



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

**POSTMENOPAZAL KADINLARDA VÜCUT
KİTLE İNDEKSİNİN
KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU
ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

Yusuf Serdar GÜRLEK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Prof. Dr. Ahmet KALAYCIOĞLU

TRABZON - 2015



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

**POSTMENOPAZAL KADINLARDA VÜCUT
KİTLE İNDEKSİNİN
KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU
ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

Yusuf Serdar GÜRLEK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Prof. Dr. Ahmet KALAYCIOĞLU

TRABZON - 2015

KABUL ve ONAY

Bu Tez Yüksek Lisans Tez Standartlarına Uygun Bulunmuştur.

Prof. Dr. M. Haluk ULUUTKU

Anatomi Anabilim Dalı Başkanı



Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Anatomi Anabilim Dalı Yüksek Lisans öğrencisi Yusuf Serdar GÜRLEK'in hazırladığı "Postmenopozal Kadınlarda Vücut Kitle İndeksinin Kemik Mineral Yoğunluğu Üzerindeki Etkisi" başlıklı tez KTÜ Lisansüstü Eğitim - Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca kapsam ve bilimsel kalite yönünden değerlendirilerek Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman Prof. Dr. Ahmet KALAYCIOĞLU



Yüksek Lisans Sınavı Juri Üyeleri

Prof. Dr. Ahmet KALAYCIOĞLU

Prof. Dr. Akın ERDAL

Doç. Dr. Gülay YEGİNOĞLU



Tarih 06/11/2015

Bu tez KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun tarih ve sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Ali Osman KILIÇ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

09/11/2015

Yusuf Serdar GÜRLEK

TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitimin sırasında mesleki ve bireysel olarak bilgi, davranış ve tecrübeleri ile gelişmemde büyük emeği olan değerli hocalarım, Sayın; Prof.Dr.Ahmet KALAYCIOĞLU, Prof.Dr.M.Haluk ULUUTKU, Doç.Dr.Gölai YEGİNOĞLU ve Yrd.Doç.Dr.Mehmet Ali ÇAN'a, çalışmaya katkıda bulunan sayın Uzm.Dr.Seçil KAPAR YAVAŞI'ye. Ayrıca varlıklarıyla ve destekleriyle her an yanımda olan sevgili anne babama ve kardeşime, değerli eşim Op.Dr.Beril GÖRLEK'e, kızım Nefes Arya ve diğer tüm aile bireylerime teşekkür eder ve hayatım boyunca vefayı borç bilirim.

Yusuf Serdar GÖRLEK

İÇİNDEKİLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
İÇ KAPAK SAYFASI	iii
KABUL ve ONAY	iv
BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
KISALTMALAR ve SİMGELER DİZİNİ	xii
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	2
3. GİRİŞ ve AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	4
4.1. Kemik	
4.1.1. Kemik Tipleri	5
4.1.2. Kemik Bileşenleri	6
4.1.3. Kemik Matriksi	6
4.1.4. Kemik Hücreleri	7
4.1.4.1. Osteoblast	7
4.1.4.2. Osteosit	8
4.1.4.3. Osteoclast	8
4.1.5. Kemikteki Metabolik Döngü	8
4.1.5.1. Kemiğin Yapılanması	8
4.1.5.2. Kemiğin Yeniden Yapılandırılması	9
4.2. Osteoporoz	
4.2.1. Osteoporozun Tanımı	11
4.2.2. Osteoporozun Sınıflaması	13
4.2.3. Osteoporozla Bağlı Kırıklar	13
4.2.4. Osteoporozla Bağlı Sık Görülen Kırık Çeşitleri	14
4.2.4.1. Vertebral Kırıklar	14
4.2.4.2. Kalça- Femur Kırıkları	15

4.2.4.3. El Bileği Kırıkları	15
4.2.4.4. Diğer Kırıklar	15
4.2.5. Osteoporoz Risk Faktörleri	16
4.2.6. Osteoporozda Klinik Belirti ve Bulgular	18
4.2.7. Osteoporozun Bireyin Sosyal Yaşamı Üzerindeki Etkileri	19
4.2.8. Osteoporozdan Korunma Yöntemleri	20
4.2.9. Jinekolojik Yönden Osteoporoza Yaklaşım	20
4.2.10. Kemik Mineral Yoğunluğunun Ölçülmesi ve DEXA	22
4.3. Obezite	
4.3.1. Obezitenin Tanımı	24
4.3.2. Obezitenin Epidemiyolojisi	25
4.3.3. Obezite Etiyolojisi	26
4.3.3.1. Endokrin Sebepler	26
4.3.3.2. Nörolojik Faktörler	26
4.3.3.3. Genetik Faktörler	27
4.3.3.4. Psikolojik Etmenler	27
4.3.3.5. Çevresel Faktörler	27
4.3.3.6. Kişisel Faktörler	27
4.3.4. Obeziteye Sebep Olabilen İlaçlar	27
4.3.5. Obezitenin Değerlendirilmesi	28
4.3.5.1. Doğrudan Yapılan Tetkikler	28
4.3.5.2. Dolaylı Teknikler	30
4.3.6. Obezitenin Komplikasyonları	31
5. GEREÇ ve YÖNTEM	32
6. BULGULAR	34
7. TARTIŞMA	39
8. SONUÇ ve ÖNERİLER	42
9. KAYNAKLAR	43
10. EKLER	51
10.1. Ek 1. Aydınlatılmış Gönüllü Onam Formu	51
10.2. Ek 2. Değerlendirme Formu	54
10.3. Ek 3. Rize Devlet Hastanesi Başhekimliği İzni	55

11. ETİK KURUL ONAYI	56
12. ÖZGEÇMİŞ	59

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
Tablo 1. Kemik Bileşenleri	6
Tablo 2. Dünya Sağlık Örgütü'nün Osteoporoz Tanımlayıcı Kriterleri	13
Tablo 3. Osteoporozun Sınıflandırılması	13
Tablo 4. Osteoporoz Risk Faktörleri	17
Tablo 5. Obeziteye Sebep Olabilen İlaçlar	28
Tablo 6. Dünya Sağlık Örgütü Vki İle Yapılan Obezite Sınıflandırması	31
Tablo 7. Obezitenin Komplikasyonları	31
Tablo 8. Gruplar Arası Yaş, Kilo, Çocuk Sayısı, Menopozda Geçirilen Süre, Sigara, Kırık Öyküsü ve Hipertansiyon Medikasyonu Karşılaştırılması	35
Tablo 9. Tek Yönlü Varyans Analizi (Anova) Sonuçları	35
Tablo 10. VKİ - Kırık Öyküsü	36
Tablo 11. Grupların T, Z-Skorları ve Kemik Mineral Yoğunlukları	37
Tablo 12. VKİ'nin T-Score ve KMY İle Olan Korelasyon İlişkisi	37

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa</u>
Şekil 1. Osteoblast ve Osteosit Hücre Görünümü	7
Şekil 2. Kemik Yapılanma Süreci	10
Şekil 3. Osteoporozlu Kemik İle Normal Kemik Farkı	12
Şekil 4. Vertebral Kompresyon Kırığı	15
Şekil 5. Avrupa Ülkelerinde Kırık İnsidansları	16
Şekil 6. Osteoporotik Postür	19
Şekil 7. L1-L4 Arası DEXA Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçümü	24
Şekil 8. Vücut Kitle İndeksi Hesaplama Formülü	30
Şekil 9. Hastaların VKİ'ne Göre Ayrıldığı Gruplar	34
Şekil 10. VKİ ile KMY T-Skor dağılımı	38

KISALTMALAR ve SİMGELER DİZİNİ

BRU	Yeniden Yapılanma Ünitesi
Ca	Kalsiyum
CVS	Kardiyovasküler Sistem
DEXA	Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometre
DKK	Doruk Kemik Kütlesi
DSÖ	Dünya Sağlı Örgütü
FSH	Folikül Stimüle Edici Hormon
GH	Büyüme Hormonu
GİS	Gastro İntestinal Sistem
KC	Karaciğer
KDH	Kemik Döngü Hızı
KMY. BMD	Kemik Mineral Yoğunluğu
Mg	Magnezyum
Na	Sodyum
OP	Osteoporoz
PTH	Paratiroid Hormon
QCT	Kantatif Bilgisayarlı Tomografi
QUS	Kantatif Ultrason
RA	Radyografik Absorpsiyometri
SD, SS	Standart Sapma
VKİ, BMI	Vücut Kitle İndeksi

1. ÖZET

Postmenopozal Kadınlarda Vücut Kitle İndeksinin Kemik Mineral Yoğunluğu Üzerindeki Etkisi

Obezite ve osteoporoz son yıllarda oldukça sık rastlanan ve bakım maaliyetleri yüksek iki önemli hastalıktır. Obezite ile birlikte kalp-damar hastalıkları, diyabet, yüksek tansiyon ve eklem kıkırdaklarında dejenerasyon gibi komplikasyonlar görülmektedir. Diğer yandan osteoporoz ise kırık riskini yükselttiği için özellikle ilerleyen yaşlarda çok daha tehlikeli bir hal almakta, yaşlı birey mortalite sebeplerinde önemli yer tutmaktadır. Çalışmanın amacı postmenopozal kadınlarda vücut ağırlığı ile kemik kalitesinin olası bir ilişkisini analiz etmektir. Çalışmaya Rize Devlet Hastanesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Bölümüne başvuran 47-80 yaş aralığında en az 1 yıldır menstürel periyot görmeyen 121 kadın dahil edildi. Cerrahi menopozda olan kadınlar, kemik mineral yoğunluğuna bilinen bir etkisi olan metabolik hastalıklara sahip kadınlar ve osteoporoz tedavisi gören hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Katılımcıların yaşı, kilosu, boyu, menopoz süresi, madde bağımlılıkları, çocuk sayısı, kronik hastalıkları, kırık hikayesi ve lumbal vertebral alandan (L1-L4) ölçülmüş kemik mineral yoğunluğu kayıt edildi. Hastalar vücut kitle indekslerine (VKİ) göre Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obezite sınıflandırılması kullanılarak 6'sı (%5) Normal, 27'si (%22.3) Aşırı Kilolu, 39'u (%32.2) Obez Grade 1, 29'u (%24) Obez Grade 2, 20'si (%16.5) Obez Grade 3 şeklinde gruplandırıldı ve gruplar arasında kemik mineral yoğunluğu (KMY) farkları incelendi. İstatiksel analiz sonrasında VKİ ile KMY değerleri arasında ($r=0.41$, $p=0.0001$) ve VKİ ile T-skoru arasında ($r=0.31$, $p=0.001$) pozitif yönde, anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna ulaşıldı. Sonuç olarak çalışmada vücut ağırlığının kemik kütlesine pozitif yönde etkisinin olduğu sonucuna ulaşılmış ve bu veriler ışığında obezitenin osteoporozdan koruyucu etkisinin olduğunu söylemek mümkündür.

Anahtar Sözcükler: Osteoporoz, Obezite, Postmenopozal, Kemik, Mineral Yoğunluğu

2. SUMMARY

The Effect Of Body Mass Index On Bone Mineral Density In Postmenopausal Women

Obesity and osteoporosis are very common disorders and they both have high cost of treatment. Diseases such as cardiovascular diseases, diabetes, high blood pressure and degenerative joint disorders are more common in the setting of obesity. On the other hand, osteoporosis, due to increased fracture risk, is a common culprit of morbidity and mortality in geriatric population. The aim of the study was to analyze the possible relationship between body weight and bone quality in postmenopausal women. 121 patients between 47-80 age who were at least 1 year postmenopausal that applied to Government Hospital Of Rize, Department Of Physical Therapy and Rehabilitation were recruited for our study. Women with surgical menopause, women with medical problems known to effect bone mineral density, and women who are being treated for osteoporosis were excluded from the study. Age, weight, height, years after menopause, number of children, previous history of fracture and bone mineral density (BMD) measured from the lumbar vertebrae (L1-L4) were recorded. Based on body mass index (BMI) measurements using the World Health Organisation (WHO) criteria, 6 (5%) of the patients had a normal BMI, 27 (22.3%) were overweight, 39 (32.2%) patients were grade 1 obese , 29 (24%) of the patients had grade 2 obesity and 20 (16.5%) patients had grade 3 obesity. There was a statistically significant positive relationship between BMI and BMD ($r=0.41$, $p=0.0001$) and BMI and T-score ($r=0.31$, $p=0.001$). In conclusion, body weight has a positive effect on bone mass and it is possible to claim that obesity is protective against osteoporosis.

Key Words: Osteoporosis, Obesity, Postmenopausal, Bone, Mineral Density

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite ve osteoporoz hem yaşam kalitesine olan negatif etkisi hem de yüksek sağlık bakım maliyetleri sebebiyle en büyük halk sağlığı problemlerinden ikisidir. Her iki durum özellikle postmenopozal dönemdeki kadınları daha sıklıkla etkilemektedir (1, 2).

Kadının reproduktif dönemin sonlanmasıyla başlayan menopozal dönemde oluşan östrojen eksikliği, düşük kemik mineral yoğunluğu ve mikroyapısal bozukluklar ile karakterize metabolik bir kemik hastalığı olan osteoporozu sebep olmakta ve kemik kırılabilirliğini arttırmaktadır (3, 4).

Osteoporozun, dünya çapında ortalama 200 milyon kişiyi etkilediği ve yaşlı nüfusun artışı ile de bu sayının giderek arttığı bilinmektedir. Yapılan araştırmalar sonucunda osteoporoz prevalansının 50-59 yaş arası kadınlarda %40-55, 60-69 yaş arasında %75, 70 yaş üzerinde ise %85-90 olduğu gösterilmiştir (5, 6).

Osteoporoz etkisiyle oluşan kemik kırılabilirliğinin majör belirleyicisi kemik dansitesidir. Kemik kütlesi çocuk ve adolesan dönemde artarken yaşamın 30 ve 40'lı yaşlarında zirve yaparak en yüksek düzeye ulaşır. Birkaç yıl bu seviyede seyreder ve menopozdan 5 ila 10 yıl sonra belirgin bir düşüş göstererek yılda %1-5 arası kayba uğrar (7-9).

Menopozun başlamasıyla osteoporozu yatkınlığı artan kadın vücudu bir yandan da obezite riski ile karşı karşıya kalmaktadır. Menopozun vücut yapısına etkisi ve azalan fiziksel aktivite ile birlikte kilo alımına sebep olmakta, yağ kitlesinin artması ile yağsız dokuların yerini yağ dokuları almaktadır (1, 9).

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre Dünya'da bir milyardan fazla insan aşırı kilolu ve bunların 300 milyon kadarı obezite kriterlerine uymaktadır. 2015 yılı projeksiyonunda 700 milyon obez ve 2.3 milyar kilolu insan olacağı düşünülmektedir (10).

Ülkemizde de diğer dünya ülkelerinde olduğu gibi obezite görülme sıklığı gün geçtikçe artmaktadır. Sağlık Bakanlığı'nın 2010 yılında başlattığı ' Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması'nın ön raporuna göre Türkiye'de obezite sıklığı erkeklerde %20.5,

kadınlarda ise %41 olarak bulunmuştur. Sağlık Bakanlığının bu çalışması ülkemizde nüfusun %30'unun obez olduğunu göstermektedir (11).

Obezitenin yaşam kalitesine olan olumsuz etkisi yıllardır bilinen bir gerçek iken son dönemlerde yapılan çalışmalarda osteoporozdan koruyucu bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Bu koruyucu etkinin mekanizması hakkında bir çok farklı görüş öne sürülmektedir. Obezitenin osteoporozdan koruyucu olduğu ve bu koruyucu etkinin androjenlerin yağ dokusunda östrojenlere periferik aromatisasyonu gibi hormonal sebepler (11, 12) ve iskelet yapısına binen yükün kemik oluşumunu stimüle etmesi gibi mekanik faktörlerin bir kombinasyonu olduğu bildirilmektedir (11).

Obezlerde ayrıca leptin hormonu artışı, seks hormonu bağlayıcı globülinin azalması, karaciğer ve iskelet sisteminde insülin benzeri büyüme faktörlerinin üretiminin artışı, hiperinsülinemi ve insülin rezistansında artışta osteoporozdan koruyucu etkiler olarak sıralanmaktadır (11-14).

Bu çalışmanın amacı vücut kitle indeksine göre normal, aşırı kilolu veya çeşitli derecelerde obez olarak tanımlanan postmenopozal dönemdeki kadınların farklı vücut kitle indekslerinin, osteoporozdaki mortaliteyi oluşturan kemik kırılabilirliğinin en önemli belirleyicisi olan kemik mineral yoğunlukları üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Sonuç olarak VKİ ile KMY değerleri arasında ve VKİ ile T-skoru arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuş ($p<0.05$) , dolayısıyla yüksek VKİ'ne sahip hastaların kemik kalitesini gösteren KMY, daha düşük VKİ'ne sahip hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu veriler ışığında obezitenin osteoporozdan koruyucu etkisinin olduğu söylenebilir.

4. GENEL BİLGİLER

İskelet sistemi aksiyal ve apendeküler iskelet olmak üzere ikiye ayrılır. İskelet sisteminin aksiyal kısmı kafa kemikleri, columna vertebralis, costalar ve sternum meydana getirir. Bu yapı yaklaşık 80 kemikten oluşur. Üst ve alt ekstremiteleri oluşturan kemikler ise apendeküler iskelet olarak isimlendirilir. Bu kısımda üst ve alt ekstremitte kemikleri pelvis ve omuz çevresi kemiklerini içeren yaklaşık 134 kemikten oluşmaktadır (15). İskelet sistemi, kemik ve kıkırdakları oluşturan dinamik, canlı, rijit, bağ dokusundan oluşmaktadır. Yetişkin iskeletinde yaklaşık 206 kemik bulunmaktadır. Ancak bu sayı sesamoid kemikler de eklendiğinde değişiklik gösterebilmektedir.

İskelet sisteminin 5 ana görevi vardır;

1. Vücut şeklini, şeklini durumunu ve biçimini tayin etmek
2. Vücut dokuları için destek
3. Hayati organları korumak
4. Kalsiyum ve fosfor deposu
5. Hareket oluşturma esnasında kaslar için kaldıraç görevi görmek
6. Üst ve alt ekstremiteler için omuz sentürü ve pelvis iskeleti gibi dayanak sistemlerini oluşturmak
7. Kan yapıcı bir birim olan medulla ossium rubra'nın gelişmesini, barınmasını ve görev yapmasını sağlamaktır

4.1. Kemik

4.1.1. Kemik Tipleri

Anatomik olarak kemikler şekillerine göre 5 kategoride sınıflandırılmaktadır.

1. Uzun kemikler - Ossa longa (femur, fibula, tibia)
2. Kısa kemikler - Ossa brevis (karpal kemikler)
3. Yassı kemikler - Ossa plana (temporal, parietal vb kafa iskeletleri kemikleri)
4. Düzensiz şekilli kemikler - Ossa irregularia (vertebral kemikler)
5. Sesamoid kemikler - Ossa sesamoida (patella)

Kemik kendi içinde de farklı yapılar sergilemektedir. Dış yüzeyinde kemiğe sağlamlığını ve mekanik görevini yapmasını sağlayan, daha sert olan kortikal veya kompakt kemik dokusu bulunur. Daha çok ekstremiteleri oluşturan iskelet sisteminde bulunmakla birlikte iskelet sisteminin yaklaşık %80'ini oluşturur. İç yüzey ise daha düşük yoğunluklu kemiğin esneme kabiliyetini sağlayan trabeküler, veya spongiyöz kemik ve içindeki minerallerdir (15). Kemiğin iç kısmındaki bu gözenkli yapıya pars spongiosa denilmektedir.

4.1.2. Kemik Bileşenleri

Kemiğin bileşenleri Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Kemik bileşenleri

% 70	Mineraller ve inorganik madde
% 5-8	Su
% 22-25	Organik madde ve ekstrasellüler matriks

Organik matriksin %98’i Tip 1 kollajen ve nonkollajenöz proteinlerden, kalan %2’si ise kemik hücrelerinden oluşmaktadır. Kemikte bulunan Tip 1 kollajen ise mineralize olabilme yeteneğine sahiptir.

İnorganik yapının %95’i kalsiyum kristalleri ve ayrıca daha az miktarda olmak üzere fosfat içermektedir.

4.1.3. Kemik Matriksi

Kemik matriksinde bir çok bileşen bulunur. Özellikle kalsiyum ve fosfor bol miktarda vardır. Bunların yanında bikarbonat, sitrat, magnezyum, potasyum ve sodyumda yer almaktadır.

Matriksin organik maddesi Tip I kollajen ve proteoglikan agregasyonları ile özel yapısal glikoproteini içerir. Matriksin kalsifikasyonunun başlamasında kemik glikoproteinlerinin rolü vardır.

Bahsedilen mineraller kollajen liflerle birlikte kemik dokusunun dayanıklılığını ve sertliğini belirler. Kalsiyumdan arındırılmış bir kemik dokusu bütünlüğünü korur fakat yumuşak ve esnek bir hale gelir. Aynı şekilde matriksten organik kısım çıkarıldığında kemik esnekliğini kaybeder ve çabuk ufalanır hale gelir.

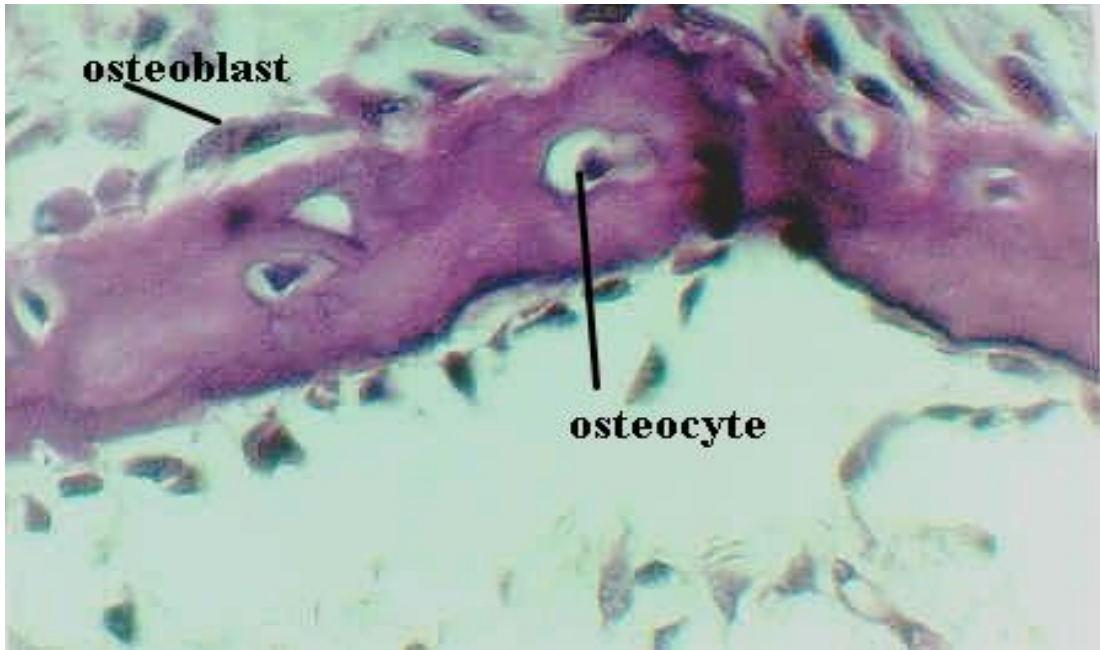
4.1.4. Kemik Hücreleri

4.1.4.1. Osteoblast

20 ila 30 mikrometre çapında küp şeklinde ve büyük çekirdekli hücrelerdir. Kemik yapımından, kollajen lif sentezinden ve osteosit yapımından sorumlu olan olgunlaşmamış kemik hücreleridir. Ayrıca kalsifikasyon sürecini başlatmaktadırlar. Alkalen fosfataz kalsifikasyonda gerekli olan bir enzimdir. Alkalen fosfataz'ın kandaki düzeylerini ölçerek kemik yapımı hızı hakkında fikir yürütebiliriz.

Osteoblastlar kemiğin periosteum ve endosteum kısımlarında bulunmaktadır ve kemik matriksinin sentezlenmesini sağlarlar. Aktif olan osteoblast hücreleri kemik oluşumunu gerçekleştirirken inaktif hücreler ise kemik yüzeyini örten hücreleri oluşturmaktadırlar. Kemik metabolizmasında görev yapan mediatörler osteoblastlarda bulunan reseptörlere bağlanırlar.

Osteoblastların %35 kadarı yüzey hücresine veya osteosite dönüşür, %65 kadarı ise apoptoza uğrar.



Şekil 1. Osteoblast ve osteosit hücre görünümü

Osteoblastlar olgunlaştıkça yassılaşıp kemik yüzeyine entegre olur. Bu ince ve yassı hücrelere kemik yüzey hücreleri de denir.

4.1.4.2. Osteosit

Osteoblastlar ile aynı mezenkimal kök hücreden oluşan osteositler mineralize olmuş matriks içine gömülü şekilde bulunurlar ve diğer osteosit, osteoblastlar ve yüzey hücreleri ile iletişim halindedirler. Osteositler mekanik uyarılara cevap verebilirler ve kemik üretiminde rol oynarlar.

4.1.4.3. Osteoclast

Hematopoetik mononükleer hücrelerden orijin alan osteoclastlar, multinükleuslu dev hücrelerdir. Monosit ve makrofajlarda şartlar uygun olması durumunda osteoclasta dönüşebilmektedir. Osteoclastların ana görevi kemik makrofajını üstlenmektir. Kemiklerdeki minerallerin çözülmesini sağlayarak matriksde azalmaya, kemikte yıkıma sebep olur.

Osteoclastların kenarlarındaki fırçamsı yapıları kemik yüzeylerine yapışarak yıkımda ve diğer osteoclastlar ile iletişimde rol oynarlar. Osteoclastlarda organelsiz sitoplazmik bölgede podozom adlı osteoclastlara hareket yeteneği sağlayan yapılar vardır. Gruplar halinde toplanmış osteoclastlar “*Howship lakünaları*” adını alırlar. Ayrıca osteoclastlar kortikal kemik içinde “*Havers kanalları*” nı meydana getirirler.

Osteoclastlar kendi hücre membranları ile kemik arasında bulunan boşluğa proteolitik madde ve enzim salgırlar. Bu salgılar mineralleri ve kemik matriksinin bir kısmını eritirler. Kalan kısım ise fagosite edilerek sitoplazmada metabolize edilir.

4.1.5. Kemikteki Metabolik Döngü

Kemik, yapılanma (modeling) ve yeniden yapılanma (remodeling) adı verilen iki işlem sonucu sürekli bir döngü (turnover) durumundadır.

4.1.5.1. Kemiğin Yapılanması (Modeling)

Yapılanma çocukluk döneminin bir özelliğidir ve yıkımın olduğu yerin dışındaki farklı bir anatomik bölgede gelişir. Sonuçta, iskelet büyür ve şekillenir. Büyüme döneminde, kemiğin yıkımı ve yapımı hızlıdır. Kemik yapılanması intramembranöz ve endokondral kemikleşme adına iki ayrı şekilde gerçekleşmektedir.

4.1.5.1.1. İntramembranöz Kemikleşme

Çoğu yassı kemiğin yapılanma modelidir. Mezenkim dokusu yoğunlaşması içinde yer alır. Kafatası kemiklerinden os frontale, os parietale, os occipitale ve os temporale kemiklerin yanı sıra mandibula ve os maxilla'da bu şekilde oluşmaktadır. İntramembranöz kemikleşme hücrelerin osteoblastlara dönüşmesiyle başlar. Bu hücreler kemik matriksini yapar ve bunu ossifikasyon izler. Daha sonra bazı osteoblast hücreleri osteosite dönüşür.

Bu şekilde ortaya çıkan küçük topluluklar, kemik içindeki boşlukların duvarlarını oluşturur. Aynı anda birçok noktada gerçekleşen bu dönüşüm sonucunda ortaya çıkan gruplaşmalar sayesinde kemik süngerimsi dokusunu kazanır.

4.1.5.1.2. Endokondral Kemikleşme

Vücutta uzun ve kısa kemiklerin oluşma şeklidir. Kemikleşme hyalin kıkırdak modelinin içinde gerçekleşir. İlk olarak kemik dokusu kıkırdak yapının orta kısmında silindirik şeklinde bulunur. İntramembranöz kemikleşme şeklinde oluşturulan bu yapıya “*Kemik halkası*” da denir.

Daha sonra kıkırdak büyümeye, matriks ise ossifiye olmaya başlar. Bu süreç sonunda ossifiye olmuş kıkırdak matriksinden oluşan yapı oluşur. Ardından osteoblastlar ossifikasyona uğramış kemik matriksine yapışıp sararlar ve birincil kemikleşme merkezini oluştururlar.

Süreci takiben kıkırdak uçlarındaki epifizler üzerinde ikincil kemikleşme merkezleri oluşur ve geliştikçe bu kemikleşme merkezleri kemik iliği ile dolacak olan boşlukları yaratırlar.

Kemiklerin uzunlamasına büyümesinden sorumlu olan epifiz kıkırdakları yetişkinlerde kaybolur. Ortalama 20 yaşında geldiğinde kıkırdaklar kapanır, bu sayede yetişkinlerde kemiklerin uzunlamasına büyümesi durur. Enine olan genişleme için herhangi bir engel bulunmamaktadır (11, 12).

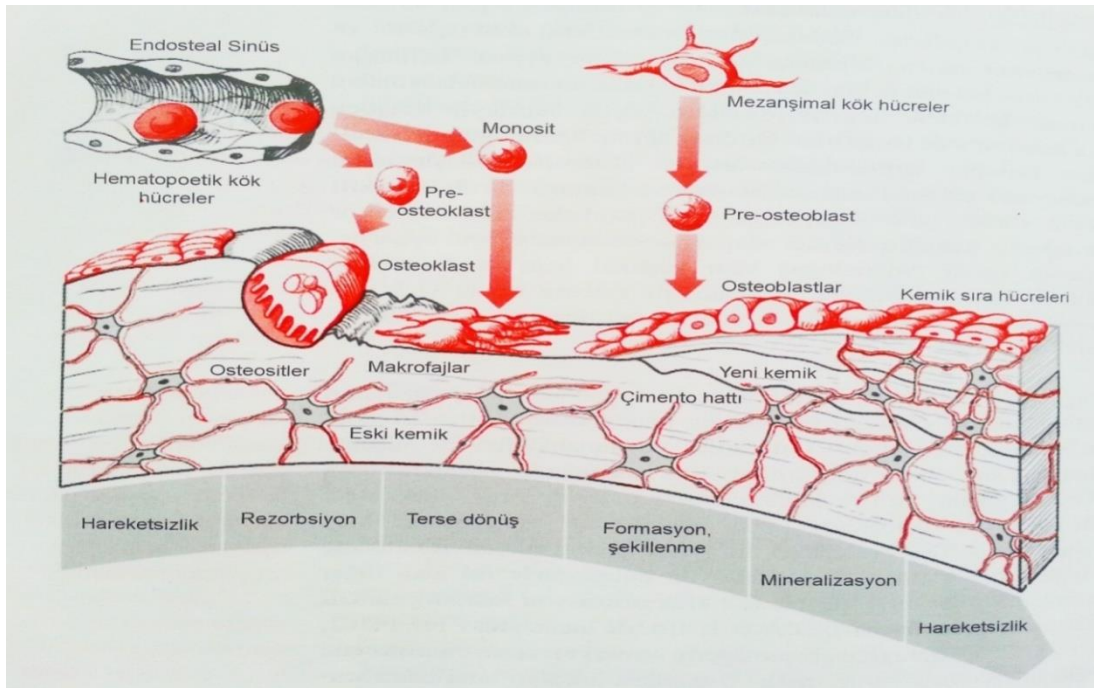
4.1.5.2. Kemiğin Yeniden Yapılandırılması (Re-Modeling)

Yeniden yapılandırma süreci fonksiyonel ve mekanik açıdan yetersiz görülen kemik bölümlerinin yıkılıp yerinde taze kemik üretilmesi şeklinde özetlenebilir.

Bu yenilenme şekli kemikte büyümeye veya şekil değişikliğine neden olmamaktadır (11, 12).

İnsan iskeletinde ortalama 2-5 milyon arasında yeniden şekillenme birimi (Bone remodeling unit- BRU) bulunur. İskelet sağlığının ve bütünlüğünün korunmasında etkili olan bu birimler, osteoporoz gelişiminde en önemli rolü oynarlar. Yıllar içinde yapılandan daha fazla kemik rezorbe olursa total kemik miktarı azalır (13).

Kemiğin yeniden yapılanması süreci yaklaşık 120 günü bulan aktivasyon, rezorbsiyon, reversal, formasyon fazından oluşur (Şekil 2).



Şekil 2. Kemik yapılanma süreci (16)

4.1.5.2.1. Aktivasyon

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

4.1.5.2.2. Rezorbsiyon

Aktive olan osteoclastlar temasta bulundukları yüzeyin 2-3 kat daha fazla kemik yüzeyini rezorbe ederler. Yaklaşık 2-4 hafta kadar sürer.

4.1.5.2.3. Reversal

Kemik rezorbsiyonunun sona ermesi ve formasyonun başlaması arasında geçen süredir ve normal koşullarda 1-2 hafta sürer.

Rezorbsiyon kavitesi belli bir derinliğe ulaşıncaya kollajenden fakir, proteoglikan ve glikoproteinden zengin dolgu maddesi (cement çizgisi) depolanır ve böylece daha ileri kemik rezorbsiyonu önlenir.

4.1.5.2.4. Formasyon

Osteoblastlar, çeşitli hormonların ve büyüme faktörlerinin etkisiyle farklılaşıp osteoid dokusunu sentezlerler. Yeni oluşan osteoid dokunun mineralizasyonu ile remodeling tamamlanmış olur (13).

Kemik kitlesinin korunması yıkılan eski kemik ile yapılan yeni kemiğin birbirleriyle dengede olmasıyla mümkündür. Osteoclast aktivitesi yüksek veya rezorbsiyon alan sayısı artmış ise diğer yandan osteoblast fonksiyonu yetersiz, osteoid sentezi azalmış ve rezorbsiyon kavitesini yeterince doldurulamıyorsa kemik dengesi negatif yönde bozulur ve kemik kitlesinde kayıp ile sonuçlanır.

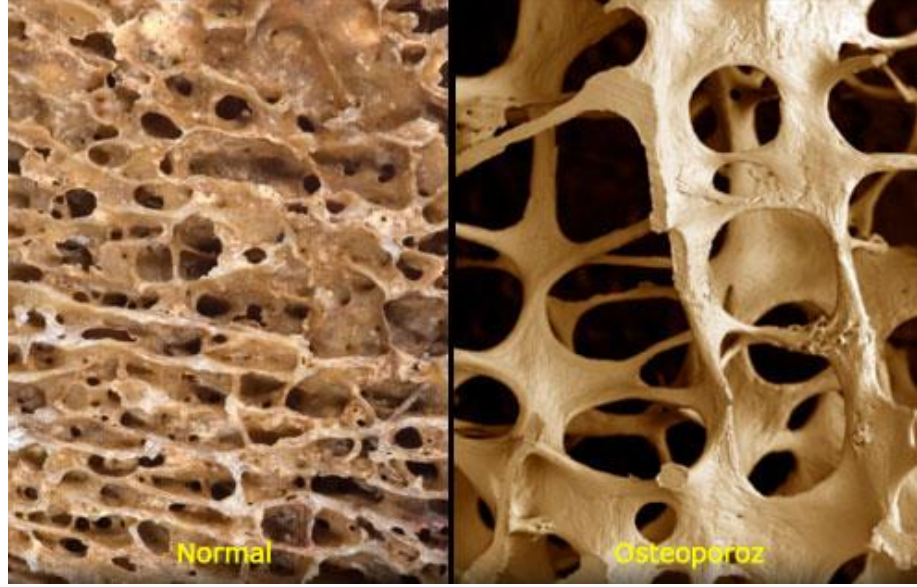
4.2. Osteoporoz (OP)

4.2.1. Osteoporoz Tanımı

Osteoporoz en sık görülen kemik hastalığıdır. İlk olarak 1829'da Jean Georges Lobstein tarafından "*porous bone*" (gözeli kemik) olarak, daha sonra 1948'de Albright tarafından "*too little bone in bone*" (kemik içinde çok az kemik) değişik osteoporoz tanımlamaları yapılmıştır.

Osteoporoz, kelime anlamı delikli kemik olup, basitçe birim hacim başına düşen kemik kütledeki azalma olarak tanımlanmaktadır. DSÖ osteoporozu "düşük kemik kütle ve kemik dokusunun mikromimari yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinde ve kırıklarda artma ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır" şeklinde tanımlar.

Ancak 2000 yılının ilk Osteoporoz Konsensus konferansında yeni bir tanım getirilmiştir. O tanıma göre osteoporoz ‘kırık riskinin artışına predispozan oluşturan kemik gücü kaybı ile karakterize bir kas –iskelet sistemi bozukluğudur’ denilmiştir (11, 13).



Şekil 3. Osteoporozlu kemik ile normal kemik farkı

Bir kemiğin gücü kemiğin kalitesi, şekli ve kütlesine bağlıdır. Kemiğin yoğunluğu kemik gücünün %60-90’ından sorumludur. Düşük kemik kütlesi, kırık riskinin en önemli belirleyicisidir. Bu nedenle DSÖ, osteoporoz tanımını, radyasyon kaynağı olarak röntgen tüpünün kullanıldığı, ışının dual fotonlu olduğu, küçük çaplı ancak daha yüksek doğrulukta kısa çekim sürelerine olanak tanıyan ve tutarlı bir yöntem olan Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DEXA) yöntemi kullanılarak elde edilen KMY ölçümlerine ve kırık varlığına dayandırmaktadır.

Hastanın KMY'nun, menopoz öncesi sağlıklı bir kadının (T skoru) ile karşılaştırıldığında, 2.5 standart sapmadan (SD) daha düşük ise osteoporoz söz konusudur. Genç erişkine göre KMY'nun 1 SD'nin altında olmasını “normal”, -1 SD ile -2.5 SD arasında olmasını “osteopeni” olarak kabul etmektedir (12, 17). Kemik mineral yoğunluğundaki bu değerler klinisyen hekimlerin osteoporoz veya osteopeni tedavisine karar verirken referans olmaktadır.

Tablo 2. Dünya Sağlık Örgütü'nün osteoporozu tanımlayıcı kriterleri (18)

Tanımlama	T-Skoru
Normal Kemik Dokusu	>-1 SD
Osteopeni	(-1) – (-2.5) SD
Preklinik Osteoporoz	<-2.5 SD
Yerleşmiş Osteoporoz	<-2.5 SD ve ≥ 1 Fragilite Kırığı

4.2.2. Osteoporoz Sınıflaması

Osteoporoz için yaş, etioloji, lokalizasyon, tutulan kemik yapısı veya histolojik görünüm gibi farklı açılardan yaklaşılarak bir çok farklı sınıflama getirilmiştir (Tablo 3).

Tablo 3. Osteoporozun sınıflandırılması

Yaşa göre	▪ Jüvenil OP ▪ Erişkin OP ▪ Senil OP
Lokalizasyona göre	▪ Genel OP ▪ Bölgesel OP
Tutulan kemik dokuya göre	▪ Trabeküler OP ▪ Kortikal OP
Etiolojiye göre	▪ Primer OP ▪ Sekonder OP
Histolojik görünümüne göre	▪ Hızlı döngülü(turnoverlı) OP ▪ Yavaş döngülü(turnoverlı) OP

4.2.3. Osteoporozla Bağlı Kırıklar

Azalan kemik kitlesi bireylerin yarısında hiç bir zaman kırık oluşturmamaktadır (16). Kemikler yalnız ince oldukları için kırılmazlar. Osteoporotik bireylerde kemik mineral yoğunluğu dışındaki faktörler de kemik kırılabilirliğine etki edebilmektedir. Trabeküllerde oluşan mikrofraktürler yaşam boyu ve aktivite ile oluşmaktadır.

Bu mikrofraktürler kemiğin gücünü ve ağırlık taşıma yeteneğini zayıflatmaktadır. Ayrıca osteoblastik aktivitenin azalmasına bağlı olarak trabeküllerde daha önce oluşan incelmeye kemiğin mikro-mimari yapısının bozulmasına neden olmaktadır.

Birbirleri ile bağlantıları kopan trabeküller işlevlerini yitirir ve rezorbe olurlar. Çok sayıda oluşan mikrofraktürler onarılamaz duruma geldiğinde kemiğin kırılacağı kritik noktaya ulaşılmış olur. Kemik kalitesi başlangıçtan itibaren düşükse bu noktaya çok hızlı ulaşılır ve kemik normal kalınlıkta dahi olsa fraktür kaçınılmazdır. Bu tarzda iskelet sistemine sahip hastalarda yapılan MRI ve mikroradyografi ile yapılan mineral yoğunluğu incelemelerinde vertebra ve kalça kemiklerinde dansitometri sonuçlarından da beklenebileceğinden daha fazla oranda mikromimaride bozulma olduğu ortaya çıkmıştır (16).

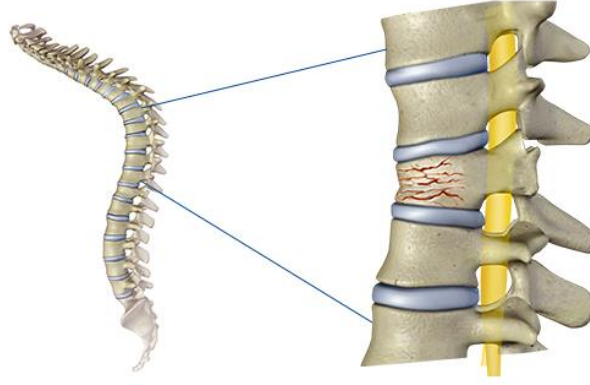
Osteoporoz kırıklarının nedenleri aşağıdaki gibi sıralanabilir.

1. Kompakt ve kansellöz kemik oranındaki farklılık
2. Trabeküllerin osteoclastlar tarafından emilmesi
3. Yetersiz kemik oluşumu
4. Kemik matriksinin mineralizasyonundaki eksiklik
5. Kollajen yapılarıdaki bağlanma problemleri
6. Hatalı onarımlar
7. Kemik kalınlığının ve yoğunluğunun azalması
8. Kansellöz kemiklerdeki bağlantı sayılarının azalması

4.2.4. Osteoporoza Bağlı Sık Görülen Kırık Çeşitleri

4.2.4.1. Vertebral Kırıklar

Osteoporoza bağlı kırıklar çok nadiren ani bir travmaya bağlı olarak gelişirler. Genelde mikrofraktürlerin birleşmesiyle oluşmaktadırlar. Zayıflayan vertebra corpusu vücut ağırlığına bağlı olarak ezilir ve yüksekliğini kaybeder. Vertebral cisimlerin yüksekliğinin azalması ile vertebral kırık olarak tabir edilen kırık çeşidi ortaya çıkar. Klinikte oldukça ağrılı bir tablo ile karşılaşılır, sıklıkla bel fıtığı veya yumuşak doku travması ile karıştırılır.



Şekil 4. Vertebral kompresyon kırığı

4 ayrı şekilde oluşturmaktadırlar

1. End-plate kırığı
2. Anterior kamalaşma
3. Posterior kamalaşma
4. Kompresyon kırığı

4.2.4.2. Kalça - Femur Kırıkları

Kalça kırıkları açısından prognostik anlamı olan üç radyolojik parametre vardır. Singh indeksi femurun proksimalinde basınç veya traksiyona işaret eden 7 adet trabeküler gruba göstermektedir. Osteoporoz ilerledikçe bu 7 trabeküler grup rezorbe olur. Diğer iki parametre ise femur boynu uzunluğu ve genişliğidir. Femurda medial, lateral ve intertrochanteric olmak üzere üç farklı kırık oluşabilmektedir.

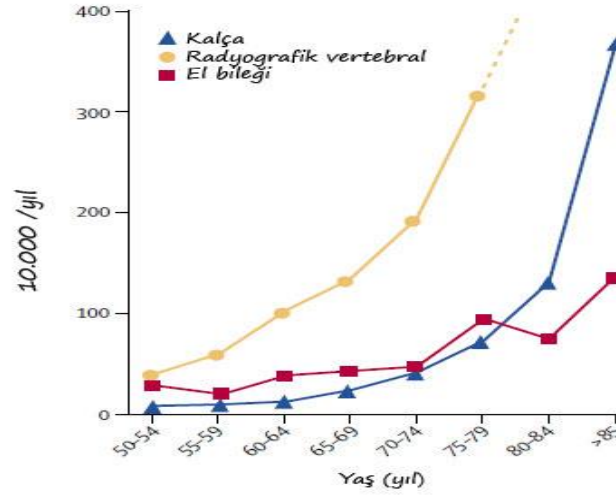
4.2.4.3. El Bileği Kırıkları

Osteoporotik bireylerde distal radius kırıkları sık görülmektedir. Düşme anında kendisini korumak amacı ile elin yere teması anında radiusun distaline aktarılan güç sebebiyle gelişir.

4.2.4.4. Diğer Kırıklar

Belirtilenlerden farklı ve daha az sıklıkla olmakla birlikte osteoporotik bireylerde proksimal humerus, pelvis, distal tibia, topuk, ayak bileği ve costa kırıkları da görülebilmektedir.

Bahsedilen kemiklerin tamamında kansellöz kemik oranı fazladır. Kompakt kemikten zengin olan metatarslar, falanksalar ve proksimal radius gibi kemiklerde kırık çok nadir görülmektedir (16).



Şekil 5. Avrupa ülkelerinde kırık insidansları (19, 20)

4.2.5. Osteoporoz Risk Faktörleri

Bireylerin KMY ölçümünün gerekip gerekmediğini belirlemek için, osteoporoz riski açısından klinik olarak değerlendirilmelidir. Risk faktörleri ne kadar fazlaysa, kırık riski o kadar yüksektir.

Osteoporoz tedavi edilebilen bir hastalıktır, ancak kırık oluşmadan önce herhangi bir semptom vermediği için hastalığın erken döneminde maalesef fark edilememekte ve erken tedavi seçenekleri kullanılamamaktadır. Osteoporoz ile ilgili belirlenmiş risk faktörleri Tablo 4’de gösterilmiştir.

Risk faktörlerinin çoğu genetik kalıtıma veya yapısal faktörlere bağlıdır, bu nedenle değiştirilebilmesi mümkün değildir. Osteoporozda en önemli faktör doruk kemik kütlesi ve kemik kaybıdır. Bu iki faktör de genetik ve çevresel faktörlere bağlıdır. Büyüme esnasında optimal kemik birikimi için yeterli kalsiyum alınması, normal östrojen salınımı ve yeterli vücut ağırlığı olmalıdır. Bu bileşenler yaşamın erken döneminde doğru yönetilirse ilerleyen yaşlarda kemik kitlesini korumak ve dolayısıyla osteoporozla bağlı komplikasyonlardan kaçınabilmek daha kolay olmaktadır.

Tablo 4. Osteoporoz risk faktörleri

Yaşam biçimleri faktörleri	• Düşük kalsiyum alımı • D vitamini eksikliği • A vitamini fazlalığı • Antasitlerle alüminyum alımı • İmmobilizasyon • Aşırı kafein ve tuz tüketimi • Alkol kullanımı • Yetersiz fiziksel aktivite • Sigara kullanımı
Genetik bozukluklar	• Osteogenesis imperfecta • İdiopatik hiperkalsiüri • Riley-Day sendromu • Gaucher hastalığı • Marfan sendromu • Glikojen depo hastalıkları • Homosistinüri • Hipofosfatazi • Porfiri
Hipogonadal durumlar	• Androjen duyarlılığı • Sporcu amenorezi • Anoreksiya nervroza ve bulimia • Panhipopitüiterizm • Erken over yetmezliği • Turner sendromu • Klinefelter sendromu
Hematolojik bozukluklar	• Hemofili • Sistemik mastositoz • Lösemi ve lenfomalar • Orak hücre hastalığı • Talasemi ve otoimmün hastalıklar • Lupus • Romatoid artrit • Ankilozan spondilit
Gastrointestinal bozukluklar	• Emilim bozuklukları • Primer biliyer siroz • Enflamatuvar barsak hastalığı • Çölyak hastalığı • Gastrik bypass • Pankreas problemleri
Endokrin bozukluklar	• Cushing sendromu • Adrenal yetmezlik • Diabetes mellitus • Hiperparatiroidizm

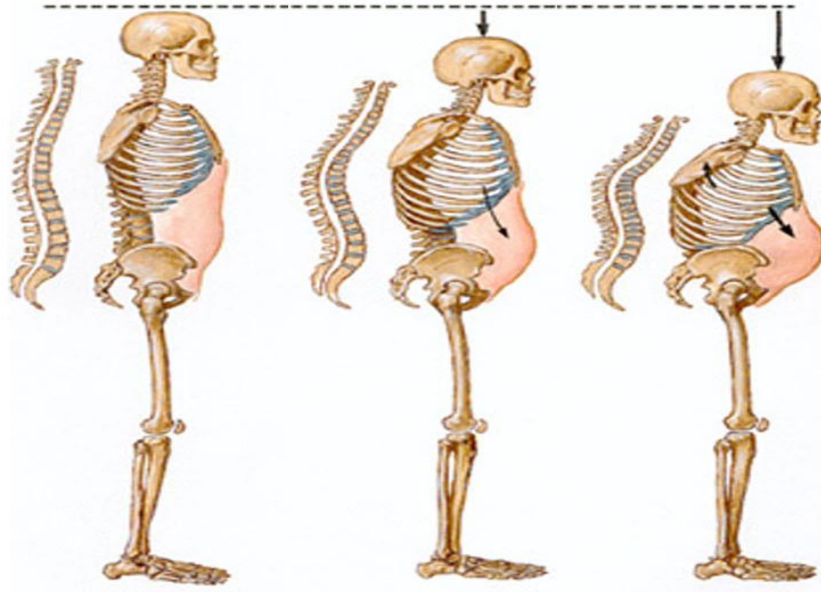
Tablo 4. Osteoporoz risk faktörleri (Devam)

İlaçlar	• Kemoterapi ilaçları • Gonadotropin releasing hormon antagonistleri • Antikonvülsanlar • Antikoagülanlar • Siklosporin A ve takrolimus • Lityum • Depo medroksiprogesteron • Barbitüratlar
Diğer durumlar	• Multiple skleroz • Kas distrofileri • Kronik metabolik asidoz • Epilepsi • Amfizem • Amiloidoz • Konjestif kalp yetmezliği • İdiopatik skolyoz • Sarkoidoz

4.2.6. Osteoporozda Klinik Belirti ve Bulgular

Osteoporoz ağrı semptomu veren bir hastalık değildir. Yıllar boyu sessiz seyredebilir. Genellikle ilk belirtisi kırık olmaktadır. Osteoporozdaki ağrı kırık ile ortaya çıkabilir. Sıklıkla görülen bel ve sırt ağrıları vertebraların kompresyon kırıkları ve bu kırıklar sayesinde bozulan spinal dinamiklere karşı paravertebral kasların kasılarak yanıt vermesi şeklinde gelişebilir.

Osteoporozda ortaya çıkan en sık deformitelerin başında dorsal kifoz artışı gelmektedir. Vertebral cisimlerin kısalması ile spinöz çıkıntılar birbirlerine temas edebilmekte, palpasyona karşı hassasiyet oluşturmaktadır (Baastrup sendromu). Bu durum geliştiğinde hastalarda omuzlar öne doğru çıkar, baş omuzları takip ederek öne deviyebilir ve ağırlık merkezi değişir. Ağırlık merkezinin normal pozisyonundan deviyebilir olması tüm vücut dinamiğini bozmaktadır. Eklem kıkırdaklarının yük taşıma noktaları, kemiklerin taşıma açıları ve yürüyüş fazları bozulmakta, bu aksaklıklar kıkırdak dejenerasyonu ve eklem çevresindeki bağ zorlanmaları başta olmak üzere bir çok komplikasyona sebep olmaktadır.



Şekil 6. Osteoporotik postür

Göğüs kafesi aşağıya doğru yön değiştirir bu da karın boşluğunu daraltır. Bu durum kardiyovasküler performansı negatif yönde etkiler, AC kapasitesi ve total AC volümü azalır, dolayısıyla egzersiz toleransı düşer. Ayrıca karında şişkinlik ve gastrointestinal problemlere neden olur. Bahsedilen ağırlık merkezi değişimleri ve spinal postürün değişmesi hastalarda 4 cm'den fazla tipik bir boy kısalmasına neden olmaktadır. Alveoler kemik kayıpları ise dişlerin sallanmasına veya diş kaybına neden olur (21, 22).

4.2.7. Osteoporozun Bireyin Sosyal Yaşamı Üzerindeki Etkileri

Osteoporoza bağlı kırık ağrısı, fonksiyonel kayba ve iş gücü kaybına neden olur. Kronik ağrıya bağlı olarak depresyon ortaya çıkabilir. Hasta tekrar bir kemiğini kırmaktan korktuğu için anksiyete geliştirebilir.

Fonksiyonel kapasitesi azalır. Hasta gezmelerin sıklığını düşme endişesi ile azaltır. Sosyal ilişkilerin karşılıklı olması sebebiyle eski sosyal bağlantıları azalır. Giderek sosyal bir izolasyon ortaya çıkabilir. Birçok yaşlı kalçada kırık sonrası eski fonksiyonel bağımsızlığını kazanamaz. Günlük yaşam aktiviteleri kısıtlanır.

Tüm sonuçlar göz önüne alındığında osteoporoz bireyin yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltabilmektedir.

4.2.8. Osteoporozdan Korunma Yöntemleri

Osteoporozdan korunmak için bir takım önlemleri çocukluk döneminden itibaren almak gerekmektedir. İskelet sisteminin gelişimi ile birlikte bebeklik çağından başlayarak çocukluk, genç erişkin dönemde kemik kütlesini en üst düzeylere çıkarmak ve korumaktır.

Bu süreç, doğum öncesi başlar, yaşam boyu devam eder. Fetal dönemde ve emzirme döneminde annenin yeterli Ca alımının sağlanması, çocukluk ve erken erişkin dönemde, Ca, D vitamini, C vitamini ve proteinden zengin bir beslenme ve fiziksel egzersiz önerilmelidir. Kemik kütlesinin yapımının tamamlandığı ileri adölesan dönemde yine yeterli Ca ve D vitamini alımı, protein alımının kontrol altında tutulması önerilebilir.

Eğer KMY kritik değerlere ulaşırsa omurga ve kalçayı koruyucu tedbirler alınmalıdır. Bunlar; düzenli fiziksel egzersiz, sigara, alkol, kafein, seker, tuz, proteinler, yağlar, fosfat, lifli besinler kullanılmaması veya azaltılması, kemik yapımını yeterli düzeyde uyaran, boya uygun ideal vücut ağırlığına sahip olunmalıdır.

Osteoporoza yol açan ilaçların kullanımında, günlük doz ve uygulama süresi en az düzeyde tutulmalı, uzun süreli kullanımlarında tedaviye geçmeden önce ve tedavi sırasında altı ayda bir KMY ölçülmeli, kemiklerde hasar oluşturan hastalıkların varlığında tedavileri düzenli yapılmalı ve gereken önlemler zamanında alınmalıdır (23).

4.2.9. Jinekolojik Yönden Osteoporoza Yaklaşım

Menopoz dönemindeki kadınlarda ovaryan folliküllerinin azalmasına bağlı olarak folliküler gelişim ve östrojen üretimi durur ve kalıcı olarak adetler kesilir. Menopoz, normal yaşlanma sürecinin doğal bir olayıdır ve kadın üreme döneminin sona erdiğini gösterir. Kesin menopoz tanısını koymak için serum FSH > 40 IU/L yeterlidir (24, 25).

Menopoza girme yaşı sigara içen kadınlarda, daha önce doğum yapmamış olan kadınlarda ve histerektomi olmuş kadınlarda daha düşüktür. Aynı zamanda genetik faktörler de menopoza ne zaman girileceği konusunda etkilidir.

Yapılan çalışmalarda kadınların ortalama 51 yaşında menopoza girdikleri belirlenmiştir. Irk ve beslenme durumu ile ilişkisi görülmemektedir (26-28).

Menopoz döneminde östrojen üretimindeki değişikliklere sonucunda ovarian östrojen salınımı azalır, tüm siklik aktiviteler sona erer ve bazal FSH düzeyi artar. Normal fertil kadında bazal FSH düzeyi 5-10 IU/L dir (26, 27).

Östradiol düzeyi, oligo-ovulatuvar bir kadında 30 pg/ml'den yüksek düzeylerde dir. Sağlıklı fertil bir kadında östradiol düzeyi 40-300 pg/ml dir. Ovülasyonun seyrekleşmesi ile birlikte progesteron üretiminde düştüğü bilinmektedir (29, 30).

Menopoza geçişle birlikte FSH > 40 IU/L olur. Bu gösterge ovarian fonksiyonların tam olarak sona erdiğini göstermektedir. Östrojen miktarı belirgin olarak azalmış olsa da, hem östron, hem de östrodiol biyokimyasal olarak ölçülebilir miktarlarda salgılanmaya devam eder. Bunun sebebi, adrenal ve ovarian kaynaklı androjenlerin periferik dokulardaki (kas ve yağ dokusu) aromataz enzimi ile östrojene dönüştürülmesidir (31-33).

Östrojen yetmezliği semptomları, dolaşımdaki östrojen düzeylerinin aniden düşmesiyle, menopoza yakın dönemde yoğunlaşır. Menopoz 'Premenopozal Dönem' olarak adlandırılan menopoza geçiş öncesi dönem ile başlar. Premenopozal dönemde over fonksiyonları azalır ve 1 yıl adetsiz döneme kadar devam eden çeşitli somatik ve psikolojik değişiklikler ve semptomlar görülür.

Bu semptomlar;

1. Düzensiz menstürel kanamalar
2. Sıcak basması
3. Ağlama nöbetleri
4. Sinirlilik
5. İritabilite
6. Anksiyete
7. Depresyon ile karakterize duygu dalgalanması
8. Yorgunluk
9. Uykusuzluk
10. Baş ağrısı gibi santral sinir sistemi ile ilgili semptomlar olarak sıralanabilir.

Perimenopozal dönemi takiben postmenopozal dönem başlar. Bu dönemde östrojen yoksunluğunun neden olduğu kognitif, CVS, GİS, deri, kas-iskelet sistemi, ürogenital sistem sonuçları ile karşı karşıya kalırlar.

Ortamdaki östrojenin azalmasına bağlı ürogenital atrofik değişiklikler, vajinal kuruluk, tekrarlayan vajinal enfeksiyonlar, disüri, sık idrara çıkma, üriner inkontinans, tekrarlayan üriner enfeksiyonlar, konsantrasyon zorluğu, kısa süreli hafıza kaybı, kardiyovasküler hastalık ve inme riskinde artma gözlenir. Postmenopozal dönemdeki vücut dinamiklerindeki değişim kadınların osteoporoza daha yatkın olmasına sebep olmaktadır (24). Kadınlarda menopoza dönemindeki hormon yetersizliği nedeni ile kemik kaybının hızlandığı bilinmektedir. Kemik kütle kaybı menopoza kadar her iki cinsiyette de aynı olurken, kadında menopoza ve menopoza sonrası dönemde hızlı bir artış olur.

Menopozdan sonraki ilk 5 yılda bu kayıp, erkeklere oranla kadınlarda 6 kat daha fazladır. Kemik kaybı ilk 5 yılda %11, sonraki 20 yılda %5 olarak gerçekleşir (33). 50 yaş üzeri, iki yüz bin postmenopozal kadının değerlendirildiği araştırma sonuçlarına göre daha önce osteoporoz tanısı almayan olguların %40'ında osteopeni, %7'sinde ise osteoporoz saptanmıştır (34). Doğal menopozdan önceki bilateral ooferektominin kemik kaybını ve kalça kırık riskini arttırdığı bilinmektedir. Ayrıca doğal erken menopoza veya geç menarş ile birlikte gelişen kısa doğurganlık süresi perimenopozal kadınlarda düşük kemik kütlelerine neden olur.

Kemik kütlelerinin azalmasını etkileyen faktörler arasında en çok östrojen üzerinde durulmaktadır. Östrojenin kemik üzerine, kalsiyum dengesini sağlayan hormonlar yolu ile etkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca östrojenin, kemik mineralizasyonu üzerine indirekt etkisi olduğu düşünülmektedir. Tedavi yöntemi olarak östrojen verilenlerde, kırık görülme sıklığının azaldığını gösteren çok sayıda çalışma vardır. Yapılan son çalışmalarda, uzun süreli hormon replasman tedavisi alanlarda, sünger kemiklerde belirgin ve devamlı bir artış olduğu ifade edilmektedir (35).

4.2.10. Kemik Mineral Yoğunluğunun Ölçülmesi ve DEXA

Kırık oluşmadan önce osteoporozun erken tanısı yalnızca kemik mineral yoğunluğu ölçümü ile yapılabilir. Bu yöntemle iskeletin farklı bölümlerindeki kemik yoğunlukları ölçülerek ileride oluşabilecek kırık riski hesaplanabilir.

Kemik mineral yoğunluğunda oluşabilecek %10'luk bir azalma vertebral cisimlerdeki kırık riskini iki katına, kalça kemiklerindeki riski ise üç katına çıkarır (16). Kemik mineral içeriği gram, KMY ise gr/cm² (alan) veya gr/cm³ (hacim) cinsinden ölçülür (17, 18). Ölçümün kesinliği cihazın tipi, cihazın düzenli kontrolleri, hastanın kooperasyonu, cihazın araştırmacı tarafından yapılacak ayarları, osteoporozun derecesi ile ilişkilidir (36, 37).

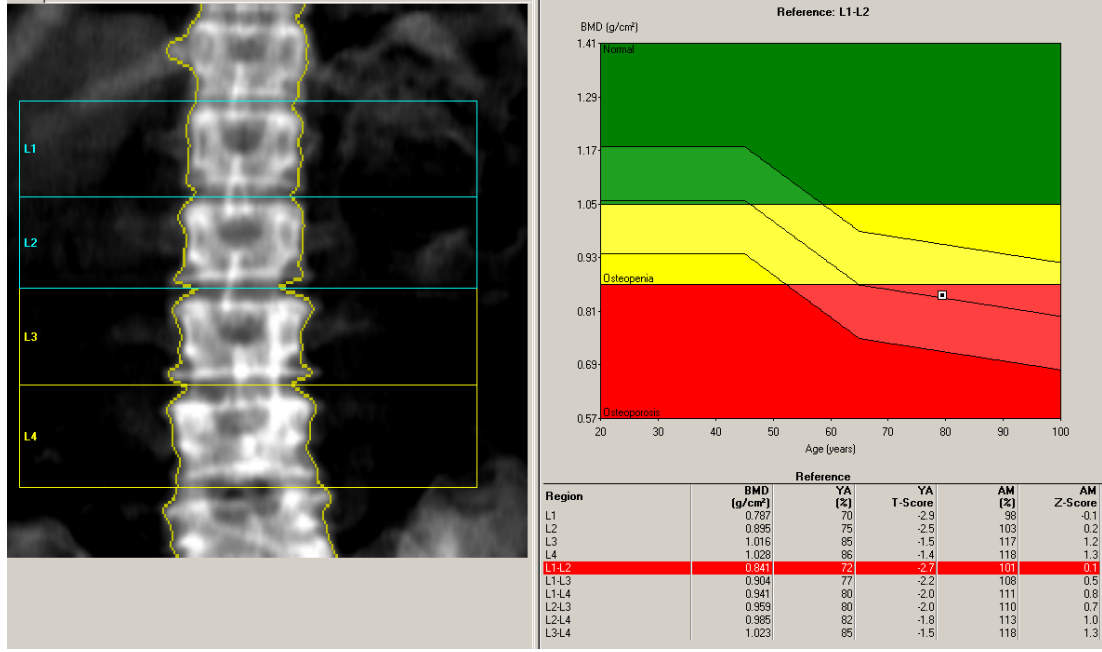
Kemik mineral yoğunluğu ile kırık riski arasındaki ilişki kesin olarak ortaya konulmuştur. Kalça ve bel bölgesinden ölçülen KMY ile kalça kırığı arasındaki ilişki kolesterol düzeyi ile kalp hastalığı arasındaki ilişkiden üç kat daha güçlüdür (16).

Kemik mineral yoğunluğu ölçümleri aşağıdaki ölçüm yöntemleri ile yapılabilir.

1. Dual enerji X ışını absorptiyometrisi (DEXA veya DXA)
2. Single enerji X ışını absorptiyometrisi (SXA)
3. Kantatif bilgisayarlı tomografi (QCT)
4. Radyografik absorptiometri (RA)
5. Kantatif ultrason (QUS)

Bu metotlar arasında DEXA en güvenilir ve en sık kullanılanıdır. 1980'lerde geliştirilmiş ve 1988'den itibaren yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. İskelet bölgesi, değişik yoğunlukta iki X ışını demetine maruz bırakılır ve kemiğin mineral içeriği radyasyon miktarından, bilgisayar programları aracılığı ile hesaplanır. İki ayrı ölçüm yapılarak, yumuşak doku (değişen miktarlarda kas ve yağ dokusu) etkisi hesaplanır ve ölçülen değerden çıkarılır. DEXA ile santral (kalça ve omurga), periferik (ön kol) ve hatta tüm vücut taraması yapılabilir (36-39).

DEXA invaziv olmaması, kısa sürede ölçümün tamamlanması, düşük maliyeti ve radyasyon dozu (1-3 mRem), lomber omurga ve kalça gibi osteoporozun çok etkilediği bölgelerden ölçüm yapılabilmesi, ölçümlerin doğruluğu, kesinliği ve güvenilirliği açısından DSÖ tarafından altın standart olarak kabul edilmektedir.



Şekil 7. L1-L4 arası DEXA kemik mineral yoğunluğu ölçümü

DEXA ölçümlerinin sonuçlarının bildirilmesinde T ve Z skorları kullanılır. Her ikisi için SD verilir. SD, bir popülasyondaki ölçümün normal değişkenliğini ifade etmektedir.

Z – Skoru, aynı yaştaki kişilerin ortalama KMY'nun kaç SD altında (- SD) veya üzerinde (+ SD) olduğunu gösterir.

T – Skoru, genç yetişkinlerin (20-30 yaş) ortalama KMY'nun (DKK) kaç SD altında (- SD) veya üzerinde (+ SD) olduğunu gösterir.

KMY tüm kemiklerde yaşla birlikte azaldığından, 30 yaşından sonra T –Skorları Z – Skorlarından küçüktür, ve yaşlandıkça bu fark artar. Osteoporoz tanısı konulabilmesi için T-Skorunun -2.5 SD değerinden küçük olması gerekmektedir (16).

4.3. Obezite

4.3.1. Obezitenin Tanımı

Obezite vücutta fazla yağ depolanması ile ortaya çıkan kronik enerji metabolizması bozukluğu olarak tanımlanabilir. Dünya Sağlık Örgütü belirlemelerine göre en tehlikeli 10 hastalık arasında gösterilmektedir. Obezite kronik hastalıklar, diyabet, kardiyovasküler hastalıklara zemin hazırladığı gibi aynı zamanda kanser hücresi oluşumuna da katkısının olduğu düşünülmektedir (1).

Genel olarak obezitenin sebebi enerji dengesizliğidir. Alınan enerjinin harcanandan fazla olması durumunda artan enerji vücut tarafından depolanmaktadır. Bu depolanma vücut yağ oranını arttırmaktadır.

Alınan enerjinin artmasına ve harcanan enerjinin azalmasına neden olan durumlara obezogenik faktörler denilmektedir. Bunlar;

1. Daha yüksek seviyede besin tüketimi ve alınan besinlerdeki artan yağ oranı
2. Popülasyonun kırsal kesimden kentsel alanlara göç etmesi
3. Yürümek yerine araç kullanımının artması
4. Ev ve iş yerlerinde yeni nesil araç ve cihazlar sebebiyle fiziksel aktiviteye daha az ihtiyaç duyulması
5. Popülasyonun egzersiz yapmak yerine daha sedanter yaşam tarzını benimsemesi gibi sosyal, kültürel ve ekonomik faktörler sayılabilir.

4.3.2. Obezitenin Epidemiyolojisi

1990 yıllarına kadar obezitenin değerlendirilmesinde her ülke farklı ölçüm yöntemleri kullandığı için objektif bir inceleme gerçekleştirilememiştir fakat son yıllarda VKİ derecelendirmesi aşamalı olarak evrensel açıdan kabul görmüştür (1).

Obezitenin bir yaşı yoktur. Hayatın her döneminde görülebilmektedir. Hayatın ilk yıllarında obez olmak ile ilerleyen yıllardaki vücut kompozisyonu arasında sıkı bir ilişki bulunamamıştır (40). Yapılan çalışmalarda erişkin çağda obez olan hastaların 1/3'ten azının çocukluk çağında obez olduğu belirlenmiştir. Bu tarz obezite yağ hücrelerinin sayısal olarak artması ile oluşmaktadır (41). Çoğu zaman obezite puberteden sonra gerçekleşmektedir. Erişkin yaş grubunda obezitenin açığa çıkmasının en büyük sebebi sedanter yaşam tarzıdır (42).

Obezitenin prevalansı son 30 yılda hem çocuklar üzerinde hem de yetişkinlerde ciddi bir artış göstermiştir. A.B.D'nde erişkinlerin %32'si aşırı kilolu, %22.5'i ise obez olduğu açıklanmıştır (43). Ülkemizde yapılan bir araştırmada ise erkeklerin %18.7'si, kadınların ise %38.8 'inin vücut kitle indekslerinin $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olduğu bulunmuştur (43).

2002 yılında yayınlanmış ve 23 888 kişi tarandığı diğer bir çalışmada ülkemizde aşırı kiloluluk oranı %41, obezite oranı ise %25.2 olarak saptanmıştır. Yine bu çalışmada kadınlarda obezite %36.17, erkeklerde ise %21.56 oranında saptanmıştır (44).

Obezitenin halk sağlığını tehdit edici bir unsur olduğu bilinmektedir. Obezitenin engellenmesi de özellikle çocuklar ve adölesan dönemdeki bireyler açısından büyük önem taşımaktadır. Obeziteye bağlı gelişen diğer komplikasyonlar da düşünöldüğünde, obezitenin engellenmesi obezite kaynaklı diğer rahatsızlıkların önüne geçerek tedavi giderlerini azaltmak yönünde de toplumlara katkıda bulunması açısından son derece önemlidir.

4.3.3. Obezitenin Etyolojisi

Obezite, irade eksikliğine bağlı basit bir problem değil, iştah regölasyonu ve enerji metabolizmasını içine alan kompleks bir hastalıktır (45). Genetik yatkınlık zemininde enerji dengesinin bozulmasını tetikleyen çeşitli çevresel faktörler yanında psikolojik, hormonal ve metabolik bozukluklar ve farmakolojik maddeler obezitenin oluşumunda rol almaktadırlar. Günümüzde, obezitenin yemek yeme davranışı bozukluğu ve hipotalamik termojenez kontrol mekanizmalarının bozulması sonunda adipoz doku ile hypothalamus arasındaki denge ve kompensasyonun bozulması ile oluştuğu düşünölmektedir (46).

Obezitenin etyopatogenezi son derece karmaşıktır. Çünkü insan organizmasında enerji alımı veya harcanmasını etkileyen çok sayıda mekanizma bulunmaktadır. Obeziteye yol açan etkenlerin bir kısmı doğuştan olup obeziteye bir yatkınlık ortaya koyarken diğer bir kısmı da sonradan eklenen çevresel faktörlerdir. Obezitenin ortaya çıkışında genetik faktörlerin etkisi kadar çevresel etkenler de suçlanabilir (45).

4.3.3.1. Endokrin Sebepler

Obezite oluşumundaki endokrin sebepler hypothalamik sendrom, Cushing Sendromu, hipotiroidi, polikistik over sendromu, psödohipoparatiroidi, hipogonadizm, GH eksikliği, insulinoma ve hiperinsulinizm, leptin yetersizliği veya reseptör defekti, Turner Sendromu olarak sıralanabilir (41, 47, 48).

4.3.3.2. Nörolojik Faktörler

Hypothalamustaki iştah ile ilgili merkezlerin travma, tümör veya inflamasyon gibi sebeplerden etkilenmesi ile yemek yeme alışkanlığının değişmesi, obeziteye neden olmaktadır. Beyindeki beslenme merkezi ile doyma merkezindeki disfonksiyona bağlı olarak enerji dengesinin bozulabilmektedir. Enerji alımı, iştah ve doymayı düzenleyen

hypotalamik merkezler tarafından kontrol edilmektedir. Bu merkezler, çeşitli hormon, faktör, madde ve nörotransmitterlar ile etkilenmekte, sonuçta gıda alımı stimüle veya inhibe edilmektedir (48, 49).

4.3.3.3. Genetik Faktörler

Obezitenin %25-40 oranında genetik geçişi olduğu kanıtlanmıştır. Enerji alımı, metabolik hız ve spontan fizik aktivitede de genetik etki vardır (47). Obez anne ve babanın çocuklarında orta dereceli obezite riski 2-3 kat, şiddetli obezite riski ise 8 kat artmıştır (50).

Obezitenin otozomal resesif ve X'e bağlı kromozal olarak geçiş gösterdiği bilinmektedir. Obezite ile birlikte Prader-Willi Sendromu, Laurence Moon Biedl Sendromu, Alström Hallgren Sendromu, Cohen Sendromu, Carpenter Sendromu, Bieomond Sendromu, Schinzel Sendromu, Stein-Leventhal Sendromu, Albright'ın Herditer Osteodistrofisi gibi bir çok genetik sendrom görülmektedir (48).

4.3.3.4. Psikolojik Etmenler

Depresyon, anksiyete bozukluğu ve stres gibi psikiyatrik ruh hali değişikliklerinin hypothalamik merkezlere etkisi vardır. Bu negatif etkilenme bireyin yeme alışkanlıklarını değiştirebilmekte ve enerji dengesini bozarak obeziteye sebep olabilmektedir (48).

4.3.3.5. Çevresel Faktörler

Geçmiş yıllara göre gıdaya ulaşımın kolaylaşması ve ucuzlaması düşük fiziksel aktivite ile birleştiğinde obezitenin artış göstermesini açıklamaktadır. Çağın getirdiği sedanter hayatla beraber gelişmiş ve zengin ülkelerde gelir düzeyi düşük ülkelere göre obezite ciddi anlamda yüksek görülmektedir (51).

4.3.3.6. Kişisel Faktörler

Bireylerin kişisel davranışları da obezite üzerinde etkilidir. Aşırı yemek yemek, kötü beslenmek, akşam geç vakitlerde tüketilen besinler, sigara ve alkol kullanımı, fiziksel aktiviteden yoksun hayat biçimi belirlenmesi değiştirilebilir kişisel faktörlerdir.

4.3.4. Obeziteye Sebep Olabilen İlaçlar

Bazı ilaçların obezite üzerinde etkisi olduğu bilinmektedir (Tablo 5).

Tablo 5. Obeziteye sebep olabilen ilaçlar (52)

Antipsikotikler	Bütün alt grupları
Antidepresanlar	Trisiklik antidepresanlar, Lityum, MAO inhibitörleri
Antikonvülzanlar	Valproat, Karbamazepin
Antimigren ve antihistaminikler	Kriptoheptadin, Flunarizin, Pizotifen
Antidiyabetikler	Sulfonüreler, insülin preparatları
Glukortikoidler	Farmakolojik dozları
Beta blokerlar	Non spesifik (örnek:Propranolol)
Seks hormonları	Östrojen (yüksek doz), megestrol asetat, tamoksifen
Diğer	Bazı antineoplastik ajanlar

4.3.5. Obezitenin Değerlendirilmesi

4.3.5.1. Doğrudan Yapılan Tetkikler

4.3.5.1.1. Dansitometri

Vücut yağının hesaplamasında kullanılır. Ölçüm yaparken yağ dokularının farklı yapıda dokular olduğu gerçeğinden yola çıkılarak yapılır. Yöntemin yanılma derecesi toplam vücut yağ miktarının %1'i kadardır (53).

4.3.5.1.2. Total Vücut Suyu Ölçümü

H²(döteryum), H³(tritium) veya O¹⁸ ile işaretli su içirildikten sonra vücut salgılarındaki yoğunluğu ölçülerek total vücut su miktarı bulunur. Yağ dokusunun su içermemesi dayanağı ile hesaplama yapılır (54, 55).

4.3.5.1.3. Toplam Vücut Potasyum Ölçümü

Vücuttaki total K⁴⁰ miktarı ölçülerek yapılır. Pahalı ve uygulaması zor bir yöntem olduğu çok tercih edilmemektedir.

4.3.5.1.4. Nötron Aktivasyon Analizi

Vücut dokuları bilinen enerjiye sahip hızlı nötronlara maruz bırakılır ve bu esnada aktive olan kimyasallar gama emisyon spektrumu ile ölçülür. İsabetli sonuçlar vermesine rağmen uygulama zorluğu, maliyet ve radyasyon yayması sebebiyle günümüzde çok tercih edilmemektedir (54).

4.3.5.1.5. Ultrasonografi (USG)

Yüksek frekanslı probalar kullanılarak yapılan USG sağlıklı sonuçlar vermektedir. Probu kullanan profesyonelin uyguladığı basınç miktarı sonuçları bir miktar etkileyebilmektedir. Total yağ hesaplamasında ve batin içi yağ hesaplamasında kullanılabilir (56, 57).

4.3.5.1.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Yağsız doku, yağ dokusu ve kemik arasında kesin ayırım sağlayabilen bir yöntemdir. L3-L4 ve L4-L5 arasında alınan tek bir görüntü visceral yağ miktarını hesaplamada kullanılabilir. Pahalı bir yöntem ve radyasyona maruz kaldığı için özellikle çocuk ve hamilelerde kullanılması uygun değildir (58-60).

4.3.5.1.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Manyetik alandaki hasta radyo dalgaları kullanılarak taranır. Yağ dokusu diğer yüksek su içeren dokulara göre daha kısa relaksasyon zamanı (T1) göstermesi ile ayrılabilir. Tek bir görüntü hesaplamada yeterli olabilir. BT'ye göre radyasyon içermediği için daha avantajlı olmasına rağmen halen pahalı olması ve ölçüm süresi uzunluğu açısından verimli değildir (61, 62).

4.3.5.1.8. Biyoelektriksel İmpedans Analizi (BIA)

Dokulardan geçirilen alternatif akımın geçişi esnasında dokuya özgü bir voltaj düşüşü gerçekleşir. Hesaplama bu voltaj düşümü baz alınarak yapılır (63).

4.3.5.1.9. Total Vücut Geçirgenliği (TOBEC)

Yağsız dokunun elektrik enerjisini yağ dokusundan daha iyi iletmesi sistemine dayanmaktadır. İçinden 2.5-5 mHz alternatif radyo dalgası geçen uzun ve uniform bir sarmal bobinden ibarettir. İçi boşken ve hasta varken oluşan manyetik alan ölçülerek aralarındaki farktan yağsız doku miktarı hesaplanır (64).

4.3.5.1.10. Dual Enerji X-Işını Absorpsiyometre (DEXA)

DEXA gibi yöntemler kemik mineral içeriğinin saptanması için tasarlanmış girişimlerdir. Bununla beraber, vücudun yumuşak doku içeriği hakkında fikir verebilir. Total ve lokal yağ miktarının hesaplanmasında doğru ve kesin bir yöntemdir. Yayıdığı radyasyon BT incelemesi ve göğüs radyografisine göre daha düşüktür (0.005-0.01 mSv). Dezavantajı ise tetkikin uzun sürmesi ve intraabdominal yağ dokusu ile cilt altı yağ dokusu ayırımını yapamamasıdır (58, 65, 66).

4.3.5.2. Dolaylı Teknikler

4.3.5.2.1. Deri Kıvrımı Ölçümü

Biceps, triceps, subscapular ve suprailiac bölümlerdeki deri kıvrımları ölçülebilir. İki değerin alınması ideal ölçüm için yeterlidir. Ölçümler pergelin basınç miktarına göre değişebildiğinden görecelik içermektedir. Buna rağmen yağ kitlesinin belirlenmesinde destekleyici veri verebilen bir ölçüm yöntemidir (67, 68).

4.3.5.2.2. Bel - Kalça Çevre Ölçümü ve Bel-Kalça Oranı

Bel çevresi kostalar ve crista iliaca arasındaki ayakta durumda en uzun horizontal çevredir. Bel çevresi ölçümü vücut yağını yansıtır ve kemik yapıların çoğunu ve büyük kas kitlelerini kapsamaz. Erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ise ≥ 88 cm olması koroner kalp hastalıkları ve metabolik komplikasyonlar için risk artışını göstermektedir (69).

4.3.5.2.3. Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

Bizimde çalışmamızda kullandığımız VKİ ölçümü günümüzde en çok kullanılan yöntemdir. Direk dansitometri ile ölçülmüş vücut yağ miktarı ile korelasyonu doğru sonuçlar verdiğini göstermektedir (70). İlk kez 1835 yılında Quetelet tarafından tarif edilmiştir ve aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanmaktadır (71).

$$\text{Vücut Kitle İndeksi (VKİ)} = \frac{\text{Vücut Ağırlığı (kg)}}{[\text{Boy (m)}]^2}$$

Şekil 8. Vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplama formülü

Dünya Sağlık Örgütü raporlarına göre de obezitenin derecesi vücut kitle indeksi hesaplamasıyla bulunur. Sınıflandırması ise Tablo 6'da görülebilmektedir (1).

Tablo 6. DSÖ VKİ ile yapılan obezite sınıflandırması

VKİ (kg/m²)	DSÖ Sınıflandırması
<18,5	Düşük Kilolu
18,5-24,99	Normal Aralık
25-29,99	Aşırı Kilolu - Preobez
30-34,99	Grade I Obez
35-39,99	Grade II Obez
≥40	Grade III Obez

4.3.6. Obezitenin Komplikasyonları

Obezitenin yaşam süresine olumsuz yönde etkisinin olduğu kanıtlanmıştır. Obez hastalarda en büyük risk faktörleri kanser ve kardiyovasküler bunlara ek olarak diyabet ve hipertansiyon olarak bulunmuştur (69). Obezitenin sebep olduğu bilinen diğer risk ve komplikasyonlar Tablo 7'de belirtilmiştir (47, 72).

Tablo 7. Obezitenin komplikasyonları

Diabetes Mellitus	Hipertansiyon
Hepatosteatoz	Dislipidemi
Karaciğer sirozu	Aterosklerotik hastalıklar
Osteoartrit, gut	Konjestif kalp yetmezliği
Venöz staz ve ödem	Alveolar hipoventilasyon
Gastroözefajial reflü	Serebrovasküler hastalıklar
Artmış intraabdominal basınca bağlı herni	Safra kesesi hastalıkları(taş,enfeksiyon)
Psödötümör serebri	Gebelik şekeri
Pnömoni,tromboflebit gibi cerrahi riskler	Psikolojik ve emosyonel problemler

5. GEREÇ ve YÖNTEM

Araştırmaya Kamu Hastaneleri Kurumu Rize 82. Yıl Devlet Hastanesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Bölümüne başvuran 47-80 yaş aralığında en az 1 yıldır menstürel periyot görmeyen 121 kadın dahil edildi.

Cerrahi menopozda olan kadınlar, kemik mineral yoğunluğuna bilinen bir etkisi olan metabolik hastalıklara sahip kadınlar (Turner Sendromu, anoreksia nevroza, hiponadizm, Cushing Sendromu, enflamatuvar barsak hastalıkları, hipokalsitoninemi, hiperprolaktinemi, sistemik mastositoz, çölyak hastalığı, multiplemyeloma, lenfoproliferatif ve myeproliferatif hastalıklar) osteoporoz veya osteopeni medikasyonu alan hastalar (D Vitamini, hormon replasman tedavisi, etidronate, alendronate, risedronate, ibandronate gibi bifosfonatlar, selektif östrojen reseptör modülatörleri, strontium ranelate, kalsitonin ve florid) çalışmaya dahil edilmedi.

Her katılımcının yaşı, kilosu, boyu, menopoz süresi, madde bağımlılıkları, çocuk sayısı, kronik hastalıkları, kırık hikayesi ve lumbal vertebral alandan (L1-L4) DEXA GE Lunar DPX PRO cihazı ile ölçülmüş kemik mineral yoğunluğu kayıt edildi

Olguların vücut kitle indeksleri her olgu için ağırlık ve boy ölçümü sonrasında aşağıdaki formül ile hesaplandı.

$$\text{Vücut Kitle İndeksi (VKİ)} = \frac{\text{Vücut Ağırlığı (kg)}}{[\text{Boy (m)}]^2}$$

Şekil 8. Vücut Kitle İndeksi (VKİ) hesaplama formülü

Katılımcıların vücut kitle indeksi hesaplandıktan sonra DSÖ kriterlerine göre ;

- VKİ 20-24.9 kg/m² normal
- VKİ = 25.0-29.9 kg/m² aşırı kilolu
- VKİ =30-34.9 kg/m² grade 1 obez
- VKİ =35-39.9 kg/m² grade 2 obez
- VKİ ≥40 kg/m² grade 3 obez olmak üzere 5 gruba ayrıldı.

Veriler bu gruplandırmaya göre kayıt edildi. Katılımcıların kemik mineral yoğunlukları ile ait oldukları vücut kitle indeksi grupları karşılaştırılarak istatistiksel bir anlam arandı. Ayrıca kemik mineral yoğunlukları (g/cm^2), çocuk sayısı, menopozda geçirilen süre (yıl), kırık öyküsü (var/yok), steroid kullanımı(kullandı/kullanmadı), sigara bağımlılıkları(kullanıyor/kullanmıyor) gibi yan değişkenlerin gruplar arasında farklılık oluşturup oluşturmadığı incelendi. Kemik mineral yoğunluğu GE-LUNAR DPX PRO cihazı ile lumbal alandan (L1-L4) g/cm^2 şeklinde kayıt edildi. Kişilerin pozisyonu üretici firma tarafından verilen aksesuar ve önerilere göre ayarlandı.

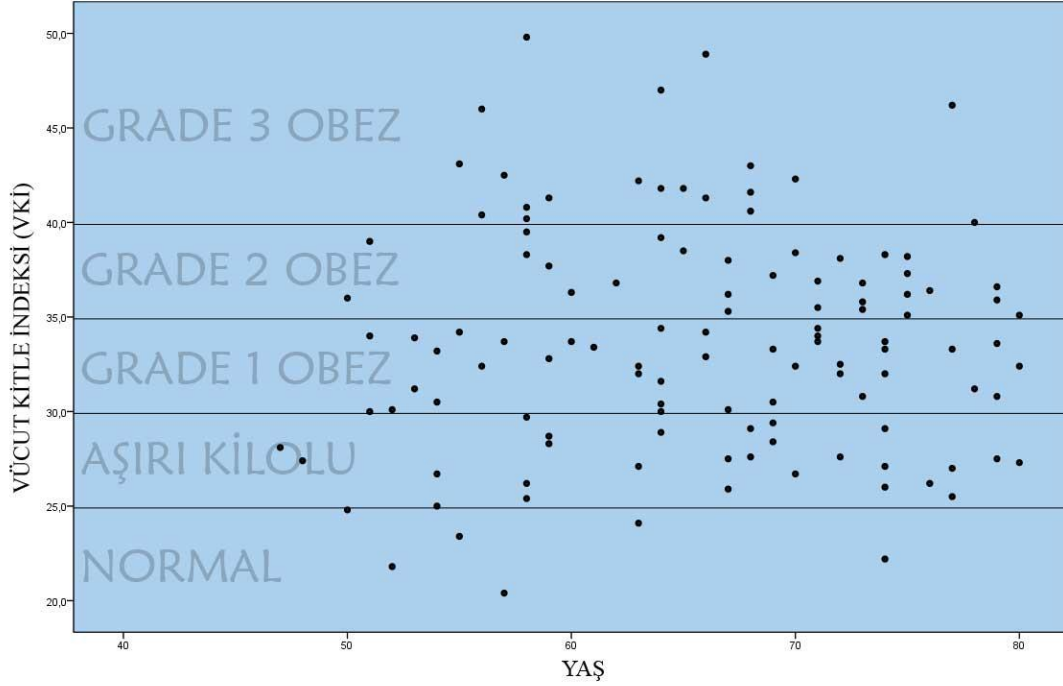
KMY ölçüm tekniği ve analizi de üretici firmanın önerilerine göre gerçekleştirildi. Cihaz, günlük olarak kullanan teknisyen ve aylık olarak da cihazı sağlayan firmanın sertifikalı yetkilileri tarafından kalibre ediliyordu. Cihazın ulusal sağlayıcısı ve teknik servisi, sistemin duyarlılığını günlük sistem testi, peak testi, hava matriks testi, limit değişim testi, makine basamak kontrolü, durağan sayaç, ışın dağılım yüzdesi, fantom ölçümleri, standart hata, donanım ve yazılım parametreleriyle cihazı düzenli olarak kontrol ediyordu. Kemik mineral yoğunluğu verilerini hesaplamak için Türk toplumu standartlarına göre hesaplanan yetişkin kadın ortalama kemik mineral yoğunluğundan sapma olarak raporlanan T-Skoru kullanıldı.

Katılımcıların ölçümleri yapılmadan önce yapılacak işlemler hakkında sözlü bildirimde bulunuldu ve aydınlatılmış onam formu imzalatıldı. Onam formunu imzalamayan katılımcılar araştırmaya dahil edilmedi.

Tanımlayıcı analizler, sürekli değişkenlerde ortalama $\pm$ standart hata ve kategorik değişkenlerde n (%) kullanılarak verildi. Normal dağılım gösteren değişkenlerde, gruplar arası farkı saptamada ANOVA testi, kategorik değişkenlerde oranlar bakımından fark bulunup bulunmadığını belirlemede ise Ki-Kare testi kullanıldı. Korelasyon analizleri için Pearson Korelasyon Analizi kullanıldı. Varyansların homojenliği, Levene testi ile değerlendirildi. Gruplar arasında farklılık bulunan durumlarda ikişerli post-hoc karşılaştırmalarda tek yönlü ANOVA için Tukey testi kullanıldı. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

6. BULGULAR

Çalışma (47-80) yaşları arasında olan 121 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Hastaların 6'sı (%5) Normal, 27'si (%22.3) Aşırı Kilolu, 39'u (%32.2) Obez Grade 1, 29'u (%24) Obez Grade 2, 20'si (%16.5) Obez Grade 3 olarak bulunmuştur (Şekil 8).



Şekil 9. Hastaların VKİ'ne göre ayrıldığı gruplar

Yaş, menopoz süresi, çocuk sayısı, kırık öyküsü, sigara kullanımı, pasif içicilik, diyabet, kardiyak hastalık, kronik astım, hipertiroidizm, parkinson ve antidepresan kullanımı açısından gruplar arasında farklılık tespit edilememişken, KMY, T-skor ve hipertansiyon tedavisi alan hastalar açısından gruplar arasında farklılık oluşmuştur (Tablo 8, Tablo 9)

T-Skor puanlarının, VKİ'nin hangi alt grupları arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) sonrası Post-HocTukey HSD Testi sonucunda, aşırı kilolu ve obez grade 3 grupları arasında, aşırı kilolu grubun lehine istatistiksel olarak ($p < 0.05$) düzeyinde anlamlı bir farklılık saptanmıştır. Bu durum obez grade 3 grubundaki kişilerin, aşırı kilolu gruba göre daha düşük T-Skor değerlerine sahip olduğunu göstermektedir.

VKİ ile KMY değerleri arasında ($r=0.41$, $p=0.0001$) ve VKİ ile T-skoru arasında ($r=0.31$, $p=0.0001$) pozitif yönde anlamlı bir ilişki mevcuttur. Dolayısıyla vücut kitle indeksi, kemik mineral yoğunluğu ve T-Skor ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo 8. Gruplar arası yaş, kilo, çocuk sayısı, menapozda geçirilen süre, sigara, kırık öyküsü ve hipertansiyon medikasyonu karşılaştırılması (N = 121)

	Grup I (Ort±ss) n=6	Grup II (Ort±ss) n=27	Grup III (Ort±ss) n=39	Grup IV (Ort±ss) n=29	Grup V (Ort±ss) n=20	p değeri
Yaş	65.5±12	64±4.9	73±10.6	69±19.7	63±7.07	0.07
Çocuk sayısı	4±1.4	2±0.7	8±0	7±2.1	3.5±0.7	0.39
Menapoz süresi (yıl)	22±2.8	34±0.7	26±13.4	16±16.9	10,5±7.7	0.10
Menapoz yaşı	43.5±9.1	30±4.2	47±2.8	53±2.8	52.5±0.7	0.54
Sigara kullanımı	2 (%33.3)	1 (%3.7)	2 (%5.1)	1 (%3.4)	3 (%15)	0.06
Kırık Öyküsü	0(%0)	10(%37)	13 (%33)	8 (%27.5)	5 (%25)	0.44
Hipertansiyon medikasyonu	1 (%16.6)	16 (%59.2)	25 (%64.1)	20 (%68.9)	17 (%85)	0.03*

*p <0.05

Tablo 9. Tek yönlü varyans analizi (ANOVA) Sonuçları

	Var K.	KT	KO	F	p
KMY(g/cm²)	G.arası	0.78	0.19	6.04	0.0001*
	G.içi	3.77	0.03		
	Toplam	4.55			
T-Skor	G.arası	22.36	5.59	2.91	0.024*
	G.içi	222.36	1.91		
	Toplam	244.72			
Z-Skor	G.arası	5.58	1.39	0.8	0.522
	G.içi	200.42	1.72		
	Toplam	206.01			

*p <0.05

Popülasyonumuzdaki kırık sıklığı %29.8 idi. VKİ 25.0-29.9 arasında (aşırı kilolu) hastalardaki kırık sıklığı %36 idi.

Tablo 10. VKİ - Kırık öyküsü

KIRIK ÖYKÜSÜ				
VKİ Grubu	Var	Yok	Toplam	Kırık Öyküsü (%)
Normal	0	6	6	0
Aşırı Kilolu	10	17	27	27.78
Obez Grade 1	13	26	39	36.11
Obez Grade 2	8	21	29	22.22
Obez Grade 3	5	15	20	13.89
Toplam	36	85	121	100

Katılımcılar arasında en fazla kırık sıklığı bulunan grup %36.11 ile Grade 1 obez grup olarak bulundu. Bu grubu %22.22 ile Grade 2 obez gurubu takip ediyordu. VKİ grupları ve kırık öyküleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak bir anlam bulunamadı. (p=0.44).

Obez grupta 6 hasta, aşırı kilolu grupta 1 hasta, ideal kilolu grupta 2 hasta sigara kullanıyordu. Çalışmamızda sigara kullanımı ile KMY arasında ilişki saptanmamıştır (p=0.34). Ancak bu sonuç her dört grupta da sigara kullanan hasta sayısının istatistiksel anlamda sağlıklı bir analiz sonucu veremeyecek kadar az sayıdan olmasından kaynaklanmış olabilir.

Hastaların VKİ gruplarına göre yaş, çocuk sayıları,menopoz süreleri, menopoz yaşları, sigara, kırık ve hipertansiyon medikasyonu öykülerini içeren demografik özellikleri ile ilgili bilgiler Tablo 8'da sunulmuştur. VKİ gruplarına göre T-Skor, Z-Skor ve Kemik Mineral Yoğunluklarını içeren demografik özellikleri ile ilgili bilgiler Tablo 11'te sunulmuştur.

Tablo 11. Grupların t, z-skorları ve kemik mineral yoğunlukları

	Grup I (Ort±ss) n=6	Grup II (Ort±ss) n=27	Grup III (Ort±ss) n=39	Grup IV (Ort±ss) n=29	Grup V (Ort±ss) n=20
KMY(g/cm²)	0.8±0.3	0.9±0.3	0.80±0.25	1.03±0.12	1.03±0.12
T-Skor	-1.9±0.7	-0.6±1.48	-3.20±2.12	-1.3±0.98	-1.3±0.98
Z-Skor	-0.2±1.06	-0.2±1.48	-1.80±1.83	-0.4±1.97	-0.4±1.97

T-Skor değerlerinin aritmetik ortalamalarının, VKİ gruplarına göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (ANOVA) sonucunda, VKİ gruplarının aritmetik ortalamaları arasındaki fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (F=2.91; p=0.024 Tablo 12). Bu nedenle ANOVA sonrası belirlenen anlamlı farklılığın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek üzere tamamlayıcı post-hoc analiz tekniklerine geçilmiştir. Ve bu farkın, aşırı kilolu ve obez grade 3 grupları arasında varolduğu görülmüştür.

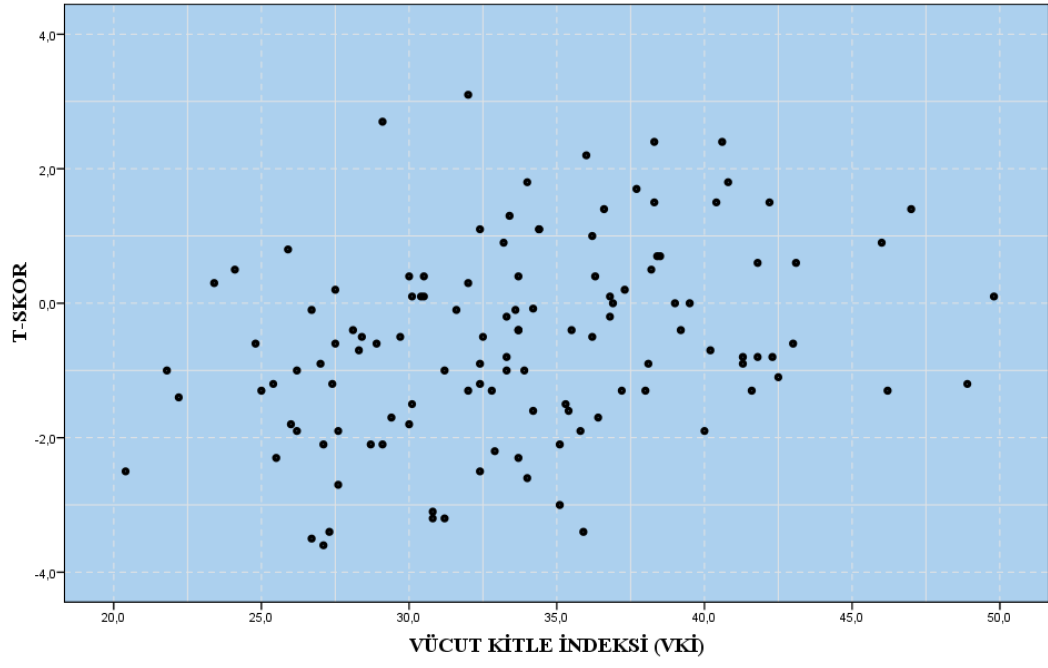
Genel olarak bakıldığında VKİ ile KMY değerleri arasında (r=0.41, p=0.0001) ve VKİ ile T-skoru arasında (r=0.31, p=0.001) pozitif yönde, anlamlı bir ilişki mevcuttur (Tablo 12).

Tablo 12. VKİ'nin T-score ve KMY ile olan korelasyon ilişkisi

	r	p
VKİ - T-Skor	0.31*	0.001
	r	p
VKİ - KMY	0.41*	0.0001

*Pearson korelasyon katsayıları

Hastaların gruplarına bakılmaksızın VKİ ile KMY T-Skorlarının dağılımı ise Şekil 10'da gösterilmiştir.



Şekil 10. VKİ ile KMY T-Skor dağılımı

7. TARTIŞMA

Obezitenin ve osteoporozun birbirleri ile ilişkili hastalıklar olmakla birlikte genetik ve çevresel faktörlerin de rol oynayabildiği iki hastalık olduğu iyi bilinmektedir (73-76).

Yapılan çalışmalar sonucunda obezitenin osteoporozdan koruyucu bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Obezitenin hangi mekanizma ile osteoporoz üzerinde etki oluşturduğunu araştıran bir çok araştırmacı olmuştur. Genel sonuç olarak obezitenin osteoporozdan koruyucu olduğu ve bu koruyucu etkinin hormonal (androjenlerin yağ dokusunda östrojenlere periferik aromatzasyonu) ve mekanik faktörlerin (yük binen bölgeler) bir kombinasyonu olduğu bildirilmektedir (77-79).

Bunlara ek olarak da leptin hormonunun yağ ve vücut kütlesi üzerinde düzenleyici etki göstermesi gösterilmektedir (80). Serum leptin düzeyi ile vücutta depolanan yağ miktarının bağlantısı bulunmaktadır. Leptinin periferik etki ile osteoblastik farklılaşmayı yükselttiği düşünülmektedir (81, 82).

Cummings SR ve arkadaşları mevcut vücut ağırlığı 25 yaşındakinden daha az olan 65 yaş üstü kadınların kalça kırığı açısından daha büyük risk taşıdığı sonucuna ulaşmışlardır (83).

El Maghraoui A ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 40 yaşından büyük kadınlarda kemik kaybının yaş, doğum sayısı ve menopoz süresinden etkilendiği ayrıca obezitenin osteoporozdan koruyucu rolünün olduğu bildirilmiştir (84).

Yaptığımız çalışmada yüksek VKİ'ne sahip hastaların düşük VKİ'ne sahip hastalara göre hem KMY hem de KMY T-Skoru anlamlı bir şekilde yüksek çıkmıştır. Bu sonuç obez hastaların daha güçlü kemik yapıya sahip olduklarını gösterdiği gibi obezitenin osteoporozdan koruyucu etkisinin de olduğunu açıklamaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda da çalışmamıza paralel olarak yüksek kilo ve VKİ'nin yüksek kemik mineral yoğunluğu ile ilişkili olduğu bulunduğu gibi (85-87), obezitenin fraktürlere karşı koruyucu etkisinin olmadığı hatta fraktür oluşumunda bir risk faktörü olarak bile değerlendirilebileceği sonucuna ulaşmış çalışma mevcuttur (88).

Çalışmamız postmenopozal kadınlarda yapıldığı için erkekler hakkında değerlendirmede bulunulmamıştır fakat literatürde erkek denekler ile yapılan

Çalışmalarda da bizim çalışmamıza paralel sonuçlar elde edildiğini görmekteyiz. Barrera ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ileri yaş hastalarda yüksek VKİ'nin, femur boyun KMY zerine koruyucu etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Vücut kütle indeksi 30 ve üstü olan erkek ve kadın hastalarda osteoporoz riskinin VKİ normal olan kişilerle kıyaslandığında yaklaşık %33 daha az olduğunu saptamışlardır (89).

Hastaların yaş, menopoz süresi, ocuk sayısı, kırık öyküsü, sigara kullanımı, pasif içicilik, diyabet, kardiyak hastalık, kronik astım, hipertiroidizm, parkinson ve antidepresan kullanımı açısından gruplar arasında farklılık oluşmamıştır ($p>0.05$). Fakat KMY, T-Skor ve hipertansiyon medikasyonu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar oluşmuştur.

Obezitenin sınıflandırılmasındaki farklı yöntemler osteoporoz ile ilişkisinde farklı sonuçlara sebep olabilmektedir. Obezitenin vücut ağırlığı veya VKİ olarak sınıflandırıldığı durumlarda kemik kitlesini koruduğu sonucuna ulaşıldığı gibi vücut yağ yüzdesinin ve bel çevresi ölçümünün yüksek olduğu hastalarda daha düşük KMY ve yüksek vertebral fraktür riski doğurduğu sonucuna ulaşmış çalışmalar vardır (90, 91).

Farklı bir çalışmada ise Saitoğlu M ve arkadaşları yağ oranı yüksek bulunan 70 sağlıklı erkekte hem lomber alandan hemde femur boynundan ölçülen kemik mineral yoğunlukları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (92).

Asomaning ve ark. ise düşük VKİ 'li kadınların osteoporoz için artmış risk taşıdığını belirtmişler; VKİ'ndeki her bir birimlik değişikliğin, KMY'nu fiziksel aktivite, fonksiyonel kapasite, kalsiyum alımı, sigara ve alkol alışkanlığı gibi değiştirilebilir diğer risk faktörlerinden daha fazla etkilediğini vurgulamışlardır (93).

Çalışmamızda 121 katılımcının hiçbiri alkol kullanmadığı için alkol ile ilgili değerlendirme yapılamadı. Çalışmamızda obez grupta 6 hasta, aşırı kilolu grupta 1 hasta, ideal kilolu grupta 2 hasta sigara kullanıyordu ve sigara kullanımı ile KMY arasında ilişki saptanmadı ($p=0.34$). Ancak bu bütün gruplarda sigara kullanan hasta sayısının az sayıda olmasından kaynaklanmış olabilir.

Obezitenin KMY üzerinde oluşturduğu olumlu etkinin mekanizması hakkında bir çok farklı görüş mevcuttur. Bu görüşlerden en çok ne çıkanlardan biri kemik üzerine binen yükün kemik yapımını stimüle etmesi dolayısıyla kemik kitlesinin korunmasına yardımcı olmasıdır.

Omurga ve kalça KMY üzerine yapılmış klinik çalışmalar iskelet üzerine yük binme ve mekanik stres görüşünü desteklemektedir (94, 95). Fakat obez hastalarda, üst ekstremitelerde de kemik yoğunluğunun yüksek olduğunun saptanması, alt ekstremitelere kadar ağırlık taşımamasına rağmen kemik kitlesinin üst ekstremitelerde de korunduğu sonucuna varmakta ve mekanik stres ve kemiğin taşıdığı yükten bağımsız etmenlerin de etkili olabildiği fikrini uyandırmaktadır (96).

Öner ve ark. VKİ ile KMY arasındaki pozitif ilişki saptamaları ve bunu hiperinsülineminin bir sonucu olabileceğine ulaşmaları örnek olarak gösterilebilir (97).

Obezitenin KMY'na olan olumlu etkisine ile ilgili yük binme mekanizmasından sonra en çok kabul gören diğer bir mekanizmanın da özellikle menopoza sonra yağ dokusundaki östrojen salınımıdır (98).

8. SONUÇ ve ÖNERİLER

Gerek obezite gerekse osteoporoz son yıllarda dünya çapında görülme sıklığı son derece yüksek olan iki ciddi halk sağlığı problemi olarak kabul görmektedir. Yetkililer, yetişen genç bireylerini obezitenin zararları hakkında bilgilendirmek ve daha sağlıklı beslenme konusunda bilinçlendirmek hedefi ile geniş kapsamlı çalışmalar yapmaktadırlar. Bireylerin erken yaşlarda sağlıklı beslenme konusunda eğitilmesi ilerleyen yaşlarda obezite ve obezitenin sebep olduğu hastalıklara maruz kalma riskini azaltmaya yardımcı olacaktır.

Aynı şekilde osteoporoz konusunda da halkın bilinçlendirilmesi son derece önemlidir. Çocukluk ve adölesan dönemdeki beslenme alışkanlıkları bireylerin ileride oluşturacağı doruk kemik kitlesi üzerinde etkili olmaktadır. Öncelikle erken yaşlarda bireylerin kontrol altında olmaları, yeterli Ca almaları ve doruk kemik kitlesini maksimum düzeye çıkarmaları ilerleyen yaşlarda osteoporoz ile karşı karşıya kalma riskini azaltacaktır.

Çalışmamıza katılan 47 ile 80 yaş arasında değişen 121 postmenopozal hastanın 6'sı (%5) Normal, 27'si (%22.3) Aşırı Kilolu, 39'u (%32.2) Obez Grade1, 29'u (%24) Obez Grade2, 20'si (%16.5) Obez Grade3 olarak bulunmuştur.

Yaş, menopoza süresi, çocuk sayısı, kırık öyküsü, sigara kullanımı, pasif içicilik, diyabet, kardiyak hastalık, kronik astım, hipertiroidizm, parkinson ve antidepresan kullanımı açısından gruplar arasında farklılık tespit edilememişken, KMY, T-skor ve hipertansiyon açısından gruplar arasında farklılık oluşmuştur (Tablo 8, Tablo 9)

Her ne kadar yaptığımız çalışmada obezitenin osteoporoza karşı koruyucu etkisinin olduğu sonucuna ulaşmış olsak da, obezite beraberinde getirdiği ölümcül komplikasyonlar açısından ciddi anlamda kaçınılması gereken bir durumdur. Obezite karmaşık bir mekanizma yoluyla kemik mineral yoğunluğuna etki etmektedir. Bu mekanizmalar hakkındaki yapılan araştırmalarda bir çok farklı sonuca ulaşılmıştır.

Hangi yolla etkilediği konusunda farklı görüşler olsa da gerçek olan VKİ'nin KMY üzerinde olumlu etkisidir. Bu bilgiler ışığında tarama yapılacak hastaların filtrelenmesi ve osteoporoz ile gerek medikasyon gerekse yaşam tarzı değişiklikleri ile etkili bir şekilde mücadele edilmesi önemlidir.

9. KAYNAKLAR

1. Who Technical Report Series 894. World Health Organization (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation.
2. Sambrook P, Cooper C (2006). World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:1-253. Osteoporosis. Lancet 367:2010-2018.
3. Snieder H, MacGregor AJ, Spector TD (1998). Genes control the cessation of a woman's reproductive life: a twin study of hysterectomy and age at menopause. J Clin Endocrinol Metab 83:1875-1880.
4. NIH Consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy (2001). Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA Feb 14;285(6):785-95.
5. Erkin G, Akinbingöl M (2004). Osteoporoz ünitemizde kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılmış olan geriatrik olguların özellikleri. Türk Geriatri Dergisi 7: 84-8.
6. Ceceli E, Kısaoğlu S, Saraçoğlu M, Kocaoğlu S, Yorancıoğlu ZR (2001). Postmenopozal osteoporozda egzersiz ve kalsiyum tedavisinin etkinliği. Romatizma 16: 90-5.
7. Anonymous (1993). Consensus Development Conference. Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 94:646-50.
8. Bachrach LK (1993). Bone mineralization in childhood and adolescence. Curr Opin Pediatr 5(4):467-73.
9. Christiansen C (1994). Postmenopausal bone loss and the risk of osteoporosis. Osteoporosis Int 4:47-51.
10. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Obesity and overweight. [online] Available from <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/> [Accessed June 11, 2015]
11. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması, 2010 Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü Yayın No : SB-SAG-2014/0.
12. Nawata H, Tanka S, Takayanagi R, Sakai Y, Ikuyamas S, Yanase T, Haji M (1995). Aromatase in bone cell : association with osteoporosis in portmenopausal women. J Steroid Biochem Mol Biol. Jun;53(1-6):165-74.

13. Suzuki N, Yano T, Nakazawa N (1995). A possible role of estrone produced in adipose tissue in modulating postmenopausal bone density. *J Steroid Biochem Mol Biol* 53(1-6):165-74. *Maturitas* 22:9-12.
14. Michel BA, Bloch DA, Fries JF (1989). Weight-bearing exercise, overexercise and lumbar bone mineral density over age 50 years. *Arch Intern Med* 149:2325-9.
15. O'Grady E, John T. Hansen (2012) *Netter's clinical anatomy* 2nd edition. Güneş Kitapevleri, Ankara. ISBN: 978-1-4377-0272-9
16. Bartl R, Frisch B (2006). Osteoporoz teşhis korunma tedavi, Çev: Tan AA, 1. Baskı, Ortadoğu Yayıncılık, Ankara.
17. Hu FB (2003). Overweight and obesity in women: health risks and consequences. *Journal Womens Health Larchmt* 12:163-172.
18. Small RE (2005). Uses and limitations of bone mineral density measurements in the management of osteoporosis. *Med Gen Med* 7(2): 3.
19. Van Staa TP, Dennison EM, Leufkens HE, Cooper C (2001). Epidemiology of fractures in England and Wales. *Bone*; 29: 517–22.
20. The EPOS Study Group (2002). Incidence of vertebral fracture in Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res* 17: 716–24.
21. Büyüköztürk K (2007). İç hastalıkları, eklem belirtisi veren kıkırdak ve kemik hastalıkları, 1. Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2763.
22. Öncel S (2005). Osteoporozda klinik bulgular, Ed: Gökçe-Kutsal Y, Osteoporoz, 2. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 95-102.
23. Atalay F (2005). Osteoporozdan korunma, Ed: Gökçe-Kutsal Y, Osteoporoz, 2. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 195-212.
24. Gürkan T (2005). Jinekolojik yönden osteoporozla yaklaşım, Ed: Gökçe-Kutsal Y, Osteoporoz, 2. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara 213-230 34.
25. Thompson W (2007). The Menopause : What you Need to Know. *Ulster Med J* 76(2): 118.
26. McKinlay SM, Brambilla DJ, Posner JG (1992). The normal menopause transition. *Maturitas* 14:103-115.
27. Whelan EA, Sandler DP, McConaughy DR (1990). Menstrual and reproductive characteristic and age at naturel menopause. *Am J Epidemiol* 131: 625-628.

28. Siddle N, Sarrel P, Whithead M (1987). The effect of hysterectomy on the age at ovarian failure: identification of a subgroup of women with premature loss of ovarian function and literature review. *Fertil Steril* 47: 94-100.
29. Adashi EY (1994). The climacteric ovary as a functional gonadotropin-driven androgen-producing gland. *Fertil Steril* 62: 20-27.
30. Hee J, MacNaughton J, Bangah M (1993). Perimenopausal patterns of gonadotrophins, immunoreactive inhibin, oestradiol and progesterone. *Maturitas* 18:9-20.
31. Judd HL (1976). Hormonal dynamics associated with the menopause. *Clin Obstet Gynecol* 19: 775-788
32. Grodin JM, Siiteri PK, MacDonald PC (1973). Source of estrogen production in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 36: 207-214
33. MacDonald PC, Edman CD, Hemsell DL (1978). Effect of obesity on conversion of plasma androstenedione to estrone in postmenopausal women with and without endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol* 130: 448-455
34. Siris, E.S., Miller, P.D., Connor, B.E (2001). Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women: results from the national osteoporosis risk assessment, *Journal of American Medical Association*, 286 (22): 2815-2822.
35. Göksoy, T (2000). Osteoporoz tanımı ve giriş, osteoporozda tanı ve tedavi, 1. Baskı, İstanbul: Özlem Grafik Matbaacılık, 2000:3-6.
36. Gökçe-Kutsal Y (2005). Osteoporoz tanısında görüntüleme yöntemleri ve histomorfometri, Ed: Gökçe-Kutsal Y, Osteoporoz, 2. Baskı, Günes Kitabevi, Ankara 103-124
37. Bağış S, Camdeviren H, Sahin G, Bölgen-Çimen Ö (2003). Osteoporoz risk sorgulama formunun dexta ölçümü yapılacak hastaları ayırtetmede kullanımı. *Osteoporoz Dünyasından* 9(3): 96-99
38. Esen E, Hakküder HA, Kokino S (2005). Premenopozal, perimenopozal ve postmenopozal kadınlarda hormon profili ve dexta değerlerinin incelenmesi. *Osteoporoz Dünyasından* 11(3): 98-103
39. Kocaoglu S, Ceceli E, Yorgancıoglu ZR (2003). Osteoporoz tanısında kemik mineral yoğunluğu ölçümü. *Osteoporoz Dünyasından* 9(4): 137-140

40. Whitaker R, Wright J, Pepe M (1997). Predicting adult obesity from childhood and parent obesity. *N Engl J Med* 337:869-873.
41. Bray GA (1989). Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am* 73:161-184.
42. Wilson DJ, Foster DW, Kronenberg MH, Larsen PR (1998). *Williams Textbook of Endocrinology 9th Edition*, WB. Saunders Company, Philadelphia.
43. Onat A, Sansoy V, Soydan İ (2000). Türk erişkinlerinde kalp sağlığı, risk profili ve kalp hastalığı (Tekharf çalışması) 62-70.
44. Hatemi H (2003). *Obezite ve metabolik sendrom*, Bayer, İstanbul.
45. Serter R (2004). *Obezite Atlası. 1. Baskı, Karakter Color*. Ankara.
46. Başkal N (2003). *Obezite*. Erdoğan G. Ed. *Klinik Endokrinoloji*, Antıp AŞ. Ankara. 325-353.
47. Wadden AT, Stunkard JA (2003). *Obezite tedavi el kitabı türkçe, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul*.
48. Kandemir D (2000). Obezitenin sınıflandırması ve klinik özellikleri. *Katkı Pediatri Dergisi* 21 (4); 500-506.
49. Özbey N (2005). Enerji metabolizması ve obezitenin patogenezi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 1(37): 5-8.
50. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA (2004). Genes, lifestyles and obesity. *International journal of obesity related metabolic disorders* 28(3):29-36
51. Sermez Y, Özata M, Yöner A (2006). *Obezite İçinde: Endokrinoloji metabolizma ve diabet*, İstanbul Medikal Yayıncılık. 529-549
52. Bjorntorp P (2002). *International textbook of obesity türkçe, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul*.
53. Mendez J, Lukaski HC (1981). Variability of body density in ambulatory subjects measured on different days. *Am J Clin Nutr* 34:78-81.
54. Lukaski HC (1987). Methods for the assesment of human body composition: Traditional and new. *Am J Clin Nutr* 46:537-556.
55. Nestel P, Galdrick B (1976). Obesity, changes in lipid metabolism and the role of insulin. *Clin Endocrinol Metab* 5:313-336.
56. Armellini F, Zamboni M, Rigo L (1991). Sonography detection of small intraabdominal fat variations. *Int J Obes* 15:847-852.

57. Armellini F, Zamboni M, Rabbi R (1993). Total and intraabdominal fat measurements by ultrasound and computerized tomography. *Int J Med* 17:209-214
58. Van der Kooy K, Seidell JC (1993). Techniques for the measurements of visceral fat. A practical guide. *Int J Obesity* 17:187-196.53
59. Seidell JC, Bakker CJG, Van der Kooy K (1990). Imaging techniques for measuring adipose tissue distribution. A comparison between computed tomography and 1.5 T magnetic resonance. *Am J Clin Nutr* 51:953-957.
60. Fox K, Peters D, Armstrong N (1993). Abdominal fat deposition in 11 year old children. *Int J Obes* 17:11-16.
61. Gray DS, Fujika K, Coletti PM (1991). Magnetic resonance imaging used for determining fat distribution in obesity and diabetes. *Am J Clin Nutr* 54:623-627.
62. Doores GC, Hricak H, Margulis AR (1986). MR imaging of fat. *Radiology* 158:51-54.
63. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF (1990). Impedance for body composition. *Exer. Sport Sci Rev* 18:193-224.
64. Saunders NH, Al-Zeibak S, Ryde SJS (1993). The composition of weight loss in dieting obese females by electrical methods. *Int J Obes* 17:317-322.
65. Gotfredsen A, Jensen J, Borg J (1986). Measurement of lean body mass and total body fat using dual photon absorptiometry. *Metabolism* 35:88-93.
66. Svedsen OL, Hassager C, Bergmann I (1993). Measurement of abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry. Comparison with computerized tomography. *Int J Obes* 17:45-51.
67. Lohman TG (1981). Skinfolds and body density and their relation to body fatness: A review. *Hum Biol* 53:181-225.
68. Sloan AW, Weir JB (1970). Nomograms for prediction of body density and total body fat from skinfold measurements. *J Appl Physiol* 28:221-222.
69. Kopelman PG, Dunitz M (2003). Obezite ve ilişkili hastalıkların tedavisi, 1. Baskı, And yayıncılık, İstanbul.
70. Black D, James WPI, Besser GM (1983). *Obesity* J R Coll Physicians London. 17:565.
71. Despre's JP (1994). Dyslipidemia and obesity. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 8:629-660.

72. Yilmaz C (1985). Obezite tanım, sıklık, tanı, sınıflandırma tipleri, dereceleri ve komplikasyonları. Yılmaz C (Ed.) Obezite, Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul. 1-20.
73. Rosen CJ, Bouxsein ML (2006). Mechanisms of disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nat Clin Pract Rheumatol* 2:35-43.
74. Zhao LJ, Jiang H, Papasian CJ (2008). Correlation of obesity and osteoporosis: effect of fat mass on the determination of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 23:17-29.
75. Tang ZH, Xiao P, Lei SF (2007). A bivariate whole-genome linkage scan suggests several shared genomic regions for obesity and osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 92:2751-2757.
76. Sirola J, Rikkinen T, Tuppurainen M, Honkanen R, Kroger H (2012). Should risk of bone fragility restrict weight control for other health reasons in postmenopausal women? A ten year prospective study. *Maturitas* 71:162-168.
77. Skerry TM, Suva LJ (2003). Investigation of the regulation of bone mass by mechanical loading: from quantitative cytochemistry to gene array. *Cell Biochem Funct* 21:223-229.
78. Tremollieres FA, Pouilles JM, Ribot C (1993). Vertebral postmenopausal bone loss is reduced in overweight women: a longitudinal study in 155 early postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 77:683-686.
79. Kameda T, Mano H, Yuasa T (1997). Estrogen inhibits bone resorption by directly inducing apoptosis of the bone-resorbing osteoclasts. *J Exp Med* 186:489-495.
80. Crepaldi G, Romanato G, Tonin P, Maggi S (2007). Osteoporosis and body composition. *J Endocrinol Invest* 30 42-7.
81. DeSimone DP, Stevens J, Edwards J, Shary J, Gordon L, Bell NH (1989). Influence of body habitus and race on bone mineral density of the midradius, hip and spine in aging women. *J Bone Miner Res* 4: 827-30.
82. Liel Y, Edwards J, Shary J, Spicer KM, Gordon L, Bell NH (1988). The effects of race and body habitus on bone mineral density of the radius, hip and spine in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 66: 1247-50.
83. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, Cauley J, Black D, Vogt TM (1995). Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med* 332:767-73.

84. El Maghraoui A, Guerboub AA, Mounach A, Ghozlani I, Nouijai A, Ghazi M, Achemlal L, Bezza A, Tazi MA (2007). Body mass index and gynecological factors as determinants of bone mass in healthy Moroccan women. *Maturitas* 56: 375-82.
85. Guney E, Kisakol G, Ozgen G, Yilmaz C, Yilmaz R, Kabalak T (2003). Effect of weightloss on bone metabolism: comparison of vertical banded gastroplasty and medical intervention. *Obes Surg* 13:383-88
86. Radak TL (2004). Caloric restriction and calcium's effect on bone metabolism and body composition in overweight and obese premenopausal women *NutrRev* 62:468-81
87. Wardlaw GM (1996). Putting body weight and osteoporosis into perspective *Am J Clin Nutr*. 63:433-36
88. Premaor MO, Compston JE, Aviles FF, Pages-Castella A, Nogues X, Diez-Perez A, Prieto-Alhambra D (2013). The association between fracture site and obesity in men: A population based cohort study. *J Bone Min Res*. Han 31. doi:10.1002/jbmr.1878
89. Barrera G, Bunout D, Gattas V, De La Maza Mp, Leiva L, Hirsch S (2004). A high body mass index protects against femoral neck osteoporosis in healthy elderly subjects. *Nutrition* 20: 769-71.
90. Kim Kc, Shin DH, Lee SY, Im JA, Lee DC (2010). Relation between obesity and bone mineral density and vertebral fractures in Korean postmenopausal women *Yonsei Med J*. 51:857-63
91. Primoğlu ZM, Özyapı Alper AG, Büyükbayrak EE, Kars B, Afşin Y, Ünal O (2011). Body mass index seems the most effective factor on bone mineral density comparing postmenopausal time, age or reproductive factors in healthy postmenopausal women *Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst* 21:1-5
92. Saitoglu M, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Kamanli A, Kaya A (2007). Osteoporosis risk factors and association with somatotypes in males. *Arch Med Res* 38: 746-51.
93. Asomaning K, Bertone-Johnson Er, Nasca Pc, Hooven F, Pekow Ps (2006). The Association Between Body Mass Index And Osteoporosis In Patients Referred For A Bone Mineral Density Examination. *J Womens Health (Larchmt)* 15: 1028-34.

94. Mole PA, McMurdo ME, Paterson CR (1998). Evaluation of peripheral dual energy X-ray absorptiometry: comparison with single photon absorptiometry of the forearm and dual energy X-ray absorptiometry of the spine or femur. *Br J Radiol* 71: 427-32
95. Kröger H, Tuppurainen M, Honkanen R, Alhava E, Saarikoski S (1994). Bone mineral density and risk factors for osteoporosis-A population based study of 1600 premenopausal women. *Calcif Tissue Int* 55: 1-7
96. Nishizawa Y, Koyama H, Shoji T, Aratani H, Hagiwara S, Miki T (1991). Obesity as a determinant of regional bone mineral density. *J Nutr Sci Vitaminol* 37: 65-70.
97. Öner C, Avcı GK, Tosunoğlu F (2001). Postmenopozal kadınlarda obesite, insülin düzeyi ve kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkiler. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 47: 24-7.
98. Kin K, Kushida K, Yamazaki K, Okamoto S, Inoue T (1991). Bone mineral density of the spine in normal japanese subjects using dual-energy x-ray absorptiometry: Effects of obesity and menopausal status. *Calcif Tissue Int* 49: 101-6.

10. EKLER

10.1. Ek 1. Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ETİK KURULU

Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “Postmenopozal kadınlarda vücut kitle indeksinin kemik mineral yoğunluğu üzerindeki etkisi” dir.

Bu araştırmanın amacı menopoz sonrası kadınların vücut ağırlıklarının kemik yoğunluğuna etkisini araştırmaktır. Bu araştırmada sizin kemik mineral yoğunluğunuz ve vücut kitle indeksiniz ölçülecektir. Bu araştırmada yer almanız öngörülen süre 6 ay olup, araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 120’dir.

Bu araştırma ile ilgili olarak kemik mineral yoğunluğu ve vücut kitle indeks ölçümüne girmek sizin sorumluluklarınızdır. Bu araştırmada kemik mineral yoğunluğu ölçümü sırasında çok düşük dozda X ışınına mağruz kalma durumu söz konusudur. Bu araştırmada herhangi bir tedavi uygulanmayacağı için herhangi bir fayda veya zarar beklenmemektedir.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için 05323408208 no.lu telefondan Fzt. Yusuf Serdar Gürlek’e başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

10.1. Ek 1. Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Devam)

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

10.1. Ek 1. Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Devam)

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı: Yusuf Serdar Gürlek

Görevi: Fizyoterapist

Adresi: Rize 82. Yıl Devlet Hastanesi, FTR Bölümü

Tel.-Faks: 0(464) 2130500 / 1938

Tarih ve İmza:

10.2. Ek 2. Değerlendirme Formu

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

Postmenopozal Kadınlarda Vücut Kitle İndeksinin

Kemik Mineral Yoğunluğu Üzerindeki Etkisi

Çalışması İçin

DEĞERLENDİRME FORMU

T.C. Kimlik No	
Adı Soyadı	
Doğum Tarihi / Yaşı	
Kilo (Kg)	
Boy (Cm)	
Menopoz Yaşı	
Menopoz Süresi	
Çocuk Sayısı	
Kronik Hastalıklar	
Sigara Kullanımı	
Pasif İçicilik	
Östrojen İçeren İlaç Kullanımı	
Osteoporoz Tedavisi	
Kırık Öyküsü	

10.2. EK 3:

Rize Devlet Hastanesi Başhekimliği İzin Yazısı

21.05.2014

TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU RİZE GENEL SEKRETERLİĞİ
RİZE DEVLET HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE;

Hastaneniz Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Bölümü bünyesinde
"Postmenopozal kadınlarda vücut kitle indeksinin kemik mineral yoğunluğu
üzerindeki etkisi" adında akademik amaçlı bir çalışma yapmak istiyorum.

Çalışmanın özeti ekte ibraz edilmiştir. Bilgilerinize arz ederim.

21/05/2014

Yusuf Serdar Gürlek
Rize Devlet Hastanesi
Op.Dr. Hasan Basri VELİOĞLU
Hastane Yöneticisi

Yusuf Serdar Gürlek

Fizyoterapist

11. ETİK KURUL ONAYI

T.C. KARADENİZ
TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ KLİNİK
ARAŞTIRMALAR
ETİK KURUL BAŞKANLIĞI



KARADENİZ
TECHNICAL UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE
ETHIC COUNCIL

Sayı: 24237859- 655
Konu: Onay Belgesi

Tarih:09/12/2014

Sayın; Prof.Dr.Ahmet KALAYCIOĞLU
Anatomi ABD.

“Postmenopozal Kadınlarda Vücut Kitle İndeksinin Kemik Mineral Yoğunluğunun Üzerindeki Etkisi” başlıklı etik kurul 2014/66 no.lu tez çalışması raportör ve etik kurul görüşleri doğrultusunda; tıbbi etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilginizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Faruk AYDIN
Etik Kurul Başkanı

Eki : 1 onay belgesi

11. ETİK KURUL ONAYI (Devam)

KTÜ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU İLAÇ DIŞI ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	“Postmenopozal Kadınlarda Vücut Kitle İndeksinin Kemik Mineral Yoğunluğunun Üzerindeki Etkisi”			
	ARAŞTIRMANIN PROTOKOL/PLAN KODU	2014/66			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Ahmet KALAYCIOĞLU			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anatomi			
	TEZ SAHİBİ/DİĞER ARAŞTIRICILAR, UNVANI/ADI/SOYADI	Fzt.Yusuf Serdar GÜRLEK, Op.Dr.Beril GÜRLEK, Uzm.Dr.Seçil Kapar YAVAŞI			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ				
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	UZMANLIK TEZİ ☒ AKADEMİK AMAÇLI ☐			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	☐		
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	☐		
	ILAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
DİĞER:	☐			

11. ETİK KURUL ONAYI (Devam)

KTÜ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU İLAÇ DIŞI ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1	Tarih: 24/11/2014
	Prof.Dr.Ahmet KALAYCIOĞLU'nun sorumluluğunda yürütülen Fzt.Yusuf Serdar GÜRLEK'e ait "Postmenopozal Kadınlarda Vücut Kitle İndeksinin Kemik Mineral Yoğunluğunun Üzerindeki Etkisi" başlıklı 2014/66 no.lu ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma/tez başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına; toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KTÜ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU İLAÇ DIŞI KLİNİK ARAŞTIRMALARI KARAR FORMU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr.Faruk AYDIN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof.Dr.Faruk AYDIN Başkan:	Tıbbi Mikrobiyoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Gamze ÇAN Başkan Yrd.	Halk Sağlığı	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.S.Caner KARAHAN Üye:	Tıbbi Biyokimya	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr. Hafız AYDIN Üye:	Ortopedi ve Travmatoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Yüksel ALİYAZICIOĞLU Üye:	Tıbbi Biyokimya	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.S. Murat KESİM Raportör:	Farmakoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr. Murat LİVAOĞLU Üye:	Plastik, Rekons. ve Estetik Cer	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Gülay KARAGÜZEL Üye:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	İZİNLİ
Doç.Dr.Şafak ERSÖZ Üye:	Patoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr. Evrim ÖZKORUMAK Üye:	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Fatih Mehmet GÖKÇE Üye:	Fizyoloji	RTE Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Bahanur ÇEKİÇ Üye:	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	KTÜ Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr.Dilek MALKOÇ Üye:	Aile Hekimi	Sürmene Aile Sağlığı Merkezi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Miraç ÇELİK Üye:	Hukuk	KTÜ Hukuk Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	İZİNLİ
Tufan SAĞLAM Üye:	Tekstil	Serbest (Tekstil Mühendisi)	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

* :Araştırma ile İlişki / ** :Toplantıda Bulunma

12. ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Soyadı, Adı : Gürlek, Yusuf Serdar
Uyruğu : T.C.
Doğum Tarihi Ve Yeri : 16/04/1982 - Erzurum
Medeni Hali : Evli
E-Posta : serdargurlek@gmail.com

EĞİTİM BİLGİLERİ

Derece	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Tarihi
Lisans	İstanbul Üniversitesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Y.O.	2004
Lise	Salihli Sekine Evren Anadolu Lisesi	2000

MESLEK DENEYİMİ

Görevi	Kurum	Süre
Fizyoterapist	Türkiye Bayan A Milli Basketbol Takımı	2003-2005
	Türkiye Bayan Yıldız Milli Basketbol Takımı	
Fizyoterapist	Fransız La Paix Hastanesi, Ornöram Nörolojik ve Ortopedik Rehabilitasyon Kliniği	2005-2006
Fizyoterapist	Türk Silahlı Kuvvetleri Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi	2006-2007
Fizyoterapist	Kaan Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezi	2007-2011
Fizyoterapist	Onur Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezi	2011-2012
Fizyoterapist	Rize Devlet Hastanesi	2012- Halen

YABANCI DİL

İngilizce (2010 KPDS 78 Puan)

HOBİLER

Teknoloji, Extreme sporlar, Seyahat.