekler çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan erkeklerin KMY değerleri lomber bölge ve femur boynu olarak iki farklı bölge üzerinden DXA (GE LUNAR DPT) ile ölçüldü. Çalışmaya katılan tüm erkeklere kırık tanısı koymak için AP ve lateral lomber ile AP ve lateral femur boynu direk grafileri çekildi. Direk grafilerde kırık tanısı alanlar not edildi. Çalışmaya katılanlara osteoporozu ait günlük kalsiyum alımı, sigara ve alkol kullanımı başta olmak üzere risk faktörlerini içeren bir form ile yaşam kalitesini değerlendirmek için QUALEFFO ile SF-36 formları doldurtuldu. Formdan elde edilen bilgiler bilgisayar ortamında SPSS 11.0 programı kullanılarak istatistiksel analiz yapıldı. Bulgular ortalama değer±SD olarak verildi. İkili gruplar arasındaki devamlı değişkenlerin karşılaştırılmasında Student-T testi, kategorik değişkenler için Ki- Kare testi (Chi-Square) yapıldı. Üç ve daha fazla grupların karşılaştırılmasında ise tek yönlü varyans analizi (One-way ANOVA) kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişkilerin araştırılması amacıyla Pearson korelasyon analizi uygulandı. Ayrıca gruplarda anlamlı farklılık gösteren parametreler ile yaşam kalitesi puanları arasındaki olası ilişkiler lineer regresyon analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık olarak $p < 0,05$ kabul edildi. Çalışmamız Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Alt Kurulu tarafından 2008.211/28-4 karar no'su ile onaylandı.



Resim 1: Dual Enerjili X-Ray Absorbsiyometre (DXA) GE LUNAR DPT Cihazı



Resim 2: Lomber omurga (L₁-L₄) ve Femur boynu KMY değerlerinin DXA ölçümü

4. BULGULAR

Çalışmaya alınanlardan yapılan DXA ölçümleri sonucu normal sınırdaki KMY'si saptanan 67 erkek kontrol grubunu oluşturdu. Kontrol grubunun yaş ortalaması 44.7±3.9, vücut kitle indeksi (VKİ) 23.9±1.2, sırasıyla lomber bölge (L₁-L₄) ve femur boynu KMY değerleri 1.0±0.1 ile 0.9±0.1 bulundu. Kontrol grubunun yaşam kalitesi ölçeklerine ait ortalama puanları ise QUALEFFO için 52.0±2.9, SF-36 için 72.7±2.2 hesaplandı. DXA ile KMY değeri sonucu osteoporoz tanısı almış 113 erkek ise hasta grubunu oluşturdu. Hasta grubunun yaş ortalaması 50.0±5.0, VKİ 24.0±2.3, lomber bölge (L₁-L₄) KMY değeri 0.8±0.1, femur boynu KMY değeri 0.7±0.1, yaşam kalitesi ölçeklerine ait puanların ortalamaları QUALEFFO için 61.0±5.4, SF-36 için 60.9±2.9 hesaplandı. Kontrol ve hasta grupları arasında sadece VKİ'de istatistiksel olarak anlamlılık saptanmaz iken ($p>0,05$), diğer özellikler anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Kontrol ve hasta gruplarının demografik özellikleri tablo-7'de gösterildi.

Tablo 7: Kontrol ve hasta gruplarının demografik özellikleri

	KONTROL (n:67)	OSTEOPOROZLU ERKEK (n:113)	P
YAŞ (yıl)	44.7±3.9	50.0±5.0	<0,001
KİLO (kg)	69.4±4.4	68.9±5.8	>0,05
BOY(cm)	170.5±5.0	169.2±5.2	>0,05
VKİ (kg/m ²)	23.9±1.2	24.0±2.3	>0,05
AP SPİNE KMY(L ₁ -L ₄) (gr/cm ²)	1.0±0.1	0.8±0.1	<0,001
FEMUR BOYNU KMY (gr/cm ²)	0.9±0.1	0.7±0.1	<0,001
AP SPİNE (L ₁ -L ₄) (T SKOR)	0.8±0.4	-2.3±0.3	<0,001
FEMUR BOYNU (T SKOR)	0.8±0.5	-2.4±0.3	<0,001
QUALEFFO	52.0±2.9	61.0±5.4	<0,001
SF-36	72.8±2.2	60.9±2.9	<0,001

Çalışmaya katılan erkeklerin doldurduğu formlardan elde edilen sonuçlardan osteoporozla ait risk faktörlerinden olan sigaranın kontrol grubunda 24 erkek (%35,8), hasta grubunda 63 erkek (%55,8) tarafından içildiği, kontrol grubunda 43 erkek (%64,2), hasta grubunda da 50 erkek (%44,2) tarafından içilmediği saptandı. Sigara içen 63 erkek hastanın lomber bölge (0.7 ± 0.1) ve femur boynu (0.7 ± 0.1) KMY değerleri sigara içmeyen hasta (0.8 ± 0.1 ve 0.8 ± 0.1) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı biçimde düşük saptandı ($p < 0,001$). Kontrol grubunda sigara içen 24 erkeğin lomber bölge (0.9 ± 0.1) KMY'si sigara içmeyenlerle (1.0 ± 0.1) karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılıkta düşük bulunurken ($p < 0,001$), aynı grupların femur boyunları karşılaştırıldığında ise istatistiksel anlamlılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Sigara kullanımının gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması tablo-8'de gösterildi.

Tablo 8: Sigara kullanımının gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması

	KMY (gr/cm^2)	SİGARA	Ort. \pm SD	<i>P</i>
Kontrol	Lomber bölge	İçmiyor (n:43)	1.0 ± 0.1	<0,001
		İçiyor (n:24)	0.9 ± 0.1	
	Femur boynu	İçmiyor (n:43)	0.9 ± 0.1	>0,05
		İçiyor (n:24)	0.9 ± 0.1	
Hasta	Lomber bölge	İçmiyor (n:50)	0.8 ± 0.1	<0,001
		İçiyor (n:63)	0.7 ± 0.1	
	Femur boynu	İçmiyor (n:50)	0.8 ± 0.1	<0,001
		İçiyor (n:63)	0.7 ± 0.1	

Hasta grubunda alkol içen 25 erkeğin (%22,2) lomber bölge ve femur boynu KMY değerleri sırasıyla 0.7 ± 0.1 ve 0.7 ± 0.1 bulunurken, bu değerler alkol içmeyen 88 erkek hastada (%77,8) 0.8 ± 0.1 ve 0.7 ± 0.1 olarak saptandı. Alkol kullanımının kontrol grubunda dağılımı ise 10 erkek (%14,9) içiyor, 57 erkek (%85,1) içmiyor olarak bulundu. Kontrol grubunun alkol kullanımına göre lomber bölge ve femur boynu KMY değerleri sırasıyla alkol alanlarda 0.9 ± 0.1 ve 0.9 ± 0.1 almayanlarda ise 1.0 ± 0.1 ve 0.9 ± 0.1 olarak saptandı. Alkol kullanan osteoporozlu erkeklerin hem lomber bölge hem de femur boynu KMY değerlerindeki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0,001$). Alkol kullanan ve kullanmayan kontrol grubunda lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı ($p>0,05$).

Alkol kullanımının gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması tablo-9'da gösterildi.

Tablo 9: Alkol kullanımının gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması

	KMY (gr/cm ²)	ALKOL	Ort. \pm SD	<i>P</i>
Kontrol	Lomber bölge	İçmiyor (n:57)	1.0 ± 0.1	>0,05
		İçiyor (n:10)	0.9 ± 0.1	
	Femur boynu	İçmiyor (n:57)	$0.9\pm 0,1$	>0,05
		İçiyor (n:10)	0.9 ± 0.1	
Hasta	Lomber bölge	İçmiyor (n:88)	0.8 ± 0.1	<0,05
		İçiyor (n:25)	0.7 ± 0.1	
	Femur boynu	İçmiyor (n:88)	0.8 ± 0.1	<0,05
		İçiyor (n:25)	0.7 ± 0.1	

Günlük kalsiyum alımı kontrol grubunda %85 (57 erkek) oranında yeterliyken bu oran osteoporozlu erkek grubunda %25 (29 erkek) oranında yeterliydi. Kalsiyum alımı yetersiz olan kontrol grubu %15'lerde (10 erkek) iken hasta grubu %75'lerdeydi (84 erkek). Kalsiyumu yeterli alan kontrol grubunda lomber bölge ve femur boynu KMY'leri 0.9 ± 0.1 ve 0.9 ± 0.1 olarak kalsiyum alımı yetersiz olan hasta grubunda $0,7\pm0.1$ ve 0.8 ± 0.1 saptandı. Günlük kalsiyum alımı yetersiz olan kontrol grubunda lomber bölge ve femur boynu KMY'leri 0.9 ± 0.1 ve 0.9 ± 0.1 bulunurken kalsiyum alımı yeterli hasta grubunda 0.8 ± 0.1 ve 0.7 ± 0.1 saptandı. Günlük kalsiyum alımının yeterli alan veya yetersiz alan grupla lomber bölge ve femur boynu KMY değerleri arasında anlamlılık yoktu ($p>0,05$).

Gruplar arasında kalsiyum alımına göre lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması tablo-10'da gösterildi.

Tablo 10: Kalsiyum alımına göre gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması

	KMY (gr/cm ²)	KALSİYUM ALIMI	Ort. \pm SD	<i>P</i>
Kontrol	Lomber bölge	yetersiz (n:10)	0.9 ± 0.1	>0,05
		yeterli (n:57)	0.9 ± 0.1	
	Femur boynu	yetersiz (n:10)	0.9 ± 0.1	>0,05
		yeterli (n:57)	0.9 ± 0.1	
Hasta	Lomber bölge	yetersiz (n:84)	$0,7\pm0.1$	>0,05
		yeterli (n:29)	0.8 ± 0.1	
	Femur boynu	yetersiz (n:84)	0.7 ± 0.1	>0,05
		yeterli (n:29)	0.7 ± 0.1	

Kırık ile lomber bölge ve femur boynu KMY değerleri arasındaki ilişki araştırıldığında kırığın sadece çalışmaya alınan 113 osteoporozlu erkekte 49'unda (%43,3) kırık olduğu saptandı. Kırık saptanan osteoporozlu erkeklerin lomber bölge ve femur boynu KMY değerleri 0.7 ± 0.1 ve 0.7 ± 0.1 olarak bulundu. Kırığı olmayan osteoporozlu erkeklerin lomber bölge ve femur boynu KMY değerleri $0,83 \pm 0,07$ ve 0.8 ± 0.1 saptandı. Bu değerlerin kontrol grubu lomber bölge ve femur boynu KMY'si ($1,0 \pm 0.1$ ve 0.9 ± 0.1) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı biçimde düşük olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Kırığın lomber bölge ve femur boynu KMY üzerine etkisi tablo-11'de gösterildi.

Tablo 11: Kırığın lomber bölge ve femur boynu KMY üzerine etkisi

	KMY (gr/cm ²)	KIRIK	Ort. \pm SD	<i>P</i>
Kontrol	Lomber bölge	yok (n:67)	$1,0 \pm 0.1$	$r=0,356$ $<0,001$
	Femur boynu	yok (n:67)	0.9 ± 0.1	$<0,001$
Hasta	Lomber bölge	yok (n:64)	0.8 ± 0.1	$<0,001$
		var (n:49)	0.7 ± 0.1	
	Femur boynu	yok (n:64)	0.8 ± 0.1	$<0,001$
		var (n:49)	0.7 ± 0.1	

Çalışmaya katılan erkeklerin tümüne yaşam kalitesi ölçekleri olan QUALEFFO ve SF-36 formları doldurtuldu. Kontrol ve hasta grubunun yaşam kaliteleri yönünden herhangi bir fark olup olmadığı araştırıldığında kontrol grubunda QUALEFFO ve SF-36 ortalama puanları sırasıyla 52,00±2,86 ve 72,74±2,25 hesaplandı. Osteoporozlu erkeklerin ortalama puanları 57,99±5,11 ve 61,78±2,67 hesaplanırken, istatistiksel olarak anlamlı biçimde yerleşmiş osteoporozlu hastalarda ortalama puanlar 64,93±2,50 ve 59,81±2,86 olarak en düşük seviyede bulundu ($p<0,001$).

Osteoporoz sınıflandırmasına göre kontrol ve hasta gruplarında yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırılması tablo-12'de gösterildi.

Tablo 12: Gruplar arasında yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırılması

	QUALEFFO	SF-36	<i>P</i>
NORMAL (<i>n</i> :67) (%100)	52.0±2.9	72.7±2.2	<0,001
OSTEOPOROZ (<i>n</i> :64) (%43,4)	58.0±5.1	61.8±2.7	<0,001
Y.OSTEOPOROZ (<i>n</i> :49) (%56,6)	64.9±2.5	59.8±2.9	<0,001

Osteoporozla ait risk faktörlerinden alkol, sigara kullanımı ve günlük yetersiz kalsiyum alımı ile osteoporozla ait en önemli komplikasyon olan kırığın yaşam kalitesi üzerine etkisine bakıldığında kırığı olan 49 osteoporozlu erkek hastanın QUALEFFO ve SF-36 değerleri 65.0 ± 2.5 ve 59.8 ± 2.9 olarak hesaplandı. Kırığı olan osteoporozlu erkeklerin yaşam kalitesi puanları istatistiksel olarak anlamlı biçimde kırığı olmayanlara göre düşük olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Kırık ile yaşam kalitesi ölçekleri arasındaki ilişki tablo-13'de gösterildi.

Tablo 13: Kırık ile yaşam kalitesi ölçekleri ile arasındaki ilişki

	YAŞAM KALİTESİ	KIRIK	Ort. \pm SD	<i>P</i>
Kontrol	QUALEFFO	yok (n:67)	52.0 ± 2.9	$r=0,248$ $<0,001$
	SF-36	yok (n:67)	72.8 ± 2.2	$<0,001$
Hasta	QUALEFFO	yok (n:64)(%56,6)	58.0 ± 5.1	$<0,001$
	SF-36	yok (n:64)(%56,6)	61.8 ± 2.7	$<0,001$
	QUALEFFO	var (n:49)(%43,4)	65.0 ± 2.5	$<0,001$
	SF-36	var (n:49)(%43,4)	59.8 ± 2.9	$<0,001$

Alkol kullanımının yaşam kalitesi ölçekleri ile olan ilişki incelendiğinde alkol içen kontrol grubunda yaşam kalitesi ölçeklerinin ortalama puanları QUALEFFO için 50.6 ± 3.0 ve SF-36 için 72.9 ± 2.5 bulunurken alkol içmeyen kontrol grubuna göre hem QUALEFFO'da hem de SF-36'da istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0,05$). Osteoporozlu erkeklerde de benzer şekilde alkol alan ve almayanlar arasında yaşam kalitesi ölçekleri arasında istatistiksel anlamlılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Alkol kullanımı ile grupların yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırma tablo-14'de gösterildi.

Tablo 14: Grupların alkol kullanımı ile yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırma

	YAŞAM KALİTESİ	ALKOL	Ort. \pm SD	<i>P</i>
Kontrol	QUALEFFO	İçmiyor (n:57)	52.2 ± 2.8	$>0,05$
		İçiyor (n:10)	50.6 ± 3.0	
	SF-36	İçmiyor (n:57)	72.7 ± 2.2	$>0,05$
		İçiyor (n:10)	72.9 ± 2.5	
Hasta	QUALEFFO	İçmiyor (n:88)	60.9 ± 5.4	$>0,05$
		İçiyor (n:25)	61.4 ± 5.6	
	SF-36	İçmiyor (n:88)	60.8 ± 3.0	$>0,05$
		İçiyor (n:25)	61.5 ± 2.7	

Günlük kalsiyum alımının yaşam kalitesine olan etkisi araştırıldığında günlük kalsiyum alımı yetersiz olan osteoporozlu erkeklerin yaşam kalitesi ölçekleri QUALEFFO: 61.8±5.3, SF-36: 60.1±3.0 yeterli alan osteoporozlu erkek grubunda ise QUALEFFO: 58.6±5.0, SF-36: 61.3±2.8 bulundu. QUALEFFO ortalama puanı kalsiyumu yetersiz alan osteoporozlu erkeklerde yeterli alan osteoporozlu erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Osteoporozlu erkeklerde yeterli kalsiyum alanlar ile almayanlar arasında SF-36 ortalama puanları arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı ($p>0,05$). Kontrol grubunda kalsiyum alımı yetersiz ve yeterli grup arasında hem QUALEFFO hem de SF-36 ortalama puanları arasında istatistiksel anlamlılık bulunmadı ($p>0,05$).

Grupların günlük kalsiyum alımına göre yaşam kalitesi puanları tablo-15'te gösterildi.

Tablo 15: Grupların günlük kalsiyum alımına göre yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırma

	YAŞAM KALİTESİ	KALSİYUM ALIMI	Ort. ± SD	<i>P</i>
Kontrol	QUALEFFO	yetersiz (n:10)	50.7±3.0	>0,05
		yeterli (n:57)	52.2±2.8	
	SF-36	yetersiz (n:10)	72.9±2.5	>0,05
		yeterli (n:57)	72.7±2.2	
Hasta	QUALEFFO	yetersiz (n:84)	61.8±5.3	<0,05
		yeterli (n:29)	58.6±5.0	
	SF-36	yetersiz (n:84)	60.1±3.0	>0,05
		yeterli (n:29)	61.3±2.8	

Sigara kullanımının yaşam kalitesi üzerine etkisi incelendiğinde osteoporozlu erkeklerde sigara içenlerin yaşam kalitesi ölçekleri (QUALEFFO: 62.8±4.8 ve SF-36: 59.9±2.8) içmeyen osteoporozlu erkeklere (QUALEFFO: 58.8±5.4 ve SF-36: 62.2±2.6) göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001). Kontrol grubunda sigara içen ile içmeyenlerin yaşam kalitesi ölçekleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlık saptanmadı (p>0,05).

Sigara kullanımına göre grupların yaşam kalitesi puanları tablo-16'da gösterildi.

Tablo 16: Grupların sigara kullanımına göre yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırma

	YAŞAM KALİTESİ	SİGARA	Ort. ± SD	<i>P</i>
Kontrol	QUALEFFO	İçmiyor (n:43)	52.4±2.8	>0,05
		İçiyor (n:24)	51.2±2.9	
	SF-36	İçmiyor (n:43)	72.7±2.3	>0,05
		İçiyor (n:24)	72.9±2.2	
Hasta	QUALEFFO	İçmiyor (n:50)	58.8±5.4	<0,001
		İçiyor (n:63)	62.8±4.8	
	SF-36	İçmiyor (n:50)	62.2±2.6	<0,001
		İçiyor (n:63)	59.9±2.8	

5. TARTIŞMA

Osteoporoz düşük kemik kütlesi ve kemik mikro mimarisinin bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinin ve kırık olasılığının artması ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır (1). Osteoporoz en sık görülen metabolik kemik hastalığı olup ölüm yaşının yükselmesi nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Yaşın ilerlemesi ile birlikte hem kadın hem erkeklerde kemik mineral yoğunluğu azalmakta ve kırık riski artmaktadır. Longitudinal çalışmalarda bu kaybın kesitsel çalışmalarda tahmin edilenden daha fazla olarak her on yılda %5-10'a ulaşabileceği gösterilmiştir. Doruk kemik kütlesi ile ileri yaş arasında görülen toplam kemik kaybı kortikal kemik için %5-15, trabeküler kemik için %15-45'e ulaşabilir (104). İskelet maturasyonunda DXA ile yapılan ölçümlerde erkeklerin kadınlara oranla daha yüksek KMY değerlerine sahip olduğu görülmüştür (105). Bu farkın erkeklerin %30-40 daha geniş kemik yüzeyine sahip olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (106). Daha geniş kemik yüzeylerine sahip olmalarına rağmen yaşlı erkeklerde kırıklara daha sık rastlanmaktadır. Bu da yaşla artan kemik kaybını göstermektedir (107). Çalışmamızda osteoporozlu erkeklerin yaş ortalamaları ($50,01 \pm 5,01$) kontrol grubuna göre ($44,62 \pm 3,86$) istatistiksel anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,001$). Yaş ile lomber ve femur boynu KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı (lomber KMY için: $r = -0,308$ $p < 0,001$ ve femur boynu için $r = -0,221$ $p < 0,001$).

Kadınlarda menapoz süreci östrojen azalmasıyla hızlı kemik kaybına neden olmakta ve osteoporoz patogeneğinde kritik rol oynamaktadır. Erkeklerde ise androjen seviyesi yavaş yavaş azalmakta, orta yaş dönemindeyken kadınlardakine benzer hızlı kemik kaybı olmamaktadır (108). Menapozda östrojen azalmasının getirdiği hızlı kemik yıkımı trabeküler perforasyona yol açmaktadır. Artmış osteoklastik aktivitenin olmaması nedeniyle erkeklerde trabeküler kemik zaman içinde incelse de sağlamlığını korur (109).

Vücut ağırlığı erkeklerde kemik yoğunluğunun önemli belirleyicileri arasındadır (110). Vucüt ağırlığı ve VKİ'nin azalması KMY'deki azalma ile birlikte dir. VKİ arttıkça kemik kütle sinin artması iskelete binen yükün artmasına bağ lanmıştır. Fakat bu tek başına obezite ve yüksek KMY arasındaki ilişkiyi açık layamaz. Erkeklerde östrojenin büyük kısmı adipoz dokuda androjenden periferik arom atizasyon ile sentezlenir. Obez olanlarda periferik arom atizasyonun hızlandı ğı düşünölmektedir (111). Seeman'ın (62). 105 erkek hasta ile yapmış oldu ğu çalışmada, osteoporozlu erkeklerin %22'sinin, kontrol grubunun ise %51'inin obez olduğunu saptamış ve obezitenin koruyucu bir faktör olduğunu bildirmiştir. Smerdely (112) de 113 sağlıklı erkekle yapmış oldu ğu kesitsel çalışmasında vücut ağırlığının lomber KMY'nin, vücut ağırlığı ve yaşın femur boynu KMY'sinin belirleyicisi olduğunu göstermiştir. Burger ve ark (113). 50 yaş üzerindeki erkeklerde yaptıkları prospektif çalışmada VKİ'deki artışların yüksek kemik yoğunluğu ile güçlü ilişkisini göstermişlerdir. Çalışmamızda osteoporozlu erkekler ile kontrol grubu VKİ'leri arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmazken ($p>0,05$), Osteoporozlu erkeklerin VKİ'leri ile lomber KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($r=0,243$, $p<0,05$).

Anne ve baba ortalama KMY değerleri çocuğun vertebra ve femur boynu KMY değerlerini belirlemede %44-62 oranında rol oynamaktadır. Ailesinde osteoporoz ve kırık öyküsü olanlar daha düşük kemik kütle sine veya daha yüksek fraktür riskine sahip oldukları gösterilmiştir (114,115). Soroko ve ark (116). 877 kadın ve 600 erkekte yaptıkları çalışmada erkeklerde annede kırık öyküsü ile kalça KMY'si arasında kuvvetli ilişki saptamışlardır. Glynn ve ark (117). ise 50 yaş üzeri erkeklerde annede kemik kırığı öyküsü ile KMY arasında ilişki saptayamamışlardır.

Fiziksel aktivitenin kemik kütle sinin artışında ve korunmasında önemli rolünün oldu ğu bilinmektedir. Mekanik yüklenme kemik hücrelerinde osteogenik stimulasyon yaparak yeni kemik yapımını hızlandırır ve kemik kalitesini artırır. Yapılan çalışmalar sonucunda fiziksel aktivitenin kemik kütle sini ortalama %40-50

oranında artırdığı gösterilmiştir (118). Yaşlılarda fiziksel aktivite ve egzersizin motor koordinasyonu ve kas kuvvetini artırarak, düşmeleri azalttığı ve kırık riski üzerine koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir (119,120).

Osteoporozun başlıca kadınları etkileyen bir durum olarak bilinmesi, osteoporozun patofizyolojisi, tanı ve tedavisine yönelik araştırmaların çoğunun postmenopozal osteoporoz üzerine yoğunlaşmasına ve erkek osteoporozunun sosyoekonomik etkisinin göz ardı edilmesine yol açmıştır (121). Erkek osteoporozu primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir. Primer osteoporoz yaşa bağlı veya idiopatik olabilir. Yaşa bağlı osteoporoz 70 yaş üstü erkeklerde görülme eğilimindeyken, idiopatik osteoporoz göreceli olarak genç erkeklerde vertebral kırıklarla ortalama 50 yaş civarında görülebilmektedir (122,123). Nedenleri halen tam olarak aydınlatılamıştır, fakat altında yatan sebepler son yıllarda daha geniş araştırılmaya başlanmıştır. Primer erkek osteoporozunda seks steroidlerinin konsantrasyonlarındaki azalmanın etkili olabileceği yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur (124,125). İdiopatik osteoporozda kalsiyum absorpsiyonunda ve vitamin D aktivasyonunda azalma ile osteoblastlarda da oluşan bir bozukluğun sebep olabileceği yapılan çalışmalar ile öne sürülmektedir (126-128). İdiopatik osteoporozu olan erkek hastalar da yapılan histomorfolojik çalışmalarda kemik yapımının azaldığı saptanmış, bu duruma osteoblast disfonksiyonunun sebep olabileceği düşünülmektedir (129). Pernow ve ark (130) nın genç ve orta yaşlı erkeklerde primer osteoporozu sebep olan faktörleri araştırmak için yaptıkları çalışmada transiliak kemik biyopsisi ile izole ettikleri osteoblast benzeri hücrelerin fonksiyonunu incelemişler, sonuç olarak osteokalsin üretiminin azaldığını, kemik yıkımı ile ilişkili olabilecek makrofaj koloni stimule edici faktör (M-CSF) ve parathormon ilişkili peptit (PTHrP) üretiminin arttığını bulmuşlardır. Braidman ve ark (131) da osteoblast ve osteositlerde bulunan östrojen reseptör alfa'nın idiopatik osteoporozu olan erkeklerde daha düşük düzeyde olduğu saptanmıştır. Östrojen reseptör alfa ve beta'daki polimorfizm erkek ve kadındaki KMY ile ilişkili bulunmuştur (132).

İdiopatik erkek osteoporozunda azalmış kemik yapımının kan dolaşımındaki azalmış insülin benzeri büyüme faktörü (ILGF-1) ile ilgili olabileceği de öne sürülmüştür (123). ILGF-1 kondrosit maturasyonunu ve büyümesini hızlandırır, osteoblastik aktiviteyi uyarır. ILGF-1'in osteoblastların proliferasyon ve farklılaşmasında etkili oldukları gözlenmiştir (131). ILGF-1 karaciğerden sonra en çok iskelette bulunur (123). Büyüme hormonu (BH) aktivitesindeki azalma idiopatik osteoporozda görülen osteoblastik disfonksiyona yol açabilir (64). Erişkinlerde kemik kütesinin devamında BH sekresyonunun önemli olduğu düşünülmektedir. BH eksikliğinde serum ILGF-1 seviyeleri azalıp kemik kaybına neden olmaktadır (133). Langlois (134) ve Kurland (123). yaptıkları çalışmaları sonucunda idiopatik osteoporozlu erkeklerde düşük osteoblast fonksiyonunun göstergesi olarak düşük ILGF-1 düzeyleri saptamışlardır. Yapılan çalışmalar sonucunda PTH, östrojen, kortizol ve 1,25 dihidroksikolekalsiferol'un ILGF-1 sentezini düzenlediği saptanmıştır (135). ILGF-1 düzeylerindeki azalma, PTH seviyesine, BH aksındaki değişikliklere, veya gonadal hormon aksındaki değişikliklere bağlı olabilir. PTH osteoblast üzerindeki anabolik etkilerini in vitro ILGF-1 aracılığıyla yapar. Wong ve ark (136). İdiopatik osteoporozlu hastalarda PTH'a siklik AMP (cAMP) cevabının azaldığını göstermişlerdir. PTH için cAMP major sinyal sistemi olduğu için ILGF-1 seviyelerindeki azalma osteoblastların PTH'a anormal cevabının sonucu olabilir.

Erkek osteoporozunda etiyolojide sekonder sebepler kadınlara oranla daha ön planda bulunmaktadır. Sekonder sebepler arasında hipogonadizm, glukortikoid fazlalığı, kronik alkolizm, gastrointestinal hastalıklar, hiperkalsüri, sigara kullanımı, antikonvulzan kullanımı, immobilizasyon, osteogenezis imperfekta, homosistinüri, sistemik mastositozis, neoplastik hastalıklar, romatoid artrit, hipertiroidi, hiperparatiroidi olarak sıralanabilir (137,138).

Hipogonadizmde kalsitonin sekresyonu azalması, vitamin D sentezi bozulması ve azalmış kemik formasyonu sorumlu tutulmuştur. Endokrin bozukluklarda kemik turnover'i artmıştır. Hem androjenler hem de östrojenler kemik gelişimini etkilerler ve kemik kütesinin devamı için gereklidirler (139). Yaşla birlikte testosteron seviyelerinin azalması ile kemik kaybı arasında ilişki olup olmadığı tam

olarak aydınlatılamamıştır. Literatürde erkeklerde testosteron seviyesi ve KMY'nin ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Kelly ve ark (96) bir grup erkek arasında yaptıkları çalışmada testosteron seviyesi ile ön kol KMY değerleri arasında ilişki olduğunu saptamışlardır. Yapılan başka çalışmada yaşlı erkeklerde androjen düzeyi ile proksimal femur KMY değeri arasında ilişki olduğu bulunmuştur (140). Fakat yapılan diğer bazı çalışmalarda anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (141-143).

Aşırı glukokortikoid kullanımı sonucunda sekonder hiperparatiroidizme bağlı olarak hem kemik formasyonu supresyonuna hem de artmış kemik rezorsiyonuna sebep olur. Aşırı tiroid replasmanı ve kronik heparin veya antikonvülzan ilaç kullanımı kemik kaybının hızlanmasına neden olur.

Aşırı alkol kullanımının hem kemik hem de kalsiyum metabolizması üzerine olumsuz etkileri bulunmaktadır. Kronik alkolizm, alkolün osteoblast fonksiyonlarını bozucu, plazma testosteron seviyesini azaltıcı, karaciğer fonksiyonlarını bozucu, idrarda artmış kalsiyum atılımı, ve kortizol seviyesini arttırıcı etkilerinin yanı sıra beslenme yetersizliği ile düşmeye de neden olarak osteoporoz ve yeni kırık gelişiminde etkilidir (144,145). 30 yaş ve üzerinde alt ekstremitede kırığı olan erkekler üzerinde yapılan bir çalışmada erkeklerin %37'sinde alkol bağımlılığı saptanmıştır (146). 70 yaş üzerindeki erkekler ile yapılan başka çalışmada hem alkol hem de sigara içenlerde osteoporoz rölatif riski 20.2 olarak saptanmıştır. Bu risk sekonder hastalıklar ilave edilince 192.5'i bulmaktadır (34). Kronik alkoliklerde kemik mineral yoğunluğunun alkol kullanmayanlara göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (147). Bazı çalışmalarda ise alkol tüketiminin kemik mineral yoğunluğunda artış yaptığı bulunmuştur (148). Çalışmamızda alkol içenlerin lomber ve femur boynu KMY değerleri içmeyenlere göre istatistiksel anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0,05$). Kontrol grubunda alkol içen ile içmeyenler arasında lomber ve femur boynu KMY değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptanmaz iken ($p>0,05$), alkol içen osteoporozlu erkeklerin kontrol grubuna göre hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri ($p<0,001$) ile alkol içmeyen osteoporozlu erkeklere göre sadece lomber KMY değerleri istatistiksel olarak düşük saptandı ($p<0,05$).

Beslenme kemik kütlesinin oluşması ve korunmasında olduğu kadar osteoporozun önlenmesi ve tedavisinde de önemli rolü olan değiştirilebilir bir faktördür. Çeşitli çalışmalarda değişik diyet programları ile kalsiyum-fosfat veya kemik metabolizması arasında ilişkiler saptanmış ve çeşitli besinsel faktörlerin eksik veya fazla alınmasının kalsiyum dengesini negatif yönde etkileyebileceği sonucuna varılmıştır (149). Kemik mineral içeriğinin %80-90'ı kalsiyum ve fosfordan oluşur. Protein, magnezyum, çinko, demir, florid, vitamin D, A, C ve K normal kemik gelişimi için gereklidir. Buna karşılık kafein, alkol, sigara ve değişik ilaçların kullanımında kemik sağlığını etkileyebilen faktörlerdir. Kalsiyum ve vitamin D kemik yoğunluğunu destekler ve tüm önleyici stratejilerde tartışmasız bir yere sahiptir. Magnezyum kemik kuvveti ve remodeling ile ilgili bir çok aktivitede rol alır. Florid ve stronsiyum da kemik yapıcı elementlerdir. Fakat ikisinin de yüksek düzeyleri kemik kuvvetinde azalmaya neden olur. Vitamin K osteokalsin aktivasyonu için gereklidir. Vitamin C ise osteoblast kaynaklı proteinler için önemli bir uyarandır. Kemik yapısının 2/3'ünün mineral ve bu mineralin de %40'ının kalsiyum olduğu dikkate alındığında diyetle alınan kalsiyumun kemik yapısındaki önemi açıkça görülür. Yeterli miktarda kalsiyum alınması, doruk kemik kütlesi değerinin elde edilmesinde rol oynadığı kadar, bu değer korunmasında ve devam ettirilmesinde de önemli rol oynar (21). Kemiklerdeki kalsiyum birikimi büyüme hızına bağlı olarak artar ve 25 yaş civarında en yüksek düzeylere ulaşır. 30 yaşa kadar kemiğin kalsiyum miktarında önemli bir değişim olmaz. Bu yaştan sonra kalsiyum içeriğinde azalma başlar. Diyetteki kalsiyum eksikliği ile osteoporoz ilişkisi bir çok çalışmada gösterilmiştir (150-151). Diyetle alınan kalsiyumun emilebilmesi için vitamin D'ye ihtiyaç vardır. D vitamini eksikliği barsaklardan kalsiyumun emilimini bozmakta, hafif bir sekonder hiperparatiroidiye neden olabilmekte ve kemik kaybı hızlanmaktadır. Yaş ilerledikçe de vitamin D'nin aktif formu olan 1,25 dihidroksikolekalsiferol sentezi de azalmaktadır. Diyette kalsiyumun yanı sıra D vitamini alımına da önem verilmeli, güneşe maruz kalma ile D vitamini sentezinin artırılması önerilmelidir (152).

Erkeklerde kemik yoğunluğu ile kalsiyum alımı arasında bazı çalışmalarda ilişki gösterilmiş ise de bu konuda kesin sonuçlar yoktur (13). Kroger ve ark (153). 222 erkekte yaptıkları çalışmada günde >1200 mg kalsiyum alanların günde <800 mg kalsiyum alanlara göre daha yüksek proksimal femoral KMY değerleri olduğunu göstermişlerdir. Kelly ve ark (96). yaptıkları kesitsel çalışmada erkeklerde aksiyel KMY ölçümleri ile kalsiyum alımının korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır. Yapılan diğer çalışmalarda erkeklerde apendiküler kemik kütlesi ile kalsiyum alımı arasında hiçbir ilişki bulunmamıştır (154-155). Slemenda (66) ve Glynn (117) çalışmalarında erkeklerde kalsiyum alımının kemik yoğunluğunu belirlemede etkisinin olmadığını belirtirken, Nyugen (156) ve Bendavid (157) KMY ile kalsiyum alımı arasında ilişki saptamışlardır. Literatürde diyetle kalsiyum alımı ile kemik mineral yoğunluğu ve osteoporotik kırık riski arasındaki ilişkinin farklı bulunması çalışmalarda ölçülen kemik bölgelerinin veya çalışmaya alınan popülasyondaki yaş gruplarındaki farklılıklardan dolayı oluşmuş olabilir. Bununla birlikte kalıtsal ve kültürel özelliklerin de çevresel faktörlere ve kemik üzerine farklı etkileri bulunabilir. Çalışmamızda günlük yetersiz kalsiyum alanların yeterli alanlara göre hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,001$). Kontrol ve osteoporozlu erkek grupları arasında günlük yeterli veya yetersiz kalsiyum alımı ile lomber ve femur boynu KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmazken ($p>0,05$), günlük kalsiyum alımı yetersiz olan osteoporozlu erkeklerin kontrol grubuna göre lomber ve femur boynu KMY değerleri istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,001$).

Sigara içenlerde içmeyenlere oranla vertebral kırıkların yaklaşık iki kat daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Tütün metabolitleri zayıf androjenlerden östrojen yapımını azaltarak hidroksile metabolitler oluşturur. Kan kortizol düzeyini de artırarak 1,25 dihidroksikolekalsiferol dönüşümünü azaltır (158). Yapılan çalışmada sigara içen erkeklerde kemik kaybının daha hızlı olup ve sigara içmeyenlere göre daha düşük KMY değerlerine sahip oldukları bildirilmiştir (159). Bazı çalışmalarda ise sigaranın erkeklerde kemik üzerine etkileri tam olarak ortaya konamamış ve sigara ile KMY arasında bir ilişki bulunmamıştır (153,157,160). Çalışmamızda sigara içenlerin içmeyenlere göre hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri istatistiksel

anlamli olarak daha düşük saptandi ($p<0,001$). Sigara içen osteoporozlu erkeklerin hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri kontrol grubu ve sigara içmeyen osteoporozlu erkeklere göre istatistiksel anlamli olarak düşük saptandi ($p<0,001$).

Yüksek kan kafein düzeylerinin düşük KMY'ye neden olup, idrar ve barsaktan artmış kalsiyum atılımında etkili olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (161).

Osteoporozun kısa ve uzun dönem sonuçları; ağrı, fiziksel yetersizlik, tedavi maliyetlerinde artış, yaşam kalitesinde bozulma ve yeni kırık oluşum riskinde artıştır (162). Osteoporoz sessiz seyreden ve genellikle kırık ortaya çıkmadan semptom vermeyen bir hastalıktır. Osteoporoz ve osteoporotik kırıklar için risk faktörlerinin tanımlanması ile yüksek risk altındaki bireyler ortaya çıkarılabilir ve böylece değiştirilebilen risk faktörleri modifiye edilerek kırıklar önlenir. Osteoporozla bağlı kırıkların ileri yaşlarda önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olduğu bilinmektedir. Tüm vertebra kırıklarının %14'ü ve yine tüm kalça kırıklarının %25-30'u erkeklerde görülmektedir. Bu nedenle günümüzde erkeklerde de osteoporozun ve osteoporotik kırıkların neden olduğu komplikasyonların önemi vurgulanmaktadır. Osteoporozda görülen kırıklardan özellikle kalça kırıkları akut ağrı, fonksiyon kaybına neden olur. Kalça kırık insidansı hem kadın hem de erkeklerde belirgin şekilde artmaktadır. Bu artış kadınlarda 60-65 yaş erkeklerde ise 75 yaş civarında belirginleşmektedir (11). Jones ve ark (155). Yaptıkları çalışmada 60-80 yaş arası erkeklerde kalça kırıkları %10 iken 80 yaş üstünde %41 olduğu saptanmıştır. Vertebral kırıklar ise bazen akut ağrı ve fonksiyon kaybına neden olsalar da genellikle ciddi bir semptom olmaksızın geçmektedir. Vertebral kırıklar sıklıkla tekrarlamakta ve kırık sayısındaki artışa paralel olarak kişinin aktivitesini engellediğinden klinikte sık karşılaşılan problemler arasındadır (163).

Osteoporozlu hastalarda sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin değerlendirilmesi giderek artan bir önem kazanmaktadır (164). Osteoporotik kırıklar kas iskelet sistemini etkileyerek kronik ağrı, fiziksel ve sosyal fonksiyonlarda yetersizlik ile iyilik halinde azalma sonucunda yaşam kalitesini de olumsuz etkiler (163). Yaşam kalitesi ölçümü, klinik olarak tedavi stratejilerini saptamada ve tedavi etkinliğini

değerlendirmede önemli bir yer tutmaktadır. Günümüzde, kronik hastalıklarda hastaların yakınmalarını azaltmanın, hastalık belirtilerini ve komplikasyonlarını kontrol altına almanın yanı sıra hastanın işlevsel, ruhsal, sosyal sağlığı ve yaşam kalitesini düzeltmeye yönelik girişimler de yapılmakta ve konuyla ilgili ölçümlere daha fazla yer verilmektedir (165).

Osteoporozu olan hastalarda yaşam kalitesini değerlendirmek için hem jenerik hem de hastalığa spesifik çeşitli ölçekler mevcuttur (kısa form-36 (SF-36), sağlık değerlendirme anketi (HQL), Nottingham sağlık profili (NHP), Avrupa osteoporoz derneği değerlendirme anketi, (QUALEFFO) (166-168). Huzurevinde yaşayan 50 yaş üzeri erkeklerde yapılan çalışmada kırığı olanlarda olmayanlara göre yaşam kalitesi skorları düşük bulunmuştur (163). Ethgen ve ark (169).nın yaptıkları çalışmada osteoporozu olan kişilerde kontrol grubuna göre daha kötü yaşam kalitesi skorlarına sahip oldukları bulunmuş ve daha yüksek oranda sağlık harcamaları yaptıkları görülmüştür. Çok merkezli yapılan başka bir çalışmada 50 yaş üzerindeki erkeklerde radyografik olarak kırık ve yaşam kalitesi değerlendirilmiş, kırığı olanlarda olmayanlara göre yaşam kalitesi daha kötü olduğu bulunmuştur (170). Çalışmamızda yaşam kalitesi osteoporozu spesifik ölçeklerden QUALEFFO ve yaşam kalitesini genel özellikleriyle değerlendiren Kısa Form-36 (SF-36) ölçekleri kullanıldı. Çalışmamız sonucunda osteoporozlu erkeklerin hem QUALEFFO hem de SF-36 değerleri kontrol grubuna göre kırığı olan yerleşmiş osteoporozlu erkeklerin de osteoporozlu erkeklere göre yaşam kalitesi ölçek değerleri istatistiksel anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0,001$). Çalışmamız sonucunda Osteoporozlu erkeklerde kontrol grubuna göre QUALEFFO ve SF-36 ortalama puanları istatistiksel anlamlı olarak daha kötü olduğu saptandı ($p<0,05$). Yaşam kalitesi üzerine etkili olabilecek risk faktörleri ile QUALEFFO ve SF- 36 ortalama puanları arasındaki ilişki araştırıldığında; QUALEFFO ve SF- 36 ortalama puanlarında osteoporozlu erkeklerde kırık varlığı, alkol ve sigara kullanımının olumsuz bir katkısı olabileceği bunun yanı sıra yetersiz günlük kalsiyum alımının da sadece QUALEFFO'nun ortalama puanının olumsuz bir katkısı olabileceği düşünülmüştür.

6. SONUÇ

- 1- Yaş ile lomber ve femur boynu KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon vardı. Yaş arttıkça hem lomber hem de femur boynu KMY değerlerinde azalma saptandı.
- 2- Osteoporozlu erkekler ile kontrol grubu VKİ'leri arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmazken, Osteoporozlu erkeklerin VKİ'leri ile lomber KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon vardı. VKİ azaldıkça lomber KMY değerlerinin de azaldığı saptandı. Femur boynu KMY değerleri ve VKİ arasında istatistiksel anlamlılık bulunmadı.
- 3- Alkol içenlerin lomber ve femur boynu KMY değerleri içmeyenlere göre istatistiksel anlamlı olarak düşük saptandı. Kontrol grubunda alkol içen ile içmeyenler arasında lomber ve femur boynu KMY değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptanmaz iken, alkol içen osteoporozlu erkeklerin kontrol grubuna göre hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri ile alkol içmeyen osteoporozlu erkeklere göre sadece lomber KMY değerleri istatistiksel olarak düşük saptandı.
- 4- Günlük yetersiz kalsiyum alanların yeterli alanlara göre hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu. Kontrol ve osteoporozlu erkek grupları arasında günlük yeterli veya yetersiz kalsiyum alımı ile lomber ve femur boynu KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmazken, günlük kalsiyum alımı yetersiz olan osteoporozlu erkeklerin kontrol grubuna göre lomber ve femur boynu KMY değerleri istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu.

- 5- Sigara içenlerin içmeyenlere göre hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri istatistiksel anlamlı olarak daha düşük saptandı. Sigara içen osteoporozlu erkeklerin hem lomber hem de femur boynu KMY değerleri kontrol grubu ve sigara içmeyen osteoporozlu erkeklere göre istatistiksel anlamlı olarak düşük saptandı.
- 6- Osteoporozlu erkeklerin hem QUALEFFO hem de SF-36 değerleri kontrol grubuna göre kırığı olan yerleşmiş osteoporozlu erkeklerin de osteoporozlu erkeklere göre yaşam kalitesi ölçek değerleri istatistiksel anlamlı olarak daha düşük saptandı.
- 7- Osteoporozlu erkeklerde kontrol grubuna göre QUALEFFO ve SF-36 ortalama puanları istatistiksel anlamlı olarak daha kötü olduğu saptandı. Yaşam kalitesi ölçekleri üzerine etkili olabilecek risk faktörleri incelendiğinde QUALEFFO ve SF-36 ortalama puanlarını osteoporozlu erkeklerdeki kırık varlığı, alkol ve sigara kullanımı istatistiksel anlamlı olarak olumsuz yönde etkilemekte iken, yetersiz günlük kalsiyum alımı sadece QUALEFFO'nun ortalama puanını olumsuz yönde etkilediği saptandı.

OSTEOPOROZUN ERKEKLERDEKİ YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

ÖZET

Giriş ve Amaç: Osteoporoz kemik kütlesinde azalma ve kemik mikromimarisinde bozulma sonucu kırıklara neden olabilen ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır. Çalışmanın amacı morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalık olan osteoporozda yaşam kalitesini ve yaşam kalitesi üzerine etkili faktörleri değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya lomber ve femur boynu kemik mineral yoğunlukları dual enerji X-ray absorpsiyometre ile ölçülen ve sonucunda osteoporoz saptanan 113 erkekten oluşan olgu grubu ile her iki bölge kemik mineral yoğunlukları normal bulunan katılımcılardan oluşturulan 67 kişilik kontrol grubuna dahil edildi. Her iki gruba sosyodemografik özellikler ve osteoporoz risk faktörlerini sorgulayan soru formu ve yaşam kalitesi ölçekleri uygulandı. İstatistiksel analizde ikili karşılaştırmalar t testi, çoklu karşılaştırmalar tek yönlü varyans analizi ve lineer regresyon analizi, sürekli değişkenler arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. $p<0,05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Osteoporozlu erkeklerde hem lomber hem de femur boynu kemik mineral yoğunluklarının sigara, alkol kullananlarda daha düşük saptandı ($p<0,001$). Osteoporozun hem SF-36, hem de QUALEFFO-41 ile ölçülen yaşam kalitesini düşürdüğü saptanmıştır. Yaşam kalitesinin; sigara, alkol kullanımı, kırık öyküsü ve günlük yetersiz kalsiyum alımının ilişkili olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).

Sonuç: Osteoporozlu olgular taranarak düşük yaşam kalitesi açısından risk altındaki kişilerin tanımlanması, osteoporoz risk faktörleri ve korunma yöntemleri konusunda kişilerin bilgilendirilmesi ve yaşam tarzı değişikliklerinin desteklenmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Yaşam kalitesi, osteoporoz, risk faktörleri, ölçek

THE EFFECT OF OSTEOPOROSIS ON QUALITY OF LIFE IN MEN

SUMMARY

Introduction: Osteoporosis is a bone disease which may cause fractures as a result of reduced bone mineral density and disrupted bone micro architecture also decreasing the quality of life.

Methods: Bone mineral density of lumbar spine and femoral neck were measured by dual energy X-ray absorptiometry and the results with osteoporosis in 113 men identified from the group consisting of the patients with both bone mineral density in normal participants formed the control group 67 persons were included in this study. A questionnaire, which was prepared for assessment of sociodemographic features and risk factors for osteoporosis, and quality of life scales were administered to the 113 osteoporotic cases and control group, consisted of 67 normal. Face to face interview method was used. Student's t test, ANOVA, Linear regression analysis and Pearson's correlation analysis were used in statistical assessments. $P < 0.05$ value was accepted as significant.

Results: It has been concluded that osteoporosis decreases the quality of life as measured by both SF-36 and QUALEFFO-41 scales. The factors related to quality of life are fracture, alcohol consumption and smoking. Femoral neck and lumbar spine bone mineral density in men with osteoporosis were lower than those of cigarette and alcohol use ($p < 0,001$).

Conclusion: As a result, screening studies to identify osteoporotic cases under high risk for decreased quality of life, educating individuals about the risk factors of osteoporosis and how to prevent them and encouraging for life style modifications is essential.

Key Words: Quality of life, osteoporosis, risk factors, scale

9. KAYNAKLAR

1- Gökçe Kutsal Y. Osteoporoz. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Eds). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Cilt 2. Ankara Güneş Kitabevi Ltd fiti, 2000: 1872-93.

2- Licata A. Osteoporosis in men. Suspect secondary disease first. Cleve Clin Journal of Med 2003;70(3): 247-254.

3- Orwoll ES, Klein RF. Osteoporosis in men. Endocr Rev 1995;16:87-116.

4- Copper C, Campion G, Melton LT. Hip fractures in the elderly: a world wide projection. Osteoporosis Int 1992;2:285-9.

5- The WHOQOL Group. The development of the World Health Organisation quality of life assessment instrument(the WHOQOL). In: Orley J, Kuyken W, eds. Quality of Life Assessment: International Perspectives. Heidelberg:Springer Verlag, 1994:41-57.

6- Stucki G, Kroeling P. Principles of rehabilitation. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. Rheumatology. Toronto: Mosby, 2003:517-530.

7- Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of scientific advisors, Int Osteoporosis Foundation Osteoporos Int 1999; 11:192–202.

8- Rosen J. Postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 2005;53:595–603.

9- Ray NF, Chan JK, Thamer M. Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995: Report from the National Osteoporosis Foundation. J Bone Miner Res 1997;12:24-35.

10- Johnell O, Kanis JA, Oden A. Mortality after osteoporotic fractures. Osteoporosis Int 2003;14:183-6.

11- Delmas PD, Rizzoli R, Cooper C. Treatment of patients with postmenopausal osteoporosis is worthwhile: The position of the international osteoporosis foundation. Osteoporosis Int 2005;16:1-5.

12- Johnell O, Kanis J.A, Oden A. Mortality after osteoporotic fractures. Osteoporos Int 2003; 14:183–186.

13- Delmas PD, Rizzoli R, Cooper C. Treatment of patients with postmenopausal osteoporosis is worthwhile: The position of the international osteoporosis foundation. *Osteoporos Int* 2005;16:1-5.

14- Boot AM, De Ridder M et al. Bone mineral density in children and adolescents: Relation to puberty, calcium intake and physical activity. *J Clin Met* 1997;82:57-62.

15- Lane N, Leboff MS. *Metabolic Bone Diseases* _n: Haris ED, Budd RC, Frestein GS, Gevovese MC, Ruddy S, Sledge CB (ed). *Kelly's Textbook of Rheumatology* 7th ed. Volume 2, 2004.

16- Nelson HD. Screening for postmenopausal osteoporosis: A review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Int Med* 2002;137:529-543.

17- Melton LJ III. How many women have osteoporosis now? *J Bone Miner Res* 1995;10: 175-179.

18- Raisz L. Screening for osteoporosis. *N Engl J Med* 2005;353:164-171.

19- Riggs BL. Osteoporosis. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennet JC (ed). *Cecil Texbook of Medicine*. 19th edition. Volume 2 Philadelphia 1426-1430.

20- Kanis JA, C. Güler C. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporos Int* 2000; 11: 192-202.

21- Johnston CC. Calcium supplementation and increases in bone density in children. *N Engl J Med* 1992;327:82-87.

22- Theobald H.E. Dietary calcium and health. *British Nutrition Foundation Nutrition bulletin* 30:237-277.

23- Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-41.

24- Tüzün F. Osteoporozun tanımı, sınıflaması ve epidemiyolojisi. *Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Osteoporoz Sempozyumu* 1999; 9-15.

25- Coupland C, Wood D, Cooper C. Physical inactivity is an independent risk factor for hip fracture in the elderly. *J Epidemiol Community Health* 1993;47:441-3.

26- Berard A, Bravo G, Gauthier P. Meta-analysis of the effectiveness of physical activity for the prevention of bone loss in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1997;7:331-337.

- 27-** Nguyen T, Sambrook P, Eisman J. Bone loss, physical activity, and weight change in elderly women. *J Bone Miner Res* 1998;13:1458–1467.
- 28-** Bacon WE, Maggi S, Looker A. International comparison of hip fracture rates in 1988–89. *osteoporos Int* 1996;6(1):69-75
- 29-** Kiel DP, Zhang Y, Hannan MT. The effect of smoking at different life stages on bone mineral density in elderly men and women. *Osteoporos Int* 1996;6:240–248.
- 30-** Alfven T. Low-level cadmium exposure, renal and bone effects the oscar study. *BioMetals* 2004;17: 505–509.
- 31-** Forsen L, Kjell Bjartveit, Edna H, Meyer H. Ex-Smokers and Risk of Hip Fracture. *Am J Public Health* 1998;88:1481-1483.
- 32-** Melhus H. Smoking, antioxidant vitamins and the risk of hip fracture. *J Bone Miner Res* 1999; 14:129–135.
- 33-** Hernandez-Avila M. Caffeine, moderate alcohol intake and risk of fractures of the hip and forearm in middle aged women. *Am J Clin Nut* 1991;54:157–163.
- 34-** Espallargues M. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: A systematic review of the literature. *Osteoporos Int* 2001;12: 811–822.
- 35-** Lunt M, Masaryk P. The effects of lifestyle, dietary intake, and diabetes on bone density and vertebral deformity prevalence: The EVOS study. *Osteoporos Int* 2001;12:688–698.
- 36-** Suzuki T. Risk factors for osteoporosis in Asia. *J Bone Miner Metab* 2001; 9: 133– 41.
- 37-** Enriori PJ, Enriori CL. The pathogenesis of osteoporosis in older women and men: a review. *Journal of Biochemistry & Molecular Biology* 2002; 82:1–6.
- 38-** Leeson T.S, Paparo A. Histology of bone. In: Leeson TS (Ed): *Text/Atlas of Histology*. W.B. Saunders Comp. 1988;7:186–190.
- 39-** Van Staa TP. Oral corticosteroids and fracture risk: relationship to daily and cumulative doses. *J Rheum* 2000;39:1383–1389.
- 40-** Jergas M, Breitenseher M, Gluer CC. Estimates of volumetric bone density from projectional measurements improve the discriminative capability of dual X-ray absorptiometry. *J Bone Miner Res* 1995;10:1101–1110.

41- Mazess R, Chesnut CH, McClung M. Enhanced precision with dual energy X-ray absorptiometry. *Calcif Tissue Int* 1992;51:14–17.

42- Miller PD, Bonnicksen SL, Johnston CC. The challenges of peripheral bone density testing. Which patients need additional central density skeletal measurements. *J Clin Densitometry* 1998;1:211–17.

43- Blake GM, Gluer CC, Fogelman I. Bone densitometry: Current status and future prospects. *Br J Radiol* 1994;6:1138–41.

44- Johnston CC. Development of clinical practice guidelines for prevention and treatment of osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1996;59 (Supp 1):30–33.

45- Papaioannou A, Adachi JD, Vinegard K. Efficacy of home based exercise for improving Quality of life among elderly women with and without symptomatic osteoporosis related vertebral fractures. *Osteoporos Int* 2000;14:677–682.

46- Hernandez-Avila M. Caffeine, moderate alcohol intake and risk of fractures of the hip and forearm in middle aged women. *Am J Clin Nut* 1991;54:157–163.

47- Taylor AK, Leuken SA, Libanati C. Biochemical markers of bone turnover for the clinical assessment of bone metabolism. *Rheum Dis Clin North America* 1994;20(3):589–607.

48- Harris ST, Gertz BJ, Genant HK. The effect of short term treatment with alendronate on vertebral density and biochemical markers of bone remodeling in early postmenopausal women. *J Clin Metab* 1993;76:1399–1406.

49- Stephan JJ, Alendeld F, Boivin G. Mechanisms of action of antiresorptive therapies of postmenopausal osteoporosis. *Drugs Aging* 2004;21:720–730.

50- Hodgson SF, Watts NB, Bilezikian JP. American association of clinical endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Endoc Pract* 2004; 10:90–93.

51- Dawson B, Harris SS, Krall EA. A controlled calcium and vitamin D supplementation trial in men and women age 65 years and older. *N Engl J Med* 1997;337:670–676.

52- Jackson RD. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med* 2006;354:669–683.

53- Gonnelli S. Treatment of post-menopausal osteoporosis with recombinant human growth hormone and salmon calcitonin: A placebo controlled study. *Clin End* 1997;46:55–61.

54- Nelson HD. Postmenopausal hormone replacement therapy: Scientific review. *JAMA* 2002;288:872–881.

55- Ettinger B, Black DM, Mitlak BH. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with Raloksifene: Results from a 3 year randomized clinical trial. *JAMA* 1999;282:637–645.

56- Smith R. Investigation of osteoporosis. *Clin Endoc* 19996;44:371-374.

57- Meunier PJ, Roux C. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2004;350:459-467.

58- Reginster JY, Seeman E. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:2816-2822.

59- Lacey DL. Osteoprotogerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998;93:165–76.

60- Ogasawara T, Yoshimine Y, Kiyoshima T. In situ expression of RANKL, RANK, osteoprotegerin and cytokines in osteoclasts of rat periodontal tissue. *J Periodont Res* 2004; 39:42-49.

61- Gökçe Kutsal Y. Erkeklerde Osteoporoz. *T Klin J PM&R* 2002;2:51-7.

62- Seeman E, Melton JLIII, O'Fallon WM, Riggs BL, Risk factors for spinal osteoporosis in men. *Am J Med* 1983;75:977-83

63- Orwoll ES, Bliziotis M. Heterogeneity in osteoporosis: Men versus women. *Rheumatic Disease Clinics Of North America* 1994;20:671-89

64- Orwoll ES, Klein RF. Osteoporosis in Men Epidemiology, Pathophysiology and clinical characterization. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J (Eds) *Osteoporosis*, Academic press, USA 2001;103-35

65- Compston J. The pathogenesis of osteoporosis. Arden NK, Spector DT (editors). *Osteoporosis Illustrated*. London: Current medical literature 1999:17-35.

66- Slemenda CW. Prevention during growth and young adulthood. In: Geusens P. (ed) *Osteoporosis in clinical practice*. Springer: London, Berlin 1998: 85-8

- 67-** Tanakol R. Fizyopatolojik etmenler. Gökçe Kutsal Y, (ed) Osteoporozda kemik kalitesi, Güneş Kitabevi, Ankara, 2004;3-71.
- 68-** Şenel K. Erkeklerde Osteoporoz. In: Göksoy T (ed) Osteoporozda Tanı ve Tedavi, Merajans,İstanbul,2000;183-198
- 69-** Seeman E. The dilemma of osteoporosis in men. Am J Med 1995;98:76-88
- 70-** Mosekilde L. Sex differences in age-related loss of vertebral trabecular bone mass and structure biomechanical consequences.Bone 1989;10: 425-32
- 71-** Marie PJ, De Vernejoul MC, Connes D,Hott M. Decreased DNA Synthesis by cultured osteoblastic cells in eugonadal osteoporotic men with defective bone formation. J Clin Invest. 1991;88(4):1167-72.
- 72-** Kanis JA,Pitt FA. Epidemiology of Osteoporosis.Bone 1992;13:7-15.
- 73-** Mann T, Oviatt SK, Wilson D, Nelson D, Orwoll ES. Vertebral deformity in men. J Bone Miner Res,1992;7:1259-65.
- 74-** Liel Y,Edwards J, Shary J. The effects of race and body habitus on bone mineral density of the radius, hip and spine in premenopausal women. J Clin Endocrinol Metab,1988;67:1247-50.
- 75-** Nas K, Çevik R. Osteoporozda Risk Faktörleri. In:Göksoy T(ed) Osteoporozda Tanı ve Tedavi. Merajans İstanbul 2000;68-94
- 76-** Kley HK,Deselears T, Peerenboom H. Enhanced conversion of androstenedion to estrone in obese males. J Clin Endocrinol Metb 1980;51:1128-32
- 77-** Kanis JA. Osteoporosis. London Blackwell Healthcare Communications Ltd.1997
- 78-** Forwood MR. Mechanical effects on the skeleton: Are there clinical implications. Osteoprosis Int 2002;12(1):77-83.
- 79-** O'Neill TW, Felsenberg D,Varlow J. The prevalence of vertebral deformity in European men and women: (EVOS) J Bone Miner Res 1996;11:1010–1018.
- 80-** Chappard D,Plantard B, Petitjean M, Alexandre C, Riffat G, Alcoholic diagnosis and osteoporosis in men: a light and scanning electrom microscopy study. J Stud Alcohol. 1991 May;52(3).269-74.

- 81-** Tanakol R. Fizyopatolojik Etmenler. In: Gökçe-Kutsal Y, ed, Osteoporozda Kemik Kalitesi, Güneş Kitabevi,Ankara,2004;3-71
- 82-** Johnell O, Kanis J.A, Oden A. Mortality after osteoporotic fractures. Osteoporos Int 2003; 14:183–186.
- 83-** Wickham CAC, Walsh K,Cooper C, Barker DJP, Matgetts BM, Morris J, Bruce SA. Dietary calcium, physical activity and risk of hip fracture: a prospective study. Br. Med J, 1989;299:889-92.
- 84-** Paganini-Hill A,Chao A, Ross RK, Henderson BE, Exercise and other factors in the prevention of hip fracture:The Leisure World Study. Epidemiology, 1991;2:16-25.
- 85-** Nyugen T, Sambrook P,Kelly P, Jones G, Lord S,Freund J. Prediction of osteoporotic fractures by postural instability and bone density. Br.Med. J,1993;307:1111-15.
- 86-** Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS. Risk factors for hip fracture in white women. N.eng J med,1995;332:767-73.
- 87-** Haris S, Dawson-Hughes B. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women.Am J Clin Nutr;1995;60(4):573-8.
- 88-** Johansson C. Coffee drinking, a minor risk factor for bone loss and fractures, Age-Aging,1992;21(1):29-36.
- 89-** Eriksen EF. Normal and pathological remodelling of human trabecular bone:Three dimensional reconstruction of the remodeling sequence in normals and in metabolic bone diseases. Endocr.Rev.1986;7:379-408.
- 90-** Delmas PD. Clinical use of biochemical markers of bone remodelling in osteoporosis. Bone 1992;13:17-21.
- 91-** Pfeilschifter J, Ziegler R. Relationship between IGF-1 and skeletal aging. Eur.J.Endocrinol 1998;138:617-18.
- 92-** Hock JM,Centella M, Canalis E. Insulin-like growth factor 1 has independent effects on bone matrix formation and cell replication. Endocrinology, 1988;122:254-60.
- 93-** Riggs BL, Melton LJ. Medical progress: Involutional osteoporosis. N.Eng J. Med 1986;314:1676-86.

- 94-** Dawson-Huges B, Harris SS, Kral EA. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N.Eng J Med* 1997;337:670-702.
- 95-** Vermeulen A. Clinical review 24: Androgens in the aging male. *J Clin. Endocrinol Metab*, 1991;73:221-24.
- 96-** Kelly PJ, Pocock NA, Sambrook PN, Eisman JA. Dietary calcium, sex hormones and bone mineral density in men. *Br.Med. J*, 1990;300:1361-64.
- 97-** Bilezikian JP, Morishima A, Bell J, Grumbach MM. Increased bone mass as a result of estrogen therapy in a men with aromatase deficiency. *N.Eng. J. Med*,1998;339:599-603.
- 98-** Canalis E, Lorenzo J, Burgess WH, Maciag T. Effects of endothelial cell growth factor on bone remodeling in vitro. *J.Clin.Invest*.1987;79:52-58.
- 99-** Donaldson CL, Hulley SB, Vogel JM, Hattner RS, Bayers JH, McMillan DE. Effect of prolonged bed rest on bone mineral. *Metabolism*,1970;19:1071-84.
- 100-** Issekutz B, Blizzard B, Birkhead N, Rodah K. Effects of prolonged bed rest on urinary calcium output. *J. Appl.Physicol*, 1966;21:1013-20.
- 101-** Carbonare LD, Giannini S. Bone microarchitecture as an important determinant of bone strength. *Endocrinol Invest* 2004;27(1): 99–105.
- 102-** Kiratlı J. Immobilization Osteopenia. Marcus R, Feldman D, Kelsey J (eds) *Osteoporosis*, Academic pres, USA, 2001;207-27.
- 103-** Lips P, Cooper C, Agnusdei D et al. Quality of life in patients with vertebral fractures: Validation of the quality of life questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO). *Osteoporosis Int* 1999; 10:150-160.
- 104-** Eastell R, Boyle IT. Management of male osteoporosis:report of the UK Consensus Group. *QJM* 1998;91:71-92.
- 105-** Binkley N. Osteoporosis in men. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50:572-83.
- 106-** Lukert BP, Lavrence G, Raisz MD: Glucocorticoid induced osteoporosis pathogenesis and management. *Annals of internal medicine* 1990;112(5):352-64.
- 107-** Stephan JJ, Lachman M, Zverina J. Castrated men exhibit bone loss:effect of calcitonin treatment on biochemical indices of bone remodeling. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;69:523-7.

- 108-** Shahinian VB, Kuo YF, Freeman JL. Risk of fracture after androgen deprivation for prostate cancer. *N Eng J Med* 2005;352:154-64.
- 109-** Benito M, Vasilic M, Wehrli FW. Deterioration of trabecular architecture in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:1497-502.
- 110-** Meier DE, Orwoll ES, Jones JM. Marked disparity between trabecular and cortical bone loss with age in healthy men: Measurement by vertebral computed tomography and radial photon absorptiometry. *Ann. Intern. Med.* 1984;101:605-12.
- 111-** Kley HK, Deselaers T, Peerenboom H. Enhanced conversion of androstenedione to estrone in obese males. *J Clin Endocrinol Metab* 1980;51:1128-32.
- 112-** Smerdely P, Seller M, Smith A, Day P, Diamond T. Predictors of bone mass in healthy older men in the community. *Med J Aust* 2000;173:183-6.
- 113-** Burger H, Leat CEDH, Daele PLA. Risk factors for increased bone loss in an elderly population. *Am J Epidemiol* 1998;147:871-9.
- 114-** Diaz MN, O'neil TW, Silman AJ. The influence of family history of hip fracture on the risk of vertebral deformity in men and women: The European vertebral osteoporosis study. *Bone* 1997;20:145-9.
- 115-** Cohen –Solal ME, Baudoin C, Omouri M, Kuntz D, de Vernejoul MC. Bone mass in middle-aged osteoporotic men and their relatives: Familial effect. *J. Bone Miner Res*, 1998;13:1909-14.
- 116-** Soroko SB, Barrett-Connor E, Edelstein SL. Family history of osteoporosis and bone mineral density at the axial skeleton *J Bone Miner Res* 1994;9:761-9.
- 117-** Glynn NW, Meilahn EN, Charron M. Determinants of bone mineral density in older men. *J Bone Miner Res* 1995;10:1769-77
- 118-** Kannus P, Joshi L, Renström P. The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. *Scand J Med Sci Sports* 1992;2:100-18.
- 119-** Carbonare LD, Giannini S. Bone microarchitecture as an important determinant of bone strength. *Endocrinol Invest* 2004;27(1):99-105.
- 120-** Amman P, Rizzoli R. Bone strength and its determinants. *Osteoporosis Int* 2003;14(3):13-8.

121- Neiwöhner C. Osteoporosis in men :is it more common than we think? Postgrad Med 1993;93:59-68.

122- Akgün K, Eryavuz M. Erkeklerde osteoporoz. Osteoporoz Dünyasından 1996;2:124-9.

123- Kurland ES, Rosen CJ, Comsan F. Insulin like growth factor-I in men with idiopathic osteoporosis. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:2799-805.

124- Kelepouris N, Harper KD, Gannon F. Severe Osteoporosis in men. Ann Intern Med 1995;123:452-60.

125- Campston J. Secondary causes of osteoporosis in men. Calcif Tissue Int 2001;69:193-5

126- Haris SS, Soteriades E, Coolidge JA, Mudgal S. Vitamin D insufficiency and hiperparathyroidism in a low income, multiracial, elderly population, J Clin Endocrinol Metab 2000;85:4125-30.

127- Francis RM, Peacock M, Marshall DH. Spinal osteoporosis in men. Bone Miner 1989;5:347-57.

128- Zerwekh JE, Jakhaee K, Breslau NA. Impaired bone formation in male idiopathic osteoporosis: futher reduction in the presence of concomitant hypercalciuria, Osteoporosis Int 1992;22:128-34.

129- Ciria-Recasens M, Perez-Edo L. Bone histomorphometry in 22 male patients with normocalciuric idiopathic osteoporosis. Bone 2005;36::926-30.

130- Pernow Y, Granberg B. Osteoblast dysfunction in male idiopathic osteoporosis. Calcif Tissue Int 2006;78:90-7.

131- Braidman I, Baris C. Preliminary evidence for impaired estrogen receptor α -protein expression in osteoblasts and osteocytes from men with idiopathic osteoporosis. Bone 2000;26:423-7.

132- Shearman AM, Karasik D. Estrogen receptor β polymorphisms are associated with bone mass in women and men: the Framingham study. J Bone Miner Res 19;2004:773-81.

133- Jones JI, Clemmons DR. Insulin like growth factors and their binding proteins: biological actions. Endocr Rev, 1995;16:3-32.

134- Langois JA, Rosen CJ, Visser M, Hannan MT, Haris T, Wilson PW, Kiel DP. Association between insulin like growth factor 1 and bone mineral density in older women and men. The Framingham heart study. *J Clin Endocrinol Met* 1998;83:4257-62.

135- Schmid C. IGFs function and clinical importance. The regulation of osteoblast function by hormones and cytokines with special reference to insulin-like growth factors and their binding proteins. *J. Intern Med*, 1993;234:535-42.

136- Wong MM, Rao LG, Ly H, Hamilton L, Shalom S, Sturtridge W et al. In vitro study of osteoblastic cells from patients with idiopathic osteoporosis and comparison with cells from non-osteoporotic controls. *Osteoporosis Int* 1994 Jan;4(1):21-31.

137- Painter SE, Kleerekoper M, Camacho PM. Secondary osteoporosis: a review of the recent evidence. *Endocr Pract* 2006;12:436-45.

138- Fitzpatrick LA. Secondary causes of osteoporosis. *Mayo Clin Proc* 2002;77:453-8.

139- Hochberg MC, Greenspan S, Wasnich RD. Changes in bone density and turnover explain the reduction in incidence of non vertebral fractures that occur during treatment with antiresorptive agents. *J Clin Metab* 2002;87:1586-92.

140- Murphy S, Khaw KT, Cassidy A, Compston JE. Sex hormones and bone mineral density in elderly men. *Bone Miner* 1993;20:133-40.

141- Drinka PJ, Olson J, Bauwens S, Voeks S, Carlson I, Wilson M. Lack of association between free testosterone and bone density separate from age in elderly males. *Calcif. Tissue. Int*, 1993;52:67-9.

142- Meier DE, Orwoll ES, Kenan EJ, Fagerstrom RM. Marked decline in trabecular bone mineral content in healthy men with age: Lack of association with sex steroids levels. *J. Am. Geriatr. Soc* 1987;35:189-97.

143- Nyquist F, Gardsell P, Sernbo I, Jeppson JO, Johnell O. Assessment of sex hormones and bone mineral density in relation to occurrence of fractures in men: A prospective population-based study. *Bone* 1998;22:147-51.

144- Jackson JA. Osteoporosis in men. In: Fajus MJ ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. New York: Raven, 1993:255-8.

145- Briot K. Non corticosteroid drug induced metabolic bone disease. *Presse Med* 2006;35:1579-83.

146- Johnell O, Kristenson H, Redlund-Johnell I. Lower limb fractures and registration for alcoholism. *Scand J Soc Med* 1985;13:95-7.

147- Chon KS, Sartoris DJ, Brown SA. Alcoholism-associated spinal and femoral bone loss in abstinent male alcoholics as measured by dual x-ray absorptiometry. *Skeletal Radiol* 1992;21:431-6.

148- Huuskonen J, Vaisanen SB, Kroger H, Jurvelin C, Bouchard C, Alhava E, Rauramaa R. Determinants of bone mineral density in middle aged men: A population based study. *Osteoporosis Int* 2000;11:702-8.

149- Önelge S. Osteoporoz ve diyet. Yılmaz C. Ed. Tüm yönleriyle osteoporoz. Ankara 1997;137-45.

150- Cummings RC. Calcium intake and bone mass: A quantitative review of the evidence. *Calcif Tissue Int* 1990;47:194-201.

151- Dawson-Hughes B, Dalla GE, Krall EA. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Eng J Med* 1990;323:878-83.

152- Heikinhimo RJ, Inkovaara JA, Harju EJ. Annual injections of vitamin D and fractures of aged bones. *Calcif Tissue Int* 1992;51:105-10.

153- Kroger H, Laitinen K. Bone mineral density measured by dual energy x ray absorptiometry in normal men. *Eur J Clin Invest* 1992;22:454-60.

154- Angus RM, Sambrook PN, Pocock NA, Eisman JA. Dietary intake and bone mineral density *Bone Miner* 1988;4(3):265-77.

155- Jones G, Nguyen T, Sambrook PN, Kelly PJ, Eisman JA. Progressive loss of bone in the femoral neck in elderly people: Longitudinal findings from the Dubbo osteoporosis epidemiology study *Br. Med. J.* 1994;309:691-5.

156- Nyugen TV, Kelly PJ, Sambrook PN. Life style factors and bone density in elderly: implications for osteoporosis prevention. *J Bone Miner Res* 1994;9:1339-46.

157- Bendavid EJ, Shan J, Baret-Connor E. Factor associated with bone mineral density in middle aged men. *J Bone Miner Res* 1996;11:1185-90.

158- Tüzün F, Akarırnak Ü, Dinç A. Osteoporoz risk faktörleri Tüzün F, Akarırnak Ü (ed). *Kemik ve eklem dekadında osteoporoz*, Aventis, İstanbul 2002:37-45.

159- Vogel JM, Davis JW, Nomura A. The effect of smoking on bone mass and the rates of bone loss among elderly Japanese American men. *J Bone Miner Res* 1997;12:1495-501.

160- Slemenda CW, Hui SL, Longcope C. Cigarette smoking, obesity and bone mass. *J Bone Min Res* 1989;4:737-41.

161- Morselli B, Neuenschwander B, Perrelet R, Lippuner K. Osteoporosis diet. *Ther Umsch* 2000;57(3):152-60.

162- Geusens P. Osteoporosis: Clinical features. IN: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds) *Rheumatology*. Toronto: Mosby; 2003. 2081-92.

163- Lips P, Van schoor NM. Quality of life in patients with osteoporosis. *Osteoporosis Int* 2005;16:447-55.

164- Morris R, Masud T. Measuring quality of life in osteoporosis Age and ageing 2001;30:371-3.

165- Dilşen G, Göksoy T. Sağlıklı Türk toplumunda kemik mineral yoğunluğu değerleri. *Aktuel Tıp Dergisi* 2001;6(1):96-108.

166- Koçyiğit H, Gülseren s, Erol A, Hızlı N. The reliability and validity of the Turkish version of quality of life questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO). *Clin Rheumatol* 2003;22:18-23.

167- Roy DK, O'Neill TW, Finn JD, Lunt M. Determinants of incident vertebral fracture in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporosis Int* 2003;14:19-26.

168- Peker Ö. Fonksiyonel değerlendirme. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ed Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y: Ankara. Güneş kitabevi. 2000:642-56.

169- Ethgen O, Tellier V, Sedrine WB. Quality of life in osteoporosis. *Bone* 2003 jun 32(6):718-24.

170- Cockerill W, Lunt M, Silman AJ, Cooper C. Health related quality of life and radiographic vertebral fracture. *Osteoporosis Int* 2004;14:113-9.

RESİMLEMELER LİSTESİ

Sayfa

Tablo 1: Osteoporozun değişik faktörlere göre sınıflaması.....	5
Tablo 2: Osteoporozun etiyolojiye göre sınıflaması.....	6
Tablo 3: Tip I ve Tip II Osteoporozun özellikleri.....	6
Tablo 4: Sekonder osteoporoz nedenleri.....	7
Tablo 5: Osteoporoz Risk Faktörleri.....	8
Tablo 6: Osteoporoz Tedavisinde Kullanılan ilaçların Sınıflandırılması.....	13
Tablo 7: Kontrol ve hasta gruplarının demografik özellikleri.....	30
Tablo 8: Sigara kullanımının gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması.....	31
Tablo 9: Alkol kullanımının gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 10: Kalsiyum alımına göre gruplar arasında lomber bölge ve femur boynu KMY değerlerinin karşılaştırılması.....	33
Tablo 11: Kırığın lomber bölge ve femur boynu KMY üzerine etkisi.....	34
Tablo 12: Gruplar arasında yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırılması.....	35
Tablo 13: Kırık ile yaşam kalitesi ölçekleri ile arasındaki ilişki.....	36
Tablo 14: Grupların alkol kullanımı ile yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırma.....	37
Tablo 15: Grupların günlük kalsiyum alımına göre yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırma.....	38
Tablo 16: Grupların sigara kullanımına göre yaşam kalitesi puanları arasında karşılaştırma.....	39
Resim 1: Dual Enerjili X-Ray Absorbsiyometre (DXA) GE LUNAR DPT Cihazı..	28
Resim 2: Lomber omurga (L ₁ -L ₄) ve Femur boynu KMY değerlerinin DXA ölçümü.....	29

11. ÖZGEÇMİŞ

11 Şubat 1980 Zonguldak doğumluyum. İlk ve orta öğrenimimi Zonguldak'ta tamamladım. 1998 yılında kazandığım Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2004 yılında mezun oldum. 2005 Nisan dönemi Tıpta Uzmanlık Sınavını kazanarak Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak göreve başladım. Halen Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'ndaki aynı görevime devam etmekteyim.