# 9. ULUSAL OSTEOPOROZ OSTEOARTRİT VE KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI Kongresi

## BİLİRİ ÖZETLERİ KİTABI

15-18 EKİM 2026

HİLTON DALAMAN SARIGERME



## DÜZENLEME KURULU

YEŞİM KİRAZLI

ÖZLEM EL

ÖZLEN PEKER

SELMİN GÜLBAHAR

ECE ÇINAR

## BİLDİRİ DEĞERLENDİRME KURULU

AYŞE KÜÇÜKDEVECİ

EVRİM KARADAĞ SAYGI

HANDE ÖZDEMİR

ÇİĞDEM BİRCAN

# 9. ULUSAL OSTEOPOROZ OSTEOARTRİT VE KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI *Kongresi*



## BİLİMSEL PROGRAM

# 15 EKİM 2026, *Perşembe*

| SAAT | |
|---|---|
| 13:30-16:00 | **KURS 1**<br>**Myofasyal gevşetme teknikleri**<br>Ayşegül Ketenci<br>Deniz Evcik |
| | |
| 13:30-16:00 | **KURS 2**<br>**Omuz ve dirsek ultrasonografisi**<br>Kenan Akgün<br>Deniz Palamar Kadıoğlu |
| | |
| 13:30-16:00 | **KURS 3**<br>**Kalça ve diz ultrasonografisi**<br>Rana Terlemez<br>Ece Çınar |
| | |
| 16:00-17:30 | **Sözlü Bildiri Oturumu** |
| | Oturum Başkanı: Evrim Karadağ Saygı |
| | **SS-01**<br>**Tetik parmak tedavisinde ultrason görüntüleme eşliğinde peritendinöz steroid enjeksiyonu ile perkütan A1 pulley gevşetme işleminin etkinliğinin karşılaştırılması**<br>Zeliha Gizem Maç |
| | **SS-02**<br>**Kalça Kırıklı Olgularda DXA ve QCT Yöntemlerinin Femoral Ölçümler Açısından Karşılaştırılması**<br>Yunus Emre Doğan |
| | **SS-03**<br>**Erkek Bireylerde DEXA Sonuçları ve Klinik Özellikler**<br>Fatma Kumbara |
| | **SS-04**<br>**50 Yaş ve Üzeri Erkeklerde Osteoporoz Farkındalığı : Kesitsel Bir Çalışma**<br>Fatma Kumbara |
| | **SS-05**<br>**Postmenopozal Osteopenik Kadınlarda Türk Yöresel Danslarının Etkileri-Çok Yönlü Bakış**<br>Ahmet Faik Ulusoy |
| | **SS-06**<br>**Rektum Kanserinde Radyoterapi Sonrası Pelvik Yetmezlik Fraktürleri ile Osteoporoz İlişkisi**<br>Meltem Kırlı Bölükbaş |

# 15 EKİM 2026, *Perşembe*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| | **SS-07**<br>**Türkiye'de Evde Sağlık Hizmetine Başvuran Bireylerde Osteoporoz Dokümantasyonu ve FRAX ile Hesaplanan Kırık Olasılığı Arasındaki İlişki: Retrospektif Kesitsel Bir Çalışma**<br>Mustafa Hüseyin Temel | | |
| | **SS-08**<br>**Lomber–Kalça DEXA Diskordansı ile Laboratuvar Parametreleri Arasındaki İlişki: Postmenopozal Kadınlarda Kesitsel Bir Değerlendirme**<br>Dilek Ün Oğuzhanasiltürk | | |
| | **SS-09**<br>**Sokağa çıkma kısıtlaması döneminde yaşlılarda fibromiyalji ve d vitamini ilişkisi**<br>Aylin Dikici | | |
| | **SS-10**<br>**Bir Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesinde Çalışan Hemşire ve Fizyoterapistlerde Osteoporoz Bilgisi, Öz-Etkililik ve İlişkili Faktörlerin Değerlendirilmesi**<br>Zafer Ceyhan | | |
| | **SS-11**<br>**Üriner İnkontinans Şiddeti, Kemik Sağlığı, Düşme Etkinliği ve Osteoporoz Farkındalığının Postmenopozal Kadın Hastalardaki Karşılıklı İlişkisinin İncelenmesi**<br>Fatma Şaika Kahvecioğlu Atabay | | |
| | **SS-12**<br>**Postmenopozal Kadınlarda İnflamatuvar-Nütrisyonel İndeksler ile Osteoporoz Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**<br>Muhammet Hüseyin Sarı | | |

# 16 EKİM 2026, *Cuma*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| **08:30-09:00** | **Açılış** | | |
| | | | |
| **09:00-10:00** | **Geçmişten geleceğe** | | |
| | Oturum Başkanları: Sema Öncel, Özlen Peker | | |
| **09:00-09:30** | **Osteoporoz**<br>Konuşmacı: Yeşim Gökçe Kutsal | | |
| **09:30-10:00** | **Osteoartrit**<br>Konuşmacı: Füsun Ardıç | | |
| | | | |
| **10:00-11:00** | **Riskli hasta değerlendirme** | **10:00-11:00** | **Güncel kılavuzlar eşliğinde OA** |
| | Oturum Başkanları: Nurten Eskiyurt, Merih Sarıdoğan | | Oturum Başkanları: Kenan Akgün Ayşe Küçükdeveci |
| **10:00-10:20** | **FRAX ve sonrası**<br>Konuşmacı: Rana Terlemez | **10:00-10:20** | **Diz osteoartriti**<br>Konuşmacı: Ayşegül Ketenci |
| **10:20-10:40** | **Kılavuzlar ne diyor?**<br>Konuşmacı: Yeşim Kirazlı | **10:20-10:40** | **Kalça osteoartriti**<br>Konuşmacı: Canan Tıkız |
| **10:40-11:00** | **Osteoporoz tanı ve tedavide yeni paradigmalar**<br>Konuşmacı: Şansın Tüzün | **10:40-11:00** | **El osteoartriti**<br>Konuşmacı: Fitnat Dinçer |
| | | | |
| **11:00-11:30** | **KAHVE MOLASI** | | |
| | | | |
| **11:30-12:30** | **Yaşam boyu osteoporoz: Olgular eşliğinde** | **11:30-12:30** | **Osteoartritte hasta odaklı yaklaşımlar** |
| | Oturum Başkanları: Özlem El, Ülkü Akarırmak | | Oturum Başkanları: Müfit Akyüz, Filiz Sertpoyraz |
| **11:30-11:50** | **Premenopozal osteoporoz: Tanı ve tedavide nelere odaklanmalıyız?**<br>Konuşmacı: Rengin Güzel | **11:30-11:50** | **Erken Osteoartrit**<br>Konuşmacı: Demirhan Dıraçoğlu |
| **11:50-12:10** | **Postmenopozal erken dönem yaklaşım: Fırsat penceresini yakalamak**<br>Konuşmacı: Derya Demirbağ Kabayel | **11:50-12:10** | **Klinik fenotipleme neden önemli**<br>Konuşmacı: Aysun Genç |
| **12:10-12:30** | **Yaşlı ve kırıklı hastada zorluklar**<br>Konuşmacı: Ayşe Küçükdeveci | | |

# 16 EKİM 2026, *Cuma*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| **12:30-13:30** | **ÖĞLE YEMEĞİ** | | |
| | | | |
| **13:30-14:30** | **Diz osteoartrit tedavisinde güncellemeler** | **13:30-14:30** | **Kanıtlar ile Osteoartrit tedavisi** |
| | Oturum Başkanları: Deniz Evcik, Selmin Gülbahar | | Oturum Başkanları: Berrin Durmaz, Özlem Şenocak |
| | **Hyaluronik asit preparatları - nasıl tercih edelim**<br>Konuşmacı: Mahir Topaloğlu | **13:30-13:50** | **Fizik Tedavi Ajanları**<br>Konuşmacı: Funda Atamaz Çalış |
| | **Glukozaminleri kime verelim**<br>Konuşmacı: Yeşim Kirazlı | **13:50-14:10** | **Egzersiz yaklaşımları**<br>Konuşmacı: Arzu Yağız On |
| | **Yeni perspektifler gelecek tedaviler**<br>Konuşmacı: Şeniz Akçay | **14:10-14:30** | **Tamamlayıcı tedaviler (ozon akupuktur, proloterapi)**<br>Konuşmacı: Nilay Şahin |
| | | | |
| **14:30-15:00** | **KAHVE MOLASI** | | |
| | | | |
| **15:00-16:00** | **Yuvarlak masa: Ortobiyolojik tedaviler hakkında aklımızdaki sorular** | **15:00-16:00** | **Kas ve Kemik: Ayrılmaz ikili** |
| | **Moderatör**: Selmin Gülbahar<br>**Panelistler**: Demirhan Dıraçoğlu, Kenan Akgün, Mahir Topaloğlu, Can Eyigör | | Oturum Başkanları: Jale İrdesel, Lale Altan |
| | | **15:00-15:20** | **Osteosarkopeni: Patogenez ve Tanı**<br>Konuşmacı: Sibel Eyigör |
| | | **15:20-15:40** | **Düşme riskinin değerlendirilmesi ve önlenmesi**<br>Konuşmacı: Neşe Özgirgin |
| | | **15:40-16:00** | **Kas ve Kemik Sağlığında Egzersizin Yeri**<br>Konuşmacı: Filiz Sertpoyraz |
| | | | |
| **16:00-16:15** | **KAHVE MOLASI** | | |

# 16 EKİM 2026, *Cuma*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| **16:15-17:00** | **Nutritional strategies for optimal bone health** | | |
| | Oturum Başkanı: Şansın Tüzün | | |
| | Konuşmacı: Bess Dawson Hughes | | |
| | | | |
| **17:00-18:30** | **Sözlü Bildiri Oturumu** | | |
| | Oturum Başkanı: Ayşe Küçükdeveci | | |
| | **SS-13**<br>**Postmenopozal Kadınlarda Osteosarkopeninin Düşme, Kinezyofobi ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi**<br>Ayşe Ukbe Baykut | | |
| | **SS-14**<br>**Piriformis Sendromunda Ultrasonografi Eşliğinde Tekrarlayan %5 Dekstroz Enjeksiyonunun Ağrı ve Fonksiyon Üzerine Etkinliği: Retrospektif Çalışma**<br>Esra Sonbahar Bolat | | |
| | **SS-15**<br>**Geriatrik Osteoporotik Kadınlarda Vertebral Frajilite Kırıkları: İnflamasyon ve Beslenmenin Rolü**<br>Sinem Bozkurt | | |
| | **SS-16**<br>**Çene Osteonekrozunda Klinik, Demografik ve İlaç Kullanım Özelliklerinin Değerlendirilmesi**<br>Ayşegül Pelin Ateş | | |
| | **SS-17**<br>**Diz Osteoartritinde Lipödem Varlığının Ağrı, Fonksiyon ve Yaşam Kalitesiyle İlişkisi**<br>Ali Güneri | | |
| | **SS-18**<br>**Postmenopozal Kadınlarda Tek Seviyeli ve Çok Seviyeli Vertebral Kemik Kalitesi Skorlarının Kemik Mineral Yoğunluğu ile İlişkisinin Karşılaştırılması**<br>Yiğit Can Ahısha | | |

# 16 EKİM 2026, *Cuma*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| | **SS-19**<br>**Adeziv Kapsülit Hakkında Sık Sorulan Sorulara Geniş Dil Modellerinin Verdiği Yanıtların Kalitesi ve Okunabilirliği: Karşılaştırmalı Bir Çalışma**<br>Kadir Songür | | |
| | **SS-20**<br>**Kronik Sırt Ağrısında Kanserle İlişkili Kaygı, Ağrı Felaketleştirme ve Ağrı Şiddeti**<br>Musa Baklacı | | |
| | **SS-21**<br>**Osteoporozda Kırık ve Kemik Mineral Yoğunluğunun Tedavi Seçimine Etkisi**<br>Melisa Koyunçal | | |
| | **SS-22**<br>**DXA Teknik Hatalarının Çok Etiketli Derin Öğrenmeyle Otomatik Saptanması**<br>Yunus Burak Bayır | | |
| | **SS-23**<br>**Kırılganlık Kırığı Sonrası Osteoporoz Tedavilerinin Gerçek Yaşam Karşılaştırması**<br>Yunus Burak Bayır | | |
| | **SS-24**<br>**Osteoporozda Biseps Kas Ölçümleri ve Appendiküler Kas Kütlesi: Ön Veriler**<br>Meltem Karacaatlı Erdoğan | | |

# 17 EKİM 2026, *Cumartesi*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| **08:30-09:00** | **UZMANINA DANIŞ** | **08:30-09:00** | **UZMANINA DANIŞ** |
| **08:30-08:45** | **Diz Osteoartritinde hangi görüntüleme ne zaman?**<br>Konuşmacı: Selmin Gülbahar | **08:30-08:45** | **Erkek osteoporozu**<br>Konuşmacı: İbrahim Halil Erdem |
| **08:45-09:00** | **Diz osteoartritinde hastamızı ne zaman cerrahiye yollarız**<br>Konuşmacı: Lale Altan | **08:45-09:00** | **Kortikosteroid osteoporozu**<br>Konuşmacı: Jale İrdesel |
| | | | |
| **09:00-10:00** | **Postmenopozal osteoporozda HRT- olgularla tartışıyoruz** | **09:00-10:00** | **Metabolik kemik hastalıkları ve osteoporoz** |
| | Oturum Başkanları:Dilşad Sindel, Canan Tıkız | | Oturum Başkanları: Rengin Güzel, Fitnat Dinçer |
| **09:00-09:30** | **Yararları çok. Korkmaya gerek yok**<br>Konuşmacı: Serdar Özşener | **09:00-09:20** | **Diyabet ve kemik sağlığı: Hastaığın ve tedavisinin etkisi**<br>Konuşmacı: Ece Ünlü Akyüz |
| **09:30-10:00** | **Riskleri çok, tedavide yeri yok**<br>Konuşmacı: İlknur Aktaş | **09:20-09:40** | **Obezite ve GLP 1 Agonistleri**<br>Konuşmacı: Zafer Günendi |
| | | **09:40-10:00** | **Bariatrik cerrahi sonrası osteoporoz**<br>Konuşmacı: Ece Çınar |
| | | | |
| **10:00-10:15** | **KAHVE MOLASI** | | |
| | | | |
| **10:15-11:00** | **UYDU SEMPOZYUM**<br>**Postmenopozal Osteoporoz Tedavisinde Romosozumab**<br>**Moderatör:** Prof. Yeşim Kirazlı<br>**Konuşmacı:** Prof. Serge Livio Ferrari<br>AMGEN® | | |

# 17 EKİM 2026, *Cumartesi*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| **11:00-12:00** | **Yönetmesi zor olgular- gözden kaçırdıklarımız** | **11:00-12:00** | **Tiroid ve Paratiroid Hormonu: Azı mı çoğu mu kemikler için daha zararlı?** |
| | Oturum Başkanları:Elif Akalın, Gülseren Akyüz | | Oturum Başkanları:Füsun Ardıç, Deniz Palamar Kadıoğlu |
| | **Omurilik yaralanmasında OP**<br>Konuşmacı: Belgin Erhan | **11:00-11:30** | **Hipo ve hiperparatiroidi**<br>Konuşmacı: Nihan Erdinç Gündüz |
| | **Hipofosfotazya**<br>Konuşmacı: Evrim Karadağ Saygı | **11:30-12:00** | **Hipo ve hipertiroidizm (Endojen ve iatrojenik)**<br>Konuşmacı: Sibel Başaran |
| | **Denosumab sonrası kırık yönetimi**<br>Konuşmacı: Dilşad Sindel | | |
| | | | |
| **12:00-13:30** | **ÖĞLE YEMEĞİ** | | |
| | | | |
| **13:30-14:00** | **Role of Calcium and Vitamin D supplementation in the efficacy and safety of osteoporosis drugs** | | |
| | Oturum Başkanı: Yeşim Kirazlı | | |
| | Konuşmacı: Serge Ferrari | | |
| | | | |
| **14:00-15:00** | **Vertebra kırıklarına yaklaşım** | **14:00-15:00** | **Kanser ve osteoporoz** |
| | Oturum Başkanları: Ece Ünlü Akyüz, Alp Çetin | | Oturum Başkanları: İlknur Aktaş<br>Evrim Karadağ Saygı |
| **14:00-14:20** | **Vertebra kırığını nasıl tanıyalım**<br>Konuşmacı: Oya Özdemir | **14:00-14:30** | **Meme kanserli hastalarda osteoporoz yönetimi**<br>Konuşmacı: Elif Akalın |
| **14:20-14:40** | **Konservatif tedaviler**<br>Konuşmacı: Özlem Şenocak | **14:30-15:00** | **Prostat kanserli hastalarda osteoporoz yönetimi**<br>Konuşmacı: Ülkü Akarırmak |
| **14:40-15:00** | **Ne zaman invaziv tedavi uygun?**<br>Konuşmacı: Elif Aydın | | |

# 17 EKİM 2026, *Cumartesi*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| **15:00-16:00** | **Osteoporozda yeni değerlendirme yöntemleri** | **15:00-16:30** | **Sözlü Bildiri Oturumu**<br>Oturum Başkanları: Hande Özdemir, Çiğdem Bircan |
| | Oturum Başkanları: Canan Şanal, Aysun Genç | | **SS-25**<br>**Diz Osteoartritinde Gece-Gündüz Ağrısı Ayrımı: Uyku Ve Fonksiyonla İlişkisi**<br>Simay Aksakallı |
| **15:00-15:30** | **REMS teknolojisi**<br>Konuşmacı: Pınar Borman | | **SS-26**<br>**Diz Osteoartritinde Ortobiyolojik Tedavi Kararını Değiştiren Yapısal Bulgular**<br>Ruhat Ünlü |
| **15:30-16:00** | **Yapay zeka uygulamaları**<br>Konuşmacı: Alp Çetin | | **SS-27**<br>**Diz Osteoartritinde Otolog Şartlandırılmış Serum ve Trombositten Zengin Plazma Yanıtının Yapısal Fenotipleri**<br>Ruhat Ünlü |
| | | | **SS-28**<br>**Kas-İskelet Sistemi Ağrısıyla Başvuran Hastalarda Obezite ve Ağrı Lokalizasyonu**<br>Ayşegül Sunan |
| | | | **SS-29**<br>**Frajilite Kırığı Olan Postmenopozal Kadınlarda Ağrı Katastrofizasyonu, Santral Sensitizasyon ve Yaşam Kalitesi İlişkisi: Kesitsel Bir Çalışma**<br>Zeynep Alpoguz Yılmaz |
| | | | **SS-30**<br>**Postmenapozal Kadınlarda Kemik Mineral Yoğunluğu ve Üriner İnkontinansın Değerlendirilmesi**<br>Esra Mert |
| | | | **SS-31**<br>**Osteoporotik kompresyon fraktürlerinde MRproANP'nin kompresyon indeksleriyle karşılaştırılması**<br>Muhammet Şahin Elbastı |
| | | | **SS-32**<br>**Yetişkin Bireylerde Cinsiyet Faktörünün Osteoporoz Sağlık İnancı ve Öz-Etkililik Düzeyleri Üzerine Etkisi**<br>Ayşe Yıldırım |

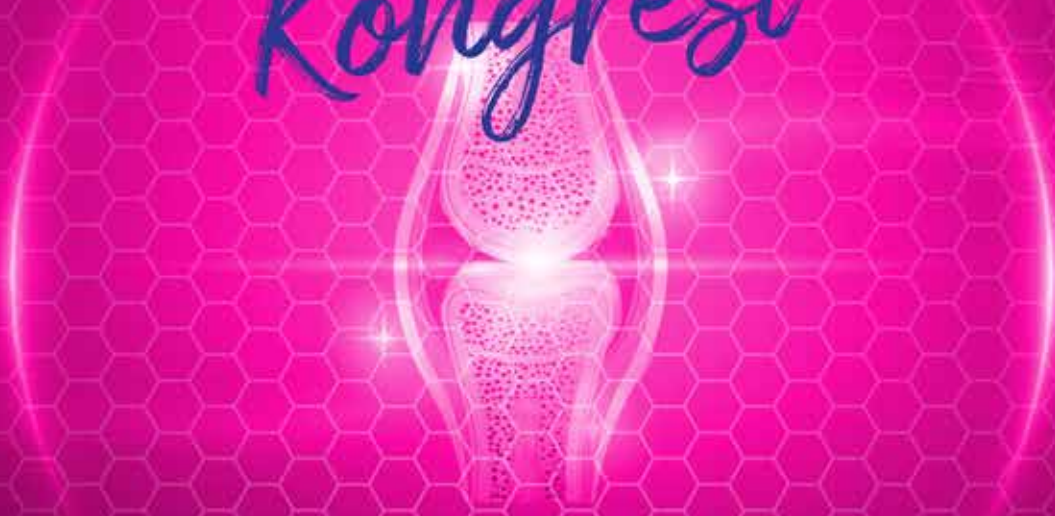
# 17 EKİM 2026, *Cumartesi*

| SAAT | SALON A | SAAT | SALON B |
|---|---|---|---|
| **16:00-16:30** | **KAHVE MOLASI** | | |
| | | | |
| **16:30-17:00** | **Management of very high fracture risk in the context of a lifelong osteoporosis treatment plan** | | |
| | Oturum Başkanı: Yeşim Gökçe Kutsal | | |
| | Konuşmacı: Michael McClung | | |

# 18 EKİM 2026, *Pazar*

| SAAT | SALON A |
|---|---|
| **09:00- 09:40** | **Böbrek ve karaciğer hastalıklarında ve nakil sonrası osteoporoz: Dikkat edilecek konular** |
| | Oturum Başkanları: Ebru Şahin, Hale Üzümcügil |
| **09:00-09:20** | **Anabolik tedavinin yeri**<br>Konuşmacı: Canan Şanal |
| **09:20-09:40** | **Antirezorbtiflerin yeri**<br>Konuşmacı: Hande Özdemir |
| | |
| **09:40-10:00** | **KAHVE MOLASI** |
| | |
| **10:00-11:00** | **Osteoporoz Tedavisi ve Komplikasyonlar** |
| | Oturum Başkanları:Derya Demirbağ Kabayel, İbrahim Halil Erdem |
| **10:00-10:20** | **Çene osteonekrozu: ne kadar korkmalıyız?**<br>Konuşmacı: Aysun Özlü |
| **10:20-10:40** | **Atipik femur fraktürü**<br>Konuşmacı: Ümit Yalçın |
| **10:40-11:00** | **Osteoporoz tedavisinde gözden kaçabilen diğer yan etkiler**<br>Konuşmacı: Ebru Şahin |
| | |
| **11:00- 11:15** | **Akılcı ilaç kullanımı**<br>Konuşmacı: Hale Üzümcügil |
| | |
| **11:15 -12:00** | **KAPANIŞ** |

# 9. ULUSAL OSTEOPOROZ OSTEOARTRİT VE KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI *Kongresi*



## KONUŞMA ÖZETLERİ

## GEÇMİŞTEN GELECEĞE OSTEOPOROZ

Prof. Dr. Yeşim Gökçe Kutsal
*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı (emekli öğretim üyesi), Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye*

16 Ekim 2026 | 09.00–09.30 | Geçmişten geleceğe

**DÜN**

Osteoporoz (OP), ilk kez 1829 yılında Fransız patolog Jean Lobstein tarafından bağımsız bir hastalık olarak tanımlanmış, tıp literatürüne "osteoporosis" terimi kazandırılmış ve böylece kemik hastalıkları alanında yeni bir dönemin başlangıcı simgelenmiştir (1). 1940'lı yıllarda Massachusetts General Hospital'da çalışan Fuller Albright, postmenopozal kadınlarda kemiklerin daha kırılgan hâle geldiğini gözlemlemiş ve bu buluş, hastalığın patofizyolojisinin aydınlatılmasında bir dönüm noktası oluşturmuştur (2, 3). Forbes, Fuller Albright'ın OP'da östrojen eksikliğinin rolünü tanımladığını, östrojen replasmanı ile OP tedavisinin temellerini attığını bildirmiştir (4). OP terimi, 1820'li yıllarda Fransızca'da yalnızca kemiğin patolojik bir durumunu tanımlamak amacıyla ortaya atılmıştır. İngilizce tıp literatürüne ise ancak 20. yy da girebilmiştir (5). Paleopatolojik araştırmalar: OP bir anlamda insanlık tarihi kadar eski bir hastalıktır. Paleopatolojik araştırmalar, OP'un Antik Mısır, Orta Doğu ve Avrupa'da ortaya çıkarılan en eski insan iskeletlerinde de görüldüğünü ortaya koymaktadır (6,7). MS 3.–4. yy İngiltere'sine ait iskeletlerde, özellikle 50 yaş üzerindeki kadınlarda belirgin kortikal kemik kaybı ve yüksek sıklıkta osteoporotik kırıklar görülmüştür. Bu durum OP'un yalnızca çevresel faktörlerle açıklanamayacağını ve genetik yatkınlığın tarih boyunca önemli bir rol oynamış olabileceğini göstermektedir (8). Dequeker ve arkadaşları Antik Mısır'dan bir OP olgusu yayınlamışlardır. Olgu, Yukarı Mısır'daki Lisht bölgesinden elde edilmiş olup, XII. Hanedanlık Dönemi'ne (MÖ 1990–1786) tarihlendirilmektedir. Patolojik değerlendirmede makroskopik anatomik inceleme ve radyografik ölçümler kullanılmıştır. Yapılan gözlemler, ölçümler ve hesaplanan indeksler; femur boyun kırığı ile komplike OPun yanı sıra bazı vertebralarda kompresyon kırıklarının varlığını ortaya koymuştur. Olguda görülen ekstrakapsüler femur boynu kırığı sonrasında uzun süre hayatta kalınmış olması dikkat çekici bir bulgudur. Antik çağlarda OP ve bu hastalığa eşlik eden komplikasyonlara ilişkin sınırlı sayıdaki paleopatolojik olguya önemli bir katkı sağlamaktadır. Bireyin yaşamını sürdürebilmesinde dönemin destekleyici sosyal yapısının ve toplumsal bakımın etkili olmuş olabileceği düşünülmektedir (9). Tanımlamalar: Fransız anatomist Joseph Guichard Duverney (1648–1730)'in eseri 1751 de ölümünden sonra yayımlanmış, yaşlı bireylerde kemiklerin incelmesi, kırılganlaşması ve kırıklarla ilişkili patolojik bulgular ayrıntılı olarak tanımlanmıştır. Ancak: "osteoporosis" terimi kullanılmamıştır. Hastalığa yönelik klinik farkındalık 19. yüzyılın ortalarına kadar neredeyse hiç gelişmemiştir. Geçmiş toplumlarda görülen OP yalnızca yaşlanmanın değil, beslenme, fiziksel aktivite, üreme öyküsü ve yaşam koşullarının birlikte şekillendirdiği karmaşık biyolojik bir süreçtir. Bu çalışmalar yalnızca hastalığın biyolojik özelliklerini değil, aynı zamanda eski toplumların kültürel ve sosyal deneyimlerini de ortaya koyan değerli bilgiler sağlamıştır (10). Paleo-OP yayınlarında araştırmalarda kullanılan yöntemler ve terminoloji büyük ölçüde farklılık göstermekte ve çalışmaların sonuçlarının doğrudan karşılaştırılmasını ve güvenilir genel sonuçlara ulaşılmasını güçleştirmektedir. Geçmiş toplumlarda OP'un nedenlerini ve genetik yatkınlığını anlamak için standartlaştırılmış yöntemler, BT-temelli kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümleri ve antik genomik analizlerin birlikte kullanılması gerekir (11).

**BUGÜN**

Global yük: OP'un global yükünü araştıran epidemiyolojik analizlerde 1990–2021 yılları arasında, 204 ülke ve bölgede menopoz sonrası kadınlarda düşük KMY na bağlı küresel hastalık yükü değerlendirilmiş. Düşük KMY, 219.552 ölüme ve 7,76 milyon DALY (Engelliliğe Uyarlanmış Yaşam Yılları) na neden olmuştur. Premenopozal kadınlara göre risk: mortalite 15,17 kat, DALY (Engelliliğe Uyarlanmış Yaşam Yılları) yükü 5,84 kat, YLD (Engellilikle Geçirilen Yaşam Yılları) yükü 6,29 kat daha yüksektir. 2045 yılı projeksiyonlarına göre; yaşa standardize oranlarda hafif azalma beklenmesine rağmen, ölüm ve engellilik yükünün mutlak sayılarının artmaya devam edeceği öngörülmektedir. Yaşlanan kadın nüfusunda osteoporotik kırıkları azaltmak için yaşa özgü, eşitsizlikleri azaltan ve erken önlemeye odaklanan küresel sağlık politikalarına gereksinim vardır (12). Kapsamlı bir çalışma, 1990–2020 yılları arasında düşük KMY na bağlı kırıkların küresel hastalık yüküne ilişkin güncel tahminler sunmaktadır. Düşük KMY na bağlı hastalık yükü belirgin şekilde artmıştır. Engellilikle geçirilen yaşam yılları (YLD): yaklaşık iki kat artmış, engelliliğe uyarlanmış yaşam yılları (DALY): yaklaşık iki kat artmış, ölüm sayısı: iki katın üzerinde artmıştır. Dünya genelinde düşük KMY nedeniyle 17,2 milyon sağlıklı yaşam yılı kaybedilmiş, yaklaşık 500.000 kişi yaşamını yitirmiştir. Bu yükün en önemli nedeni düşmeye bağlı osteoporotik kırıklardır (13). Patofizyoloji: Yeni araştırmalar TGF-β/BMP–SMAD yolağı üzerinde durmaktadırlar. SMAD yolağı (SMAD pathway), hücrelerin özellikle TGF-β (Transforming Growth Factor-β) ve BMP (Bone Morphogenetic Protein) ailesinden gelen sinyalleri hücre çekirdeğine taşımasını sağlayan önemli bir hücre içi sinyal iletim mekanizmasıdır. Mezenkimal kök hücrelerin osteoblasta dönüşümünü düzenler. Gelecekteki anabolik tedaviler için önemli hedeflerden biridir. Mikropatofizyolojide ise, öne çıkan mekanizmalar arasında oksidatif stres, inflamasyon, hipoksi/anjiogenezis, bağırsak-kemik aksı, epigenetik regülasyon ve sirkadiyen ritm dikkati çekmektedir (14). Değerlendirme: Osteoporoz artık yalnızca "kemik yoğunluğu düşüklüğü" olarak değerlendirilmemekte, kırık riski odaklı bir hastalık olarak ele alınmaktadır. Bu bağlamda Dual Enerji X Ray Dansitometri (DXA) tek başına yeterli değildir. Risk değerlendirmesinde; kırık riski değerlendirme aracı (Fracture Risk Assessment Tool-FRAX), Trabeküler Kemik Skoru

(TBS), kemik kalitesi, düşme riski ve klinik risk faktörleri birlikte kullanılmalıdır. Tedavi: Çok yüksek riskli hastalarda paradigma değişmiştir. Eski yaklaşım: Antirezorptif → Anabolik iken, yeni yaklaşımda: Anabolik → Antirezorptif olarak ilerlenmektedir. Tedavi kişiselleştirilmelidir. Tek tip tedavi yerine; yaş, kırık öyküsü, kırık riski, eşlik eden hastalıklar, yaşam beklentisi göz önünde bulundurularak karar verilmesi önerilmektedir. Osteoporoz tedavisinin geleceğinde; yapay zekâ destekli risk tahmini, hassas (Precision) tıp, gerobilim (geroscience) yaklaşımı, hücresel yaşlanmayı hedefleyen tedaviler, yeni anabolik ajanlar ve kişiye özgü tedavi algoritmaları ön plana çıkmaktadır. OP yönetiminde yeni paradigma; KMY'nu artırmaktan, kırık riskini azaltmaya; standart tedaviden, kişiselleştirilmiş ve yaşlanma biyolojisini hedefleyen bütüncül tedaviye geçiştir (15-17).

Osteoporoz yönetiminde gelişmeler: Asıl problem OP değil; osteoporotik kırıkların sonuçlarıdır. KMY tek başına yeterli değildir. Bugün; kemik dayanıklılığı; mikro-mimari, kemik kalitesi, kollajen, kemik döngüsü, yaş, düşme riski, kas gücü gibi birçok faktörden oluşmaktadır. Öne çıkan yeni risk faktörleri: diyabet, sarkopeni, bariatrik cerrahi, tekrarlayan düşmeler, yakın zamanda kırık geçirilmiş olması (imminent fracture risk) dır. Özellikle "yakın zamanda kırık geçirmiş olmak" bağımsız bir yüksek risk belirteci olarak vurgulanmaktadır. FRAX yeni bir döneme giriyor. Yeni geliştirilen FRAX plus modeli; daha fazla klinik değişkeni, ek risk faktörlerini, kırığın zamanlamasını dikkate alarak daha doğru risk hesaplaması hedeflemektedir. DXA'nın yanında öne çıkan yöntemler: Trabecular Bone Score (TBS), HR-pQCT ve REMS (Radiofrequency Echographic Multi Spectrometry) dir. KMY değil, kemik kalitesinin ölçülmesi ön plana çıkmaktadır. Tedavide paradigma değişmektedir. Bugün önerilen yaklaşım: çok yüksek riskli hastalarda önce güçlü anabolik tedavi, ardından antirezorptif ile devamdır. Yani "Step-up" yerine "Sequential therapy" yaklaşımı önerilmektedir. Treat-to-Target yaklaşımında artık "hastaya ilaç başla" yaklaşımı yerine, "hedef belirle" yaklaşımı önerilmektedir. Hedeflerden biri total kalça KMY olabilir. İlaç dışı tedavi en az ilaçlar kadar önemlidir. Öne çıkan başlıklar: direnç egzersizi, düşme önleme, protein, kalsiyum, D vitamini, gerektiğinde K vitamini, hasta eğitimi, Fracture Liaison Service (FLS). OP yönetiminin multidisipliner olması gerektiği vurgulanmaktadır. Geleceğin konusu olan hücresel yaşlanma kapsamında OP da ele alınmaktadır. Yaşlanan kemikte; senesan osteositler, senesan osteoblastlar birikir. İnflamasyon artar, kemik yapımı azalır, rezorpsiyon artar. Senolitikler ve Senomorfikler OP tedavisinde yeni bir dönem başlatabilir. OP yönetimi sağlık sisteminin de bir sorunudur. Organizasyonel açıdan FLS uygulamalarının ikinci kırıkları belirgin şekilde azaltabileceği ve bakım boşluğunu kapatmada en etkili modellerden biri olduğu vurgulanmaktadır (16). Klinisyenlere mesajlar: Yeni NICE kılavuzunda klinisyenlere aktarılacak mesajlar güncellenmiştir: 1. Osteoporoz değerlendirmesi "DXA istemek" ile başlamamalı, önce klinik kırık riski değerlendirilmelidir. 2. "Frajilite kırığı öyküsü" başlı başına çok güçlü bir klinik alarmdır. Özellikle kalça veya vertebra kırığı geçirmiş ≥50 yaş bireylerde risk değerlendirmesi geciktirilmemelidir. 3. FRAX/QFracture kullanılmalı; ancak klinik karar sadece skora bırakılmamalıdır. 4. DXA her hastada tedaviden önce zorunlu değildir. DXA, önceki kalça/vertebra kırığı, son 2 yılda majör osteoporotik kırık, ≥2 frajilite kırığı olan ≥30 yaş bireylerde doğrudan önerilir. Ayrıca 10 yıllık majör osteoporotik kırık riski ≥%10 ise DXA tedavi kararına yardımcı olmak için düşünülmelidir. Ancak özellikle ileri yaşta kırılgan bireylerde, DXA teknik olarak mümkün değilse veya tedavi kararını değiştirmeyecekse, tedavi kararı DXA olmadan da verilebilir. "DXA bir amaç değil; klinik kararın bir aracıdır." 5. DXA beklenirken yüksek kırık riskli hastanın tedavisi gereksiz yere geciktirilmemelidir. Özellikle vertebral kırığı veya çoklu yakın dönem frajilite kırığı olan hastalarda anabolik tedavi olasılığının önceden düşünülmesi önerilmektedir. 6. Vertebral kırıklar "sessiz" olabilir; VFA'nın rolü ön plana çıkmaktadır. DXA ile birlikte Vertebral Fracture Assessment (VFA) kullanımının genişletilmesi önerilmektedir. Vertebral kırık yok demek için hastanın ağrısının olmaması yeterli kriter değildir. 7. Tedavi kararı tek bir T-score'a indirgenmemelidir. Farmakolojik tedavi kararı şu dört bileşenin birlikte değerlendirilmesine dayanmalıdır: 10 yıllık kırık riski + DXA/BMD + önceki kırıkların tipi/zamanı/sayısı + klinik risk faktörleri. 8. "Osteopeni = tedavi edilmez" yaklaşımı artık geçerli değildir. Tedavi kararı ek kırık riskleriyle birlikte verilmelidir. Örneğin T- score ≤−1.5 olan bir hastada: önceki frajilite kırığı, sistemik glukokortikoid kullanımı, aromataz inhibitörü/androjen deprivasyon tedavisi, tedavi edilmemiş primer hiperparatiroidizm varsa farmakolojik tedavi düşünülmelidir. 9. Yaşlı ve kırılgan hastada "DXA olmadan tedavi edemem" yaklaşımından kaçınılmalıdır. Kırılganlık nedeniyle DXA pozisyonunun verilemediği veya DXA'nın tedavi kararını değiştirmeyeceği ileri yaş hastalarda, DXA bulunmadığı için tedavi ertelenmemelidir. Klinik risk, kırık öyküsü ve diğer mevcut bilgiler üzerinden karar verilebilir. 10. DXA'yı çok sık tekrarlamak gereksizdir. Tedavi almayan bireylerde takip risk düzeyine göre yapılmalıdır. 10 yıllık risk <%10: klinik durum değişmezse yaklaşık 5 yılda yeniden değerlendirme düşünülebilir. Risk ≥%10 veya daha önce DXA yapılmış ancak tedavi başlanmamışsa, tedavi sınırına yakın hastalarda 2–3 yılda DXA düşünülebilir. Klinik durum değişirse daha erken yeniden değerlendirme gerekir. Rutin olarak 2 yıldan önce DXA tekrarlanmamalıdır (18). Tedavide odak: Osteoporoz tedavisinde belirli bir KMY hedefine ulaşmayı zorunlu kılan "hedefe yönelik tedavi" (treat-to-target) yaklaşımının klinik yararı yeterli kanıtla desteklenmemektedir. Tedavi sırasındaki KMY ile kırık riski arasındaki ilişki, büyük ölçüde başlangıç KMY'sinden kaynaklanabilir; tedaviyle sağlanan KMY artışı tek başına kırık riskindeki azalmayı göstermez. KMY artışının daha fazla olması, her zaman kırık riskinin daha fazla azalması anlamına gelmez. Örneğin, denosumab KMY'nu zoledronattan daha fazla artırsa da klinik çalışmalarda kırıkları önleme etkinlikleri benzer bulunmuştur. Belirli KMY hedeflerine ulaşmak amacıyla sık ölçüm yapılmasının kanıtlanmış bir klinik yararı yoktur ve bu yaklaşım sağlık harcamalarını artırabilir. Osteoporoz tedavisinin odağı, belirli bir KMY değerine ulaşmaktan çok, hastanın kırık riskini klinik olarak anlamlı ölçüde azaltmak olmalıdır (19).

**YARIN**

Değerlendirme: Gelecekte ön plana çıkacak konulardan birisi; hasta yolculuğunda tek bileşenli araçlardır. Bu yaklaşımda hastalar, genel popülasyondan fırsatçı tarama yöntemleri kullanılarak seçilmektedir. Daha önce fark edilmemiş kırıkların (ör: vertebra)

veya düşük KMY'nun belirlenmesi amaçlanmaktadır. DXA, kemik mikromimarisine ilişkin ek bilgiler sağlayan 3D- Shaper ve TBS gibi araçlarla desteklenebilir. İyonizan radyasyon kullanılmayan teknolojiler ile KMY nun tekrarlayan ölçümleri yapılabilir. DXA ile KMY kırık riskini tam yansıtmaz. Tamamlayıcı araçlara gereksinin vardır. Bunlar arasında Finite Element Analysis – FEA öne çıkmaktadır. FEA iskelet dokusunun fizyolojik yüklenmeler veya yaralanmaya bağlı kırık oluşturabilecek yükler karşısında nasıl davranacağı modellenebilir. Bu modellerde, kemiğin geometrisi ve materyal özellikleri, görüntüleme yöntemlerinden elde edilen veriler kullanılarak belirlenir (20). Ardışık tedavi: Günümüzde önerilen yaklaşım; ardışık tedavidir. En yüksek KMY kazanımı, anabolik ajanlarla başlayıp güçlü antiresorptiflerle devam eden stratejilerde görülmektedir. Etkili sıralamalar: Romosozumab ile tedaviye başlanıp, sonrasında Denosumab veya Bifosfonat ile devam edilmesi, Teriparatid ile başlayıp, sonrasında Romosozumab veya Denosumab ile devam edilmesi veya Bifosfonat ile başlanıp, sonrasında Romosozumab ile devam edilmesi olarak bildirilmektedir. Oysa Bifosfonat başlanıp, sonrasında Teriparatide geçiş lomber omurga KMY de faydalı olmakla birlikte kalça KMY'de sınırlı etki göstermektedir. Araştırmalar, OP lu hastalarda kişiselleştirilmiş ve kanıta dayalı ardışık tedavi seçimini desteklemektedir (21). Tedavi seçenekleri arasında antirezobtifler (Bifosfonatlar, Denosumab), anabolik ajanlar (PTH 1-34, Anti Sost Ab), senolitik ve senomorfik (senostatik) yaklaşımlar mevcuttur (22).

Senolitik tedaviler senesan (yaşlanmış) hücreleri seçici olarak elimine ederek doku fonksiyonlarını iyileştirmeyi amaçlar. Osteosit ve osteoblast senesensinin ortadan kaldırılması yoluyla kemik mikro-mimarisinin ve kemik gücünün iyileştirilmesinde rol oynayabilirler. Senomorfik (senostatik) tedaviler senesan hücreleri öldürmeden «Senescence-Associated Secretory Phenotype-SASP» (Hücresel yaşlanma ile ilişkili salgısal fenotip) üretimini ve inflamatuvar etkilerini baskılarlar. Yaşlanmış (senesan) hücrelerin proinflamatuvar sitokinler, kemokinler, büyüme faktörleri ve proteazlar salgılamasıyla ortaya çıkan fenotiptir. Yaşlanmaya bağlı inflamasyonun azaltılması ve kemik kaybının yavaşlatılmasında rol oynayabilirler (23-25). Senesen kemik iliği mezenkimal kök hücrelerin rejüvenasyonu gelecek vadeden stratejilerdendir. Rejüvenasyon; fonksiyonel olarak daha genç hale getirmedir. Bu amaca yönelik olarak geliştirilen stratejiler; mitokondrial restorasyon, oksidatif stresin azaltılması, otofajinin artırılması, sinyal yolaklarının düzenlenmesi, epigenetic yeniden programlama ve antiinflamatuar yaklaşımdır. Gelecekte hastalık modifiye edici tedaviler arasında yer alabilir. Hücresel gençleşmenin kemik anabolizmasını artırabileceğine dair deneysel veriler mevcuttur. Bununla birlikte bazı sınırlılıklar da mevcuttur. Klinik uygulamaya geçişte temel belirsizlik alanları: güvenlilik, standardizasyon ve uzun dönem etkiler ile ilgili verilerin yeterli olmamasıdır (26, 27). Çoklu omik yaklaşımlar (Multi-omics) son yılların öne çıkan çalışma konularıdır. Araştırmacılara göre; 2035'te aynı anda genomic, epigenomic, transkriptomik, proteomic, metabolomic, lipidomic ve mikrobiyom değerlendirilecektir. Amaç kemik kaybının; inflamatuvar tip, yaşlanma tipi, hormonal tip ve immünolojik tip gibi moleküler alt tiplerini belirlemektir. Sonuçta aynı OP tanısı alan iki hastaya tamamen farklı tedaviler uygulanabilecektir (28, 29). Yapay Zekâ (YZ) geniş bir kullanım alanına sahiptir. OP ile ilişkili kritik moleküler biyobelirteçlerin ve hedef genlerin belirlenmesini kolaylaştıran makine öğrenimi algoritmalarının çoklu omik (multi-omics) verilerle birlikte kullanılmasındaki yöntemler: Rastgele Orman (Random Forest, RF), Destek Vektör Makineleri (Support Vector Machine, SVM), Gradyan Artırmalı Makineler (Gradient Boosting Machine, GBM), En Küçük Mutlak Büzülme ve Seçim Operatörü (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator, LASSO). OP un taranması, erken müdahalesi, tedavi planlaması, uzun dönem izleminden oluşan bütüncül ve akıllı bir yönetim sistemi oluşturulmasına katkı sağlayan, hastaya özgü kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının oluşturulmasını destekleyen derin öğrenme mimarileri: Yapay Sinir Ağları (Artificial Neural Networks, ANN), Derin Sinir Ağları (Deep Neural Networks, DNN), Evrişimsel Sinir Ağları (Convolutional Neural Networks, CNN), Grafik Sinir Ağları (Graph Neural Networks, GNN) dır (30). Kapsamlı uygulama yelpazesi nedeniyle stratejik ve kaçınılmaz bir araç olan YZ, aşağıdaki şekilde sunulduğu üzere OP'da pek çok alanda kullanılmaktadır (31-34).



Dijital ikizler (Digital Twins): Dijital ikiz teknolojisi, kronik hastalıkların yönetiminde kişiselleştirilmiş tıp için dönüştürücü bir paradigma olarak öne çıkmaktadır. Dijital ikiz; hastanın genomu, metabolomu, KMY, mikro mimari yapısı, fiziksel aktivitesi, düşme riski, beslenmesi, ilaç kullanımı gibi tüm verilerinin oluşturduğu sanal biyolojik model olacaktır. YZ bu model üzerinde; "Romosozumab verilirse ne olur?" "Denosumab kesilirse ne olur?", "5 yıl sonraki kırık riski ne olur?" sorularını simüle edebilecektir. Bu teknoloji halen araştırma aşamasında olup, 2035 sonrası klinik uygulamaya geçmesi beklenmektedir. Bu alanın temelini çok ölçekli YZ ve biyolojik modelleme oluşturmaktadır (35, 36). YZ dan olası senaryo aşağıdaki gibi sunulmaktadır. Bir hastanın rutin sağlık kontrolü sırasında; rutin toraks BT'si YZ tarafından otomatik analiz edilir. Vertebral kırık ve KMY fırsatçı olarak değerlendirilir. Giyilebilir cihazlardan düşme ve aktivite verileri sisteme aktarılır. Multi-omik ve biyobelirteç profili dijital ikize entegre edilir. YZ, 10 yıllık kırık riskini ve en uygun tedavi sıralamasını simüle eder. Klinik karar, hekimin gözetiminde kişiselleştirilmiş olarak verilir. OP yönetiminde temel soru 'Bu hastanın KMY nedir?' olmayacak. 'Bu hastanın biyolojik kemik geleceği nedir ve bunu bugün nasıl değiştirebiliriz?' olacaktır."(37, 38).

**Kaynaklar**

1. Lobstein JF. Traité d'anatomie Pathologique. Paris: Chez F. G. Levrault; 1833. Internet:

https://archive.org/details/traitdanatomiepa01lobs/page/n5/mode/2up. Erişim tarihi: 1.10.2026.

2. Albright. F, Bloomberg. E, Smith. PH. Postmenopausal. osteoporosis. Trans. Assoc. Am. Physicians. 1940; 55:298-305.

3. Albright, F, Burnett, C., & Cope, O. Acute atrophy of bone (osteoporosis) simulating hyperparathyroidism. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1941; 1, 711–6.

4. Forbes AP. Fuller Albright. His concept of postmenopausal osteoporosis and what came of it. Clin Orthop Relat Res. 1991 Aug;(269):128-41.

5. Schapira D, Schapira C. Osteoporosis: the evolution of a scientific term. Osteoporos Int. 1992 Jul;2(4):164-7.

6. Armelagos GJ. Disease in ancient Nubia. Science. 1969 Jan 17;163(3864):255-9. doi: 10.1126/science.163.3864.255. PMID: 5762604.

7. Ortner DJ. Disease and mortality in the Early Bronze Age people of Bab edh-Dhra, Jordan. Am J Phys Anthropol. 1979 Nov;51(4):589-97. doi: 10.1002/ajpa.1330510411. PMID: 391058.

8. Mays SA. Age-related cortical bone loss in women from a 3rd-4th century AD population from England. Am J Phys Anthropol. 2006 Apr;129(4):518-28. doi: 10.1002/ajpa.20365. PMID: 16342260.

9. Dequeker J, Ortner DJ, Stix AI, Cheng XG, Brys P, Boonen S. Hip fracture and osteoporosis in a XIIth Dynasty female skeleton from Lisht, upper Egypt. J Bone Miner Res. 1997 Jun;12(6):881-8. doi: 10.1359/jbmr.1997.12.6.881. PMID: 9169345.

10. Curate F. Osteoporosis and paleopathology: a review. J Anthropol Sci. 2014; 92:119-46. doi: 10.4436/JASS.92003. Epub 2014 Mar 3. PMID: 24607995.

11. van Spelde AM, Schroeder H, Kjellström A, Lidén K. Approaches to osteoporosis in paleopathology: How did methodology shape bone loss research? Int J Paleopathol. 2021 Jun; 33:245-257. doi: 10.1016/j.ijpp.2021.05.001. Epub 2021 May 24. PMID: 34044198.

12. Liang, H., Chen, S., Shi, M. et al. Global epidemiology and burden of osteoporosis among postmenopausal women: insights from the Global Burden of Disease Study 2021. npj Aging 11, 78 (2025). https://doi.org/10.1038/s41514-025-00269-2.

13. GBD 2021 Low Bone Mineral Density Collaborators. The global, regional, and national burden attributable to low bone mineral density, 1990-2020: an analysis of a modifiable risk factor from the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Rheumatol. 2025 Dec;7(12):e873-e894.

14. G P, Shivhare K, Gupta PK, Sahebkar A, Kesharwani P, Shukla R. Pathophysiology and Molecular Signalling in Osteoporosis: Linking Risk Factors to Bone Loss. J Cell Mol Med. 2026 May;30(9):e71155. doi: 10.1111/jcmm.71155. PMID: 42036678; PMCID: PMC13111428.

15. Ye C, Ebeling P, Kline G. Osteoporosis. Lancet. 2025 Oct 25;406(10514):2003-2016. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01385-6. Epub 2025 Sep 11. Erratum in: Lancet. 2025 Oct 25;406(10514):1952. doi: 10.1016/S0140-6736(25)02130-0. PMID: 40946719.

16. Hoong CWS, Saul D, Khosla S, Sfeir JG. Advances in the management of osteoporosis. BMJ. 2025 Jul 30;390:e081250. doi: 10.1136/bmj-2024-081250.

17. Morin SN, Leslie WD, Schousboe JT. Osteoporosis: A Review. JAMA. 2025 Sep 9;334(10):894-907. doi: 10.1001/jama.2025.6003. PMID: 40587168.

18. Osteoporosis: risk assessment. NICE guideline. Published: 29 July 2026. Internet: https://www.nice.org.uk/guidance/ng259/resources/osteoporosis-risk-assessment-pdf- 66144025463749. Erişim tarihi: 1.10.2026.

19. Reid IR. Goal-directed osteoporosis treatment: are bone mineral density targets valid? Lancet Diabetes Endocrinol. 2026 Jul 8:S2213-8587(26)00123-3. doi: 10.1016/S2213- 8587(26)00123-3. Epub ahead of print. PMID: 42419342.

20. Honvo G, Fuggle NR, Alenad A, et al. Single-component imaging and ultrasound-based tools for the assessment of fracture risk. Nat Rev Rheumatol. 2026 Oct 1. doi: 10.1038/s41584-026-01436-9. Epub ahead of print. PMID: 42823512.

21. Nayak S, Greenspan SL. A systematic review and meta-analysis of sequential treatment strategies for osteoporosis. Osteoporos Int. 2026 Jan;37(1):1-13. doi: 10.1007/s00198- 025-07717-5. Epub 2025 Oct 17. Erratum in: Osteoporos Int. 2026 Jan;37(1):279. doi: 10.1007/s00198-025-07751-3.

22. Chandra A, Rajawat J. Skeletal Aging and Osteoporosis: Mechanisms and Therapeutics. Int J Mol Sci. 2021 Mar 29;22(7):3553. doi: 10.3390/ijms22073553. PMID: 33805567; PMCID: PMC8037620.

23. Chen E, Zhang J, Chen H, Li W. The Role of Senolytics in Osteoporosis. Biomolecules. 2025 Aug 16;15(8):1176.

24. Bai CW, Tian B, Zhang MC, et al. Targeting NAMPT-OPA1 for treatment of senile osteoporosis. Aging Cell. 2025 Mar;24(3):e14400. doi: 10.1111/acel.14400. Epub 2024 Nov 14. PMID: 39543818; PMCID: PMC11896342.

25. Föger-Samwald, U.et al. Age related Osteoporosis: Targeting Cellular Senescence. International Journal of Molecular Sciences, 2022; 23(5), 2701.

26. Tian RC, et al. Rejuvenation of Bone Marrow Mesenchymal Stem Cells: Mechanisms and Their Application in Senile Osteoporosis Treatment. Biomolecules. 2025 Feb 13;15(2):276. doi: 10.3390/biom15020276. PMID: 40001580; PMCID: PMC11853522.

27. Luo Z, et al. Rejuvenation of BMSCs senescence by pharmacological enhancement of TFEB-mediated autophagy alleviates aged-related bone loss and extends lifespan in middle aged mice. Bone Res. 2024 Aug 21;12(1):45. doi: 10.1038/s41413-024-00351-7. PMID: 39164234.

28. Yang J, Wu J. Discovery of potential biomarkers for osteoporosis diagnosis by individual omics and multi-omics technologies. Expert Rev Mol Diagn. 2023 Jun;23(6):505-520. doi: 10.1080/14737159.2023.2208750. Epub 2023 May 4. PMID: 37140363.

29. Mullin BH, Ribet ABP, Pavlos NJ. Bone Trans-omics: Integrating Omics to Unveil Mechanistic Molecular Networks Regulating Bone Biology and Disease. Curr Osteoporos Rep. 2023 Oct;21(5):493-502. doi: 10.1007/s11914-023-00812-8. Epub 2023 Jul 6. PMID: 37410317; PMCID: PMC10543827.

30. Fan ST, Lu M, Dong JL, Li YL, Hao LN, Dong RC, Hou MD. Application of artificial intelligence in osteoporosis: a review. Front Med (Lausanne). 2025 Dec 12;12:1718554. doi: 10.3389/fmed.2025.1718554. PMID: 41458498; PMCID: PMC12741131.

31. Dimai HP. New Horizons: Artificial Intelligence Tools for Managing Osteoporosis. J Clin Endocrinol Metab. 2023; 10;108(4):775-83.

32. Ulivieri FM, et al. Artificial intelligence for predicting the risk of bone fragility fractures in osteoporosis. Eur Radiol Exp. 2025 Jun 24;9(1):62.V

33. Gatineau G, et al. Development and reporting of artificial intelligence in osteoporosis management. J Bone Miner Res. 2024 Oct 29;39(11):1553-73.

34. Sugawara Y, et al. Development of an explainable machine learning model to reproduce and interpret expert pharmacological decisions in osteoporosis treatment. Bone. 2026 Mar; 204:117745.

35. Wu Y et al. AI-driven multi-omics integration for multi-scale predictive modeling of causal genotype-environment-phenotype relationships. Comput. Struct. Biotechnol. J.2025; 27: 265-77. https://doi.org/10.48550/arXiv.2407.06405.

36. Mosquera-Lopez C, Jacobs PG. Digital twins and artificial intelligence in metabolic disease research. Trends Endocrinol Metab. 2024 Jun;35(6):549-557. doi: 10.1016/j.tem.2024.04.019. Epub 2024 May 13. PMID: 38744606.

37. Khosla S, Farr JN, Tchkonia T, Kirkland JL. The role of cellular senescence in ageing and endocrine disease. Nat Rev Endocrinol. 2020 May;16(5):263-275. doi: 10.1038/s41574- 020-0335-y. Epub 2020 Mar 11. PMID: 32161396; PMCID: PMC7227781.

38. Takayanagi H. Osteoimmunology: shared mechanisms and crosstalk between the immune and bone systems. Nat Rev Immunol. 2007 Apr;7(4):292-304. doi: 10.1038/nri2062. PMID: 17380158.

## GEÇMİŞTEN GELECEĞE OSTEOARTRİT

Prof. Dr. Füsun Ardıç

*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli, Türkiye*

16 Ekim 2026 | 09.30–10.00 | Geçmişten geleceğe

**Özet**

Osteoartrit, eklem dokularının homeostazının bozulduğu, biyomekanik, inflamatuvar, metabolik ve nörosensoriyel süreçlerin birlikte rol oynadığı heterojen bir hastalıktır. Hastalığa ilişkin tarihsel anlayış, kıkırdak aşınmasına odaklanan modelden bütün eklemi ve hastanın sistemik özelliklerini kapsayan bir yaklaşıma dönüşmüştür. Güncel tedavinin temelini eğitim, egzersiz, kilo yönetimi ve kişiye uygun semptomatik tedaviler oluşturur. Obeziteyle ilişkili osteoartritte metabolik tedaviler, hücresel ürünler ve hastalığı modifiye etmeyi amaçlayan ajanlar yeni olanaklar sunmakla birlikte, semptomatik iyileşme ile yapısal hastalık modifikasyonu birbirinden ayrılmalıdır. Klinik fenotipleme, biyobelirteçler, çoklu omik analizler ve yapay zekâ, hastalığın biyolojik çeşitliliğini anlamaya ve tedavi araştırmalarında uygun hasta seçimine katkı sağlayabilir. Ancak moleküler alt grupların kararlılığı, tedavi yanıtını öngörme gücü ve farklı toplumlarda klinik yararı henüz yeterince doğrulanmış değildir. Gelecekteki hedef, hastalığı erken tanımak, baskın mekanizmaları belirlemek ve yapısal korunmayı hasta açısından anlamlı klinik yararla birleştiren bireyselleştirilmiş tedaviler geliştirmektir.

Anahtar kelimeler: Osteoartrit; rehabilitasyon; hastalığı modifiye edici tedavi; fenotip; endotip; çoklu omik; yapay zekâ.

Tarihsel kökenler ve değişen hastalık anlayışı

Osteoartrit (OA), ağrı, hareket kısıtlılığı ve işlev kaybıyla önemli bir sağlık yükü oluşturur. Küresel Hastalık Yükü analizinde 2020 yılında yaklaşık 595 milyon kişinin OA ile yaşadığı, toplam olgu sayısının 1990 yılına göre %132 arttığı tahmin edilmiştir. Bu büyüklük, OA'nın bireysel bir eklem sorunu olmasının ötesinde, yaşlanan toplumlarda rehabilitasyon ve sağlık hizmeti planlamasının önceliklerinden biri olduğunu göstermektedir. [1]

OA'nın izleri modern insandan çok daha eskiye uzanır. Erken Kretase dönemine ait fosillerde, özellikle Caudipteryx örneklerinin ayak bileklerinde tanımlanan osteofitler, hastalığın tarih öncesi varlığına ilişkin kanıtlar sunar. İncelenen Caudipteryx örneklerinde bildirilen %30 sıklık, belirli bir fosil örnekleminin bulgusudur ve tüm tarihsel popülasyona ait prevalans olarak yorumlanmamalıdır. Paleopatolojik gözlemler, eklem biçimi ve yüklenme özelliklerinin hastalıkla ilişkisini düşünmek için tarihsel bir çerçeve sağlar. [2]

Klinik tanımlamalar, Heberden nodüllerinin gözlenmesinden radyografik derecelendirmeye, ardından moleküler mekanizmaların incelenmesine doğru gelişmiştir. Kellgren–Lawrence derecelendirmesi 1957 yılında radyografik değerlendirmeyi standartlaştıran önemli bir adım olmuştur. Yirminci yüzyılın sonlarından itibaren kıkırdak metabolizması, sinovyal inflamasyon, subkondral kemik ve sinir sistemi mekanizmaları ön plana çıkmıştır. Böylece mekanik aşınmayı merkezine alan açıklama, doku hasarı ve onarım yanıtlarının birlikte değerlendirildiği daha kapsamlı bir modele dönüşmüştür. [3]

Eklem homeostazı ve tüm eklem hastalığı

Uluslararası Osteoartrit Araştırma Derneğinin (OARSI) tanımı, OA'yı mikro ve makro hasarın başlatabildiği hücresel stres, hücre dışı matriks yıkımı ve uyumsuz onarım yanıtları üzerinden ele alır. Doğuştan gelen bağışıklığın proinflamatuvar yolları bu sürece katılır. Moleküler ve metabolik bozukluklar, radyografik veya klinik olarak belirgin hastalıktan önce ortaya çıkabilir. Bununla birlikte her yapısal değişiklik semptomatik OA'ya dönüşmez ve hastalık bütün bireylerde aynı sırayla ilerlemez. [4]

OA'da kıkırdak, sinovyum, subkondral kemik, menisküsler ve diğer eklem yapıları arasında karşılıklı etkileşim vardır. İnflamatuvar sinyaller kondrositlerde matriks parçalayan enzimlerin etkinliğini artırırken, açığa çıkan matriks parçaları inflamasyonu yeniden uyarabilir. Matriks metalloproteinazları ve ADAMTS ailesi gibi proteazlar yıkıma katkı sağlar. Hücresel stres, kondrosit kaybı ve yetersiz onarım bu dengesizliği derinleştirir. Subkondral kemikte yeniden yapılanma, skleroz ve osteofit oluşumu eşlik eder. Bu süreçlerin dokuya ve hastalık evresine göre farklılaşması, tek bir moleküler hedefin bütün hastalarda aynı sonucu vermemesinin olası nedenlerinden biridir. [5]

Sistemik etkiler ve metabolik mekanizmalar

Güncel yaklaşım, OA'yı bütün eklemi değerlendirmenin yanında hastanın sistemik özellikleriyle birlikte ele alır. Yağ dokusu, kas, metabolizma, dolaşım, sinir sistemi ve bağışıklık arasındaki iletişim eklem sağlığını etkileyebilir. Kardiyometabolik hastalıklar, depresyon, fiziksel aktivite azalması ve kas işlevindeki bozulma OA ile birlikte görülebilir. Bu birliktelikler ortak risk etkenlerini, ağrıya bağlı hareketsizliği ve olası biyolojik etkileşimleri içerir. Ancak OA'nın tek başına diyabet, kardiyovasküler hastalık veya nörodejenerasyona doğrudan neden olduğu sonucunu vermez. Sistemik yaklaşımın klinik karşılığı, eklem yakınmalarının yanı sıra eşlik eden hastalıkları ve işlevsel kapasiteyi değerlendirmektir. [6]

Obezite, yük taşıyan eklemlerde biyomekanik stresi artırırken yağ dokusu işlev bozukluğu ve düşük düzeyli inflamasyon yoluyla da OA ile ilişkilidir. Vücut kitle indeksi yağ ve kas kütlesini ayıramadığı için metabolik fenotipi tek başına tanımlayamaz. Yağ

dağılımı, kas kuvveti, metabolik bozukluklar ve kemik sağlığı değerlendirmeyi tamamlar. Bu nedenle kilo yönetiminde yalnızca tartıdaki azalma değil, kas kütlesinin ve işlevinin korunması da önemlidir. [7]

Endokrin etkiler arasında östrojen ve androjen sinyalleri, tiroid hormonlarının lokal aktivasyonu ve sirkadiyen düzenleme araştırılmaktadır. Östrojen azalması ile OA arasındaki gözlemsel ilişkiler, hormon replasmanının OA tedavisi olarak önerilmesi için yeterli değildir. Testosteronla ilişkiler cinsiyete ve incelenen sonlanıma göre değişebilir. DIO2 aracılığıyla lokal T3 oluşumu kondrosit hipertrofisi ve matriks yıkımıyla ilişkilendirilmiştir. Melatoninin koruyucu etkilerine ilişkin kanıtlar ağırlıkla deneyseldir. Kortizolün etkileri ise ölçüm zamanı ve günlük ritimden bağımsız yorumlanamaz. [8]

Metabolik ve hormonal stresin hücresel düzeyde mitokondriyal işlev bozukluğu, oksidatif stres, NLRP3 inflamozomu ve AMPK–mTOR düzenlenmesiyle kesiştiği düşünülmektedir. Piroptoz inflamatuvar hücre ölümünü, ferroptoz demire bağımlı lipid peroksidasyonuyla ilişkili hücre ölümünü ifade eder. Hücresel senesenste ise hücreler yaşamını sürdürürken inflamatuvar ve matriks yıkıcı faktörler salgılayabilir. Bu mekanizmalar tedavi hedefleri oluşturmakla birlikte, klinik etkinliği kanıtlanmış müdahalelerle eş anlamlı değildir. [8]

**Ağrının moleküler ve nörosensoriyel boyutu**

OA'da ağrı şiddeti, radyografik hasarla her zaman paralel değildir. Sağlıklı eklem kıkırdağı sinir içermez; ağrı sinovyum, subkondral kemik ve diğer innerve dokularla ilişkili olabilir. Güncel moleküler model, osteokondral bileşke dahil eklem dokularındaki yeni sinirlenmeyi ve nosiseptör duyarlılaşmasını birlikte değerlendirir. Netrin-1 ve sinir büyüme faktörü (NGF) yeni sinirlenmeyle, NGF, CCL2 ve Piezo2 gibi moleküller nosiseptif yanıtla ilişkilendirilmiştir. Eklem ve dorsal kök ganglionundaki periferik duyarlılaşmaya bazı hastalarda merkezi sensitizasyon eklenebilir. Bu model, yapısal hastalığın değerlendirilmesi yanında ağrı mekanizmaları ve psikososyal etkenlerin de dikkate alınmasını destekler. [9]

**Güncel tedavi ve rehabilitasyonun yeri**

Amerikan Romatoloji Koleji (ACR), diz, kalça ve el osteoartritinin yönetimine ilişkin güncellenmiş önerilerini Eylül 2026'da yayımlamıştır. Bu kılavuz özetinde, tedavinin hasta tercihleri ve eşlik eden hastalıklarla birlikte planlanması vurgulanmaktadır.

Diz ve kalça OA'sında egzersiz yapılması ve fazla kilolu veya obez bireylerde kilo kaybı sağlanması güçlü biçimde önerilmektedir; bu öneriler için kanıt kesinliği orta düzeydedir. Diz ve el OA'sında topikal, diz, kalça ve el OA'sında ise oral nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların kullanılması güçlü biçimde önerilmektedir. Diz ve kalça OA'sında eklem içi glukokortikoid uygulanması güçlü biçimde önerilmekle birlikte, kanıt kesinliği düşüktür. Dolayısıyla önerinin gücü ile kanıtın kesinliği aynı kavram değildir. [10]

Bu güncellemeyle, GLP-1 reseptör agonistlerinin kullanımına ilişkin bir öneri ACR osteoartrit kılavuzuna ilk kez eklenmiştir. Obezitesi olan diz OA hastalarında bu ilaçların diyet ve egzersize ek olarak kullanılması koşullu olarak önerilmektedir; kanıt kesinliği orta düzeydedir. [10]

Eroziv el OA'sında metotreksat kullanılması koşullu olarak önerilmektedir. Diz ve kalça OA'sında PRP ve kök hücre enjeksiyonlarının kullanılmaması güçlü biçimde önerilmektedir. Diz, kalça ve el OA'sında hyalüronik asit enjeksiyonlarının kullanılmaması koşullu olarak önerilmektedir. [10]

Rehabilitasyonda temel amaç ağrının azalması kadar hareket kapasitesi, günlük yaşama katılım ve öz yönetimin geliştirilmesidir. 2025 yılının rehabilitasyon literatürünü değerlendiren ve 2026'da yayımlanan derleme, 4.771 katılımcıyı içeren 39 çalışmayı incelemiştir. Bulgular egzersizin önemini desteklerken, dijital rehabilitasyonun uygun hastalarda erişimi artırabilecek bir seçenek olduğunu göstermektedir. Elektroterapi ve bazı yardımcı uygulamalardaki sonuçlar ise tutarlı değildir. Egzersizin türü, dozu ve ilerletilmesi hastanın belirtileri, işlevi, tercihleri ve eşlik eden hastalıklarına göre düzenlenmelidir. [11]

Egzersizin etkileri kas kuvveti ve eklem yüklenmesiyle sınırlı değildir. Mitokondriyal adaptasyon, enerji metabolizması, otofaji ve antioksidan yanıtlar sistemik yararlara katkıda bulunabilir. Egzersize yanıt olarak farklı dokulardan salınan ve dokular arası iletişime katılan moleküller ekzerkinler olarak tanımlanır; bunların kas kaynaklı olanları miyokinleri içerir. Bu biyolojik çerçeve, egzersizin çoklu sistemler üzerindeki etkisini açıklamaya yardımcı olur, ancak tek tek moleküllerin insan OA'sında hastalık modifikasyonu sağladığını kanıtlamaz. [12]

Fiziksel aktiviteyle ilgili gözlemsel sonuçlar da dikkatle yorumlanmalıdır. Diz veya kalça OA'sı olan 17.661 kişinin değerlendirildiği gözlemsel analizde yüksek darbeli aktiviteye katılım, 12 ayda kalça protezi olasılığının daha düşük olmasıyla ilişkili bulunmuş, diz protezi için anlamlı ilişki gösterilmemiştir. Çalışma nedensellik kanıtlamaz ve bütün hastalara yüksek darbeli aktivite önerilmesini desteklemez. [13]

**Yeni tedaviler ve hastalık modifikasyonu arayışı**

**Metabolik tedaviler**

STEP 9 çalışması, obezitesi ve orta derecede radyografik diz OA'sı bulunan, en az orta şiddette ağrısı olan 407 katılımcıda haftalık 2,4 mg semaglutidi plaseboyla karşılaştırmıştır. Her iki gruba beslenme ve fiziksel aktivite danışmanlığı verilmiştir. Altmış sekizinci haftada vücut ağırlığı semaglutid grubunda %13,7, plasebo grubunda %3,2 azalmış; WOMAC ağrı skoru sırasıyla 41,7 ve

27,5 puan düşmüştür. İşlevde de semaglutid lehine iyileşme bildirilmiştir. Bu bulgular obeziteyle ilişkili diz OA'sında metabolik tedavinin önemini destekler. Bununla birlikte çalışma, ağrıdaki yararın kilo kaybından bağımsız doğrudan kıkırdak etkisini veya yapısal hastalık ilerlemesinin durdurulduğunu göstermemektedir. [14]

Metformin için doğrudan klinik veri, fazla kilolu veya obez 107 diz OA hastasında yürütülen altı aylık randomize çalışmadan gelmektedir. Günlük 2.000 mg hedef dozla, 100 mm görsel analog ağrı ölçeğinde plaseboya göre düzeltilmiş gruplar arası fark −11,4 mm bulunmuştur (%95 güven aralığı −20,1 ile −2,6). Çalışmada önceden belirtilen 15 mm'lik klinik önem eşiği de dikkate alındığında, istatistiksel anlamlılık ile bireysel klinik yarar birlikte değerlendirilmelidir. Küçük örneklem, kısa izlem ve yapısal sonlanım verisinin yokluğu nedeniyle bu sonuç, metforminin kanıtlanmış hastalık modifiye edici OA ilacı olduğu anlamına gelmez. [15]

**Hücresel tedaviler**

Gupta ve arkadaşlarının çift kör, plasebo kontrollü faz III çalışmasında 146 hasta, tek doz 25 milyon allojenik, havuzlanmış kemik iliği kaynaklı mezenkimal stromal hücre veya plaseboya randomize edilmiştir. Her iki gruba sonrasında 20 mg hyalüronik asit uygulanmıştır. Yirmi dört aylık izlemi sırasıyla 58 ve 60 hasta tamamlamış, ağrı ve işlev sonuçları hücre grubu lehine bulunmuştur. Manyetik rezonans görüntülemede (MRG) bildirilen yapısal sinyaller, kesin kıkırdak rejenerasyonu olarak yorumlanmamalıdır. Bulgular belirli bir ürüne aittir ve bütün hücresel uygulamalara genellenemez. Protez uygulanan hasta sayısının azlığı da cerrahiyi önleyici etki hakkında kesin sonuç çıkarmayı engeller. [16]

**Hastalığı modifiye edici ilaç adayları**

Hastalığı modifiye edici osteoartrit ilaçları (DMOAD), eklem hasarının ilerlemesini yavaşlatmayı, durdurmayı veya onarımı desteklemeyi hedefler. 2010–2024 dönemindeki faz II ve III çalışmaları inceleyen derlemede 11 aday değerlendirilmiş, altısında en az bir çalışmada yapısal veya semptomatik yarar sinyali bildirilmiştir. Bu sayı, altı ilacın hastalık modifiye edici etkinliğinin kanıtlandığı anlamına gelmez. Kıkırdak anabolizması, Wnt ile ilişkili sinyallerin düzenlenmesi, senesan hücrelerin hedeflenmesi ve lokal gen aktarımı araştırma alanları arasındadır. Klinik değerlendirmede yapısal sonlanımların hasta açısından anlamlı ağrı ve işlev kazanımlarıyla ilişkisinin ortaya konması önemlidir. [17]

Sprifermin, rekombinant fibroblast büyüme faktörü 18 üzerinden kıkırdak anabolizmasını desteklemeyi amaçlar. FORWARD çalışmasında belirli dozlarda kıkırdak kalınlığında artış gösterilmiş, ancak ana analizde WOMAC sonuçlarında plaseboya üstünlük ortaya konmamıştır. Bu örnek, görüntülemedeki yapısal değişim ile algılanan klinik yararın eşdeğer olmadığını gösterir. [18] Wnt yoluyla ilişkili sinyalleri modüle eden lorecivivintin 513 hastalık OA-11 faz III çalışması ise 12. haftadaki birincil ağrı sonlanımını karşılamamıştır. Erken dönem olumlu sinyaller, doğrulayıcı çalışmaların sonuçlarıyla birlikte değerlendirilmelidir. [19]

Sistemik antiinflamatuvar tedaviler de araştırma ilgisi doğurmuştur. CANTOS'un keşifsel analizinde canakinumab gruplarında diz veya kalça protezi için hazard oranı 0,58 (%95 güven aralığı 0,42–0,80) bulunmuştur. [20] LoDoCo2'nin keşifsel analizinde düşük doz kolşisinle protez oranları %2,5, plaseboyla %3,5; hazard oranı 0,69 (%95 güven aralığı 0,51–0,95) olarak bildirilmiştir. [21] Her iki çalışma kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde yürütülmüştür ve doğrudan OA'da yapısal ilerlemeyi değerlendirmek üzere tasarlanmamıştır. Bu sonuçlar yeni hipotezler oluşturur; rutin OA tedavisinde etkinlik veya kıkırdak korunumu kanıtı yerine geçmez.

**Fenotipleme ve görüntüleme**

Fenotip, hastalığın gözlenebilir klinik ve görüntüleme özelliklerini; endotip ise altta yatan patobiyolojik mekanizmayla tanımlanan alt grubu ifade eder. Mekanik yüklenme, metabolik bozukluk, belirgin sinovit, ağrı duyarlılaşması veya önceki travma farklı hastalarda ön planda olabilir. Bu özellikler birbirini dışlamaz. Benzer radyografik evrede iki hastanın ağrı mekanizmaları ve biyolojik süreçleri farklılaşabilir. Fenotiplemenin amacı hastayı daha iyi tanımlamak, endotiplemenin araştırma hedefi ise mekanizmaya uygun tedaviyi belirlemektir. Ancak bir alt grubun tanımlanması, o grupta belirli bir tedavinin daha etkili olduğunun gösterilmesinden ayrı bir aşamadır. [22]

Görüntüleme bu ayrım için önemli bilgiler sağlar. Radyografi osteofit, skleroz ve eklem aralığı daralmasını gösterir; eklem aralığındaki azalma yalnızca kıkırdakla değil menisküs hasarı ve ekstrüzyonuyla da ilişkili olabilir. MRG, bütün eklemin değerlendirilmesine olanak tanır. WORMS ve MOAKS gibi yarı kantitatif sistemler kıkırdak, kemik iliği lezyonları, menisküs ve sinovitle ilişkili bulguları anatomik alt bölgelere göre puanlar. WORMS bütün organ yaklaşımını sistematikleştirmiş, MOAKS önceki sistemlerin deneyimiyle özellikle kıkırdak, kemik iliği ve menisküs değerlendirmelerini geliştirmiştir. Bu araçlar araştırmalarda yapısal değişimi izlemeye ve fenotipleri tanımlamaya yardım eder; puanlar doğrudan hastanın ağrı düzeyini göstermez. [23]

**Çoklu omik veriler ve yapay zekâ**

**Moleküler katmanların bütünleştirilmesi**

Genetik ve epigenetik araştırmalar, OA yatkınlığı ile doku yanıtlarının moleküler temelini aydınlatmaktadır. Tek hücre ve uzamsal yöntemler, aynı eklem içinde farklı hücrelerin ve doku bölgelerinin değişik roller üstlenebildiğini gösterir. DNA metilasyonu, his-

ton değişiklikleri ve kodlamayan RNA'lar, gen ifadesinin düzenlenmesine ilişkin bilgiyi genişletmektedir. [24]

Omik yaklaşımlar bir molekül grubunu geniş ölçekte inceler. Genomik DNA varyasyonlarını, transkriptomik RNA düzeylerini, proteomik proteinleri, metabolomik ise küçük moleküllü metabolitleri değerlendirir. Çoklu omik entegrasyon, bu katmanları aynı biyolojik soruyu yanıtlamak üzere birlikte analiz eder. [25] OA'da kıkırdak, sinovyum, sinovyal sıvı ve kan örneklerinden elde edilen veriler; görüntüleme, ağrı ve işlev ölçümleriyle birleştirilebilir. Böylece aday mekanizmalar, biyobelirteçler ve hasta grupları araştırılır. [26]

Huang ve arkadaşları kalça OA'sında metabolomik kümeleri genetik ve kıkırdak ekspresyon analizleriyle birlikte değerlendirerek inflamatuvar ve enerji metabolizması özellikleri farklı iki endotip bildirmiştir. [27] Wang ve arkadaşlarının metabolomik, transkriptomik ve metagenomik verileri birleştiren çalışması ise OA ile ilişkili lipid metabolizması örüntülerini ve bağırsak–eklem ilişkisine ait aday bağlantıları ortaya koymuştur. [28] Bu bulgular biyolojik keşif niteliğindedir; klinikte doğrulanmış tedavi seçim testleri değildir.

Endotiplerin her veri setinde keskin sınırlarla ayrılması da beklenmemelidir. STEpUP OA çalışmasında 1.361 diz OA hastasının sinovyal sıvı proteomiği, ayrık moleküler endotiplerden çok biyolojik sürekliliği desteklemiştir. [29] Hannani ve arkadaşlarının geçmiş klinik çalışmalarda tahmin edilen endotipleri değerlendirdiği analizde ise alt gruplar arasında farklı tedavi etkilerine güçlü kanıt bulunmamıştır. [30] Dolayısıyla moleküler heterojenliği tanımlama başarısı ile tedavi yanıtını öngörme başarısı ayrı ayrı sınanmalıdır.

**Makine öğrenmesi ve klinik uygulamaya geçiş**

Makine öğrenmesi, verilerdeki örüntülerden sınıflama veya tahmin modelleri geliştiren yapay zekâ yöntemlerini kapsar. Denetimli öğrenmede bilinen bir sonlanımın tahmini, denetimsiz öğrenmede ise önceden etiketlenmemiş verilerdeki örüntülerin keşfi amaçlanır. Derin öğrenme özellikle görüntüleme gibi karmaşık veri türlerinde kullanılmaktadır. OA araştırmalarında ağrı ve işlev seyri, radyografik ilerleme, MRG bulguları ve eklem protezi gereksinimi üzerinde çalışılmaktadır. [31]

Klinik kullanım için yalnızca yüksek model performansı yeterli değildir. Eksik veriler, teknik ölçüm farklılıkları ve eğitim verilerine aşırı uyum sonuçları etkileyebilir. Veri hazırlığı sırasında eğitim ve test grupları arasında bilgi sızıntısı önlenmeli; modeller bağımsız merkezlerde ve farklı hasta topluluklarında doğrulanmalıdır. Açıklanabilirlik, veri mahremiyeti ve klinik karar üzerindeki gerçek yarar değerlendirilmeden rutin tedavi eşleştirmesine geçilmemelidir. [26, 31]

Üretken yapay zekâ hasta eğitimi alanında da değerlendirilmektedir. Du ve arkadaşlarının 50 hasta profiline dayalı kör değerlendirmeli çalışmasında GPT-4, kişiselleştirilmiş öz yönetim metinlerini klinisyenlerden daha hızlı üretmiş ve çeşitli içerik kalite ölçütlerinde daha yüksek puan almıştır. Bununla birlikte çalışma uzun dönem hasta sonuçlarını veya tedavi güvenliğini ölçen bir klinik etkinlik araştırması değildir. Bulgular, hekim denetimiyle eğitim içeriği hazırlanmasına yönelik potansiyeli destekler. Klinik muhakeme ve sorumluluk sağlık profesyonelinde kalmalıdır. [32]

**Sonuç**

OA'ya ilişkin bilimsel gelişim, kıkırdak merkezli açıklamalardan bütün eklem, sinir sistemi ve sistemik metabolizma arasındaki etkileşimlere doğru ilerlemiştir. Bugünkü klinik yaklaşım, kanıta dayalı rehabilitasyonu ve semptom yönetimini hastanın işlevsel hedefleri ve eşlik eden hastalıklarıyla birleştirmelidir. Metabolik ajanlar, hücresel ürünler ve DMOAD adayları umut verici araştırma alanlarıdır; ancak semptom azalması, görüntüleme değişikliği ve kalıcı hastalık modifikasyonu birbirinin yerine kullanılmamalıdır. Geleceğin temel hedefi, hastalığı erken evrede tanımak ve her hastanın baskın biyolojik özelliklerine uygun tedaviler geliştirmektir. Çoklu omik analizler ve yapay zekâ bu hedefi destekleyebilir; belirleyici ölçüt, bağımsız doğrulama ve hastanın yaşamında gösterilmiş klinik yarar olacaktır.

**Kaynaklar**

1. GBD 2021 Osteoarthritis Collaborators. Global, regional, and national burden of osteoarthritis, 1990–2020 and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Rheumatol. 2023;5(9):e508–e522. doi:10.1016/S2665-9913(23)00163-7.

2. Rothschild BM, Xiaoting Z, Martin LD. Osteoarthritis in the early avian radiation: earliest recognition of the disease in birds. Cretac Res. 2012;35:178–180. doi:10.1016/j.cretres.2011.12.008.

3. Dobson GP, Letson HL, Grant A, et al. Defining the osteoarthritis patient: back to the future. Osteoarthritis Cartilage. 2018;26(8):1003–1007. doi:10.1016/j.joca.2018.04.018.

4. Kraus VB, Blanco FJ, Englund M, Karsdal MA, Lohmander LS. Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use. Osteoarthritis Cartilage. 2015;23(8):1233–1241. doi:10.1016/j.joca.2015.03.036.

5. Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR, Goldring MB. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. Arthritis Rheum. 2012;64(6):1697–1707. doi:10.1002/art.34453.

6. Collins KH, Haugen IK, Neogi T, Guilak F. Osteoarthritis as a systemic disease. Nat Rev Rheumatol. 2026;22(2):105–117. doi:10.1038/s41584-025-01332-8.

7. Godziuk K, Hawker GA. Obesity and body mass index: past and future considerations in osteoarthritis research. Osteoarthritis Cartilage. 2024;32(4):452–459. doi:10.1016/j.joca.2024.02.003.

8. Yang R, Zeng H, Xiao Q, et al. Endocrine-metabolic imbalance drives osteoarthritis: from whole-joint pathobiology to precision therapy (review). Int J Mol Med. 2026;58(3):252. doi:10.3892/ijmm.2026.5923.

9. Vincent TL, Miller RE. Molecular pathogenesis of OA pain: past, present, and future. Osteoarthritis Cartilage. 2024;32(4):398–405. doi:10.1016/j.joca.2024.01.005.

10. American College of Rheumatology. 2026 update of the American College of Rheumatology recommendations for the management of osteoarthritis of the knee, hip, and hand. Öneri özeti. Onay: 8 Eylül 2026; yayımlanma: 14 Eylül 2026 [erişim 20 Ekim 2026]. https://rheumatology.org/osteoarthritis-guideline

11. Bruder AM, King MG, Hulshof CM, et al. Osteoarthritis year in review 2025: rehabilitation and outcomes including sex and gender reporting. Osteoarthritis Cartilage. 2026;34(1):39–57. doi:10.1016/j.joca.2025.10.008.

12. Ying P, Wang H, Lu X, et al. The health benefits of exercise: molecular and cellular mechanisms. MedComm. 2026;7(9):e70926. doi:10.1002/mco2.70926.

13. Liew BXW, Grønne DT, Roos EM, Skou ST. High-impact physical activity participation and 12-month risk of joint replacement: a longitudinal mediation analysis of 17 661 patients with knee or hip osteoarthritis. Br J Sports Med. 2026;60(17):1292–1297. doi:10.1136/bjsports-2026-111824.

14. Bliddal H, Bays H, Czernichow S, et al. Once-weekly semaglutide in persons with obesity and knee osteoarthritis. N Engl J Med. 2024;391(17):1573–1583. doi:10.1056/NEJMoa2403664.

15. Pan F, Wang Y, Lim YZ, et al. Metformin for knee osteoarthritis in patients with overweight or obesity: a randomized clinical trial. JAMA. 2025;333(20):1804–1812. doi:10.1001/jama.2025.3471.

16. Gupta PK, Maheshwari S, Cherian JJ, et al. Two years efficacy and safety outcomes of using allogeneic, pooled mesenchymal stromal cells for osteoarthritis of knee in a double-blind randomized placebo-controlled phase 3 study. Osteoarthr Cartil Open. 2026;8(1):100723. doi:10.1016/j.ocarto.2025.100723.

17. Brandt MD, Malone JB, Kean TJ. Advances and challenges in the pursuit of disease-modifying osteoarthritis drugs: a review of 2010–2024 clinical trials. Biomedicines. 2025;13(2):355. doi:10.3390/biomedicines13020355.

18. Hochberg MC, Guermazi A, Guehring H, et al. Effect of intra-articular sprifermin vs placebo on femorotibial joint cartilage thickness in patients with osteoarthritis: the FORWARD randomized clinical trial. JAMA. 2019;322(14):1360–1370. doi:10.1001/jama.2019.14735.

19. Yazici Y, Tambiah JR, Swearingen CJ, et al. A phase 3, 56-week, randomised, double-blind, placebo-controlled study (OA-11) utilising patient-reported and radiographic outcomes evaluating the efficacy and safety of a lorecivivint injection in patients with moderate to severe knee osteoarthritis. Clin Exp Rheumatol. 2025;43(5):854–860. doi:10.55563/clinexprheumatol/hjt118.

20. Schieker M, Conaghan PG, Mindeholm L, et al. Effects of interleukin-1β inhibition on incident hip and knee replacement: exploratory analyses from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med. 2020;173(7):509–515. doi:10.7326/M20-0527.

21. Heijman MWJ, Fiolet ATL, Mosterd A, et al. Association of low-dose colchicine with incidence of knee and hip replacements: exploratory analyses from a randomized, controlled, double-blind trial. Ann Intern Med. 2023;176(6):737–742. doi:10.7326/M23-0289.

22. Dell'Isola A, Allan R, Smith SL, Marreiros SS, Steultjens M. Identification of clinical phenotypes in knee osteoarthritis: a systematic review of the literature. BMC Musculoskelet Disord. 2016;17:425. doi:10.1186/s12891-016-1286-2.

23. Roemer FW, Jarraya M, Hayashi D, et al. A perspective on the evolution of semi-quantitative MRI assessment of osteoarthritis: past, present and future. Osteoarthritis Cartilage. 2024;32(4):460–472. doi:10.1016/j.joca.2024.01.001.

24. Wilson TG, Baghel M, Ali SA. Osteoarthritis year in review 2025: genetics, genomics, and epigenetics. Osteoarthritis Cartilage. 2025;33(11):1293–1299. doi:10.1016/j.joca.2025.08.004.

25. Hasin Y, Seldin M, Lusis A. Multi-omics approaches to disease. Genome Biol. 2017;18:83. doi:10.1186/s13059-017-1215-1.

26. Sharma D. Artificial intelligence, machine learning and omic data integration in osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2026;34(3):311–320. doi:10.1016/j.joca.2025.10.012.

27. Huang J, Liu M, Zhang H, et al. Multi-omics integrative analyses identified two endotypes of hip osteoarthritis. Metabolites. 2024;14(9):480. doi:10.3390/metabo14090480.

28. Wang Y, Zeng T, Tang D, et al. Integrated multi-omics analyses reveal lipid metabolic signature in osteoarthritis. J Mol Biol. 2025;437(6):168888. doi:10.1016/j.jmb.2024.168888.

29. Perry TA, Deng Y, Hulley PA, et al. Large-scale molecular endotype discovery in synovial fluid reveals osteoarthritis as a single biological continuum. Nat Commun. 2026;17:4721. doi:10.1038/s41467-026-71632-4.

30. Hannani MT, Frederiksen P, Karsdal MA, et al. Therapeutic subtypes of knee osteoarthritis: differential treatment effects among predicted endotypes in past clinical trials. Arthritis Res Ther. 2026;28:133. doi:10.1186/s13075-026-03825-7.

31. Joseph GB, McCulloch CE, Nevitt MC, et al. Machine learning models for clinical and structural knee osteoarthritis prediction: recent advancements and future directions. Osteoarthr Cartil Open. 2025;7(3):100654. doi:10.1016/j.ocarto.2025.100654.

32. Du K, Li A, Zuo QH, et al. Comparing artificial intelligence-generated and clinician-created personalized self-management guidance for patients with knee osteoarthritis: blinded observational study. J Med Internet Res. 2025;27:e67830. doi:10.2196/67830.

## FRAX VE SONRASI

Doç. Dr. Rana Terlemez

*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye*

16 Ekim 2026 | 10.00–10.20 | Riskli hasta değerlendirme

Osteoporoz yaşam boyu yönetim gerektiren bir hastalıktır ve bireysel kırık riskinin doğru belirlenmesi en önemli başlangıç basamağıdır [1]. FRAX, klinik risk faktörlerini femur boynu kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile veya KMY olmaksızın birleştirerek 10 yıllık majör osteoporotik kırık (MOK) ve kalça kırığı olasılıklarını hesaplayan, yaygın kullanılan bir araçtır. Bununla birlikte aynı FRAX olasılığına sahip hastalar; kırıkların zamanı, sayısı ve yeri, düşme öyküsü ve ek klinik özellikler bakımından farklı risk profilleri taşıyabilir. FRAXplus, klasik FRAX sonucunu ek risk faktörleriyle düzeltmeyi amaçlar.

FRAX'ın 2008'de tanımlanması, kemik mineral yoğunluğu eşiklerine dayalı değerlendirmeden bireysel 10 yıllık kırık olasılığına geçişte önemli bir dönüm noktası olmuştur [2]. FRAX, yaş ve cinsiyet gibi demografik özelliklerle birlikte önceki kırık, ebeveynde kalça kırığı, sigara, glukokortikoid kullanımı, romatoid artrit, sekonder osteoporoz ve alkol tüketimi gibi klinik risk faktörlerini değerlendirmeye katar; femur boynu KMY'si isteğe bağlı olarak eklenebilir. Ancak hesaplanan olasılık, tek başına kişinin bütün klinik kırılganlığını temsil etmez.

Bir risk modelinin başarısı iki farklı boyutta incelenmelidir. Ayırt edicilik, kırık geçirecek bireyi geçirmeyecek bireyden ayırabilme yeteneğidir. Kalibrasyon ise öngörülen mutlak kırık olasılığının gerçekleşen kırık sıklığıyla ne ölçüde örtüştüğünü gösterir. Başka bir deyişle, hastaları risk sırasına dizmekle yüzde olarak doğru risk tahmini yapmak aynı şey değildir. Tayvan'da yayımlanan 2026 tarihli 10 yıllık yeniden validasyon çalışması, 40 yaş ve üzeri 1.976 kişide gerçekleşen olayları değerlendirmiştir. İzlemde 213 MOK (%10,8) ve 93 kalça kırığı (%4,7) gözlenmiştir. KMY eklenmemiş FRAX için gözlenen/beklenen oranları MOK'ta 1,08 ve kalça kırığında 1,10 iken KMY eklenmiş hesaplamada riskin özellikle 65 yaş ve üzerindekilerde daha düşük tahmin edildiği gösterilmiştir. ROC analizinden elde edilen MOF için %9 ve kalça kırığı için %4,5 eşikleri, bu topluluğa özgü ayırım eşikleridir; Türkiye için doğrudan tedavi eşiği olarak kullanılmamalıdır [3]. Bu bulgu, KMY'nin klinik değerini azaltmaz; model performansının popülasyon, yaş yapısı ve kalibrasyon koşullarından etkilendiğini gösterir.

FRAX'ın geliştirilmesinden kısa süre sonra yayımlanan "FRAX and Beyond" değerlendirmesinde düşmeler, kırıkların sayısı ve zamanı, maruziyet dozu ve popülasyonlar arası doğrulama gereksinimi başlıca sınırlılıklar olarak tartışılmıştır [4]. Bu eksiklikler bugün FRAXplus yaklaşımının klinik gerekçesini oluşturmaktadır; ancak 2010 tarihli yazı, sonradan geliştirilen FRAXplus modüllerinin geçerlilik kanıtı olarak yorumlanmamalıdır.

FRAXplus, klasik FRAX tarafından hesaplanan 10 yıllık MOK veya kalça kırığı olasılığını temel alır; ardından uygun ek bilgilerle bir düzeltme yapar. Resmi tanıtımda dokuz ek alan listelenmektedir: yakın kırığın zamanı, önceki kırık sayısı, son yıldaki düşmeler, oral glukokortikoid dozu, tip 2 diyabet süresi, lomber omurga–femur boynu KMY farkı, trabeküler kemik skoru, kalça aks uzunluğu ve primer hiperparatiroidizm [5]. Her modülün hangi başlangıç FRAX hesabında kullanılabildiği ve hangi hasta grubunda geliştirildiği ayrıca dikkate alınmalıdır [6].

FRAXplus'ın en önemli metodolojik sınırı, bir kişide birden fazla ek faktör bulunması durumunda düzeltmelerin birlikte kullanılmasının doğruluğunun yeterince doğrulanmamış olmasıdır. Resmî uyarı, klinik açıdan baskın olan faktöre odaklanan tek düzeltmeyi önerir; bütün modül sonuçlarını bir araya getirerek doğrulanmış yeni bir risk hesaplanmış gibi davranılmamalıdır. Post-hoc düzeltme aracının beta sürümü niteliği de dikkate alınmalıdır [5].

FRAX, bireyselleştirilmiş kırık riski değerlendirmesinin temel araçlarından biri olmaya devam etmektedir. FRAXplus, aynı 10 yıllık olasılığın ardındaki klinik heterojenliği görünür kılmada önemli bir adımdır. Bununla birlikte özellikle çoklu düzeltmeler için kanıt eksikliği, popülasyonlar arası doğrulama ihtiyacı ve risk skorlarının tedavi kararlarının yalnızca bir bileşeni olması unutulmamalıdır. FRAX bize kırık olasılığını hesaplamayı öğretti; FRAXplus ise benzer olasılıkların her hastada aynı klinik anlama gelmeyebileceğini hatırlatmaktadır. Gelecek nesil risk değerlendirmesinin amacı, daha fazla değişken toplamak değil, hastaya özgü riski daha doğru ve klinik olarak daha anlamlı biçimde belirlemek olmalıdır.

**Kaynaklar**

1. Cosman F, Lewiecki EM, Eastell R, et al. Goal-directed osteoporosis treatment: ASBMR/BHOF task force position statement 2024. J Bone Miner Res. 2024;39(10):1393–1405. doi:10.1093/jbmr/zjae119.

2. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey EV. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporos Int. 2008;19(4):385–397. doi:10.1007/s00198-007-0543-5.

3. Li CC, Liu IT, Liang FW, et al. Ten-year re-validation of the fracture risk assessment tool (FRAX®) in Taiwan. Arch Osteoporos. 2026;21:102. doi:10.1007/s11657-026-01745-2.

4. Van den Bergh JPW, van Geel TACM, Lems WF, Geusens PP. Assessment of individual fracture risk: FRAX and beyond. Curr Osteoporos Rep. 2010;8(3):131–137. doi:10.1007/s11914-010-0022-3.

5. FRAXplus®. FRAXplus: adjustments of FRAX probabilities [Internet]. Osteoporosis Research Ltd. Erişim: 21.10.2026. https://fraxplus.org/frax-plus

6. FRAXplus®. CSV bulk calculations specifications [Internet]. Osteoporosis Research Ltd. Erişim: 21.10.2026. https://fraxplus.org/documentation/csv

## GÜNCEL REHBERLER EŞLİĞİNDE KALÇA OSTEOARTRİTİNE YAKLAŞIM

Profesör Dr. Canan Tıkız

*Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye*

16 Ekim 2026 | 10.20–10.40 | Güncel kılavuzlar eşliğinde OA

**Özet**

Kalça osteoartriti (osteoarthritis, OA), yalnızca artiküler kıkırdak kaybından ibaret olmayan; sinovyum, subkondral kemik, labrum, kapsül, periartiküler kaslar ve ağrı işleme sistemlerini etkileyen heterojen bir "whole-joint disease" olarak kabul edilmektedir. Güncel yaklaşımın iki temel yönü vardır: birincisi klinik tanıyı ve erken hastalık penceresini doğru tanımlamak, ikincisi ise eğitim, egzersiz ve kilo yönetimi gibi çekirdek tedavileri farmakolojik ve girişimsel seçeneklerden önce konumlandırmaktır. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) NG226, tipik klinik tabloda OA tanısının görüntüleme olmadan konulabileceğini vurgularken; American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) 2023, American College of Rheumatology/Arthritis Foundation (ACR/AF) 2019 ve ACR 2026, European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) 2023 güncellemesi, Osteoarthritis Research Society International (OARSI), American Physical Therapy Association (APTA) 2025 ve Royal Australian College of General Practitioners (RACGP) rehberleri genel olarak aktif rehabilitasyon, öz-yönetim ve oral nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) üzerinde birleşmektedir [1–9]. ACR 2026, kalça OA'da egzersizi ve fazla kilolu veya obez bireylerde kilo kaybını güçlü biçimde önermektedir [9]. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), kıkırdak, labrum, sinovit ve kemik iliği lezyonlarını radyografiden daha duyarlı saptayabilmekle birlikte, asemptomatik bireylerde yapısal bulguların sık olması ve valide edilmiş bir erken-OA MRG biyobelirtecinin bulunmaması nedeniyle rutin tarama yöntemi değildir [10–14]. İntraartiküler kortikosteroid kısa dönem semptom kontrolünde yerini korurken, kalça OA'da hyalüronik asit büyük rehberlerde önerilmemektedir; ACR 2026 bu uygulamaya koşullu olarak karşıdır [1–4, 9, 15]. Trombositten zengin plazma (platelet-rich plasma, PRP) için semptomatik iyileşme sinyalleri mevcut olmakla birlikte preparat heterojenliği, küçük örneklemli çalışmalar ve yetersiz kalça OA-spesifik karşılaştırmalı veriler nedeniyle rutin rehber desteği yoktur; ACR 2026 PRP kullanımına güçlü biçimde karşıdır [9, 16–20]. Lökositten fakir PRP (leukocyte-poor PRP, LP-PRP) kalça OA çalışmalarında sık kullanılmakta, ancak güncel kalça OA rehberleri LP-PRP veya lökositten zengin PRP (leukocyte-rich PRP, LR-PRP) lehine spesifik bir öneri vermemektedir. Kemik iliği aspirat konsantresi (bone marrow aspirate concentrate, BMAC), stromal vasküler fraksiyon (stromal vascular fraction, SVF), kültüre hücresel ürünler ve eksozomlar ise halen araştırma alanıdır. Fiziksel ajanlar açısından kanıt daha sınırlı ve heterojendir: NICE, transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS), terapötik ultrason, interferansiyel akım, lazer, kısa dalga ve nöromüsküler elektrik stimülasyonunu (neuromuscular electrical stimulation, NMES) yetersiz yarar kanıtı nedeniyle rutin OA tedavisinde önermemektedir; ACR 2026 ise lokal sıcak-soğuk uygulamalarını koşullu olarak desteklemektedir [1, 9]. Kalça OA'ya özgü yeni veriler, ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (extracorporeal shock wave therapy, ESWT) ve yüksek güçlü lazer tedavisi (high-power laser therapy, HPLT) için kısa dönem yarar sinyalleri göstermesine karşın, bu yöntemler henüz kalça OA rehberlerinde standart tedavi olarak yer almamaktadır [21, 22]. Konservatif tedaviye rağmen ağrı ve işlev kaybı yaşam kalitesini belirgin biçimde etkiliyorsa total kalça artroplastisi değerlendirilmelidir [1]. Genç ve erken evre hastalarda yapısal risklerin değerlendirilmesi kalça koruyucu stratejiler açısından önem taşımakla birlikte, bu cerrahilerin OA gelişimini kesin olarak önlediği gösterilmemiştir [23]. Gelecekte fenotip/endotip temelli hasta seçimi, ileri görüntüleme, biyobelirteçler ve hassas rehabilitasyonun tedavi algoritmalarını daha kişiselleştirilmiş hale getirmesi beklenmektedir.

**Kaynaklar**

1. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Osteoarthritis in over 16s: diagnosis and management. NICE guideline NG226. London: NICE; 2022.

2. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of osteoarthritis of the hip: evidence-based clinical practice guideline [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2026 Oct 30]. Available from: https://www.aaos.org/globalassets/quality-and-practice-resources/osteoarthritis-of-the-hip/oah-cpg.pdf

3. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation guideline for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis Rheumatol. 2020;72:220-233.

4. Moseng T, Vliet Vlieland TPM, Battista S, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update. Ann Rheum Dis. 2024;83:730-740.

5. Rausch Osthoff AK, Vliet Vlieland TPM, Ferreira RJO, Amarnani R, Battista S, Orlinov D, et al. EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis: 2025 update. Ann Rheum Dis. 2026;85(6):1026-1038. doi:10.1016/j.ard.2026.03.006.

6. Koc TA Jr, Cibulka M, Enseki KR, et al. Hip Pain and Mobility Deficits-Hip Osteoarthritis: Revision 2025. J Orthop Sports Phys Ther. 2025;55(11):CPG1-CPG31.

7. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2019;27:1578-1589.

8. Royal Australian College of General Practitioners. Guideline for the management of knee and hip osteoarthritis. 2nd ed. East Melbourne: RACGP; 2018.

9. American College of Rheumatology. 2026 update of the American College of Rheumatology recommendations for the management of osteoarthritis of the knee, hip, and hand [Internet]. 2026 [cited 2026 Oct 30]. Available from: https://assets.contentstack.io/v3/assets/bltee37abb6b278ab2c/bltb3d12c34020da842/oa-guideline-summary-2026.pdf

10. Mourad C, Vande Berg B. Osteoarthritis of the hip: is radiography still needed? Skeletal Radiol. 2023;52:2259-2270.

11. Roemer FW, Guermazi A, Demehri S, Wirth W, Kijowski R. Imaging in osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2022;30(7):913-934. doi:10.1016/j.joca.2021.04.018.

12. Schwaiger BJ, Gersing AS, Lee S, Nardo L, Samaan MA, Souza RB, et al. Longitudinal assessment of MRI in hip osteoarthritis using SHOMRI and correlation with clinical progression. Semin Arthritis Rheum. 2016;45(6):648-655. doi:10.1016/j.semarthrit.2016.04.001.

13. Heerey JJ, Souza RB, Link TM, Luitjens J, Gassert F, Kemp JL, et al. Defining hip osteoarthritis feature prevalence, severity, and change using the Scoring of Hip Osteoarthritis with MRI (SHOMRI). Skeletal Radiol. 2024;53(8):1599-1609. doi:10.1007/s00256-024-04628-0.

14. Fang H, Zhang X, Wang J, Xing X, Shen Z, Cai G. The relationship between MRI-detected hip abnormalities and hip pain in hip osteoarthritis: a systematic review. Rheumatol Int. 2024;44(10):1887-1896. doi:10.1007/s00296-024-05678-2.

15. Pisaniello HL, Goh S, Buchbinder R. Intra-articular hyaluronic acid (viscosupplementation) for osteoarthritis: is it effective? Aust Prescr. 2026;49:16-21.

16. Li L, Dou X, Song X, Wang F. The current status and future prospects of intra-articular injection therapy for hip osteoarthritis: a review. Curr Pain Headache Rep. 2025;29:64. doi:10.1007/s11916-025-01378-z.

17. Nouri F, Babaee M, Peydayesh P, et al. Comparison between the effects of ultrasound-guided intra-articular injections of platelet-rich plasma, high molecular weight hyaluronic acid, and their combination in hip osteoarthritis: a randomized clinical trial. BMC Musculoskelet Disord. 2022;23:856.

18. Lim A, Zhu JB, Khanduja V. The use of intra-articular platelet-rich plasma as a therapeutic intervention for hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Am J Sports Med. 2023;51:2487-2497.

19. Belk JW, Houck DA, Littlefield CP, Kraeutler MJ, Potyk AG, Mei-Dan O, et al. Platelet-rich plasma versus hyaluronic acid for hip osteoarthritis yields similarly beneficial short-term clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis of Level I and II randomized controlled trials. Arthroscopy. 2022;38:2035-2046. doi:10.1016/j.arthro.2021.11.005.

20. Garcia FL, Williams BT, Polce EM, et al. Preparation methods and clinical outcomes of platelet-rich plasma for intra-articular hip disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Orthop J Sports Med. 2020;8:2325967120960414.

21. Şah V. The short-term efficacy of large-focused and controlled-unfocused (radial) extracorporeal shock wave therapies in the treatment of hip osteoarthritis. J Pers Med. 2023;13(1):48. doi:10.3390/jpm13010048.

22. de Sire A, Marotta N, Bartalotta I, Prestifilippo E, Zito R, Ammendolia V, et al. Combined ultrasound-guided hyaluronic acid injections, high-power laser therapy and physiotherapy improve hip function in osteoarthritis: a randomized controlled trial. J Exp Orthop. 2026;13(2):e70685. doi:10.1002/jeo2.70685.

23. Parry D, Dhillon J, Embree G, Kraeutler MJ. Hip arthroscopy for femoroacetabular impingement syndrome reduces the risk for developing hip osteoarthritis: a systematic review. Arthrosc Sports Med Rehabil. 2025;7(5):101256. doi:10.1016/j.asmr.2025.101256.

## POSTMENOPOZAL OSTEOPOROZDA HORMON REPLASMAN TEDAVİSİ: RİSKLERİ ÇOK, TEDAVİDE YERİ YOK

Prof. Dr. İlknur AKTAŞ

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye*

17 Ekim 2026 | 09.30–10.00 | Postmenopozal osteoporozda HRT

Menopozal hormon tedavisi (MHT), vazomotor semptomların giderilmesinde ve menopozla ilişkili kemik kaybının önlenmesinde etkili bir seçenektir. Bununla birlikte, venöz tromboembolizm, inme, kardiyovasküler olaylar ve meme kanseri gibi olası riskler nedeniyle tedavinin her kadına aynı biçimde uygulanması uygun değildir. Yarar–risk dengesi; yaş, menopozdan itibaren geçen süre, uterus varlığı, vazomotor semptomların ağırlığı, osteoporotik kırık riski, kişisel hastalık öyküsü, hormonun türü, dozu ve uygulama yoluyla birlikte değerlendirilmelidir [1–3].

Women's Health Initiative (WHI) çalışmasında 50–79 yaşındaki 16.608 kadında oral konjuge at östrojeni ile medroksiprogesteron asetat kombinasyonu alan olgular değerlendirilmiş; yaklaşık 5,2 yıllık müdahale sürecinde koroner olay, inme, venöz tromboembolizm ve meme kanseri risklerinde artış bildirilmiştir [1]. Histerektomi geçirmiş 10.739 kadının yer aldığı yalnız östrojen kolunda ise yaklaşık 6,8 yıllık müdahale sırasında koroner kalp hastalığına karşı belirgin koruyucu etki gösterilememiş ve inme riski öne çıkmıştır [2, 3]. WHI çalışmaları katılımcıların ortalama yaşının yaklaşık 63 olması ve kullanılan oral hormon rejimlerinin yüksek dozda olması ve sentetik olması daha sonraki çalışmalarda eleştirilse de MHT kullanımı açısından önemli çıkarımlar vermektedir.

MHT ile ilişkili başlıca güvenlik sorunlarından biri venöz tromboembolizmdir (VTE). Vinogradova ve arkadaşlarının QResearch ve Clinical Practice Research Datalink (CPRD) veri tabanlarını kullanan araştırma, Birleşik Krallık'taki iki geniş birinci basamak elektronik sağlık kayıt veri tabanına dayanan, birbirinden bağımsız iki iç içe olgu-kontrol analizinden oluşmaktadır. 1998–2017 yıllarında VTE tanısı alan 40–79 yaşındaki 80.396 kadın, yaş, aile hekimliği merkezi ve indeks tarihine göre eşleştirilen 391.494 kontrolle karşılaştırılmıştır. Hormon tedavileri oral/transdermal uygulama yolu, östrojen tipi ve progestojen bileşimine göre sınıflandırılmış; sigara, alkol, eşlik eden hastalıklar, yakın dönem klinik olaylar ve diğer ilaçlar için düzeltme yapılmıştır. Oral MHT kullanımı artmış VTE riskiyle ilişkili bulunurken (düzeltilmiş olasılık oranı (OR) 1,58; %95 güven aralığı (GA) 1,52–1,64), transdermal preparatlarda istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmamıştır (OR 0,93; %95 GA 0,87–1,01). Konjuge at östrojeni ile medroksiprogesteron asetat kombinasyonu yüksek riskle ilişkili bulunmuştur. (OR 2,10; %95 GA 1,92–2,31) [4].

Östrojen uygulama yolu ile progestojen tipininin risk oluşumu üzerine etkisini değerlendiren ESTHER araştırması ise çok merkezli bir olgu-kontrol çalışmasıdır. İlk kez idiyopatik VTE geçiren 45–70 yaş aralığındaki 271 postmenopozal kadın (208 hastane, 63 ayaktan olgu), 610 kontrolle karşılaştırılmıştır. Kullanıcı olmayanlara kıyasla oral östrojende OR 4,2 (%95 GA 1,5–11,6), transdermal östrojende OR 0,9 (%95 GA 0,4–2,1), mikronize progesteronda OR 0,7 (%95 GA 0,3–1,9), norpregnan türevlerinde OR 3,9 (%95 GA 1,5–10,0) olarak bildirilmiştir [5]. Gözlemsel araştırmalar, uygulama yolu ve progestojen seçiminin tromboembolik risk açısından önemli olabileceğini destekler; ancak transdermal östrojen ve mikronize progesteron açısından istatistiksel olarak anlamlı risk artışı saptanmaması, herhangi bir rejimin tamamen güvenli olduğunu kanıtlamaz. Geçirilmiş derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner emboli öyküsünde sistemik MHT genellikle önerilmez.

İnme riski açısından da östrojenin dozu ve uygulama yolu önem taşımaktadır. Popülasyon temelli bir olgu-kontrol analizinde oral MHT ve yüksek doz transdermal östrojen kullanımı artmış inme riskiyle ilişkilendirilirken düşük doz transdermal östrojen için istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanmamıştır [6]. Bununla birlikte, risk artışının gösterilememesi güvenliliğin kanıtı değildir. Özellikle geçirilmiş iskemik inme, miyokard enfarktüsü veya yerleşik kardiyovasküler hastalık öyküsünde sistemik MHT rutin olarak önerilmez; koroner hastalık ya da inmeden ikincil korunma amacıyla kullanılmamalıdır [7–10]. Hipertansiyon, diyabet, dislipidemi ve diğer kardiyovasküler risk etmenleri de tedavi öncesi değerlendirmeye dahil edilmelidir.

Blackburn ve Kunadian tarafından 2026 yılında European Heart Journal Open'da yayımlanan derleme, randomize çalışmalar, gözlemsel kohortlar ve meta-analizleri bir araya getirerek MHT ile kardiyovasküler risk arasındaki ilişkinin tedaviye başlama zamanı, uygulama yolu, hormon bileşimi ve başlangıçtaki vasküler riskten etkilendiğini vurgulamaktadır [10]. Derlemede, menopozdan sonraki ilk 10 yıl içinde veya 60 yaşından önce başlanan tedavinin, daha geç başlanan tedaviye göre daha elverişli bir kardiyovasküler yarar–risk dengesiyle ilişkili olduğu belirtilmektedir. Ancak MHT, kardiyovasküler hastalıkları önleme amacıyla başlanacak bir tedavi olarak değerlendirilmemelidir. Yazarların aktardığı 33 randomize çalışmayı ve 44.639 kadını içeren 2024 meta-analizinde, MHT ile tüm nedenlere bağlı mortalite veya majör kardiyovasküler olaylarda anlamlı azalma saptanmazken inme ve VTE risklerinde artış bildirilmiştir. Oral preparatlarla karşılaştırıldığında transdermal östrojen ve mikronize progesteron içeren rejimler, özellikle tromboembolik açıdan daha elverişli gözlemsel bulgular sunmakla birlikte, bu sonuçlar yüksek riskli hastalarda güvenliliğin kanıtı olarak yorumlanmamalıdır. Derleme, tedavi öncesinde yaş, menopozdan beri geçen süre, kan basıncı, diyabet, lipid profili, sigara kullanımı, aile öyküsü ve mevcut damar hastalığının birlikte değerlendirilmesini; ara risk grubunda doz, uygulama yolu ve progestojen seçiminin bireyselleştirilmesini; yüksek kardiyovasküler risk veya yerleşik damar hastalığında ise sistemik MHT yerine hormonal olmayan seçeneklere öncelik verilmesini önermektedir [10].

Güncel klinik yaklaşım, MHT'nin bütün postmenopozal kadınlarda kardiyovasküler veya osteoporotik olayları önlemek amacıyla yaygın biçimde kullanılmasını desteklememektedir. Buna karşılık 60 yaşın altında veya menopoz başlangıcından sonraki ilk 10 yıl içinde bulunan, belirgin vazomotor semptomları olan ve kontrendikasyonu bulunmayan kadınlarda bireyselleştirilmiş yarar–risk değerlendirmesiyle düşünülebilir [16–23]. Uterusu bulunan kadınlarda endometriyal koruma için uygun progestojen eklenmesi gerekir. Yüksek ve özellikle çok yüksek kırık riskinde ise osteoporoza özgü farmakolojik tedaviler öncelikle değerlendirilmelidir [17].

Meme kanseri riski, MHT'nin bileşimine ve kullanım süresine göre değişmektedir. Büyük epidemiyolojik analizlerde özellikle bazı kombine östrojen–progestojen rejimleriyle meme kanseri insidansında artış bildirilmiştir [11,12]. Fransa'da yürütülen prospektif E3N (Étude Épidémiologique auprès de femmes de la Mutuelle Générale de l'Éducation Nationale) kohortu, meme kanseri öyküsü bulunmayan postmenopozal kadınlarda farklı hormon tedavilerinin yeni gelişen invaziv meme kanseriyle ilişkisini incelemiştir. 1990–2002 yıllarında iki yılda bir uygulanan özbildirim anketleri aracılığıyla hormon kullanımı ve diğer risk etmenleri güncellenmiş; 80.377 kadın ortalama 8,1 postmenopozal yıl izlenmiş ve 2.354 invaziv meme kanseri kaydedilmiştir. Hiç hormon kullanmayanlar referans alındığında yalnız östrojen kullanımında göreli risk 1,29 (%95 GA 1,02–1,65), östrojen–progesteron kombinasyonunda 1,00 (0,83–1,22), östrojen–didrogesteron kombinasyonunda 1,16 (0,94–1,43), östrojenin diğer progestojenlerle kombinasyonunda ise 1,69 (1,50–1,91) bulunmuştur [13]. Östrojenin oral ya da transdermal uygulanmasına göre anlamlı risk farklılığı gösterilmemiştir. Bu bulgular progestojen tipinin önemli olabileceğini düşündürmekle birlikte uzun dönem güvenliliği kanıtlamaz; E3N kanser nüksünü değil, ilk invaziv meme kanseri gelişimini incelemiştir.

Meme kanseri öyküsü bulunan kadınlarda sistemik MHT'nin güvenliliği ise HABITS (Hormonal Replacement Therapy After Breast Cancer—Is It Safe?) randomize çalışmasında araştırılmıştır. İskandinavya'da yürütülen açık etiketli, plasebo kontrollü olmayan çalışmada daha önce meme kanseri tedavisi görmüş kadınlar sistemik hormon tedavisi veya hormon içermeyen en iyi semptomatik tedavi gruplarına rastgele atanmış; birincil sonlanım noktası yeni meme kanseri olayı olarak belirlenmiştir. İlk güvenlik analizinde 434 kadın randomize edilmiş, 345'inin en az bir izlem değerlendirmesi bulunmuş ve medyan 2,1 yıllık takipte hormon grubunda 26, kontrol grubunda 7 yeni meme kanseri olayı gözlenmesi üzerine çalışma erken durdurulmuştur. Daha sonraki analizde toplam 447 randomize katılımcıdan 442'si medyan dört yıl izlenebilmiş; hormon ve kontrol kollarının her birinde 221 kadın arasında sırasıyla 39 ve 17 yeni meme kanseri olayı kaydedilmiştir (tehlike oranı (HR) 2,4; %95 GA 1,3–4,2). Beş yıllık kümülatif olay sıklığı sırasıyla %22,2 ve %8,0 olarak hesaplanmıştır. Hormon alanların çoğuna sürekli kombine veya ardışık östradiol hemihidrat–noretisteron rejimleri uygulanmıştır [14]. HABITS'in randomize tasarımı, meme kanseri öyküsü olanlarda sistemik MHT'ye ilişkin kaygıyı güçlendirmektedir; ancak sonuçlar çalışılan rejim ve hasta grubuyla birlikte yorumlanmalıdır. Transdermal östrojen veya mikronize progesteronun bu popülasyonda nüks açısından güvenli olduğunu gösteren yeterli randomize kanıt bulunmamaktadır.

Aktif ve ciddi karaciğer hastalıkları da sistemik MHT açısından önemli kontrendikasyonlar arasındadır. Karaciğer hastalığı şüphesinde transaminazlar, bilirubin, albumin ve trombosit sayısı gibi göstergelerle hastalığın aktivitesi ve karaciğer fonksiyonları değerlendirilmelidir [15]. Transdermal uygulama hepatik ilk geçiş etkisini azaltabilse de aktif ciddi karaciğer hastalığının yarattığı güvenlik sorunlarını tek başına ortadan kaldırmaz.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin (TEMD) 2025 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu da menopozal hormon tedavisinin bireyselleştirilmesini ve yarar–risk dengesinin düzenli aralıklarla yeniden değerlendirilmesini önermektedir. Tedavi kararı; yaş, menopozdan sonra geçen süre, semptom şiddeti, hormonun türü ve dozu, uygulama yolu, tedavi süresi ve uterus varlığına göre verilmelidir. Menopozdan sonraki ilk 10 yılda ve/veya 60 yaşın altında, kontrendikasyonu bulunmayan kadınlarda vazomotor semptomların giderilmesi ve kemik sağlığının korunması amacıyla sistemik hormon tedavisi düşünülebilir. Buna karşılık menopozdan 10 yıldan uzun süre sonra veya 60 yaş ve üzerinde tedaviye başlanması, miyokard enfarktüsü, inme, geçici iskemik atak, VTE, pulmoner emboli ve demans yönünden daha olumsuz bir yarar–risk dengesiyle ilişkilidir. Kılavuzda meme ve endometriyum kanseri, koroner kalp hastalığı, geçirilmiş VTE, inme veya geçici iskemik atak, aktif karaciğer hastalığı ve açıklanamayan vajinal kanama temel kontrendikasyonlar arasında sayılmaktadır. Uterusu olmayan kadınlarda yalnız östrojen; uterusu bulunanlarda ise endometriyumun korunmasını sağlayan uygun progestojen içeren tedavi veya seçici östrojen kompleksi önerilmektedir. Altmış yaşını aşmak, halihazırda tedavi kullanan her kadın için otomatik kesme nedeni değildir; devam kararı semptomlar ve güncel risk profili ışığında verilmelidir. Erken menopozda, kontrendikasyon yoksa tedavinin yaklaşık doğal menopoz yaşına kadar sürdürülmesi önerilir [16].

Sonuç olarak MHT'nin postmenopozal osteoporozdaki yeri, yalnızca kemik mineral yoğunluğuna etkisiyle değil, hastanın vasküler ve onkolojik risk profiliyle belirlenir. Geçirilmiş VTE, inme, meme kanseri ve aktif ciddi karaciğer hastalığı gibi durumlarda sistemik tedavinin olası zararları ön plana çıkar. Oral ve transdermal uygulamalar ile farklı progestojenler arasında gözlenen risk farklılıkları klinik kararları destekleyebilir; ancak hiçbir rejim tüm hasta grupları için güvenli kabul edilemez. Tedavi, kontrendikasyonların dikkatle sorgulandığı ve hastayla ortak kararın verildiği bireyselleştirilmiş bir yaklaşım içinde ele alınmalıdır. Güncel Birleşik Krallık Ulusal Osteoporoz Kılavuz Grubu (NOGG), Britanya Menopoz Derneği (BMS), Avrupa Endokrinoloji Derneği (ESE), Endocrine Society, The Menopause Society ve İsviçre Osteoporoz Derneği (SVGO) belgeleri de tedavinin bireysel kırık ve advers olay riskine göre seçilmesini desteklemektedir [17–23].

**Kaynaklar**

1. Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. JAMA. 2002;288(3):321–333.

2. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy. JAMA. 2004;291(14):1701–1712.

3. Chlebowski RT, Anderson GL, Aragaki AK, et al. Association of menopausal hormone therapy with breast cancer incidence and mortality during long-term follow-up of the Women's Health Initiative randomized clinical trials. JAMA. 2020;324(4):369–380. doi:10.1001/jama.2020.9482.

4. Vinogradova Y, Coupland C, Hippisley-Cox J. Use of hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism: nested case-control studies using the QResearch and CPRD databases. BMJ. 2019;364:k4810. doi:10.1136/bmj.k4810.

5. Canonico M, Oger E, Plu-Bureau G, et al. Hormone therapy and venous thromboembolism among postmenopausal women: impact of the route of estrogen administration and progestogens: the ESTHER study. Circulation. 2007;115(7):840–845. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.642280.

6. Renoux C, Dell'Aniello S, Garbe E, Suissa S. Transdermal and oral hormone replacement therapy and the risk of stroke: a nested case-control study. BMJ. 2010;340:c2519. doi:10.1136/bmj.c2519.

7. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. JAMA. 1998;280(7):605–613. doi:10.1001/jama.280.7.605.

8. Viscoli CM, Brass LM, Kernan WN, Sarrel PM, Suissa S, Horwitz RI. A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. N Engl J Med. 2001;345(17):1243–1249. doi:10.1056/NEJMoa010534.

9. Lumsden MA, Dekkers OM, Faubion SS, Lindén Hirschberg A, Jayasena CN, Lambrinoudaki I, et al. European Society of Endocrinology clinical practice guideline for evaluation and management of menopause and the perimenopause. Eur J Endocrinol. 2025;193(4):G49–G81. doi:10.1093/ejendo/lvaf206.

10. Blackburn I, Kunadian V. Hormone replacement therapy and cardiovascular risk in postmenopausal women. Eur Heart J Open. 2026;6(2):oeag054. doi:10.1093/ehjopen/oeag054.

11. National Cancer Institute. Breast Cancer Risk in American Women [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute; reviewed 2020 Dec 16 [cited 2026 Oct 23]. Available from: https://www.cancer.gov/types/breast/risk-fact-sheet

12. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Type and timing of menopausal hormone therapy and breast cancer risk: individual participant meta-analysis of the worldwide epidemiological evidence. Lancet. 2019;394(10204):1159–1168. doi:10.1016/S0140-6736(19)31709-X.

13. Fournier A, Berrino F, Clavel-Chapelon F. Unequal risks for breast cancer associated with different hormone replacement therapies: results from the E3N cohort study. Breast Cancer Res Treat. 2008;107:103–111. doi:10.1007/s10549-007-9523-x.

14. Holmberg L, Iversen OE, Rudenstam CM, et al. Increased risk of recurrence after hormone replacement therapy in breast cancer survivors. J Natl Cancer Inst. 2008;100(7):475–482. doi:10.1093/jnci/djn058.

15. Sarkar M, Brady CW, Fleckenstein J, Forde KA, Khungar V, Molleston JP, et al. Reproductive health and liver disease: practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021;73(1):318–365. doi:10.1002/hep.31559.

16. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD). Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu. Ankara: TEMD; 2025. Perimenopoz ve Menopoz, "TEMD Önerileri", s.263. https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/AdrenalKilavuz2025.pdf

17. Gregson CL, Armstrong DJ, Avgerinou C, et al.; National Osteoporosis Guideline Group. The 2024 UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. Arch Osteoporos. 2025;20(1):119. doi:10.1007/s11657-025-01588-3.

18. Stevenson J. Prevention and treatment of osteoporosis in women. Post Reproductive Health. 2023;29(1):11-14. doi:10.1177/20533691221139902

19. Lumsden MA, Dekkers OM, Faubion SS, et al. European Society of Endocrinology clinical practice guideline for evaluation and management of menopause and the perimenopause. Eur J Endocrinol. 2025;193(4):G49–G81. doi:10.1093/ejendo/lvaf206.

20. Eastell R, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Shoback D. Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(5):1595–1622. doi:10.1210/jc.2019-00221.

21. Shoback D, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Eastell R. Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: an Endocrine Society guideline update. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(3):dgaa048. doi:10.1210/clinem/dgaa048.

22. The 2022 Hormone Therapy Position Statement of The North American Menopause Society Advisory Panel. The 2022 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2022;29(7):767–794. doi:10.1097/GME.0000000000002028.

23. Ferrari S, Biver E, Gonzalez-Rodriguez E, Kistler-Fischbacher M, Lamy O, Bischoff-Ferrari H, Meier C. Updated recommendations for osteoporosis treatment according to fracture risk: 2026 revision by the Swiss Association against Osteoporosis (SVGO). Swiss Med Wkly. 2026;156:5700. doi:10.57187/5700.

## OMURİLİK YARALANMASINDA OSTEOPOROZ

Prof. Dr. Belgin Erhan
*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

17 Ekim 2026 | 11.00–12.00 oturumu | Yönetmesi zor olgular

**Giriş: Neden "klasik" osteoporoz değil?**
Dünya Sağlık Örgütü osteoporozu düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikromimarisinde bozulma sonucu kemik kırılganlığının ve kırık yatkınlığının arttığı iskelet hastalığı olarak tanımlar [1]. Omurilik yaralanması (OY) sonrasında da kemik kütlesi azalır ve mikromimari bozulur; ancak kaybın paterni endokrin nedenli ve inaktiviteye bağlı osteoporozdan belirgin biçimde farklıdır [2]. Kayıp nörolojik lezyon düzeyinin altında, özellikle alt ekstremitelerde ve diz çevresinde yoğunlaşırken supralezyonel bölgeler büyük ölçüde korunur.

Bu nedenle literatürde aşırı rezorpsiyon, alt ekstremite kemik mimarisinde bozulma ve frajilite kırığına yatkınlık ile karakterize bu tabloyu tanımlamak için "sublezyonel osteoporoz" (SLOP) terimi yerleşmiştir [3].

**Kemik kaybının seyri**
Yaralanmadan hemen sonra yaşlanma, yatak istirahati ya da yerçekimsizlikte görülenden çok daha şiddetli bir demineralizasyon başlar. Kemikte formasyon azalırken rezorpsiyon artar [4]. Sublezyonel trabeküler kemik mineral içeriğinde ilk aylarda ayda yaklaşık %4 kayıp, ikinci yılın sonunda ise sublezyonel kemik mineral yoğunluğunda (KMY) yaklaşık %40 azalma bildirilmiştir [5]. OY'deki KMY kaybı, OY dışı nedenlerle immobil kalan bireylere göre 2–4 kat fazladır [6].

En büyük kayıp ilk 6 ayda gerçekleşir ve hız 12–16. aylarda azalır. Kemik kaybının yaralanmadan sonraki 3–5 yıl içinde platoya ulaştığı düşünülmekteydi; ancak kesitsel pQCT çalışmaları, yeni bir denge düzeyine ulaşma süresinin bölgeye göre değiştiğini ve 3–8 yıla uzayabildiğini göstermiştir [7].

Buna karşın boylamsal veriler sublezyonel kaybın ikinci dekatta da sürdüğünü göstermektedir [8]. Bu nedenle tarama ve tedavi yalnızca ilk yılın değil, yaşam boyu izlemin konusudur.

**Patofizyoloji**
OY sonrası kemik kaybından birçok mekanizma sorumludur. Mekanik yük kaybıyla osteosit sinyali bozulur ve formasyon ile rezorpsiyon arasındaki eşleşme kaybolur; lezyon altında kemik döngüsünün otonom ve duyusal kontrolü de ortadan kalkar [9]. Akut dönemde artan rezorpsiyona eşlik eden hiperkalsemi paratiroid hormonunu (PTH) baskılar; hiperkalsiüri, D vitamini eksikliği ve düşük testosteron kaybı artıran diğer metabolik-hormonal etkenlerdir [6].

Sklerostin bu süreçte merkezi bir yer tutar. Mekanik yükün kalkması ile artan sklerostin Wnt/β-katenin yolunu baskılayarak kemik yapımını azaltır. Dolaşımdaki sklerostin ilk yıllarda yüksektir; kronik dönemde ise sklerostin üreten osteosit sayısı azaldığından düşer ve ağır sublezyonel kaybın bir belirteci haline gelir [9,10]. Akut OY'de sklerostin ve RANKL/OPG sistemindeki değişikliklerin ilk aylardaki kemik kaybıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir [11,12]. Bu bulgular anti-sklerostin tedavi için pencerenin büyük olasılıkla erken dönem olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca kullanılan ilaçlar da önemlidir: kortikosteroid, antikonvülzan ve psikotrop ajanların yanı sıra opioid, benzodiazepin ve heparin kullanımı kırık riskindeki artışla ilişkili bulunmuştur [13].

**Kemik kaybı ve kırık için risk faktörleri**
Değiştirilemeyen risk faktörleri arasında lezyon seviyesi (tetrapleji > parapleji), lezyonun şiddeti (motor komplet, AIS A–B), 3 yılı aşan yaralanma süresi, 40 yaş üstü ve kadın cinsiyet, 16 yaş ve altında yaralanma, önceki kırık, ailede osteoporotik kırık öyküsü ve alt motor nöron (flask) lezyon yer alır. Değiştirilebilir faktörler ise düşük vücut kitle indeksi (<19 kg/m²), sigara, günde 30 g'ı aşan alkol tüketimi, kortikosteroid kullanımı, D vitamini eksikliği ve kemik üzerinde olumsuz etkili ilaçlardır [13–16]. Spastisitenin etkisi çift yönlüdür: düşük düzey spastisite koruyucu olabilirken yüksek düzey spastisite kontrolsüz hareketler aracılığıyla kırığa yol açabilir.

Kliniğimizde 100 OY'li hastada yaptığımız değerlendirmede 40 hastada kemik mineral kaybı saptadık; kayıp lezyonun şiddeti, yaralanma süresi, yaş, ambulasyon süresi ve WISCI-II skorları ile ilişkiliydi [17]. Tek merkezli ve gözlemsel olan bu veri, kemik sağlığı değerlendirilirken yalnızca lezyon seviyesinin değil, hastanın gerçek fonksiyonunun ve mobilitesinin de dikkate alınması gerektiğini desteklemektedir.

**Osteoporotik kırıklar**
OY'li bireylerin %25–50'si yaşamları boyunca düşük enerjili bir kırık geçirir ve kırık riski yaralanma süresi uzadıkça artar. ABD Model SCI Sistemleri verilerinde kırık sıklığı yaralanmadan sonraki 5. yılda %14, 10. yılda %28 ve 15. yılda %39 olarak bildirilmiştir [18]. En sık kırık bölgeleri distal femur ve proksimal tibiadır [19]. Kırıklar çoğu zaman yataktan sandalyeye transfer, eklem hareket açıklığı egzersizi ya da tekerlekli sandalyeden düşme gibi normalde kırığa yol açmayacak olaylarla oluşur. Tetraplejide osteoporoz daha belirgin olmakla birlikte, düşmelere daha fazla maruz kalan paraplejik bireylerde kırık daha sık görülür [14].

Motor komplet lezyonlu hastalar düşük enerjili kırık nedeniyle 3,7 kat daha sık hastaneye yatırılmakta, kırığa bağlı yatışlar ise diğer yatışlara göre yaklaşık 7 kat uzun sürmektedir [15].

Duyu kaybı nedeniyle kırık çoğunlukla ağrısızdır. Tek taraflı şişlik, ısı artışı ve kızarıklık derin ven trombozu veya selülitle karışabilir; deformite, kısalık, ateş ve spastisitede açıklanamayan artış diğer ipuçlarıdır. T6 ve üzerindeki lezyonlarda otonom disrefleksi ilk bulgu olabilir. Gecikmiş kaynama, kaynamama veya kötü kaynama, atel ya da alçı altında bası yarası, kırık bölgesinde osteomiyelit, kalça ve dizde hareket kaybı ile kontraktür başlıca komplikasyonlardır [9]. Alt ekstremite kırığı sonrasında mortalitenin arttığı gösterilmiştir [16]. 2022'de yayımlanan Delphi uzlaşı önerileri, kronik OY'de akut alt ekstremite kırığında cerrahi ve konservatif seçeneklerin hastayla birlikte tartışılmasını, ortopedi konsültasyonunun ve multidisipliner ekibin en kısa sürede devreye girmesini önermektedir [20]. Kırık sonrası rehabilitasyonun amacı ağrının kontrolü, komplikasyonların önlenmesi ve hastanın kırık öncesi fonksiyonel düzeyine yeniden ulaşmasıdır [19,21].

## Tanı: doğru bölgeyi ölçmek

Erken tanının amacı patolojik kırıkları ve komplikasyonlarını önlemektir. Uluslararası Klinik Dansitometri Derneği'nin (ISCD) 2019 resmi pozisyonuna göre kalıcı motor veya duyu kaybı olan her erişkine, tıbbi olarak stabil olur olmaz total kalça, distal femur ve proksimal tibia dual enerji X-ışını absorpsiyometrisi (DXA) yapılmalıdır. Tedavi yanıtı en az 12 aylık tedavinin ardından, 1–2 yıl aralıklarla aynı üç bölgede izlenmelidir [22]. Dünya Sağlık Örgütü T-skoru eşikleri ve FRAX bu popülasyon için doğrulanmamıştır [22,23].

Lomber omurga ölçümü OY'de kırık riskini öngörmez. Dejeneratif değişiklikler ve artefaktlar lomber değeri yalancı olarak yükseltir; 2024'te yayımlanan bir analizde OY'li hastaların lomber DXA incelemelerinin büyük çoğunluğunda en az bir hata kaynağı saptanmıştır [24]. Kalçada heterotopik ossifikasyon da değerleri yalancı olarak yükseltebilir. Periferik kantitatif bilgisayarlı tomografi (pQCT) mikromimariyi gösterir; kemik döngüsü belirteçleri yardımcı olarak kullanılabilir.

**Kılavuzlar**

2021'de yayımlanan S1 kılavuzu, OY'ye bağlı kemik kaybının değerlendirilmesi, önlenmesi ve tedavisine yönelik uzman önerilerini bir araya getirmiştir [25]. 2022'de Consortium for Spinal Cord Medicine (CSCM) tarafından Paralyzed Veterans of America (PVA) desteğiyle yayımlanan klinik uygulama kılavuzu bu çerçeveyi genişletmiştir [26]. Kılavuz; kalça ve diz çevresinden DXA ölçümünü, 25(OH)D dahil sekonder nedenlerin araştırılmasını ve metabolik risk faktörlerinin düzeltilmesini, uygun hastalarda farmakolojik tedaviyi ve mekanik yükleme programlarını vurgulamaktadır. Kırık riskinin yıllık olarak ve her düşme ya da olay sonrasında yeniden değerlendirilmesi, tedavi kararının KMY ve klinik risk birlikte değerlendirilerek verilmesi önerilmektedir. ISCD pozisyonu, CSCM/PVA kılavuzu ve Delphi uzlaşısı Craven ve arkadaşlarının 2023 derlemesinde klinik pratiğe yönelik olarak özetlenmiştir [19]. Kılavuzların en önemli mesajı, kemik sağlığının rehabilitasyonun erken döneminden itibaren ele alınması gerektiğidir.

**Akut ve subakut dönem: erken antirezorptif tedavi**

Akut dönemde en güçlü veriler antirezorptif ajanlardan gelmektedir. AIS A–B travmatik OY'li 52 hastayı içeren randomize kontrollü çalışmada, yaralanmanın ilk 8 haftası içinde başlanan haftalık 70 mg alendronat ile birinci yılda total kalça kaybı %2,7 iken kontrol grubunda %22,8 olarak bulunmuştur [27]. Yaralanmanın erken döneminde tek doz iv zoledronik asit (5 mg) uygulandığında kalçadaki KMY kaybı ve kemik mukavemetindeki azalma belirgin olarak sınırlanmaktadır. Diz çevresindeki etkisi ise daha zayıftır ve çalışmalar arasında farklılık göstermektedir [28,29]. Dört yıllık izlem sunan POPSCI çalışmasında, erken dönemde tek doz zoledronik asit verilen hastalarda da KMY kaybı durmamış; izlem sonunda kalçada yaklaşık %15, diz çevresinde ise %20–23 oranında kayıp saptanmıştır. Bu bulgu, erken dönemde verilen tek doz antirezorptif tedavinin uzun dönemde kemik kaybını önlemek için tek başına yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir [30].

Dizde KMY'yi koruduğuna ilişkin randomize veriye sahip tek ajan şu an denosumabdır: subakut motor komplet OY'de 6 ayda bir 60 mg denosumab distal femur ve proksimal tibia KMY'sini korumuştur [31]. Ancak ilaç kesildiğinde bir yıl içinde kaybın plaseboyla benzer hızda yeniden başladığı gösterilmiştir [32]; bu nedenle denosumab başlanırken bırakma ve geçiş stratejisi de planlanmalıdır. Bu çalışmaların hiçbirinde kırık birincil sonlanım olarak değerlendirilmemiştir. Genel mesaj, erken başlanan antirezorptif tedavinin kalçayı koruduğu, dizin ise hâlâ zor bir hedef olduğudur.

**Kronik dönem ve anabolik ajanlar**

Kronik OY'de yerleşik iskelet kaybını belirgin biçimde geri çeviren bir ajan henüz yoktur; inkomplet ve ambulatuvar olgularda bisfosfonatların kaybı azalttığına dair sınırlı kanıt bulunmaktadır [33]. Kronik, ambulasyonu olmayan 12 kadın hastada 12 ay boyunca aylık romosozumab total kalça KMY'sini (%4,2) ve sonlu eleman analiziyle hesaplanan proksimal femur mukavemetini (%20,3) artırmış, ancak distal femur ve proksimal tibiada anlamlı bir düzelme sağlamamıştır [34]. Bu bulgu, kronik dönemde yüksüz kalan dizde sklerostin düzeyinin zaten düşük olmasıyla uyumludur [10]. Teriparatid ile veriler sınırlıdır ve dize özgü bir yarar gösterilmemiştir [35]. Subakut OY'de romosozumab ardından denosumab ile yalnız denosumabı karşılaştıran randomize çalışmanın sonuçları beklenmektedir [36]. Bu nedenle anabolik tedavide hedef, kayıp yerleşmeden erken dönemde müdahale etmek olabilir.

**D vitamini ve kalsiyum**
Akut ve kronik OY'de D vitamini yetersizliği ve PTH anormallikleri sıktır [37]. Hedef 25(OH)D düzeyi ≥30 ng/mL olup idame genellikle 800–1000 IU/gün ile sağlanır. D vitamini düşükken başlanan bisfosfonat veya denosumab ciddi iyatrojenik hipokalsemiye yol açabileceğinden antirezorptif tedavi öncesinde replasman şarttır. Bununla birlikte kronik OY'de 12 ay süren D vit takviyesinin, yeterli serum düzeylerine ulaşılmasına karşın distal femur ve proksimal tibia dahil hiçbir bölgede KMY'yi değiştirmediği gösterilmiştir [38]. Kalsiyumda ise akut dönemdeki hiperkalsiüri ve böbrek taşı riski nedeniyle diyetle yeterli alım tercih edilmeli, yüksek doz takviyeden kaçınılmalıdır [19].

**Rehabilitasyon: kemiğe yeniden yük bindirmek**
Kemik için en güçlü uyaran onu aktif olarak yükleyen egzersizdir; felçli ekstremitede bu ancak fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES) ile mümkündür. Yüksek hacimli FES-bisiklet programları distal femurda kısmi kazanç sağlamakta, ancak sıklık azaltıldığında kazanım kaybolmaktadır [39]. Kronik OY'de FES-kürek tek başına kaybı durdurmazken tek doz zoledronik asit ile kombinasyonu distal femur dayanımını korumuştur [40,41]. CSCM/PVA 2022 kılavuzu FES için dirence karşı güçlü ve görünür kontraksiyon, seans başına en az 30 dakika, haftada 3–5 gün ve en az bir yıl süreli, sürekliliği olan bir program önermektedir [26]. Ayakta durma, robotik yürüme ve eksoskeletonun KMY üzerindeki etkisi ılımlı ya da belirsizdir; eksoskeleton programlarında kırık bildirildiğinden başlamadan önce KMY değerlendirilmelidir. Vibrasyon tedavisinin kemik üzerindeki etkisi için yeterli kanıt yoktur [42]. Mekanik yüklenme ile ilacın birlikte kullanımı, her birinin tek başına kullanımından daha etkili görünmektedir.

**Dönemlere göre pratik yaklaşım**
Akut dönemde (0–3 ay) hasta tıbbi olarak stabil olur olmaz total kalça, distal femur ve proksimal tibiadan bazal DXA yapılmalı, 25(OH)D, kalsiyum ve PTH değerlendirilerek eksiklikler düzeltilmeli ve antirezorptif tedavi için erken karar verilmelidir. Rehabilitasyon döneminde (3–18 ay) mümkün olan en erken yüklenme ve FES programı başlatılmalı, hasta ve ailesine güvenli transfer ve ağrısız kırığın belirtileri konusunda eğitim verilmelidir. Kronik dönemde (>18 ay) kemik üzerine olumsuz etkili ilaçlar gözden geçirilmeli, kırık riski yıllık ve her düşme sonrasında yeniden değerlendirilmeli, DXA 1–2 yılda bir aynı bölgelerden tekrarlanmalıdır [19,22,25,26].

**Sonuç**
OY sonrası sublezyonel osteoporoz erken başlar, hızlı ilerler ve yıllarca sürer; en kırılgan bölge dizdir. Tanının temeli doğru bölgenin, yani kalça, distal femur ve proksimal tibianın ölçülmesidir. Erken başlanan antirezorptif tedavi kalçayı korur; dizde en güçlü veri denosumaba aittir, ancak ilaç kesildiğinde kayıp geri döndüğünden tedavinin sürekliliği planlanmalıdır. Kronik dönemde kaybı geri çeviren bir ajan henüz yoktur; anabolik ve kombinasyon tedavileri araştırılmaktadır. Kırıkların önlenmesi, farmakolojik tedavi, mekanik yükleme ve hasta eğitimini bir arada içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirir.

**Kaynaklar**
1. World Health Organization. Prevention and management of osteoporosis. Report of a WHO Scientific Group. WHO Tech Rep Ser. 2003;921:1–164.

2. Szollar SM, Martin EM, Sartoris DJ, Parthemore JG, Deftos LJ. Bone mineral density and indexes of bone metabolism in spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil. 1998;77(1):28–35.

3. Craven BC, Wiest MJ, Cervinka T, Eng JJ. Bone health following spinal cord injury. In: Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Hsieh JTC, et al., editors. Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Version 7.0. Vancouver; 2020. p. 1–126.

4. Uebelhart D, Hartmann D, Vuagnat H, Castanier M, Hachen HJ, Chantraine A. Early modifications of biochemical markers of bone metabolism in spinal cord injury patients. A preliminary study. Scand J Rehabil Med. 1994;26(4):197–202.

5. Dauty M, Perrouin Verbe B, Maugars Y, Dubois C, Mathe JF. Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. Bone. 2000;27(2):305–9.

6. Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2000;11(1):109–40.

7. Eser P, Frotzler A, Zehnder Y, Wick L, Knecht H, Denoth J, et al. Relationship between the duration of paralysis and bone structure: a pQCT study of spinal cord injured individuals. Bone. 2004;34(5):869–80.

8. Cirnigliaro CM, Myslinski MJ, Asselin P, Hobson JC, Specht A, La Fountaine MF, et al. Progressive sublesional bone loss extends into the second decade after spinal cord injury. J Clin Densitom. 2019;22(2):185–94.

9. Battaglino RA, Lazzari AA, Garshick E, Morse LR. Spinal cord injury-induced osteoporosis: pathogenesis and emerging therapies. Curr Osteoporos Rep. 2012;10(4):278–85.

10. Morse LR, Sudhakar S, Danilack V, Tun C, Lazzari A, Gagnon DR, et al. Association between sclerostin and bone density in chronic spinal cord injury. J Bone Miner Res. 2012;27(2):352–9.

11. Gifre L, Vidal J, Carrasco JL, Filella X, Ruiz-Gaspà S, Muxi A, et al. Effect of recent spinal cord injury on wnt signaling antagonists (sclerostin and dkk-1) and their relationship with bone loss. A 12-month prospective study. J Bone Miner Res. 2015;30(6):1014–21.

12. Gifre L, Ruiz-Gaspà S, Carrasco JL, Portell E, Vidal J, Muxi A, et al. Effect of recent spinal cord injury on the OPG/RANKL system and its relationship with bone loss and the response to denosumab therapy. Osteoporos Int. 2017;28(9):2707–15.

13. Bethel M, Weaver FM, Bailey L, Miskevics S, Svircev JN, Burns SP, et al. Risk factors for osteoporotic fractures in persons with spinal cord injuries and disorders. Osteoporos Int. 2016;27(10):3011–21.

14. Craven BC, Robertson LA, McGillivray CF, Adachi JD. Detection and treatment of sublesional osteoporosis among patients with chronic spinal cord injury: proposed paradigms. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2009;14(4):1–22.

15. Morse LR, Battaglino RA, Stolzmann KL, Hallett LD, Waddimba A, Gagnon D, et al. Osteoporotic fractures and hospitalization risk in chronic spinal cord injury. Osteoporos Int. 2009;20(3):385–92.

16. Carbone LD, Chin AS, Burns SP, Svircev JN, Hoenig H, Heggeness M, et al. Mortality after lower extremity fractures in men with spinal cord injury. J Bone Miner Res. 2014;29(2):432–9.

17. Erhan B, et al. Bone mineral loss after spinal cord injury. Poster sunumu. 8th World Congress of the International Society of Physical and Rehabilitation Medicine (ISPRM); 1–5 Haziran 2014; Cancun, Meksika.

18. McKinley WO, Jackson AB, Cardenas DD, DeVivo MJ. Long-term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model systems analysis. Arch Phys Med Rehabil. 1999;80(11):1402–10.

19. Craven BC, Cirnigliaro CM, Carbone LD, Tsang P, Morse LR. The pathophysiology, identification and management of fracture risk, sublesional osteoporosis and fracture among adults with spinal cord injury. J Pers Med. 2023;13(6):966.

20. Carbone LD, Ahn J, Adler RA, Cervinka T, Craven C, Geerts W, et al. Acute lower extremity fracture management in chronic spinal cord injury: 2022 Delphi consensus recommendations. JB JS Open Access. 2022;7(4). PMID: 36518619.

21. Erhan B, Ataker Y. Rehabilitation of patients with osteoporotic fractures. J Clin Densitom. 2020;S1094-6950(20)30097-4. doi:10.1016/j.jocd.2020.06.006.

22. Morse LR, Biering-Soerensen F, Carbone LD, Cervinka T, Cirnigliaro CM, Johnston TE, et al. Bone mineral density testing in spinal cord injury: 2019 ISCD official position. J Clin Densitom. 2019;22(4):554–66.

23. Bauman WA, Cardozo CP. Osteoporosis in individuals with spinal cord injury. PM R. 2015;7(2):188–201.

24. Cervinka T, Ponzano M, Blencowe M, Craven BC. Lumbar spine densitometry in people with spinal cord injury: investigation of potential sources of errors. J Clin Densitom. 2024;27(3):101487.

25. Dionyssiotis Y, et al. S1 guidelines on bone impairment in spinal cord injury. J Clin Densitom. 2021;24(3):490–501.

26. Craven BC, Burns SP, Carbone LD, et al. Bone health and osteoporosis management in individuals with spinal cord injury: clinical practice guideline for health care providers. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America, Consortium for Spinal Cord Medicine; 2022.

27. Fernández Dorado I, et al. Preventive treatment with alendronate of loss of bone mineral density in acute traumatic spinal cord injury. Randomized controlled clinical trial. Spinal Cord. 2022;60(8):687–93. doi:10.1038/s41393-022-00755-4.

28. Oleson CV, et al. The effect of zoledronic acid on attenuation of bone loss at the hip and knee following acute traumatic spinal cord injury: a randomized-controlled study. Spinal Cord. 2020;58(8):921–9.

29. Crack LE, Haider IT, Simonian N, Barroso J, Gabel L, Schnitzer TJ, et al. Zoledronic acid after spinal cord injury mitigates losses in proximal femoral strength independent of ambulation ability. Osteoporos Int. 2023;34(9):1637–45.

30. Kumar S, Doyle L, Wood L, et al. Preventing OsteoPorosis in Spinal Cord Injury (POPSCI) study—early zoledronic acid infusion in patients with acute spinal cord injury. Calcif Tissue Int. 2024;115(5):611–23. doi:10.1007/s00223-024-01292-3.

31. Cirnigliaro CM, La Fountaine MF, Parrott JS, Kirshblum SC, McKenna C, Sauer SJ, et al. Administration of denosumab preserves bone mineral density at the knee in persons with subacute spinal cord injury: findings from a randomized clinical trial. JBMR Plus. 2020;4(8):e10375.

32. Cirnigliaro CM, La Fountaine MF, Parrott JS, Kirshblum SC, Sauer SJ, Shapses SA, et al. Loss of lower extremity bone mineral density 1 year after denosumab is discontinued in persons with subacute spinal cord injury. Osteoporos Int. 2023;34(4):741–8.

33. Abdelrahman S, Ireland A, Winter EM, Purcell M, Coupaud S. Osteoporosis after spinal cord injury: aetiology, effects and therapeutic approaches. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2021;21(1):26–50.

34. Crack LE, Simonian N, Schnitzer TJ, Edwards WB. Monthly treatment with romosozumab for 1 year increases bone mineral at the hip, but not the knee, in women with chronic spinal cord injury. JBMR Plus. 2024;8(7):ziae077.

35. Edwards WB, Simonian N, Haider IT, Anschel AS, Chen D, Gordon KE, et al. Effects of teriparatide and vibration on bone mass and bone strength in people with bone loss and spinal cord injury: a randomized, controlled trial. J Bone Miner Res. 2018;33(10):1729–40.

36. ClinicalTrials.gov. Treatment with romosozumab versus denosumab to improve bone mineral density and architecture in subacute SCI. NCT05101018. Erişim: Ekim 2026.

37. Hummel K, Craven BC, Giangregorio L. Serum 25(OH)D, PTH and correlates of suboptimal 25(OH)D levels in persons with chronic spinal cord injury. Spinal Cord. 2012;50(11):812–6.

38. Hertig-Godeschalk A, et al. Vitamin D supplementation has no effect on bone mineral density in individuals with chronic spinal cord injury: results from a randomized controlled trial. Spinal Cord. 2025. doi:10.1038/s41393-025-01145-2.

39. Frotzler A, Coupaud S, Perret C, Kakebeeke TH, Hunt KJ, Donaldson NN, et al. High-volume FES-cycling partially reverses bone loss in people with chronic spinal cord injury. Bone. 2008;43(1):169–76.

40. Morse LR, Troy KL, Fang Y, Nguyen N, Battaglino R, Goldstein RF, et al. Combination therapy with zoledronic acid and FES-row training mitigates bone loss in paralyzed legs: results of a randomized comparative clinical trial. JBMR Plus. 2019;3(5):e10167.

41. Fang Y, Morse LR, Nguyen N, Battaglino RA, Goldstein RF, Troy KL. Functional electrical stimulation (FES)-assisted rowing combined with zoledronic acid, but not alone, preserves distal femur strength and stiffness in people with chronic spinal cord injury. Osteoporos Int. 2021;32(3):549–58.

42. Biering-Sørensen F, Hansen B, Lee BS. Non-pharmacological treatment and prevention of bone loss after spinal cord injury: a systematic review. Spinal Cord. 2009;47(7):508–18.

## HİPO VE HİPERPARATİROİDİ

Doç. Dr. Nihan Erdinç Gündüz
*Fizik tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye*

17 Ekim 2026 | 11.00–11.30 | Tiroid ve Paratiroid Hormonu

Parathormon (PTH), kalsiyum homeostazının ve kemik metabolizmasının merkezi düzenleyicisidir. Paratiroid hücrelerindeki kalsiyum algılayıcı reseptör (CaSR) iyonize kalsiyumdaki düşüşü algıladığında PTH salınımı artar; PTH, kemikte rezorpsiyonu, böbrekte kalsiyum geri emilimini ve kalsitriol sentezini artırarak, bağırsakta ise kalsitriol aracılığıyla kalsiyum emilimini artırarak serum kalsiyumunu dar bir aralıkta tutar [1]. PTH'nin kemik üzerindeki etkisi maruziyet paternine bağlıdır: sürekli yüksek PTH, RANKL ekspresyonunu artırıp, OPG'yi baskılayarak osteoklastik rezorpsiyonu artırır ve katabolik etki gösterir. Teriparatid gibi aralıklı uygulama ise osteoblast aktivasyonu ve sklerostin azalması yoluyla anabolik etki oluşturur [1]. Bu nedenle kemik sağlığı açısından hedef, fizyolojik ve dengeli bir yeniden yapılanmadır. PTH'nin fazlalığı ve eksikliği iskelette farklı mekanizmalarla, ancak benzer ölçüde önemli sonuçlar doğurur.

Primer hiperparatiroidi (PHPT) hiperkalseminin en sık nedenidir ve olguların %75–85'i tek adenomdan kaynaklanır [1]. Tanı biyokimyasaldır; serum kalsiyumunun yüksekliği ile birlikte PTH'nin yüksek ya da hiperkalsemiye rağmen baskılanmamış olması esastır. Tanı sürecinde 25(OH)D, böbrek fonksiyonları, 24 saatlik idrar kalsiyumu ve lomber omurga, kalça ve distal 1/3 radiusu içeren DXA değerlendirmesi yapılmalı; ayırıcı tanıda kalsiyum/kreatinin klirens oranı ile familyal hipokalsiürik hiperkalsemi dışlanmalıdır [1,2]. Rutin biyokimyasal taramanın yaygınlaşmasıyla hastaların çoğu asemptomatik ya da normokalsemik formda tanı almakta, osteitis fibroza kistika gibi klasik iskelet tutulumu nadir görülmektedir [1].

PHPT'de kemik ana hedef organdır. Kemik döngüsü hızlanır, OPG/RANKL oranı düşer ve denge rezorpsiyon yönüne kayar. Kayıp özellikle kortikal kemikte belirgindir; ancak trabeküler kemik skoru (TBS) ve yüksek çözünürlüklü periferik kantitatif bilgisayarlı tomografi (HRpQCT) verileri trabeküler kemiğin de etkilendiğini göstermektedir [1]. 3.807 hasta ve 11.908 kontrolü içeren bir meta-analizde vertebral kırık riski 2,57 kat, toplam kırık riski 1,71 kat artmış bulunmuş; risk artışı hafif PHPT'de de bildirilmiştir [3]. KMY tek başına kırık riskini öngörmede yetersiz olduğundan, DXA'ya ek olarak vertebral kırık değerlendirmesi (VFA) ve TBS kullanılmalıdır [1]. Semptomatik hastalarda tedavi paratiroidektomidir; asemptomatik hastalarda osteoporoz ya da vertebral kırık, görüntülemede nefrolitiazis veya nefrokalsinozis, hiperkalsiüri, GFR'nin 60 mL/dk altında olması ve 50 yaş altında olmak cerrahi endikasyonlar arasındadır [2]. Ağır kemik tutulumu olan hastalarda cerrahi sonrası nadir ve ciddi bir durum olan aç kemik sendromu gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır [1]. Opere edilmeyen asemptomatik PHPT hastalarında yılda bir serum kalsiyum ve kreatinin bakılması immobilizasyondan kaçınılması, bir iki yılda bir üç bölgeden KMY izlemi önerilmektedir; uzun dönem izlemde hastaların yaklaşık %40'ında cerrahi endikasyonu gelişebilmektedir [1].

Sekonder hiperparatiroidinin en sık nedeni kronik böbrek hastalığıdır (KBH). KBH-mineral kemik bozukluğu, adinamik kemikten osteitis fibroza kistikaya uzanan geniş bir yelpazede kemik kalitesini bozar. Frajilite kırığı riski tüm evrelerde artar ve ileri evrede 5 kata kadar yükselir; özellikle kalça KMY bu hastalarda da kırık riskini ayırt etmede yararlıdır [1,4]. Uzun süreli sekonder hiperparatiroidi zemininde gelişen tersiyer hiperparatiroidide ise KMY kaybı, kırık ve osteitis fibroza kistika daha sık görülür [1].

Hipoparatiroidi, en sık (%75) boyun cerrahisi sonrasında gelişen nadir bir hastalıktır [1]. PTH eksikliğinde kemik rezorpsiyonu ve formasyonu birlikte baskılanır, kemik döngüsü yavaşlar. DXA ile ölçülen KMY genellikle kontrollerden yüksektir ve artış lomber omurgada daha belirgindir; HRpQCT'de kortikal ve trabeküler hacimsel KMY de artmıştır [5,6]. Ancak yüksek KMY güçlü kemik anlamına gelmez: yoğun ve hipermatür kemikte mikroyapı değişir ve kortikal kemiğin materyal dayanıklılık indeksi kontrollerden düşüktür [7]. Kırık verileri az ve çelişkilidir. Üst ekstremite kırık riskinde artış [8], postmenopozal hastalarda %16'ya varan vertebral kırık prevalansı [9] ve TBS'si çoğunlukla normal olan hastalarda %31'e ulaşan vertebral kırık sıklığı [10] bildirilmiştir. Bir meta-analizde vertebral kırık riskindeki artışın yalnızca cerrahi dışı hipoparatiroidide olduğu gösterilmiştir [11]. Bu nedenle özellikle cerrahi dışı olgularda, yüksek KMY'ye rağmen vertebral kırık taraması düşünülmelidir. Konvansiyonel tedavi kalsiyum ve aktif D vitaminidir; dirençli olgularda eksik hormonu yerine koymaya yönelik tedaviler gündemdedir [1]. Psödohipoparatiroidide ise osteoporoz saptanırsa standart tedavi uygulanır; PTH direnci nedeniyle PTH ve analogları kullanılmaz [1].

PTH fazlalığı kemik döngüsünü hızlandırarak kortikal ve trabeküler kemikte kayba ve kırık riskinde artışa yol açarken, PTH eksikliği döngüyü baskılar ve KMY'yi artırır; ancak kemik kalitesi ve dayanıklılığı aynı ölçüde iyi olmayabilir. Dolayısıyla kemik sağlığı için belirleyici olan PTH düzeyinden çok kemik döngüsünün dengesidir. Osteoporoz ve kırıkla başvuran hastalarda paratiroid hastalıklarını akılda tutmak; erken tanı, doğru yönlendirme ve uygun izlem ile komplikasyonları önlemek açısından önemlidir.

Anahtar kelimeler: Hiperparatiroidi, hipoparatiroidi, parathormon, kemik mineral yoğunluğu, kırık riski

**Kaynaklar**

1. Roumpou A, Palermo A, Tournis S, et al. Bone in Parathyroid Diseases Revisited: Evidence From Epidemiological, Surgical and New Drug Outcomes. Endocr Rev. 2025 Aug;46(4):576-620.

2. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, et al. Evaluation and management of primary hyperparathyroidism: summary statement and guidelines from the Fifth International Workshop. J Bone Miner Res. 2022;37(11):2293–2314.

3. Narayanan N, Palui R, Merugu C, et al. The risk of fractures in primary hyperparathyroidism: a meta-analysis. JBMR Plus. 2021;5(4):e10482.

4. Aguilar A, Gifre L, Ureña-Torres P, et al. Pathophysiology of bone disease in chronic kidney disease: from basics to renal osteodystrophy and osteoporosis. Front Physiol. 2023;14:1177829.

5. Chan FKW, Tiu SC, Choi KL, et al. Increased bone mineral density in patients with chronic hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(7):3155–3159.

6. Cusano NE, Nishiyama KK, Zhang C, et al. Noninvasive assessment of skeletal microstructure and estimated bone strength in hypoparathyroidism. J Bone Miner Res. 2016;31(2):308–316.

7. Starr JR, Tabacco G, Majeed R, et al. PTH and bone material strength in hypoparathyroidism as measured by impact microindentation. Osteoporos Int. 2020;31(2):327–333.

8. Underbjerg L, Sikjaer T, Mosekilde L, et al. The epidemiology of nonsurgical hypoparathyroidism in Denmark: a nationwide case finding study. J Bone Miner Res. 2015;30(9):1738–1744.

9. Cipriani C, Minisola S, Bilezikian JP, et al. Vertebral fracture assessment in postmenopausal women with postsurgical hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(5):1303–1311.

10. Saha S, Mannar V, Kandasamy D, et al. Vertebral fractures, trabecular bone score and their determinants in chronic hypoparathyroidism. J Endocrinol Invest. 2022;45(9):1777–1786.

11. Pal R, Bhadada SK, Mukherjee S, et al. Fracture risk in hypoparathyroidism: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2021;32(11):2145–2153.

## HİPO VE HİPERTİROİDİZM (ENDOJEN VE İYATROJENİK)

Prof. Dr. Sibel Başaran
*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye*

17 Ekim 2026 | 11.30–12.00 | Tiroid ve Paratiroid Hormonu

Tiroid hormonları (TH) sistemik homeostazın ve metabolizmanın düzenlenmesinin yanı sıra, iskelet sisteminin gelişimi, erişkin kemik dokusunun yapısal dayanıklılığı ve metabolik dengesinin sürdürülmesinde önemli role sahiptir. TH'larının salgılanması Hipotalamus-Hipofiz-Tiroid aksı üzerinden gerçekleşir, dolaşımdaki TH'ları ve sitokinler aracılığı ile negatif geribildirimle düzenlenir. TH seviyelerinde hücresel ve moleküler düzeyde meydana gelen fizyolojik sapmalar, sistemik kemik kütlesi dengesini doğrudan etkilemektedir (1,2).

**Tiroid hormonlarının kemik hücreleri üzerindeki etkileri:**
TH'ları kemik remodeling döngüsünün hızını ve hücresel düzeydeki dengesini doğrudan düzenleyerek kemik kalitesi ve kemik mineral yoğunluğunu (KMY) belirler. T3 ve T4, osteoblastlar (OB) ve osteoklastlardaki (OC) nükleer tiroid hormon reseptörleri (TRα ve TRβ) aracılığıyla etki gösterirler. Fizyolojik düzeylerde T3, OB farklılaşmasını ve kemik matriks proteinlerinin ekspresyonunu destekler. T3, IL-6 ve RANKL gibi sinyal yolakları üzerinden OC aktivitesini artırabilir. Bu etkinin doğrudan mı, yoksa OB'lar aracılığıyla mı gerçekleştiği tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (2).

**Tiroid uyarıcı hormonun (TSH) kemik metabolizmasındaki rolü:**
OB ve OC'larda bulunan TSH reseptörleri, TSH'nın kemik remodelingini doğrudan düzenleyebileceğini düşündürmektedir. TSH, OC'lar üzerindeki reseptörleri aracılığıyla lokal Tümör Nekroz Faktörü-alfa (TNF-alfa) üretimini azaltarak osteoklastik kemik resorsiyonunu doğrudan engeller. Osteoblastik aktivite üzerindeki etkilerine (OB farklılaşmasını ve proliferasyonunu uyarıcı etki) ilişkin çelişkili bulgular olsa da TSH'nin kemik döngüsünün önemli bir inhibitörü olduğu öne sürülmüştür. Normal TSH seviyeleri kemik remodelinginde önemli bir negatif düzenleyicidir. Hipertiroidide TSH baskılandığında bu engelleyici mekanizma kaybolur; T3 yüksekliği ile birleştiğinde kontrolsüz kemik yıkımı ve KMY'de azalma meydana gelir. Endojen hipertiroidizm veya uzun süreli tiroid hormon replasman tedavisinin neden olduğu TSH düşüklüğü vertebra ve femur kırık riskinde artışla ilişkilendirilmektedir. TSH'nın kalıcı olarak baskılanması (özellikle TSH<0,10 mIU/L) kemik kaybı ve kırık riski açısından dikkat edilmesi gereken bir durumdur (2,3).

Tiroid hastalıklarında kırık riskindeki artış yalnızca bu hücresel etkilerle açıklanamaz; kalsiyum homeostazındaki değişiklikler ve kas fonksiyonları üzerindeki sistemik etkiler de (kas güçsüzlüğü ve bozulmuş nöromüsküler koordinasyon) sürece katkıda bulunur (1,4).

**Kalsiyum ve D Vitamini Homeostazı:**
Hipertiroidizm, artmış rezorpsiyona bağlı hiperkalsemi nedeniyle kemik sağlığı üzerinde ikincil etkiler yaratabilir. Hipotiroidizm, barsaklardan kalsiyumun emilimini engelleyerek kemik mineralizasyonunu bozabilir ve kemiğin gücünü azaltabilir (1,4).

**Nöromüsküler Komplikasyonlar ve Düşme Riski:**
Kas güçsüzlüğü ve bozulmuş nöromüsküler koordinasyon, hem hipertiroidi hem de hipotiroidi durumlarında sık görülür ve özellikle yaşlılarda kırık riski artışına katkıda bulunur. Hipertiroidide proksimal kaslarda atrofi, hipotiroidide miyopati ve reflekslerde gecikme görülebilir. Bu nöromüsküler komplikasyonlar, kemik üzerindeki etkilerin yanı sıra düşme riski artışı ile kırık yükünü artırmaktadır (1,4).

**TİROİD HASTALIKLARI VE KEMİK METABOLİZMASI**
Tiroid fonksiyon bozuklukları toplumda oldukça yaygın görülen endokrin hastalıklardır. Hipotiroidizm popülasyonun yaklaşık %5'ini, hipertiroidizm ise %1'ini etkilemektedir. Subklinik formlar daha yüksek prevalansa sahiptir; özellikle ileri yaş grubunda (>65 yaş) subklinik hipotiroidizm %10, subklinik hipertiroidizm ise %3,2 oranında izlenmektedir. Endojen subklinik hipertiroidizm prevalansı coğrafi iyot alımına göre belirgin farklılık gösterir; iyot yeterli olan bölgelerde %0,6–1,8 arasında seyrederken, iyot eksikliği olan bölgelerde %9,8'e kadar yükselmektedir (1,3).

**Etiyolojik Nedenler:**
Hipertiroidizm: TSH reseptörlerine karşı gelişen agonist otoantikorların (TSI/TRAb) tiroid bezini sürekli uyarmasıyla karakterize Graves hastalığı en sık nedendir. Diğer nedenler arasında toksik multinodüler guatr (MNG), toksik adenom, iyot veya ilaca bağlı (amiodaron, lityum vb.) tiroiditler, subakut tiroidit ve iyatrojenik fazla replasman veya TSH baskılama tedavileri yer alır (1,3).

Hipotiroidizm: Primer nedenler arasında en sık Hashimoto tiroiditi, cerrahi (postablatif) durumlar, radyoaktif iyot (I-131) tedavisi, radyoterapi, ilaca bağlı nedenler ve iyot eksikliği bulunur. Santral nedenler (hipofiz/hipotalamus bozuklukları, tiroid hormon direnci) ve geçici tiroiditler ise daha nadir görülen nedenlerdir (1,3).

**I. Hipertiroidizm ve Kemik Metabolizması**
Aşırı TH maruziyeti kemik dokusunda "yüksek döngülü kemik kaybı"na yol açar. Hipertiroidizmde RANKL ekspresyonu artarken osteoprotegerin (OPG) düzeyleri azalır. Bu durum OC'ların sayı ve aktivitesinin belirgin şekilde artmasıyla sonuçlanır. Osteoblastik kemik formasyonu da artar; ancak bu artmış kemik rezorpsiyonunu karşılamada yetersiz kalır. Remodeling sürecinin aşırı hızlanması kemikte yetersiz mineralizasyona neden olur, sistemik kemik kütlesi azalır ve mekanik direnç düşer. Özellikle yük taşıyan kemiklerde kortikal kemik incelir ve mikromimari bozulur. Kortikal KMY'de %40'a varan kayıplar meydana gelebilir. Hipertiroidili hastalarda kalça kırığı riski 3 kat, vertebra kırığı riski ise 4 kat artış gösterir. Hipertiroidizm öyküsü, kalça ve omurga kırıkları için bağımsız bir risk faktörüdür (rölatif risk 1,8) (1,3,5).

**Subklinik Hipertiroidizm**
Serum TSH düzeyinin baskılanmış (<0.40 mIU/L), serbest T3 ve T4 düzeylerinin ise normal sınırlar içinde olması durumudur. Belirgin baskılanma durumunda (TSH<0.10 mIU/L) KMY kaybı hızlanır, kalça ve omurga kırık riski yüksek bulunur. Hafif baskılanmada (TSH 0.10-0.40 mIU/L) kemik üzerindeki olumsuz etkiler ve klinik sonuçlar değişkenlik göstermektedir. Postmenopozal kadınlarda ve ≥65 yaş erkeklerde subklinik hipertiroidizm zamanla düşük dereceli kemik kaybına, KMY azalmasına ve osteoporotik kırık riskinde artışa yol açar. Premenopozal kadınlarda ise kemik sağlığı üzerinde belirgin olumsuz bir etki saptanmamıştır (1,5). Ancak, TSH düzeyi 0,10 mIU/L'nin altında olan genç hastaların DXA ile değerlendirilmesi planlanabilir (6).

**Ekzojen (İyatrojenik) Subklinik Hipertiroidizm**
İki şekilde gelişmektedir:

1. Hipotiroidizm tedavisinde aşırı levotiroksin replasmanı,

2. Diferansiye tiroid karsinomu tedavisi sonrası nüksleri önlemek amacıyla uygulanan yüksek doz TSH baskılama tedavisi

Uzun süreli TSH baskılama tedavileri, özellikle risk grubundaki bireylerde KMY'yi azaltarak kırık riskini önemli ölçüde artırmaktadır (1,5). En riskli grup postmenopozal kadınlardır ve yıllık KMY kaybı yaklaşık %1'dir. Postmenopozal kadın ve yüksek riskli hastalarda başlangıçta DXA çekilmesi önerilir. TSH<0.5 mIU/L seviyesinde kırık riski artmaktadır. Premenopozal kadınlarda KMY üzerine etkisi minimaldir. DXA rutin olarak önerilmez. Ancak, yüksek kırık riski bulunması ve takipler sırasında menopoza girilmesi durumunda önerilir (6).

**II. Hipotiroidizm ve Kemik Metabolizması**
Hipotiroidizmde osteoblastik ve osteoklastik aktivite baskılanır ve "düşük kemik döngüsü"ne neden olur. Remodeling yavaşladığı için hastaların KMY ölçümleri normal veya artmış olarak tespit edilebilir. Ancak kemik döngüsünün yavaşlaması, günlük mekanik streslere bağlı olarak oluşan mikro hasarların yenilenmesini ve onarılmasını engeller. Kemikte mikro hasar birikimi zamanla kemik kalitesinde ve direncinde düşüşe neden olarak kırılganlığı artırabilir (1,5).

**Subklinik Hipotiroidizm**
Serum TSH düzeyinin yüksek (>4.5 mIU/L), T3 ve T4'ün normal sınırlar içinde olduğu tablodur. Kemik metabolizması üzerindeki etkilerine dair veriler oldukça sınırlıdır. Çalışmalarda belirgin osteoporoz veya kırılganlık kırığı riski ile doğrudan bir ilişki saptanmamıştır. TSH düzeyi >10 mIU/L üzerine çıkmadığı sürece rutin replasman tedavisi gerekmemektedir (1).

**TSH Düzeyleri ve Kemik Yoğunluğu İlişkisi:**
Serum TSH seviyesi, kemik sağlığı araştırmalarında önemli bir biyobelirteçtir. Normal TSH düzeyleri kırık riskinde azalma ile ilişkilidir. TSH<0,50 mIU/L seviyelerinde KMY'de anlamlı düşüşler başlarken, TSH<0,10 mIU/L altına indiğinde kemik kaybı ve kırık riski en yüksek seviyeye ulaşmaktadır. Ji ve ark.'nın postmenopozal kadınlarda tiroid fonksiyonlarının omurga KMY'si üzerine etkilerini inceledikleri çalışmada TSH düzeyleri ile omurga KMY'si arasında korelasyon olduğu, TSH'nin 1.38-2.32 mIU/L arasındaki (orta 1/3'lük dilim) değerlerinin yüksek omurga KMY'si ve düşük osteoporoz riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (7).

**OSTEOPOROZ YÖNETİMİ:**
Tiroid hastalıklarında osteoporoz yönetiminde iki aşamalı bütüncül tedavi yaklaşımı uygulanır.

**I) Primer hastalığın kontrolü:**
Hipertiroidide antitiroid ilaçlar (metimazol, propiltiyourasil), radyoaktif iyot (I-131) veya cerrahi (tiroidektomi) ile TH düzeyleri normale getirilmelidir. TSH baskılama tedavisi alan olgularda hedef seviyeyi sağlayan en düşük etkin levotiroksin dozu seçilmelidir. Hipotiroidi replasmanında TSH düzeyi >0.5 mIU/L olacak şekilde doz ayarlanmalı ve yıllık TSH takipleri yapılmalıdır. Mevcut veriler hipertiroidizm tedavisinin kemik metabolizması üzerinde olumlu bir etkiye sahip olduğunu gösterse de kesin sonuçlara varabilmek için yapılan çalışmalar yetersizdir. Subklinik tiroid disfonksiyonu tedavisinin KMY üzerindeki etkisi konusunda çelişkili sonuçlar elde edilmiş olup geniş çaplı randomize kontrollü çalışmalar gereklidir. TSH düzeyi sürekli olarak <0,1 mIU/L olan 65 yaşın üzerindeki tüm hastalarda ve semptomları veya eşlik eden hastalıkları bulunan hastalarda subklinik hipertiroidizmin tedavi edilmesi önerilmektedir. Yanlış tanı sonucu oluşabilecek aşırı tedaviden kaçınmak ve geçici tiroidit tablolarını ekarte etmek amacıyla tanıyı kesinleştirilmeden ve tedaviye başlanmadan önce serum TSH ölçümü en az 4 hafta sonra tekrarlanmalıdır (1,3,8).

**II) Osteoporoza yönelik tedavi yaklaşımları:**

Yüksek kırık riski olan veya DXA ile osteoporoz tanısı alan hastalarda antirezorptif ajanlar (bisfosfonatlar, denosumab, SERM'ler) veya anabolik tedaviler (teriparatid) tercih edilir.

Alendronat ve risedronat: Hipertiroidizme bağlı kemik kaybı olanlarda anti-tiroid tedaviye antirezorptif ilave edilmesi, tek başına anti-tiroid tedaviye göre daha etkilidir. TSH baskılama tedavisi alanlarda baskılanma süresi 3 yıldan daha kısa ise etki belirgindir, süre uzadıkça (6-9 yıl) etkinlik azalmaktadır.

Denosumab: Hipertiroidizm veya TSH baskılama tedavisi alan yüksek kırık riskli postmenopozal kadınlar ile 50 yaş üstü erkeklerde kullanılır.

Anabolik ajanlar (teriparatid ve diğerleri): Çok yüksek kırık riski veya önceden geçirilmiş kırılganlık kırığı öyküsü olanlarda tercih edilir.

Kırık riski düşük olan genç hastalarda önce hipertiroidizmin tedavi edilmesi, 1-2 yıl sonra KMY'nin tekrar değerlendirilmesi önerilir.

Osteopeni veya osteoporoz doğrulanan tüm olgulara yeterli kalsiyum ve D vitamini takviyesi ile yaşam tarzı düzenlemeleri ve egzersiz önerilmektedir. Tiroid bozukluklarında proksimal kas güçsüzlüğü ve refleks yavaşlaması düşme riskini artırarak toplam kırık yükünü artırdığından klinik yönetimde kas gücü ve dengenin desteklenmesi de önemlidir (1,3,8).

Sonuç olarak; tiroid hormon düzeylerindeki değişiklikler kemik metabolizması üzerinde karmaşık etkilere sahiptir. Tiroid fonksiyon bozukluğu ile osteoporoz arasındaki ilişkiyi destekleyen bulgular mevcuttur; ancak ilişkiyi etkileyen diğer faktörler nedeniyle nedensellik her durumda kesin olarak gösterilemez. İskelet sağlığının korunmasında tiroid fonksiyonlarının dengede tutulması için hassas klinik takip ve kişiye özgü tedavi yönetimi kritik öneme sahiptir.

**Kaynaklar**

1) Delitala AP, Scuteri A, Doria C. Thyroid Hormone Diseases and Osteoporosis. J Clin Med, 2020:9 (4);1034. doi:10.3390/jcm9041034.

2) Apostu D, Lucaciu O, Oltean-Dan D, et al. The Influence of Thyroid Pathology on Osteoporosis and Fracture Risk: A Review. Diagnostics (Basel). 2020 Mar 7;10(3):149. doi: 10.3390/diagnostics10030149.

3) Branstetter RM, Islam RK, Toups CA, et al. (2023) Mechanisms and Treatment Options for Hyperthyroid-Induced Osteoporosis: A Narrative Review. Cureus, 2023:15(11); e48798. DOI 10.7759/cureus.48798.

4) Gazzaruso C, Coppola A. Diabetes, Thyroid, and Bone Fragility: A Dangerous Triangle. In: Luzi L. (ed) Thyroid, Diabetes and Osteoporosis. Springer, Cham, 2025, pg. 21-39. https://doi.org/10.1007/978-3-032-01700-0_2.

5) Pisano, S., Cusini, C. (2025). Thyroid and Bone. In: Luzi, L. (eds) Thyroid, Diabetes and Osteoporosis. Springer, Cham, 2025, pg.229-245. https://doi.org/10.1007/978-3-032-01700-0_12

6) Hong AR, Kang HC. Evaluation and Management of Bone Health in Patients with Thyroid Diseases: A Position Statement of the Korean Thyroid Association. Endocrinol Metab (Seoul). 2023 Apr;38(2):175-189. doi: 10.3803/EnM.2023.1701.

7) Ji J, Li Z, Xue L, et al. The impact of thyroid function on total spine bone mineral density in postmenopausal women. Endocrine. 2024;85(1):279-286. doi: 10.1007/s12020-024-03712-8.

8) Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2025, Ankara. ISBN: 978-625-95378-1-8.

## PROSTAT KANSERİ HASTALARINDA OSTEOPOROZ YÖNETİMİ

Prof. Dr. Ülkü Akarırmak

*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İÜC-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye (Emekli öğretim üyesi)*

*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, OtaJinemed Hastanesi, Beşiktaş, İstanbul, Türkiye*

17 Ekim 2026 | 14.30–15.00 | Kanser ve osteoporoz

Prostat kanseri (ca) hastasının kemik sağlığı ve osteoporoz (OP) yönetimi için multidisipliner, üroloji, medikal onkoloji ve FTR hekimlerinin birlikte takip ve tedavileri en iyi yaklaşım olarak kabul edilmelidir.

Prostat kanserinde klinik sorunun boyutu: Yaşam süresince 50 yaş üzeri 5 erkekten 1'inin osteoporoza bağlı kırık geçireceği öngörülmektedir. Yaşam süresince 8 erkekten 1'inin prostat ca tanısı alacağı hesaplanmaktadır. Erkeklerde prostat ca kansere bağlı mortalitede 2. sırada bulunmaktadır. Prostat ca'de beş yıllık yaşam beklentisi son yıllarda yeni ilaçların kullanımı ile birlikte %85'e ulaşmıştır (1).

Prostat ca hastalarının çoğu 70 yaş üzerinde ve primer OP ile frajilite kırığı riski zaten yüksek grupta bulunmaktadır. Prostat ca nedeniyle ADT veya diğer tedavi kombinasyonlarını kullananlarda OP ve frajilite kırık riski ciddi bir oranda artmaktadır. Bu nedenle hem malinite hem de kanser tedavisi ile ilişkili kemik kaybı dikkatle değerlendirilmelidir (2). .

Androjen Deprivasyon Tedavisi (ADT) prostat ca'de tedavinin temelini oluşturur. İki yöntem bulunmaktadır.

1 – Cerrahi kastrasyon: Bilateral orşiektomi uygulanır.

2 – Medikal kastrasyon: LHRH agonistleri (löprolid, goserelin) veya LHRH antagonistleri (degarelix) vb. kullanılmaktadır.

Hedef: Testosteron düzeyinin <20 ng/ml'nin altında tutulmasıdır.

ADT'nin kısıtlılığı: Androjen üretimi az da olsa devam eder. Adrenal gland, testis, prostat ca hücreleri tarafından testosteron üretilmektedir. Bu nedenle kastrasyona dirençli olarak tanımlanan kastrasyon rezistan bir grup hasta bulunmaktadır.

2. Jenerasyon Akıllı Hormon Tedavileri kastrasyona dirençli hastalarda kullanılmaktadır. Bunlar; ARAT = Androjen Reseptör Aksı Hedefli Tedaviler veya ARPİ = Androgen Receptor Pathway İnhibitorleri olarak isimlendirilir. Abirateron (mutlaka GK ile birlikte kullanılır), enzalutamid, apalutamid, darolutamid, Radiyum 223, vb. Sitokrom P17 inhibisyonu yolu ile etki etmektedirler.

2. Jenerasyon Akıllı Hormon Tedavilerinin farkı: ADT'nin ulaşamadığı testosteron üretimini tamamen ve ireverzibl olarak durdurur. Günümüzde ikili tedavi; ADT + ARPİ birlikte prostat ca'de altın standart tedavidir.

Prostat ca tedavilerinin kemik üzerine etkileri: ADT ile kemik döngüsü hızlanmaktadır. Bunun başlıca nedeni hipogonadizmdir. Androjen düzeyi ve buna bağlı olarak östrojen düzeyinin azalması sonucunda RANK ile RANKL etkileşiminde artış, osteoklastların sayısında ve aktivitesinde çoğalma, kemik rezorpsiyonunun hızlanması ve frajilite artışı ile sonucunda kırık riskinde artış meydana gelir. Osteoblastik aktivite prostat ca hücreleri tarafından salınan PTHrP ve İL-6 ile İL11 nedeniyle artmaktadır (3).

Prostat ca ve ADT ile kemikte kısır bir döngü oluşmaktadır. Osteoblastik aktivite artışı – RANKL'ın osteoblast üzerinde ekspresyonunda artma – RANK ile RANKL etkileşiminde artma – osteoklastların sayısında, olgunlaşma ve aktivitesinde artış – kemik rezorpsiyonu ile açığa çıkan Büyüme Faktörleri TGF-β and IGF-1diğer yandan tümör hücrelerinin proliferasyonunu uyarır (2).

Prostat ca'de kemik sağlığı (Şekil-1)

ADT ile KMY'da kayıp gerçekleşir. Bu kayıp ilk yılın sonunda yaklaşık olarak lomber bölgede %3 ve kalça bölgesinde %2 oranında oluşur.

Kemik mikromimarisinde değişiklikler de ADT sonrası ilk 6-12 ayda başlar ve %5–10 kadar meydana gelir (4). Ancak ADT tedavisi boyunca kayıplar devam eder. Aynı yaşta prostat ca olmayan hastalara göre kemik döngüsü 10 kat kadar artmıştır (3).

ADT ile 10 yılda yaklaşık olarak %85 oranında OP geliştiği bildirilmektedir. ADT'nin ilk 5 yılında kırık sıklığı %20 olarak saptanmıştır. 2. jenerasyon antiandrojen tedaviler, sadece ADT'ye göre kırık riskini 1,6 kat ve düşme riskini 1,8 kat artırmaktadır (2).

Prostat ca'de kemik sağlığı neleri kapsar?

Osteoporoz ve frajilite kırıkları başta olmak üzere çok sayıda kemik sağlığı sonucu ile karşılaşılmaktadır. 23 RKÇ'da (n=21260 hastada) ADT+ARPİ tedavisinde kırık ensidansı %8,3 olarak bildirilmiştir. Karşılaştırmada kontrol grubunda bu oran %3,2'dir ve anlamlı olarak yüksek olarak bulunmuştur (2). ADT kullananlarda OP, osteopeni ve kırık oranları ADT kullanmayan yaşıtlarına göre anlamlı olarak daha yüksektir.

Kemik metazstazı kemik döngüsünün çok aktif olması nedeniyle fazla görülür. En yaygın metastaz prostat ca'de %80-90 ile kemik metastazıdır. Özellikle ileri evrelerde çok yaygındır.

Prostat ca hastalarında ek olarak 'İskelet-ilişkili olaylar' veya SRE= skeletal - related events tanımlanmıştır.

Patolojik kırıklar ve komplikasyonları, vertebra kırığı, spinal kord basısı, morbidite, mobilite kaybı, bağımsızlık kaybı, yaşam kalitesinde azalma bildirilmektedir. Komplikasyonlara bağlı uygulanan kemik cerrahisi, kemiğe uygulanan radyasyon ve antikanser

tedavileri de kapsar.

Bu olaylara ait prevalans 5 yılda yaklaşık %44 olarak bildirilmektedir (5).

Prostat ca'da ADT'nin kas sağlığı ve düşme üzerine etkisi

Sarkopeni, ADT kullanımına başlanmasından itibaren ilk 3–12 ayda kas kaybına neden olmaktadır. Sarkopeniye bağlı olarak düşme, kırık ve sonucunda bağımsızlık kaybı riski artmaktadır.

ADT başlanmasını takip eden ilk 12 ayda fiziksel performans ve kuvvet kaybı ile frailty artışı bildirilmektedir. ARPİ kullanımında düşme sıklığı %11,1 olarak bulunurken, kontrol grubunda bu oran %4,6 olarak bildirilmektedir (6).

Prostat ca'li hastaların beklenen yaşamı uzadıkça tedaviye bağlı yan etki riski de artmaktadır. Özellikle ADT'ye ARPİ'lerin eklenmesi ile kırık ve düşme olaylarında anlamlı bir artış bildirilmektedir. Prostat ca'de 2. basamak tedaviler kırık riskini artırır, ancak uygun kemik koruyucu tedavi ile kırıktan korunma hedeflenebilir. Bu nedenle OP ve kırık riski değerlendirmesi ve uygun yaklaşım ile tedavi planlaması yapılmalıdır (2).

Kılavuzlar: Prostat kanserinde kemik sağlığı ve yönetimi konusunda güncel kılavuzlar osteoporoz, üroloji, endokrinoloji ve onkoloji dernekleri tarafından yayımlanmaktadır.

- UK National Institute for Health and Care Excellence (NİCE) Clinical Guideline 2026 (7).
- Oncology. National guideline of bone health management in patients with prostate cancer 2026 (2).
- National Osteoporosis Guideline Group (NOGG) 2024 (8).
- Canadian Urologic Association 2021 (3).
- Guidance for the assessment and management of prostate cancer treatment induced bone loss. A consensus position statement from an expert group 2020 (1).

Güncel Kılavuzlarda yer alan ortak mesajlar: Prostat ca için uzun dönem ADT başlanan erkeklerde kemik sağlığı öncelikle değerlendirilmelidir. Yüksek kırık riski taşıyan hastalar saptanmalıdır. Kemik tedavileri ile ADT'den kaynaklı frajilite kırıkları ve iskelet komplikasyonları, morbidite ile mortalite azaltılabilir. Eğitim ve yaşam tarzı önerileri, kalsiyum ile Vitamin D destekleri yanında egzersiz programları verilebilir. Ek tedavi gören hastalara (GK) yakın takip ve uygun seçilmiş OP tedavisi önerilir.

Osteoporoz değerlendirmesi: ADT başlanan prostat ca hastasında FRAX ve DXA ile değerlendirme yapılması tüm kılavuzlarda önerilmektedir.

Çok az kaynakta kalitatif değişikliklerin değerlendirilmesinde TBS (trabeküler kemik skoru) (4) ve mikrokırıkların saptanmasında BT (bilgisayarlı tomografi) yer almaktadır (9).

Prostat kanserinde gerçek yaşam verileri

- Kırık riski, ARPİ tedavisi başlanan ve daha önce kırık öyküsü bulunmayan prostat ca'li hastalarda 3 yılda % 25 olarak bildirilmektedir.
- Daha önce geçirilmiş kırık öyküsü bulunanlarda kırık riski %50'nin üzerindedir.
- Geçirilmiş kırık, gelecekte kırık açısından en güçlü prediktördür.
- Yüksek riskli hastaların %37'sinde kemik koruyucu tedaviler (KKT) yeterli kırık etkinliği sağlamamaktadır.
- Bu nedenle erken dönemde kemik sağlığının ve kırık riskinin değerlendirilmesi ve proaktif KKT kullanılmasının önemi vurgulanmaktadır (2).

Prostat kanserinde osteoporotik kırık riskini artıran faktörler

- İleri yaş, özellikle 70 yaş üstü hastalar
- Devam eden sigara kullanımı veya elektronik sigara
- Alkol tüketimi (>20Ü/hafta)
- Geçirilmiş frajilite kırığı, morfometrik vertebra kırığı dahil
- Hipogonadizm
- Mobilitenin azalması
- Düşme riskinin artması
- GK kullanımı
- Düşük VKİ <19
- Anne babada kalça kırığı öyküsü
- Kanser tedavisi (8)

Prostat kanserinde kemik sağlığına yaklaşım için öneriler (3)

Öneri 1 – Kırık riski açısından değerlendirme yapılmalıdır: FRAX ve DXA ile değerlendirme önerilir.

Öneri 2 – ADT kullananlarda OP tedavi endikasyonu için kırık riski yüksek olan hastalar saptanmalıdır:

• T-skoru ≤-2,5 veya

• Geçirilmiş frajilite kırığı veya

10-yıllık MOK riski >%20 kriterleri yüksek kırık riskli grubu için belirleyicidir.

Öneri 3 – Eğitim: Kemik sağlığı ve ilaçların kemiklere olan etkisi konularını kapsamalıdır.

Öneri 4 – Yaşam tarzı düzenlemeleri: Sigara ve alkol tüketimi, yük taşıyıcı (weight-bearing) ve denge egzersizleri, düşme önleyici stratejiler.

Öneri 5 – Kalsiyum: 1200mg/gün, diyetle alım, yeterli değilse destek

Vitamin D: 800–2000İU/gün sağlanmalıdır.

Öneri 6 – Özel hasta popülasyonlarına uygun tedavi düzenlenmelidir:

Kemik koruyucu tedavi (KKT), ADT gören ve yüksek kırık riski saptanan tüm hastalarda önerilmelidir.

Prostat ca durumu: Kastrasyon-sensitif /metastaz (-)

Kastrasyon-rezistan/ metastaz (-)

Kastrasyon-sensitif /metastaz (+)

Kastrasyon-rezistan/ metastaz (+) olarak tanımlanmaktadır.

Kastrasyon-sensitif (CSPC) ve kastrasyon-rezistan non-metastatik prostat ca'de kanser dozu KKT'ler verilmemelidir. Osteoporoz dozunda tedavi verilmelidir.

Denosumab 60mg SC/ 6 ayda 1 kere veya

Zoledronik asit 5mg İV/ yılda 1 kere olmak üzere uygulanır

Oral bifosfonat (BF) da kullanılabilir (oral Alendronat veya risedronat).

Öneri 7 – Metastazlı hastalarda tedavi:

Kastrasyon-rezistan + kemik metastazı olanlarda kanser dozu KKT'ler verilmelidir.

Endikasyonu bulunan antirezorptifler: Denosumab 120mg SC/ 4 haftada 1 kere veya

Zoledronik asit 4mg İV/ 4 haftada 1 kere olmak üzere uygulanır (3) (Şekil- 2).

Güncellenen 2026 NICE Kılavuzunda ADT kullanımı kırık risk faktörü olarak bildirilmektedir. Erkeklerde hipogonadizm, ADT dahil olmak üzere, kırk riski ile ilişkilidir. ADT kullanan hastalar için T-skorunun (-1,5) altında olması tedavi kriteri olarak kabul edilmektedir (7).

Prostat ca'de osteoporoz yönetimi önerileri (NOGG Kılavuzu 2024)

• ADT sekonder OP nedenidir (güçlü öneri).

• ADT başlanan prostat ca'li hastalar kırık riski yönünden FRAX + KMY ile değerlendirilmelidir.

• Kırık riski yüksek hastada kırık koruyucu tedavi olarak BF veya denosumab başlanmalıdır (şartlı öneri).

• Tedavi eşiğinin altında kalan veya ek sistemik tedavi başlanan hastada (özellikle GK) KMY, ADT başlandıktan 12-18 ay sonra tekrarlanmalıdır (şartlı öneri) (8).

Kanıtların özeti

• ADT ile ilk 6–12 ayda KMY'da hızlı kayıp olur (kanıt düzeyi Ic)

• ADT'den sonraki 5 yılda, kırık riskinde anlamlı artış olur (kanıt düzeyi Ic)

• BF ve denosumab KMY korumada etkili; ancak kırık etkinliği kesin olarak bilinmemektedir.

• BF'lar plaseboya göre KMY'nu anlamlı olarak artırmaktadır.

• Zoledronik asit bütün bölgelerde KMY'nu daha fazla artırmaktadır.

• Risedronat'ın sadece bir çalışmada, femur boynu bölgesinde KMY'da daha çok artış sağladığı bildirilmektedir (kanıt düzeyi düzeyi IIa) (8).

Hasta önerileri (www.nogg.org.uk/full-guideline)

• Dengeli ve sağlıklı beslenme (güçlü öneri)

• Yeterli kalsiyum alımı (1000 mg günlük) tercihen diyetle, gerekirse destek kalsiyum (güçlü öneri)

• Vitamin D, 800 –2000 İÜ/gün (güçlü öneri)

• Kombine, düzenli weight-bearing ve kas kuvvetlendirici egzersizler, hastanın ihtiyacına ve durumuna uygun (güçlü öneri)

• Düşme riskinin değerlendirilmesi; düşme riski bulunanlarda denge ve kombine egzersiz programları (güçlü öneri)

• Sigara bırakılması (güçlü öneri)
• Alkol sınırlandırılması, ≤ 2 ünite/gün (güçlü öneri) (8).

Egzersiz reçetesi

• Her hasta için durumuna uygun, bireysel düzenleme yapılmalıdır.
• Kombine egzersiz programları önerilmelidir (güçlü öneri).
• Weight-bearing egzersizleri ve kas kuvvetlendirme egzersizleri ile denge egzersizlerini kombine eden bir program uygundur (güçlü öneri).
• Kas kuvvetlendirme egzersizleri: Süresi 20–30 dakika, sıklık haftada 2-3 kere, ardışık olmayan günlerde uygulanmalıdır. Hedeflenen kas grupları omurga, gövde, bacak ve kollardır (8).

Onkoloji kılavuzu önerileri

Prostat ca ve ADT tedavisine başlanan hastalarda belirlenen osteoporotik kırık riski grubuna göre bir trafik ışığı sistemi önerilir.

• Düşük risk – yeşil ışık. ADT başlanmasından itibaren ilk 6 ayda hasta önerileri ve takip önemlidir.
• Orta risk – turuncu ışık. Ayrıntılı değerlendirme ve sonucunda tedavi veya düzenli takip önerilir.
• Yüksek risk – kırmızı ışık: Yaşamboyu tedavi veya ek tedavi gören hastalarda uygun KKT hemen başlanarak uygulanır (2).

Zamanlama çok önemlidir.

1. Değerlendirme: Kanser tedavisi başlangıcında ve proaktif olarak kemik sağlığı açısından yapılır.
2. Fizik muayene: Postür, kifoz artışı, boy kısalması, omurgada ağrı, sarkopeni, vb. değerlendirilir.
3. Laboratuvar değerlendirmesi: Genel sağlık durumu ve kemik profilini kapsar.

• Tam kan sayımı
• ESH veya CRP
• Renal fonksiyon
• Karaciğer fonksiyonu
• Kemik profili: Kalsiyum-hipokalsemi (özellikle tedavi sırasında hipokalsemi takibi)

Fosfor, ALP, PTH

• Serum 25(OH) VitaminD (tedavi öncesi bakılmalı)
• Tiroid fonksiyon testleri

4. FRAX veya FRAXplus (ADT kullanımının sekonder neden olarak işaretlenmesi önerilmektedir) skoru
5. Kırık: Özellikle son 2 yılda geçirilmiş kırık
6. DXA: Başlangıç ve takip (1-2 yılda bir) KMY
7. Düşme riskinin değerlendirilmesi önerilir.

Ek risk faktörleri değerlendirilmelidir: Vitamin D yetmezliği ve sarkopeni.

Eş zamanlı GK kullanımının kırık riskini katlayarak artırdığı göz önünde bulundurulmalıdır (2).

**Tablo-1 Doğru KKT Seçilmesi (2)**

| Klinik Endikasyon | KKT & Doz Rejimi | Sonuç |
|---|---|---|
| Düşük kırık riski<br>Non-metastatik hastalık<br><br>Amaç: OP & kırık önleme | • Denosumab 60mg SC (6 ayda bir)<br>• Zoledronat 5mg İV (yılda bir)<br>• Alendronat 70mg oral (haftada bir) | KMY'nu artırır<br>Vertebral kırık riskini anlamlı düzeyde azaltır<br>Kanıt düzeyi A |
| Orta & Yüksek kırık riski<br>Metastatik kastrasyona dirençli (mCRPC)<br>Amaç: SRE önleme | • Denosumab 120mg SC (4 haftada bir)<br>• Zoledronat 4mg İV (4 – 12 haftada bir) | Yüksek Doz Rejimi:<br>İskelet-ilişkili olayları (SRE) azaltır |

⚠ Temel Destek: Her hastaya günlük 1000-1200 mg kalsiyum ve 800-2000 İÜ Vitamin D sağlanmalıdır.

⚠ Uyarı: Yüksek doz antirezorptif öncesi, Çene Osteonekrozu (ONJ) riskini önlemek için mutlaka dental muayene yapılması önerilmelidir.

Prostat kanserinde 2 durum kesin bir çizgi ile ayrılmaktadır:

Frajilite kırığı ve patolojik kırıklar.

1. Frajilite kırığından korunmak için osteoporoz dozunda tedavi uygulanır.

2. İskelet ilişkili olaylardan korunmak için kanser dozunda tedavi uygulanır.

Patolojik kırıklar kemik metastazına bağlı gelişen kırıklardır. Radyolojik olarak patolojik kırık ve frajilite kırığının ayrılması zor olabilir. İleri evre prostat kanseri hastaları yüksek bir kemik metastazı ensidansına sahiptir ve iskelet ilişkili olaylar gelişebilir (2).

İleri evre prostat ca'de kemikte gelişen sorunlar

Prostat ca'de kemik metastazı gelişmesi ile kemik formasyonu ile rezorpsiyonu arasındaki homeostaz daha fazla bozulur. Hem osteoklastik aktivite hem de osteoblastik aktivite ileri derecede artış gösterir. Hızlı kemik rezorpsiyonu ve lizis saptanır. Bunun yanısıra osteoblastlardan salınan büyüme faktörlerinin etkisi ile sklerotik, sert, farklı örgü ve organizasyona sahip bir kemik formasyonu oluşur ve kırılgan bir kemik ile sonuçlanır (5).

Denosumab ve zoledronik asit bu evrede onaylı antirezorptif tedavilerdir. Ancak kanser dozunda uygulanmalıdır (Tablo-2). Metastatik kastrasyon-rezistan prostat ca tedavisinde kullanılan bazı ajanlar; Abirateron, Enzalutamid ve Radium-223, kemik ilişkili sonuçlar üzerine de olumlu etki göstermektedir (5).

**Tablo-2 KKT'lerin endikasyonları**

| | |
|---|---|
| Kastrasyon-sensitif | İskelet-ilişkili olaylardan koruma için onaylı antirezorptif yok |
| Kastrasyon-rezistan metastaz yok | Metastazdan koruma için onaylı antirezorptif yok |
| Kastrasyon-rezistan<br>kemik metastazı var | Onaylı 2 ajan:<br>Denosumab 120mg SC / 4 haftada 1 kere<br>Zoledronik asit 4mg İV / 12 haftada 1 kere<br>Tercih veya tedavi süresi bildirilmemekte |

Uyarılar: - Dental muayenenin önerilmesi.

- Zoledronik asit için kreatin klirensin >30mL/dakika olması
- Denosumab'ın, kreatin klirensin <30mL/dakika olması durumunda şiddetli hipokalsemiye neden olabileceği
- Denosumab'ın kanser dozunun kesilmesi ile şiddetli rebound gelişebileceği bildirilmektedir (5).

Medikasyon-ilişkili çene osteonekrozu: Kanser hastalarında MRONJ ensidansı yaklaşık %5 olarak bildirilmektedir (10). MRONJ ensidansı prostat ca hastalarında diğer kanserlere göre daha yüksektir, ancak bu durum yaşam süresi uzunluğu ile açıklanabilir.

Denosumab, BF'lara göre MRONJ riskini daha fazla artırmaktadır. Non-metastatik prostat ca'de, 6 aylık ADT + denosumab kullanımında %5 oranında MRONJ riski bildirilmiştir (11).

MRONJ için ek risk faktörleri: Kümülatif ilaç dozu, ilacın kullanım süresi ve GK kullanımı olarak bildirilmektedir.

Prostat ca tedavisinde hedeflenen başarı parametreleri:

- ADT başlanmasından itibaren ilk 6 ay içinde kemik sağlığının değerlendirilmesi
- Vitamin D düzeyinin ölçülmesi
- Dental değerlendirmenin tedaviden önce yapılması [tüm bu hedefler için %90–100
- Yüksek-riskli hastalarda KKT başlanması; ADT'nin başlanmasından itibaren [hedef <= 6 ay]
- İlaç uyumu takibi
- Dokümentasyon: 3. ve 12.ay sonunda [hedef %90–100]
- Kırığa bağlı hospitalizasyonlar
- Yeni frajilite kırıkları 12/24 ay
- İskelet ilişkili olaylar 12/24 ay sonunda belgelenmelidir (2).

**Özet**

ADT planlanan veya kullanan her prostat ca hastası potansiyel osteoporoz adayı olarak kabul edilir. Prostat ca'lı hastalarda frajilite kırıkları ve iskelet-ilişkili olaylar, anlamlı mortalite, morbidite ve sosyoekonomik yüke neden olur. Kemik sağlığı yönetiminin amacı, frajilite kırıkları ve diğer iskelet ile ilişkili olaylarının azaltılması ve bunun sonucunda hastanın mobilitesinin ve bağımsızlığın korunmasıdır.

**Sonuç**

ADT başlanmasında hastanın kırık riski, sarkopeni ve düşme riski dikkatle değerlendirilmelidir (Şekil-3).

Stratejiler: Eğitim, yaşam tarzı düzenlemeleri, kalsiyum & Vitamin D destekleri, bireysel olarak düzenlenmiş, düzenli egzersiz programlar ve düşme önleyici stratejilerdir.

Kırık riskine uygun olarak seçilen KKT'ler ile hastanın tedavisi yapılmalıdır. Takipler düzenli olarak devam etmelidir.

**Kaynaklar**

1. Browna JE, Handfortha C, Compston JE, Crossc W: Guidance for the assessment and management of prostate cancer treatment induced bone loss. A consensus position statement from an expert group. J Bone Oncology 2020 (25): 100311 doi: 10.1016/j.jbo.2020.100311.

2. Clinical Oncology RCR. National guideline of bone health management in patients with prostate cancer. London. The Royal College of Radiologists, 2026.

3. Lavallee LT , McLarty R, Tran C. Canadian Urological Association best practice report: Bone health in prostate cancer. Can Urol Assoc J 2021 Oct 21;15(12):375–382. doi: 10.5489/cuaj.7660

4. Handforth C, Paggiosi MA, Jacques R. The impact of androgen deprivation therapy on bone microarchitecture in men with prostate cancer: A longitudinal observational study (The ANTELOPE Study). J Bone Oncol 2024 Jun 18:47:100611.

5. McKay RR, Hofflich H, Woods G, Andres R. Bone health in advanced prostate ca: pathophysiology and management strategies The Oncologist, Vol 31(9) September 2026 doi.org/10.1093/oncolo/oyag321

6. Jones C, Gray S, Brown M. Risk of Fractures and Falls in Men with Advanced or Metastatic Prostate Cancer Receiving Androgen Deprivation Therapy and Treated with Novel Androgen Receptor Signalling Inhibitors: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. Eur Urol Oncol 2024 Oct;7(5):993-1004. doi: 10.1016/j.euo.2024.01.016.

7. National Institute for Health and Care Excellence (NİCE) Osteoporosis: risk assessment. NICE guideline Reference number: NG259. July 2026.

8. Position Paper. The 2024 UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Guideline Group (NOGG). Archives of Osteoporosis 2025; 20:119.

9. Sato M, Kashii M, Matsukawa A. Assessment of bone health in patients with prostate ca using ca staging computed tomography. J Bone Miner Metab 2022 Jul;40 (4):648-656.

10. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' position
paper on medication-related osteonecrosis of the jaws. 2022
update. J Oral Maxillofac Surg. 2022; 80: 920-943.

11. Smith MR, Saad F, Coleman R. Denosumab and bone-metastasis-free survival in men with castration-resistant prostate cancer. Clinical Trial Lancet 2012 Jan 7;379 (9810) :39-46.

**Şekil-1 ADT'nin kas iskelet sistemi üzerine etkisi**

**Şekil-3 Prostat kanserinde kemik sağlığına yaklaşım**

**Şekil-2 Prostat ca ve ADT takip ve tedavi şeması**

| **Kırık riskinin değerlendirilmesi** | **FRAX** | **DXA** |
|---|---|---|
| KR+kemik metastazı | Kemik tedavis **–Kanser dozu** | Denosumab 120mg/ 4 hafta<br>ZA 4mg/4 hafta |
| Yüksek kırık riski | Kemik tedavisi**–OP dozu** | Denosumab 60mg/ 6 ayda<br>ZA 5mg/yılda 1x<br>Oral BF |
| Orta kırık riski | Değerlendirme | |
| Düşük kırık riski | Değerlendirme | |
| | | |
| İzlem | 1 yıl sonra tekrar değerlendirme | 1 yıl sonra DXA |
| Non farmakolojik tedavi her hastada | | |

## VERTEBRA KIRIKLARINDA NE ZAMAN CERRAHİ TEDAVİ?

Prof. Dr. Elif Aydın
*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aydın, Türkiye*

17 Ekim 2026 | 14.40–15.00 | Vertebra kırıklarına yaklaşım

**Giriş**

Vertebral kompresyon kırıkları (VKK), en sık karşılaşılan frajilite kırıklarıdır ve görülme sıklığı, özellikle ileri yaştaki bireylerde ve postmenopozal kadınlarda giderek artmaktadır. [1-4]. Vertebral kompresyon kırığı gelişen hastalarda, kırığı olmayan benzer özellikteki bireylere kıyasla bir yıllık mortalite oranında %15 artış olduğu gösterilmiştir [3]. Ayrıca, vertebral kompresyon kırığı olan hastalar, fiziksel ve psikolojik açıdan süregelen çeşitli güçlüklerle karşılaşmakta ve günlük yaşam aktivitelerinde önemli kısıtlılıklar yaşamaktadır.

Bu kırıkların tedavisi, günümüzde hâlen tartışmalı bir konu olmaya devam etmektedir. Nitekim çeşitli randomize kontrollü çalışmalarda (RKÇ) birbiriyle çelişen sonuçlar bildirilmiştir. Kırık tedavisinde konservatif ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcuttur. Konservtaif tedavi ağrı yönetimi, osteoporozun medikal tedavisi, breys kullanımı ve egzersizi içermektedir. Ancak konservatif yaklaşım sırasında kırık progresyonu, kifotik malunion ve kronik ağrı gelişebilir. Bir başka olumsuz durum da uzamış yatak istirahati ve fiziksel aktivite azalmasının morbidite ve mortalite riskini arttırmasıdır [5].

**İnstabilite ve progresyon riskinin değerlendirilmesi**

Karar sürecinde intravertebral ve intervertebral instabilite belirteçleri, nörolojik bulgular ve progresyon riski birlikte değerlendirilir [5-6]. İntravertebral kırmızı bayraklar: Posterior duvar hasarı, kanal daralması, pedikül kırığı, 15°'den fazla dinamik açısal instabilite olarak belirtilmektedir. Bu radyolojik bulguların saptanması durumunda cerrahi konsültasyon mutlaka gereklidir. Progresyon belirteçleri ise: Başlangıç yükseklik kaybı (>%40 kayıp), Vertebra şekil paternleri, (Şişkin ön kısım / yay / girintili-çıkıntılı), İntravertebral yarıklar, Vertebral açısal kifoz (ön/arka yükseklik oranı <%75), ve pozisyonel mobilite olarak belirtilmiştir. Bu bulguların görülmesi halinde ise hastanın 2-6 hafta arasında tekrar değerlendirilmesi önerilmektedir.

1. İntervertebral instabilite ve progresyon belirteçleri ise OF 5 / AO tip C dislokasyon, majör PLC hasarı kırmızı bayraklar iken, ilerleyici bölgesel kifoz, disk-endplate yaralanması, endplate–disk bileşkesinde translasyonel instabilite, her iki endlatede kırık, Torakolomber geçiş bölgesinde yerleşimi ise progresyon belirleyicisi olarak kabul edilmektedir.

Osteoporotik vertebra kırığı şüphesinde klinik değerlendirme, tolere edilebiliyorsa ayakta radyografiler, uygun hastalarda MR/BT ve instabilite şüphesinde dinamik inceleme kullanılır. Majör instabilite, ilerleyici deformite veya nörolojik kötüleşme cerrahi değerlendirme gerektirirken, diğer olgularda 2–6 haftalık klinik ve radyografik yeniden değerlendirme sunumda önerilmektedir [6].

**Cerrahi tedavi ve komplikasyonlar**

Osteoporotik vertebral kırıklarda cerrahi tedavi seçenekleri vertebroplasti, kifoplasti ve posterior enstrümantasyondur. Vertebroplasti bu teknikler içerisinde en az invaziv olan yöntemdir. Bu yönemde, ilgili vertebra cismine floroskopi altında doğrudan sement enjeksiyonu yapılmaktadır. Sement maddesi olan polimetil metakrilatın sertleşmesi dakikalar içerisinde gerçekleşir ve stabilite sağlanır. Bu sayede hızlı ağrı kontrolü mümkün olabilmektedir. Kifoplasti adı verilen uygulamada ise ilgili vertebra korpusunda bir blon yardımı ile kaviteoluşturularak sement maddesi bu kavite içerisine enjekte edilir. Yükseklik ve kifoz restorasyonu bu işlem ile yapılabilir. Posterior enstrümentasyon ise şiddetli instabilite kırıkları veya nörolojik deficit durumunda uygulanır. Dekompresyon ve enstrümentasyon ile fiksasyon gerçekleştirilir [7].

Uygulanan bu cerrahi tekniklerin komplikayonları arasında geçici ağrı, geçici hipotansiyon, sement kaçağı , komşu vertebra fraktürleri, enfeksiyon ve iğnenin yanlış yerleştirilmesi sayılabilir. En sık rastlanan komplikasyonlardan biri olan sement kaçağı için; yüksek sement hacmi ve ağır kırık morfolojisi risk unsurları olarak belirtilmiştir. Sement kaçağı paravertebral venler içerisine olursa mortalite riski yüksek bir komplikasyon haline gelebilmektedir.

Halvacızadeh ve arkadaşlarının 16 çalışmayı içeren metaanalizi, vertebroplasti, kifoplasti ve konservatif yaklaşımları kısa, orta ve uzun dönemlerde değerlendirmiştir. Cerrahi grubun ağrı kontrolü bakımından daha üstün olduğu, komşu vertebra kırığı ve yaşam kalitesi açısından ise belirgin fark saptanmadığı aktarılmaktadır [8].

Yaklaşık iki milyon vertebra kırığı hastasına ilişkin bir başka metaanaliz bağlamında, vertebral augmentasyonun daha hızlı ağrı kontrolü ve mobilizasyon sağlayabildiği, hastanede kalış süresini kısaltabildiği ve uzun dönem mortaliteyle ilişkili sonuçların bildirildiği ifade edilmektedir. On yıllık izlemde mortalitede %22 azalma aktarılmıştır [9].

Toplam 1190 hastayı içeren bir metaanalizde sement kaçağı, işlem süresi ve postoperatif ağrı açısından vertebropalsti ve kifoplasti arasında anlamlı fark bulunmamış; kifoplasti grubunda komşu kırıkların daha az olduğu ve kifotik açılanmada daha fazla düzelme görüldüğü aktarılmıştır. Erken girişimin yükseklik korunması ve deformite düzeltimi açısından avantajı vurgulanmıştır [10].

NASS kılavuzu bağlamında ise kifoplastinin deformite düzeltme etkisinin daha belirgin olduğu, ancak ağrı ve sekonder kırık

riskini azaltmada kesin üstünlüğünün bulunmadığı belirtilmektedir. İşlem seçimi hasta özellikleri, kırık morfolojisi, deformite ve uygulayıcı faktörleriyle birlikte değerlendirilmesi gerektiği üzerinde durulmuştur [11].

Cerrahinin zamanlaması konusunda Zhou ve arkadaşlarının 62 hastalık retrospektif incelemesinde, ilk ay ve daha sonra ameliyat edilen grupların VAS ve ODI sonuçlarının benzer olduğu; geç müdahale edilen grupta deformite düzeltiminin daha sınırlı ve komşu kırık riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir [12].

Özetle; Radiküler ağrı veya nörolojik defisit, 25° üzerinde kifotik deformite, vertebra yüksekliğinde %25 üzerinde kayıp, tolere edilemeyen ağrı ve dizabilite, 4–6 haftalık konservatif tedaviye yanıtsızlık, çok seviyeli kırıklar ve erken mobilizasyon gereksinimi olan kişiler cerrahi açıdan değerlendirilmelidir. Konservatif tedaviye yanıtsızlık kapsamında güçlü analjeziklere rağmen 24–48 saatte ambulatuvar olamama, yatak istirahati, korse, analjezi ve fizik tedaviye karşın devam eden şiddetli ağrı ve analjezik yan etkileri nedeniyle ağrının kontrol edilememesi olarak kabul edilmektedir. Bu ölçütler tek başına ameliyat kararı değil, hasta özelinde değerlendirme gerektiren unsurlardır.

**Sonuç**

Osteoporotik vertebra kırıklarında konservatif ve cerrahi tedavi yaklaşımları birbirini tamamlar. Karar, ağrı şiddeti, mobilizasyon kapasitesi, nörolojik durum, instabilite ve progresyon riski ile hastanın genel özellikleri birlikte değerlendirilerek verilmelidir. Özellikle akut ve subakut dönemde riskli hastaların yakın klinik ve radyolojik izlemi önemlidir.

**Kaynaklar**

1. Melton LJ 3rd, Kallmes DF. Epidemiology of vertebral fractures: implications for vertebral augmentation. Acad Radiol. 2006;13(5):538-545.

2. Wong CC, McGirt MJ. Vertebral compression fractures: a review of current management and multimodal therapy. J Multidiscip Healthc. 2013;6:205-214.

3. Alexandru D, So W. Evaluation and management of vertebral compression fractures. Perm J. 2012;16(4):46-51.

4. McCarthy J, Davis A. Diagnosis and management of vertebral compression fractures. Am Fam Physician. 2016;94(1):44-50.

5. Omidi-Kashani F. Percutaneous vertebral body augmentation: an updated review. Surg Res Pract. 2014;2014:815286. doi: 10.1155/2014/815286. PMID: 25379561.

6. Plais N, Almagro-Gil MI, Urda LL, Álvarez-Galovich L, Fernández MF, Martín-Rodríguez JL. The elusive concept of stability in osteoporotic vertebral fractures: a narrative review. Diagnostics (Basel). 2026;16(12):1896. doi: 10.3390/diagnostics16121896. PMID: 42351555.

7. Daskalakis II, Bastian JD, Mavrogenis AF, Tosounidis TH. Osteoporotic vertebral fractures: an update. SICOT J. 2025;11:40. doi: 10.1051/sicotj/2025035. PMID: 40668980.

8. Halvachizadeh S, Stalder AL, Bellut D, Hoppe S, Rossbach P, Cianfoni A, et al. Systematic review and meta-analysis of 3 treatment arms for vertebral compression fractures: a comparison of improvement in pain, adjacent-level fractures, and quality of life between vertebroplasty, kyphoplasty, and nonoperative management. JBJS Rev. 2021;9(10). doi: 10.2106/JBJS.RVW.21.00045. PMID: 34695056.

9. Hinde K, Maingard J, Hirsch JA, Phan K, Asadi H, Chandra RV. Mortality outcomes of vertebral augmentation (vertebroplasty and/or balloon kyphoplasty) for osteoporotic vertebral compression fractures: a systematic review and meta-analysis. Radiology. 2020;295(1):96-103. doi: 10.1148/radiol.2020191294. PMID: 32068503.

10. Daher M, Aoun M, Xu A, Daniels AH, Sebaaly A. Is there a difference in postoperative outcomes between kyphoplasty and vertebroplasty in the management of vertebral compression fractures?: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Bone Joint Surg Am. 2025;107(17):1967-1974. doi: 10.2106/JBJS.24.01191. PMID: 40690559.

11. Cho CH, Hwang SW, Mazanec DJ, O'Toole JE, Watters WC 3rd, Annaswamy TM, et al. Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of adults with osteoporotic vertebral compression fractures. Spine J. 2025;25(8):1670-1687. doi: 10.1016/j.spinee.2025.01.016. PMID: 39894268.

12. Zhou X, Meng X, Zhu H, Zhu Y, Yuan W. Early versus late percutaneous kyphoplasty for treating osteoporotic vertebral compression fracture: a retrospective study. Clin Neurol Neurosurg. 2019;180:101-105. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.03.029. PMID: 30953973.

## OSTEOPOROZDA YENİ DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ: REMS TEKNOLOJİSİ

Prof. Dr. Pınar Borman

*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye*

17 Ekim 2026 | 15.15–15.35 | Osteoporozda yeni değerlendirme yöntemleri

**Özet**

Osteoporozda kırık riski yalnızca kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile açıklanamamakta; kemik kalitesi, mikroyapı ve klinik risk faktörleri de belirleyici olmaktadır. Çift enerjili X-ışını absorbsiyometrisi (DXA) tanıda referans yöntem olmasına karşın dejeneratif değişiklikler, vertebra kırıkları ve vasküler kalsifikasyonlar özellikle lomber ölçümleri etkileyebilmektedir. Radyofrekans ekografik multispektrometri (REMS), lomber omurga ve proksimal femurdan elde edilen ultrason radyofrekans sinyallerini spektral olarak analiz ederek KMY tahmini, T/Z-skorları ve Frajilite Skoru (FS) sağlayan, iyonizan radyasyon içermeyen yeni bir yöntemdir [1,2].

Sunum kapsamında REMS'nin ölçüm ilkeleri; DXA ile karşılaştırmalı çalışmalar, sistematik derleme ve meta-analizler, kırık öngörüsü araştırmaları ve özel hasta gruplarındaki kullanımına ilişkin seçilmiş literatür değerlendirildi. Derlemelerde REMS ile DXA arasında güçlü korelasyon, yüksek tanısal doğruluk ve iyi kısa dönem tekrarlanabilirlik bildirilmiştir. Bununla birlikte çalışmalar arasındaki yüksek heterojenite ve bazı hasta gruplarında sınırlı tanısal uyum, korelasyonun bireysel düzeyde iki yöntemin eşdeğer olduğu anlamına gelmediğini göstermektedir. Frajilite Skoru'nun KMY'ye ek kırık riski bilgisi sağlayabileceği ve T-skoru ile birlikte risk sınıflandırmasını destekleyebileceği bildirilmektedir; ancak ek öngörü değerinin bağımsız ve prospektif çalışmalarla doğrulanması gereklidir. Taşınabilirliği, DXA'ya erişimi kısıtlı veya mobilitesi azalmış kişilerde potansiyel kullanım alanı sunar. Uygulayıcı bağımlılığı, algoritma şeffaflığı, demografik girdilerin etkisi ve uzun dönem izlem verilerinin sınırlılığı dikkate alınmalıdır.

Taşınabilirlik ve radyasyonsuz çalışma, bakımevi sakinleri, mobilitesi kısıtlı kişiler ve DXA erişimi sınırlı gruplarda önemli uygulama avantajları sağlamaktadır. Gebelik, diyabet, romatoid artrit, kronik böbrek hastalığı, nadir kemik hastalıkları ve erkek osteoporozunda klinik araştırmalar mevcuttur; ancak her alt popülasyonda ayrı doğrulama gereklidir. Spinal kord yaralanmasına bağlı immobilizasyon osteoporozunda düşük tanısal uyum bildirilmesi, yöntemin performansının hasta grubuna göre değişebileceğini göstermektedir [6]. Denosumab ve romosozumab tedavilerinde erken KMY değişimlerini izlemeye ilişkin gözlemsel bulgular umut vericidir; tedavi takibinde standart protokoller, merkeze özgü hassasiyet ve en küçük anlamlı değişim eşiklerinin belirlenmesi gereklidir.

Sonuç olarak REMS, aksiyel kemik değerlendirmesinde radyasyon içermeyen, taşınabilir ve DXA'yı tamamlayabilecek yenilikçi bir teknolojidir. Bununla birlikte algoritmaya bağımlılık, demografik girdilerin ölçümlere etkisi, bireysel tanısal uyumdaki değişkenlik ve uzun dönem klinik doğrulama gereksinimi dikkate alınmalıdır. REMS sonuçları, DXA ve klinik kırık riski değerlendirmesiyle birlikte, hasta özelliklerine göre yorumlanmalıdır [1–6].

Anahtar kelimeler: Osteoporoz; REMS; DXA; kemik mineral yoğunluğu; Frajilite Skoru; kırık riski.

**Kaynaklar**

1. Reginster JY ve ark. Radiofrequency echographic multi spectrometry (REMS) in the diagnosis and management of osteoporosis: state of the art. Aging Clinical and Experimental Research. 2024;36:135. doi:10.1007/s40520-024-02784-w.

2. Di Paola M ve ark. Radiofrequency echographic multispectrometry compared with dual X-ray absorptiometry for osteoporosis diagnosis on lumbar spine and femoral neck. Osteoporosis International. 2019.

3. Geriatrik hastalarda REMS–DXA tanısal uyum çalışması (n=148).

4. Ishizu ve ark. REMS ve DXA ölçümlerinde artefaktlar ve özel popülasyonlar. Calcified Tissue International. 2024.

5. REMS T-skoru, Frajilite Skoru ve ileriye dönük kırık öngörüsü çalışmaları.

6. Lalli ve ark. İmmobilizasyona bağlı osteoporozda REMS–DXA karşılaştırması. 2022.

## BÖBREK VE KARACİĞER HASTALIKLARINDA VE NAKİL SONRASI OSTEOPOROZ: DİKKAT EDİLECEK KONULAR - ANTİREZORBTİFLERİN YERİ

Doç. Dr. Hande ÖZDEMİR
*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne, TÜRKİYE*

18 Ekim 2026 | 09.20–09.40 | Böbrek ve karaciğer hastalıklarında ve nakil sonrası osteoporoz

Böbrek Hastalıklarında Osteoporoz: Dikkat Edilecek Konular - Antirezorbtiflerin Yeri

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) Evre 4-5D hastalarında doğru kırık riski değerlendirmesi, uygulanacak farmakolojik ajanın seçilmesinde ve tedaviye bağlı olası komplikasyonların önlenmesinde kilit role sahiptir. KBY'de kemik kırılganlığı hem kemik miktarındaki (hacim/yoğunluk) hem de kemik kalitesindeki (mikromimari, mineralizasyon, kemik döngüsü) bozulmalardan kaynaklandığı için risk sınıflandırması çok boyutlu bir tanısal yaklaşım gerektirir (1-4).

Kemik odaklı spesifik ilaçlara geçilmeden önce osteomalazi riskinin ortadan kaldırılması ve parathormon (PTH) düzeylerinin kontrol altına alınması, ilaca bağlı gelişebilecek şiddetli hipokalsemiyi önlemek ve kemik döngüsünü normalleştirmek adına hayati bir stratejik zorunluluktur (3).

**Tanı ve Tedavi**

Giriş Değerlendirmesi: KBY Evre 4-5D hastasında klinik risk faktörleri, DXA (T-skoru ≤ -2.5) veya VFA ile yüksek kırık riski saptanır.

Aşama 1: Tüm hastalarda non-farmakolojik önlemler, D vit/Ca optimizasyonu ve asidoz düzeltilmesi başlatılır.

Aşama 2: Osteomalazi Riskinin Elimine Edilmesi: Geçmişte diyaliz suyunun alüminyum kontaminasyonu veya alüminyum bağlayıcılar ana nedendi (günümüzde diyaliz hastalarında <%3). Osteomalazili bir hastaya antiresorptif bir ajan verilmesi, kemik mineralizasyonunu tamamen kilitleyerek hayatı tehdit eden şiddetli hipokalsemi ve hipofosfatemiye yol açar

• Klinik Şüphe: Yaygın kemik ağrısı, atipik/iyileşmeyen kırıklar, kronik hipokalsemi, hipofosfatemi, ciddi D vit eksikliği, asidoz, belirgin ALP yüksekliği.

• Karar Aşaması: Şüphe yüksekse multidisipliner konsey ile iliyak kemik biyopsisi planlanır. Mineral eksiklikleri tamamen düzeltilmeden antiresorptif ilaç başlanmaz.

• Yeniden değerlendirme: Mineral eksiklikleri düzeltildikten 6 ay sonra DXA KMY ölçümü tekrarlanır.

Aşama 3: Kemik Döngüsü ve PTH Optimizasyonu: KBY'de PTH ölçümlerindeki değişkenlik ve son organ düzeyindeki PTH direnci nedeniyle, yalnızca mutlak PTH sayısal değerine odaklanmak yanıltıcıdır. Hedef organ etkisini görmek için non-renal biyobelirteçler (BALP ve TRACP5b) kılavuz alınmalıdır. Mutlak PTH değerinden bağımsız olarak, kemik döngü belirteçlerini belirlenen yüksek eşik değerlerin altına indirmek esastır. PTH baskılanması kemik miktar ve kalitesini iyileştirir; elde edilen kemik mineral yoğunluğu (KMY) artışı baskılanmanın derecesiyle orantılıdır.

• Biyobelirteç Analizi: Renal temizlenmeye bağımlı olmayan BALP ve TRACP5b düzeyleri ölçülür.

• Yüksek Döngü Saptanması (BALP > 35 U/L veya TRACP5b > 5.0 U/L): Birincil öncelik PTH'nın baskılanmasıdır (aktif D vit analogları, kalsimimetikler veya paratiroidektomi).

• Hedef: Biyobelirteçleri yüksek eşik değerlerin altına indirmek. Bu işlem KMY kazancını artırır ve "aç kemik" riskini düşürür.

• Yeniden değerlendirme: Çok yüksek kemik döngüsü olan olgularda PTH optimizasyonunu takiben 1. yılda DXA tekrarlanır.

Aşama 4: Kişiselleştirilmiş Kemik Odaklı Farmakoterapi: Mineral dengesi sağlandıktan ve kemik döngüsü kontrol altına alındıktan sonra hasta risk kategorisine göre kemik odaklı ilaç protokolüne yönlendirilir.

**Anti-resorptif Ajanlar**

**Oral ve IV Bisfosfonatlar:**

• Böbrek Güvenliği: IV bisfosfonatlar (zoledronat) doz ve infüzyon hızına bağlı akut böbrek hasarı riski taşır; bu risk yavaş infüzyon hızı ve yeterli hidrasyon ile belirgin şekilde azaltılabilir. Oral bisfosfonatların KBY Evre 3b-G5 hastalarında KBY progresyon riskini %12-14 artırabileceğini gösteren gözlemsel veriler bulunmaktadır. Bu nedenle alendronat ve zolendronatın GFR <35 ml/dk/1.73m², risedronat ve ibandronatın ise GFR < 30 ml/dk/1.73m² olan hastalarda kullanılması kontrendikedir.

• Düşük Kemik Döngüsü Endişesi: Remodelling'in aşırı baskılanması endişesiyle düşük kemik döngülü hastalarda (BALP <20 U/L) antiresorptiflerin kullanılması önerilmemektedir.

Denosumab (RANKL Antikoru):

• Böbrek yoluyla atılmadığı için KBY G4-G5D hastalarında doz ayarlaması gerektirmez.

• Şiddetli Hipokalsemi Riski ve Önleme Stratejisi: En kritik güvenlik sorunudur. Hipokalsemi dozlamayı takip eden 1-4. haftalar arasında görülür. Denosumab öncesi hasta D vitamini açısından doyurulmalı (serum 25(OH)D >30 ng/ml), günlük 800-1000 mg elemental kalsiyum desteği ve D vitamini başlanmalıdır.

• İzlem Protokolü: Diyaliz hastalarında kalsiyum düzeyleri ilk 2 hafta boyunca haftada 2 kez, ardından 4. haftaya kadar haftalık izlenmelidir. Diyaliz öncesi KBY hastalarında ise 4. haftaya kadar haftalık veya iki haftada bir takip yeterlidir. Her doz tekrarlanmasında izlem protokolü yeniden uygulanmalıdır.

• Kalsimimetik Etkileşim Uyarısı: Denosumab'ın kalsimimetik ajanlarla eşzamanlı kullanımı, sinerjik hipokalsemi riskini aşırı derecede artıracağı için planlı bir sekansiyel geçiş yapılmıyorsa kesinlikle kombine edilmemelidir.

• Resiprokal PTH Artışının Yönetimi: Antiresorbtif tedavi sonrası serum kalsiyumundaki düşüşe ikincil olarak gelişen resiprokal PTH yükselmesi fizyolojik bir yanıttır. Bu durumda PTH baskılayıcı dozu artırmak yerine, kalsiyum ve D vitamini replasman stratejisi yoğunlaştırılmalıdır.

Aşama 5: Uzun Dönem Takip, Sekansiyel Tedavi ve İlaç Bırakma Stratejileri

Denosumab Rebound Yönetimi: Denosumab tedavisi aniden kesildiğinde osteoklastik aktivitede artış yaşanır ve çoklu omurga kırıkları gelişebilir. KBY hastalarında bir bifosfonatla köprüleme yapmak mümkün olamıyorsa denosumab ömür boyu sürdürülmelidir.

Bisfosfonat Tedavi Süresi ve İlaç Tatili Yönetimi:

• KBY Evre 4-5D hastalarında bozulan renal klerens ve ilacın kemik dokusunda daha uzun süre retansiyona uğraması nedeniyle, yeniden değerlendirme süresi 3–5 yıl olarak uygulanmalıdır.

• Düşük Riske Ulaşan Hastalar: 3-5 yıl sonunda tedaviye ara verilebilir ve hasta takibe alınır.

• Yüksek Riski Devam Eden Hastalar: Bisfosfonata devam edilir veya denosumab/anabolik tedaviye geçiş yapılır.

• Yeniden Başlama Kriterleri: İlaç tatilindeki hastada yeni bir fragilite kırığı gelişmesi, 2 yıllık aralıklarla yapılan DXA takiplerinde belirgin KMY kaybı saptanması veya kemik yıkım belirteçlerinin (TRACP5b) kademeli olarak yükselmesi durumunda bisfosfonat tedavisi yeniden başlatılır.

Karaciğer Hastalıklarında Osteoporoz: Dikkat Edilecek Konular - Antirezorbtiflerin Yeri

Antirezorbtif İlaçlar ve Güvenliği: Ajan seçiminde ilacın anti-osteoporotik etkinliği ile hepatotoksisite riski dengelenmelidir (5):

• Bisfosfonatlar: Böbrek yoluyla atılırlar, karaciğerde metabolize olmazlar; bu nedenle hepatotoksisite riski düşüktür. Kompanse kronik karaciğer hastalığında güvenlidir; ancak Child-Pugh C hastalarında yakın takip gerekir.

• Denosumab: Karaciğer veya böbrekten metabolize olmaz. DELTA çalışması, Denosumab'ın zoledronik aside non-inferior bir etkinlik sunduğunu ve düşük bir yan etki profiline sahip olduğunu göstermiştir (6). Tenofovir kullanan kronik karaciğer hastalarında bisfosfonatlara üstün KMY artışı sağlar (7).

• Transdermal HRT: Oral östrojen karaciğer metabolik yükünü artırırken, transdermal uygulama (flaster/jel) ilk geçiş etkisini bypass eder ve kompanse hastalarda güvenlidir.

Böbrek ve Karaciğer Nakli Sonrası Osteoporoz: Dikkat Edilecek Konular - Antirezorbtiflerin Yeri

Solid organ nakli alıcılarında nakil öncesi değerlendirmeyle başlayan, nakil sonrası ilk 6–12 aydaki hızlı kemik kaybını hedefleyen ve organa özgü risk profillerini dikkate alan erken kemik sağlığı müdahaleleri, uzun dönemde greft fonksiyonlarının korunması, kırıkların önlenmesi ve hasta sağkalımının artırılmasında kritik bir role sahiptir. (8).

Böbrek Nakli Tedavi Protokolü: Böbrek nakli alıcılarında tedaviyi yönlendirmek adına DXA taraması ve renal osteodistrofi patofizyolojisini netleştirmek için kemik biyopsisinin dikkate alınması önerilir (9).

Karaciğer Nakli Tedavi Protokolü: İlk basamak tedavide alendronat, denosumab, risedronat veya zoledronat tercih edilebilir (10).

Güvenlik ve İzlem Parametreleri:

• Böbrek Fonksiyon Sınırlamaları: Bisfosfonatlar GFR <30-35 ml/dk/1.73m² olan hastalarda böbrek toksisitesi riski nedeniyle kontrendikedir. Uygulama öncesinde mutlaka güncel GFR kontrol edilmelidir.

• Denosumab ve Sıkı Kalsiyum İzlem Protokolü: Denosumab, özellikle GFR <30 ml/dk/1.73m olan veya gelişmekte olan greft disfonksiyonlu organ alıcılarında derin ve dirençli hipokalsemiye yol açabilir. Denosumab uygulanan tüm hastalarda enjeksiyon sonrası 2. ve 6. haftalarda serum Kalsiyum, Fosfat ve Magnezyum düzeylerinin ölçülmesi zorunludur. Öncesinde 25(OH)D düzeyi >30 ng/mL olacak şekilde takviye tamamlanmalıdır.

• İdrar Yolu Enfeksiyonu Riski: Denosumab tedavisi alan renal transplant alıcılarında idrar yolu enfeksiyonu sıklığı artmaktadır. İmmünosüpresif altındaki bu hastalarda enfeksiyon parametreleri ve idrar kültürleri yakın takip edilmelidir.

• Adinamik Kemik Hastalığı: Renal transplant alıcılarında yüksek oranda görülen adinamik kemik hastalığının tespiti, antiresorptif ilaçların kemik döngüsünü daha da baskılama riskini öngörmek açısından kritik önem taşır. Adinamik kemik hastalığından şüphelenilen ve antiresorbtif başlanması konusunda endişe duyulan vakalarda kemik biyopsisi yapılmalıdır.

1. Fusaro M, Chandran M, Nickolas T, et al. A consensus statement on the management of vertebral fractures in CKD stages G4-G5D. Nephrol Dial Transplant. 2026;41(3):584-598.

2. Ketteler M, Evenepoel P, Holden RM, et al. Chronic kidney disease-mineral and bone disorder: conclusions from a Kidney

Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2025;107(3):405-423.

3. Evenepoel P, Jørgensen HS; European Renal Osteodystrophy (EUROD) Initiative of the Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder Working Group of the European Renal Association. CKD-associated osteoporosis in patients with CKD G4-5D: a pragmatic treatment approach. Nephrol Dial Transplant. 2026;41(10):1795-1804.

4. Torregrosa JV, Bover J, Rodríguez Portillo M, et al. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for the management of mineral and bone metabolism disorders in patients with chronic kidney disease: 2021 (SEN-MM). Nefrologia (Engl Ed). 2023;43 Suppl 1:1-36.

5. Wang W, Liu G, Yokus B, et al. Chronic Liver Disease-Related Osteoporosis: From Mechanisms to Precision Intervention. JHEP Rep. 2026:102029.

6. Arase Y, Okubo T, Arai T, et al. Denosumab versus zoledronic acid for osteoporosis treatment in patients with primary biliary cholangitis (the DELTA Study): A multicenter, non-inferiority randomized trial. Hepatol Commun. 2025;9(11):e0827.

7. Ko Y, Song BG, Shin H, et al. Comparison of bone mineral density changes between denosumab and bisphosphonates in tenofovir-exposed chronic hepatitis B patients with osteoporosis. Osteoporos Int.2025;36:1391-1403

8. Kurnool S, Shah N, Ekanayake P. Treatment of osteoporosis in the solid organ transplant recipient: an organ-based approach. Ther Adv Endocrinol Metab. 2025;16:20420188251347351.

9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2017;7(1):1-59.

10. Sharma P, Izzy M, Ghabril MS, et al. AASLD AST Practice Guideline on adult liver transplantation: Diagnosis and post-transplant management of non-graft-related complications. Liver Transpl. 2026;32(8):1157-1193.

# 9. ULUSAL OSTEOPOROZ OSTEOARTRİT VE KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI *Kongresi*



## SÖZLÜ BİLDİRİLER

## SS-02 ERKEK OSTEOPOROZUNDA FEMUR BOYNU BASKINLIĞI: RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRME

Uzm. Dr. Selim Sezikli[1], Uzm. Dr. Yelda Soluk Özdemir[1], Dr. Şerife Nur Mermer[1]

*[1]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

**Giriş**

Osteoporotik kırıkların önemli bir bölümü erkeklerde görülmekte ve kırık sonrası mortalite erkeklerde kadınlara göre daha yüksek seyretmektedir (1). Erkeklerde osteoporoz primer ve sekonder olarak sınıflandırılmakta olup, ileri yaştaki erkeklerde en sık karşılaşılan form yaşa bağlı (senil) osteoporozdur. Sekonder nedenlerin payı erkeklerde kadınlara göre daha yüksektir ve en sık bildirilen neden hipogonadizmdir. Buna karşın erkek osteoporozu yetersiz taranmakta, geç tanı almakta ve yetersiz tedavi edilmektedir (1).

Güncel kılavuzlar 70 yaş ve üzerindeki erkekler ile risk faktörü taşıyan 50-69 yaş arasındaki erkeklerde santral çift enerjili X-ışını absorpsiyometri (DXA) ile tarama yapılmasını, katkıda bulunan sekonder nedenlerin saptanmasına yönelik laboratuvar incelemesini ve T skoru ≤-2,5 olan ya da vertebra veya proksimal femur kırığı geçiren 50 yaş üzeri erkeklerde farmakolojik tedaviyi önermektedir (2). Uluslararası Klinik Densitometri Derneği (ISCD) pozisyonlarında ise tüm hastalarda hem lomber omurga hem de kalça ölçümünün yapılması ve 50 yaş üzeri erkeklerde tanının lomber omurga, total kalça veya femur boynu T skorlarından herhangi birinin ≤-2,5 olmasıyla konulabileceği belirtilmektedir (3).

Lomber omurga ile kalça T skorları arasındaki uyumsuzluk bilinen bir durumdur; major uyumsuzluk olgularının büyük çoğunluğunda düşük olan bölge kalçadır (4). Ancak bu konudaki çalışmalar ağırlıklı olarak kadın hastalardan oluşmakta, erkek hastalarda ölçüm bölgesinin tanıya etkisini sayısal olarak ortaya koyan veri sınırlı kalmaktadır. Bu çalışmada fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvuran erkek osteoporoz hastalarının demografik, densitometrik ve biyokimyasal özelliklerinin tanımlanması ve osteoporotik tanının hangi ölçüm bölgesinden konulduğunun belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem**

Tek merkezli, retrospektif, kesitsel olarak tasarlanan çalışmaya Ocak 2025-Eylül 2026 tarihleri arasında fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvuran ve osteoporoz tanısı alan 163 erkek hasta dâhil edildi. Veriler hastane bilgi yönetim sistemi ve hasta dosyalarından elde edildi; hastalara çalışma kapsamında ek tetkik veya girişim uygulanmadı.

Yaş, boy, vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi, DXA ile ölçülen femur boynu ve lomber omurga kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile T skorları, frajilite kırığı öyküsü ve lokalizasyonu, istenen biyokimyasal tetkikler ve uygulanan antirezorptif tedaviler kaydedildi. Osteoporotik değer, ilgili bölgedeki T skorunun ≤-2,5 olması olarak tanımlandı. Femur boynu ölçümü 163 hastanın tamamında, lomber omurga ölçümü 162 hastada mevcuttu; eGFR değeri 147 hastada hesaplanabildi. Oranlar ilgili değişkenin bulunduğu hasta sayısı üzerinden verilmiştir.

İstatistiksel analizler için normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma, göstermeyenler medyan (en küçük-en büyük) olarak verildi. Bağımlı ölçümlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon işaretli sıralar testi, bağımsız grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ kabul edildi. Çalışma için hastanemiz etik kurulundan onay alınmıştır (Karar No: 2026-84).

**Bulgular**

Hastaların yaş ortalaması 71,5±7,3 yıl (52-88) ve vücut kitle indeksi 26,2±3,4 kg/m² idi. Demografik ve klinik özellikler Tablo 1'de özetlenmiştir.

Femur boynu T skoru (-2,71±0,75), lomber omurga T skorundan (-1,63±1,48) anlamlı olarak düşüktü ($p<0,001$). T skoru femur boynunda 118 hastada (%72,4), lomber omurgada ölçümü bulunan 162 hastanın 65'inde (%40,1) ≤-2,5 bulundu. Her iki bölge ölçümü bulunan 162 hasta osteoporotik değerin saptandığı bölgeye göre değerlendirildiğinde; 85 hastada (%52,5) osteoporotik değer yalnızca femur boynunda, 33 hastada (%20,4) yalnızca lomber omurgada ve 32 hastada (%19,8) her iki bölgede saptandı.

Otuz sekiz hastada (%23,3) frajilite kırığı mevcuttu; en sık vertebra (n=26), ardından kalça/femur (n=8) ve ön kol (n=5) tutulumu izlendi. Kırığı olan hastalarda vücut kitle indeksi anlamlı olarak daha düşüktü (24,9±3,5 ve 26,6±3,3 kg/m²; $p=0,007$). Yaş, T skorları ve biyokimyasal parametreler açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

Biyokimyasal tetkiklerden 25-hidroksi D vitamini %96,3, parathormon %87,7 ve tiroit uyarıcı hormon %74,2 oranında istenmişken, serum testosteron düzeyi 66 hastanın (%40,5) kayıtlarında mevcuttu. D vitamini medyanı 27,8 ng/mL (3,7-85,0) olup hastaların %55,4'ünde 30 ng/mL, %24,2'sinde 20 ng/mL altındaydı. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) hesaplanabilen 147 hastanın 27'sinde (%18,4) 60 mL/dk/1,73 m² altındaydı; bu hastaların 24'ünde (%88,9) denosumab tercih edilmişken, bu oran böbrek fonksiyonu korunmuş hastalarda %22,5 idi ($p<0,001$).

**Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve densitometrik özellikleri**

| Değişken | n = 163 |
|---|---|
| Yaş, yıl | 71,5 ± 7,3 (52-88) |
| Boy, cm | 167,4 ± 7,4 |
| Vücut ağırlığı, kg | 73,3 ± 10,0 |
| Vücut kitle indeksi, kg/m² | 26,2 ± 3,4 |
| Femur boynu KMY, g/cm² | 0,72 ± 0,08 |
| Lomber omurga KMY, g/cm² | 0,93 ± 0,20 |
| Femur boynu T skoru | -2,71 ± 0,75 |
| Lomber omurga T skoru | -1,63 ± 1,48 |
| Frajilite kırığı, n (%) | 38 (23,3) |
| eGFR < 60 mL/dk/1,73 m², n (%)* | 27 (18,4) |
| Alendronat, n (%) | 75 (46,0) |
| Denosumab, n (%) | 56 (34,4) |
| Zoledronik asit, n (%) | 32 (19,6) |

*KMY: Kemik mineral yoğunluğu, eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı. Değerler ortalama ± standart sapma veya n (%) olarak verilmiştir. *eGFR değeri hesaplanabilen 147 hasta üzerinden hesaplanmıştır.*

**Tartışma**

Çalışmanın en belirgin bulgusu, erkek osteoporoz hastalarında osteoporotik değerin ağırlıklı olarak femur boynunda saptanması ve hastaların yarısından fazlasında (%52,5) tanının yalnızca bu bölgeden konulmuş olmasıdır. Bu sonuç, major T skoru uyumsuzluğunda düşük olan bölgenin genellikle proksimal femur olduğunu bildiren literatürle uyumludur (4).

Bu baskınlık iki mekanizma ile açıklanabilir. Birincisi, yaşa bağlı osteoporozda trabeküler kemiğin yanı sıra kortikal kemik kaybının da belirgin olması ve kortikal kemikten zengin bir bölge olan femur boynunun erken etkilenmesidir. İkincisi ölçüme ilişkindir; lomber omurgada yaşla birlikte artan dejeneratif değişiklikler, osteofitler ve aort kalsifikasyonu KMY değerlerini olduğundan yüksek gösterebilmektedir. Her iki mekanizma da aynı pratik sonuca işaret etmektedir: erkek hastalarda proksimal femur ölçümü yapılmadığında, osteoporoz tanısı alacak hastaların yarısından fazlası gözden kaçacaktır. Bu bulgu, tüm hastalarda hem lomber omurga hem de kalça ölçümünün yapılmasını öneren ISCD pozisyonlarını klinik veriyle desteklemektedir (3).

Sekonder neden taraması açısından dikkat çekici bir örüntü saptanmıştır. Kılavuzun temel laboratuvar panelinde yer almasına karşın serum testosteron düzeyi hastaların %40,5'inde istenmişken, koşullu olarak önerilen parathormon (%87,7) ve tiroit uyarıcı hormon (%74,2) daha yüksek oranlarda istenmiştir (2). Hipogonadizmin erkeklerde en sık bildirilen sekonder neden olduğu göz önüne alındığında (1), bu durum tarama örüntüsünde iyileştirmeye açık bir alana işaret etmektedir. Buna karşılık böbrek fonksiyonuna göre antirezorptif seçimi büyük ölçüde uygun yapılmış; eGFR 60 mL/dk/1,73 m² altındaki hastaların büyük çoğunluğunda denosumab tercih edilmiştir.

Çalışmanın kısıtlılıkları bulunmaktadır. Tek merkezli ve geriye dönük tasarım nedeniyle sonuçların genellenebilirliği sınırlıdır ve kayıt kaynaklı eksiklikler söz konusu olabilir. Vertebral kırıklar için sistematik tarama yapılmamış olması frajilite kırığı sıklığının olduğundan düşük saptanmasına yol açmış olabilir. Ayrıca testosteron düzeyleri analiz edilmeyip yalnızca tetkikin istenip istenmediği değerlendirildiğinden hipogonadizm sıklığı belirlenememiştir. Lomber omurga ölçümlerinde dejeneratif değişiklikler açısından vertebra düzeyinde dışlama yapılmamış olması da bir kısıtlılıktır; bu durum lomber değerlerin bir bölümünün olduğundan yüksek olabileceği anlamına gelmekte ve çalışmanın ana bulgusunu destekler yönde etki göstermektedir.

**Sonuç**

Erkek osteoporozunda tutulum ağırlıklı olarak femur boynundadır ve hastaların yarısından fazlasında osteoporotik değer yalnızca bu bölgede saptanmaktadır. Erkeklerde DXA değerlendirmesi mutlaka proksimal femur ölçümünü içermeli, sekonder nedenlere yönelik laboratuvar incelemesi serum testosteron düzeyini de kapsayacak biçimde planlanmalıdır.

**Kaynaklar**

1. Rinonapoli G, Ruggiero C, Meccariello L, Bisaccia M, Ceccarini P, Caraffa A. Osteoporosis in men: a review of an underestimated bone condition. Int J Mol Sci. 2021;22(4):2105.

2. Watts NB, Adler RA, Bilezikian JP, Drake MT, Eastell R, Orwoll ES, et al. Osteoporosis in men: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(6):1802-1822.

3. Shuhart CR, Yeap SS, Anderson PA, Jankowski LG, Lewiecki EM, Morse LR, et al. Executive summary of the 2019 ISCD Position Development Conference on monitoring treatment, DXA cross-calibration and least significant change, spinal cord injury, peri-prosthetic and orthopedic bone health, transgender medicine, and pediatrics. J Clin Densitom. 2019;22(4):453-471.

4. Chiang MH, Jang YC, Chen YP, Chan WP, Lin YC, Huang SW, et al. T-score discordance between hip and lumbar spine: risk factors and clinical implications. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2023;15:1759720X231177147.

## SS-03 ERKEK BİREYLERDE DEXA SONUÇLARI VE KLİNİK ÖZELLİKLER (ERKEK HASTALARDA KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU, KLİNİK ÖZELLİKLER VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ YAŞA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ: RETROSPEKTİF KESİTSEL ÇALIŞMA)

Uzm. Dr. Fatma Kumbara[1], Uzm. Dr. Aslı Turan[1]

*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye.*

**Giriş ve Amaç**

Erkeklerde osteoporoz, tanısı gecikebilen ve kırıklarla ilişkili önemli bir sağlık sorunudur. İleri yaş, düşük travmalı kırık öyküsü, glukokortikoid kullanımı ve eşlik eden hastalıklar kemik sağlığı değerlendirmesinde önem taşır (1,2). Çift enerjili X-ışını absorbsiyometrisi (DXA), kemik mineral yoğunluğunun (KMY) değerlendirilmesinde temel yöntemdir. Elli yaş ve üzerindeki erkeklerde T-skoru, 50 yaş altındaki erkeklerde ise Z-skoru kullanılması önerilmektedir (3). Bu çalışmada DXA yapılan erkek hastaların KMY bulgularının, klinik özelliklerinin ve farmakolojik tedavi durumlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem**

Bu tek merkezli, retrospektif kesitsel çalışmada, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniklerinde 1 Ocak 2024–31 Aralık 2025 tarihleri arasında DXA incelemesi yapılan 18 yaş ve üzerindeki erkek hastaların arşiv kayıtları tarandı. Dahil edilme kriterlerini karşılayan tüm hastalar çalışmaya alındı. Aynı hastanın birden fazla DXA kaydı varsa çalışma dönemindeki ilk ölçümü kullanıldı. Demografik özellikler, DXA istem nedenleri, kırık öyküsü, komorbiditeler, glukokortikoid kullanımı, laboratuvar bulguları ve osteoporoz tedavileri hastane kayıtlarından elde edildi. Elli yaş ve üzerindeki hastalar T-skoruna göre normal KMY, osteopeni ve osteoporoz olarak; 50 yaş altındakiler Z-skoru ≤−2,0 veya >−2,0 olarak sınıflandırıldı (3). Tedavi alan grup, mevcut tedavisine devam edenlerle yeni tedavi başlanan hastaları birlikte kapsadı. Grup karşılaştırmalarında uygun şekilde Welch t testi, Mann–Whitney U testi ve Fisher kesin testi kullanıldı; $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

**Bulgular**

Toplam 79 erkek hasta değerlendirildi; yaş ortalaması 58,96±14,77 yıldı. Hastaların 21'i (%26,6) 50 yaş altında, 58'i (%73,4) 50 yaş ve üzerindeydi. Düşük travmalı kırık öyküsü 32 (%40,5), glukokortikoid kullanımı 36 (%45,6), en az bir komorbidite 75 (%94,9) hastada kayıtlıydı. DXA istem nedenleri takip (n=27; %34,2), ilk değerlendirme/tarama (n=24; %30,4), kırık nedeniyle değerlendirme (n=18; %22,8) ve sırt-bel ağrısı (n=10; %12,7) olarak belirlendi.

Elli yaş ve üzerindeki 58 hastanın 44'ünde (%75,9) osteoporoz, 11'inde (%19,0) osteopeni ve üçünde (%5,2) normal KMY saptandı. Elli yaş altındaki 21 hastanın 17'sinde (%81,0) en az bir değerlendirilebilir bölgede Z-skoru ≤−2,0 bulundu; bu bulgu tek başına osteoporoz tanısı olarak yorumlanmadı (3).

Elli yaş ve üzerindeki osteopeni (n=11) ve osteoporoz (n=44) grupları arasında yaş ($p=0,401$), vücut kitle indeksi ($p=1,000$), düşük travmalı kırık öyküsü ($p=0,177$), glukokortikoid kullanımı ($p=0,300$), 25(OH)D ($p=0,238$) ve eGFR ($p=0,713$) açısından anlamlı fark saptanmadı. Farmakolojik tedavi alanların oranı osteoporoz grubunda 39/44 (%88,6), osteopeni grubunda 4/11 (%36,4) olup fark anlamlıydı ($p<0,001$).

Toplam 61 hasta (%77,2) farmakolojik osteoporoz tedavisi almaktaydı veya yeni tedavi başlanmıştı. Elli yaş altındaki hastaların 18'i (%85,7), 50 yaş ve üzerindekilerin 43'ü (%74,1) tedavi alan gruptaydı. Tedavi alanlarda en sık alendronat (n=30) ve denosumab (n=22) kaydedildi. On hasta (%12,7) endokrinoloji (n=7) veya nefroloji (n=3) kliniklerine konsülte edildi.

**Sonuç**

Bu çalışma, erkeklerde kemik sağlığının değerlendirilmesinde DXA bulgularının yaşa uygun tanısal ölçütler çerçevesinde yorumlanması gerektiğini vurgulamaktadır. Özellikle 50 yaş altındaki erkeklerde dansitometrik bulguların tek başına osteoporoz tanısı için yeterli olmaması, klinik öykü ve olası sekonder nedenlerle birlikte değerlendirmeyi gerekli kılmaktadır (2,3). Erkek osteoporozunun yönetiminde kırık riski, eşlik eden hastalıklar ve ilaç maruziyetinin bütüncül olarak ele alınması güncel önerilerle uyumludur (1,2). Tek merkezli, retrospektif ve DXA incelemesine yönlendirilmiş bir örneklemden elde edilen sonuçların topluma genellenebilirliği sınırlıdır; buna karşın bulgular bireyselleştirilmiş klinik değerlendirme yaklaşımını desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: Erkek osteoporozu; kemik mineral yoğunluğu; DXA; Z-skoru; glukokortikoid.

**Kaynaklar**

1. Fuggle NR, Beaudart C, Bruyère O, Abrahamsen B, Al-Daghri N, Burlet N, et al. Evidence-Based Guideline for the management of osteoporosis in men. Nat Rev Rheumatol. 2024 Apr;20(4):241-251. doi: 10.1038/s41584-024-01094-9. PMID: 38485753.

2. Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, Vincent AJ, Wong P, Milat F. Secondary Osteoporosis. Endocr Rev. 2022;43(2):240–313. doi:10.1210/endrev/bnab028.

3. International Society for Clinical Densitometry. 2023 ISCD Official Positions—Adult [Internet]. 2023 https://iscd.org/official-positions-2023/

## SS-04 50 YAŞ VE ÜZERİ ERKEKLERDE OSTEOPOROZ FARKINDALIĞI: KESİTSEL BİR ÇALIŞMA

Uzm. Dr. Berna Orhan[1], Uzm. Dr. Fatma Kumbara[1]

*[1]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Hastanesi, Ankara Bilkent Şehir Hastaneleri, Ankara, Türkiye*

**Giriş ve Amaç**

Osteoporoz, kemik kütlesinde azalma ve kemik mikromimarisinde bozulmayla seyreden, kırık riskini artıran sistemik bir hastalıktır. Osteoporoz kadınlarda daha sık görülmekle birlikte erkeklerde de önemli bir sağlık sorunudur. Erkeklerde osteoporoza bağlı kırıklar ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir [1,2]. Erkeklerde osteoporozun yeterince tanınmadığı, hastalığa ilişkin bilgi ve kişisel risk algısının sınırlı olduğu bildirilmiştir [3,4]. Bu çalışmada, 50 yaş ve üzerindeki erkeklerde osteoporoz farkındalığının değerlendirilmesi ve farkındalığın eğitim düzeyiyle ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem**

Kesitsel çalışmaya Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran 50 yaş ve üzerindeki 114 erkek dahil edildi. Demografik özellikler ile kırık ve sigara kullanma öyküsü kaydedildi. Literatür temel alınarak hazırlanan 23 soruluk anketle osteoporozun erkeklerde görülmesine ilişkin farkındalık, ilişkili hastalık ve ilaçlar, tanı yöntemleri, beslenme, korunma, tedavi, başvurulacak branşlar ve bilgi kaynakları sorgulandı. Yanıtlar eğitim düzeyine göre karşılaştırıldı. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler kullanıldı; kategorik değişkenler sayı ve yüzde, sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu. Eğitim düzeyine göre kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı ve $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular**

Katılımcıların yaş ortalaması 62,4 ± 7,9 yıldı. İlköğretim, lise ve üniversite mezunlarının oranları sırasıyla %38,6, %28,9 ve %32,5; emekli, memur ve işçilerin oranları %46,5, %24,6 ve %28,9 idi. Katılımcıların %28,1'inde kırık, %13,2'sinde osteoporozla ilgili tetkik öyküsü vardı.

Katılımcıların %78,1'i osteoporozun tedavi gerektirdiğini, %47,4'ü erkeklerde de görülebileceğini ve %36,0'ı kemik dansitometrisinin (DEXA, Dual-Energy X-ray Absorptiometry) kullanıldığını biliyordu.Sigara ve yoğun alkol tüketiminin risk oluşturduğunu bilenlerin oranı %50,0, beslenmenin osteoporozla ilişkili olduğunu bilenlerin oranı %36,0 idi. Kadınlarda kullanılan osteoporoz ilaçlarının erkeklerde de kullanılabileceğini %27,2'si biliyordu. Katılımcıların %76,3'ü osteoporoz riskini artırabilecek ilaçları, %60,5'i ise ilişkili hastalıkları bilmediğini belirtti.

Eğitim düzeyine göre osteoporozun erkeklerde de görülebileceğini bilme oranları ilköğretim, lise ve üniversite mezunlarında sırasıyla %34,1, %48,5 ve %62,2 ($p=0,041$); egzersizin koruyucu olduğunu bilme oranları %38,6, %60,6 ve %75,7 ($p=0,003$); beslenmenin ilişkisini bilme oranları %18,2, %33,3 ve %59,5 ($p<0,001$) olarak saptandı.

Osteoporoz için başvurulabilecek branşlar arasında fiziksel tıp ve rehabilitasyon (%58,8), ortopedi (%36,0), iç hastalıkları (%23,7) ve üroloji (%10,5) belirtildi; %29,8'i hangi branşa başvuracağını bilmiyordu. Sağlık çalışanlarını bilgi kaynağı olarak belirtenlerin oranı %24,6 iken %47,4'ü osteoporoz hakkında bilgisi olmadığını ifade etti.

**Tartışma**

Çalışmamızda osteoporozun tedavi gerektirdiği yaygın olarak bilinmesine rağmen, hastalığın erkeklerde görülmesi, tanısı ve risk faktörlerine ilişkin farkındalık daha sınırlıydı. Literatürde de erkeklerin osteoporoz hakkındaki bilgilerinin ve kişisel risk algılarının yetersiz olduğu bildirilmiştir [3,4]. Benzer şekilde, erkeklerin sigara ve aşırı alkol tüketimi gibi risk faktörleri ile kalsiyumdan zengin besinler hakkındaki bilgilerinin sınırlı olduğu gösterilmiştir [5]. Çalışmamızda ise özellikle osteoporozla ilişkili hastalıklar ve ilaçlar konusundaki bilgi eksikliği dikkat çekmektedir.

Eğitim düzeyi yükseldikçe osteoporozun erkeklerde görülebileceği, egzersizin koruyucu etkisi ve beslenmenin rolüne ilişkin doğru yanıt oranları arttı. Bu bulgu, ileri yaştaki erkeklerde eğitim düzeyi ile osteoporoz bilgisi arasında ilişki olduğunu bildiren çalışmayla uyumludur [6]. Bununla birlikte, çalışmanın kesitsel tasarımı nedensel çıkarım yapılmasına izin vermemektedir. Tek merkezli olması, görece küçük bir örneklemde yürütülmesi ve çalışmaya özgü bir anket kullanılması ise araştırmanın diğer kısıtlılıklarıdır.

**Sonuç**

Elli yaş ve üzerindeki erkeklerde, osteoporozun risk faktörleri, tanısı ve tedavi seçeneklerine ilişkin önemli bilgi eksiklikleri saptandı. Eğitim düzeyinin yükselmesi, değerlendirilen bazı bilgi alanlarında daha yüksek doğru yanıt oranlarıyla ilişkiliydi. Bulgularımız, özellikle eğitim düzeyi düşük erkeklerde osteoporoz farkındalığını artırmaya yönelik bilgilendirmenin önemini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Osteoporoz, erkek osteoporozu, farkındalık, eğitim düzeyi.

**Kaynaklar**

1. Willson T, Nelson SD, Newbold J, Nelson RE, LaFleur J. The clinical epidemiology of male osteoporosis: a review of the recent

literature. Clin Epidemiol. 2015;7:65-76. doi:10.2147/CLEP.S40966.

2. Björnsdottir S, Clarke BL, Mannstadt M, Langdahl BL. Male osteoporosis-what are the causes, diagnostic challenges, and management. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2022;36(3):101766. doi:10.1016/j.berh.2022.101766.

3. Gaines JM, Marx KA. Older men's knowledge about osteoporosis and educational interventions to increase osteoporosis knowledge in older men: a systematic review. Maturitas. 2011;68(1):5-12. doi:10.1016/j.maturitas.2010.08.013.

4. Sedlak CA, Doheny MO, Estok PJ. Osteoporosis in older men: knowledge and health beliefs. Orthop Nurs. 2000;19(3):38-42, 44-46. doi:10.1097/00006416-200019030-00006.

5. Shawa H, Favela E, Diaz J. Knowledge of osteoporosis among men in the primary care setting. South Med J. 2011;104(8):584-588. doi:10.1097/SMJ.0b013e3182241da1.

6. Ercan S, İnce Parpucu T, Başkurt Z, Başkurt F. Health belief model - male osteoporosis: a cross-sectional study. Cent Eur J Public Health. 2023;31(3):184-190. doi:10.21101/cejph.a7789.

## SS-05 POSTMENOPOZAL OSTEOPENİK KADINLARDA TÜRK YÖRESEL DANSLARININ ETKİLERİ: ÇOK YÖNLÜ BİR BAKIŞ

Asistan Dr. Ahmet Faik Ulusoy[1], Prof. Dr. Ece Ünlü Akyüz[1], Doç. Dr. Zeynep Kıraç Ünal[1], Doç. Dr. Canan Topçuoğlu[2], Asistan Dr. Serhat Takıl[2], Dr. Öğr. Üyesi Burcu Küçük Biçer[3]

*[1]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye*

*[2]Tıbbi Biyokimya Kliniği, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye*

*[3]Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye*

**Giriş ve Amaç**

Osteoporoz ve osteopenide egzersiz, farmakolojik olmayan tedavi seçenekleri arasında önemli bir yer tutar. Bu hastalarda aerobik egzersizler, kuvvet ve direnç egzersizleri ile denge ve koordinasyon egzersizleri önerilmektedir (1–3).

Bununla birlikte, osteoporoz hastalarında medikal tedaviye ve terapötik egzersiz programlarına uyumun düşük olduğu ve bu durumun tedavi etkinliğini olumsuz etkileyebildiği bildirilmektedir (4). Tedaviye uyumu artırmak için hasta eğitimlerinin güncellenmesi, hasta farkındalığının artırılması ve farklı takip yöntemlerinin geliştirilmesi gibi uygulamalar gündemdedir (5).

Son yıllarda egzersiz programlarına müzik ve dans gibi motivasyon artırıcı unsurların eklenmesi dikkat çekmektedir. Müzik eşliğinde yapılan egzersizler, hastaların egzersiz uyumunu ve motivasyonunu artırabilmektedir (6). Literatürde egzersizin ve müzik eşliğinde yapılan dansların fonksiyonellik, kemik mineral yoğunluğu (KMY) ve kemik döngü belirteçleri (KDB) üzerindeki etkilerini gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır (7–10). Ancak postmenopozal osteopenik kadınlarda Türk yöresel danslarının konvansiyonel egzersiz programlarıyla birlikte multimodal olarak uygulanmasının etkilerini değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmanın birincil amacı, postmenopozal osteopenik kadınlarda ev programı olarak verilen konvansiyonel egzersizlere ek olarak düzenli yapılan Türk yöresel danslarının yaşam kalitesi, denge, aerobik kapasite, kas kuvveti, KMY ve KDB üzerine etkisini değerlendirmektir. İkincil amaç, egzersiz programlarına hasta uyumunu incelemektir.

**Gereç ve Yöntem**

Çalışmamız teletıp modelli randomize kontrollü çalışma olarak tasarlandı. 1 Kasım 2024 – 19 Ağustos 2025 tarihleri arasında Ankara Etlik Şehir Hastanesi'nde KMY ölçümü yapılan 7753 hastadan, dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan 81 hasta çalışmaya alındı. Katılımcılar kapalı zarf yöntemiyle iki gruba ayrıldı. Her iki gruba konvansiyonel egzersiz programı verildi. Buna ek olarak çalışma grubuna haftada 50 dakika tempolu yürüyüş ile çalışma ekibince hazırlanan videolar eşliğinde haftada 2 gün, 50'şer dakika Türk yöresel dansları; kontrol grubuna ise yalnızca haftada 150 dakika tempolu yürüyüş önerildi. Hastalara egzersiz takip çizelgesi verildi. Tüm katılımcılar başlangıçta, 3. ve 6. ayda değerlendirildi.

Denge, Fonksiyonel Uzanma Testi ve TechnoBody statik ve dinamik ölçümleriyle; kas kuvveti, Lafayette dinamometresiyle ölçülen kuadriseps kas gücüyle; aerobik kapasite, 6 Dakika Yürüme Testi ile; yaşam kalitesi, Avrupa Osteoporoz Vakfı Yaşam Kalitesi Anketi-41 (QUALEFFO-41) ile değerlendirildi. KDB olarak C-terminal telopeptid tip 1 kollajen (CTX-1) ve tip 1 prokollajen N-terminal propeptid (P1NP) düzeyleri; KMY olarak femur boyun, femur total, L1–L4 ve L2–L4 ölçümleri incelendi. KMY sadece 6.ayda değerlendirilmiş olup diğer tüm parametreler 0.ay, 3.ay ve 6.ayda değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde SPSS 27.0 programı kullanıldı ve $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

**Bulgular**

Çalışmayı toplam 75 hasta tamamladı. Aerobik egzersiz uyum oranı çalışma grubunda %112,82, kontrol grubunda %115,71 olarak bulundu. Grup içi analizlerde, gözler kapalı ölçülen TechnoBody statik denge parametreleri ve KDB dışındaki tüm parametrelerde iyileşme yönünde anlamlı değişim saptandı ($p<0,05$).

Üçüncü ayda gruplar arası karşılaştırmada, TechnoBody dinamik denge parametrelerinden sol Average Trace Error skoru çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha iyiydi (ANCOVA $p=0,016$).

Altıncı ayda gruplar arası karşılaştırmada çalışma grubunda kontrol grubuna göre şu parametrelerde anlamlı düzeyde daha iyi sonuç elde edildi: 6 Dakika Yürüme Testi (ANCOVA $p=0,040$), dominant taraf kas kuvveti (ANCOVA $p=0,017$), QUALEFFO-41 sosyal (ANCOVA $p=0,004$), zihinsel (ANCOVA $p=0,004$) ve toplam puan (ANCOVA $p=0,005$), femur boyun T skoru (ANCOVA $p=0,028$) ile gözler açık ölçülen TechnoBody statik denge parametrelerinden Standard F-B Deviation (ANCOVA $p<0,001$), Standard M-L Deviation (ANCOVA $p=0,013$) ve Ellipse Area (ANCOVA $p=0,001$). Altıncı ayda CTX-1 düzeyindeki azalma kontrol grubunda çalışma grubuna göre anlamlı olarak daha fazlaydı (ANCOVA $p=0,019$).

**Sonuç**

Konvansiyonel egzersizlere eklenen Türk yöresel danslarının aerobik kapasite, kas kuvveti, yaşam kalitesi, bazı denge parametreleri ve femur boyun KMY'si üzerinde olumlu etkiler sağladığı saptandı.

Anahtar Kelimeler: Osteopeni, Postmenopozal Kadın, Türk Dansı, Kemik Döngü Belirteçleri, Kemik Mineral Yoğunluğu

**Kaynaklar**

1. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S, Lindsay R. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2014;25(10):2359-81.

2. Moreira LD, Oliveira ML, Lirani-Galvão AP, Marin-Mio RV, Santos RN, Lazaretti-Castro M. Physical exercise and osteoporosis: effects of different types of exercises on bone and physical function of postmenopausal women. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2014;58(5):514-22.

3. Oral A, Küçükdeveci AA, Varela E, Ilieva EM, Valero R, Berteanu M, Christodoulou N. Osteoporosis. The role of physical and rehabilitation medicine physicians. The European perspective based on the best evidence. A paper by the UEMS-PRM Section Professional Practice Committee. Eur J Phys Rehabil Med. 2013;49(4):565-77.

4. Salari N, Darvishi N, Bartina Y, Larti M, Kiaei A, Hemmati M, Shohaimi S, Mohammadi M. Global prevalence of osteoporosis among the world older adults: a comprehensive systematic review and meta-analysis. J Orthop Surg Res. 2021;16(1):669.

5. Cheng WP, SL, Shen D, Xu GH, Jiang JW, Gu HY. Effectiveness of mobile health platform-based continuity of care in osteoporosis prevention and treatment. Altern Ther Health Med. 2024;30(12):144-9.

6. Kim MJ, KD. Effects of a music-based exercise program on the postural balance and emotions of instrumentalists. J Exerc Rehabil. 2023;19(6):339-44.

7. Sun J, YC, Wang Z, Wu J, Zhang B, Zhou Z, Liu F, Zhang Y. The beneficial effects of square dance on musculoskeletal system in early postmenopausal Chinese women: a cross-sectional study. BMC Womens Health. 2022;22(1):247.

8. Hansen RK, Jochum E, Egholm D, Villumsen M, Hirata RP. Moving together: benefits of a 12-week online dance training intervention on static and dynamic postural stability and gait speed in older women: an exploratory pre-post study. Front Sports Act Living. 2024;6:1384387.

9. Eyigor S, Karapolat H, Durmaz B, Ibisoglu U, Cakir S. A randomized controlled trial of Turkish folklore dance on the physical performance, balance, depression and quality of life in older women. Arch Gerontol Geriatr. 2009;48(1):84-8.

10. Smith C, Tacey A, Mesinovic J, Scott D, Lin X, Brennan-Speranza TC, Lewis JR, Duque G, Levinger I. The effects of acute exercise on bone turnover markers in middle-aged and older adults: a systematic review. Bone. 2021;143:115766.

## SS-06 REKTUM KANSERİNDE RADYOTERAPİ SONRASI PELVİK YETMEZLİK FRAKTÜRLERİ İLE OSTEOPOROZ İLİŞKİSİ

Uzm. Dr. Meltem Kırlı Bölükbaş[1], Uzm. Dr. Oğuzhan Özsabuncuoğlu[1], Doç. Dr. Gülşen Pınar Söydemir[1], Doç. Dr. Mustafa Orhan Nalbant[2], Uzm. Dr. Mehmethan Onur Ekinci[2], Doç. Dr. Seher Yıldız Tacar[3], Prof. Dr. Esengül Koçak Uzel[1]

*[1] Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, İstanbul, Türkiye*

*[2] Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye*

*[3] Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye*

**Özet**

Amaç: Pelvik yetmezlik fraktürleri (PIF), pelvik radyoterapinin gözden kaçabilen ve metastatik kemik hastalığıyla karışabilen geç dönem komplikasyonlarındandır. Bu çalışmada, rektum kanseri nedeniyle pelvik radyoterapi uygulanan hastalarda osteoporoz sıklığının, PIF insidansının ve planlama bilgisayarlı tomografisinden elde edilen Hounsfield ünitesi (HU) ölçümlerinin fraktür riskini öngörmedeki değerinin araştırılması amaçlandı.

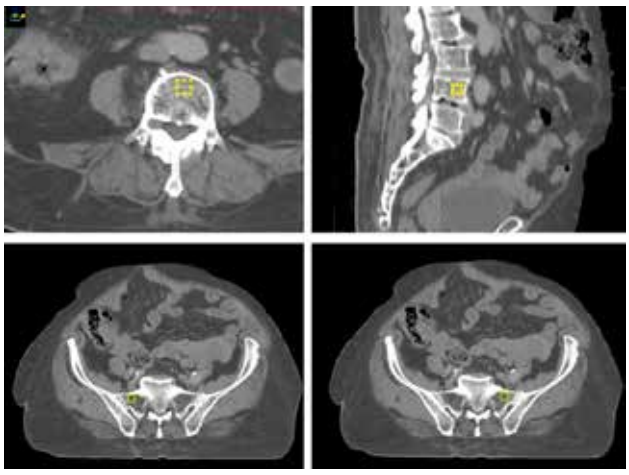
Gereç ve Yöntem: 2017-2025 yılları arasında neoadjuvan veya adjuvan pelvik radyoterapi uygulanan, tedavi öncesinde PIF bulunmayan ve en az 12 ay izlenen 144 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Planlama BT'sinde L4 vertebra ile bilateral sakral ala trabeküler kemiklerinden HU ölçümleri yapıldı. L4 düzeyinde 100 HU'nun altındaki değerler osteoporozla uyumlu kabul edildi. PIF ile ilişkili değişkenler tek ve çok değişkenli analizlerle incelendi. HU değerlerinin öngörü performansı ROC analiziyle değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların medyan yaşı 63 yıl, medyan izlem süresi 37 aydı. Hastaların %25'inde osteoporozla uyumlu düşük L4-HU değeri saptandı. On bir hastada PIF gelişti ve insidans %7,6 bulundu. Radyoterapinin tamamlanmasından PIF tanısına kadar geçen medyan süre 29 aydı. En sık tutulan bölgeler sakrum (%36,4), lomber vertebralar (%27,3) ve femur (%18,2) idi. Osteoporozla uyumlu düşük L4-HU bulunan hastalarda PIF oranı %22,2, bulunmayanlarda ise %2,8 idi (p=0,001). Tek değişkenli analizde PIF gelişen hastalar daha yaşlıydı (medyan 73'e karşı 63 yıl; p=0,022) ve ≥75 yaş grubunda PIF oranı daha yüksekti (%19,2'ye karşı %5,1; p=0,028). PIF gelişen ve gelişmeyen hastalarda medyan L4 HU değerleri sırasıyla 81 ve 142 (p < 0,001), medyan ortalama sakral HU değerleri ise −28 ve 9 idi (p=0,008). PIF oranı eş zamanlı kemoterapi alan ve almayan hastalarda sırasıyla %6,8 ve %11,5 (p=0,418); kısa ve uzun kol radyoterapi uygulananlarda ise %14,3 ve %6,5 idi (p=0,203). Çok değişkenli lojistik regresyonda yaş bağımsız olarak anlamlı bulunmazken (p=0,945), L4-HU PIF gelişimiyle bağımsız olarak ilişkiliydi (OR: 0,968; p=0,007); her 1 HU artışı PIF olasılığında yaklaşık %3,2 azalmayla ilişkiliydi. ROC analizinde L4-HU için AUC 0,854, optimal eşik ≤120 HU, duyarlılık %100 ve özgüllük %66,9 bulundu.

Sonuç: Rektum kanseri nedeniyle pelvik radyoterapi uygulanan hastalarda PIF gelişiminde radyoterapi fraksiyonasyonundan veya eş zamanlı kemoterapi kullanımından çok, hastanın başlangıçtaki kemik rezervi ve kırılganlığı belirleyici görünmektedir. Planlama BT'sinden elde edilen L4-HU ölçümü, ek maliyet oluşturmadan osteoporoz ve PIF riski yüksek hastaların belirlenmesinde kullanılabilecek pratik bir tarama yöntemi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Rektum kanseri; pelvik radyoterapi; pelvik yetmezlik fraktürü; osteoporoz; Hounsfield ünitesi.

**Şekil 1: L4 trabeküler kemikte ve Bilateral sakral alalarda Hounsfield ünitesi cinsinden kemik yoğunluğu ölçümü.**



## SS-07 TÜRKİYE'DE EVDE SAĞLIK HİZMETİNE BAŞVURAN BİREYLERDE OSTEOPOROZ DOKÜMANTASYONU VE FRAX İLE HESAPLANAN KIRIK OLASILIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ: RETROSPEKTİF KESİTSEL BİR ÇALIŞMA

Doç. Dr. Mustafa Hüseyin Temel[1], Uzm. Dr. Hatice Merve Beşışık Temel[2], Uzm. Dr. Zeynep Candan[3], Uzm. Dr. Yakup Erden[4], Doç. Dr. Fatih Bağcıer[5], Prof. Dr. Emre Ata[5]

*[1]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan [2]. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

*[2]İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

*[3]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

*[4]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Bolu İzzet Baysal Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bolu, Türkiye*

*[5]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye*

*[6]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Memorial Göztepe Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

**Özet**

Amaç: Evde sağlık hizmetine başvuran bireylerde kemik sağlığına ilişkin mevcut dokümantasyonu ve FRAX ile hesaplanan kırık olasılıklarını değerlendirmek, bunların kesitsel uyumunu incelemek ve bulguları kadın ve erkekler arasında karşılaştırmak.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya, Mart 2023 döneminde Üsküdar Devlet Hastanesi Evde Sağlık Hizmetleri Birimine başvuran 40–90 yaş aralığındaki 385 birey dahil edildi. e-Nabız kayıtlarından önceki dual-enerji X-ışını absorbsiyometrisi (DXA), osteoporoz tanısı, kalsiyum ve D vitamini reçetesi ile klinik risk değişkenleri elde edildi. On yıllık kalça ve majör osteoporotik kırık olasılıkları, kemik mineral yoğunluğu kullanılmadan FRAX Türkiye modeliyle hesaplandı. Cinsiyete göre oranlar, mutlak farklar ve %95 güven aralıkları değerlendirildi. Kalça kırığı olasılığının ≥%3 veya majör osteoporotik kırık olasılığının ≥%20 olması, keşifsel sabit yüksek olasılık göstergesi olarak kullanıldı.

Bulgular: Grubun 260'ı kadın, 125'i erkekti; medyan yaş 83 yıldı. Önceki DXA 60/385 (%15,6), osteoporoz tanısı 156/385 (%40,5), kalsiyum ve D vitamini reçetesi 152/385 (%39,5) bireyde kayıtlıydı. DXA ve osteoporoz tanısına ilişkin kayıtların tamamı kadınlara aitti. Medyan kalça kırığı olasılığı kadınlarda %5,8, erkeklerde %4,5 idi. Sabit yüksek olasılık göstergesi kadınların 239/260'ında (%91,9), erkeklerin 69/125'inde (%55,2) mevcuttu. Tanı kaydı olmayan 229 bireyin 166'sı (%72,5) bu tanımı karşılıyordu. Erkeklerin 35'inde (%28,0) kırık kodu bulunmasına rağmen hiçbir erkekte osteoporoz tanısı kayıtlı değildi.

Sonuç: Evde sağlık hizmetine başvuran bireylerde kayıtlı kemik sağlığı değerlendirmesi ile FRAX ile hesaplanan kırık olasılığı arasında belirgin bir uyumsuzluk saptandı ve bu uyumsuzluk özellikle erkeklerde dikkat çekiciydi. Bulgular, osteoporozun yetersiz tanınması veya sağlık kayıtlarındaki eksik dokümantasyon olasılığını düşündürmektedir. Evde sağlık hizmetine kabul aşamasında, her iki cinsiyeti kapsayan, kaynak kayıtlarla doğrulanan ve klinik gereklilik halinde DXA veya vertebral değerlendirme ile tamamlanan yapılandırılmış bir kemik sağlığı değerlendirmesi uygun görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Osteoporoz; evde sağlık hizmetleri; dual-enerji X-ışını absorbsiyometrisi; kırık riski değerlendirmesi; elektronik sağlık kayıtları.

**Giriş**

Frajilite kırıkları ileri yaşta işlev kaybına, bağımsızlığın azalmasına ve sağlık harcamalarının artmasına yol açar. Türkiye'de kalça kırığı sıklığı ve osteoporozun ekonomik yükü, yaşlanan nüfusta kemik sağlığının değerlendirilmesini önemli bir hizmet gereksinimi haline getirmektedir [1,2]. Evde sağlık hizmetine başvuran bireylerde ileri yaşa hareket kısıtlılığı, düşmeler ve çoklu hastalıklar eşlik edebilir. Sağlık kuruluşuna ulaşım güçlüğü de kemik sağlığı değerlendirmesini geciktirebilir.

Evde sağlık ve uzun süreli bakım ortamlarındaki çalışmalar, kırılganlık ile kayıtlı osteoporoz değerlendirmesi ve yönetimi arasında boşluklar bulunduğunu göstermektedir [3,4]. Erkeklerde bu durum ayrıca önem taşır. Türkiye'de huzurevinde yaşayan yaşlı erkeklerde yapılan bir çalışmada, DXA ile osteoporoz ve sessiz vertebra kırıkları saptanmıştır [5].

Ulusal kişisel sağlık kaydı sistemi e-Nabız, farklı sağlık kuruluşlarındaki tanı, görüntüleme ve reçete bilgilerini birlikte inceleme olanağı sağlar [6]. Bununla birlikte elektronik kayıtlar, yapılan değerlendirmenin gerekçesini, zamanını ve klinik yorumunu eksiksiz yansıtmayabilir [7]. FRAX, femur boynu kemik mineral yoğunluğu (KMY) kullanılarak veya kullanılmadan 10 yıllık kırık olasılığını hesaplar [8].

Bu çalışmada, Türkiye'de evde sağlık hizmetine başvuran bireylerde önceki DXA, osteoporoz tanısı ve kalsiyum ile D vitamini reçetesine ilişkin dokümantasyonun tanımlanması; bu kayıtların FRAX ile hesaplanan kırık olasılıklarıyla kesitsel uyumunun incelenmesi ve kadınlar ile erkekler arasındaki farkların değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem**

Çalışma tasarımı ve katılımcılar

Bu retrospektif kesitsel çalışma, İstanbul Üsküdar Devlet Hastanesi Evde Sağlık Hizmetleri Biriminde yürütüldü. Kaynak popülasyonu 1 Mart–1 Nisan 2023 tarihleri arasında başvuran bireyler oluşturdu; veri çıkarımı 1 Mayıs 2023 tarihine kadar tamamlandı. Gözlem birimi bireysel başvuruydu. Raporlamada kesitsel araştırmalar için STROBE, rutin sağlık verileri için RECORD ve cinsiyete göre raporlama için SAGER önerileri esas alındı [10–12].

Belirtilen aralıkta topam 1.414 başvuru mevcuttu. Dışlama kriterleri doğrultusunda dışalnan hastaların sebepleri 40 yaşından küçük olma (n=228), 90 yaşından büyük olma (n=339), eksik veri (n=186) ve e-Nabız erişimi için gereken SMS doğrulamasının tamamlanamamasıydı (n=276). Son analitik kohort, 40–90 yaş aralığındaki 385 bireyden oluştu.

Veri kaynağı ve değişkenler

e-Nabız kayıtlarından yaş, kayıtlardaki kadın/erkek cinsiyet bilgisi, boy, vücut ağırlığı, önceki DXA, osteoporoz tanısı, kalsiyum ve D vitamini reçetesi, uzun süreli glukokortikoid kullanımı, tip 1 diabetes mellitus ve romatoid artrit kodları, kırık kodları ve FRAX değişkenleri elde edildi. Vücut kitle indeksi (VKİ), kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplandı.

DXA, tanı ve reçete tarihleri e-Nabız üzerinden kaydedildi.

FRAX değerlendirmesi ve sonuç ölçütleri

Tüm bireylerde 10 yıllık kalça ve majör osteoporotik kırık olasılıkları FRAX Türkiye modeliyle, KMY kullanılmadan hesaplandı [8]. Kayıtlardan belirlenemeyen sigara kullanımı, yüksek alkol tüketimi, ebeveynde kalça kırığı ve önceki frajilite kırığı girdileri yok olarak kabul edildi.

Kalça kırığı olasılığının ≥%3 veya majör osteoporotik kırık olasılığının ≥%20 olması, veri setindeki sabit yüksek olasılık göstergesi olarak tanımlandı [13].

İstatistiksel analiz

Sürekli değişkenler medyan ve çeyrekler arası aralık (ÇAA), kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile sunuldu. Kadınlar ile erkekler arasındaki sürekli değişkenler Mann–Whitney U testiyle, kategorik değişkenler iki yönlü Fisher kesin testiyle karşılaştırıldı. Temel oranlar için Wilson %95 güven aralıkları (GA), kadın eksi erkek mutlak oran farkları için Wilson skor aralıklarına dayalı bağımsız Newcombe %95 GA kullanıldı [14].

Etik onay

Çalışma, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 11 Ocak 2023 tarihinde, 9 sayılı kararla onaylandı. Kimliksizleştirilmiş verilerin retrospektif analizi için bireysel bilgilendirilmiş onam gerekliliğinden muafiyet verildi.

**Bulgular**

Çalışma grubunun özellikleri

Analitik kohortun 260'ı (%67,5) kadın, 125'i (%32,5) erkekti. Medyan yaş 83 yıl (ÇAA 76–85), medyan VKİ 27,8 kg/m² (ÇAA 26,0–39,5) idi. Kadınlar erkeklerden daha yaşlıydı (84 ve 80 yıl; p<0,001). Herhangi bir kırık kodu 133 bireyde (%34,5) kayıtlıydı; bu oran kadınlarda 98/260 (%37,7), erkeklerde 35/125 (%28,0) idi (p=0,067). Grubun diğer özellikleri Tablo 1'de sunuldu.

**Tablo 1 Analitik kohortun kaydedilmiş cinsiyete göre özellikleri**

| Özellik | Genel (n=385) | Kadınlar (n=260) | Erkekler (n=125) |
|---|---|---|---|
| Yaş, yıl | 83.0 (76.0–85.0) | 84.0 (77.0–85.0) | 80.0 (68.0–85.0) |
| VKİ, kg/m² | 27.8 (26.0–39.5) | 28.9 (24.2–40.0) | 27.5 (26.1–29.4) |
| FRAX 10 yıllık kalça kırığı olasılığı, % | 4.8 (3.9–9.4) | 5.8 (4.4–9.4) | 4.5 (1.3–9.9) |
| FRAX 10 yıllık majör osteoporotik kırık olasılığı, % | 12.0 (7.1–18.0) | 12.0 (8.2–20.0) | 8.0 (3.8–16.0) |
| Uzun süreli glukokortikoid kullanımı, n (%) | 57 (14.8) | 46 (17.7) | 11 (8.8) |
| Tip 1 diabetes mellitus kodu, n (%) | 54 (14.0) | 43 (16.5) | 11 (8.8) |
| Romatoid artrit kodu, n (%) | 18 (4.7) | 18 (6.9) | 0 (0.0) |
| Herhangi bir kırık kodu, n (%) | 133 (34.5) | 98 (37.7) | 35 (28.0) |
| Femur kırığı kodu, n (%) | 25 (6.5) | 15 (5.8) | 10 (8.0) |
| Radius veya ulna kırığı kodu, n (%) | 15 (3.9) | 15 (5.8) | 0 (0.0) |

Aksi belirtilmedikçe değerler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir. VKİ: vücut kitle indeksi. Klinik durumlar ve kırıklar kayıt kodlarına dayanmaktadır. FRAX olasılıkları kemik mineral yoğunluğu kullanılmadan hesaplanmıştır.

Kemik sağlığı dokümantasyonu ve kırık olasılığı

Önceki DXA kaydı 60/385 bireyde (%15,6; %95 GA 12,3–19,5), osteoporoz tanısı 156/385 bireyde (%40,5; %95 GA 35,7–45,5) bulundu. Bu kayıtların tamamı kadınlara aitti. Kadınlarda DXA oranı %23,1, tanı oranı %60,0 iken erkeklerde her iki oran %0 idi. Kalsiyum ve D vitamini reçetesi toplam 152/385 bireyde (%39,5), kadınlarda 118/260 (%45,4), erkeklerde 34/125 (%27,2) kayıtlıydı (Tablo 2).

Medyan 10 yıllık kalça kırığı olasılığı genelde %4,8 (ÇAA 3,9–9,4), kadınlarda %5,8 (ÇAA 4,4–9,4), erkeklerde %4,5 (ÇAA 1,3–9,9) idi. Medyan majör osteoporotik kırık olasılığı sırasıyla %12,0 (ÇAA 7,1–18,0), %12,0 (ÇAA 8,2–20,0) ve %8,0 (ÇAA 3,8–16,0) idi. Her iki olasılık kadınlarda daha yüksekti (her ikisi için p<0,001). Sabit yüksek olasılık göstergesi 308/385 bireyde (%80,0), kadınların 239/260'ında (%91,9), erkeklerin 69/125'inde (%55,2) mevcuttu.

**Tablo 2 Kemik sağlığı dokümantasyonu ve sabit yüksek olasılık göstergesi**

| Gösterge | Genel n/N (%) | Kadınlar n/N (%) | Erkekler n/N (%) | Kadın–erkek farkı, yüzde puan (%95 GA) | p |
|---|---|---|---|---|---|
| Önceden yapılmış DXA kaydı | 60/385 (15.6) | 60/260 (23.1) | 0/125 (0.0) | 23.1 (17.5–28.6) | <0.001 |
| Kayıtlı osteoporoz tanısı | 156/385 (40.5) | 156/260 (60.0) | 0/125 (0.0) | 60.0 (53.2–65.8) | <0.001 |
| Kayıtlı kalsiyum ve D vitamini reçetesi | 152/385 (39.5) | 118/260 (45.4) | 34/125 (27.2) | 18.2 (7.9–27.5) | <0.001 |
| Sabit yüksek olasılık göstergesi | 308/385 (80.0) | 239/260 (91.9) | 69/125 (55.2) | 36.7 (27.4–45.9) | <0.001 |

GA: güven aralığı; DXA: dual-enerji X-ışını absorbsiyometrisi. Farklar, Wilson skor aralıklarına dayalı Newcombe %95 GA ile hesaplanan düzeltilmemiş kadın eksi erkek tahminleridir. p değerleri iki yönlü Fisher kesin testinden elde edilmiştir. Sabit gösterge, 10 yıllık kalça kırığı olasılığı ≥%3 veya majör osteoporotik kırık olasılığı ≥%20 olarak tanımlanmıştır; Türkiye için tedavi eşiği değildir.

Dokümantasyon ve olasılığın keşifsel çapraz sınıflandırması

Osteoporoz tanısı kayıtlı olmayan 229 bireyin 166'sı (%72,5) sabit yüksek olasılık tanımını karşılıyordu: kadınlarda 97/104 (%93,3), erkeklerde 69/125 (%55,2). Önceki DXA kaydı bulunmayan 325 bireyin 262'sinde (%80,6) gösterge mevcuttu. Kırık kodu bulunan 35 erkeğin hiçbirinde osteoporoz tanısı kayıtlı değildi. Buna karşılık tanı kaydı olan 156 bireyin 96'sında (%61,5) önceki DXA kaydı bulunmuyordu (Tablo 3).

**Tablo 3 Dokümantasyon ve kırık olasılığının keşifsel uyumu**

| Kayıt durumu | Genel n/N (%) | Kadınlar n/N (%) | Erkekler n/N (%) |
|---|---|---|---|
| Osteoporoz tanısı kaydı olmayanlarda sabit yüksek olasılık | 166/229 (72.5) | 97/104 (93.3) | 69/125 (55.2) |
| Önceki DXA kaydı olmayanlarda sabit yüksek olasılık | 262/325 (80.6) | 193/200 (96.5) | 69/125 (55.2) |
| Osteoporoz tanısı kaydı olmayanlarda herhangi bir kırık kodu | 35/229 (15.3) | 0/104 (0.0) | 35/125 (28.0) |
| Osteoporoz tanısı kaydı olanlarda önceki DXA kaydının bulunmaması | 96/156 (61.5) | 96/156 (61.5) | 0/0 (hesaplanamaz) |

**Tartışma**

Bu çalışma, evde sağlık hizmetine başvuran bireylerde kemik sağlığına ilişkin dokümantasyon ile FRAX ile hesaplanan kırık olasılığı arasında belirgin bir uyumsuzluk bulunduğunu gösterdi. Önceki DXA ve osteoporoz tanısı kayıtlarının yalnızca kadınlarda bulunması, buna karşılık erkeklerde de yüksek olasılık göstergeleri ve kırık kodlarının mevcut olması, cinsiyete göre farklılaşan bir kayıt ve değerlendirme örüntüsüne işaret etmektedir. Özellikle erkeklerdeki sıfır tanı ve DXA kaydı, kemik sağlığının yetersiz tanınması veya eksik kaydedilmesi olasılığını gündeme getirmektedir.

İleri yaştaki bakım gereksinimi olan bir grupta yüksek kırık olasılığı beklenebilir. Tayvan'da uzun süreli bakım alan bireylerde yapılan prospektif çalışmada, kadınların %92,6'sı ve erkeklerin %69,2'si yüksek FRAX riski tanımını karşılamış; daha önce kayıtlı os-

teoporoz oranları ise sırasıyla %8,8 ve %2,1 olarak bildirilmiştir [4]. Brezilya'da evde bakım alan bireylerde aynı nominal %3/%20 kesme noktalarını kullanan çalışmada yüksek olasılık oranı %37,7 olarak bildirilmiştir [15].

FRACTURK çalışmasında 50 yaş ve üzerindeki erkeklerde femur boynu osteoporozu %7,5 oranında saptanmıştır [2]. Türkiye'de huzurevinde yaşayan yaşlı erkeklerde DXA ile osteoporoz %25,3, vertebra kırığı %42,2 oranında bildirilmiştir [5]. Erkeklerde frajilite kırığı sonrasında osteoporoz bakımındaki boşluklar uluslararası verilerde de tanımlanmıştır [16].

FRAX bu ayrışmayı görünür kılmakla birlikte tanısal belirsizliği çözememektedir. İleri yaş ve klinik risk etmenleri nedeniyle, densitometrik osteoporoz bulunmadan da yüksek kırık olasılığı hesaplanabilir [8]. KMY kullanılmadan hesaplanan FRAX'ın ayırt edici performansı kırılgan bireylerde daha düşük olabilir [17]. Bu çalışmada bazı bilinmeyen girdilerin yok kabul edilmesi, ilgili risk etmenlerini taşıyan bireylerde olasılığın daha düşük hesaplanmasına yol açmış olabilir.

Hizmet açısından bulgular, evde sağlığa kabul sırasında yapılandırılmış bir kemik sağlığı değerlendirmesini desteklemektedir. Önceki düşük enerjili kırıklar ve ilaç kullanımı kaynak kayıtlarla doğrulanmalı, FRAX girdileri tamamlanmalı, klinik kararı değiştirecek ve uygulanabilir durumlarda DXA veya vertebral değerlendirme düşünülmelidir. Düşmeler, işlevsellik, böbrek işlevleri, kırılganlık, yaşam beklentisi ve hasta tercihleri karar sürecine katılmalıdır. Bakım gereksinimi olan yaşlı bireylerde tedavinin bu bağlamda bireyselleştirilmesi önerilmektedir [18].

Tek merkezde ve bir aylık başvuru döneminde yürütülen çalışma, Türkiye'de evde sağlık hizmeti alan tüm bireylere genellenemez. KMY, bazı FRAX girdileri, düşmeler, bilişsel durum, işlevsellik, böbrek işlevleri, yaşam beklentisi, kontrendikasyonlar ve klinik karar gerekçeleri mevcut değildir. Daha büyük popülasyonları dahil eden prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

**Sonuç**

Evde sağlık hizmetine başvuran bu grupta osteoporoz dokümantasyonu ile FRAX ile hesaplanan kırık olasılığı arasında, özellikle erkeklerde belirgin bir uyumsuzluk saptandı. Bulgular, yetersiz tanınma veya eksik dokümantasyon olasılığını düşündürmektedir. Evde sağlığa kabulde her iki cinsiyeti kapsayan, kaynak kayıtlarla doğrulanan ve klinik gereklilik ile uygulanabilirliğe göre DXA veya vertebral değerlendirmeyle tamamlanan yapılandırılmış bir kemik sağlığı incelemesi uygun görünmektedir.

Beyanlar

Çıkar çatışması: Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

Finansal destek: Çalışma için kamu, ticari veya kâr amacı gütmeyen kuruluşlardan özel bir finansal destek alınmamıştır.

Veri erişimi: Kimliksizleştirilmiş sağlık verileri etik, mahremiyet ve kurumsal kısıtlamalar nedeniyle kamuya açık değildir.

Yapay zekâ desteği: Dil düzenlemesi ve kaynak kontrolü için OpenAI ChatGPT/Codex ve Consensus araçlarından yararlanılmıştır. Bilimsel içerik ve yorumların sorumluluğu yazarlara aittir.

**Kaynaklar**

1. Aziziyeh R, Garcia Perlaza J, Saleem N, et al. The burden of osteoporosis in Turkey: a scorecard and economic model. Arch Osteoporos. 2020;15:128. doi:10.1007/s11657-020-00801-9.

2. Tüzün S, Eskiyurt N, Akarırmak Ü, et al. Incidence of hip fracture and prevalence of osteoporosis in Turkey: the FRACTURK study. Osteoporos Int. 2012;23:949–955. doi:10.1007/s00198-011-1655-5.

3. Vik SA, Maxwell CJ, Hanley DA. Treatment of osteoporosis in an older home care population. BMC Musculoskelet Disord. 2005;6:7. doi:10.1186/1471-2474-6-7.

4. Fu SH, Lai CY, Wang CY, et al. Screening of fracture risk and osteoporosis among older long-term care residents: a prospective study. J Nutr Health Aging. 2023;27:1255–1261. doi:10.1007/s12603-023-2045-3.

5. Kucukler FK, Simsek Y, Turk AC, et al. Osteoporosis and silent vertebral fractures in nursing home resident elderly men in Turkey. J Clin Densitom. 2017;20:188–195. doi:10.1016/j.jocd.2015.05.064.

6. Birinci Ş. A digital opportunity for patients to manage their health: Turkey National Personal Health Record System (the e-Nabız). Balkan Med J. 2023;40:215–221. doi:10.4274/balkanmedj.galenos.2023.2023-2-77.

7. Allin S, Munce S, Jaglal S, et al. Capture of osteoporosis and fracture information in an electronic medical record database from primary care. AMIA Annu Symp Proc. 2014;2014:240–248. PMCID:PMC4419931.

8. Kanis JA, McCloskey E, Johansson H, Oden A, Leslie WD. FRAX with and without bone mineral density. Calcif Tissue Int. 2012;90(1):1–13. doi:10.1007/s00223-011-9544-7.

9. Tüzün S, Eskiyurt N, Akarırmak Ü, et al. The impact of a FRAX-based intervention threshold in Turkey: the FRAX-TURK study. Arch Osteoporos. 2012;7:229–235. doi:10.1007/s11657-012-0101-4.

10. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. J Clin Epidemiol. 2008;61:344–349. doi:10.1016/j.jclinepi.2007.11.008.

11. Benchimol EI, Smeeth L, Guttmann A, et al. The REporting of studies Conducted using Observational Routinely-collected health Data (RECORD) statement. PLoS Med. 2015;12:e1001885. doi:10.1371/journal.pmed.1001885.

12. Heidari S, Babor TF, De Castro P, et al. Sex and Gender Equity in Research: rationale for the SAGER guidelines and recommended use. Res Integr Peer Rev. 2016;1:2. doi:10.1186/s41073-016-0007-6.

13. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2022;33:2049–2102. doi:10.1007/s00198-021-05900-y.

14. Newcombe RG. Interval estimation for the difference between independent proportions: comparison of eleven methods. Stat Med. 1998;17:873–890. doi:10.1002/(SICI)1097-0258(19980430)17:8<873::AID-SIM779>3.0.CO;2-I.

15. Rocha VM, Gaspar HA, de Oliveira CF. Fracture risk assessment in home care patients using the FRAX tool. Einstein (Sao Paulo). 2018;16:eAO4236. doi:10.1590/S1679-45082018AO4236.

16. Papaioannou A, Kennedy CC, Ioannidis G, et al. The osteoporosis care gap in men with fragility fractures: the Canadian Multicentre Osteoporosis Study. Osteoporos Int. 2008;19:581–587. doi:10.1007/s00198-007-0483-0.

17. Chattaris T, Yang L, Johansson H, et al. Performance of FRAX in older adults with frailty: the Framingham Heart Study. Osteoporos Int. 2024;35:265–275. doi:10.1007/s00198-023-06950-0.

18. Niznik JD, Gilliam MA, Colón-Emeric C, et al. Controversies in osteoporosis treatment of nursing home residents. J Am Med Dir Assoc. 2022;23:1928–1934. doi:10.1016/j.jamda.2022.09.013.

## SS-08 LOMBER–KALÇA DEXA DİSKORDANSI İLE LABORATUVAR PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: POSTMENOPOZAL KADINLARDA KESİTSEL BİR DEĞERLENDİRME

Uzm. Dr. Dilek Ün Oğuzhanasiltürk[1], Uzm. Dr. Elif Özyiğit[1]

*[1] Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye*

Amaç: Lomber omurga ve kalça çift enerjili X-ışını absorbsiyometrisi (DEXA/DXA) ölçümlerinin farklı tanısal kategorilerde bulunması, osteoporozun tanı ve tedavi sürecinde klinik kararları etkileyebilmektedir [1–4]. Bu çalışmanın amacı, postmenopozal kadınlarda lomber–kalça DEXA diskordansının sıklığını belirlemek ve diskordansın yaş, vücut kitle indeksi (BKİ) ve rutin kemik metabolizması parametreleriyle ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya lomber omurga ve kalça DEXA ölçümleri ile klinik ve laboratuvar verileri eksiksiz olan 78 postmenopozal kadın dahil edildi. Lomber omurga ve kalça T-skorları, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kriterlerine göre normal kemik mineral yoğunluğu (T-skoru ≥ −1,0), osteopeni (−2,5 < T-skoru < −1,0) ve osteoporoz (T-skoru ≤ −2,5) olarak sınıflandırıldı. Her iki anatomik bölgede aynı tanısal kategorinin bulunması konkordans, farklı tanısal kategorilerin bulunması ise diskordans olarak tanımlandı. Komşu tanısal kategoriler arasındaki uyumsuzluk (normal–osteopeni veya osteopeni–osteoporoz) minör diskordans, bir bölgede normal kemik mineral yoğunluğu ve diğer bölgede osteoporoz bulunması ise majör diskordans olarak kabul edildi [1,4]. Çalışmanın istatistiksel analizinde minör ve majör diskordans birlikte değerlendirilerek hastalar konkordan ve diskordan olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Yaş, BKİ, 25-hidroksivitamin D [25(OH)D], parathormon (PTH), kalsiyum, fosfor ve alkalen fosfataz (ALP) düzeyleri değerlendirildi. Gruplar klinik ve laboratuvar değişkenleri açısından karşılaştırıldı. Diskordansla bağımsız ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı.

Bulgular: Hastaların 40'ında (%51,3) lomber ve kalça DEXA sonuçları konkordan iken, 38'inde (%48,7) diskordans saptandı. Diskordan hastalar konkordan hastalara göre anlamlı olarak daha yaşlıydı (64,97 ± 10,30 ve 56,78 ± 9,02 yıl; p < 0,001). BKİ diskordan grupta daha yüksek olmakla birlikte fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (31,06 ± 5,76 ve 29,12 ± 4,37 kg/m²; p = 0,100). 25(OH)D, PTH, kalsiyum, fosfor ve ALP düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Çok değişkenli analizde yaş, DEXA diskordansı ile bağımsız ilişkili tek değişkendi (OR = 1,083; %95 güven aralığı: 1,027–1,141; p = 0,003). Buna göre her bir yıllık yaş artışı, diskordansın odds değerinde yaklaşık %8,3 artışla ilişkiliydi. BKİ ve 25(OH)D ise çok değişkenli modelde bağımsız belirleyici değildi.

Sonuç: Postmenopozal kadınların yaklaşık yarısında lomber–kalça DEXA diskordansı saptandı. Rutin kemik metabolizması parametreleri diskordansı ayırt etmezken, ileri yaş diskordansla bağımsız ilişkili temel faktör olarak öne çıktı. Bulgularımız, postmenopozal kadınlarda DEXA sonuçları yorumlanırken özellikle ileri yaş grubunda lomber ve kalça ölçümlerinin birlikte değerlendirilmesinin önemini desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: DEXA, diskordans, kemik metabolizması, osteoporoz, postmenopoz

**Kaynaklar**

1. Woodson G. Dual X-ray absorptiometry T-score concordance and discordance between the hip and spine measurement sites. J Clin Densitom. 2000;3(4):319–324. doi:10.1385/JCD:3:4:319. PMID: 11175911.

2. Moayyeri A, Soltani A, Khaleghnejad Tabari N, Sadatsafavi M, Hossein-Neghad A, Larijani B. Discordance in diagnosis of osteoporosis using spine and hip bone densitometry. BMC Endocr Disord. 2005;5:3. doi:10.1186/1472-6823-5-3. PMID: 15762986.

3. El Maghraoui A, Mouinga Abayi DA, Rkain H, Mounach A. Discordance in diagnosis of osteoporosis using spine and hip bone densitometry. J Clin Densitom. 2007;10(2):153–156. doi:10.1016/j.jocd.2006.12.003. PMID: 17485031.

4. Mounach A, Mouinga Abayi DA, Ghazi M, Ghozlani I, Nouijai A, Achemlal L, et al. Discordance between hip and spine bone mineral density measurement using DXA: prevalence and risk factors. Semin Arthritis Rheum. 2009;38(6):467–471. doi:10.1016/j.semarthrit.2008.04.001. PMID: 18571696.

## SS-09 SOKAĞA ÇIKMA KISITLAMASI DÖNEMİNDE YAŞLILARDA FİBROMİYALJİ VE D VİTAMİNİ İLİŞKİSİ

Uzm. Dr. Aylin DİKİCİ[1], Uzm. Dr. Ömer DİKİCİ[2]

*[1] Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir Şehir Hastanesi, İzmir, Türkiye*

*[2] Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Özel Metropol Aliağa Tıp Merkezi, İzmir, Türkiye*

**Giriş ve Amaç**

Fibromiyalji sendromu (FMS), yaygın kronik ağrı ile karakterize bir klinik tablo olup genel popülasyonda prevalansının yaklaşık %2–3 olduğu ve kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Yaşlı bireylerde ise kas-iskelet sistemi ağrılarının ayırıcı tanısında gözden kaçabilmektedir [1]. FMS'de depresyon ve depresif belirti yükünün sık görüldüğü, psikiyatrik komorbiditelerin hastalığın klinik yüküne eşlik edebildiği gösterilmiştir [2].

D vitamini ile FMS arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır. FMS'li bireylerde daha düşük serum 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] düzeyleri bildirilmiş olmakla birlikte, mevcut çalışmalar arasında belirgin heterojenlik bulunmaktadır [3]. D vitamini replasmanına ilişkin girişimsel çalışmaların sonuçları da tutarlı değildir [4].

COVID-19 pandemisi sırasında uygulanan sokağa çıkma kısıtlamaları, özellikle 65 yaş ve üzerindeki bireylerde fiziksel aktivite ve sosyal katılımın azalmasına yol açan özel bir dönem oluşturmuştur. Türkiye'de yaşa özgü sokağa çıkma kısıtlamalarının yaşlılarda ruhsal sağlık üzerinde olumsuz etkileri bildirilmiş; ev karantinasındaki geriatrik popülasyonda kaygı ve yalnızlık düzeyleri de araştırılmıştır [5,6]. Güneş maruziyetinin azalması ise yaşlılarda D vitamini durumunu olumsuz etkileyebilecek ek bir etmendir. Bununla birlikte, kısıtlama döneminde yaşlı bireylerde FMS ile D vitamini düzeyleri arasındaki ilişkiyi depresif belirtiler ve yaşlıya özgü yaşam kalitesi ile birlikte değerlendiren çalışmalar sınırlıdır.

Bu çalışmanın amacı, sokağa çıkma kısıtlaması döneminde 65 yaş ve üzerindeki bireylerde FMS varlığı ile serum 25(OH)D düzeyi arasındaki ilişkiyi; depresif belirtiler ve yaşlıya özgü yaşam kalitesi ile birlikte değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem**

Bu çalışma tek merkezli, ileriye dönük veri toplamalı, kesitsel gözlemsel bir çalışma olarak planlandı. Kasım-Aralık 2020 döneminde Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzerindeki 48 birey çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya 65 yaş ve üzerinde olan, çalışma döneminde polikliniğe başvuran ve değerlendirmeleri tamamlamaya yeterli kooperasyon ve oryantasyona sahip bireyler alındı. Psikiyatrik hastalık tanısı veya bu nedenle ilaç kullanımı bulunanlar, inme veya Alzheimer hastalığı gibi nörolojik hastalığı ya da buna yönelik ilaç kullanımı olanlar ve düzenli D vitamini kullanan bireyler çalışma dışında bırakıldı.

Fibromiyalji varlığı 2016 revize American College of Rheumatology (ACR) kriterleri kullanılarak değerlendirildi [7]. Katılımcılar FMS (+) ve FMS (−) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Çalışma grubunun 25'i FMS (+), 23'ü FMS (−) olarak sınıflandırıldı.

Depresif belirtilerin değerlendirilmesinde Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmış olan 30 maddelik Geriatrik Depresyon Ölçeği (GDÖ-30) kullanıldı [8]. GDÖ puanı 0–10 arasında normal, 11–13 arasında olası depresif belirti ve ≥14 puan belirgin depresif belirti olarak değerlendirildi.

Yaşlılara özgü yaşam kalitesi, Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması bulunan WHOQOL-OLD ölçeği ile değerlendirildi [9]. Ölçek; duyusal işlevler, özerklik, geçmiş-bugün-gelecek faaliyetleri, sosyal katılım, ölüm ve ölmek ile yakınlık olmak üzere altı alt alandan oluşmaktadır. Yüksek puanlar daha iyi yaşam kalitesini göstermektedir.

Tüm katılımcıların serum 25(OH)D düzeyleri kaydedildi. Serum 25(OH)D düzeyinin <20 ng/mL olması eksiklik, 20–29,9 ng/mL olması yetersizlik ve ≥30 ng/mL olması yeterli düzey olarak kabul edildi.

Normallik Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında dağılıma göre bağımsız örneklem t-testi veya Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare veya Fisher kesin testi kullanıldı. FMS ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amacıyla GDÖ puanı, cinsiyet ve serum 25(OH)D düzeyinin dahil edildiği binary lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi. Cinsiyetin olası etkisi ayrıca kovaryans analizi ve yalnız kadınlardan oluşan alt grup analizleriyle değerlendirildi. WHOQOL-OLD alt alanlarının karşılaştırılmasında Bonferroni düzeltmesi uygulandı. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışma, İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğinde gerçekleştirildi ve İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı.

**Bulgular**

Çalışmaya dahil edilen 48 katılımcının yaş ortalaması 72,0±5,8 yıl olup 34'ü (%70,8) kadındı. Katılımcıların 25'i (%52,1) FMS (+) olarak değerlendirildi. Tüm örneklemde ortalama GDÖ puanı 11,6±6,5, ortalama WHOQOL-OLD toplam puanı 75,1±8,0 ve ortalama serum 25(OH)D düzeyi 21,1±10,7 ng/mL idi. Katılımcıların %45,8'inde D vitamini eksikliği, %37,5'inde D vitamini yetersizliği bulunurken yalnızca %16,7'sinde 25(OH)D düzeyi ≥30 ng/mL idi.

FMS (−) ve FMS (+) gruplarında yaş ortalamaları sırasıyla 71,3±4,9 ve 72,7±6,6 yıl olup gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p=0,562). Beden kütle indeksi de iki grupta benzerdi (27,4±4,3 kg/m² ve 27,4±6,2 kg/m²; p=0,996). Buna karşılık kadınların oranı FMS (+) grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (%88,0 ve %52,2; p=0,010).

Serum 25(OH)D düzeyi FMS (−) grubunda 18,8±10,0 ng/mL, FMS (+) grubunda ise 23,3±11,1 ng/mL olarak saptandı ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,080). Serum 25(OH)D düzeyinin <20 ng/mL olması açısından da iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (%56,5 ve %36,0; p=0,246).

Depresif belirti yükü açısından gruplar arasında belirgin farklılık saptandı. Ortalama GDÖ puanı FMS (−) grubunda 8,4±5,6 iken FMS (+) grubunda 14,4±5,9 idi (p<0,001). Belirgin depresif belirti (GDÖ ≥14) oranı FMS (+) grubunda %60, FMS (−) grubunda ise %26,1 olarak bulundu.

Binary lojistik regresyon analizinde GDÖ puanı FMS varlığı ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Her bir puanlık GDÖ artışı için FMS olasılığına ait odds oranı 1,22 olarak saptandı (%95 güven aralığı [GA]: 1,06–1,39; p=0,006). Kadın cinsiyet de modelde FMS ile ilişkili bulundu (OR: 5,75; %95 GA: 1,09–30,3; p=0,039). Serum 25(OH)D düzeyi ise FMS ile bağımsız bir ilişki göstermedi (OR: 1,05; %95 GA: 0,97–1,14; p=0,224). Cinsiyete göre düzeltilmiş analizde GDÖ açısından gruplar arasındaki fark 6,0 puan olarak devam etti (p=0,002). Yalnızca kadınlar değerlendirildiğinde de FMS (+) grubunda GDÖ puanı daha yüksekti (14,9 ve 7,7; p<0,001).

WHOQOL-OLD toplam puanı FMS (−) grubunda 76,8±7,2, FMS (+) grubunda 73,6±8,6 olarak saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,247). Alt alan değerlendirmesinde faaliyetler ve sosyal katılım puanları FMS (+) grubunda daha düşük bulundu. Ham analizde faaliyetler için p=0,013 ve sosyal katılım için p=0,026 olmakla birlikte Bonferroni düzeltmesi sonrasında bu farklılıklar istatistiksel anlamlılığını korumadı.

**Tartışma**

Bu çalışmada sokağa çıkma kısıtlaması döneminde değerlendirilen 65 yaş ve üzerindeki bireylerde FMS varlığı ile en belirgin ilişkinin depresif belirtilerde olduğu görüldü. FMS (+) bireylerde depresif belirti yükü anlamlı olarak daha yüksek bulundu ve bu ilişki kadın cinsiyet ile serum D vitamini düzeyleri dikkate alındığında da devam etti. Bu bulgu, FMS'de depresyon ve depresif belirtilerin sık görüldüğünü bildiren önceki çalışmalarla uyumludur [2]. Kısıtlama döneminde yaşlı bireylerde psikolojik yük, sosyal izolasyon ve yalnızlığın arttığını gösteren çalışmalar da bulgularımızı desteklemektedir [5,6,10].

Çalışmanın başlangıç hipotezinin aksine, FMS (+) bireylerde serum 25(OH)D düzeyi daha düşük bulunmadı. Serum 25(OH)D düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadığı gibi, regresyon analizinde de D vitamini düzeyi FMS ile bağımsız olarak ilişkili değildi. Literatürde FMS'li bireylerde daha düşük D vitamini düzeyleri bildirilen çalışmalar bulunmakla birlikte [3], bu çalışmada benzer bir ilişki gösterilememiştir. Bunun olası nedenleri arasında örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, çalışmanın tek merkezli olması ve D vitamini eksiklik veya yetersizliğinin tüm çalışma grubunda oldukça yaygın bulunması sayılabilir.

WHOQOL-OLD toplam puanının gruplar arasında farklı olmamasına rağmen faaliyetler ve sosyal katılım alanlarında FMS (+) grup aleyhine bir eğilim saptandı. Ancak bu farklılıkların çoklu karşılaştırma düzeltmesinden sonra anlamlılığını kaybetmesi nedeniyle söz konusu sonuçlar keşifsel bulgular olarak değerlendirilmelidir.

Çalışmanın güçlü yönleri; verilerin yüz yüze değerlendirmeyle ileriye dönük olarak toplanması, FMS sınıflamasında ACR 2016 kriterlerinin kullanılması, depresif belirtiler ve yaşam kalitesinin geçerli Türkçe ölçeklerle değerlendirilmesi ve serum 25(OH)D verisinin tüm katılımcılarda mevcut olmasıdır. Ayrıca gruplar arasındaki cinsiyet dağılımı farklılığının olası etkisi ek analizlerle değerlendirilmiştir.

Çalışmanın başlıca sınırlılıkları ise örneklem büyüklüğünün küçük ve tek merkezli olması, kesitsel tasarım nedeniyle nedensellik ilişkisinin kurulamaması, kısıtlama öncesi ve sonrası karşılaştırmanın bulunmaması ve ağrı şiddeti ile fiziksel aktivite düzeylerinin sistematik olarak kaydedilmemiş olmasıdır.

**Sonuç**

Sokağa çıkma kısıtlaması döneminde değerlendirilen yaşlı bireylerde FMS varlığı, daha yüksek depresif belirti yükü ile ilişkili bulunmuş ve bu ilişki cinsiyet ile serum D vitamini düzeyleri dikkate alındığında da devam etmiştir.

Çalışmanın birincil hipotezi desteklenmemiş; serum 25(OH)D düzeyleri FMS (+) ve FMS (−) grupları arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Bununla birlikte, tüm çalışma grubunda D vitamini eksikliği ve yetersizliğinin yaygın olması yaşlı bireylerde D vitamini durumunun kas-iskelet ve kemik sağlığı açısından değerlendirilmesinin önemini göstermektedir.

Toplam yaşam kalitesi iki grup arasında benzer olmakla birlikte, faaliyetler ve sosyal katılım alanlarında FMS (+) bireyler aleyhine bir eğilim gözlenmiştir. Bulgularımız, sokağa çıkma kısıtlaması gibi olağanüstü sosyal izolasyon dönemlerinde FMS'li yaşlı bireylerde depresif belirtilerin taranmasının ve psikososyal durumun klinik değerlendirmenin bir parçası olarak ele alınmasının önemini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Fibromiyalji, D vitamini, yaşlı, depresif belirtiler, yaşam kalitesi, sosyal izolasyon

**Kaynaklar**

1. Queiroz LP. Worldwide epidemiology of fibromyalgia. Curr Pain Headache Rep. 2013;17(8):356. doi:10.1007/s11916-013-

0356-5.

2. Kleykamp BA, Ferguson MC, McNicol E, Bixho I, Arnold LM, Edwards RR, et al. The prevalence of psychiatric and chronic pain comorbidities in fibromyalgia: an ACTTION systematic review. Semin Arthritis Rheum. 2021;51(1):166-174. doi:10.1016/j.semarthrit.2020.10.006.

3. Makrani AH, Afshari M, Ghajar M, Forooghi Z, Moosazadeh M. Vitamin D and fibromyalgia: a meta-analysis. Korean J Pain. 2017;30(4):250-257. doi:10.3344/kjp.2017.30.4.250.

4. Wepner F, Scheuer R, Schuetz-Wieser B, Machacek P, Pieler-Bruha E, Cross HS, et al. Effects of vitamin D on patients with fibromyalgia syndrome: a randomized placebo-controlled trial. Pain. 2014;155(2):261-268. doi:10.1016/j.pain.2013.10.002.

5. Altindag O, Erten B, Keskin P. Mental health costs of lockdowns: evidence from age-specific curfews in Turkey. Am Econ J Appl Econ. 2022;14(2):320-343. doi:10.1257/app.20200811.

6. Kılınçel O, Muratdağı G, Aydın A, Öksüz A, Büyükdereli Atadağ Y, Etçioğlu E, et al. Türkiye'de COVID-19 salgını sırasında ev karantinasındaki geriatrik popülasyonun kaygı ve yalnızlık düzeyleri. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2020;23(1):7-14. doi:10.5505/kpd.2020.04382.

7. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL, et al. 2016 revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. Semin Arthritis Rheum. 2016;46(3):319-329. doi:10.1016/j.semarthrit.2016.08.012.

8. Ertan T, Eker E, Şar V. Geriatrik Depresyon Ölçeğinin Türk yaşlı nüfusunda geçerlilik ve güvenilirliği. Nöropsikiyatri Arşivi. 1997;34(1):62-71.

9. Eser S, Saatli G, Eser E, Baydur H, Fidaner C. Yaşlılar için Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Modülü WHOQOL-OLD: Türkiye alan çalışması Türkçe sürüm geçerlilik ve güvenilirlik sonuçları. Türk Psikiyatri Derg. 2010;21(1):37-48.

10. Kasar KS, Karaman E. Life in lockdown: social isolation, loneliness and quality of life in the elderly during the COVID-19 pandemic: a scoping review. Geriatr Nurs. 2021;42(5):1222-1229. doi:10.1016/j.gerinurse.2021.03.010.

## SS-11 ÜRİNERİNKONTINANSŞIDDETI,KEMİKSAĞLIĞI,DÜŞMEETKİNLİĞİVEOSTEOPOROZFARKINDA LIĞININ POSTMENOPOZALKADINHASTALARDAKİKARŞILIKLIİLİŞKISININİNCELENMESI

Fatma Şaika Kahvecioğlu Atabay, Yeliz Bahar Özdemir, Gökçenur Yalçın, Canan Şanal, Evrim Karadağ Saygı
*MarmaraÜniversitesiTıpFakültesi,FizikselTıpveRehabilitasyonAnabilimDalı,İstanbul*

Anahtar kelimeler: Üriner inkontinans; postmenopoz; kemik mineral yoğunluğu; düşme etkinliği; osteoporoz farkındalığı.

**Giriş ve amaç**
Üriner inkontinans (Üİ) ve osteoporoz, postmenopozal kadınların değerlendirilmesinde birlikte ele alınması gereken sağlık sorunlarıdır. Wei ve arkadaşlarının ulusal sağlık sigortası verilerine dayanan çalışmasında, osteoporoz tanılı kadınlarda stres tipi Üİ gelişme riskinin osteoporozu olmayan kadınlara göre 1,79 kat yüksek olduğu bildirilmiştir (1). Moon ve arkadaşlarının 38 çalışmayı içeren meta-analizinde ise Üİ, artmış düşme olasılığı ile ilişkili bulunmuştur (OR=1,62; %95 güven aralığı: 1,45–1,83) (2). Bu bulgular, inkontinansın değerlendirilmesinde kemik sağlığı ve düşmeyle ilişkili işlevsel sonuçların da dikkate alınmasını desteklemektedir.

Bu çalışmanın amacı, postmenopozal, non-nörojenik Üİ bulunan kadınlarda inkontinans şiddeti, kemik mineral yoğunluğu (KMY), düşme etkinliği ve osteoporoz farkındalığı arasındaki ilişkileri değerlendirmektir. İkincil olarak, düşme etkinliğinin inkontinans alt tiplerine göre karşılaştırılması amaçlanmıştır.Bubildiride,devamedençalışmanın97katılımcıyaaitönsonuçlarısunulmaktadır.

**Gereç ve yöntem**
Tek merkezli, kesitsel ve gözlemsel çalışmaya, Marmara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Pelvik Taban Rehabilitasyonu Polikliniği'ne başvuran 97 postmenopozal, non-nörojenik Üİ bulunan kadın dahil edildi. Hedef örneklem büyüklüğü 264 olup bu ön değerlendirme hedefin %36,7'sini kapsamaktadır. Demografik özellikler, beden kitle indeksi (BKİ), obstetrik öykü, pelvik cerrahi öyküsü ve pelvik organ prolapsusu bulguları kaydedildi. İnkontinans tipi stres, urge ve mikst olarak sınıflandırıldı.

İnkontinans şiddeti, Uluslararası İnkontinans Konsültasyon Anketi–Kısa Formu (ICIQ-SF) ile değerlendirildi. Ölçek 0–21 arasında puanlanmakta ve yüksek puan daha fazla semptom yükünü göstermektedir (3). Düşme etkinliği, Modifiye Düşme Etkinlik Ölçeği (MDEÖ) ile değerlendirildi. Bu ölçek, günlük aktivitelerin düşmeden gerçekleştirilebileceğine ilişkin özgüveni ölçmektedir.

Çalışmada kullanılan 0–10 puanlık değerlendirmede yüksek puan daha yüksek özgüveni göstermektedir (4,5). Osteoporoz farkındalığı, yüksek puanın daha yüksek farkındalığı ifade ettiği Osteoporoz Farkındalık Ölçeği (OAS) ile değerlendirildi (6).

Son bir yıl içinde yapılmış Kemik Mineral Dansitometri DXA incelemelerine ait L1–L4 ve femur boyun T-skorları hastane görüntü arşivleme ve iletişim sistemi kayıtlarından elde edildi. T-skorunun

≤−2,5 olması osteoporoz, −2,5 ile −1 arasında olması osteopeni, ≥−1 olması normal KMY olarak değerlendirildi (7).

Tanımlayıcı veriler ortalama±standart sapma, gerektiğinde medyan ve çeyrekler arası aralık veya sayı ve yüzde olarak sunuldu. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson ve Spearman korelasyon analizleriyle incelendi. İnkontinans alt tipleri arasındaki MDEÖ karşılaştırmasında varyansların homojen olmaması nedeniyle Welch ANOVA ve ikili karşılaştırmalar için Games–Howell testi kullanıldı. Yaş ve inkontinans şiddetinin MDEÖ ile ilişkileri çoklu doğrusal regresyonla değerlendirildi. Analizlerde kullanılabilir verisi bulunan katılımcılar esas alındı.

**Bulgular**
Yaş verisi bulunan 96 katılımcının yaş ortalaması 61,40±9,27 yıl ve yaş aralığı 45–84 yıl idi.Ortalama BKİ 32,16±5,72 kg/m², gebelik sayısı3,99±2,36 ve doğum sayısı 3,04±1,77 olarakbulundu. Katılımcıların %35,1'inde pelvik cerrahi öyküsü, %37,1'inde sistosel, %19,6'sında rektosel ve %5,2'sinde uterin prolapsus mevcuttu.

Katılımcıların 58'inde (%59,8) mikst, 24'ünde (%24,7) urge ve 15'inde (%15,5) stres tipi Üİ saptandı. Yaş ortalamaları, yaş verisi bulunan stres grubunda 58,29±9,36 yıl (n=14), urge grubunda 64,25±8,93 yıl (n=24) ve mikst grubunda 60,97±9,22 yıl (n=58) idi. Ortalama ICIQ-SF puanı 14,89±4,48, MDEÖ puanı 7,85±2,59 ve OAS puanı 59,86±20,04 olarak bulundu.

DXA verisi 78 katılımcıda mevcuttu; 19 katılımcının (%19,6) DXA verisine ulaşılamadı. Tüm örneklem içinde 46 kişide (%47,4) osteopeni, 17 kişide (%17,5) osteoporoz ve 15 kişide (%15,5) normal KMY saptandı. DXA verisi bulunan katılımcılar esas alındığında düşük KMY oranı %80,8 (63/78) idi. Ortalama L1–L4 T-skoru −1,11±1,31 ve femur boyun T-skoru −1,42±0,91 olarak bulundu.

Pearson korelasyon analizinde MDEÖ ile ICIQ-SF (r=−0,239; p=0,025), yaş (r=−0,243; p=0,023) ve BKİ (r=−0,254;p=0,022)arasında negatif yönlü, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlıilişkilersaptandı. Yaş ve inkontinans şiddetinin birlikte değerlendirildiği çoklu doğrusal regresyon analizinde (n=87), ICIQ-SF (β=−0,211; p=0,045) ve yaş (β=−0,213; p=0,044) MDEÖ ile anlamlı ilişkilerini korudu.

MDEÖ verisi bulunan 89 katılımcıda inkontinans alt tipleri arasında anlamlı fark saptandı (Welch F=21,89; p<0,001). Stres grubunun MDEÖ puanı hem mikst hem de urge grubundan anlamlı olarak yüksekti; urge ve mikst grupları arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 1).

**Tablo1.İnkontinansalttiplerinegöredüşmeetkinliği**

| İnkontinanstipi | n | MDEÖ ortalama±SS |
|---|---|---|
| Stres | 14 | 9,66±0,37 |
| Urge | 22 | 7,76±2,11 |
| Mikst | 53 | 7,40±2,91 |

*Games–Howell ikili karşılaştırmaları: stres–mikst p<0,001; stres–urge p=0,001; urge–mikst p=0,831. SS: standart sapma*

OAS ile femur boyun T-skoru (r=0,123; p=0,293), ICIQ-SF (r=−0,044; p=0,681) ve BKİ (r=−0,204; p=0,066) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Yaş ve L1–L4 T-skoru ile ilişkiler de anlamlı değildi (p>0,05). KMY kategorilerine göre OAS puanları normal grupta 59,67±18,92 (n=15), osteopeni grubunda 60,75±22,53 (n=44) ve osteoporoz grubunda 53,94±19,88 (n=16) idi. Medyan [birinci–üçüncü çeyrek] değerleri sırasıyla 59 [46,5–71,5], 58,5 [42,25–76] ve 54,5 [41,75–65] olup gruplar arasındaki fark anlamlı değildi (p=0,609).

**Tartışma**

Bu ön değerlendirmede, inkontinans şiddetinin artması daha düşük düşme etkinliği ile ilişkili bulundu ve bu ilişki yaşın modele dahil edilmesinden sonra da anlamlılığını korudu. Bununla birlikte, korelasyon katsayılarının düşük olması, düşmeye ilişkin özgüvenin inkontinans dışında çok sayıda faktörle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Moon ve arkadaşlarının meta-analizinde hem streshem de urge tipi Üİ düşmelerle ilişkili bulunmuştur (2). Çalışmamızda ise stres grubunun MDEÖpuanıdiğerikigruptandahayüksekti.Bufarklılıkyorumlanırkengerçekdüşmeolaylarıiledüşmeden aktivite yapabilme özgüveninin farklı sonuç ölçütleri olduğu dikkate alınmalıdır.

Fisher ve arkadaşları, ürojinekoloji kliniğine başvuran kadınlarda aşırı aktif mesane semptomları, ileri yaş ve komorbidite yükünün birlikte bulunmasının yüksek düşme riski taramasında pozitiflikle ilişkili olduğunubildirmiştir(8).ÇalışmamızdaurgebileşeniiçerengruplardadahadüşükMDEÖ puanlarının bulunması, bu hastalarda düşmeye ilişkin özgüvenin ayrıca değerlendirilmesinin yararlı olabileceğini düşündürmektedir. Ancak bu sonuç, stres tipi Üİ bulunan hastalarda düşme açısından değerlendirme gereksinimiolmadığışeklindeyorumlanmamalıdır.NitekimObavePolat, osteoporozlu postmenopozal kadınlarda stres tipi Üİ şiddeti ile kinezyofobi arasında pozitif ilişki bildirmiştir (r=0,59; p<0,001) (9). Kinezyofobi ve düşme etkinliği farklı kavramlar olmakla birlikte,her iki çalışma da inkontinansın işlevsel ve psikososyal boyutlarının önemine işaret etmektedir.

İleri yaş ve yüksek BKİ'nin daha düşük MDEÖ puanlarıyla ilişkili olması, Tabacchi vearkadaşlarının yaşlı bireylerde yaş, BKİ ve düşme endişesi arasındaki ilişkileri gösteren bulgularıyla uyumludur (10). Çalışmamızda BKİ ile saptanan ilişki korelasyon düzeyindedir; BKİ'nin diğer değişkenlerden bağımsız etkisi bu sonuçlarla gösterilmiş değildir.

DXA verisi bulunan katılımcıların %80,8'inde düşük KMY saptanması, bu klinik örneklemde kemik sağlığının değerlendirilmesinin önemini göstermektedir. Ancak DXA verilerinin mevcut kayıtlardan elde edilmesi ve tüm katılımcılarda bulunmaması nedeniyle bu oran tüm postmenopozal Üİ'li kadınlara genellenemez. Mori ve arkadaşları, aşırı aktif mesane bulunan kadınlarda FRAX ile hesaplanan kırık olasılıklarının daha yüksek olduğunu ve noktürinin bu olasılıklarla ilişkili bulunduğunu bildirmiştir (11). Bu çalışma hesaplanan kırık olasılığını değerlendirmekte olup gerçekleşmiş kırıkların prospektif izlemine dayanmamaktadır. Bizim çalışmamızda da düşük KMYve düşme etkinliği bulguları, doğrudan kırık riskindeki artışın kanıtı olarak değerlendirilmemelidir.

Osteoporoz farkındalığı ile KMY arasında anlamlı ilişki saptanmaması, farkındalık puanının mevcut kemik sağlığı durumunu doğrudan yansıtmayabileceğini düşündürmektedir. Osteoporoz grubunda daha düşük görünen OAS puanının istatistiksel olarak anlamlı olmaması ve bu gruptaki sınırlı katılımcı sayısı nedeniyle gruplar arasında kesin bir fark olduğu söylenemez. Ayrıca, anlamlı ilişki saptanmaması değişkenlerin birbirinden bağımsız olduğunu kanıtlamaz. Hasta eğitiminin kapsamı belirlenirken farkındalık düzeyinin bireysel olarak değerlendirilmesi uygun olabilir.

**Sınırlılıklar**

Bu bildiri, hedeflenen 264 katılımcının 97'sine ait ön sonuçları içermektedir. Tek merkezli ve kesitsel tasarım, nedensel yorumları ve bulguların genellenebilirliğini sınırlandırmaktadır. Düşme sıklığı veya yenikırıkgelişimiyerinedüşmeyeilişkinözgüvendeğerlendirilmiştir.DXAverilerinin19 katılımcıda bulunmaması, ölçümlerin son bir yıllık farklı zaman noktalarına ait olması ve diğer değişkenlerdeki eksik veriler analizleri sınırlandırmaktadır. MDEÖ karşılaştırmasındaki stres grubu küçüktür (n=14). Bu nedenle bulguların hedef örnekleme ulaşıldığında yeniden değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Sonuç**

Postmenopozal, non-nörojenik Üİ bulunan kadınlarda inkontinans şiddeti, ileri yaş ve yüksek BKİdaha düşük düşme etkinliği

ile ilişkili bulunmuştur. İnkontinans şiddeti ile düşme etkinliği arasındaki ilişki yaşa göre düzeltme sonrasında da anlamlılığını korumuştur. Urge ve mikst gruplarında düşmeye ilişkin özgüvenin daha düşük olması ve DXA verisi bulunan katılımcılarda düşük KMY'ninyaygınlığı,inkontinansdeğerlendirmesindekemiksağlığınınvedüşmeyeilişkinözgüveninbirlikte ele alınmasını desteklemektedir. Bu ön sonuçlar, bütüncül değerlendirmeye katkı sağlayabilir; düşme veya kırıkların önlenmesine yönelik tedavi etkinliği hakkında doğrudan kanıt sunmamaktadır.

**Kaynaklar**

1. Wei MC, Chou YH, Yang YS, Kornelius E, Wang YH, Huang CN. Osteoporosis and stress urinary incontinence in women: a National Health Insurance database study. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(12):4449. doi:10.3390/ijerph17124449.
2. Moon S, Chung HS, Kim YJ, Kim SJ, Kwon O, Lee YG, et al. The impact of urinary incontinence on falls: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16(5):e0251711. doi:10.1371/journal.pone.0251711.
3. Avery K, Donovan J, Peters TJ, Shaw C, Gotoh M, Abrams P. ICIQ: a brief and robust measure for evaluating the symptoms and impact of urinary incontinence. Neurourol Urodyn. 2004;23(4):322–330. doi:10.1002/nau.20041.
4. Hill KD, Schwarz JA, Kalogeropoulos AJ, Gibson SJ. Fear of falling revisited. Arch Phys Med Rehabil. 1996;77(10):1025–1029. doi:10.1016/S0003-9993(96)90063-5.
5. Çetişli Korkmaz N, Duray M, Doğru Hüzmeli E, Şenol H. The Turkish version of the Modified Falls Efficacy Scale: reliability and validity from the viewpoint of balance. Turk J Med Sci. 2019;49(6):1727–1735. doi:10.3906/sag-1903-212.
6. Ocak Aktürk S, Meseri R, Özentürk MG. The psychometric property evaluation of the Turkish version of the Osteoporosis Awareness Scale. Turk J Osteoporos. 2021;27(3):151–158. doi:10.4274/tod.galenos.2021.22590.
7. Kanis JA; WHO Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. Osteoporos Int. 1994;4(6):368–381. doi:10.1007/BF01622200.
8. Fisher SR, Halder GE, Lee MJ, Allen L, Kilic GS. Cumulative effects of comorbid burden and overactive bladder symptoms on fall risk among older women seeking treatment for urogynecologic conditions. Urogynecology (Phila). 2023;29(9):763–769. doi:10.1097/SPV.0000000000001343.
9. Oba P, Polat M. The effect of stress urinary incontinence on kinesiophobia in postmenopausal women with osteoporosis: a cross-sectional study. BMC Womens Health. 2026;26:355. doi:10.1186/s12905-026-04501-3.
10. TabacchiG, Navarra GA, Scardina A, Thomas E, D'Amico A, Gene-Morales J, et al. A multiple correspondence analysis of the fear of falling, sociodemographic, physical and mental health factors in older adults. Sci Rep. 2025;15:6341. doi:10.1038/s41598-025-89702-w.
11. MoriS, Matsuo T, Honda H, Araki K, Mitsunari K, Ohba K, et al. Relationship between overactive bladder and bone fracture risk in female patients. In Vivo. 2024;38(4):2031–2040. doi:10.21873/invivo.13661.

## SS-12 POSTMENOPOZAL KADINLARDA İNFLAMATUVAR-NÜTRİSYONEL İNDEKSLER İLE OSTEOPOROZ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Muhammet Hüseyin Sarı[1], Gülşah Çelik[2]

*1Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Kadirli Devlet Hastanesi, Osmaniye, Türkiye*

*2Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kastamonu, Türkiye*

*Sunan yazar: Uzm. Dr. Muhammet Hüseyin Sarı*

Amaç: Osteoporoz patogenezinde hormonal ve metabolik faktörlerin yanı sıra kronik düşük düzeyli inflamasyon, immün yanıt ve nütrisyonel durumun da rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, postmenopozal kadınlarda C-reaktif protein-albümin-lenfosit (CALLY) indeksi, Prognostik Nütrisyonel İndeks (PNI) ve C-reaktif protein/albümin oranının (CAR) normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya daha önce spesifik anti-osteoporotik tedavi kullanmamış 139 postmenopozal kadın dahil edildi. Katılımcılar dual-enerji X-ışını absorbsiyometri T-skorlarına göre normal (n=37), osteopeni (n=47) ve osteoporoz (n=55) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Demografik özellikler, menopoz yaşı ve süresi, Charlson Komorbidite İndeksi, kompresyon kırığı varlığı, hematolojik ve biyokimyasal parametreler kaydedildi. CALLY, PNI ve CAR değerleri hesaplanarak gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve vücut kitle indeksi açısından anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Menopoz yaşı osteoporoz grubunda daha düşük, menopoz süresi ise daha uzundu (sırasıyla p=0,018 ve p=0,006). CRP düzeyi osteoporoz grubunda daha yüksekken, albümin ve lenfosit düzeyleri daha düşüktü ve bu parametreler gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (sırasıyla p=0,009, p=0,006 ve p=0,012). CALLY değerleri normal, osteopeni ve osteoporoz gruplarında sırasıyla 5,37±3,60, 3,74±2,75 ve 2,52±2,10 olup osteoporoz grubunda daha düşüktü (p=0,004). Benzer şekilde PNI değerleri sırasıyla 53,5±4,4, 51,5±4,6 ve 49,3±4,8 olarak saptandı ve osteoporoz grubunda daha düşüktü (p=0,002). Buna karşılık CAR değerleri sırasıyla 0,43±0,39, 0,56±0,47 ve 0,75±0,61 olup osteoporoz grubunda daha yüksekti (p=0,006).

Sonuç: CALLY, PNI ve CAR değerleri normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında anlamlı farklılık göstermiştir. Bulgular, inflamatuvar ve nütrisyonel durumu birlikte yansıtan bu kolay hesaplanabilir indekslerin postmenopozal kadınlarda kemik sağlığının değerlendirilmesinde potansiyel yardımcı biyobelirteçler olabileceğini düşündürmektedir.

**Tablo 1. Normal, Osteopeni ve Osteoporoz Gruplarının Demografik, Klinik, Laboratuvar ve İnflamatuvar-Nütrisyonel İndekslerinin Karşılaştırılması**

| Parametre | Normal (n=37) | Osteopeni (n=47) | Osteoporoz (n=55) | p |
|---|---|---|---|---|
| Yaş (yıl) | 61,8 ± 7,4 | 63,1 ± 7,8 | 64,5 ± 8,1 | 0,292 |
| Menopoz yaşı (yıl) | 51,2 ± 3,5 | 49,9 ± 3,9 | 48,3 ± 4,2 | 0,018 |
| Menopoz süresi (yıl) | 10,6 ± 6,5 | 13,2 ± 7,0 | 16,2 ± 7,4 | 0,006 |
| Boy (m) | 1,61 ± 0,06 | 1,59 ± 0,06 | 1,57 ± 0,07 | 0,018 |
| Kilo (kg) | 73,6 ± 11,8 | 70,9 ± 12,1 | 67,8 ± 11,5 | 0,041 |
| BMI (kg/m²) | 28,4 ± 4,7 | 28,0 ± 4,5 | 27,6 ± 4,8 | 0,681 |
| Charlson Komorbidite İndeksi | 1,1 ± 1,0 | 1,4 ± 1,2 | 1,8 ± 1,3 | 0,032 |
| Kompresyon kırığı, n (%) | 1 (2,7) | 2 (4,3) | 8 (14,5) | 0,047 |
| Lökosit (10³/µL) | 7,0 ± 1,6 | 7,6 ± 1,8 | 8,1 ± 2,0 | 0,004 |
| Nötrofil (10³/µL) | 4,0 ± 1,3 | 4,5 ± 1,5 | 4,9 ± 1,7 | 0,006 |
| Lenfosit (10³/µL) | 2,30 ± 0,62 | 2,10 ± 0,64 | 1,90 ± 0,61 | 0,012 |
| Trombosit (10³/µL) | 238 ± 55 | 254 ± 62 | 273 ± 67 | 0,003 |
| Hemoglobin (g/dL) | 13,1 ± 1,2 | 12,9 ± 1,3 | 12,7 ± 1,4 | >0,05 |
| CRP (mg/dL) | 1,80 ± 1,50 | 2,30 ± 1,90 | 3,00 ± 2,40 | 0,009 |
| Albümin (g/dL) | 4,20 ± 0,29 | 4,10 ± 0,31 | 3,98 ± 0,34 | 0,006 |
| Kalsiyum (mg/dL) | 9,42 ± 0,43 | 9,39 ± 0,45 | 9,36 ± 0,47 | >0,05 |
| Fosfor (mg/dL) | 3,61 ± 0,53 | 3,58 ± 0,55 | 3,56 ± 0,57 | >0,05 |

| Parametre | Normal (n=37) | Osteopeni (n=47) | Osteoporoz (n=55) | p |
|---|---|---|---|---|
| Yaş (yıl) | 61,8 ± 7,4 | 63,1 ± 7,8 | 64,5 ± 8,1 | 0,292 |
| ALP (U/L) | 78,5 ± 22,4 | 82,1 ± 24,6 | 86,3 ± 27,1 | >0,05 |
| 25-OH D vitamini (ng/mL) | 24,2 ± 10,3 | 20,8 ± 9,6 | 18,7 ± 8,9 | 0,007 |
| CALLY indeksi | 5,37 ± 3,60 | 3,74 ± 2,75 | 2,52 ± 2,10 | 0,004 |
| PNI | 53,5 ± 4,4 | 51,5 ± 4,6 | 49,3 ± 4,8 | 0,002 |
| CAR | 0,43 ± 0,39 | 0,56 ± 0,47 | 0,75 ± 0,61 | 0,006 |
| Lomber BMD (g/cm²) | 1,08 ± 0,10 | 0,94 ± 0,09 | 0,78 ± 0,10 | <0,001 |
| Lomber T-skoru | −0,20 ± 0,65 | −1,55 ± 0,42 | −2,86 ± 0,62 | <0,001 |
| Kalça BMD (g/cm²) | 0,94 ± 0,09 | 0,83 ± 0,08 | 0,70 ± 0,09 | <0,001 |
| Kalça T-skoru | −0,35 ± 0,55 | −1,52 ± 0,44 | −2,72 ± 0,59 | <0,001 |

**Kaynaklar**

Yao Y, Cai X, Chen Y, Zhang M, Zheng C. Estrogen deficiency-mediated osteoimmunity in postmenopausal osteoporosis. Med Res Rev. 2025; 45: 561-575. doi:10.1002/med.22081

Luo L, Li M, Xi Y, Hu J, Hu W. C-reactive protein-albumin-lymphocyte index as a feasible

nutrition-immunity-inflammation marker of the outcome of all-cause and cardiovascular mortality in elderly. Clin Nutr ESPEN. 2024 Oct;63:346-353. doi: 10.1016/j.clnesp.2024.06.054.

Wu L, Han D, Xue Y, He S, Ma Z, Su S, Li P, Liu S, Zhou H. Association between the C-reactive protein-albumin-lymphocyte index and metabolic syndrome: evidence from the 2003-2010 nationalhealth and nutrition examination survey. Diabetol Metab Syndr. 2025 Jan 31;17(1):39. doi:10.1186/s13098-025-01609-8.

Brincat SD, et al. The role of cytokines in postmenopausal osteoporosis. Minerva Ginecol. 2014;66(4):391–407.

Fischer V, Haffner-Luntzer M. Interaction between bone and immune cells: Implications for postmenopausal osteoporosis. Semin Cell Dev Biol. 2022 Mar;123:14-21. Doi 10.1016/j.semcdb.2021.05.014

Asadipooya K, Greene LW. Bone mineral density assessment by DXA in disease-associated osteoporosis: the limitations. Front Endocrinol.2026;17:1768509.

Onodera T, et al. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery of malnourished cancer patients. Nihon Geka Gakkai Zasshi. 1984;85(9):1001–1005.

Franceschi C, et al. Inflamm-aging: An evolutionary perspective on immunosenescence. Ann N Y Acad Sci. 2000;908:244–254. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06651.x.

Onodera T, Goseki N, Kosaki G. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery of malnourished cancer patients. Nihon Geka Gakkai Zasshi. 1984;85(9):1001–1005.

Wu J, et al. Clinicopathologic and prognostic significance of C-reactive protein/albumin ratio in patients with solid tumors: an updated systematic review and meta-analysis. Oncotarget. 2018;9(17):13934–13947.

## SS-14: PİRİFORMİS SENDROMUNDA ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE TEKRARLAYAN %5 DEKSTROZ ENJEKSİYONUNUN AĞRI VE FONKSİYON ÜZERİNE ETKİNLİĞİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Uzm. Dr. Esra Sonbahar Bolat[1], Dr. Öğr. Üyesi Emre Şenocak[2,3]

[1] *Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon, İstanbul, Türkiye*

[2] *Manchester Üniversitesi, Psikoloji İletişimi ve İnsan Sinirbilimi Bölümü, Manchester, Birleşik Krallık*

[3] *Karadeniz Teknik Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Trabzon, Türkiye*

Amaç: Piriformis sendromu, kalça bölgesinde ağrı ve siyatik sinir dağılımında alt ekstremiteye yayılan semptomlarla seyreden nöromüsküler bir durumdur. Konservatif tedaviye dirençli olgularda ultrasonografi (USG) eşliğinde enjeksiyon uygulamaları alternatif bir tedavi seçeneği olarak kullanılabilmektedir. Bu çalışmanın amacı, piriformis sendromlu hastalarda USG eşliğinde tekrarlayan %5 dekstroz enjeksiyonunun ağrı, alt ekstremite fonksiyonelliği ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi üzerindeki etkinliğini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya piriformis sendromu tanısıyla takip edilen 16 hasta dahil edildi. Piriformis sendromu (PS) tanısı, klinik bulgular ve pozitif FAIR (Flexion, Adduction and Internal Rotation) testi temelinde konuldu. Hastalara USG eşliğinde 23 G, 90 mm spinal iğne kullanılarak piriformis kası içine toplam 5–10 mL %5 dekstroz enjeksiyonu, üç hafta arayla toplam üç seans halinde uygulandı. Tüm hastalara piriformis kası germe ve kalça çevresi kaslarını kuvvetlendirme egzersizlerini içeren standart ev egzersiz programı önerildi. Değerlendirmeler tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında yapıldı. Ağrı şiddeti Vizüel Analog Skala (VAS); fonksiyonellik durumu Alt Ekstremite Fonksiyonel Ölçeği (LEFS); sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ise EuroQol-5 Boyut (EQ-5D) ile değerlendirildi. Tedavi sonrasında hastaların algıladıkları genel değişim, Algılanan Değişimin Global Değerlendirmesi (GRPC) ile değerlendirildi.

Bulgular: 16 kadın katılımcı ile tamamlanan bu çalışmada hastaların yaş ortalaması 54,64 ± 12,41 yıl idi. Hastaların anlık VAS skoru tedavi öncesinde 6,63 ± 2,02 iken tedavi sonrasında 3,88 ± 2,09'a geriledi ve bu değişim istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,002). Aktivite sırasındaki ağrı şiddeti ise tedavi öncesi 6,60 ± 2,84'ten tedavi sonrası 4,20 ± 2,21'e düştü (p=0,011). Hastaların, LEFS (p=0,811) ve EQ-5D indeksi (p=0,557) skorlarında ise tedavi programının ardından anlamlı bir değişim görülmedi. Hastaların GRPC skoru ise pozitif yönlü 4,07 ± 3,58 puandı.

Sonuç: PS'li hastalarda USG eşliğinde tekrarlayan %5 dekstroz enjeksiyonu ve eşlik eden standart ev egzersiz programı sonrasında hem anlık hem de aktivite sırasındaki ağrı şiddetinde anlamlı azalma saptandı. Bununla birlikte, alt ekstremite fonksiyonelliği ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmedi. Bu bulgular, uygulanan tedavi yaklaşımının kısa dönemde özellikle ağrı kontrolü açısından yararlı olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: %5 Dekstroz Enjeksiyonu , Ağrı , Fonksiyonellik , Piriformis Sendromu , Yaşam Kalitesi

## SS-15 GERİATRİK OSTEOPOROTİK KADINLARDA VERTEBRAL FRAJİLİTE KIRIKLARI: İNFLAMASYON VE BESLENMENİN ROLÜ

Sunan yazar: Sinem Bozkurt

Amaç: Bu çalışmanın amacı, 65–80 yaş arası kadınlarda sistemik hücresel inflamasyon ve beslenme indekslerinin osteoporotik vertebral kırıklar (OVK) ile ilişkisini ve bu parametrelerin OVK varlığını öngörmedeki tanısal değerini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif gözlemsel tasarımdaki bu çalışmaya 65–80 yaş arası 431 kadın hasta dahil edildi. Hastalar osteopeni (n=147), kırıksız osteoporoz (n=142) ve kırıklı osteoporoz (n=142) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Demografik veriler, kemik mineral yoğunluğu (KMY) T-skorları ile tam kan ve biyokimya parametrelerinden türetilen inflamatuar (SII, SIRI, PIV) ve beslenme (GNRI, PNI, HALP) indeksleri kaydedildi. Vertebral kırık varlığı Genant yarı-kantitatif yöntemiyle doğrulandı.

Bulgular: Kırıklı grupta yaş ortalaması (71,07 ± 4,05 yıl) diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0,001). Lomber ve femoral T-skorları, kalsiyum, fosfor, D vitamini ve serum albümin düzeyleri kırıklı grupta en düşük seviyelerde saptandı (p<0,001 ve p=0,049). Hücresel inflamatuar indekslerden SII (622,92 ± 251,38), SIRI (0,98 ± 0,49) ve PIV (289,44 ± 174,48) kırıklı grupta belirgin şekilde artış gösterirken (p<0,001); beslenme ve bağışıklık göstergeleri olan GNRI (118,44 ± 12,31, p=0,036), PNI (42,29 ± 2,77, p<0,001) ve HALP skorları (42,52 ± 15,27, p<0,001) kırık grubunda en düşük seviyelerde izlendi. Kırık sayısı ile yaş, SII, SIRI, PIV pozitif korelasyon; kalsiyum, fosfor, D vitamini, albümin, lomber/femoral T-skorları ve BMD değerleri ile PNI ve HALP skorları ise negatif yönlü anlamlı korelasyon gösterdi (p<0,05); GNRI ve VKİ ile kırık sayısı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05). Yaşın dahil edilmediği ve edildiği lojistik regresyon analizinde lomber T-skoru, serum albümin, D vitamini ve PIV OVK ile anlamlı ilişkiliydi. Yaş için düzeltme yapıldığında bu değişkenlerin vertebral kırık ile olan bağımsız ilişkilerinin devam ettiği gözlendi. ROC analizinde serum albümin, lomber T-skoru, D vitamini, PIV ve yaş kırık varlığını ayırt etmede orta düzeyde anlamlı performans sergiledi.

Sonuç: Osteoporozlu yaşlı kadınlarda vertebral frajilite kırıklarının, düşük KMY ve kemik metabolizmasıyla ilişkili biyokimyasal göstergelerin yanı sıra inflamasyon ve beslenme durumu ile ilişkili olduğu görülmüştür. SII, SIRI ve PIV gibi inflamatuar indekslerdeki artış ile GNRI, PNI ve HALP gibi beslenme indekslerindeki azalma, vertebral kırık varlığı ve kırık sayısı ile anlamlı ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular, sistemik inflamasyon ve yetersiz beslenmenin osteoporotik vertebral kırıkların gelişiminde ve yükünde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

**Tablo 1. Demografik Özellikler, İnflamatuvar ve Beslenme İndekslerinin Gruplar Arası Karşılaştırması**

| Değişken | Osteopeni (n=147) | Osteoporoz (n=142) | Osteoporoz + Vertebral Kırık (n=142) | p değeri |
|---|---|---|---|---|
| Yaş (yıl) | 69.56 ± 3.42 | 69.40 ± 3.47 | 71.07 ± 4.05 | <0.001 |
| VKİ (kg/m²) | 28.17 ± 4.40 | 27.08 ± 4.47 | 27.15 ± 4.28 | 0.059 |
| Lomber (L1–4) T skoru | −1.70 ± 0.58 | −2.71 ± 0.72 | −2.87 ± 0.94 | <0.001 |
| Femur boyun T skoru | −1.74 ± 0.54 | −2.34 ± 0.79 | −2.54 ± 0.79 | <0.001 |
| Femur toplam T skoru | −1.60 ± 0.52 | −1.95 ± 0.73 | −2.30 ± 0.90 | <0.001 |
| Lomber (L1–4) BMD (g/cm²) | 0.97 ± 0.15 | 0.85 ± 0.11 | 0.84 ± 0.12 | <0.001 |
| Femur boyun BMD (g/cm²) | 0.79 ± 0.08 | 0.72 ± 0.10 | 0.69 ± 0.10 | <0.001 |
| Femur toplam BMD (g/cm²) | 0.84 ± 0.08 | 0.77 ± 0.09 | 0.72 ± 0.11 | <0.001 |
| Kalsiyum (mg/dL) | 9.65 ± 0.42 | 9.60 ± 0.44 | 9.44 ± 0.45 | <0.001 |
| Fosfor (mg/dL) | 3.63 ± 0.50 | 3.65 ± 0.51 | 3.51 ± 0.51 | 0.049 |
| D vitamini (nmol/L) | 71.42 ± 31.66 | 63.70 ± 28.58 | 46.09 ± 27.10 | <0.001 |
| Serum albümin (g/dL) | 4.5 ± 0.3 | 4.5 ± 0.3 | 4.2 ± 0.3 | <0.001 |
| SII | 480.29 ± 202.90 | 493.78 ± 205.93 | 622.92 ± 251.38 | <0.001 |
| SIRI | 0.79 ± 0.43 | 0.80 ± 0.36 | 0.98 ± 0.49 | <0.001 |
| PIV | 210.18 ± 135.19 | 219.03 ± 121.18 | 289.44 ± 174.48 | <0.001 |
| GNRI | 120.81 ± 11.18 | 121.91 ± 11.11 | 118.44 ± 12.31 | 0.036 |
| PNI | 44.22 ± 4.49 | 44.79 ± 2.56 | 42.29 ± 2.77 | <0.001 |
| HALP skoru | 53.76 ± 18.92 | 50.88 ± 16.81 | 42.52 ± 15.27 | <0.001 |

*Değerler ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur. VKİ, vücut kitle indeksi; BMD, kemik mineral yoğunluğu; SII, sistemik immün-inflamatuvar indeks; SIRI, sistemik inflamatuvar yanıt indeksi; PIV, pan-immün-inflamasyon değeri; GNRI, geriatrik beslenme risk indeksi; PNI, prognostik beslenme indeksi; HALP, hemoglobin-albümin-lenfosit-trombosit indeksi. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.*

**Tablo 2. Kırık Sayısının Demografik Özellikler, İnflamatuvar ve Beslenme İndeksleri ile İlişkisi**

| Değişken | Kırık sayısı r | p değeri |
|---|---|---|
| Yaş | 0.203 | <0.001 |
| VKİ | 0.005 | 0.921 |
| Lomber (L1–4) T skoru | −0.325 | <0.001 |
| Femur boyun T skoru | −0.256 | <0.001 |
| Femur toplam T skoru | −0.300 | <0.001 |
| Lomber (L1–4) BMD | −0.238 | <0.001 |
| Femur boyun BMD | −0.276 | <0.001 |
| Femur toplam BMD | −0.338 | <0.001 |
| Kalsiyum | −0.176 | <0.001 |
| Fosfor | −0.107 | 0.028 |
| D vitamini | −0.219 | <0.001 |
| Serum albümin | −0.325 | <0.001 |
| SII | 0.193 | <0.001 |
| SIRI | 0.133 | 0.006 |
| PIV | 0.194 | <0.001 |
| GNRI | −0.020 | 0.682 |
| PNI | −0.263 | <0.001 |
| HALP | −0.228 | <0.001 |

*Spearman korelasyon katsayıları (r) gösterilmiştir. VKİ, vücut kitle indeksi; BMD, kemik mineral yoğunluğu; SII, sistemik immün-inflamatuvar indeks; SIRI, sistemik inflamatuvar yanıt indeksi; PIV, pan-immün-inflamasyon değeri; GNRI, geriatrik beslenme risk indeksi; PNI, prognostik beslenme indeksi; HALP, hemoglobin-albümin-lenfosit-trombosit indeksi.*

**Tablo 3. Kırık Varlığı ile İlişkili Faktörlerin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi**

| Değişkenler | Regresyon Katsayısı (B) | Standart Hata (SE) | Düzeltilmiş OR | %95 GA | p değeri |
|---|---|---|---|---|---|
| Yaş | 0,080 | 0,034 | 1,084 | 1,013–1,159 | 0,0195 |
| Lomber omurga T skoru | −0,803 | 0,156 | 0,448 | 0,330–0,608 | <0,001 |
| Serum albümin | −0,285 | 0,051 | 0,752 | 0,680–0,832 | <0,001 |
| D vitamini | −0,020 | 0,0048 | 0,980 | 0,971–0,989 | <0,001 |
| Pan-İmmün-İnflamasyon Değeri (PIV) | 0,00293 | 0,00086 | 1,00293 | 1,00124–1,00463 | <0,001 |

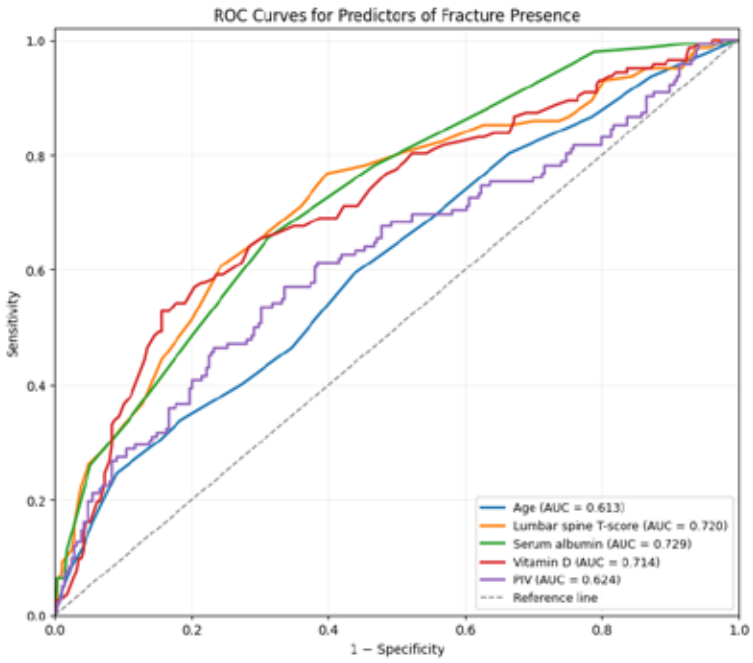
*B, regresyon katsayısı; SE, standart hata; OR, odds oranı; GA, güven aralığı; PIV, pan-immün-inflamasyon değeri. Tüm değişkenler çok değişkenli ikili lojistik regresyon modeline eşzamanlı olarak dahil edilmiştir. Kırık varlığı 1, kırık yokluğu 0 olarak kodlanmıştır. Düzeltilmiş OR değerleri, diğer değişkenlere göre ayarlanmış olarak ilgili değişkende bir birimlik artışın kırık odds'undaki değişimini göstermektedir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.*

**Tablo 4. Kırık Varlığını Öngören Değişkenlerin ROC Eğrisi Analizi**

| Değişkenler | EAA (AUC) | p değeri | Optimal kesim değeri | Duyarlılık (%) | Özgüllük (%) | Youden İndeksi |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Yaş (yıl) | 0,613 | <0,001 | ≥75 | 24,65 | 91,00 | 0,157 |
| Lomber omurga T skoru | 0,720 | <0,001 | ≤−2,5 | 76,76 | 60,21 | 0,370 |
| Serum albümin | 0,729 | <0,001 | ≤43 | 65,49 | 68,86 | 0,344 |
| D vitamini | 0,714 | <0,001 | ≤39 | 52,82 | 84,43 | 0,372 |
| Pan-İmmün-İnflamasyon Değeri (PIV) | 0,624 | <0,001 | ≥223,25 | 57,04 | 66,44 | 0,235 |

*EAA (AUC), ROC eğrisi altında kalan alan. Kesim değerleri, Youden indeksinin (duyarlılık + özgüllük − 1) maksimum olduğu noktaya göre belirlenmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.*

**Şekil 1. Kırığı olan ve olmayan hastaları ayırt etmede yaş, lomber omurga T-skoru, serum albümini, D vitamini ve pan-immün-inflamasyon değerine (PIV) ait ROC eğrileri.**




*Eğri altındaki alan (AUC) değerleri yaş için 0,613, lomber omurga T-skoru için 0,720, serum albümini için 0,729, D vitamini için 0,714 ve PIV için 0,624. Köşegen kesik çizgili doğru, ayırt edici yeteneğin olmadığını gösteren referans doğrusunu (AUC = 0,5) temsil etmektedir.*

## SS-16 HİSTOPATOLOJİK TANILI ÇENE OSTEONEKROZU OLAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ İLE İLAÇ KULLANIM PROFİLLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Araş. Gör. Dr. Aysu Onat[1], Araş. Gör. Dr. Ayşegül Pelin Ateş[1], Araş. Gör. Dt. Naz Deniz Koşer[2], Araş. Gör. Dr. Tuğba Turacı[3], Araş. Gör. Dr. Gözde Kırım Kaya[1], Doç. Dr. Anıl Özyurt[2], Prof. Dr. Sermin Özkal[3], Prof. Dr. Özlen Peker[1], Prof. Dr. Selmin Gülbahar[1], Prof. Dr. Özlem El[1]

*[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye*

*[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İzmir, Türkiye*

*[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye*

Çene osteonekrozu, osteoporoz ve metastatik kemik hastalıkları yönetimi amacıyla kullanılan antiresorptif ilaçların komplikasyonlarından biridir [1, 2]. Literatürde "İlaç İlişkili Çene Osteonekrozu" (MRONJ) olarak tanımlanan bu tablo; şiddetli ağrı, fonksiyon kaybı ve yaşam kalitesinde dramatik düşüşle seyretmektedir [3, 4]. Bu komplikasyonun yönetimi hem tanısal süreçte hem de tedavi protokollerinin belirlenmesinde multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir [5].

Güncel literatür incelendiğinde, retrospektif çalışmaların önemli bir kısmının sadece klinik ve radyolojik şüpheye dayalı olduğu görülmektedir [6, 7]. Bizim çalışmamızın temel farkı ve bilime katkısı; değerlendirilecek hastaların tanısının patolojik olarak konmuş olmasıdır. Patolojik doğrulama, ayırıcı tanıda kritik olan metastatik infiltrasyon veya radyonekroz gibi durumları ekarte ederek verilerimizin güvenilirliğini artırmaktadır. [8, 9]. Bu vaka serisi, Türkiye'deki bir merkez deneyimi olarak demografik verilerimizi uluslararası serilerle kıyaslama imkânı sunacak ve yerel risk faktörlerinin tanımlanmasına aracılık edecektir [10, 11].

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon hekimleri, özellikle osteoporoz ve metastatik kemik hastalıklarında antiresorptif tedavilerin başlanması, uzun dönem izlenmesi ve olası komplikasyonların erken fark edilmesi süreçlerinde önemli sorumluluk üstlenmektedir. [12]. Bu araştırmanın sonuçları;

• Kesinleşmiş patolojik tanı alan hastalarımızda primer tanının (metastatik malignite vs. benign kemik hastalıkları), ilaç öyküsünün ve kullanım süresini gibi faktörlerin belirlenmesi [13],

• Kliniğimizde onkolojik ve osteoporotik hasta grupları için farklılaşmış profilaksi ve takip protokollerinin (diş hekimi konsültasyonu, ilaç tatili planlaması vb.) standardizasyonu için kurumsal bir veri tabanı oluşturacaktır [14].

Sonuç olarak, histopatolojik doğrulama ile desteklenmiş bu retrospektif vaka serisinin; MRONJ'nin klinik özelliklerinin daha güvenilir biçimde ortaya konmasına, ülkemize ait epidemiyolojik verilerin literatüre kazandırılmasına ve özellikle antiresorptif tedavi alan hastaların multidisipliner yönetimine yönelik bilimsel kanıtların güçlendirilmesine katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

**Kaynaklar**

1. Ruggiero SL, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. J Oral Maxillofac Surg. 2022.

2. Khan AA, et al. Diagnosis and Management of Osteonecrosis of the Jaw: A Systematic Review. J Bone Miner Res. 2015.

3. Adaletli H, et al. Medication-related osteonecrosis of the jaw in patients with osteoporosis: a retrospective analysis. Turk J Phys Med Rehab. 2021.

4. Marx RE. Pamidronate and zoledronate induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg. 2003.

5. Campisi G, et al. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws (MRONJ): An Updates on Diagnosis, Staging and Management. Int J Environ Res Public Health. 2020.

6. Nicolatou-Galitis O, et al. Medication-related osteonecrosis of the jaw: definition and best practice. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2019.

7. Yarza A, et al. Demographic and clinical characteristics of 163 cases of MRONJ. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2018.

8. Rosella D, et al. Medication-related osteonecrosis of the jaw: Clinical and practical guidelines. J Int Soc Prev Community Dent. 2016.

9. Otto S, et al. Comparison of different staging systems for MRONJ. J Craniomaxillofac Surg. 2018.

10. Bedogni A, et al. Learning from experience. Proposals for a refined staging system for MRONJ. Oral Dis. 2012.

11. Srivastava A, et al. Risk factors for medication-related osteonecrosis of the jaw: A systematic review. Oral Dis. 2023.

12. Aljohani S, et al. What is the role of oral hygiene in preventing MRONJ? Systematic Review. 2017.

13. Schiodt M, et al. A multicenter study on the risk of MRONJ in patients with metastatic bone disease. Support Care Cancer. 2018.

14. Peer A, et al. Continuity of care and the risk of osteonecrosis of the jaw. Oral Oncol. 2021.

Özet

Çene Osteonekrozunda Klinik, Demografik ve İlaç Kullanım Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Araş. Gör. Dr. Aysu Onat[1], Araş. Gör. Dr. Ayşegül Pelin Ateş[1], Araş. Gör. Dt. Naz Deniz Koşer[2], Araş. Gör. Dr. Tuğba Turacı[3], Araş. Gör. Dr. Gözde Kırım Kaya[1], Doç. Dr. Anıl Özyurt[2], Prof. Dr. Sermin Özkal[3], Prof. Dr. Özlen Peker[1], Prof. Dr. Selmin Gülbahar[1], Prof. Dr. Özlem El[1]

*[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye*

*[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İzmir, Türkiye*

*[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye*

Amaç: Patolojik tanılı çene osteonekrozu (ÇO) olgularının klinik, demografik özelliklerini ve ilaç kullanım profillerini değerlendirmek; osteoporoz dozunda antiresorptif kullanırken ÇO gelişen hastaları onkolojik tedavi alan hastalardan ayırt ederek incelemek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Histopatolojik tanılı ÇO olguları için hastane arşivi retrospektif olarak tarandı. Toplam 63 hasta değerlendirildi. Kaynak veride ayrı bir endikasyon bilgisi bulunmadığından, endikasyon ilaç dozuna göre sınıflandırıldı: zoledronik asit 5 mg/yıl, denosumab 60 mg/6 ay, alendronat 70 mg/hafta ve oral ibandronat 150 mg/ay osteoporoz dozu; zoledronik asit 4 mg/ay ve denosumab 120 mg/ay onkolojik doz kabul edildi. Dosyaya ulaşılamayan 29 hastanın ilaç bilgisi değerlendirilemedi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 67,7±15,6 yıl olup %58,7'si kadındı. Endikasyonu belirlenebilen 34 hastanın %79,4'ü (n= 27) onkolojik yüksek doz, %20,6'sı (n=7) ise osteoporoz dozunda antiresorptif ilaç kullanıyordu. Osteoporoz alt grubunun (n=7) tamamı kadındı, yaş ortalaması 71,7 idi, en sık kullanılan ajan zolendronik asitti (%57,1) ve hastaların %57,1'inde kortikosteroid tedavisi gerektirebilecek bir komorbidite (Behçet, sarkoidoz, romatoid artrit, polimiyalji romatika veya KOAH) mevcuttu. Lezyonlar en sık mandibulada (%54,0), ardından maksillada (%28,6) yerleşmişti. Onkolojik alt grubunda (n=27) kadın oranı %66,7, yaş ortalaması 66,3 idi. En sık malignite meme kanseriydi (12/27, %44,4), bunu prostat kanseri (%22,2) ve multipl myelom (%11,1) izledi. Kullanılan ajanlar zoledronat (%55,6) ve denosumab (%44,4) arasında nispeten dengeli dağılmıştı. Osteoporoz alt grubuna kıyasla bu grupta kadın hasta oranı daha düşük ve yaş ortalaması daha düşüktü (66,3 vs 71,7); lezyonlar yine en sık mandibulada (%55,6) yerleşmişti.

Sonuç: Çene osteonekrozu olgularının büyük bölümü onkolojik yüksek doz antiresorptif tedaviyle ilişkili olsa da olguların önemli bir kısmı osteoporoz dozunda gelişmektedir. Osteoporoz dozu alt grubunda kortikosteroid ilişkili komorbiditelerin sıklığı, sekonder/glukokortikoide bağlı osteoporoz zemininin ÇO riskine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Düşük doz antiresorptif kullanan hastalarda, özellikle glukokortikoid maruziyeti eşlik ediyorsa, diş hekimliği takibi ve ÇO farkındalığı önerilir.

Anahtar Kelimeler: antirezorptif tedavi , çene osteonekrozu , ilaca bağlı çene osteonekrozu , osteoporoz

## SS-17 DİZ OSTEOARTRİTİNDE LİPÖDEM VARLIĞININ AĞRI, FONKSİYON VE YAŞAM KALİTESİYLE İLİŞKİSİ

Ali Güneri[1]

[1]*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Gaziantep Şehir Hastanesi, Gaziantep, Türkiye*

Amaç: Bu çalışmanın amacı diz osteoartriti olan kadınlarda, eşlik eden lipödemin ağrı, fonksiyonel durum ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesiyle ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel ve karşılaştırmalı bu çalışmaya, 45–65 yaş arasında Kellgren-Lawrence evre 2–3 semptomatik primer diz osteoartriti bulunan 86 kadın hasta dahil edildi. Hastalar eşlik eden lipödem varlığına göre iki gruba ayrıldı (n=43). Ağrı görsel analog skala (VAS),fonksiyonel performans Timed Up and Go (TUG) ve 30 saniye otur-kalk testleri, semptom yükü WOMAC ve yaşam kalitesi ise SF-36 iledeğerlendirildi. Primer sonlanım ölçütü WOMAC toplam skoruydu. WOMAC toplam skoru ile ilişkili bağımsız değişkenler çok değişkenlidoğrusal regresyon analiziyle incelendi.

Bulgular: Gruplar yaş, vücut kitle indeksi ve Kellgren-Lawrence evresi açısından benzerdi (tümü p > 0,05). Lipödem grubunda VAS skoru daha yüksek (5,14±1,08'e karşı 4,20±0,92; p < 0,001), 30 saniye otur-kalk tekrar sayısı daha düşüktü (13,12±2,49'a karşı 14,30±2,16;p=0,021); TUG süresi ise gruplar arasında benzerdi (p=0,796). WOMAC toplam skoru lipödem grubunda daha yüksekti (36,26±8,89'a karşı27,93±7,88; p < 0,001). SF-36 fiziksel fonksiyon, bedensel ağrı, genel sağlık ve canlılık alt boyutlarında lipödem grubunda daha düşükskorlar saptandı (tümü p < 0,005). Çok değişkenli analizde lipödem varlığı, yaş, vücut kitle indeksi ve radyografik evreden bağımsız olarakdaha yüksek WOMAC toplam skoruyla ilişkiliydi (B=6,91; %95 GA: 3,68–10,14; p < 0,001). İleri radyografik evre ve artan yaş da modeldebağımsız ilişkili bulundu (düzeltilmiş R2=0,379).

**Tablo 1. Grupların temel özelliklerinin karşılaştırılması**

| Değişken | Diz OA + Lipödem (n=43) | Diz OA (n=43) | p değeri |
|---|---|---|---|
| Yaş, yıl | 56.33 ± 3.96 | 55.26 ± 3.99 | 0.216 |
| Vücut ağırlığı, kg | 82.25 ± 9.21 | 79.29 ± 8.34 | 0.122 |
| Boy, cm | 160.42 ± 4.76 | 160.26 ± 5.29 | 0.881 |
| BMI, kg/m² | 31.97 ± 3.41 | 30.93 ± 3.48 | 0.167 |
| **Değerlendirilen diz** | | | **0.281** |
| Sağ | 24 (55.8%) | 19 (44.2%) | |
| Sol | 19 (44.2%) | 24 (55.8%) | |
| **Kellgren–Lawrence evresi** | | | **0.510** |
| Evre 2 | 24 (55.8%) | 27 (62.8%) | |
| Evre 3 | 19 (44.2%) | 16 (37.2%) | |
| **Lipödem evresi** | | | |
| Evre 1 | 9 (20.9%) | - | |
| Evre 2 | 21 (48.8%) | - | |
| Evre 3 | 13 (30.2%) | - | |

*Veriler ortalama ± standart sapma veya n (%) olarak sunulmuştur. Sürekli değişkenler bağımsız örneklem t-testi, kategorik değişkenler Pearson ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır. BMI: vücut kitle indeksi; OA: osteoartrit.*

**Tablo 2. Grupların ağrı ve fonksiyonel sonuçlarının karşılaştırılması**

| Değişken | Diz OA + Lipödem (n=43) | Diz OA (n=43) | p değeri |
|---|---|---|---|
| VAS | 5.14 ± 1.08 | 4.20 ± 0.92 | <0.001 |
| Diz fleksiyon ROM, ° | 126.23 ± 8.13 | 126.65 ± 7.96 | 0.810 |
| Diz ekstansiyon ROM, ° | 0.00 (−5.00–0.00) | 0.00 (−5.00–0.00) | 0.365 |
| 30 sn otur-kalk, tekrar | 13.12 ± 2.49 | 14.30 ± 2.16 | 0.021 |
| TUG, saniye | 8.80 ± 1.34 | 8.72 ± 1.32 | 0.796 |
| WOMAC toplam | 36.26 ± 8.89 | 27.93 ± 7.88 | <0.001 |
| WOMAC ağrı | 10.95 ± 2.69 | 9.14 ± 2.41 | 0.001 |
| WOMAC tutukluk | 1.00 (1.00–2.00) | 1.00 (0.00–2.00) | 0.349 |
| WOMAC fiziksel fonksiyon | 24.00 ± 8.00 | 17.65 ± 6.32 | <0.001 |

*Veriler ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. Dağılıma göre bağımsız örneklem t-testi veya Mann–Whitney U testi kullanılmıştır. VAS: Görsel Analog Skala; ROM: eklem hareket açıklığı; TUG: Timed Up and Go; WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; OA: osteoartrit.*

**Tablo 3. Grupların SF-36 yaşam kalitesi alt boyutlarının karşılaştırılması**

| SF-36 alt boyutu | Diz OA + Lipödem (n=43) | Diz OA (n=43) | p değeri |
|---|---|---|---|
| Fiziksel fonksiyon (PF) | 67.21 ± 10.65 | 80.70 ± 10.03 | <0.001 |
| Fiziksel rol güçlüğü (RP) | 75.00 (50.00–100.00) | 75.00 (50.00–100.00) | 0.812 |
| Bedensel ağrı (BP) | 60.00 (50.00–70.00) | 74.00 (67.00–80.00) | <0.001 |
| Genel sağlık (GH) | 67.56 ± 11.31 | 75.35 ± 12.17 | 0.003 |
| Canlılık (VT) | 58.60 ± 12.65 | 66.86 ± 11.70 | 0.002 |
| Sosyal işlevsellik (SF) | 87.50 (75.00–100.00) | 87.50 (75.00–100.00) | 0.350 |
| Emosyonel rol güçlüğü (RE) | 100.00 (66.70–100.00) | 100.00 (66.70–100.00) | 0.980 |
| Ruhsal sağlık (MH) | 75.63 ± 12.03 | 76.09 ± 11.30 | 0.854 |

*Veriler ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. Dağılıma göre bağımsız örneklem t-testi veya Mann–Whitney U testi kullanılmıştır. SF-36: Short Form-36 Health Survey; OA: osteoartrit. Daha yüksek SF-36 puanları daha iyi sağlık durumu/yaşam kalitesini göstermektedir.*

Sonuç: Diz osteoartritli kadınlarda eşlik eden lipödem, daha yüksek ağrı ve semptom yükü ile daha düşük fiziksel yaşam kalitesiyle ilişkilibulunmuştur. Bu bulgular, diz osteoartritli kadınların değerlendirilmesinde lipödemin dikkate alınmasının yararlı olabileceğinidüşündürmektedir. Kesitsel tasarım nedeniyle nedensellik çıkarımı yapılamamakta olup, bulguların prospektif çalışmalarla desteklenmesigerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: ağrı , diz osteoartriti , lipödem , WOMAC , yaşam kalitesi

## SS-19 ADEZİV KAPSÜLİT HAKKINDA SIK SORULAN SORULARA GENİŞ DİL MODELLERİNİN VERDİĞİ YANITLARIN KALİTESİ VE OKUNABİLİRLİĞİ: KARŞILAŞTIRMALI BİR ÇALIŞMA

Uzm. Dr. Cemal Arman Öztürk[1], Dr. Öğr. Üyesi Kadir Songür[2], Dr. Öğr. Üyesi Onur Engin[2]

*[1]Özel Sağlık Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir, Türkiye*

*[2]Demokrasi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye*

**Giriş**

Adeziv Kapsülit (AK); ağrı, hareket kısıtlılığı ve uzun sürebilen klinik seyri nedeniyle hastaların sıklıkla sağlık bilgisi aradığı bir durumdur.1 Geniş dil modelleri (GDM'ler), sağlıkla ilişkili sorular için giderek daha sık başvurulan bilgi kaynaklarıdır. Ancak farklı GDM'lerin sunduğu yanıtlar bilgi kalitesi ve okunabilirlik açısından farklılık gösterebilir. AK konusunda mevcut çalışmalar çoğunlukla ChatGPT'ye odaklanmış, farklı GDM'leri doğrudan karşılaştıran veriler sınırlı kalmıştır.2-5 Bu çalışmada farklı GDM'lerin AK hakkındaki sorulara verdiği yanıtların kalitesi ve okunabilirliğinin karşılaştırılması amaçlanmıştır. AK ile ilgili sık sorulan hasta sorularına ChatGPT, Gemini, DeepSeek ve Claude'un verdikleri yanıtların bilgi kalitesi ve okunabilirlikleri karşılaştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem**

Google Trends ve Google Search kullanılarak donuk omuz/adeziv kapsülit ile ilişkili 20 hasta odaklı soru belirlendi. 30 Haziran 2026 tarihinde Google Trends platformu aracılığıyla son 5 yıl boyunca dünya çapında aranan "donuk omuz" ve "adeziv kapsülit" terimleri kullanılarak sorular elde edildi. Aynı 20 soru İngilizce olarak ChatGPT, Gemini, DeepSeek ve Claude modellerine yöneltildi. Metodolojik tutarlılığı sağlamak amacıyla, tüm modeller aynı sorgu ifadeleri kullanılarak değerlendirildi ve her bir anahtar kelime için elde edilen ilk yanıt, analiz amacıyla kaydedildi. GDM'lere yöneltilen sorular tablo 1'de izlenmektedir.

Toplam 80 yanıt elde edildi. Yanıtlar soru bazında randomize edilerek A–D şeklinde kodlandı ve model kimliğine kör iki bağımsız FTR uzmanı tarafından değerlendirildi. Yanıt kalitesi DISCERN (15 soru), Global Quality Score (GQS) ve Ensuring Quality Information for Patients (EQIP) (20 soru) ile; Okunabilirlik ise Gunning Fog Index (GFI), Flesch-Kincaid Grade Level (FKGL), Coleman-Liau Index (CLI), Automated Readability Index (ARI) ve Simple Measure of Gobbledygook (SMOG) ile değerlendirildi. Tüm metinlerin okunabilirliği skorlarının hesaplanması amacıyla readabilityformulas.com sitesi kullanıldı.

| No. | Table 1. Patient-oriented frozen-shoulder questions used in the study |
|---|---|
| 1 | What is frozen shoulder and what causes it? |
| 2 | What is adhesive capsulitis? |
| 3 | Is frozen shoulder related to menopause? |
| 4 | Can frozen shoulder develop after vaccination? |
| 5 | Can frozen shoulder have psychological causes? |
| 6 | What are the symptoms of frozen shoulder? |
| 7 | Can frozen shoulder be confused with rotator cuff problems? |
| 8 | How is frozen shoulder diagnosed? |
| 9 | What are the 4 stages of frozen shoulder? |
| 10 | How long does frozen shoulder last? |
| 11 | Can frozen shoulder heal on its own? |
| 12 | Does frozen shoulder completely go away? |
| 13 | How is frozen shoulder treated? |
| 14 | How can frozen shoulder be treated at home? |
| 15 | How should you sleep with frozen shoulder, and how can night pain be reduced? |
| 16 | Does physical therapy help with frozen shoulder? Which exercises are recommended? |
| 17 | Does injection treatment help with frozen shoulder? Can a corticosteroid injection be given? |
| 18 | What is hydrodilatation? |
| 19 | Does frozen shoulder require surgery? |
| 20 | Which specialist should you see for frozen shoulder? |

**Sonuç**

Tüm GDM yanıtlarında; DISCERN toplam skoru 48,58±6,93, EQIP skoru 0,651±0,092 ve GQS skoru 4,00 (IQR:1,00) olarak saptandı.

Geniş dil modellerinde yanıt uzunluğu ve dilbilimsel özellikler tüm değişkenler açısından gruplar arası anlamlı farklılık gösterdi (tablo 2). Gemini ve DeepSeek, ChatGPT ve Claude'a kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek karakter, kelime ve hece sayısına sahip yanıtlar üretti (tüm karşılaştırmalarda p≤0,001). Claude, ChatGPT (p=0,001) ve Gemini'den (p<0,001) anlamlı düzeyde daha düşük cümle sayısına sahipti. Karmaşık kelime sayısı ise Gemini ve DeepSeek'te, ChatGPT (sırasıyla p=0,002 ve p<0,001) ve Claude'a (her ikisi için p=0,001) kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksekti. Diğer ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi sonrası anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo 2. Geniş dil modellerinde yanıt uzunluğu ve dilbilimsel özelliklerin karşılaştırılması**

| Değişkenler | ChatGPT | Gemini | DeepSeek | Claude | p |
|---|---|---|---|---|---|
| Karakter sayısı (n)* | 1795.0 (692.5)[a] | 2190.5 (478.5)[b] | 2388.5 (1301.3)[b] | 1534.5 (430.8)[a] | <0.001 |
| Kelime sayısı (n)* | 329.0 (130.8)[a] | 395.5 (92.5)[b] | 425.0 (254.3)[b] | 274.0 (85.0)[a] | <0.001 |
| Cümle sayısı (n)* | 27.5 (11.0)[a] | 26.0 (7.3)[a] | 26.0 (20.5)[ab] | 18.5 (9.0)[b] | 0.010 |
| Hece sayısı (n)† | 559.7 ± 127.5[a] | 722.6 ± 124.3[b] | 766.6 ± 249.1[b] | 524.8 ± 103.1[a] | <0.001 |
| Kompleks kelime sayısı (n)* | 59.0 (22.3)[a] | 71.0 (20.5)[b] | 81.0 (41.0)[b] | 57.0 (20.0)[a] | <0.001 |

*Geniş dil modellerinde okunabilirlik skorlarında tüm değişkenler açısından gruplar arası anlamlı farklılık gösterdi (tablo 3). GFI, FKGL ve ARI puanları DeepSeek ve Claude'da ChatGPT'ye göre anlamlı düzeyde daha yüksekti (GFI: p=0,001 ve p=0,002; FKGL: p=0,002 ve p=0,003; ARI: her ikisi için p=0,002). Claude ayrıca Gemini'ye göre daha yüksek GFI (p=0,008), FKGL (p=0,004) ve ARI (p=0,002) puanlarına sahipti. CLI puanı; Claude'da ChatGPT (p=0,006) ve Gemini'ye (p=0,003) göre daha yüksekti. SMOG puanları ise DeepSeek (p<0,001) ve Claude'da (p=0,002) ChatGPT'ye göre daha yüksekti. Diğer ikili karşılaştırmalar Bonferroni düzeltmesi sonrası sonrası anlamlı fark saptanmadı.*

**Tablo 3. Geniş dil modelleri arasında okunabilirlik skorlarının karşılaştırılması**

| Okunabilirlik indeksleri | ChatGPT | Gemini | DeepSeek | Claude | p |
|---|---|---|---|---|---|
| GFOG* | 11.64 (2.09)[a] | 13.34 (3.27)[ab] | 14.27 (3.54)[b] | 14.51 (3.21)[b] | <0.001 |
| FKGL* | 9.56 (1.93)[a] | 10.76 (2.74)[ab] | 11.47 (3.02)[b] | 11.84 (2.71)[b] | <0.001 |
| CLI* | 13.20 (2.27)[ab] | 13.07 (2.76)[a] | 13.99 (2.87)[ab] | 14.58 (2.88)[b] | 0.001 |
| ARI* | 9.70 (2.20)[a] | 11.34 (2.37)[ab] | 12.12 (3.90)[b] | 13.05 (3.10)[b] | <0.001 |
| SMOG* | 11.25 (1.52)[a] | 12.63 (2.27)[ab] | 13.32 (2.36)[b] | 13.48 (2.13)[b] | <0.001 |

*Modeller arasında DISCERN Toplam (p=0,040), GQS (p=0,037) ve EQIP (p=0,007) puanları açısından anlamlı farklılıklar saptanırken, DISCERN Kalite puanı açısından fark bulunmadı (p=0,074) (tablo 4). İkili karşılaştırmalarda Gemini, Claude'a göre daha yüksek DISCERN Toplam (p=0,025), GQS (p=0,002) ve EQIP (p=0,013) puanlarına sahipti. Bonferroni düzeltmesi sonrası yapılan diğer ikili karşılaştırmalar anlamlı değildi.*

**Tablo 4. Geniş dil modelleri arasında kalite skorlarının karşılaştırılması**

| Değişkenler | ChatGPT | Gemini | DeepSeek | Claude | p |
|---|---|---|---|---|---|
| DISCERN-kalite* | 4.00 (1.00) | 4.00 (0.75) | 4.00 (1.00) | 3.50 (1.00) | 0.074 |
| DISCERN-Total† | 48.13 ± 6.28[ab] | 50.25 ± 7.03[a] | 49.75 ± 7.60[ab] | 46.18 ± 6.49[b] | 0.040 |
| GQS* | 4.00 (1.00)[ab] | 4.00 (0.00)[a] | 4.00 (1.00)[ab] | 3.75 (1.00)[b] | 0.037 |
| EQIP‡ | 0.655 ± 0.087[ab] | 0.673 ± 0.084[a] | 0.670 ± 0.078[ab] | 0.606 ± 0.109[b] | 0.007 |

*Kalite değerlendirme araçlarının tümünde değerlendiriciler arası güvenilirlik iyi ila mükemmel düzeydeydi. Ortalama ölçümlere ilişkin ICC değerleri, DISCERN Total için 0,845 ve EQIP için 0,865 olarak saptandı. Ağırlıklı Cohen kappa katsayıları, DISCERN Quality için 0,700 ve GQS için 0,903 olarak hesaplandı.*

**Tartışma**

Çalışmamızda Gemini ve DeepSeek daha uzun ve daha fazla karmaşık sözcük içeren yanıtlar üretirken, Claude daha kısa yanıtlar vermiştir. Buna karşın yanıt uzunluğu daha iyi okunabilirlik anlamına gelmemiş; ChatGPT genel olarak daha düşük okuma düzeyi gerektiren, Claude ve DeepSeek ise daha zor okunabilir yanıtlar üretmiştir.

Literatürde benzer şekilde, miyofasiyal ağrı sendromunda ChatGPT'nin Gemini ve Perplexity'ye kıyasla daha kolay okunabilir yanıtlar ürettiği bildirilmiştir.6 Bel ağrısı konusunda yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada da tüm modellerin yanıtlarının önerilen okuma düzeyinin üzerinde olduğu gösterilmiştir.7 Omuz instabilitesi konusunda ise ChatGPT, DeepSeek'e göre daha okunabilir; DeepSeek ise içerik bütünlüğü ve DISCERN açısından daha yüksek bulunmuştur.11 Buradan çıkarılabilecek en iyi sonuç daha uzun veya daha kapsamlı yanıtların, hasta açısından mutlaka daha erişilebilir bir metin anlamına gelmediğidir.

Modeller arasında DISCERN Toplam, GQS ve EQIP açısından anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Gemini tüm kalite ölçütlerinde tanımlayıcı olarak en yüksek skorları elde etmiş; ancak düzeltilmiş ikili karşılaştırmalarda anlamlı farklılıklar esas olarak Gemini ile Claude arasında görülmüştür. Bu nedenle bulgularımız tek bir modelin genel olarak üstün olduğunu göstermemektedir. Önceki çalışmalar da LLM performansının kullanılan model, klinik konu ve değerlendirme ölçütüne göre değişebildiğini göstermektedir

Çalışmanın güçlü yönleri arasında dört güncel GDM'nin aynı hasta soruları üzerinden doğrudan karşılaştırılması, cevapları randomize ve model kimliğine kör, iki bağımsız uzman tarafından değerlendirmesi ve çoklu kalite ve okunabilirlik ölçütlerinin birlikte kullanılması yer almaktaydı. Çalışmanın sınırlılıkları ise GDM yanıtlarının model güncellemeleriyle zaman içinde değişebilmesi, her soru için yalnızca tek yanıtın değerlendirilmesi, yalnızca İngilizce yanıtların incelenmesi ve doğruluk ve güvenliğin kılavuz-temelli ayrı bir değerlendirmeyle incelenmemiş olması şeklindeydi.

**Sonuç**

GDM'ler, AK ile ilgili hasta sorularına verdikleri yanıtların okunabilirliği ve bilgi kalitesi açısından farklılık göstermektedir. ChatGPT, genel olarak daha düşük okuma düzeyi gerektiren yanıtlar üretmiştir. Gemini, kalite ölçütlerinde tanımlayıcı olarak en yüksek puanları elde etmiş; anlamlı ikili farklılıklar esas olarak Claude ile karşılaştırmalarda görülmüştür. Tüm modellerde okuma düzeyinin hasta eğitim materyalleri için görece yüksek olduğu görülmüştür. GDM tarafından üretilen sağlık bilgilerinin hasta kullanımına sunulmadan önce uzman değerlendirmesinden geçirilmesi ve dil açısından sadeleştirilmesi önem taşımaktadır.

**Kaynaklar**

1. Rupani N, Gwilym SE; BESS Frozen Shoulder Working Group. British Elbow and Shoulder Society patient care pathway: Frozen shoulder. Shoulder Elbow. 2025;17(4):351-363. doi:10.1177/17585732251335955.

2. Dworsky-Fried J, Mellon M, Rathod P, Yan J, Khan M. Artificial intelligence models cannot yet replace experts in providing patient education for shoulder and elbow orthopaedic pathologies: a systematic review and meta-analysis. Ann Jt. 2026;11:6. doi:10.21037/aoj-25-38.

3. Yang S, Kim Y, Chang MC, Jeon J, Hong K, Yi YG. Assessing the Validity, Safety, and Utility of ChatGPT's Responses for Patients with Frozen Shoulder. Life (Basel). 2025;15(2):262. doi:10.3390/life15020262. PubMed Central (PMC)

4. Ghilzai U, Fiedler B, Ghali A, et al. ChatGPT provides acceptable responses to patient questions regarding common shoulder pathology. Shoulder Elbow. 2025;17(5):625-630. doi:10.1177/17585732241283971.

5. Wang YL, Tian LC, Meng JY, et al. Evaluation of large language models in patient education and clinical decision support for rotator cuff injury: a two-phase benchmarking study. BMC Med Inform Decis Mak. 2025;25(1):289. doi:10.1186/s12911-025-03105-5.

6. Erkin Y, Ozduran E, Ozbek IC, Hanci V. Readability, quality, and reliability of AI-generated information on myofascial pain syndrome: A comparative analysis of ChatGPT, Gemini, and Perplexity. PLoS One. 2026;21(6):e0350402. doi:10.1371/journal.pone.0350402.

7. Ozduran E, Hanci V, Erkin Y, Ozbek IC, Abdulkerimov V. Assessing the readability, quality and reliability of responses produced by ChatGPT, Gemini, and Perplexity regarding most frequently asked keywords about low back pain. PeerJ. 2025;13:e18847. doi:10.7717/peerj.18847.

8. Öğümsöğütlü E, Bozgeyik B, Huri G. Artificial intelligence-generated patient information on shoulder instability remains suboptimal: DeepSeek outperforms ChatGPT in completeness of content while ChatGPT is more readable. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2026;34(5):1894-1900. doi:10.1002/ksa.70335.

## SS-21 FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON POLİKLİNİĞİNDE OSTEOPOROZ TANILI HASTALARIN KLİNİK PROFİLİ VE TEDAVİ SEÇİMİNİ BELİRLEYEN FAKTÖRLER: TEK MERKEZLİ GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Prof. Dr. Yasemin Yumuşakhuylu[1], Dr. Melisa Koyunçal[1], Dr. Ayşegül Sunan[1], Dr. Elif Özkan[1], Dr. Yasemin Demir[1], Prof. Dr. Belgin Erhan[1]

*[1]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

**Giriş**

Osteoporoz; düşük kemik kütlesi, kemik dokusunun mikro mimarisinde bozulma ve buna bağlı kemik kırılganlığında artış ile karakterize progresif metabolik bir kemik hastalığıdır [1,2]. Hastalığın en önemli klinik sonucu, normalde kırık oluşturması beklenmeyen düşük enerjili travmalar sonucunda gelişen frajilite kırıklarıdır [2].

TEMD 2025 kılavuzu daha önce düşük travmalı kırık geçirmiş veya kırık risk değerlendirmesinde yüksek riskli bulunan hastaların, T-skoru ≤−2,5 olmasa dahi osteoporoz tedavisi açısından değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır [2]. Bu nedenle güncel T-skorunun −2,5'in üzerinde olması osteoporozla ilişkili klinik riski dışlamamaktadır. Özellikle geçirilmiş frajilite kırığı, gelecekteki kırık riskinin güçlü belirleyicilerinden biridir ve önceki osteoporotik kırığın sonraki kırık riskini artırdığı bilinmektedir [2,3]. Bu nedenle osteoporozun klinik değerlendirilmesinde KMY; kırık öyküsü, yaş, düşme riski ve diğer klinik risk faktörleriyle birlikte ele alınmalıdır.

Osteoporozun değerlendirilmesinde KMY ve kırık öyküsünün yanı sıra sekonder nedenlerin ve kemik metabolizmasını etkileyebilecek biyokimyasal faktörlerin araştırılması da önem taşımaktadır. Serum 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] düzeyi bu kapsamda sık değerlendirilen parametrelerden biridir. TEMD 2025 kılavuzunda 25(OH)D ölçümü vitamin D durumunun değerlendirilmesinde önerilmekte; ayrıca parathormon, serum kalsiyum, fosfor, renal fonksiyon ve sekonder osteoporoz nedenlerine yönelik diğer laboratuvar incelemelerinin klinik duruma göre planlanması gerektiği belirtilmektedir. Bu nedenle osteoporozun klinik değerlendirilmesi, dansitometrik bulguların yanı sıra kırık öyküsü, biyokimyasal parametreler ve bireysel risk faktörlerinin birlikte ele alınmasını gerektirir [2]. Farmakolojik tedavi kararı da güncel yaklaşımda yalnızca T-skoruna dayanmamakta; geçirilmiş kırık, mutlak kırık riski, yaş, eşlik eden hastalıklar, önceki tedaviler ve bireysel hasta özellikleri birlikte değerlendirilmektedir [3,4].

**Amaç**

Bu çalışma, üçüncü basamak bir fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğinde osteoporoz ve ilişkili tanılarla izlenen hastaların gerçek yaşam verileri üzerinden demografik, klinik, biyokimyasal ve dansitometrik özelliklerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Ayrıca frajilite kırığı varlığının KMY T-skoru ve serum 25(OH)D düzeyleriyle ilişkisini incelemek ve osteoporoz tedavi örüntülerinin kırık durumu ve KMY şiddetine göre dağılımını ortaya koymak hedeflenmiştir.

**Gereç ve Yöntem**

1 Aralık 2024 – 1 Aralık 2025 tarihleri arasında FTR polikliniklerine başvuran hastalar osteoporoz ve alt tanı kodlarıyla tarandı; 2.823 hastadan verilerine eksiksiz ulaşılabilen 1.556'sı dahil edildi. Yaş, cinsiyet, patolojik kırık varlığı, serum 25(OH)D düzeyi (<20, 20–29, ≥30 ng/mL), T-skoru (> −2,5; −2,5 ile −3,0; < −3,0) ve uygulanan tedaviler kaydedildi; kategorik değişkenler ki-kare testiyle karşılaştırıldı.

Çalışma, retrospektif klinik araştırmalara ilişkin etik ilkeler doğrultusunda yürütüldü ve İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu tarafından onaylandı

**Bulgular**

Hastaların %91,7'si kadındı; ortalama yaş 68,9 ± 10,0 yıldı. Patolojik kırık 592 hastada (%38,0) mevcuttu. T-skoru hastaların %40,4'ünde > −2,5, %35,6'sında −2,5 ile −3,0 arasında ve %24,0'ında < −3,0 idi. T-skoru > −2,5 olan grupta kırık oranı %60,4 iken bu oran T-skoru düştükçe azaldı (%26,9 ve %16,9; p < 0,001). 25(OH)D düzeyi %78,0'ında yeterli, %19,8'inde yetersiz, %2,1'inde eksikti ve kırık varlığıyla ilişkili değildi (p = 0,13). En sık tedaviler denosumab (%30,1), alendronat (%25,9), zoledronik asit (%19,9) ve ibandronat (%12,2) idi; %11,8'i yalnızca D vitamini (± kalsiyum), %0,2'si romosozumab alıyordu. Tedavi dağılımı kırık varlığına ve T-skoru şiddetine göre anlamlı farklılık gösterdi (her ikisi için p < 0,001): kırıklı hastaların yalnızca %0,8'i tek başına D vitamini alırken, T-skoru düştükçe denosumab (%23,7 → %37,4) ve zoledronik asit (%16,4 → %24,5) tercihi arttı.

**Tartışma**

Bu tek merkezli gerçek yaşam çalışmasında osteoporoz ve ilişkili tanılarla değerlendirilen 1.556 hastanın %38,0'ında frajilite kırığı saptanmış ve KMY T-skoru kategorileri ile kırık varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (p<0,001). Dikkat çekici olarak, frajilite kırığı bulunan 592 hastanın 380'inde (%64,2) mevcut T-skoru >−2,5 olup, T-skoru >−2,5 olan 629 hastanın ise %60,4'ünde frajilite kırığı mevcuttu. Bu bulgu, kırık riskinin yalnızca densitometrik osteoporoz eşiği üzerinden değerlendirilemeyeceğini gösteren güncel literatürle uyumludur. International Working Group on DXA Best Practices tarafından 2024 yılında yayımlanan

uluslararası konsensus raporunda, frajilite kırıklarının çoğunun KMY T-skoru −2,5'in üzerinde olan bireylerde meydana geldiği ve korunmuş KMY varlığında dahi frajilite kırığının iskelet frajilitesini gösterdiği vurgulanmaktadır [5].

Serum 25(OH)D düzeylerinin değerlendirilmesinde hastaların büyük çoğunluğunun ≥30 ng/mL grubunda yer aldığı ve 25(OH)D kategorileri ile frajilite kırığı varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadığı görülmüştür (p=0,13). 41.738 yaşlı bireyin dahil edildiği bir meta-analizde düşük serum 25(OH)D düzeyleri toplam kırık riski ile anlamlı olarak ilişkili bulunmazken, kalça kırığına ilişkin analizlerde ilişki saptanmıştır [6]. Benzer şekilde, 28 çalışmadan 61.744 yaşlı bireyi kapsayan daha güncel bir sistematik derleme ve meta-analizde, en düşük serum 25(OH)D düzeyine sahip grupta kalça kırığı olasılığının en yüksek düzeye sahip gruba göre anlamlı olarak arttığı bildirilmiştir (düzeltilmiş OR: 1,40; %95 GA: 1,20–1,63) [7]. Çalışmamızda bu ilişkinin gösterilememesinde örneklem dağılımının etkisi olmuş olabilir; hastaların %78,0'ının 25(OH)D düzeyi ≥30 ng/mL iken, <20 ng/mL grubunda yalnızca 33 hastanın bulunması, düşük vitamin D düzeyine sahip grupta olası bir ilişkinin istatistiksel olarak ortaya konulma gücünü sınırlamış olabilir.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar arasında denosumabın %30,1 ile en sık kullanılan ajan olması; bunu alendronat, zoledronik asit ve ibandronatın izlemesi, incelenen tedavi grupları içerisinde antiresorptif ajanların belirgin ağırlıkta olduğunu göstermektedir. Tedavi dağılımının frajilite kırığına göre anlamlı farklılaşması ve kırıklı hastaların yalnızca %0,8›inin sadece D vitamini ± kalsiyum desteği alması, klinik olarak daha yüksek riskli hastalarda farmakolojik antiosteoporotik tedavinin daha sık tercih edildiğini düşündürmektedir. Benzer biçimde T-skoru düştükçe denosumab kullanımının %23,7'den %37,4'e, zoledronik asit kullanımının %16,4'ten %24,5'e yükselmesi, tedavi seçiminin KMY şiddeti ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Güncel kılavuzlarda farmakolojik tedavi seçiminin kırık riski, klinik risk faktörleri, hasta özellikleri ve tercihleri doğrultusunda bireyselleştirilmesi; çok yüksek kırık riski bulunan hastalarda parenteral antiresorptif veya anabolik tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi önerilmektedir [4]. Ancak çalışmamızda anabolik tedavi kullanan hastalar değerlendirmeye dahil edilmediğinden, mevcut veriler merkezdeki tüm farmakolojik tedavi tercihlerini yansıtmamaktadır. Öte yandan romosozumab kullanımının yalnızca üç hastayla (%0,2) sınırlı olması dikkat çekmektedir. Çok yüksek kırık riskli, özellikle vertebral kırıkları bulunan uygun hastalarda güncel kılavuzlar romosozumab veya diğer anabolik tedavilerin ilk basamak veya ardışık tedavi stratejilerinde değerlendirilmesini önermektedir [4]. Bununla birlikte çalışmamızda tedavinin seçilme gerekçeleri, önceki tedavi başarısızlığı, ilaç geri ödeme koşulları, kontrendikasyonlar, tedavi süresi ve hasta tercihi kaydedilmediğinden romosozumab kullanımının düşük olmasının nedenlerine ilişkin çıkarım yapmak mümkün değildir.

Çalışmanın güçlü yönleri ve sınırlılıkları

Çalışmanın güçlü yönleri, tek merkezde aynı klinik yaklaşım içinde değerlendirilmiş geniş bir gerçek yaşam hasta grubunu içermesi ve demografik özellikler, KMY, serum 25(OH)D, frajilite kırığı ve spesifik osteoporoz tedavilerini aynı veri setinde değerlendirmesidir. Bununla birlikte çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. DXA ölçümünün kırık ve antiosteoporotik tedavi başlangıcına göre zamanlamasının kesin olarak bilinmemesi, özellikle T-skoru ile frajilite kırığı arasındaki ilişkinin yorumlanmasını güçleştirmektedir. Kırığın zamanı ve tipi, düşme öyküsü ve bazı klinik risk faktörlerinin tümünün mevcut analizde ayrıntılı olarak değerlendirilememiş olması da sonuçların yorumunda dikkate alınmalıdır. Bunun yanında anabolik tedavi kullanan hastaların çalışmaya dahil edilmemiş olması nedeniyle bildirilen tedavi dağılımı, merkezdeki tüm farmakolojik osteoporoz tedavisi seçeneklerini yansıtmamaktadır.

**Sonuç**

Bu gerçek yaşam çalışmasında üçüncü basamak FTR polikliniklerinde değerlendirilen osteoporoz hastalarında frajilite kırığı yükünün yüksek olduğu ve kırıkların yalnızca densitometrik osteoporoz aralığındaki hastalarla sınırlı olmadığı gösterilmiştir. Özellikle T-skoru >−2,5 olan hastalarda da yüksek oranda frajilite kırığı bulunması, osteoporoz değerlendirmesinde güncel KMY değerinin tek başına yeterli olmadığını ve geçirilmiş kırık öyküsü ile diğer klinik risk faktörlerinin KMY ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini desteklemektedir [3,4]. Serum 25(OH)D kategorileri ile frajilite kırığı arasında anlamlı ilişki saptanmaması, kırık riskinin multifaktöriyel yapısını vurgulamaktadır. Tedavi dağılımının hem kırık varlığı hem de T-skoru şiddetiyle anlamlı şekilde ilişkili olması ise gerçek yaşam pratiğinde klinik risk profilinin tedavi tercihleriyle yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. Buna karşın çalışmanın retrospektif yapısı nedeniyle tedavi tercihleri veya KMY-kırık ilişkisi açısından nedensel çıkarım yapılamaz. Sonuç olarak, osteoporoz yönetiminde KMY ölçümü; frajilite kırığı öyküsü, klinik risk faktörleri ve bireysel hasta özellikleri ile birlikte değerlendirilmelidir. Bu bütüncül yaklaşım, özellikle DXA'da osteoporotik eşik dışında kalan ancak yüksek kırık riski taşıyan hastaların gözden kaçırılmasını önlemek açısından önemlidir.

**Kaynaklar**

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 2001;285(6):785-795. doi:10.1001/jama.285.6.785.

2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Çalışma Grubu. Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2025. 17. Güncellenmiş Baskı. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; 2025.

3. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, Siris ES. The clinician's guide to prevention and treat-

ment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2022;33(10):2049-2102. doi:10.1007/s00198-021-05900-y.

4. Gregson CL, Armstrong DJ, Avgerinou C, Bowden J, Cooper C, Douglas L, et al.; National Osteoporosis Guideline Group (NOGG). The 2024 UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. Arch Osteoporos. 2025;20(1):119. doi:10.1007/s11657-025-01588-3.

5. Khan AA, Slart RHJA, Ali DS, Bock O, Carey JJ, Camacho P, et al.; International Working Group on DXA Best Practices. Osteoporotic fractures: diagnosis, evaluation, and significance from the International Working Group on DXA Best Practices. Mayo Clin Proc. 2024;99(7):1127-1141. doi:10.1016/j.mayocp.2024.01.011.

6. Wang N, Chen Y, Ji J, Chang J, Yu S, Yu B. The relationship between serum vitamin D and fracture risk in the elderly: a meta-analysis. J Orthop Surg Res. 2020;15(1):81. doi:10.1186/s13018-020-01603-y.

7. Habibi Ghahfarrokhi S, Mohammadian-Hafshejani A, Sherwin CMT, HeidariSoureshjani S. Relationship between serum vitamin D and hip fracture in the elderly: a systematic review and meta-analysis. J Bone Miner Metab. 2022;40(4):541-553. doi:10.1007/s00774-022-01333-7.

## SS-24 OSTEOPOROZ TANILI HASTALARDA ULTRASONOGRAFİK BİSEPS KAS ÖLÇÜMLERİ İLE APPENDİKÜLER İSKELET KAS KÜTLESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: ÖN VERİLER

Uzm. Dr. Merve Çalkın Korkmaz[1], Uzm. Dr. Meltem Karacaatlı Erdoğan[1], Doç. Dr. Sema Haliloğlu[1]
[1]*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

**Giriş**
Osteosarkopeni, düşük kemik mineral yoğunluğu (osteopeni/osteoporoz) ile kas kütlesi, kas gücü ve/veya fonksiyonel kapasitedeki azalmanın (sarkopeni) birlikteliği olarak tanımlanmakta olup prevalansı yaşla birlikte artmaktadır1. 65–72 yaş arası 590 postmenopozal kadını içeren kesitsel bir çalışmada, sarkopenisi olan kadınlarda osteoporoz bulunma olasılığının sarkopenisi olmayanlara göre 12,9 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (OR = 12,9; %95 GA: 3,1–53,5)2. Olası ve kesin sarkopenisi olan bireylerde çeşitli anatomik bölgelerde kemik mineral yoğunluğunun daha düşük olduğu gösterilmiştir3.

Kas kütlesinin değerlendirilmesinde ultrasonografi; ucuz, taşınabilir ve radyasyon içermeyen bir yöntem olarak giderek daha fazla kullanılmaktadır. Osteoporoz oranı %59 olan 88 postmenopozal kadında rektus femoris ultrasonografisi biyoelektrik impedans analizi (BIA) ile karşılaştırılmış; apendiküler iskelet kas kütlesi (ASMM) ile kesitsel alan arasında r = 0,46, kas kalınlığı arasında r = 0,43 düzeyinde korelasyon saptanmıştır4. Osteoporoz hastalarında ultrasonografik değerlendirmeler çoğunlukla rektus femoris odaklı olup, biseps brakii kas ölçümleri ile ASMM arasındaki ilişkiye dair veriler kısıtlıdır4.

**Amaç**
Bu çalışmanın amacı, osteoporoz tanılı hastalarda ultrasonografik biseps kas kalınlığı ve kesitsel alanı ile appendiküler iskelet kas kütlesi arasındaki ilişkiyi incelemektir.

**Gereç ve Yöntem**
Kesitsel tasarımdaki bu çalışma, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi etik kurulunun 25.06.2025 tarih ve 2025/010.99/17/31 sayılı kararı ile onaylanmış olup Mayıs 2026 – Ağustos 2026 tarihleri arasında Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğinde yürütülmüştür. Çalışmaya en az 12 aydır spontan amenoresi olan, 60 yaş ve üzeri, dual enerji X-ışını absorpsiyometrisi (DXA) ile lomber omurga (L1–L4), femur boynu veya total kalça bölgelerinin en az birinde T-skoru ≤ −2,5 saptanarak Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre osteoporoz tanısı almış postmenopozal kadınlar dahil edildi5. Metal implant/protez (özellikle eklem protezleri, ekstremitede plak-vida), ekstremite amputasyonu, belirgin ödem veya sıvı dengesi bozukluğu (kalp yetmezliği, ileri böbrek yetmezliği/diyaliz, karaciğer sirozu/asit, lenfödem), diüretik kullanımı ve belirgin obezite veya kaşeksisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Ultrasonografik değerlendirme GE Logiq cihazı ve 14 MHz lineer prob ile, hasta supin pozisyonda ve dirsek ekstansiyonda iken dominant ekstremitede yapıldı; biseps kas kalınlığı (cm) ve kesitsel alanı (cm²) ölçüldü. Kas kütlesi Tanita MC-580 vücut kompozisyon analizörü ile değerlendirildi; ASMM (kg) kaydedildi ve appendiküler iskelet kas kütlesi indeksi (ASMİ) ASMM/boy² (kg/m²) formülüyle hesaplandı. Kas gücü Baseline hidrolik el dinamometresi ile sağ ve sol ekstremitede üçer kez ölçüldü ve ortalama değer kaydedildi (kg).

İstatistiksel analizler SPSS 23.0 ile yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma veya medyan (min–maks), kategorik değişkenler sayı (%) olarak sunuldu. Biseps kas kalınlığı ve kesitsel alanı ile ASMM ve ASMİ arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile incelendi. Hastalar medyan ASMİ değerine göre iki gruba ayrıldı ve gruplar bağımsız örneklem t-testi ile karşılaştırıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular**
Çalışmaya 29 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 66,10 ± 8,13 yıl, VKİ 27,50 ± 5,34 kg/m², ASMM 18,37 ± 2,78 kg ve ASMİ 7,76 ± 0,88 kg/m² idi. Ortalama biseps kas kalınlığı 1,39 ± 0,38 cm, kesitsel alanı 4,97 ± 1,74 cm² olarak ölçüldü (Tablo 1).

**Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri (n = 29)**

| Değişken | Ortalama | SS |
|---|---|---|
| Yaş (yıl) | 66,10 | 8,13 |
| Boy (cm) | 153,97 | 7,12 |
| Vücut ağırlığı (kg) | 65,14 | 13,05 |
| VKİ (kg/m²) | 27,50 | 5,34 |
| ASMM (kg) | 18,37 | 2,78 |
| ASMİ (kg/m²) | 7,76 | 0,88 |
| Biseps kas kalınlığı (cm) | 1,39 | 0,38 |
| Biseps kesitsel alanı (cm²) | 4,97 | 1,74 |

| Değişken | Ortalama | SS |
|---|---|---|
| | Medyan | Min–maks |
| Sağ el kavrama gücü (kg) | 18,0 | 8,0–36,0 |
| Sol el kavrama gücü (kg) | 16,0 | 6,0–38,0 |

SS: standart sapma; VKİ: vücut kitle indeksi; ASMM: appendiküler iskelet kas kütlesi; ASMİ: appendiküler iskelet kas kütlesi indeksi.

Biseps kas kalınlığı ile ASMM (r = 0,375; p = 0,045) ve ASMİ (r = 0,423; p = 0,022) arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Biseps kesitsel alanı ASMİ ile anlamlı korele bulunurken (r = 0,427; p = 0,021), ASMM ile anlamlı ilişki saptanmadı (r = 0,146; p = 0,449).

Medyan ASMİ değerine göre yapılan karşılaştırmada, yüksek ASMİ grubunda (n = 15) düşük ASMİ grubuna (n = 14) göre biseps kas kalınlığı (p = 0,009), ASMM (p = 0,007) ve VKİ (p = 0,001) anlamlı olarak daha yüksekti. Biseps kesitsel alanı yüksek ASMİ grubunda daha yüksek olmakla birlikte fark istatistiksel anlamlılık sınırında kaldı (p = 0,054).

**Tartışma**

Çalışmamızda osteoporozlu postmenopozal kadınlarda ultrasonografik biseps kas kalınlığının hem ASMM hem de ASMİ ile, kesitsel alanın ise yalnızca ASMİ ile anlamlı pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır. 60 yaş üzeri 179 bireyde ultrasonla ölçülen biseps kesitsel alanının DXA ile belirlenen iskelet kası indeksi ile korele olduğu ve bu korelasyonun erkeklerde (r = 0,46) kadınlara (r = 0,27) göre daha güçlü olduğu bildirilmiştir6. 40 çalışmayı kapsayan bir meta-analizde ultrasonla ölçülen kas kalınlığı ile DXA/BIA ile ölçülen kas kütlesi arasında orta düzeyde korelasyon (r = 0,56), kesitsel alan için ise düşük-orta düzeyde korelasyon (r = 0,27–0,58) bulunmuştur7. Bulgularımız, kas kalınlığının kesitsel alana göre kas kütlesini daha tutarlı yansıttığını gösteren bu verilerle uyumludur.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; örneklem büyüklüğünün küçük olması, vücut kitle indeksinin olası karıştırıcı etkisi ve sarkopeni eşiğinin altında ASMİ değerine sahip hasta bulunmamasıdır.

**Sonuç**

Osteoporoz tanılı hastalarda ultrasonografik biseps kas kalınlığı ASMM ve ASMİ ile anlamlı pozitif ilişki gösterirken, biseps kesitsel alanı yalnızca ASMİ ile ilişkili bulunmuştur. Biseps kas ultrasonografisi, bu hasta grubunda kas kütlesinin değerlendirilmesinde pratik bir yöntem olarak umut vaat etmekle birlikte, bulguların daha geniş örneklemli çalışmalarla doğrulanmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Osteoporoz, sarkopeni, ultrasonografi, biseps brakii, appendiküler iskelet kas kütlesi

**Kaynaklar**

1. Kirk B, Zanker J, Duque G. Osteosarcopenia: epidemiology, diagnosis, and treatment—facts and numbers. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2020;11(3):609-618. doi:10.1002/jcsm.12567

2. Sjöblom S, Suuronen J, Rikkonen T, Honkanen R, Kröger H, Sirola J. Relationship between postmenopausal osteoporosis and the components of clinical sarcopenia. Maturitas. 2013;75(2):175-180. doi:10.1016/j.maturitas.2013.03.016

3. Scott D, Johansson J, McMillan LB, Ebeling PR, Nordström P, Nordström A. Associations of sarcopenia and its components with bone structure and incident falls in Swedish older adults. Calcif Tissue Int. 2019;105(1):26-36. doi:10.1007/s00223-019-00540-1

4. Soare MM, Gasparik AI, Popoviciu HV, Pascanu IM. Bridging muscle and bone health: rectus femoris ultrasound parameters predict osteoporosis and identify low muscle mass in Romanian postmenopausal women. J Clin Med. 2025;14(18):6531. doi:10.3390/jcm14186531

5. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. Osteoporos Int. 1994;4(6):368-381. doi:10.1007/BF01622200

6. Li S, Li H, Hu Y, Zhu S, Xu Z, Zhang Q, Yang Y, Wang Z, Xu J. Ultrasound for measuring the cross-sectional area of biceps brachii muscle in sarcopenia. Int J Med Sci. 2020;17(18):2947-2953. doi:10.7150/ijms.49637

7. Zhao R, Li X, Jiang Y, Su N, Li J, Kang L, Zhang Y, Yang M. Evaluation of appendicular muscle mass in sarcopenia in older adults using ultrasonography: a systematic review and meta-analysis. Gerontology. 2022;68(10):1174-1198. doi:10.1159/000525758

## SS-25 DİZ OSTEOARTRİTİNDE GECE-GÜNDÜZ AĞRISI AYRIMI: UYKU VE FONKSİYONLA İLİŞKİSİ

Uzm. Dr. Simay Aksakallı

*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ağrı, Türkiye*

**Özet**

Amaç: Bu çalışmanın amacı, diz osteoartriti olan bireylerde gece ve gündüz ağrısının ayrı olarak değerlendirilmesi ve bu ağrı bileşenlerinin uyku kalitesi ve fonksiyonel durum ile ilişkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran diz osteoartriti tanılı 40 hasta bu kesitsel çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların demografik ve klinik özellikleri ile Kellgren-Lawrence radyolojik evreleri kaydedildi. Gündüz ve gece ağrı şiddetleri Vizüel Analog Skala (VAS), fonksiyonel durum Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) ve uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) ile değerlendirildi. Verilerin dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Gündüz ve gece ağrısının karşılaştırılmasında Wilcoxon testi, korelasyon analizlerinde Spearman testi kullanıldı. Ağrı-PUKİ korelasyonlarının karşılaştırılmasında Steiger testi, PUKİ toplam skorunun bağımsız yordayıcılarının belirlenmesinde 5000 tekrarlı Bootstrap BCa çoklu doğrusal regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların VAS-Gece skoru [medyan: 8,00 (2–10)], VAS-Gündüz skorundan [medyan: 6,00 (3–10)] anlamlı olarak yüksekti ($W=156$, $p=0,009$). Korelasyon analizinde VAS-Gece skoru, PUKİ ($r=0,571$, $p<0,001$) ve WOMAC ($r=0,351$, $p=0,026$) ile pozitif korelasyon gösterirken, VAS-Gündüz skoru PUKİ ile anlamlı korelasyon göstermedi ($p>0,05$). PUKİ toplam skoru ayrıca VKİ ($r=0,393$, $p=0,012$) ve semptom süresi ($r=0,429$, $p=0,006$) ile pozitif korelasyon gösterdi. Steiger testi, gece ağrısı ile PUKİ arasındaki korelasyonun gündüz ağrısı ile PUKİ arasındaki korelasyondan anlamlı derecede daha güçlü olduğunu gösterdi ($t=2,71$, $p<0,01$). 5000 tekrarlı Bootstrap BCa çoklu doğrusal regresyon modeli istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($R2=0,496$, $F=6,703$, $p<0,001$). Yaş, VKİ, semptom süresi ve gündüz ağrısı kontrol edildiğinde, VAS-Gece skoru PUKİ toplam skorunun tek bağımsız yordayıcısıydı ($b=0,443$, $B=0,902$, %95 BCa GA: 0,340–1,488, $p=0,002$).

Sonuç: Diz osteoartritinde gece ağrısı, gündüz ağrısından daha şiddetli olup uyku kalitesi ve fonksiyonel durum ile anlamlı ilişkiler göstermektedir. Gece ağrısı ile uyku kalitesi arasındaki ilişkinin gündüz ağrısına kıyasla daha güçlü olması ve diğer değişkenler kontrol altına alındığında dahi PUKİ toplam skorunun bağımsız yordayıcısı olarak kalması, gece ağrısının diz osteoartritinde klinik açıdan ayrı değerlendirilmesi gereken bir ağrı bileşeni olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, diz osteoartritli hastaların rutin değerlendirmesinde gece ağrısının gündüz ağrısından ayrı sorgulanmasının ve uyku kalitesinin değerlendirilmesinin önemini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Diz osteoartriti, Gece ve gündüz ağrısı, Uyku kalitesi, Fonksiyonel durum

## SS-26 DİZ OSTEOARTRİTİNDE ORTOBİYOLOJİK TEDAVİ KARARINI DEĞİŞTİREN YAPISAL BULGULAR

Dr. Öğr. Üyesi Ruhat Ünlü[1] , Op. Dr. Hasan Emirhan Usta[2]

*[1] Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul Atlas Üniversitesi, İstanbul, Türkiye*

*[2] Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Gebze Fatih Devlet Hastanesi, Kocaeli, Türkiye*

Amaç: Birinci basamak konservatif tedavilere yeterli yanıt alınamaması nedeniyle ortobiyolojik tedavi planlanan diz osteoartriti hastalarında, klinik ve yapısal bulguların tedavi kararı değişikliğiyle ilişkisini araştırmaktır. [1]

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif gözlemsel çalışmaya ardışık 57 semptomatik diz osteoartriti hastası dahil edildi. Her hastada tek bir indeks diz için ortopedik muayene, direkt grafi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gerçekleştirildi. MRG'de menisküs kök yırtığı, kemik iliği lezyonu, subkondral yetmezlik kırığı, osteonekroz, subkondral kollaps ve osteokondral lezyonlar; önceden tanımlanmış morfolojik ölçütler doğrultusunda lezyon yaygınlığı, yapısal bütünlük üzerindeki etkisi ve radyolojik şiddet dikkate alınarak standardize biçimde değerlendirildi ve yarı nicel olarak derecelendirildi. Birincil sonlanım noktası, başlangıçtaki ortobiyolojik tedavi planının kapsamlı değerlendirme sonrasında değişmesiydi. Yaş, beden kitle indeksi, osteoartrit süresi, VAS, WOMAC ve Kellgren-Lawrence evresi Mann-Whitney U testiyle; kategorik klinik değişkenler ve yapısal bulgular Fisher kesin testiyle incelendi. Çoklu karşılaştırmalarda Benjamini-Hochberg yanlış keşif oranı düzeltmesi uygulandı.

Bulgular: Tedavi planı 38 hastada (%66,7; %95 GA: %52,9-78,6) değişti. Nihai değerlendirmede 9 hastaya (%15,8) ortobiyolojik tedavi uygulandı; 28 hastada (%49,1) tedavi ertelendi veya ek değerlendirme istendi, 14 hastada (%24,6) farklı konservatif tedavi seçildi, 4 hasta (%7,0) cerrahi değerlendirmeye yönlendirildi ve 2 hastada (%3,5) farklı tanı/tedavi algoritmasına geçildi. Klinik, demografik ve radyografik değişkenlerin hiçbiri FDR düzeltmesi sonrasında karar değişikliğiyle anlamlı ilişkili değildi (tüm $q \geq 0,374$). Menisküs kök yırtığı bulunanlarda karar değişikliği 34/42 (%81,0), bulunmayanlarda 4/15 (%26,7) idi (OR=11,69; %95 GA: 2,94-46,43; Fisher $p < 0,001$; FDR $q=0,004$). Diğer yapısal bulgular FDR sonrasında anlamlı değildi.

Sonuç: Ortobiyolojik tedavi kararındaki değişiklik genel semptom yükü veya radyografik şiddetten çok spesifik yapısal patolojiyle ilişkiliydi. Menisküs kök yırtığı, karar değişikliğiyle en güçlü ilişkili yapısal bulgu olarak saptandı. Bulgular, ortobiyolojik uygunluk değerlendirmesinde standardize yapısal MRG fenotiplemesinin klinik karar sürecindeki önemini desteklemektedir. [2,3]

Anahtar Kelimeler: Diz osteoartriti, klinik karar verme, menisküs kök yırtığı, ortobiyolojik tedavi, yapısal fenotipleme

**Kaynaklar**

1. Laver L, Filardo G, Sanchez M, et al. The use of injectable orthobiologics for knee osteoarthritis: A European ESSKA-ORBIT consensus. Part 1-Blood-derived products (platelet-rich plasma). Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2024;32(4):783-797. doi:10.1002/ksa.12077.

2. Krych AJ, Reardon PJ, Johnson NR, et al. Non-operative management of medial meniscus posterior horn root tears is associated with worsening arthritis and poor clinical outcome at 5-year follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2017;25(2):383-389. doi:10.1007/s00167-016-4359-8.

3. Randazzo E, Duerr R, Baria MR. Meniscus root tears: A clinical review. Curr Sports Med Rep. 2022;21(5):155-158. doi:10.1249/JSR.0000000000000959.

## SS-27 DİZ OSTEOARTRİTİNDE OTOLOG ŞARTLANDIRILMIŞ SERUM VE TROMBOSİTTEN ZENGİN PLAZMA YANITININ YAPISAL FENOTİPLERİ

Dr. Öğr. Üyesi Ruhat Ünlü[1] , Op. Dr. Hasan Emirhan Usta[2]

[1] *Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul Atlas Üniversitesi, İstanbul, Türkiye*

[2] *Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Gebze Fatih Devlet Hastanesi, Kocaeli, Türkiye*

Amaç: Diz osteoartritinde (OA) otolog şartlandırılmış serum (ACS) ve trombositten zengin plazma (PRP) sonrası klinik yanıtın karşılaştırılması ve efüzyon-sinovit, patellofemoral kondral hasar ile düşük dereceli intrameniskal dejenerasyonun göreceli tedavi yanıtıyla ilişkisinin araştırılması amaçlandı. [1,2]

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif karşılaştırmalı çalışmaya intraartiküler ACS (n=22) veya PRP (n=24) uygulanan 46 diz OA hastası dahil edildi. Klinik değerlendirmeler başlangıçta ve tedavi sonrası 1., 3. ve 6. aylarda VAS ve WOMAC kullanılarak gerçekleştirildi. Birincil sonuç ölçütü 6. ay WOMAC toplam skorundaki başlangıca göre değişimdi (ΔWOMAC). Başlangıç MRG'lerinde efüzyon-sinovit, patellofemoral kondral hasar ve artiküler yüzeye ulaşmayan grade 1-2 intrameniskal dejeneratif değişiklikler standardize morfolojik değerlendirmeyle kaydedildi. Tekrarlı ölçümler lineer karma etkili modellerle analiz edildi. Tedavi, zaman ve yapısal fenotip sabit etkiler; katılımcı rastgele etki olarak modele dahil edildi. Yapısal fenotiplerin göreceli tedavi yanıtıyla ilişkisi tedavi×fenotip etkileşimleriyle incelendi. Modeller başlangıç klinik şiddeti, beden kitle indeksi ve Kellgren-Lawrence evresi için düzeltildi; çoklu fenotip karşılaştırmalarında Benjamini-Hochberg FDR düzeltmesi uygulandı.

Bulgular: Altıncı ayda her iki grupta VAS ve WOMAC skorları iyileşti. Genel örneklemde ΔWOMAC ACS grubunda -27,1±14,0, PRP grubunda -23,7±14,5 olup gruplar arası fark anlamlı değildi (p=0,38). Efüzyon-sinovit bulunan 21 hastada ΔWOMAC ACS grubunda -32,0±12,1, PRP grubunda -21,4±12,8 idi ve tedavi×fenotip etkileşimi anlamlıydı (p=0,008; FDR q=0,024). Patellofemoral kondral hasar bulunan 24 hastada ACS lehine daha fazla iyileşme gözlenmekle birlikte etkileşim FDR sonrasında anlamlı değildi (p=0,047; q=0,071). Grade 1-2 intrameniskal dejenerasyon bulunan 27 hastada benzer yönde ancak daha zayıf bir ilişki izlendi (p=0,081).

Sonuç: ACS ve PRP'nin genel klinik yanıtları benzer olmakla birlikte, tedavi etkisinin başlangıçtaki yapısal fenotipe göre farklılaşabileceği düşünülmektedir. Efüzyon-sinovit, ACS lehine farklılaşan yanıtla ilişkili en belirgin aday fenotip olarak öne çıkmaktadır. Bulgular, diz OA'da ortobiyolojik tedavi seçiminin MRG temelli yapısal fenotiplemeyle bireyselleştirilmesinin araştırılması gerektiğini desteklemektedir. [3]

Anahtar Kelimeler: Diz osteoartriti, efüzyon-sinovit., manyetik rezonans görüntüleme, otolog şartlandırılmış serum, trombositten zengin plazma

**Kaynaklar**

1. Baltzer AWA, Moser C, Jansen SA, Krauspe R. Autologous conditioned serum (Orthokine) is an effective treatment for knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2009;17(2):152-160. doi:10.1016/j.joca.2008.06.014.

2. Laver L, Filardo G, Sanchez M, et al. The use of injectable orthobiologics for knee osteoarthritis: A European ESSKA-ORBIT consensus. Part 1-Blood-derived products (platelet-rich plasma). Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2024;32(4):783-797. doi:10.1002/ksa.12077.

3. Curtis A, Beswick A, Jenkins L, Whitehouse M. Is there a role for autologous conditioned serum injections in osteoarthritis? A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Osteoarthritis Cartilage. 2024;32(10):1197-1206. doi:10.1016/j.joca.2024.06.004.

## SS-28 KAS-İSKELET SİSTEMİ AĞRISIYLA BAŞVURAN HASTALARDA OBEZİTE VE AĞRI LOKALİZASYONU

Prof. Dr. Yasemin Yumuşakhuylu[1], Dr. Ayşegül Sunan[1], Prof. Dr. Sadiye Murat[1], Prof. Dr. Erkan Mesci[1], Prof. Dr. Belgin Erhan[1]

*[1]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı,İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi,Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi,İstanbul,Türkiye*

**Giriş**

Kas-iskelet sistemi (KİS) hastalıkları, ağrı ve fonksiyon kaybı yoluyla yaşam kalitesini ve çalışma kapasitesini belirgin biçimde etkileyen, dünya genelinde engellilikle geçirilen yaşam yıllarının başlıca nedenleri arasında yer alan sağlık sorunlarıdır (1,2).

Yüksek vücut kitle indeksi (VKİ), bu yükün önde gelen değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir; 50 yaş ve üzeri erişkinlerde KİS hastalıklarına bağlı engellilik yükünün yaklaşık %10'u yüksek VKİ'ye atfedilmekte ve bu pay son otuz yılda artış göstermektedir (3).

Obezite küresel ölçekte hızla büyüyen bir halk sağlığı sorunudur; Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2022 yılında 890 milyondan fazla erişkin obezite ile yaşamaktaydı (4). Türkiye bu eğilimin en belirgin izlendiği ülkeler arasındadır. Ölçüme dayalı ulusal araştırmalarda erişkin obezite prevalansı %30–36 arasında bildirilmiş ve kadınlarda (%41,0) erkeklerin (%20,5) yaklaşık iki katına ulaşan bir sıklık saptanmıştır (5,6).

Obezite ile KİS ağrısı arasındaki ilişki yalnızca yük taşıyan eklemlere binen mekanik stresle açıklanamaz. Adipoz doku disfonksiyonuna eşlik eden adipokinler ve proinflamatuvar sitokinler sistemik düşük dereceli inflamasyon, eklem dokularında yıkım ve periferik ya da santral sensitizasyon yoluyla ağrı oluşumuna katkıda bulunmakta; obezite ile osteoartrit ilişkisinin yük taşımayan eklemlerde de gözlenmesi bu mekanizmaların mekanik yükten bağımsız rolünü desteklemektedir (7). Nitekim artmış vücut yağının yaygın ağrının yanı sıra bel, diz ve ayak ağrısı ile ilişkili olduğu ve yağ kütlesinin ağrıyı açıklamada yalnızca vücut ağırlığından daha belirleyici olabileceği bildirilmiştir (8). Bu ilişki çift yönlüdür: kronik ağrıya bağlı hareket kısıtlılığı ve fiziksel aktivite azalması kilo artışını kolaylaştırmakta, ağrı rehabilitasyonu kliniklerine yönlendirilen hastaların yaklaşık dörtte birinin obez olması ve bu grupta fiziksel aktivitenin belirgin biçimde düşük kalması bu döngüyü yansıtmaktadır (9).

**Amaç**

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon (FTR) polikliniğine kas-iskelet sistemi (KİS) ağrısı ile başvuran erişkinlerde obezite sıklığını belirlemek ve ağrı lokalizasyonlarının obezite durumuna göre dağılımını değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem**

Kesitsel, gözlemsel çalışmaya FTR polikliniğine KİS ağrısı ile ardışık başvuran 18 yaş üzeri hastalar alındı. Nörolojik hastalık, ortopedik travma ve ciddi sistemik hastalık nedeniyle başvuranlar dışlandı. Boy ve kilo ölçülerek vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı; VKİ ≥30 kg/m² obezite kabul edildi. Başlıca ağrı bölgesi, ağrı süresi, görsel analog skala (VAS) ve eşlik eden hastalıklar kaydedildi. Obezite ile diz ağrısı ilişkisi yaş, cinsiyet ve ağrı süresi için düzeltilmiş lojistik regresyonla değerlendirildi.

Çalışma, retrospektif klinik araştırmalara ilişkin etik ilkeler doğrultusunda yürütüldü ve İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu tarafından onaylandı.

**Bulgular**

580 hasta analiz edildi (yaş 52,5±15,9 yıl; %73,3 kadın). Hastaların %29,5'i obez, %41,0'ı aşırı kiloluydu. Obez hastalar daha yaşlıydı (56,2±14,0 ve 50,9±16,3 yıl; p<0,001), kadın oranı daha yüksekti (%84,2 ve %68,7; p<0,001) ve ağrı süreleri daha uzundu (medyan 6 ve 3 ay; p<0,001). VAS açısından fark yoktu (p=0,153). Ağrı lokalizasyonlarının dağılımı gruplar arasında farklıydı (p<0,001); obez olmayanlarda en sık bölge bel (%30,3) iken obezlerde diz ilk sıradaydı (%31,0 ve %13,2). Bonferroni düzeltmesi sonrası yalnızca diz farkı anlamlıydı. Düzeltilmiş analizde obezite diz ağrısıyla bağımsız ilişkiliydi (OR=2,77; %95 GA 1,77–4,33). VKİ üç kategorili modellendiğinde aşırı kilolu olmak ilişkili değilken (OR=1,17), obezitede ilişki korundu (OR=3,05). Obezlerde hipertansiyon, diabetes mellitus, tiroid ve kardiyovasküler hastalık daha sıktı (p<0,01).

**Tartışma**

Ağrının anatomik dağılımı obezite durumuna göre farklılık gösterdi: obez olmayan hastalarda başlıca yakınma bölgesi bel iken, obez hastalarda diz ağrısı ilk sıraya yerleşti (%31,0 ve %13,2) ve çoklu karşılaştırma düzeltmesi sonrasında anlamlılığını koruyan tek bölge diz oldu. Bu ilişki yaş, cinsiyet ve ağrı süresi için düzeltildikten sonra da sürdü (düzeltilmiş OR = 2,77; %95 GA: 1,77–4,33). Obez hastalar daha ileri yaşta ve daha yüksek oranda kadındı, ağrı süreleri iki kat daha uzundu ve komorbidite yükleri daha fazlaydı; buna karşılık ağrı şiddeti açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Bulgular bir bütün olarak, obezitenin KİS ağrısı ile ilişkisinin ağrının şiddetinden çok anatomik dağılımı ve süresi üzerinden ortaya çıktığını göstermektedir.

Örneklemimizde en büyük VKİ grubunu aşırı kilolu hastaların oluşturması (%41,0) ve obez olmayan grubun %58,2'sinin bu ara-

lıkta yer alması, obeziteyi yalnızca normal kilolu bireylerle karşılaştıran bir tasarımın poliklinik popülasyonunun önemli bir bölümünü dışarıda bırakacağını göstermektedir. VKİ'nin üç kategorili olarak modellendiği duyarlılık analizinde aşırı kilolu bireylerde diz ağrısı olasılığı normal kilolulardan farklı bulunmazken (düzeltilmiş OR = 1,17; %95 GA: 0,64–2,13), obezitede belirgin bir artış saptanması (düzeltilmiş OR = 3,05; %95 GA: 1,70–5,48), ilişkinin doğrusal biçimde artmak yerine eşik benzeri bir örüntü izlediğini düşündürmektedir. Çalışmamızın en belirgin bulgusu, obez hastalarda başlıca ağrı lokalizasyonunun diz olması ve bu ilişkinin bağımsız olarak sürmesiydi. Elde ettiğimiz etki büyüklüğü, elli yaş ve üzeri bireylerde yeni gelişen diz ağrısı için risk faktörlerini inceleyen meta-analizde obezite için bildirilen değerle (OR = 2,66; %95 GA: 2,15–3,28) örtüşmektedir; aynı çalışmada yeni diz ağrısı olgularının yaklaşık dörtte birinin fazla kilo veya obeziteye atfedilebileceği hesaplanmıştır (12). Obez hastalarda ağrı süresinin iki kat daha uzun olması (medyan 6 ve 3 ay) ve üç ay veya daha kısa süreli ağrı ile başvuranların oranının daha düşük bulunması (%40,0 ve %54,9), obezitenin ağrının yalnızca ortaya çıkışıyla değil kalıcılığıyla da ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmanın Güçlü ve Zayıf Yönleri

Çalışmanın güçlü yönleri arasında gerçek yaşam poliklinik koşullarında ardışık hastaların prospektif olarak değerlendirilmesi, göreli olarak geniş bir örnekleme ulaşılması ve VKİ'nin hasta beyanı yerine antropometrik ölçümlere dayandırılması sayılabilir. Ayrıca obezite–diz ağrısı ilişkisinin yalnızca ikili karşılaştırmayla değil, VKİ'nin üç kategorili ve sürekli biçimde modellendiği duyarlılık analizleriyle de değerlendirilmesi, sonuçların karşılaştırma grubu tanımından bağımsız olarak tutarlı olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte bazı sınırlılıklar dikkate alınmalıdır. Öncelikle kesitsel tasarım nedensellik çıkarımına izin vermemektedir. İkinci olarak obezite yalnızca VKİ ile tanımlanmıştır; VKİ yağ kütlesini ve dağılımını yansıtmakta yetersizdir. Vücut yağ kütlesinin VKİ'den bağımsız olarak yaygın ağrı ile bel, diz ve ayak ağrısı ile ilişkili olduğu (10) ve VKİ normal aralıkta olsa dahi artmış bel çevresi ve vücut yağ oranının bel ağrısı riskini yükselttiği (10) gösterilmiştir; çalışmamızda bel çevresi ve vücut kompozisyonu ölçülmemiştir. Üçüncü olarak, yalnızca baskın ağrı bölgesinin kaydedilmesi, obez bireylerde daha sık görüldüğü bilinen çoklu bölge ağrısının (11) değerlendirilmesine olanak vermemiştir. Dördüncü olarak, örneklem büyüklüğümüz bel ağrısı için literatürde bildirilen 1,3–1,4 düzeyindeki küçük etki büyüklüklerini saptamak için yetersizdir. Beşinci olarak, komorbiditeler hasta beyanına dayalı olarak kaydedilmiş; fiziksel aktivite, psikolojik durum, uyku kalitesi ve analjezik kullanımı değerlendirilmemiştir. Son olarak çalışma tek merkezli olup üçüncü basamak bir hastanenin FTR polikliniğine başvuran hastaları kapsamaktadır; bu nedenle sonuçlar toplumdaki obezite prevalansını veya birinci basamak hasta profilini doğrudan temsil etmemektedir.

**Sonuç**

Kas-iskelet sistemi ağrısı ile fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvuran erişkin hastaların %29,5'i obez, %41,0'ı aşırı kiloluydu. Ağrının anatomik dağılımı obezite durumuna göre farklılık gösterdi; obez hastalarda diz ağrısı ilk sıraya yerleşti ve bu ilişki yaş, cinsiyet ve ağrı süresi için düzeltildikten sonra da bağımsız olarak sürdü. Riskin aşırı kilolu bireylerde değil yalnızca obezitede belirginleşmesi, ilişkinin eşik benzeri bir örüntü izlediğini düşündürmektedir. Obez hastalarda ağrı süresi daha uzun ve kardiyometabolik komorbidite yükü daha fazlaydı; buna karşılık ağrı şiddeti açısından fark saptanmadı. Bu bulgular, obezitenin KİS ağrısı ile ilişkisinin ağrının şiddetinden çok anatomik dağılımı ve süresi üzerinden ortaya çıktığını göstermektedir. Kesitsel tasarım nedensellik çıkarımına izin vermemekle birlikte, sonuçlarımız FTR polikliniklerinde VKİ'nin rutin olarak değerlendirilmesini ve özellikle diz ağrısı ile başvuran obez hastalarda kilo yönetimi, egzersiz ve metabolik komorbiditelerin eşzamanlı ele alındığı multidisipliner bir yaklaşımın rehabilitasyon planına dahil edilmesini desteklemektedir.

**Kaynaklar**

1. Woolf AD, Erwin J, March L. The need to address the burden of musculoskeletal conditions. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2012;26(2):183-224. doi:10.1016/j.berh.2012.03.005

2. GBD 2021 Diseases and Injuries Collaborators. Global incidence, prevalence, years lived with disability (YLDs), disability-adjusted life-years (DALYs), and healthy life expectancy (HALE) for 371 diseases and injuries in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2024;403(10440):2133-2161. doi:10.1016/S0140-6736(24)00757-8

3. Guan SY, Zheng JX, Zhang SX, et al. Global burden of musculoskeletal disorders in adults aged 50 and over, 1990-2021: risk factors and sociodemographic inequalities. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2025;16(4):e70008. doi:10.1002/jcsm.70008

4. World Health Organization. Obesity and overweight. Updated May 7, 2025. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight. Accessed September 2, 2026.

5. Pekcan AG, Samur G, Dikmen D, et al. Population based study of obesity in Turkey: results of the Turkey Nutrition and Health Survey (TNHS)-2010. Progr Nutr. 2017;19(3):248-256. doi:10.23751/pn.v19i3.5607

6. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol. 2013;28(2):169-180. doi:10.1007/s10654-013-9771-5

7. Binvignat M, Sellam J, Berenbaum F, Felson DT. The role of obesity and adipose tissue dysfunction in osteoarthritis pain. Nat Rev Rheumatol. 2024;20(9):565-584. doi:10.1038/s41584-024-01143-3

8. Walsh TP, Arnold JB, Evans AM, Yaxley A, Damarell RA, Shanahan EM. The association between body fat and musculoskeletal

pain: a systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskelet Disord. 2018;19(1):233. doi:10.1186/s12891-018-2137-0

9. Dong HJ, Larsson B, Rivano Fischer M, Gerdle B. Facing obesity in pain rehabilitation clinics: profiles of physical activity in patients with chronic pain and obesity—a study from the Swedish Quality Registry for Pain Rehabilitation (SQRP). PLoS One. 2020;15(9):e0239818. doi:10.1371/journal.pone.0239818

10. You Q, Jiang Q, Li D, et al. Waist circumference, waist-hip ratio, body fat rate, total body fat mass and risk of low back pain: a systematic review and meta-analysis. Eur Spine J. 2021;30(11):3007-3017. doi:10.1007/s00586-021-06904-2

11. Pan F, Laslett L, Blizzard L, et al. Associations between fat mass and multisite pain: a five-year longitudinal study. Arthritis Care Res (Hoboken). 2017;69(4):509-516. doi:10.1002/acr.22963

12. Silverwood V, Blagojevic-Bucknall M, Jinks C, Jordan JL, Protheroe J, Jordan KP. Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis. Osteoarthritis Cartilage. 2015;23(4):507-515. doi:10.1016/j.joca.2014.11.019

## SS-32 YETİŞKİN BİREYLERDE CİNSİYET FAKTÖRÜNÜN OSTEOPOROZ SAĞLIK İNANCI VE ÖZ-ETKİLİLİK DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Uzm. Dr. Ayşe Yıldırım[1], Uzm. Dr. İbrahim Doyuran[2], Doç. Dr. Eser Kalaoğlu[3]

*[1]Gaziantep Abdülkadir Yüksel Devlet Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Gaziantep, Türkiye*

*[2]Gaziantep Abdülkadir Yüksel Devlet Hastanesi, Ortopedi, Gaziantep, Türkiye*

*[3]İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

**Giriş**

Osteoporoz, kemik mikro mimarisinde bozulma ve kemik mineral yoğunluğunda azalma ile karakterize, kırık gelişene kadar asemptomatik seyredebilmesine rağmen önemli morbiditeye yol açabilen sistemik bir iskelet hastalığıdır [1]. Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre osteoporoz tanısında, kemik mineral yoğunluğunun genç yetişkin referans ortalamasının 2,5 standart sapma veya daha fazla altında olması esas alınır [2].

Dünya genelinde nüfusun yaşlanması ve yaşam tarzı değişiklikleriyle birlikte osteoporozun önemi artmaktadır. Hastalık postmenopozal kadınlarda daha sık görülmekle birlikte erkeklerde de klinik açıdan önemli kemik kaybı ortaya çıkabilmekte; erkek osteoporozu sıklıkla yeterince taranmamakta ve tedavi edilmemektedir [3].

Osteoporozdan korunma davranışları; yeterli kalsiyum ve D vitamini alımı, ağırlık aktaran egzersiz, sigaranın bırakılması ve düşme riskinin azaltılması gibi uygulamaları içermektedir. Bu davranışlar nesnel riskin yanı sıra bireylerin hastalığa ilişkin algı ve inançlarından da etkilenmektedir. Sağlık İnanç Modeli, koruyucu sağlık davranışlarının algılanan duyarlılık, ciddiyet, yararlar, engeller ve sağlık motivasyonu gibi bileşenlerle ilişkili olduğunu öne sürmektedir [4].

Bu çalışmanın amacı, ikinci basamak hastanenin fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvuran 55 yaş ve üzeri bireylerde osteoporoz sağlık inancı ve öz-etkililik düzeylerini belirlemek ve bunların cinsiyete göre farklılık gösterip göstermediğini incelemektir.

**Gereç ve Yöntem**

Kesitsel kontrollü klinik tasarımla gerçekleştirilen çalışmaya, Abdulkadir Yüksel Devlet Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran, dahil edilme ve dışlanma kriterlerini karşılayan toplam 128 birey (64 kadın ve 64 erkek) dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ), eğitim durumu, medeni durum, çocuk sayısı, gelir durumu, sigara ve alkol kullanımı, osteoporoz sözcüğünü önceden duyma durumu, geçmişte veya halen osteoporoz tedavisi alma, kullandığı ilaçlar ve ailede osteoporoz öyküsü kaydedilmiştir.

Katılımcıların osteoporoza ilişkin inançları Osteoporoz Sağlık İnanç Ölçeği (OSİÖ), öz-etkililik düzeyleri ise Osteoporoz Öz-Etkililik Ölçeği (OÖEÖ) kullanılarak değerlendirilmiştir.

Dahil edilme ve dışlanma kriterleri

Dahil edilme kriterleri 55 yaş ve üzerinde olmak, yazılı gönüllü onam vermek, iletişim kurabilecek bilişsel yeterliliğe sahip olmak ve Türkçe okuyup anlayabilmekti. Tanı konmuş ciddi psikiyatrik hastalığı veya ileri bilişsel bozukluğu olanlar, anketi doldurmayı engelleyecek düzeyde görme ya da işitme sorunu bulunanlar ve katılmayı reddedenler dışlandı.

Etik onay

Tüm katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Araştırma, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Müdahalesiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (2026/512).

Örneklem büyüklüğü ve istatistiksel analiz

Örneklem büyüklüğü, iki bağımsız grup t testi temel alınarak α=0,05, güç=%80 ve orta düzey etki büyüklüğü (Cohen d=0,50) varsayımlarıyla G*Power 3.1.9.4 programında hesaplanmış; her grupta en az 64 kişi olmak üzere toplam 128 kişilik örneklem hedeflenmiştir.

Normal dağılıma uygunluk Lilliefors düzeltmeli Kolmogorov–Smirnov testiyle değerlendirilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma ve minimum–maksimum değerlerle, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunulmuştur. Gruplar arası sürekli değişken karşılaştırmalarında Mann–Whitney U testi, kategorik değişkenlerde ki-kare veya Fisher kesin testi kullanılmıştır. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve analizler SPSS 21.0 ile gerçekleştirilmiştir.

**Bulgular**

Çalışmaya 64 kadın ve 64 erkek olmak üzere toplam 128 birey dahil edildi. Katılımcıların yaş ortalaması 65,97 ± 9,21 yıldı. Kadınlarda daha önce osteoporoz tedavisi alma (%32,8'e karşı %7,8; p=0,001) ve halen aktif osteoporoz tedavisi kullanma (%26,6'ya karşı %4,7; p=0,001) erkeklere göre anlamlı derecede yüksekti. Erkeklerde sigara kullanımı (%42,2'ye karşı %12,5) ve eğitim düzeyi kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksekti (her ikisi için $p<0,001$).

**Tablo 1: Kadın ve erkek gruplarında kategorik değişkenler**

| | Değişken | Kadın (n=64) n (%) | Erkek (n=64) n (%) | p |
|---|---|---|---|---|
| Eğitim durumu | İlkokul | 63 (%98.4) | 45 (%70.3) | <0.001 $\chi^2$ |
| | Ortaokul | 1 (%1.6) | 4 (%6.3) | |
| | Lise | 0 (%0.0) | 12 (%18.8) | |
| | Yükseköğrenim | 0 (%0.0) | 3 (%4.7) | |
| Medeni durum | Evli | 62 (%96.9) | 63 (%98.4) | 1 $F$ |
| | Bekâr | 2 (%3.1) | 1 (%1.6) | |
| Gelir durumu | Gelir giderden az | 42 (%65.6) | 32 (%50.0) | 0.136 $\chi^2$ |
| | Gelir gidere eşit | 14 (%21.9) | 24 (%37.5) | |
| | Gelir giderden fazla | 8 (%12.5) | 8 (%12.5) | |
| Sigara kullanımı | Var | 8 (%12.5) | 27 (%42.2) | <0.001 $\chi^2$ |
| | Yok | 56 (%87.5) | 37 (%57.8) | |
| Alkol kullanımı | Var | 3 (%4.7) | 3 (%4.7) | 1 $F$ |
| | Yok | 61 (%95.3) | 61 (%95.3) | |
| "Osteoporoz" kelimesini duyma | Duydum | 48 (%75.0) | 39 (%60.9) | 0.088 $\chi^2$ |
| | Duymadım | 16 (%25.0) | 25 (%39.1) | |
| Osteoporoz tedavisi alma öyküsü | Aldım | 21 (%32.8) | 5 (%7.8) | 0.001 $F$ |
| | Almadım | 43 (%67.2) | 59 (%92.2) | |
| Halen aktif osteoporoz tedavisi alma | Evet | 17 (%26.6) | 3 (%4.7) | 0.001 $F$ |
| | Hayır | 47 (%73.4) | 61 (%95.3) | |
| Kullanılan ilaç | İlaç kullanımı yok | 47 (%73.4) | 61 (%95.3) | 0.003 $\chi^2$ |
| | Bifosfonat | 11 (%17.2) | 2 (%3.1) | |
| | Denosumab | 6 (%9.4) | 1 (%1.6) | |
| Ailede osteoporoz öyküsü | Var | 20 (%31.3) | 17 (%26.6) | 0.697 $F$ |
| | Yok | 44 (%68.8) | 47 (%73.4) | |

*Tablo 1'de gruplara ait sayılar verilmiştir. Sunumda bildirilen karşılaştırma p değerleri sırasıyla eğitim durumu için p<0,001; medeni durum için p=1; gelir durumu için p=0,136; sigara için p<0,001; alkol için p=1; osteoporoz kelimesini duyma için p=0,088; önceki tedavi için p=0,001; aktif tedavi için p=0,001; kullanılan ilaç için p=0,003 ve aile öyküsü için p=0,697'dir. Katılımcıların yaş ortalaması 65.97±9.21 yıldır. Kadınlarda geçmişte osteoporoz tedavisi alma öyküsü, aktif medikal tedavi alma oranı erkeklerden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0.001). Erkeklerde ise sigara kullanımı ve eğitim düzeyi anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p<0.001).*

**Tablo 2: Klinik özellikler ve ölçek puanları (ortalama ± SS)**

| | Kadın (n=64) | | Erkek (n=64) | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Ort ± SS | (Min-Maks) | Ort ± SS | (Min-Maks) | |
| Boy (cm) | 157.67 ± 7.20 | 140–180 | 171.67 ± 6.85 | 154–187 | <0.001 |
| Vücut ağırlığı (kg) | 77.78 ± 13.76 | 45–115 | 80.66 ± 13.47 | 50–118 | 0.294 |
| VKİ (kg/m²) | 31.29 ± 5.15 | 18.73–44.92 | 27.36 ± 4.35 | 16.33–41.91 | <0.001 |
| Yaş (yıl) | 67.81 ± 7.58 | 55–85 | 65.03 ± 6.64 | 55–79 | 0.05 |
| Çocuk sayısı | 4.81 ± 2.34 | 0–10 | 4.38 ± 2.13 | 0–10 | 0.205 |
| OÖEÖ – Egzersiz alt boyutu | 318.44 ± 197.57 | 0–600 | 417.19 ± 175.51 | 0–600 | 0.003 |
| OÖEÖ – Kalsiyum alt boyutu | 385.47 ± 168.03 | 0–600 | 433.91 ± 153.28 | 0–600 | 0.09 |
| OÖEÖ – Toplam puan | 703.91 ± 336.85 | 0–1200 | 851.09 ± 312.11 | 0–1200 | 0.012 |
| OSİÖ – Duyarlılık algısı | 19.75 ± 4.81 | 8–30 | 17.75 ± 4.45 | 6–30 | 0.006 |
| OSİÖ – Ciddiyet algısı | 19.75 ± 4.92 | 8–30 | 18.72 ± 5.38 | 6–30 | 0.115 |
| OSİÖ – Egzersiz faydaları | 21.72 ± 6.07 | 6–30 | 21.34 ± 6.72 | 6–30 | 0.604 |
| OSİÖ – Kalsiyum alınmasının faydaları | 20.91 ± 5.65 | 6–30 | 19.95 ± 6.46 | 6–30 | 0.416 |
| OSİÖ – Egzersiz engelleri | 16.36 ± 4.20 | 6–26 | 14.72 ± 4.45 | 6–25 | 0.022 |
| OSİÖ – Kalsiyum alınmasının engelleri | 16.05 ± 5.18 | 6–30 | 14.25 ± 4.79 | 6–24 | 0.067 |
| OSİÖ – Sağlık motivasyonu | 21.34 ± 5.62 | 6–30 | 21.34 ± 6.71 | 6–30 | 0.948 |
| OSİÖ – Toplam puan | 135.88 ± 23.28 | 77–180 | 128.08 ± 27.90 | 42–188 | 0.031 |

*OÖEÖ egzersiz alt boyutu ve toplam puanı erkeklerde kadınlara göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu (sırasıyla p=0,003 ve p=0,012). Buna karşılık kadınların OSİÖ duyarlılık algısı, egzersiz engelleri ve toplam puanları erkeklerden anlamlı düzeyde yüksekti (sırasıyla p=0,006, p=0,022 ve p=0,031). Ciddiyet algısı, egzersiz ve kalsiyum faydaları, kalsiyum engelleri, sağlık motivasyonu ile OÖEÖ kalsiyum alt boyutunda anlamlı cinsiyet farkı izlenmedi (p>0,05).*

**Tartışma**

Bu çalışmada kadınlarda osteoporoza yönelik algılanan duyarlılık, egzersiz engelleri ve toplam sağlık inancı puanları erkeklerden anlamlı derecede yüksek bulundu. Bu sonuçlar Ibrahim ve arkadaşlarının kadın ve erkekler arasında osteoporoz bilgi düzeyi, sağlık inançları ve koruyucu davranışları karşılaştırdığı çalışmayla büyük ölçüde uyumludur [5]. Anılan çalışmada da kadınların osteoporoza daha duyarlı olduklarını düşündükleri ve egzersize ilişkin daha fazla engel algıladıkları bildirilmiştir. Buna karşın ciddiyet, kalsiyum ve egzersizin yararları, kalsiyum engelleri ve sağlık motivasyonu açısından belirgin cinsiyet farklılıkları saptanmamıştır.

Bulgularımız, osteoporozun kadınlarla daha fazla ilişkilendirilmesinin risk algısını artırabileceğini, ancak yüksek risk farkındalığının koruyucu davranışa dönüşmesinin kendiliğinden gerçekleşmeyebileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle eğitim programlarında yalnızca farkındalığı yükseltmek değil, egzersize katılımı güçleştiren kişisel ve çevresel engelleri azaltmak da önem taşımaktadır.

Çalışmamızın diğer önemli bulgusu, erkeklerde egzersiz öz-etkililiği ve toplam öz-etkililik düzeyinin kadınlara göre daha yüksek olmasıdır. Lo ve arkadaşlarının Hong Konglu erkekleri değerlendirdiği araştırmada egzersiz öz-etkililiği, egzersizin yararlarını daha güçlü ve engellerini daha zayıf algılamayla ilişkili bulunmuştur [6]. Bizim örneklemimizde de erkeklerde daha düşük egzersiz engeli ve daha yüksek egzersiz öz-etkililiği bulunması bu örüntüyle uyumludur. Bununla birlikte, daha yüksek öz-etkililik erkeklerin osteoporoz konusunda yeterli bilgiye veya farkındalığa sahip olduğu anlamına gelmez.

Ercan ve arkadaşlarının Türkiye'de 55 yaş üzeri 435 erkekte gerçekleştirdiği kesitsel çalışmada, özellikle ileri yaş gruplarında osteoporoz bilgisi, egzersiz yararına ilişkin inanç ve öz-etkililiğin azaldığı bildirilmiş; erkeklerde hastalık farkındalığının ve koruyucu davranışların geliştirilmesi gerektiği vurgulanmıştır [7].

Çalışmamızda geçmişte osteoporoz tedavisi alma ve halen tedavi kullanma oranlarının kadınlarda belirgin derecede yüksek olması, erkeklerin eğitim düzeyi daha yüksek olmasına rağmen dikkat çekicidir. Cindaş ve Savaş'ın risk altındaki Türk erkekleriyle yaptığı çalışmada katılımcıların yalnızca %35,6'sının kendisinde osteoporoz açısından bir risk faktörü bulunduğunun farkında olduğu bildirilmiştir [8]. Erkek osteoporozunun yetersiz taranması ve tedavi edilmesine ilişkin bu örüntü, Vescini ve arkadaşlarının derlemesinde de vurgulanmaktadır [3]. Bulgularımız, erkeklerde tedavi alma oranlarının düşük olması yönünden mevcut literatürle uyumludur.

Çalışmanın Sınırlılıkları

Çalışmanın kesitsel tasarımı, gözlenen ilişkiler üzerinden nedensel çıkarım yapılmasına izin vermemektedir. Ayrıca çalışmanın tek merkezde yürütülmüş olması, sonuçların daha geniş popülasyonlara genellenebilirliğini sınırlayabilir.

**Sonuç**

Bu çalışmada 55 yaş ve üzerindeki bireylerin osteoporoza yönelik sağlık inancı ve öz-etkililik profillerinin cinsiyete göre farklılaştığı saptanmıştır. Kadınlar daha yüksek osteoporoz duyarlılık algısına sahip olmakla birlikte egzersiz önünde daha fazla engel algılarken, erkeklerde egzersiz öz-etkililiği daha yüksek ve osteoporoz tedavisi alma oranları daha düşük bulunmuştur.

Osteoporozun fiziksel tıp ve rehabilitasyon ile koruyucu sağlık hizmetlerindeki yönetiminde cinsiyete duyarlı yaklaşımlar önerilmektedir. Kadınlarda algılanan egzersiz engellerinin azaltılmasına, erkeklerde ise risk farkındalığının ve uygun tarama değerlendirmelerine yönlendirilmenin artırılmasına odaklanılması yararlı olabilir.

**Kaynaklar**

1. Tuzun S, Eskiyurt N, Akarirmak U, Saridogan M, Senocak M, Johansson H, et al. Incidence of hip fracture and prevalence of osteoporosis in Turkey: the FRACTURK study. Osteoporos Int. 2012;23(3):949–955.

2. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. Osteoporos Int. 1994;4(6):368–381.

3. Vescini F, Chiodini I, Falchetti A, Palermo A, Salcuni AS, Bonadonna S, et al. Management of Osteoporosis in Men: A Narrative Review. Int J Mol Sci. 2021;22(24):13640. doi:10.3390/ijms222413640.

4. Champion VL, Skinner CS. The Health Belief Model. In: Glanz K, Rimer BK, Viswanath K, editors. Health Behavior and Health Education: Theory, Research, and Practice. 4th ed. San Francisco: Jossey-Bass; 2008. p. 45–65.

5. Ibrahim HA, Nahari MH, Al-Khadher MA, et al. Gender Disparities in Osteoporosis Knowledge, Health Beliefs and Preventive Behaviors in Najran City, Saudi Arabia. Nutrients. 2023;15(16):3658.

6. Lo SS, et al. Osteoporosis knowledge, health beliefs, and self-efficacy in Hong Kong Chinese men. 2022. PMID:35396655.

7. Ercan S, İnce Parpucu T, Başkurt Z, Başkurt F. Health belief model – male osteoporosis: a cross-sectional study. Cent Eur J Public Health. 2023;31(3):184–190. doi:10.21101/cejph.a7789.

8. Cindaş A, Savaş S. What do men who are at risk of osteoporosis know about osteoporosis in developing countries? A pilot study in Isparta, Turkey. Scand J Caring Sci. 2004;18(2):188–192. doi:10.1111/j.1471-6712.2004.00268.x.

## SS-33 TEKRARLAYAN FRAJİLİTE KIRIĞI OLAN DİYABETLİ HASTALARDA MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYON YÜKÜ

Uzm. Dr. Buse Ercan Bati[1], Doç. Dr. Zeynep Kıraç Ünal[1], Prof. Dr. Ece Ünlü Akyüz[1]

*[1] Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye*

Anahtar kelimeler: Tip 2 diyabet; frajilite kırığı; mikrovasküler komplikasyon; nefropati; kırık liyezon ünitesi

**Giriş ve Amaç**

Kırık liyezon hizmetleri, frajilite kırığı sonrasında hastanın değerlendirilmesini, tedaviye başlanmasını ve tedavinin sürdürülmesini kapsayan, ikincil kırıkların önlenmesine yönelik multidisipliner bir bakım yaklaşımıdır. Sistematik derleme ve meta-analiz bulguları, bu hizmetlerin sonraki frajilite kırıklarını azaltabileceğini göstermektedir [1]. Tip 2 diyabette hastalık süresi, glisemik göstergeler ve mikrovasküler komplikasyonlar kırık profilinin değerlendirilmesinde dikkate alınan özelliklerdir [2].

Diyabette kemik kırılganlığı yalnızca kemik mineral yoğunluğuyla (KMD) açıklanamayabilir. Nardone ve arkadaşları, osteoporoz ve frajilite kırığı nedeniyle değerlendirilen 589 hastada diyabetli grubun daha yüksek KMD'ye karşın daha düşük trabeküler kemik skoruna sahip olduğunu bildirmiştir [3]. Bununla birlikte KMD'nin öngörü değeri göz ardı edilmemelidir: van Hulten ve arkadaşlarının başka bir kohortunda femur boynu T-skoru kırıklarla ilişkili bulunmuş ve aynı yaş ve T-skoru için tahmini kırık riski diyabeti olan ve olmayan bireylerde benzer saptanmıştır [4]. Bu bulgular, kemik yoğunluğunun diyabet özellikleri ve klinik bağlamla birlikte değerlendirilmesine işaret etmektedir.

Bu çalışmada, kırık liyezon ünitesine başvuran iki ayrı frajilite kırığı olayı öyküsü bulunan tip 2 diyabetli hastaların mikrovasküler komplikasyon yükünün, glisemik göstergelerinin, antidiyabetik tedavilerinin ve kırık yerleşimlerinin tanımlanması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem**

Kliniğimizin kırık liyezon polikliniğine 2024–2026 yılları arasında osteoporoz tanısıyla başvuran 1.980 hastanın kayıtları, tek merkezli retrospektif bir çalışma kapsamında tarandı. Diyabet tanısı olan ve en az bir antidiyabetik ilaç kullanan 430 hastanın verilerine ulaşıldı. Bu hastaların 194'ünde tek bir frajilite kırığı, 20'sinde ise farklı zamanlarda gelişmiş iki ayrı frajilite kırığı öyküsü vardı.

Mikrovasküler komplikasyon yükü, kayıtlarda var olan klinik tanılar üzerinden nefropati, periferik nöropati ve retinopati türlerinin toplam sayısı olarak tanımlandı; hastalık şiddetini ölçen bir skor kullanılmadı. Yaş, cinsiyet, diyabet süresi, HbA1c, kayıtlı antidiyabetik tedavi ve ilk ve ikinci kırıkların anatomik yerleşimleri değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma veya medyan (25.–75. persentil), kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile sunuldu. Komplikasyon oranları için Wilson yöntemiyle %95 güven aralıkları hesaplandı.

Keşifsel analizlerde diyabet süresi ve HbA1c ile komplikasyon sayısı arasındaki ilişkiler Spearman korelasyonu ve iki yönlü permütasyon testiyle; insülin içeren tedavi ile komplikasyon varlığı Fisher kesin testiyle değerlendirildi. Üç test için Holm düzeltmesi uygulandı. Analiz planı veri görüldükten sonra oluşturuldu; çok değişkenli risk modeli kurulmadı.

**Bulgular**

Taranan 1.980 hastanın 430'unda (%21,7) diyabet kaydı vardı. Bu 430 hastanın 194'ünde (%45,1) tek kırık, 20'sinde (%4,7) iki ayrı frajilite kırığı olayı öyküsü bildirildi. Ayrıntılı değerlendirilen 20 olgunun 15'i (%75,0) kadındı. Yaş ortalaması 67,1 ± 6,8 yıl; diyabet süresi medyanı 16,0 (12,8–21,3) yıldı. HbA1c ortalaması %6,09 ± 0,29, değer aralığı %5,5–6,7 idi.

En az bir mikrovasküler komplikasyon 17 hastada (%85,0; %95 güven aralığı %64,0–94,8) kayıtlıydı. Nefropati 14 (%70,0; %95 güven aralığı %48,1–85,5), nöropati 4 (%20,0) ve retinopati 2 (%10,0) hastada bulunuyordu. Üç hastada komplikasyon kaydı yoktu; 14 hastada bir, 3 hastada iki komplikasyon türü kayıtlıydı. Üç türün birlikte bulunduğu hasta yoktu. Aynı hastada birden fazla komplikasyon bulunabildiğinden türlere ait yüzdeler birbirini dışlayan kategoriler değildir.

Antidiyabetik tedavi kayıtlarında 14 hasta (%70,0) yalnız insülin, 2 hasta (%10,0) insülin ve metformin, 2 hasta (%10,0) yalnız metformin kullanıyordu; 2 hastada (%10,0) gliklazid kaydı vardı. İnsülin içeren herhangi bir rejim kullananların sayısı 16 (%80,0) idi.

İlk kayıtlı kırıkların 13'ü vertebra (%65,0), 4'ü ön kol (%20,0), 2'si metakarp (%10,0) ve 1'i ayak bileği (%5,0) yerleşimliydi. İkinci kayıtlı kırıkların 17'si vertebra (%85,0), birer tanesi humerus, femur ve metatars (%5,0) yerleşimliydi.

Keşifsel analizde diyabet süresi ile komplikasyon sayısı arasında pozitif korelasyon izlendi (ρ=0,516; ham p=0,020); Holm düzeltmesi sonrasında istatistiksel anlamlılık sınırı karşılanmadı (p=0,059). HbA1c ile komplikasyon sayısı (ρ=0,287; düzeltilmiş p=0,454) ve insülin içeren tedavi ile komplikasyon varlığı (düzeltilmiş p=0,509) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilemedi.

**Tartışma**

Seçilmiş bu hasta grubunda mikrovasküler komplikasyonlar sık görülmüş, nefropati ön planda bulunmuştur. Van Hulten ve arkadaşlarının kohort çalışmasında, tip 2 diyabetli bireylerde diyabet süresi, HbA1c düzeyi ve mikrovasküler komplikasyon varlığı ile

kırık riski arasında ilişkiler bildirilmiştir [2]. Bu bulgular, tekrarlayan kırık öyküsü bulunan hastalarda diyabetin süresi ve glisemik kontrolün yanı sıra mikrovasküler komplikasyonların da değerlendirilmesinin önemini desteklemektedir. Türkiye'de 27 merkezden 2.562 diyabetli hastanın incelendiği kesitsel çalışmada da osteoporoz grubunda mikroalbüminüri ve makroalbüminüri daha sık bulunmuş; ancak bu ilişkilerin çok değişkenli analizde anlamlılığını korumadığı belirtilmiştir [5]. Bu nedenle serimizdeki %70 nefropati oranı, seçilmiş grubun klinik özelliği olarak değerlendirilmeli; nefropatinin tekrarlayan kırıkların bağımsız nedeni olduğu biçiminde yorumlanmamalıdır.

Diyabet ile yeniden kırık ilişkisine dair sonuçlar çalışma popülasyonuna göre farklılık göstermektedir. Guo ve arkadaşlarının 2.255 osteoporotik kırıklı hastayı içeren retrospektif kohortunda diyabet, beş yıllık yeniden kırık riskiyle ilişkili bulunmuştur (düzeltilmiş HR=2,72; %95 güven aralığı 1,39–5,32) [6]. Buna karşılık Vinther ve arkadaşlarının 92.600 ilk kalça kırığı hastasından oluşan kohortunda tip 2 diyabet ile sonraki kalça kırığı arasında genel olarak güçlü bir ilişki gösterilmemiştir (düzeltilmiş HR=1,01; %95 güven aralığı 0,90–1,14). Aynı çalışmada tip 2 diyabet ve önceki hipoglisemi öyküsü bulunan alt grupta risk artışı bildirilmiştir [7]. İndeks kırık bölgesi, hasta seçimi, izlem süresi ve eşlik eden hastalıklar bu farklılıkların yorumunda dikkate alınmalıdır. Çalışmanın retrospektif tasarımı ve karşılaştırma grubunun bulunmaması nedeniyle diyabet ile kırık yerleşimi arasındaki ilişki değerlendirilememiştir.

HbA1c ortalamasının %6,09 olması, kırıkların iyi glisemik kontrol altında geliştiğini veya düşük HbA1c düzeyinin kırıklara neden olduğunu göstermez. Ikram ve arkadaşlarının dört çalışmalık meta-analizinde HbA1c eşiklerine göre sonuçlar yüksek heterojenlik göstermiştir [8]. Serimizde HbA1c aralığının dar olması ve ölçümlerin kırıklara göre zamanının bilinmemesi yorum gücünü ayrıca sınırlar.

İnsülin içeren rejim kullanımının %80 olması, literatürle birlikte değerlendirilebilecek bir diğer bulgudur. Elam ve arkadaşlarının Look AHEAD verilerine dayanan, 4.703 fazla kilolu veya obez tip 2 diyabetli hastayı içeren ikincil analizinde insülin kullanımı klinik kırıklarla ilişkili bulunmuştur (HR=1,34; %95 güven aralığı 1,08–1,66) [9]. Çalışmamızda karşılaştırma grubunun bulunmaması ve hastalık süresi, tedavi seçimini etkileyen klinik özellikler, hipoglisemi ve düşme öyküsü gibi etkenlerin birlikte değerlendirilememesi nedeniyle insülin kullanımının kırık veya komplikasyon gelişimine nedensel etkisi belirlenememiştir.

Rouach ve arkadaşlarının eğilim skoru ile eşleştirilmiş 415 hasta çiftinden oluşan kohortunda zoledronik asit ile denosumab arasında kırık riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilmemiştir (HR=1,17; %95 güven aralığı 0,78–1,75) [10]. Serimizde üç hasta ilk kırık sonrasında tedavisini bırakmış ve ikinci kırık tedavisiz dönemde gelişmiştir. İkinci kırık, dokuz hastada zoledronik asit, sekiz hastada ise denosumab tedavisi sırasında meydana gelmiştir. Bu dağılım, tedaviler arasında etkinlik karşılaştırması veya tedavi başarısızlığı değerlendirmesi için yeterli değildir.

Çalışmanın başlıca sınırlılıkları küçük ve seçilmiş örneklem, tek merkezli retrospektif tasarım ve karşılaştırma grubunun bulunmamasıdır. Komplikasyonlar kayıtlı var/yok alanlarına dayanmakta olup analiz dosyasında tanı ölçütleri yer almamaktadır. HbA1c ölçümünün kırıklara göre zamanı bilinmediğinden geçmiş glisemik maruziyet hakkında çıkarım yapılamaz. İkinci kırığın tedavi sırasında veya tedavisiz dönemde geliştiğine ilişkin bilgi bulunmakla birlikte, kesin kırık tarihleri ve ilaç kullanım süreleri net olmadığından kırıklar arasındaki süre ve tedaviye maruz kalma süresi değerlendirilememiştir. Travma mekanizmalarının analiz raporunda ayrıntılı olarak yer almaması da bir diğer sınırlılıktır.

**Sonuç**

Tekrarlayan frajilite kırığı öyküsüyle ayrıntılı incelenen 20 tip 2 diyabetli hastanın 17'sinde mikrovasküler komplikasyon kaydı vardı. Nefropati en sık kaydedilen komplikasyondu; insülin içeren tedavi kullanımı %80,0, ikinci kayıtlı kırıklarda vertebral yerleşim %85,0 idi. Bulgular bu hasta grubunun klinik profilini tanımlamakta; bağımsız kırık risk faktörleri, nedensellik veya tedavi etkisini göstermemektedir. Diyabetli hastalarda nefropati ve insülin kullanımının ikinci frajilite kırığıyla ilişkisini değerlendirmek için geniş kapsamlı, prospektif ve karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Kaynaklar**

1. Danazumi MS, Lightbody N, Dermody G. Effectiveness of fracture liaison service in reducing the risk of secondary fragility fractures in adults aged 50 and older: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2024;35:1133–1151. doi:10.1007/s00198-024-07052-1.

2. van Hulten V, Souverein PC, Starup-Linde J, Viggers R, Klungel OH, Vestergaard P, et al. The association of type 2 diabetes-related characteristics with fracture risk at different sites. Diabetes Obes Metab. 2024;26(11):4887–4896. doi:10.1111/dom.15884.

3. Nardone I, Antonelli R, Zaccaria S, Wolde Sellasie S, Falcone S, Pecchioli C, et al. Prevalence of diabetes mellitus and clinical differences in patients with severe osteoporosis and fragility fractures. J Clin Med. 2024;13:2670. doi:10.3390/jcm13092670.

4. van Hulten V, Driessen JHM, Andersen S, Kvist A, Viggers R, Bliuc D, et al. Fracture risk revisited: Bone mineral density T-score and fracture risk in type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab. 2024;26:5325–5335. doi:10.1111/dom.15890.

5. Öz Gül Ö, Cantürk Z, Öztürk S, Özdemir N, Kılınç Candemir D, Özbaş B, et al. Bone health and fracture risk in diabetes: A multicenter study. Arch Osteoporos. 2026;21:37. doi:10.1007/s11657-026-01667-z.

6. Guo SH, Xu J, Xu MZ, Li C, Gong YQ, Lu K. Correlation between diabetes mellitus and refracture risk in patients with osteopo-

rotic fractures: a retrospective cohort study. Aging Clin Exp Res. 2025;37:85. doi:10.1007/s40520-024-02917-1.

7. Vinther D, Thomsen RW, Furnes O, Gjertsen JE, Pedersen AB. Impact of diabetes on the risk of subsequent fractures in 92,600 patients with an incident hip fracture: A Danish nationwide cohort study 2004–2018. Bone. 2024;184:117104. doi:10.1016/j.bone.2024.117104.

8. Ikram MA, Gnanou JV, Chong CC, Ahmed N, Letchumenan SS, Fithri ZNZ. Association between haemoglobin A1c level and hip fracture risk in type 2 diabetes patients: A systematic review and meta-analysis. J Clin Orthop Trauma. 2025;67:103040. doi:10.1016/j.jcot.2025.103040.

9. Elam RE, Johnson KC, Xu H, Isales CM, Dong Y, Carbone LD. Predictors of fracture in middle-aged and older adults with type 2 diabetes and overweight or obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(6):e1911–e1933. doi:10.1210/clinem/dgae623.

10. Rouach V, Gortler H, Greenman Y, Chodick G, Goldshtein I. Zoledronic acid and denosumab are associated with similar fracture incidence and mortality in patients with type 2 diabetes: a population-based cohort study. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1590472. doi:10.3389/fendo.2025.1590472.

## SS-34 AĞIR POSTMENOPOZAL OSTEOPOROZLU KADINLARDA ROMOSOZUMAB, DENOSUMAB VE ZOLEDRONİK ASİDİN LOMBER T SKORU ÜZERİNE 1 YILLIK ETKİSİ

Uzm. Dr. Hilal Büşra Ayçiçek[1], Uzm. Dr. Ayşegül Kılıç Sönmez[1], Uzm. Dr. Elif Can Özdemir[1]

*[1] Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye*

Amaç: Romosozumab, kemik yapımını artıran ve yıkımını azaltan bir sklerostin inhibitörüdür ve yüksek riskli hastalarda kırık riskini azaltmıştır (1,2). Önceden bisfosfonat kullanan hastalarda da kalça kemik mineral yoğunluğunu artırmıştır (3). Bu çalışmada 65 yaş ve üzeri, lomber omurga T skoru -3,5 ve altında olan postmenopozal osteoporozlu kadınlarda 1 yıllık romosozumab, denosumab ve zoledronik asit tedavilerinin L1-L4 T skoru üzerine etkisini karşılaştırmak amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Hastanemizde Ocak 2024-Şubat 2025 tarihleri arasında polikliniğimize başvurmuş ve osteoporoz tanısı ile romosozumab, denosumab veya zoledronik asit tedavisi başlanan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. 65 yaş ve üzeri, L1-L4 T skoru -3,5 ve altında olan, en az bir kırık öyküsü bulunan ve 1. yıl kontrol ölçümü bulunan postmenopozal kadınlar çalışmaya dahil edildi. Başlangıç ve 1. yıl kemik mineral yoğunluğu ölçümleri aynı DEXA cihazı ile yapıldı. Hastaların yaş, vücut kitle indeksi, önceki osteoporoz tedavisi, başlangıç ve 1. yıl L1-L4 T skorları ile yeni kırık varlığı kaydedildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Grup içi karşılaştırmada eşleştirilmiş t testi, gruplar arası karşılaştırmada tek yönlü varyans analizi, Kruskal-Wallis ve Fisher exact test kullanıldı. $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 39 hasta dahil edildi (romosozumab n=14, denosumab n=13, zoledronik asit n=12). Romosozumab grubunun yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksekti (73,0±3,4, 70,4±5,8 ve 67,6±3,8 yıl; $p=0,013$). Vücut kitle indeksi, başlangıç T skoru ve önceki tedavi öyküsü açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. Bir yıllık tedavi sonunda her üç tedavi grubunda da L1-L4 T skorunun başlangıca göre anlamlı olarak arttığı saptandı (romosozumab +0,74±0,54, denosumab +0,49±0,34, zoledronik asit +0,56±0,51; sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,003$). Gruplar arasında T skoru değişimi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Tedavi naif hastalar ile daha önce osteoporoz tedavisi almış hastalar arasında T skoru değişimi benzerdi (+0,58±0,36 ve +0,61±0,52; $p>0,05$). İzlem süresince romosozumab grubunda bir hastada yeni kırık geliştiği kaydedildi.

Sonuç: Çalışmamıza göre ağır postmenopozal osteoporozlu yaşlı kadınlarda romosozumab, denosumab ve zoledronik asit 1 yılda lomber T skorunu anlamlı olarak artırmıştır. Romosozumab, daha yaşlı hasta grubunda sayısal olarak en yüksek artışı sağlasa da gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Bu sonuçların daha geniş örneklemli çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Postmenopozal osteoporoz, Romosozumab, Denosumab, Zoledronik asit, Kemik mineral yoğunluğu

**Kaynaklar**

1. Cosman F, Crittenden DB, Adachi JD, et al. Romosozumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis. N Engl J Med. 2016;375(16):1532-1543.

2. Saag KG, Petersen J, Brandi ML, et al. Romosozumab or alendronate for fracture prevention in women with osteoporosis. N Engl J Med. 2017;377(15):1417-1427.

3. Langdahl BL, Libanati C, Crittenden DB, et al. Romosozumab (sclerostin monoclonal antibody) versus teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis transitioning from oral bisphosphonate therapy: a randomised, open-label, phase 3 trial. Lancet. 2017;390(10102):1585-1594.

# 9. ULUSAL OSTEOPOROZ OSTEOARTRİT VE KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI Kongresi



## POSTER BİLDİRİLER

## PS-01 POSTMENOPOZAL OSTEOPOROZLU HASTADA ROMOSOZUMAB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: VAKA SUNUMU

Uz. Dr. Şerife Aslantekin[1]

[1]*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi, İzmir, Türkiye*

Giriş: Postmenopozal osteoporoz, özellikle vertebral kırık öyküsü ve ileri derecede düşük kemik mineral yoğunluğu bulunan hastalarda yüksek morbidite ile ilişkilidir (1,2). Çok yüksek kırık riski taşıyan hastalarda hızlı ve etkin kemik kazanımı sağlayan tedavi seçenekleri önem taşımaktadır. Bu olgu sunumunda, uzun süreli bifosfonat tedavisine rağmen çoklu vertebral kompresyon kırıkları gelişen postmenopozal osteoporozlu bir hastada romosozumab tedavisi ile elde edilen kemik mineral yoğunluğu değişiminin sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Yetmiş yedi yaşında kadın hasta, devam eden bel ağrısı nedeniyle polikliniğe başvurdu. Yaklaşık dört yıldır osteoporoz nedeniyle bifosfonat, kalsiyum ve D vitamini tedavisi kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde nörolojik defisit saptanmazken lomber bölgede paravertebral kaslarda hassasiyet ve spazm mevcuttu. Serum kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz, laktat dehidrogenaz ve glomerüler filtrasyon hızı normal sınırlarda, D vitamini düzeyi 27 ng/mL idi. Lumbosakral grafide ve lomber tomografide L3, L4 ve L5 vertebralarda kompresyon kırıkları saptandı. DEXA incelemesinde L1-L4 T-skoru -4,0 olarak ölçüldü. Çoklu vertebral kırık ve ileri derecede düşük kemik mineral yoğunluğu nedeniyle çok yüksek kırık riski bulunan hastaya kardiyovasküler değerlendirme sonrası romosozumab tedavisi başlandı. Aylık 210 mg subkutan romosozumab ile birlikte günlük 1500 mg kalsiyum ve 2000 IU D vitamini desteği uygulandı. Tedavinin 6. ayında L1-L4 T-skoru -2,6'ya, 12. ayında ise -2,3'e yükseldi. Bir yıllık tedavi sonunda kemik mineral yoğunluğunda belirgin artış gözlendi. Romosozumab tedavisi tamamlandıktan sonra hasta antirezorptif tedaviye geçirildi.

**Lomber tomografide L3-L4-L5 vertebrada kompresyon kırıkları**



**Lumbosakral grafide L3-L4-L5 vertebrada kompresyon kırıkları**



Sonuç: Romosozumab, sklerostin inhibisyonu yoluyla kemik oluşumunu artırırken kemik rezorpsiyonunu da azaltan çift etkili bir monoklonal antikordur (3). Sunulan olguda, çok yüksek kırık riski ve uzun süreli bifosfonat kullanımına rağmen devam eden ciddi osteoporoz varlığında bir yıllık romosozumab tedavisi ile kemik mineral yoğunluğunda dikkat çekici artış elde edilmiştir. Bu olgu, çok yüksek kırık riski bulunan postmenopozal osteoporozlu hastalarda romosozumabın tedavi seçenekleri arasındaki potansiyel önemini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Dexa , Postmenapozal osteoporoz , Romosozumab

**Kaynaklar**

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 2001 Feb 14;285(6):785-95.

2. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, McCloskey EV, Jönsson B, Kanis JA. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). Arch Osteoporos. 2013;8(1):136.

3. McClung MR, Grauer A, Boonen S, Bolognese MA, Brown JP, Diez-Perez A, Langdahl BL, Reginster JY, Zanchetta JR, Wasserman

SM, Katz L, Maddox J, Yang YC, Libanati C, Bone HG. Romosozumab in postmenopausal women with low bone mineral density. N Engl J Med. 2014 Jan 30;370(5):412-20.

## PS-03 ORAL HEALTH LİTERACY AND ORAL HEALTH-RELATED QUALİTY OF LİFE İN POSTMENOPAUSAL WOMEN WİTH OSTEOPOROSİS USİNG BİSPHOSPHONATES: A CROSS-SECTİONAL STUDY

Ali Yavuz Karahan[1] , İlker Çaprak[2] , Ayşegül Türkmenoğlu[2], Ender Salbaş[3]

*[1]Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Faculty of Medicine, Uşak University, Uşak, Türkiye*

*[2]Department of Oral, Dental and Maxillofacial Radiology, Faculty of Dentistry, Uşak University, Uşak, Türkiye*

*[3]Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Faculty of Medicine, Balıkesir University, Balıkesir, Türkiye*

**Abstract**

Objective: Bisphosphonates, the first-line therapy for postmenopausal osteoporosis, carry a well-documented risk of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ), particularly following invasive dental procedures. Optimal oral hygiene and adequate oral health literacy (OHL) are therefore considered essential in this population. This study aimed to compare OHL and oral health-related quality of life (OHRQoL) between postmenopausal women with osteoporosis on long-term bisphosphonate therapy and systemically healthy women without osteoporosis.

Methods: This cross-sectional study included 140 postmenopausal women aged 50–80 years who attended a university hospital. Participants were allocated to two groups: systemically healthy women without osteoporosis (Group 1, n=70) and women with osteoporosis who had been using oral or intravenous bisphosphonates for at least 12 months (Group 2, n=70). Data were collected using a sociodemographic and clinical information form, the Turkish version of the Conceptual Measure of Oral Health Knowledge (T-CMOHK), and the Turkish version of the Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14). Group comparisons were performed with the independent samples t-test.

Results: The groups were comparable regarding age, education, and income (p>0.05). Mean T-CMOHK scores were 68.4±11.2 in Group 1 and 70.1±10.8 in Group 2, with no significant difference (p>0.05). Mean OHIP-14 scores (higher scores indicating worse OHRQoL) were 22.5±6.4 in Group 1 and 23.2±7.1 in Group 2, again without a statistically significant difference (p>0.05).

Conclusion: Long-term bisphosphonate use in postmenopausal women with osteoporosis was not associated with better OHL or OHRQoL compared with healthy peers. Contrary to theoretical expectations, patients receiving bisphosphonates do not appear to demonstrate greater oral health awareness or more protective oral health behaviors. These findings suggest that bisphosphonate users should be actively informed about MRONJ risk and receive structured oral health education rather than being assumed to possess adequate literacy.

Keywords: bisphosphonates, oral health literacy, osteoporosis, postmenopausal women, quality of life

**Özet**

Amaç: Postmenopozal osteoporoz tedavisinde ilk sıra seçenek olan bifosfonatlar, özellikle invaziv diş işlemleri sonrasında gelişebilen ilaç ilişkili çene osteonekrozu (MRONJ) riski taşımaktadır. Bu nedenle optimal ağız hijyeni ve yeterli ağız sağlığı okuryazarlığı (ASO) bu hastalarda önemli kabul edilmektedir. Bu çalışma, uzun süreli bifosfonat tedavisi alan postmenopozal osteoporozlu kadınlar ile sistemik olarak sağlıklı, osteoporozu olmayan kadınlar arasında ASO ve ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesini (OHRQoL) karşılaştırmayı amaçlamıştır.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel tasarımlı bu çalışmaya bir üniversite hastanesine başvuran, 50–80 yaş arası, postmenopozal 140 kadın dahil edilmiştir. Katılımcılar iki gruba ayrılmıştır: osteoporozu olmayan sistemik sağlıklı kadınlar (Grup 1, n=70) ve en az 12 aydır oral veya intravenöz bifosfonat kullanan osteoporozlu kadınlar (Grup 2, n=70). Veriler sosyodemografik ve klinik bilgi formu, Türkçe Ağız Sağlığı Okuryazarlığı Ölçeği (T-CMOHK) ve Türkçe Ağız Sağlığı Etki Profili-14 (OHIP-14) kullanılarak toplanmıştır. Grup karşılaştırmalarında bağımsız örneklem t-testi kullanılmıştır.

Bulgular: Gruplar arasında yaş, eğitim düzeyi ve gelir açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Ortalama T-CMOHK puanları Grup 1'de 68,4±11,2, Grup 2'de 70,1±10,8 olup gruplar arasında anlamlı fark yoktur (p>0,05). OHIP-14 puanları (yüksek puan kötü yaşam kalitesini gösterir) Grup 1'de 22,5±6,4, Grup 2'de 23,2±7,1 bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05).

Sonuç: Postmenopozal osteoporozlu kadınlarda uzun süreli bifosfonat kullanımı, sağlıklı akranlarına kıyasla daha iyi ASO veya OHRQoL ile ilişkili bulunmamıştır. Teorik beklentilerin aksine, bifosfonat kullanan hastalar daha yüksek ağız sağlığı farkındalığı veya daha koruyucu ağız sağlığı davranışları sergilememektedir. Bu bulgular, bifosfonat kullanan hastaların yeterli okuryazarlığa sahip olduklarının varsayılmaması, MRONJ riski konusunda aktif olarak bilgilendirilmeleri ve yapılandırılmış ağız sağlığı eğitimi almaları gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: ağız sağlığı okuryazarlığı, bifosfonatlar, osteoporoz, postmenopozal kadınlar, yaşam kalitesi

**Introduction**

Osteoporosis is a systemic skeletal disease characterized by reduced bone mineral density and increased fracture risk, predominantly affecting postmenopausal women. It is estimated that one in every three women over the age of 50 worldwide will experience an osteoporosis-related fracture during their lifetime [1]. Bisphosphonates—including alendronate, risedronate, and zoledronic acid—are widely used as first-line therapy and reduce fracture risk by inhibiting osteoclastic bone resorption [2].

Alongside their skeletal benefits, long-term bisphosphonate use is associated with medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ), a potentially debilitating complication characterized by exposed necrotic bone in the maxillofacial region that fails to heal within eight weeks in patients with a history of antiresorptive or antiangiogenic therapy and no history of head and neck radiotherapy [3,4]. Although the risk is higher with intravenous formulations, it is also observed with prolonged oral bisphosphonate use, and it increases substantially after invasive dental procedures such as tooth extraction, implant placement, and periodontal surgery [5].

Current preventive strategies emphasize that patients scheduled for bisphosphonate therapy should undergo a comprehensive dental evaluation before treatment initiation, maintain optimal oral hygiene, and receive regular dental follow-up [6,7]. Theoretically, patients receiving bisphosphonates would therefore be expected to pay greater attention to their oral health than the general population. However, whether this expectation translates into measurable differences in oral health literacy (OHL)—defined as the capacity to obtain, process, and understand basic oral health information and services needed to make appropriate health decisions [8] and oral health-related quality of life (OHRQoL), which captures the impact of oral conditions on daily functioning and psychosocial well-being [9], has not been adequately investigated.

The literature contains studies on general health literacy in patients with osteoporosis; however, studies comparing OHL and OHRQoL between women with and without osteoporosis, and particularly studies incorporating bisphosphonate use as an additional dimension of comparison, remain scarce [10,11]. Since adequate OHL and associated protective behaviors are among the most effective strategies for preventing MRONJ, clarifying the actual literacy profile of this risk group is clinically important.

In light of this background, the present study aimed to compare OHL and OHRQoL between women with and without osteoporosis, and between bisphosphonate users and non-users. We hypothesized that women with osteoporosis using bisphosphonates would demonstrate significantly higher OHL scores than both women with osteoporosis not using bisphosphonates and women without osteoporosis.

**Materials and Methods**

**Study Design and Setting**

This cross-sectional study was conducted at the outpatient clinics of Physical Medicine and Rehabilitation (patients with osteoporosis) and Oral and Maxillofacial Surgery/Restorative Dentistry (control group) of a university hospital. The study protocol was approved by the institutional ethics committee, and written informed consent was obtained from all participants in accordance with the Declaration of Helsinki.

**Study Population**

The target population comprised postmenopausal women aged 50 years and older. Participants were recruited consecutively from among women presenting to the participating clinics.

- Group 1 (Control, n=70): Systemically healthy women without a diagnosis of osteoporosis.
- Group 2 (Osteoporosis – bisphosphonate users, n=70): Women diagnosed with osteoporosis who had been using oral or intravenous bisphosphonates regularly for at least 12 months.

**Sample Size Justification**

Assuming an effect size of 0.4, $\alpha$=0.05, and power=0.80 for one-way ANOVA, a minimum of 66 participants per group was required. Accounting for an anticipated 10% loss, 70 participants per group were targeted.

**Inclusion Criteria**

- Female sex
- Age 50–80 years
- Postmenopausal status (at least 1 year)

Additional criteria for the osteoporosis group: Bone mineral density T-score ≤ −2.5 at the lumbar spine or femoral neck.

Additional criterion for the bisphosphonate group: Regular bisphosphonate use for at least 12 months.

**Exclusion Criteria**

- Diagnosis of MRONJ (as this substantially affects literacy and quality of life and would deviate from the study aim)
- Active oral infection, untreated caries, or untreated periodontal disease (as these independently impair OHRQoL)

- History of radiotherapy or chemotherapy (an independent risk factor for jaw osteonecrosis)
- Cognitive impairment precluding comprehension of the questionnaires
- Previous participation in an oral health literacy education program

**Data Collection Instruments**

Sociodemographic and Clinical Information Form. This form recorded age, years of education, monthly income, marital status, duration since osteoporosis diagnosis, bisphosphonate type (oral/IV) and duration of use, calcium plus vitamin D supplementation, smoking and alcohol habits, chronic diseases (diabetes mellitus, hypertension, chronic kidney disease, etc.), number of dental visits in the past year, and daily toothbrushing frequency.

Oral Health Literacy Scale (T-CMOHK). The T-CMOHK is the Turkish adaptation of the Conceptual Measure of Oral Health Knowledge (CMOHK), developed to assess comprehensive and conceptual oral and dental health literacy in adults aged 18 years and older [12,13]. The instrument contains no reverse-scored items; each correctly answered question is recorded as one (1) point. Higher total scores indicate higher oral health literacy.

Oral Health-Related Quality of Life Scale (OHIP-14). The Oral Health Impact Profile (OHIP) was developed to provide a comprehensive self-reported measure of functional limitation, discomfort, and disability attributable to oral conditions [14]. The Turkish version of the 14-item OHIP (OHIP-14) was used in this study. Items are scored on a 5-point Likert scale (0=never, 4=very often), yielding a total score ranging from 0 to 56; higher scores indicate poorer OHRQoL.

**Statistical Analysis**

Data were analyzed using SPSS (version 22.0; IBM Corp., Armonk, NY, USA). Normality of distribution was assessed with the Kolmogorov–Smirnov test. Continuous variables are presented as mean ± standard deviation (SD) and categorical variables as frequency and percentage. Group comparisons for continuous variables were performed using the independent samples t-test, and categorical variables were compared using the chi-square test. A p-value of <0.05 was considered statistically significant.

**Results**

A total of 140 postmenopausal women (70 per group) were included in the analysis. The groups were statistically comparable with respect to age, education level, and income (p>0.05 for all).

Mean T-CMOHK scores were 68.4±11.2 in Group 1 and 70.1±10.8 in Group 2; the difference was not statistically significant (p>0.05). Mean OHIP-14 scores were 22.5±6.4 in Group 1 and 23.2±7.1 in Group 2, again without a statistically significant difference between groups (p>0.05) (Table 1).

**Table 1. Oral health literacy and oral health-related quality of life scores by group**

| Group | OHL (T-CMOHK, 0–100) Mean ± SD | OHRQoL (OHIP-14, 0–56) Mean ± SD | p value |
|---|---|---|---|
| Group 1 (Control, n=70) | 68.4 ± 11.2 | 22.5 ± 6.4 | >0.05 |
| Group 2 (Bisphosphonate users, n=70) | 70.1 ± 10.8 | 23.2 ± 7.1 | >0.05 |

*OHL: oral health literacy; OHRQoL: oral health-related quality of life; SD: standard deviation.*

**Discussion**

In this cross-sectional study comparing postmenopausal women with osteoporosis on long-term bisphosphonate therapy and systemically healthy women without osteoporosis, no significant differences were observed in either OHL or OHRQoL. Contrary to our hypothesis, bisphosphonate users did not demonstrate higher oral health literacy than their healthy peers, despite their substantially increased risk of MRONJ.

These findings are clinically noteworthy for several reasons. First, they indicate that a documented diagnosis of osteoporosis and ongoing antiresorptive therapy do not, by themselves, translate into greater oral health awareness or more protective oral health behaviors. This contrasts with the widely held theoretical assumption that patients informed of MRONJ risk would adopt more diligent oral hygiene practices and seek more frequent dental care [15]. Second, the similar OHRQoL scores suggest that bisphosphonate users do not perceive their oral health as either better or worse than healthy women, which may reflect limited awareness of the link between bisphosphonate therapy and jaw complications rather than an absence of oral health problems.

Previous studies have reported that health literacy in patients with osteoporosis is frequently suboptimal and that awareness of MRONJ among bisphosphonate users is low [16,17]. Our results extend these observations to the oral health domain and suggest that the “expectation–reality gap” described in the introduction is indeed present: patients at elevated risk for MRONJ do not exhibit the literacy profile that would justify relying on their own initiative for prevention. This has direct implications for clinical practice. Rather than assuming that patients receiving bisphosphonates possess adequate OHL, clinicians—particularly physical medicine and rehabilitation specialists who initiate and monitor antiresorptive therapy—should proactively assess oral

health knowledge, explicitly discuss MRONJ risk, and refer patients for dental evaluation before and during treatment [18].

The absence of a significant difference in OHL and OHRQoL may also be explained by the shared sociocultural and educational background of the two groups, both of which were recruited from the same hospital catchment area and were comparable in age, education, and income. It is plausible that the general level of oral health literacy in this population is determined predominantly by educational and socioeconomic factors rather than by disease- or treatment-specific factors [19]. Furthermore, it is possible that bisphosphonate users received insufficient or inconsistent counseling regarding oral health, a gap previously documented in similar settings [20].

**Strengths and Limitations**

This study has several strengths, including a clearly defined risk group, matched comparison groups with comparable sociodemographic characteristics, use of validated Turkish instruments for both OHL and OHRQoL, and a sample size justified by a priori power analysis.

However, several limitations should be acknowledged. First, the cross-sectional design precludes causal inference and does not allow assessment of whether OHL changes over the course of bisphosphonate therapy. Second, the study was conducted in a single university hospital, which may limit generalizability to other populations with different educational and cultural profiles. Third, OHL and OHRQoL were assessed using self-reported instruments, which are subject to recall and social desirability bias. Fourth, although the exclusion of patients with active oral disease was methodologically necessary to isolate the effect of osteoporosis and bisphosphonate use on OHRQoL, it may have selected for a relatively healthier oral profile in both groups. Fifth, the bisphosphonate group was heterogeneous with respect to route of administration (oral vs. intravenous), and the sample size did not permit subgroup analysis of route-specific effects. Finally, a third group of women with osteoporosis not using bisphosphonates was planned in the study design but not included in the present analysis, which limits the ability to disentangle the effects of osteoporosis itself from those of bisphosphonate therapy.

**Conclusion**

Long-term bisphosphonate use in postmenopausal women with osteoporosis was not associated with better oral health literacy or oral health-related quality of life compared with systemically healthy women without osteoporosis. In other words, women with osteoporosis using bisphosphonates do not differ from their healthy peers in these domains and, therefore, should not be assumed to be adequately informed or appropriately cautious regarding their oral health. Given their elevated risk for MRONJ, bisphosphonate users should be explicitly informed about treatment-related complications and their position within a risk group, and should receive structured oral health education as a routine component of care. Prospective and multicenter studies including a third group of osteoporosis patients not using bisphosphonates, with longitudinal assessment of OHL, are warranted to confirm these findings and to inform preventive strategies.

**References**

1. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. Osteoporos Int. 2006;17(12):1726–1733.

2. Black DM, Rosen CJ. Clinical practice: postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med. 2016;374(3):254–262.

3. Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2022 update. J Oral Maxillofac Surg. 2022;80(5):920–943.

4. Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg. 2003;61(9):1115–1117.

5. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. J Bone Miner Res. 2015;30(1):3–23.

6. Hellstein JW, Adler RA, Edwards B, et al. Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis. J Am Dent Assoc. 2011;142(11):1243–1251.

7. Otto S, Pautke C, Van den Wyngaert T, et al. Medication-related osteonecrosis of the jaw: prevention, diagnosis and management in patients with cancer and bone metastases. Cancer Treat Rev. 2018;69:177–187.

8. Institute of Medicine. Health Literacy: A Prescription to End Confusion. Washington, DC: National Academies Press; 2004.

9. Locker D, Allen F. What do measures of "oral health-related quality of life" measure? Community Dent Oral Epidemiol. 2007;35(6):401–411.

10. Uysal M, Koca TT, Koca HB, et al. Health literacy and osteoporosis awareness in postmenopausal women. Arch Osteoporos. 2021;16(1):45.

11. Eren G, Cakmak G, Cebeci İ, et al. Oral health literacy and oral health-related quality of life in patients with osteoporosis. J Oral Rehabil. 2022;49(8):812–819.

12. Macek MD, Haynes D, Wells W, et al. Measuring conceptual health knowledge in the context of oral health literacy: prelimi-

nary results. J Public Health Dent. 2010;70(3):197–204.

13. Peker K, Köse TE, Güray B, et al. Turkish adaptation of the Conceptual Measure of Oral Health Knowledge: validity and reliability. Community Dent Health. 2020;37(2):123–129.

14. Slade GD. Derivation and evaluation of a shortened version of the Oral Health Impact Profile. Community Dent Oral Epidemiol. 1997;25(4):284–291.

15. Migliorati CA, Epstein JB, Abt E, et al. Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonates in cancer: a narrative review. Nat Rev Endocrinol. 2011;7(1):34–42.

16. Sonğur C, Öztürk M, Kaya A, et al. Health literacy levels of patients with osteoporosis and associated factors. Arch Osteoporos. 2019;14(1):62.

17. Bauer JS, Beck N, Kiefer J, et al. Awareness and knowledge of medication-related osteonecrosis of the jaw among patients receiving antiresorptive therapy. Support Care Cancer. 2017;25(9):2851–2858.

18. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. J Oral Maxillofac Surg. 2014;72(10):1938–1956.

19. Parker EJ, Jamieson LM. Associations between Indigenous Australian oral health literacy and self-reported oral health outcomes. BMC Oral Health. 2010;10:3.

20. Şimşek S, Yıldırım N, Kaya S, et al. Awareness of medication-related osteonecrosis of the jaw among patients on bisphosphonate therapy: a cross-sectional survey. BMC Oral Health. 2021;21(1):348.

## PS-05 İZOLE C2–C4 SERVİKAL BLOK VERTEBRA OLGUSU: KLİPPEL–FEİL SENDROMU İLE İLİŞKİLİ DEĞİL

Dr. Öğr. Üyesi Yahya Doğan

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kocaeli Şehir Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Kocaeli, Türkiye*

**Amaç:**
Konjenital servikal vertebra füzyonu nadir görülür ve sıklıkla Klippel–Feil sendromu ile ilişkilendirilir. Ancak izole füzyon olgularının klinik ve terminolojik açıdan ayrı değerlendirilmesi gerekebilir (1, 2). Bu olguda izole C2–C4 blok vertebra sunularak literatüre katkı sağlanması ve nomenklatürün gözden geçirilmesi amaçlandı.

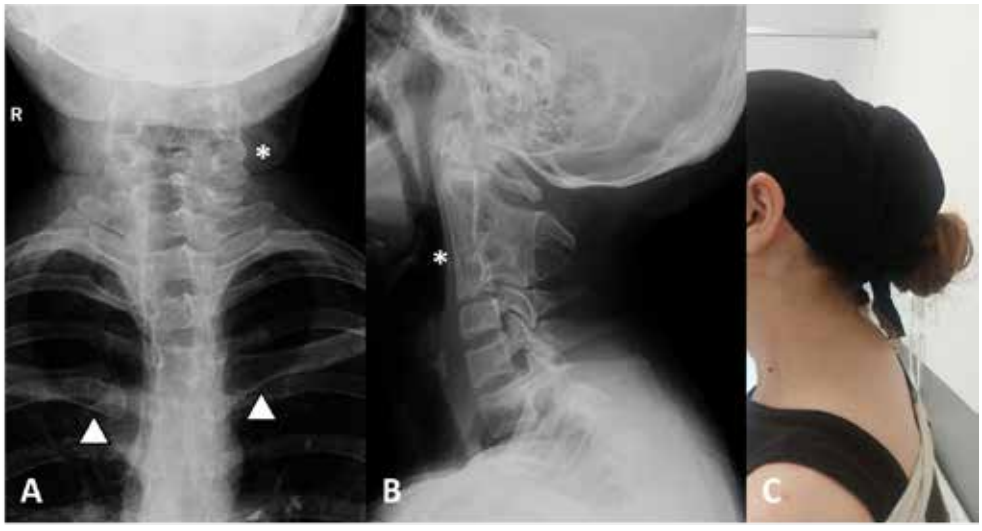
**Olgu:**
Yirmi yedi yaşında kadın hasta boyun ağrısı ile başvurdu. Daha önce çekilen servikal manyetik rezonans görüntülemede C2, C3 ve C4 vertebralar arasında füzyon ve alt seviyelerde diffüz anüler bulging bildirilmişti. Mevcut görüntülere ulaşılamaması üzerine direkt grafiler çekildi.

**Bulgular:**
Direkt grafilerde C2–C4 seviyelerinde blok vertebra ile uyumlu füzyon izlendi (Şekil 1A-B). Ayrıca klavikular asimetri mevcuttu. Fizik muayenede servikal eklem hareket açıklığı normale yakın ölçüldü. Hastada kısa boyun, düşük saç çizgisi veya belirgin hareket kısıtlılığı saptanmadı (Şekil 1C). Nörolojik muayene doğaldı ve hastada duyu-motor defisit yoktu. Aile ve özgeçmişinde özellik bulunmadı. Klinik olarak Klippel–Feil sendromu için tipik triad gözlenmedi.

**Sonuç:**
İzole C2–C4 servikal blok vertebra oldukça nadir olup klasik Klippel–Feil sendromu bulgularını göstermeyebilir. Bu tür olguların KFS kapsamında değerlendirilmesi yerine "izole konjenital servikal vertebra füzyonu" veya "izole konjenital servikal blok vertebra" olarak adlandırılması daha uygun olabilir. Bu ayrım, hastalığın doğal seyri ve klinik yönetiminin daha doğru anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

**Kaynaklar**
1. C. K. Lee and A. B. Weiss, "Isolated Congenital Cervical Block Vertebrae Below the Axis With Neurological Symptoms," Spine (Phila Pa 1976) 6, no. 2 (1981): 118–124.

2. O. J. Reddy, J. A. Gafoor, B. Suresh, and K. C. Lakshmi, "A Case Report on Giant C5 Spinous Process With Partial Block Vertebrae at C2, C3, and C4 Levels," Journal of Dr. NTR University of Health Sciences 6, no. 2 (2017): 129–132.




*Şekil 1: (A) Anteroposterior grafide klavikula asimetrisi (ok başları) ve servikal vertebra füzyonu (yıldız). (B) Lateral grafide C2–C4 vertebralar arasında füzyon (yıldız). (C) Hastanın baş ve boynunun sol yandan görünümü.*

## PS-07 PARKİNSON HASTALIĞINDA OSTEOPOROZUN ÖNEMİ

Uzm. Dr. Murat Baloğlu

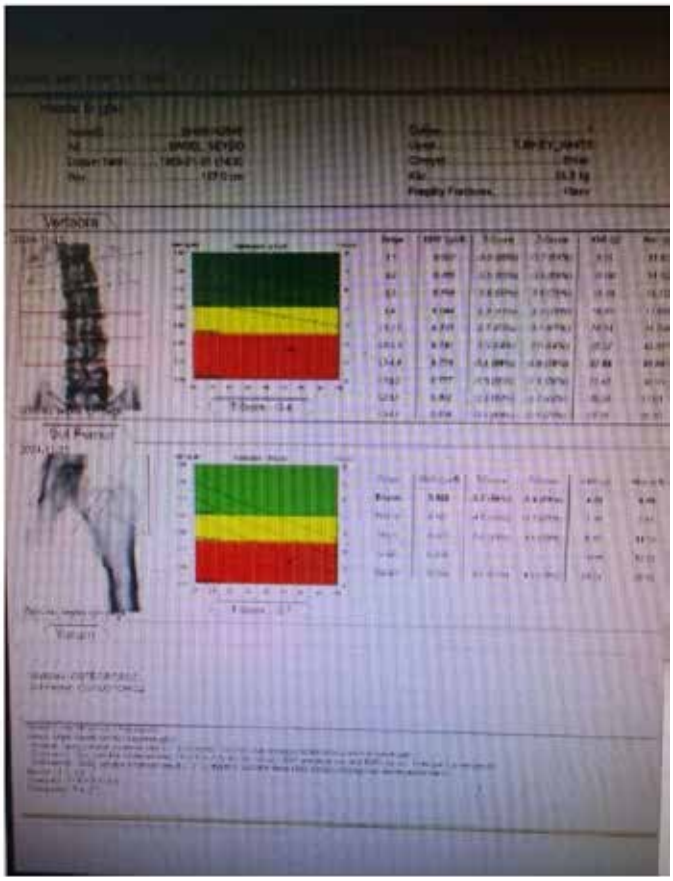
*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği*

Amaç: Parkinson hastalığı, ileri yaşlarda beyinde dopamin üreten nöronların kaybına bağlı olarak ortaya çıkan tremor, rijidite, akinezi, postural refleks kayıpları ve düşmelerle karakterize nörodejeneratif bir hastalıktır(1).Osteoporoz ise kemik mineral ve matriksinin azalması, kemik dokunun mikromimari yapı ve kalitesinin bozulması sonucu kırık riskinin arttığı sistemik bir iskelet hastalığıdır(2).Parkinson hastalığı sonucunda bireyin hareketlerinde azalma, yavaşlama veya tamamen hareketsizlik ortaya çıkabilir.İmmobilizasyon ve düşmelere bağlı olarak gelişebilecek kırıklara bağlı olarak ev ortamına bağımlı kalan hastalarda, güneş ışığına daha az maruz kalma sonucu osteoporoz gelişimi hızlanır(3).Bu çalışmada, parkinson hastalıklı bireylerde risk faktörlerine bağlı olarak gelişen osteoporozun önemini vurgulamak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Olgunun tetkik sonuçları ve görüntülemeleri dahil olmak üzere tüm tıbbi evrakı incelenmiştir.

Bulgular: 74 yaşında,18 yıldır Parkinson hastalığı olan ve köyde hayvancılıkla geçinen erkek hasta, yaygın vücut ve sırt ağrısı,yürüme bozukluğu ve halsizlik şikayetleriyle fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvurmuştur. Hasta, tanıdanitibaren yürüme ve denge problemlerinin arttığını, ayrıca sabahları uyanmada, kalkmada ve günlük işlerini yapmadazorlandığını belirtmiştir. Yapılan kan tetkiklerinde D vitamini düşüklüğü ve glukoz yüksekliği dışında anormal birparametreye rastlanmamıştır.Hastanın DXA ile ölçülen lomber vertebra total T skoru -3,4 ve femur boyun total Tskoru -3,7 tespit edilmiştir. Hastanın grafilerinde, diz ve lomber bölgede artroza bağlı değişikliklerin yanı sıravertebra yükseklikliklerinde azalmalar tespit edilmiştir.

**Parkison zemininde gelişen osteoporoz**



Sonuç: Osteoporoza yol açan risk faktörleri, genetik, yetersiz beslenme, östrojen eksikliği, hareketsizlik, sigara ve alkol kullanımı ile kronik hastalıklardır(4).Parkinsonda dopamin eksikliğine bağlı immobilizasyonun artışı,sosyal izolasyona bağlı yetersiz D vitamini üretimi ile yaş faktörü birleştiğinde osteoporoz kaçınılmaz hale gelir;Osteoporozun tespiti için Dxa ölçümü ile tanı konulması uzadıkça osteoporozun derinliğide artacaktır.Denge problemleri sonucunda düşmelere bağlı gelişen kötü kırıklar için cerrahi tedavi yöntemlerine başvurulacak olması morbidite ve mortalitede artışa yol açacaktır.Sonuç olarak;tüm kronik hasta-

lıklarda olduğu gibi Parkinson hastalarının da osteoporoz açısından taranarak zamanında gerekli tedavinin verilmesinin doğru olacağı kanaatindeyiz.

**Kaynaklar**
1-Vaserman N. Parkinson's disease and Osteoporosis. J Bone Spine. 2005;72:484- 488 2- Bayraktar M. Kemik doku ve fizyolojisi, In: Bayraktar M, Sözen T, Bilir M (eds), Osteoporoz. s. 1-19, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 1995 3-Fahn S, Jankovic J. Principles and Practice of Movement Disorders, Churchill Livingstone/Elsevier, 2007 4-Lunt M, Masaryk P. The effects of lifestyle, dietary dairy intake, and diabetes on bone density and vertebral deformity prevalance:The EVOS study, Osteoporos İnt. 2001;12:688-698.

Anahtar kelimeler: Kemik , Kırık , Osteoporoz , Parkinson hastalığı

## PS-08 Albers–Schönberg Hastalığı: Nadir Bir Olgu

Ali Güneri[1]

[1]Gaziantep Şehir Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Gaziantep

Giriş: Osteopetrozis, kemik rezorpsiyon yetersizliği sebebiyle kemik kütlesi ve dansitesinin artışı ile karakterize nadir genetik hastalıktır. Osteopetrozisin en sık görülen formu olan Albers–Schönberg hastalığı, klasik olarak otozomal dominant osteopetrozis tip II olarak tanımlanmaktadır. Hastalığın başlıca klinik özellikleri arasında minör travmaya bağlı kırıklar, kalça osteoartriti ve mandibula osteomiyeliti yer alır. Ağır vakalarda, kraniyal siniri ve kemik iliği boşluğunu sıkıştıran sklerotik kemik, görme kaybına ve kemik iliği yetmezliğine neden olur. Klasik radyografik bulgular arasında vertebralarda "sandviç vertebra" ve pelviste "kemik içinde kemik" yer alır.

Olgu: Onbeş yıldır kollar ve bacaklarda nöropatik karakterde ağrısı olan 53 yaşında erkek hasta fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalığı yok, sağ diz ve sol omuz tendon rüptürü nedeniyle cerrahi öyküsü vardı. Muayenesinde nörolojik defisit yoktu, eklem hareket açıklıkları olağandı. Radyografilerde yaygın osteoskleroz, vetebra grafisinde klasik "sandviç vertebra", pelvis grafisinde kısmi "kemik içinde kemik" görünümü ve kalça osteoartriti mevcuttu (Şekil 1). Manyetik Rezonans; lomber ve servikal bölgede yaygın lineer skleroz, çok seviyeli protrüzyon ve nöral foramenlerde darlıklar şeklinde raporlandı. Klasik bulgulardan "mandibula osteomiyeliti" öykü ve bulguları yoktu. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 14,3 g/dL, lökosit 4,67×10$^9$/L ve trombosit 253×10$^9$/L ile hemogram normaldi. Serum kalsiyum 10,25 mg/dL, albümin 4,1 g/dL, fosfor 3.3 mg/dL, parathormon 58 pg/mL, 25-(OH)D 32 ng/mL, kreatinin 1,0 mg/dL, AST 25 U/L, ALT 13 U/L ve LDH 181 U/L normal sınırlarda olup, ALP 132 U/L ile hafif yüksek saptandı. CRP 1,3 mg/dL ve sedimentasyon 5 mm/saat olarak normal sınırlardaydı. Genetik kan tahlilinde "ClCN7" geninde mutasyon saptandı. Hastadan olgu sunumu için izin alınmıştır.

**Şekil 1. Hastanın radyografik görüntüleri**



Sonuç: Albers-Schönberg hastalığı değişken seyirli olup sıklıkla erken yetişkinlikte tanı almasına rağmen bazı vakalarda tanı gecikebilir. Bu olgu, kronik ağrılı hastalarda görüntülemelerde "yaygın osteoskleroz" ve/veya "sandviç vertebra" saptandığında osteopetrozisin ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini göstermektedir. Küratif tedavisi olmayan bu hastalıkta semptomatik ağrı yönetimi ve komplikasyonlar açısından düzenli izlem gereklidir.

Anahtar Kelimeler: osteopetrozis, Albers-Schönberg hastalığı, sandviç vertebra

## PS-09 ROMATOİD ARTRİT TANILI HASTADA ATİPİK FEMUR KIRIĞI VAKASI

Uzm. Dr. Sena Ünver[1], Uzm. Dr. Hasan Hüseyin Ünver[2]

*[1]Osmaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye*

*[2]Kocaeli Şehir Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Kocaeli, Türkiye*

GİRİŞ: Atipik femur kırığı (AFK); femurun lateral şaftından kaynaklanan stres tipi kırıklardır. Genellikle osteoporoz tanısıyla antirezorptif tedavi alan kişilerde görülmektedir (1,2). AFK açısından risk faktörleri; romatolojik hastalıklar, obezite, kısa boy, proton pompa inhibitörü (PPI) kullanımı, kalça eklem disfonksiyonu, bir yıldan uzun süredir glukokortikoid ilaç kullanımı, coxa vara, şiddetli osteoporoz, osteomalazi, aile öyküsü olarak sıralanabilir. Atravmatik olarak ya da düşük enerjili travmayla gerçekleşebilir. Spesifik radyografik bulgulara sahiptir. Subtrokanterik bölgede; femur diyafizinde oluşan bu kırık nadir fakat ciddi bir komplikasyondur (2-4). Özellikle bifosfonatlar gibi antirezorptif ilaçlar, kemik yıkımını baskılayarak, onarılmayan mikro hasarlı kemik doku birikimine neden olup stres kırıklarının gelişmesine yol açmaktadır (2).

Vakamız, 86 yaşında romatoid artrit tanılı, 5 yıldır glikokortikoid tedavisi alan ve 2 yıldır bifosfonat tedavisi gören bir hastanın AFK sonrası izlem ve tedavisi hakkındadır.

OLGU: 86 yaş kadın hasta (boy:153, kilo 90, VKI: 38.4) AFK sebebiyle opere edilmiş (intrameduller çivi), ağrılarının (NRS:9) ve hareket kısıtlılığının devam etmesi üzerine ortopedik rehabilitasyon açısından tarafımıza yönlendirilmişti. Hastanın iki yıldır osteoporoz tanısıyla bifosfonat (alendronat sodyum 70mg/hafta) kullanım öyküsü mevcuttu ve operasyon sonrası bifosfonat tedavisi ortopedi tarafından kesilmişti. Ayrıca romatoid artrit tanısıyla 15 yıldır takipli olup hidroksiklorokin 200 mg/gün, sülfosalazin 500mg 3*2, prednizon 10 mg/gün (5 yıldır) ve PPI kullanmaktaydı. Hasta tarafımıza başvurduğunda osteoporoz açısından herhangi bir tedavi almamaktaydı. Yapılan tetkiklerde lomber vertebrada çökme fraktürü saptandı ayrıca opere edilmeyen femurun diyafizinde kortikal kalınlaşma izlendi. Hastamızda steroid kullanımı (5 yıldır), romatoid artrit varlığı, yüksek VKI, kemik turnoverını bozan ilaç kullanımı (PPI), D vitamini eksikliği gibi AFK risk faktörlerinden birçoğu mevcuttu. Bifosfonat kullanım süresi ise 2 yıldı. Kısa süreli kullanımda da atipik kırık görülebilmesine rağmen kırık riskinin daha düşük olduğu bilinmektedir. Kemik dansitometri ölçüm sonucu T skor lomber: -2.8, femur :-1,5 olarak saptandı. D vitamin düzeyi 5 ng/mL, kalsiyum düzeyi normal sınırlarda olan hastaya tarafımızca kalsiyum ve d vitamini (600 mg kalsiyum karbonat ve 400 IU kolekalsiferol) tedavisi başlandı. Sağ tarafta opere AFK ve sol femurda kortikal kalınlaşma ile beraber yüklenmeyle artan ağrısı olması sebebiyle hastaya antirezorptif tedavi verilemedi. Kronik ağrıları için contramal damla (4*5damla /gün) ve pregabalin 2*150mg başlandı. Anabolik ajan olarak endokrinoloji görüşü de alınarak romasuzumab (210 mg/ay) reçete edildi. 1yıllık tedavi planlandı. 15 günlük rehabilitasyon ve medikal tedavi süreci sonrasında hasta ağrılarının azaldığını (NRS:3) ifade etti. Günlük yaşam aktivitelerini bazen kişi desteği ile çoğu zaman bağımsız olarak gerçekleştiren hastanın yürüme mesafesinin de arttığını gözlemlendi. 6. ayında kemik dansitometri ölçümü ve genel kontrol için poliklinik randevusu verilerek takip önerisi ile taburcu edildi.

SONUÇ: Antirezorptif ilaç kullanımına sekonder atipik kırığı olan hastalarda cerrahi tedavi sonrasında erken dönemde risk değerlendirmesi yapılmalı; hastaya özel medikal tedavi ve rehabilitasyon programı hazırlanmalıdır. Bu hastalarda kırık sonrası antirezorptif ajanlar hemen kesilmekte ancak sonrasında osteoporoza yönelik medikal tedavi çoğu zaman tekrar başlanmamakta ya da gecikmektedir. Literatürde AFK sonrası anabolik ajan başlanması önerilmektedir. Bu hastalarda erken dönemde medikal tedavi ve rehabilitasyon sürecinin başlatılmasının osteoporoz tedavi sonuçlarını iyileştirmede etkili olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: atipik femur kırığı, romatoid artrit, anabolik ajanlar, rehabilitasyon

**Kaynaklar**

1. Valleenukul T, Songpatanasilp T, Jaisamrarn U.. Asian Federation of Osteoporosis Societies 2025 consensus on atypical femoral fractures in patients with osteoporosis. Osteoporos Sarcopenia. 2025 Dec;11(4):111-120. doi: 10.1016/j.afos.2025.11.001. Epub 2025 Nov 24. PMID: 41498101; PMCID: PMC12766619.

2. Tile L, Cheung AM. Atypical femur fractures: current understanding and approach to management. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2020 Aug 21;12:1759720X20916983. doi: 10.1177/1759720X20916983. PMID: 32913448; PMCID: PMC7443989.

3. Shane E, Burr D, Abrahamsen B, Adler RA..Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: second report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. J Bone Miner Res. 2014 Jan;29(1):1-23. doi: 10.1002/jbmr.1998. Epub 2013 Oct 1. PMID: 23712442.

4. Knipe H, Silverstone L, Ibrahim D, et al. Atypical femoral fracture. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 13 Jun 2026).

## PS-10 BİLATERAL KONDROKALSİNOZİS VE PERSİSTAN HİPOMAGNEZEMİ: GİTELMAN SENDROMU TANISI

Uzm. Dr. Kübra Neslihan Kurt Oktay[1], Asist. Dr. Aylin Küçükali[1], Dr. Hamdi Kale[2], Prof. Dr. Duygu Geler Külcü[1]

*1 Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye.*

*2 Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye.*

**Giriş**

Kondrokalsinozis çoğunlukla ileri yaş ve osteoartritle ilişkilidir [1]. Ancak 55 yaşından önce saptanan bilateral kondrokalsinozis, persistan hipomagnezemi ve tekrarlayan efüzyon varlığında sekonder kalsiyum pirofosfat depozisyonu (CPPD) nedenleri araştırılmalıdır [1,2]. Gitelman sendromunda hipomagnezemi ile kondrokalsinozis birlikteliği kohort çalışmalarında gösterilmiştir [3,4]. Bu vaka, görüntüleme bulgularının geçmiş ve güncel elektrolit değerleri ve ayrıntılı anamnezle birlikte değerlendirilmesinin Gitelman sendromu tanısındaki önemini göstermektedir.

**Olgu**

Elli üç yaşında kadın hasta, yıllardır süren bilateral diz ağrısı, son üç ayda belirginleşen yaygın miyalji-poliartralji ve yürüme kısıtlılığıyla başvurdu. Daha önce tekrarlayan trombositten zengin plazma (PRP) ve hiyalüronik asit enjeksiyonları uygulanmış, genç yaşta diz protezi gerekebileceği söylenmişti. Hasta yeniden PRP talebiyle başvurdu. Aile öyküsünde annesinde bilateral total diz protezi, bir kuzeninde ise tekrarlayan senkop öyküsü mevcuttu.

Direkt diz grafilerinde bilateral meniskal kondrokalsinozis izlendi (Şekil 1). Manyetik rezonans görüntülemede bilateral medial menisküs arka boynuzunda derece II dejenerasyon ve sol diz efüzyonu saptandı. Serum magnezyumu 1,2 mg/dL idi. Anamnezde yıllardır tekrarlayan hipomagnezemi ve iki senkop atağı vardı. Ultrasonografide femoral hiyalin kıkırdak ve meniskal fibrokıkırdakta kondrokalsinozisle uyumlu hiperekojen depozitler ile belirgin sağ suprapatellar efüzyon izlendi (Şekil 2); 15 mL sıvı aspire edildi. Bilateral intraartiküler triamsinolon, kolşisin, nonsteroid antiinflamatuvar tedavi ve magnezyum replasmanı sonrası görsel analog skala (VAS) skoru 9'dan 3'e geriledi.

Persistan hipomagnezemi üzerine Gitelman sendromundan şüphelenilerek ileri biyokimyasal değerlendirme yapıldı. Serum magnezyumu 1,08 mg/dL, potasyumu 3,3 mmol/L; venöz pH 7,468, $HCO_3^-$ 31,2 mmol/L ve $pCO_2$ 44,0 mmHg saptanarak metabolik alkaloz doğrulandı. Biyokimyasal bulgular üzerine Gitelman sendromu ön tanısıyla nefropati paneli yapılması amacıyla Tıbbi Genetik Kliniğine yönlendirildi. Nefropati panelinde homozigot, muhtemel patojenik SLC12A3 c.1145C>T, p.(Thr382Met) varyantının saptanmasıyla Gitelman sendromu tanısı genetik olarak doğrulandı. Ardından Nefroloji Kliniğine yönlendirilen hastaya intravenöz magnezyum ve spironolakton başlandı. Üçüncü ayda hafif efüzyon nüksünde 2 mL aspirasyon ve enjeksiyon sonrası VAS skoru 1'e düştü. Kontrol ultrasonografisinde efüzyon kaybolurken radyografik kondrokalsinozis devam etti.

**Sonuç**

Görece genç hastalarda bilateral kondrokalsinozis ve tekrarlayan efüzyon yalnızca dejeneratif eklem hastalığı olarak değerlendirilmemelidir. Bu hastalarda serum elektrolitleri, özellikle magnezyum değerlendirilmelidir [1,2]. Hipomagnezemi saptandığında eski laboratuvar sonuçları incelenerek düşüklüğün persistan olup olmadığı araştırılmalıdır. Ayrıntılı hasta ve aile anamnezinin, geçmiş ve güncel laboratuvar verileri ile görüntüleme bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi, altta yatan sistemik hastalıkların tanınmasına ve tedavinin yönlendirilmesine katkı sağlar.

Anahtar kelimeler: Gitelman sendromu; kondrokalsinozis; hipomagnezemi, kalsiyum pirofosfat depozisyonu; diz efüzyonu.

**Kaynaklar**

1. Pascart T, Filippou G, Lioté F, Sirotti S, Jauffret C, Abhishek A. Calcium pyrophosphate deposition disease. Lancet Rheumatol. 2024;6(11):e791-e804. doi:10.1016/S2665-9913(24)00122-X.

2. Blanchard A, Bockenhauer D, Bolignano D, Calò LA, Cosyns E, Devuyst O, et al. Gitelman syndrome: consensus and guidance from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2017;91(1):24-33. doi:10.1016/j.kint.2016.09.046.

3. Chotard E, Blanchard A, Ostertag A, Latourte A, Gailly G, Frochot V, et al. Calcium pyrophosphate crystal deposition in a cohort of 57 patients with Gitelman syndrome. Rheumatology (Oxford). 2022;61(6):2494-2503. doi:10.1093/rheumatology/keab578.

4. Zhang T, Ke Y, Lei Z, Zhu X, Mou L. The osteoarticular features of Gitelman Syndrome: Chondrocalcinosis and more. Semin Arthritis Rheum. 2025;75:152883. doi:10.1016/j.semarthrit.2025.152883.

**Şekil 1**




*Şekil 1. Diz eklemlerinin direkt radyografileri. (A) Anteroposterior diz grafisinde bilateral meniskal kondrokalsinozis ile uyumlu lineer kalsifikasyonlar izlenmektedir. (B) Sağ diz lateral grafisinde eşlik eden kalsifik değişiklikler görülmektedir.*

**Şekil 2**




*Şekil 2. Diz ultrasonografisi. (A) Femoral hiyalin kıkırdak içerisinde kondrokalsinozis ile uyumlu lineer ve punktat hiperekojen depozitler. (B, C) Meniskal fibrokıkırdak içerisinde kondrokalsinozis ile uyumlu hiperekojen depozitler. (D) Sağ suprapatellar reseste belirgin efüzyon ve dinamik incelemede yer değiştiren, posterior akustik gölgelenme oluşturmayan mobil hiperekojen partiküller; bulgular CPP kristal agregatları ile uyumlu olabilecek intrasinovyal depozitler olarak değerlendirildi.*

## PS-14 HERPES ZOSTER ENFEKSİYONUNU TAKİBEN GELİŞEN KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU; NADİR BİR OLGU SUNUMU

Dr. Merve Nur Arı[1], Uzm. Dr. Muhammed Oğuz[2]

*[1]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

*[2]Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye*

Giriş: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS), yaralanma ile orantısız düzeyde ağrı, yanma, karıncalanma, renk değişikliği, hiperemi ve hiperhidroz ile karakterize olabilen, nadir görülen bir kronik ağrı bozukluğudur (1). Herpes zoster (HZ), geçirilmiş enfeksiyonu takiben dorsal kök ganglionlarında latent halde kalmış olan varicella zoster virüsünün, sonraki yaşam döneminde reaktivasyonu ile ortaya çıkan bir klinik durumdur (2). HZ, çoğunlukla kraniyal sinirlerde ve torasik dermatomlarda klinik bulgu verir; üst ekstremite periferik sinirlerinde daha az sıklıkta prezente olmaktadır (2-4). Bu vaka sunumu ile atipik yerleşimli HZ'nin ardından nadir görülen bir klinik tablo olarak KBAS'nin ele alınması amaçlanmıştır.

Olgu: 66 yaş erkek hasta son 2 haftada şiddetlenen sağ elde şiddetli ağrı, şişlik, renk değişikliği, kızarıklık, güçsüzlük şikayetleriyle kliniğe başvurdu. Hastanın öyküsünden 4 hafta önce sağ el palmar yüzde ve sağ önkol anteromedialinde, C8 ve T1 dermatomal alanlar ile uyumlu veziküler döküntüleri (Resim 1) ve ağrı sebebiyle HZ tanısı almış olduğu ve bu tanı ile 1 hafta süre ile 4x800 mg oral asiklovir ve 1x75 mg/gün pregabalin tedavisi ile dermatoloji kliniğinde takip edildiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde sağ el palmar yüzde ve sağ ön kol medialinde kurutlu veziküler lezyonlar, ciltte atrofi, renk değişikliği ve şişlik gözlendi. Distal interfalangeal, proksimal interfalangeal ve metakarpofalangeal eklemlerinde ekstansiyon kısıtlılığı saptandı. Hastada interosseöz atrofi ve motor muayenede 4. ve 5. parmak adduksiyonunda kas gücü zaafiyeti tespit edildi. Hastanın elektromiyografik bulguları ulnar sinir tutulumunu desteklemekteydi. Budapeşte tanı kriterlerine göre KBAS tanısı konan hasta için, kontrast banyo, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu, eklem hareket açıklığı (EHA) ve izometrik güçlendirme egzersizlerini içeren bir rehabilitasyon programı düzenlendi. Oral pregabalin dozu 2x75 mg/gün olarak revize edildi. 20 günlük rehabilitasyon programını takiben ağrı, şişlik, renk değişikliği gibi şikayetleri büyük ölçüde azalan hastaya ev egzersiz programı öğretildi. 3 aylık takipte hastada tam EHA ve motor kas gücü sağlandı.

**Resim 1. Sağ el palmar yüzde ve sağ ön kolda, C8 ve T1 dermatomal alanlar ile uyumlu veziküler döküntüler**



Sonuç: Sonuç olarak KBAS, sadece kırık sonrası değil, ulnar sinir tutulumlu HZ gibi daha nadir etiyolojik nedenlerin ardından da görülebilir. Rehabilitasyon programları, KBAS yönetiminde önemli avantajlar sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: ağrı yönetimi, herpes zoster, kompleks bölgesel ağrı sendromu, rehabilitasyon, ulnar sinir

**Kaynaklar**

1. Lloyd ECO, Dempsey B, Romero L. Complex Regional Pain Syndrome. Am Fam Physician 2021;104:49-55.

2. Dayan RR, Peleg R. Herpes zoster - typical and atypical presentations. Postgrad Med 2017;129:567-571.

3. Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: A Review of Clinical Manifestations and Management. Viruses 2022;14:192.

4. Şalçini C, Sunter G, Gumustas SA, Evrensel A. Cervical dermatomal zona misdiagnosed as ulnar nerve entrapment. BMJ Case Rep 2015;2015:bcr2015209669.

## PS-15 ATİPİK KIRIĞIN ATİPİK YÜZÜ: UZUN SÜRELİ BİFOSFONAT KULLANIMINA BAĞLI ATİPİK FEMUR VE SKAPULA KIRIĞI

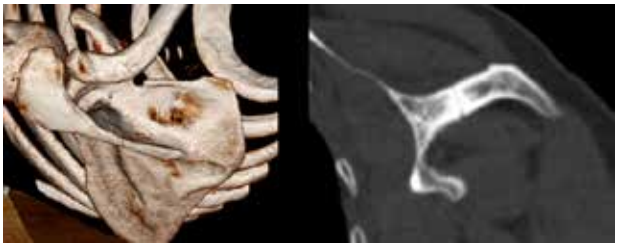
Ebru Selin Selçuk[1], Gülperi İsazade Kasımzade[1], Hande Aktepe[1], Recep Öztürk[2]

*[1]SBÜ Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*
*[2]SBÜ Ankara Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji SUAM Ortopedi ve Travmatoloji*

Giriş: Osteoporoz tedavisinde sıklıkla kullanılan bifosfonatların nadir de olsa atipik kırık komplikasyonu bulunmaktadır. Uzun süreli bifosfonat kullanımına bağlı gelişebilen atipik kırıkların farkındalığını artırmak için spontan gelişen atipik femur ve skapula kırığını sunmak istedik.

Vaka: Yetmiş yedi yaşında kadın hasta, sol uyluk ön yüzünde ağrı nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın yaklaşık üç ay önce başlayan ağrısının, son yirmi gündür ayağa kalkmakla belirgin şekilde arttığı öğrenildi. Hastanın travma öyküsü yoktu. Bel ağrısı tariflemiyordu. Ayrıca yaklaşık dört ay önce egzersiz yapmak için her iki kolunu yukarı kaldırdığı sırada sırtının sol tarafından bir ses geldiği ve bunu takiben ani başlayan ağrı geliştiği öğrenildi. Acil servise başvuran hastanın direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde sol skapulada kırık saptandığı ve ortopedi tarafından konservatif olarak tedavi edildiği öğrenildi (Resim 1). Özgeçmişinde diabetes mellitus, hipotiroidi ve hipertansiyon tanıları için medikal tedavi almaktaydı. Ayrıca osteoporoz nedeniyle yaklaşık 20 yıldır aralıksız alendronat sodyum kullandığı öğrenildi. Fizik muayenede hastanın yürüyüşü antaljik ve sol kalça eklem hareketleri tüm yönlerde ağrılı ve kısıtlıydı. Motor ve duyu muayeneleri ile düz bacak kaldırma testi normaldi. Sol omuz eklem hareket açıklığı tüm yönlerde korunmuş olup hareketler minimal ağrılıydı.Laboratuvar incelemelerinde kalsiyum 9,8 mg/dL, fosfor 4,1 mg/dL, ALP 39 U/L, 25-OH D vitamini 32,3ng/mL, BUN 15 mg/dL, kreatinin 0,94 mg/dL, TSH 0,74 mIU/L ve PTH 100,5pg/mL olarak saptandı. Osteoporoz açısından yapılan değerlendirmede lomber vertebra (L1-L4) DEXA T skoru -1,4, femur boynu T skoru -2,5 olarak bulundu. Bilateral iki yönlü femurgrafilerinde, Amerikan Kemik ve Mineral Araştırma Derneği (ASBMR) kriterleri doğrultusunda, subtrokanterik bölgede transvers kırık hattı ve kortikal bütünlükte bozulma ile karakterize atipik femur kırığı düşünüldü. Hastanın önceliklebifosfonat tedavisi sonlandırıldı ve ortopedi kliniğine konsülte edildi. Daha önce spontan oluşan skapula kırığı da atipik kırık olarak değerlendirildi.Atipikfemur kırığı içinintramedüller çivileme ile cerrahi tedavi uygulandı (Resim 2). Postoperatif rehabilitasyon programına alınan hasta, operasyon sonrası sekizinci haftada yürüteç yardımıyla mobilize olarak takip edilmektedir.

**Resim 1**



*Skapula kırığı BT görüntüleri*

**Resim 2**



*Direkt grafide operasyon öncesi sol femur subtrokanterik bölgede atipik kırık ve operasyon sonrası görüntüleri*

Sonuç: Bu olgu, uzun süreli alendronat kullanımı sonrası travma olmaksızın gelişen atipikfemur kırığına eşlik eden skapula kırığının nadir bir birlikteliğini göstermektedir. Uzun süreli bifosfonat kullanan hastalardaatipik kırıklar akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Atipik kırık , bifosfonat , osteoporoz

## PS-17 ADDİSON HASTALIĞINDA ANTİRESORPTİF TEDAVİYE RAĞMEN ATRAVMATİK KOSTA KIRIKLARI: OLGU SUNUMU

Dr. Öğr. Üyesi Şenay Demir Yazıcı[1], Uzm. Dr. Gülen Sakallıoğlu[2]

[1]*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aydın, Türkiye*

[2]*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Aydın Şehir Hastanesi, Aydın, Türkiye*

**Amaç**

Addison hastalığında yaşam boyu glukokortikoid (GK) replasmanı gereklidir (1). Uzun süreli ve/veya yüksek doz GK maruziyeti, kemik formasyonunu azaltıp rezorpsiyonu artırarak kemik metabolizmasını olumsuz etkileyebilir (2). Güncel toplum temelli veriler, otoimmün Addison hastalarında majör osteoporotik kırık riskinin genel popülasyona göre anlamlı olarak arttığını göstermektedir (3). Ayrıca HR-pQCT çalışmaları, Addison hastalarında özellikle trabeküler kompartımanda mikromimari bozulma ve kemik dayanıklılığında azalma olabileceğini göstermektedir (4).

Bu olguda, yaklaşık 10 yıllık alendronat kullanım öyküsüne ve DEXA'da osteoporotik eşik saptanmamasına rağmen tekrarlayan atravmatik kosta kırıkları gelişmesi dikkat çekicidir. Olgu, uzun süreli GK replasmanı alan Addison hastalarında klinik kırık öyküsünün önemini ve antiresorptif tedavi altında yeni kırık geliştiğinde tedavinin yeniden değerlendirilmesi gerekliliğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

**Olgu**

Yetmiş bir yaşında kadın hasta, bilateral yan ağrısı ile başvurdu. Öyküsünden 30 yıldır Addison hastalığı nedeniyle glukokortikoid replasmanı aldığı, tanıdan bu yana farklı dozlarda tedavi kullandığı ve son bir yıldır hidrokortizon 30 mg/gün kullandığı öğrenildi. Dış merkezde osteoporoz tanısıyla izlenen hastanın yaklaşık 10 yıldır ilaç tatili verilmeksizin alendronat kullanım öyküsü mevcuttu. Belirgin bir travma öyküsü olmaksızın tekrarlayan kosta kırıkları geliştirdiği öğrenildi. Boy 147 cm, vücut ağırlığı 70 kg (VKİ 32,4 kg/m²) idi. Uzun süreli glukokortikoid maruziyeti ve antiresorptif tedavi altında yeni frajilite kırıklarının gelişmesi nedeniyle hasta, osteoporoz tedavisi açısından yeniden değerlendirildi.

**Bulgular**

Akciğer grafisinde sağ 6., 7. ve 8. kostalarda kallus formasyonu, sol 4. kosta posteriorunda kırık saptandı (Şekil 1). Laboratuvar ve DEXA bulguları Tablo 1 ve Tablo 2'de sunulmuştur. Antiresorptif tedavi altında yeni frajilite kırıkları gelişen hastanın tedavisi yeniden düzenlenerek denosumab tedavisine geçildi.

**Tablo 1. Laboratuvar bulguları**

| Parametre | Sonuç | Referans aralığı |
|---|---|---|
| Kalsiyum | 10,0 mg/dL | 8,4–10,2 |
| Fosfor | 3,1 mg/dL | 2,3–4,7 |
| PTH | 70,9 pg/mL | 15–68,3 |
| ALP | 58 U/L | 40–150 |
| β-CTX | 0,52 µg/L | 0,17–0,97 |
| Magnezyum | 1,90 mg/dL | 1,6–2,6 |

**Tablo 2. DEXA bulguları**

| Bölge | KMY (g/cm²) | T-skoru |
|---|---|---|
| Femur boynu | 0,724 | −2,3 |
| Total kalça | 0,780 | −2,0 |
| L1–L4 | 1,176 | 0,4 |

# 9. ULUSAL OSTEOPOROZ OSTEOARTRİT VE KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI *Kongresi*

**15-18 EKİM 2026**

**HİLTON DALAMAN SARIGERME**