

# OSTEOGAZETE

Mart2020

## TÜRKİYE OSTEOPOROZ DERNEĞİ 22 Yaşında



### 1998-2020

Türkiye Osteoporoz Derneği; hekimlere ve sağlık profesyonellerine yönelik kongre, sempozyum ve kurslar düzenlemek, halk eğiti-

mi etkinlikleri gerçekleştirmek ve ülkemiz ile ilgili bilimsel veriler toplamaya yönelik araştırmaları desteklemek amacı ile 1998 yılında kurulmuştur.



### Kongre, Sempozyum ve Kurslar

Türkiye Osteoporoz Derneği kuruluşundan bugüne International Osteoporosis Foundation (IOF) üyesi olup, düzenli olarak organize ettiği kongre ve sempozyumlar IOF tarafından desteklenmektedir. Her yıl IOF tarafından yapılan Dünya Osteoporoz Kongresi kapsamında dernek adına bir sempozyum düzenlenmekte, yönetim kurulu üyelerimiz tarafından konferanslar verilmekte ve Türkiye Osteoporoz Derneği standında çeşitli aktiviteler ile ülkemizin tanıtımı yapılmaktadır. Derneğin etkinlikleri web ve Facebook sayfalarında yer almaktadır.

1998 yılından bugüne kadar ülkenin farklı bölgelerinde organize edilen kongre, sempozyum ve konferanslar düzenli olarak devam etmekte olup, IOF desteği ile, düzenlenecek olan OSTEO 2020 kongresi 8-11 Ekim tarihleri arasında Sheraton Otel Çeşme, İzmir'de gerçekleşecektir.

*Kongre Web Adresi: [www.osteo2020.org](http://www.osteo2020.org)*



Ayrıca IOF ve International Society for Clinical Densitometry (ISCD) destekleri ile, Uluslararası Klinik Densitometri Tanı ve Tedavi Kursları düzenlenerek bu alanda uluslararası standartlarda eğitim sağlanmaktadır.

### Türk Osteoporoz Dergisi

Türkiye Osteoporoz Derneği'nin süreli bilimsel yayın organı Türk Osteoporoz Dergisi, İngilizce ve Türkçe yayınları kabul etmekte olan, on line açık erişimli bir dergi olup, ulusal alanda TÜBİTAK ULAKBİM TR Dizin ve uluslararası alanda Emerging Sources Citation Index (ESCI) kapsamında dizinlenmektedir (E-ISSN:2147-2653).

*Dergi Web Adresi: [www.turkosteoporozdergisi.org](http://www.turkosteoporozdergisi.org)*

[www.osteoporoz.org.tr](http://www.osteoporoz.org.tr)

### Yeni Kitap

Türkiye Osteoporoz Derneği bilim kurulu tarafından hekimlere yönelik güncel bilgileri içeren pek çok kitap yayınlanmış olup, yeni bir kitap hazırlığı tamamlanmak üzeredir. Kitap kapsamında; klinik pratik uygulamalarda yararlı olacak; osteoporoz etyopatogenezi, epidemiyolojisi, risk faktörleri, osteoporozda yaşam kalitesi, osteoporozdan korunma, tanıda klinik bulgular, tanı ve ayırıcı tanıda laboratuvar ve görüntüleme, erkeklerde osteoporoz, ikincil osteoporozda neden olan hastalıklar, ikincil osteoporozda neden olan ilaçlar, osteoporozda kalsiyum ve D vitamininin yeri, osteoporozun medikal tedavisi, osteoporozda fiziksel aktivite, osteoporozda denge ve düşme, osteoporoz rehabilitasyonu konularına yer verilmiştir.

### Halk Eğitime Yönelik Etkinlikler

Her yıl 20 Ekim "Dünya Osteoporoz Günü" nedeniyle ülkenin çeşitli şehirlerinde halka yönelik eğitim etkinlikleri, konferanslar ve ücretsiz eğitici doküman dağıtımları yapılmaktadır. Bu etkinlikler kapsamında sağlıklı beslenme, osteoporozdan korunma, fiziksel aktivite önerileri paylaşılmaktadır. Farkındalığın artırılması amacı ile düzenlenen, "Kırılmayan Kadınlar" kampanyası ve "Kemikleri Değil, Rekorları Kırıyoruz" kampanyası ile 401 kişiye derneğimiz yönetim kurulu üyelerinin katılımıyla osteoporoz taraması gerçekleştirilerek bu alanda Guinness Dünya Rekoru kırılmıştır. Ücretsiz kemik yoğunluk taramaları kalkaneal bölge ultrasonu ile yapılmakta, katılımcıların kırık riskleri Kırık Riski Değerlendirme Aracı-FRAX ile değerlendirilmekte, osteoporozda yönelik Bir Dakikalık Risk Testi uygulanmakta ve risk altındaki kişiler hastanelere yönlendirilmektedir.

### Basın Toplantıları ve Bültenler

Türkiye

Osteoporoz Derneği'nin osteoporoz konusundaki farkındalık çalışmalarını kapsamında düzenlediği basın

toplantılarında hastalıktan korunma yolları ve alınması gereken önlemler masaya yatırılmakta, 20 Ekim Dünya Osteoporoz Günü nedeniyle gerçekleştirilen toplantılarda derneğin yönetim kurulu üyeleri osteoporozun tedavi edilebilir bir hastalık olduğunu ve erken tanının önemini bir kez daha vurgulanmaktadır.

### Sosyal Sorumluluk Projesi



Bir "sosyal sorumluluk projesi" olarak derneğimizin 10. yılı onuruna 2008 yılında yönetim kurulu üyelerimiz tarafından 1000 çam fidanı ile ağaçlandırma yapılmış olup, derneğimizin korusu İzmir Tire'de bulunmaktadır.



**Prof. Dr. Zafer GÜNENDİ**  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D.  
Öğretim Üyesi

# Osteoporozda öne çıkan Etyopatogenetik Mekanizmalar

Osteoporoz, kemik kütlelerinde ve kalitesinde azalmaya ikincil olarak kemik gücünde zayıflama ve kemik kırılabilirliğinde artış ile karakterize bir hastalıktır. Etyolojisinde genetik, hormonal ve çevresel etmenler bulunmaktadır.

Yaşam boyunca ulaşılan **maksimum kemik kütlesi**, özellikle genetik faktörler tarafından belirlenir. Genetik faktörlerin ayrıca yaşlanma ile gerçekleşen kemik kaybı üzerine de etkileri vardır. İkiz ve aile çalışmalarına göre; genetik faktörler kemik mineral yoğunluğunun %80'inden sorumludur. Ancak, bugüne kadar tanımlanmış genler kümülatif olarak, toplam genetik etkinin %30'undan azını açıklamaktadır.

Kalsiyum, fosfor gibi çeşitli besin maddeleri kemik sağlığı için önemli role sahiptir. Yaşam boyu diyetle alınan **kalsiyum miktarı** ile pik kemik kütlesi arasında pozitif ilişki bulunmaktadır. Kalsiyum metabolizmasında önemli bir hormon olan **Vitamin D** eksikliğinin de osteoporozda neden olduğu bilinmektedir. **Egzersiz** sırasında kemiklere olan mekanik yüklenme kemik yoğunluğunda artışa neden olmaktadır. Bu durum özellikle çocukluk çağında daha önemlidir ve sıçrama tarzı aktiviteleri içeren egzersiz eğitiminin çocuklarda kemik kütlelerini arttırdığı gösterilmiştir. Aksine immobilizasyon ise belirgin ve hızlı bir şekilde kemik kayıplarıyla sonuçlanmaktadır.

Over ve testis fonksiyon bozukluğu pik kemik kütlelerini olumsuz yönde etkiler. Kadınlarda aşırı egzersiz, anoreksia nervosa ve hiperprolaktinemi sonucu gelişen amenore de, şartlar düzeldiği ölçüde geriye dönüşümlü kemik kayıplarına neden olmaktadır.

Kemikler inrauterin dönemden adolesan döneme kadar yapım aşamasına uğrayarak şekillenirler. Bu aşamada kondrosit farklılaşması, matris sentezi, kalsiyum depolanması gerçekleşir. Erişkin dönemde ise kemikler **yeniden şekillenme** sürecine girer. Aktif bir doku olan kemik, mekanik stres ve hormonal değişikliklere karşı kendini sürekli yenilemektedir. Bu durum, kemiğin sağlığı ve kalsiyum homeostazı için gereklidir. Kemiğin yeniden şekillenmesi, eski kemiğin yeni kemik ile değiştirilmesi sürecidir. Osteoporoz risk faktörleri, kemiğin yeniden şekillenme döngüsüne etki ederek kemik kayıplarına neden olmaktadır.

Her iki cinsiyette de **yaşlanma** ile birlikte kemik kayıpları olmaktadır. Çeşitli sebepleri vardır; cinsiyet hormonlarının eksikliği, fiziksel inaktivite, renal yetmezlik, gastrointestinal sistem fonksiyon bozukluğu, mitokondrial disfonksiyon, oksidatif stres, DNA hasarı, osteoprogenitör hücrelerin ve osteositlerin yaşlanması, otofaji gibi mekanizmalar kemik sağlığını olumsuz etkilemektedir.

Yaşlanma ile gözlenen osteoporozun en önemli sebebi östrojen azalmasıdır. Ancak kadınlarda, östrojenin

menopoz dönemindeki belirgin azalması sonucu yaşlılığa bağlı kemik kayıpları daha fazla olmaktadır. Doksanlı yaşlarda kadınlar pik kortikal kemik kütlelerinin %25'ini, trabeküler kemik kütlelerinin %55'ini kaybederler. Erkeklerde ise bu oranlar sırasıyla %18 ve %46'dır.

Menopozal geçiş döneminde gözlenen östrojen eksikliği, kemik yeniden şekillenme döngüsünü bozmaktadır. **Osteoklastik rezorpsiyon** aktivitesi artmakta, ancak osteoblastik aktivite buna uyumlu şekilde artmamaktadır. Sonuçta rezorbe edilen kemik, yapılan kemiğe göre daha fazla olmakta ve bu durum kemik kaybına neden olmaktadır. Normalde **östrojen** interlökin-1 (IL-1) ve tümör nekroz faktör-alfayı (TNF- $\alpha$ ) süprese etmekte, stromal hücrelerin IL-1'e duyarlılığını azaltmaktadır ve böylece osteoklastogenezini azaltmaktadır. Östrojen eksikliği ise, TNF- $\alpha$  üretim artışı ve stromal hücrelerin IL-1 duyarlılığının artmasına neden olmaktadır. TNF- $\alpha$ , stromal hücreleri ve osteoblast öncü hücrelerini uyarak interlökin-6 (IL-6), koloni stimüle edici faktör (KSF), nükleer faktör  $\kappa\beta$  reseptör aktivatör ligandı (RANKL) gibi osteoklastogenezde önemli olan çeşitli sitokinlerin salınımına neden olmaktadır. RANKL'ler, osteoklastlar üzerindeki reseptörleri olan nükleer faktör  $\kappa\beta$  reseptör aktivatörlere (RANK) bağlanarak osteoklast farklılaşmasını sağlar. Östrojen, stromal osteoblastik hücrelerden, RANK'ler için tuzak bir reseptör olan osteoprotegerin (OPG) salınımını da artırır. Bu nedenle östrojen eksikliği OPG salınımının azalmasına ve RANK-RANKL yolağının aktivasyonuna neden olmaktadır. Östrojen ayrıca osteoklastlar üzerinde apoptotik, osteoblast ve osteositler üzerinde anti-apoptotik etkiye sahiptir. Bu nedenle menopozdaki östrojen eksikliği osteoklastların yaşam süresinin uzun olmasına, osteosit ve osteoblast sayısının ise azalmasına neden olmaktadır.

Östrojen eksikliği erkeklerde de osteoporoz gelişimine katkıda bulunur. Erkeklerde androjen aromatisasyonu sonucu oluşan östrojen kemik homeostazı için önemlidir. Ancak erkeklerde, kadınlardaki gibi menopoz sonrası belirgin düşüş yaşanmadığı için, orta yaşta kemik yeniden şekillenme hızında belirgin artış olmaz.

Yaşlanma ile ilişkili kemik kayıpları, pik kemik kütlesi oluşumundan hemen sonra başlamaktadır. Ancak, kayıpların çoğunluğu 65 yaşından sonra gerçekleşmektedir. Erkeklerde osteoporozun kadınlara göre daha az görülmesinin bir sebebi, menopozal geçiş dönemindeki gibi belirgin östrojen azalmasının olmaması, diğer nedeni ise; erkeklerin puberte döneminde daha fazla kemik kütlelerine sahip olmalarıdır.

# Kadında İnreuterin Dönemden Yaşlılığa Kemik Sağlığı

Osteoporoz yaşla bağlantılı kırıklara neden olarak özellikle kadınlarda morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Yaşamın ileri evrelerinde kemiğin gücü büyük oranda kemik kütlesi ile ilişkilidir.

Çocukluk ve ergenlikte kemik mineral birikimine etki eden etkenler arasında kalıtım, cinsiyet, kalsiyum ve D vitamini açısından uygun diyet, güneşten yeterince ve uygun şekilde yararlanmak, fiziksel aktivite, hormonal durum ve sigara kullanımı gibi sporadik faktörler sayılabilir. Erkek çocuklarında hacimsel kemik yoğunluğu değil, ama kemik mineral içeriği, kız çocuklarından daha yüksektir. Daha da ötesi, kırık riskinin intrauterin hayatta programlandığı da gösterilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalar doğum kilosu, çocukluk dönemindeki vücut ağırlığı ve erişkinlik kemik kütlesi ile ilişki saptamıştır. Bu ilişkide; büyüme hormonu / insülin benzeri büyüme faktörü-1 salgılanması gibi **endokrin sistemlerin modülasyonu** üzerinden hipotalamik hipofizer aks önemli rol oynar. Ek olarak, gebe kadının sigara içmesi, özellikle kalsiyum ve vitamin D yetersizliği bağlamında diyeti ve fiziksel aktivitesi, intrauterin hayattaki kemik mineral oluşumunu etkiler. Bu bağlamda düşük doğum kilosu (erken doğum veya intrauterin gelişme geriliği ya da yapısal nedenli olabilir) ve çocukluk sürecinde yetersiz büyüme hızı, ileri yaşlardaki örneğin yüksek kalça kırık riskiyle doğrudan bağlantılıdır. O halde osteoporotik kırıkların önlenmesi stratejileri, **maternal beslenmenin ve intrauterin fetal büyümenin optimize edilmesiyle** başlamalıdır.

Her ne kadar kız çocuklarında kemik kütlesi oluşumu, ergenlikte 11-14 yaş arasında maksimuma ulaşır ve 16 yaşından sonra (menarştan 2 yıl sonradan itibaren) dramatik olarak düşerse de, lokalizasyona göre değişmekle birlikte 25-35 yaşlarda en üst düzeye ulaşır. O halde **ergenlik** ve **adolesan** dönemi, kemik dansitesi oluşumunda en kritik süreçtir ve bu dönemdeki normal fizyolojiyi olumsuz etkileyen hastalıklar ve diğer faktörler ilerdeki osteoporoz riskini artırır.

Kalıtımsal ve genetik nedenler, kemik kütlesindeki farklılıkların yarıdan çoğundaki etkenlerdir. Osteoporozlu premenopozal kadınların yüzde 71'inde genetik polimorfizmleri ve sendromları içeren güçlü bir osteoporoz aile öyküsü vardır.

Troid hormonu, büyüme hormonu, insülin benzeri büyüme faktörü-1 ve gonadal seks steroidleri kemik sağlığı açısından hayati önem taşır.

Osteoporoz ile overlerden salgılanan **steroid** hormonların azalması arasında çok güçlü bir korelasyon vardır. Estrojen azalmasının olumsuz etkilerinin, her ne kadar bazı çalışmalarda osteoblastlardaki estrojen reseptörleri üzerinden olduğu iddia edilse de, genelde kemik kaybının dolaylı yoldan gerçekleştiği düşünülmektedir. Estradiol osteoblastların sentezlediği çeşitli sitokin ve büyüme faktörlerinin yapımını uyarır. Turner sendromu ve benzeri hipergonadotropik hipogonadizm du-

rumları ve hipogonadotropik hipogonadizm kaynaklı primer amenore olguları çok düşük kemik yoğunluğuna sahiptirler. Endokrin hastalıklar; örneğin hipertroidizm, tip I diyabetes mellitus osteoporozun diğer olası nedenleri arasında sayılabilir. Hormonal sorunların yanında hiç kuşkusuz, yaşam tarzı, beslenme, fiziksel aktivite ve kronik hastalıkların rolü de yadsınamaz.

Protein, C, D ve K vitaminleri, kalsiyum, fosfor, bakır, mangan ve çinko gibi mineraller hemostaz için esansiyeldir. Örnek olarak, anorexia nervosa hem metabolik hem endokrin hastalık olarak genç kızlarda osteoporoz risk faktörlerinden bir diğeridir. İnflamatuvar barsak, Celiac, böbrek, karaciğer ve pek çok kronik hastalıklar esansiyel yapı taşlarının eksikliğine ve osteoporozu yol açarlar.

Kemik yapımını **yavaşlatan** ve veya kemik yıkımını **hızlandıran** pek çok ilaçların kullanımı osteoporoz ve kırık riskini artırır. Bunların en başında glukokortikoidler gelir. Ayrıca aromataz inhibitörleri, GnRH analogları, kontrasepsiyon için kullanılan depo medroksiprogesteron hipoestrogenizme yol açarak kırık riski oluştururlar.

Bütün bunların dışında hiçbir tanımlanabilir risk faktörü olmaksızın yapısal nedenler, örneğin minyon vücut yapısı olan kadınlarda kemik rezorpsiyon belirteçlerinin yüksekliği dikkat çekicidir.

Özetle ileriki yaşlardaki osteoporoz gelişme olasılığını intrauterin faktörler, ergen ve gençlik yaşlarında ulaşılan kemik kütle miktarı ve yaşlılıktaki kemik kayıp hızı tayin eder. Menopozun ilk birkaç yılında ortalama kemik kütlesinin yüzde 15 kadarı kaybedilirken özellikle menopozdan sonraki 5-10 yılda kayıp hızlanır. Sonuçta tüm yaşam boyunca kemik kütle kaybı yüzde 30-40'ları bulur.

Her ne kadar kemik kütlesiyle osteoporotik kırıklar arasındaki ilişki kesin ise de, her osteoporotik kadının kırılacağı da iddia edilemez. Kırıklar sadece frajiliteye değil, deneyimlenen travmanın şiddetine de bağlıdır. Yaşlı kadınlarda düşme eğilimini artıran görme hasasiyetinin azalması, vestibüler fonksiyon bozukluğu, demans, adale-iskelet sistemi sorunları, postüral hipertansiyon ve kullanılan ilaçların rolü de kırık önleminde dikkate alınmalıdır.

**Son söz:** Kadında osteoporoz ve kırıklar sorunu, intrauterin yaşamda annenin dolayısıyla fetusun sağlığına, çocukluk ve gençlik dönemindeki gelişme ve büyüme hızına, erişkinlikte yaşam tarzına gösterilen özene, ileri yaşlarda hormonal denge bozukluklarının telafisine ve travmanın engellenmesi konusunda gösterilecek önleyici tedbirlere bağlıdır.



**Prof. Dr. Kutay BİBEROĞLU**  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.  
Öğretim Üyesi



**Prof.Dr. Ayşe A. KÜÇÜKDEVECİ**  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D.  
Öğretim Üyesi

# Osteoporozda Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi, “sübjektif iyilik hali” olup Dünya Sağlık Örgütü tarafından “bireyin, gerek kültürel ve içinde bulunduğu ortamın değer yargıları, gerekse kendi hedefleri, beklentileri, standartları ve ilgileri bağlamında, hayatta kendi durumunu algılama biçimi” olarak tanımlanmaktadır. Sağlık sorunları yaşam kalitesini etkileyen önemli bir faktördür.

**Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin** belirlenmesinde, bireyin sağlık durumu, kişisel ve sosyokültürel özelliklerinin yansımaları olan istek ve beklentileri, sağlık durumu nedeniyle bu istek ve beklentileri gerçekleştirme yeteneğindeki kısıtlanmalar ve bireyin bu kısıtlanmalar karşısındaki tepkisi ve emosyonel durumu rol oynamaktadır.

Yapılan çalışmalar osteoporozun yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini göstermektedir. Bu etki özellikle osteoporozla **bağlı kırık** oluşan bireylerde çok belirgindir. Dünyada yılda 9 milyon kişi osteoporozla **bağlı** gelişen kırıklara maruz kalmakta ve bu sayının gelecek yıllarda giderek artacağı öngörülmektedir. Osteoporozla **bağlı** olarak gelişen kırıklar, ağrı, vücutta şekil bozukluğu ve düşme korkusuna yol açmakta ve kişilerin hareketlilik ve öz-bakım yetilerini kısıtlamaktadırlar. Sonuç olarak osteoporotik kırıklar, bireylerin gerek duygu durumunu, gerekse günlük yaşam aktivitelerini ve iş ve sosyal hayata katılımlarını olumsuz etkileyerek yaşam kalitelerini bozmaktadırlar.

Osteoporozla **bağlı** kırık oluşan vücut bölgeleri sıklıkla sırasıyla **omurga, el bileği ve kalça**dır. Omurga kırıkları, osteoporotik kırıkların % 50'sini oluşturmaktadır. Avrupa'da her yıl 50 yaş üstü 1000 kadından 12'sinde, 1000 erkekte ise 7'sinde osteoporozla **bağlı** omurga kırığı meydana gelmektedir. Osteoporotik omurga kırıklarının sadece üçte biri semptomatiktir. Hastaların % 10'u ağrı nedeniyle hastaneye yatmaktadır. Osteoporotik omurga kırığı olan bir kişide tekrar omurga kırığı oluşma riski 5 kat, başka bölgede kırık gelişme riski ise 2-3 kat artmaktadır. Osteoporotik omurga kırığı oluşan kadınların %20'sinde izleyen ilk yılda tekrar omurga kırığı gelişmektedir. Tedavide cerrahi tedavi, korseleme, fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları yapılmaktadır. Osteoporotik omurga kırıkları, uzun dönemde ilerleyici kamburluk, solunum fonksiyonlarında bozulma ve kronik ağrıya neden olabilmekte, günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlılığa yol açmakta ve kişinin yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedirler. Kırık sayısı arttıkça yaşam kalitesi daha da çok bozulmaktadır.

Osteoporozlu bireylerde omurga kırıklarından sonra en sık görülen kırıklar **el bileği kırıkları**dır. Bu hastalarda akut dönemde ağrı ve fonksiyon kaybı yoğundur. Cerrahi olarak veya alçılama ile kırık tespiti yapılır. Tespit döneminin ardından genellikle fizik tedavi ve egzersiz uygulamaları gerekir. El bileği kırıkları sonrası özellikle ilk 3 ayda elin günlük yaşamda kullanımı kısıtlanır, yaşam kalitesi olumsuz etkilenir; ancak iyileşme hızlı ve genellikle tamdır.

**Kalça kırıkları**, omurga ve el bileği kırıklarına göre daha az görülmeyle birlikte hastalık yükü ve ölüm oranı en yüksek olan kırıklardır. Tedavisi genellikle cerrahidir. Ameliyat sonrasında özellikle yaşlı bireylerde yürüme ve normal aktivite düzeylerinin yeniden kazanılması için rehabilitasyon gerekir. Osteoporotik kalça kırığına **bağlı** olarak birinci yıl içinde ölüm oranı % 25-30 olarak bildirilmektedir. Kalça kırıkları sonrası özürlülük/engellilik gelişme riski yüksektir. Bir yıl içinde hastaların % 40-60'ının kırık öncesindeki hareketlilik düzeyine erişebildiği bildirilmiştir. Kırık öncesi kendine bakım aktivitelerinde bağımsız olan bireylerin % 20-60'ının kırık sonrası ilk iki yılda bu aktiviteler için yardıma ihtiyacı olduğu rapor edilmiştir. Osteoporotik kalça kırığı geçiren bireylerin sağlıkla ilişkili yaşam kaliteleri, enerji düzeyi, emosyonel durum, fiziksel durum ve sosyal yaşam bağlamında belirgin olarak olumsuz etkilenmektedir.

Yapılan çalışmalar, sadece kırıklı değil, kırığı olmayan osteoporozlu kadın ve erkeklerin yaşam kalitelerinin de osteoporozu olmayanlarla göre daha kötü olduğunu göstermektedir. **Kırığı olmayan osteoporozluların** sağlıkla ilişkili yaşam kaliteleri daha çok fiziksel alanlarda olumsuz etkilenmektedir. Sonuç olarak, osteoporozlu bireylerin (kırıklı veya kırıksız) yaşam kaliteleri ve bunu etkileyen faktörler biyo-psiko-sosyal bağlamda değerlendirilmeli; osteoporozla ve osteoporotik kırıklara yönelik koruyucu ve tedavi edici girişimlerin planlanması, bu değerlendirme ışığında multidisipliner ve bütüncül bir yaklaşımla gerçekleştirilmelidir.

# İkincil Osteoporoz Neden Olan Hastalıklar



**Prof. Dr. Jale MERAY**  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D.  
Öğretim Üyesi

İkincil osteoporoz temelde var olan bir başka hastalığa, kullanılan bir ilaca, kronik bir hastalık nedeniyle gelişen immobilizasyona veya yaşam tarzına (beslenme, hareket etme vb. alışkanlıklar gibi) bağlı olarak gelişen osteoporoz şeklidir.

İkincil osteoporozda da aynı birincil osteoporozda olduğu gibi kemik kütlelerinde kayıp, kemik kalitesinde, mikromimarisinde bozulma ve kırık riskinde artışla seyreden bir klinik söz konusudur. Her yaşta ve cinste görülebilir. Menopoz sonrasında kadınların %30'unda ve erkeklerin %50-80'ninde temelde var olan hastalık tetkiki sırasında, ikincil osteoporozu neden olan farklı sistemlerin fizyolojik değişimleri de tespit edilmektedir.

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon uzmanlık dalı açısından en sık **ikincil osteoporoz nedenleri** içinde kuşkusuz ki, immobilizasyona neden olan; santral sinir sistemi ve omurilik hastalıkları ile yaralanmalarından kaynaklanan durumlar, kronik seyirli multipl skleroz ve Parkinson hastalığının ileri evreleri gibi nörolojik tablolar gelmektedir. Yine branşımızın önemli hasta profilini oluşturan kronik inflamatuvar romatolojik hastalıkların patogenezi veya tedavileri için kullanılan glukokortikoidler gibi ilaçların yan etkilerine bağlı olarak ikincil osteoporoz sık görülmektedir. Tiroid ve paratiroid fonksiyon bozuklukları, diyabetes mellitus, büyüme hormonu ve seks hormonlarındaki düzensizliklerle, azalmalar endokrin sistem hastalıkları içinde önemli ikincil osteoporoz nedenleridir. Ayrıca, beslenme bozukluklarına neden olarak, ikincil osteoporozu yol açan ülseratif kolit, çölyak hastalığı gibi gastrointestinal sistem hastalıklarıyla, talasemiler, gamapatiler gibi hematolojik hastalıklar, kalsiyumun aşırı kaybı ile neticelenen idiyopatik hiperkalsemi ve böbrek fonksiyon yetersizlik tabloları gibi durumlarda da ikincil osteoporoz gelişebilir. İlerleyen yaşla birlikte menopoz ve andropozun etkilerinin yanı sıra, ikincil osteoporozu neden olan bu hastalıklarında sık görülmesi sonucunda, kadınlarda 55 yaş üzerinde, erkeklerde ise 65 yaş üzerinde kırık prevalansı artar. Yaşlanma, kemik döngüsünde, seks hormonları ile ilişkili olarak farklı etki yapar. Kadınlarda artmış kemik rezorpsiyonu, erkeklerde ise azalmış kemik formasyonu söz konusudur.

İkincil osteoporozu nedeni olan hastalıklar görüldüğü gibi oldukça geniş bir gruba içermektedir. Düşük enerjiyle gelişmiş kırık öyküsü olanlarda, izah edilemeyen sırt ve kemik ağrıların varlığında, sık ve fazla idrar atılımı ve devamlı krampları olanlarda, vücut kol ve bacak kemiklerinde şekil bozuklukları gelişenlerde, immobilize hastalarda, kemik mineral yoğunluğu ölçümlerinde özellikle kendi yaş grubuna göre (Z skorunun) -2 (-2,5)'den daha düşük olması durumunda

ikincil osteoporozun daha dikkatle **sorgulanması ve araştırılması** gerekir. Özellikle de, menopoz sonrası dönemde veya gerek kadın gerekse erkek hastalarda yaşlılıkla açıklanamayan osteoporoz varlığında ikincil osteoporoz nedenleri düşünülmelidir.

Kemik mineral yoğunluğundaki düşüklüğün derecesine göre, kemik **yapımını arttıran** veya **yıkımını azaltan** ilaçların kullanılması gerekebilir. Bu farmakolojik medikal tedaviler, kalsiyum ve D-vitamini desteğinin yanı sıra reçete edilebilir. Beslenme düzenini, kalsiyum ve D-vitamini içeren besin takviyeleri de unutulmamalıdır. Günlük protein desteği (aşırıya kaçılmadan günde kilogram başına 1-1.2 gm), C-vit ve mineral dengesi sağlanarak düzenlenecek beslenme programı, osteoporozdan korunma ve tedavisi için gereken önlemlerin başında gelir.

Egzersizler, postürün düzeltilmesi, dengenin geliştirilmesi ve düşme riskinin azaltılması, kasların kuvvetlendirilmesi, mobilitenin artırılması için düzenlenir. Omurgada kemik mineral yoğunluğunu arttıran en etkin egzersizler "Yüksek Etkili Yüklenme" yani vücut ağırlığının aksiyel yüklenmesiyle yapılan egzersizlerdir. Yürüme, hafif tempoda koşu, basamak inip çıkma gibi. Dirence karşı yapılan aktif, dinamik, lokal kuvvetlendirme egzersizleri de bölgesel kemik dokusunda artış sağlarlar. Hastanın klinik bulgularına göre, cihaz destekleriyle ayakta tutmak, yürütmek, denge, koordinasyon geliştirme eğitiminin, çok yararı olacaktır. Yüzme ve su içi egzersizler kemik üzerinde yeterli yer çekim yüklenmesi oluşturmadığı için, kemik dokunun artışına çok katkı sağlamaz. Ancak, su içinde düşme riskini azaltacağı için, lokal kuvvetlendirmeye ve dengeye faydası olur ve konforu artırabilir.

Kuvvetlendirici egzersizler sırasında veya egzersizden bağımsız olarak uygulanabilen "Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu" kas kontraksiyonunun etkisini artırır. Elektrostimülasyonla çalıştırılan bisiklet uygulamaları omurilik felçli hastaların bacak kaslarında ve kemik kütlelerinde önemli kazanımlar sağlar. Elektrostimülasyona benzer bir yarar sağladığı söylenen, "düşük amplitüdü vibrasyon sistemleri" de mekanik uyarı yapabilmektedir. Kısacası; Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon uygulamaları, birincil ve ikincil osteoporozun gerek korunmasında gerekse tedavisinde, günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülebilmesi ve ağrısız bir yaşam için gerekli konforu ve desteği vermeye yöneliktir.



**Prof. Dr. Oya ÖZDEMİR**  
Hacettepe Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D.  
Öğretim Üyesi

# Steroidle Bağlı Osteoporoz

Sistemik steroidler birçok inflamatuvar hastalığın tedavisinde etkili olmakla birlikte özellikle uzun süreli ve yüksek dozda kullanıldıklarında kemik üzerine olumsuz etkileri ortaya çıkmaktadır.

Steroidle bağlı osteoporoz ikincil osteoporozun en sık nedenidir. Uzun süre steroid kullanan hastaların %10'undan fazlasında klinik kırıklar gelişmekteyken, %30-40 kadarında radyografik vertebral kırıklar tespit edilmektedir. Kemik kaybı, ilaca başlandıktan sonraki ilk 3-6 ay içerisindeki dönemde en yüksek hızda olmakta ve sonrasında azalarak devam etmektedir. Kırık riski ile steroidin dozu ve kullanım süresi yakından ilişkilidir. Steroid kullanımı bir yandan kemik yapımını baskımlarken diğer yandan da kemik yıkımını artırır. Steroidler osteoblast ve osteoklastların üzerindeki olumsuz etkilerinin yanı sıra osteositlerin fonksiyonlarını da azaltarak kemik mikromarisini bozarlar. Bu nedenle, steroid kullananlarda postmenopozal osteoporozlu hastalara kıyasla daha yüksek kemik mineral yoğunluğu (KMY) değerlerine sahip olmalarına rağmen kırık gelişebilir. Steroidin etkisi kortikal kemikten daha çok trabeküler kemik üzerinde belirgin olduğu için özellikle vertebra kırıkları daha sık oluşmaktadır. Neyse ki, steroidle bağlı osteoporoz reversibl bir süreçtir. İlaç bırakıldıktan bir süre sonra kemik mineral yoğunluğu artar, kırık riski azalır.

Sistemik steroid başlanan <40 yaş hastalarda, mümkün olan en kısa zamanda, en azından ilk 6 ay içerisinde klinik olarak kırık riski değerlendirilmesi yapılmalıdır. Bu kapsamda hastaya kullandığı steroidin dozu, süresi, kullanım şekli, düşme hikayesi, geçirilmiş kırıklar sorulmalı ve diğer risk faktörlerinin (malnütrisyon, düşük vücut ağırlığı/kilo kaybı, hipogonadizm, hiperparatiroidizm, tiroid hastalıkları, ailede kalça kırığı öyküsü, sigara/alkol kullanımı) varlığı bakımından hasta detaylı olarak gözden geçirilmelidir. Bunlara ilave olarak hastanın boyu, vücut ağırlığı, kas kuvvetleri ölçülmeli ve ayrıca tanı almamış kırıkların tespit edilebilmesi için de spinal hassasiyet gibi bulgular da fizik muayenede incelenmelidir. Eğer hastada daha önceden osteoporotik fraktür oluşmuşsa ya da yukarıda belirtilen diğer risk faktörleri mevcut ise KMY ölçümü yapılmalıdır. 40 yaş üzerindeki hastalar için ise rutin olarak FRAX kullanılarak kırık riski hesaplanması ve KMY ölçümü yapılması önerilmektedir. Sonrasında bu ölçümlerin 2-3 yılda 1 olacak şekilde tekrarlanması uygun olacaktır.

Steroidle bağlı osteoporozda T skoru -1'in altında ise tedavi başlanması mümkündür. Bu konuda ha-

zırlanmış uluslararası kılavuzlarda FRAX ile kırık riski değerlendirilerek öneriler oluşturulmuştur. 2017 yılında yayınlanan American College of Rheumatology'nin steroidle bağlı osteoporoz tedavi kılavuzunda; 3 aydan uzun süreli olarak  $\geq 2.5$  mg/gün prednizon kullanan hastalara 1000-1200 mg/gün kalsiyum ve 600-800 iu/gün vitamin D takviyesinin yanı sıra dengeli beslenme, sigarayı bırakma ve düzenli egzersiz yapma gibi yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Orta yüksek kırık riskine sahip olan >40 yaş erkekler ve çocuk doğurma potansiyeli olmayan kadınlar için ilk tercih tedavi oral bifosfonatlardır. Eşlik eden hastalıkları ya da ilaca uyum sorunu nedeniyle oral ilaç alamayanlarda ise 2. tercih intravenöz bifosfonatlardır. İlaçların etkinliği, toksisitesi ve maliyeti göz önüne alındığında; bifosfonat tedavisi uygun olmayanlarda sırasıyla teriparatid, denosumab ve raloksifen kullanılabilir. Erkeklerde ve premenopozal kadınlarda raloksifen kullanılamaz. 40 yaş altındaki hastalarda osteoporotik kırık öyküsü olanlarda veya 6 aydan uzun süreli olarak 7.5 mg/gün ve üzerinde prednizon kullananlarda eğer DEXA ile ölçülen vertebra veya kalça Z skoru değeri -3'ten daha düşükse veya yılda  $\geq 10\%$  kemik kaybı varsa kalsiyum ve D vitamini takviyesi ile birlikte yine ilk tercih olarak oral bifosfonatlar önerilmektedir. Oral bifosfonat kullananlarda, >40 yaş hastalara benzer şekilde, bu grup hastalarda da sırasıyla iv bifosfonatlar, teriparatid ve denosumab kullanılabilir.

Glukokortikoid kullanan >40 yaş hastalarda, oral bifosfonat kullanmaya başladıktan  $\geq 18$  ay sonra kırık oluşursa veya KMY'de  $\geq 10\%$ /yıl azalma olursa teriparatid ya da denosumab başlanması önerilmektedir. Eğer bu durumun absorpsiyon bozukluğuna ya da ilaca uyumsuzluğa bağlı ortaya çıktığı düşünülüyorsa iv bifosfonatlara da tercih edilebilir. Steroid kullanmaya devam edecek ve 5 yıldır oral bifosfonat kullanan hastalarda orta-yüksek kırık riski mevcutsa oral bifosfonatlara devam edilebileceği gibi iv bifosfonatlara ya da başka grup osteoporoz ilaçlarına geçiş yapılması mümkündür. Eğer kırık riski düşük ise sadece kalsiyum ve D vitamini takviyesi yapılması yeterli olacaktır.

# Osteoporozda Tedaviye Uyum



**Prof. Dr. Yeşim GÖKÇE  
KUTSAL**  
Hacettepe Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon A.D.  
Öğretim Üyesi

Osteoporoz hastalığında uygulanan tedaviye “yetersiz yanıt” alınması klinisyenler açısından sorun oluşturabilmektedir.

Tedaviye yetersiz yanıtın öngörülmesi ile ilgili olarak belirlenmiş olan bazı kriterler vardır. Bunlar: frajilite (kırılganlık) kırığı öyküsü, düşük 25(OH) Vit. D düzeyleri (<20 ng/mL), proksimal femur analizlerinde; yapıda bozukluklar olması, 12 ay tedaviye rağmen yeni bir kırılma kırığı olması, 24 ay tedaviden sonra T-skorunun <-3 olması, 24 ay tedaviye rağmen herhangi bir yerde kemik mineral yoğunluğunda >%3.5 azalma olması olarak ifade edilebilir.

**Yetersiz Yanıt:** Kırık gelişimi ve >%2 kemik mineral yoğunluğunda ↓

**Olası Yetersiz Yanıt:** Kırık gelişimi veya >%2 kemik mineral yoğunluğunda ↓

**Yeterli Yanıt:** Kırık yok ve >%2 kemik mineral yoğunluğunda ↓ yok.

Bu durumlar en az bir yıl tedavi altında olan ve “tedaviye iyi uyum sağlamış olan” hastalar için tanımlanmıştır.

Tedaviye yanıtı «**yetersiz**» olan hastalarda yapılması gereken testler: tam kan sayımı, sedimentasyon hızı, serum Ca ve fosfat, KCFT, BFT, TFT, PTH, serum 25(OH) vit. D, doku transglutaminaz antikoru IgA, anti-endomisyal antikor IgA, serum ve idrar elektroforezi, kemik döngüsü belirteçleri, spot ve 24 saatlik idrarda Ca, idrar serbest kortizol, erkeklerde serbest testosteron, gonadotropin ve prolaktin, transiliak kemik biyopsi (nadiren) dir.

**Tedavinin değiştirilmesi** gereken durumlar olabilir. Bunlar; kemik mineral yoğunluğunda önemli bir kayıp olması, kemik döngüsü belirteçlerinin düzeyinde beklenmeyen değişiklik olması ya da kırık gelişmesidir.

Tedavide yapılabilecek değişiklikler şu şekilde olabilir: daha güçsüz bir antirezorptif ilaç, aynı sınıftan daha potent bir ilaçla, oral bir ilaç enjektabl formu ile, güçlü bir antirezorptif ilaç anabolik bir ajanla değiştirilebilir.

Tedaviye uyum; 1-Adherence (compliance): reçete edilmiş olan ilaç rejiminin hasta tarafından uygulanması (bağlılık veya sadakat), 2-Persistence: önerilen ilacın hasta tarafından kesintisiz olarak kullanılması (sebat veya azim) olarak tanımlanmaktadır.

Osteoporozda tedaviye uyum eksikliği kırık riskinin artışı ile bağlantılı bulunmuştur.

**İlaç Tedavisine Genel Uyumsuzluk Nedenleri:**

**1-Hastalık İle İlgili Nedenler:** Osteoporoz gibi sessiz ve asemptomatik hastalıklarda hastalar tedavi gereksiniminin önemini kavrayamayabilirler. Tedavi uzun sürerse; hastalar tedavi yararını hemen algılayamayabilirler. Aynı süreçte birkaç hastalık ile uğraşmakta olan hasta osteoporozu önemsemeyebilir.

**2-İlaç İle İlgili Nedenler:** İlacın istenmeyen yan etkileri ile ilgili kaygılar varsa, ilacın uygulama şekli zor ve karmaşıksa, tedavi süresi çok uzun ise, hasta aynı zamanda çok fazla başka ilaçlar da kullanıyorsa, ilacın maliyeti yüksek ise, geri ödemesi yoksa ve hasta ilaca ulaşmada sorun yaşıyorsa tedaviyi sürdüremeyebilir.

**3- Hastanın Özel Durumu İle İlgili Nedenler:** Çok İleri yaşlardaki hastalar, hastalık ile ilgili yeterli farkındalığı ya da bilgisi olmayanlar, sağlık okur-yazarlığı yeterli olmayanlar, yaşam tarzını değiştirmeyenler, yeterli sosyal ve ailesel desteği olmayanlar, hastalığını kabullenmeyenler, unutkanlık sorunu yaşayanlar, depresyondaki hastalar ilaç tedavilerine uyum sağlayamayabilirler.

**4- İzlem Ve İletişim Sorunları İle İlgili Nedenler:** İzlem sorunları yaşayanlar, kontrollere gidemeyenler, hasta-hekim ilişkileri açısından sorun yaşayanlar, sağlık çalışanlarına yeterli güven hissi duymayanlar tedaviye uyum sağlayamayabilirler.

**Tedaviye Uyum Sağlanması İçin Öneriler:** 1-Tedaviye gerçekten gereksinimi olan hastaların bilgilendirilerek ikna edilmeleri, 2-Hastalar ile sosyokültürel düzeylerine uygun ve etkin iletişim kurulması, 3-Hastaların belirlenen uygun aralıklarla kontrollere çağırılması, 4-Hastaların tedavilerinin sonucu ve etkinliği konusunda bilgilendirilmeleri, 5-Hastalara kontrol incelemelerinin sonuçları konusunda geri bildirim sunulması, 6-Tedavinin ulaşılabilir olması, maliyetinin sosyal güvenlik kurumlarınca karşılanmasıdır.

Tedavi rejiminin mümkün olduğunca basitleştirilmesi, hastalar ile iletişimde günlük basit ve anlaşılabilir bir dil kullanılması, önemli bilgilerin ve talimatların anlaşılabilmesi için tekrar edilmesi, tedavi ile ilgili doyum sağlanması, anlatılanların anımsanması ve anlaşılabilirlik için bilgi birikiminin artırılması açısından yararlı olacaktır.



TÜRKİYE  
OSTEOPOROZ  
DERNEĞİ  
1998  
www.osteoporoz.org.tr

