

OSTEOPOROZ

Dr. Mahmut Celâl APAYDIN (x)

Dr. Mustafa GÜLER (xx)

Dr. Hasan GÖK (xxx)

ÖZET

Osteoporoz; kemik kitlesinin azalmasıyla karakterlenen bir klinik tablo olup; kadınlarda daha sıktır. 65 yaşın üstündeki kadınların yaklaşık % 50'si kırılma eşiğinin altındaki değerlerde kemik mineral dansitesine sahiptir. Kemik kaybını hızlandıran faktörlerin bazıları; gonadal hormonların eksikliği, nütrisyonel faktörler, hareketsizlik, sigara içme, alkolizm ve endokrinopatilerdir. Osteoporozlu hastalarda kalça, vertebra ve radius kırıkları daha sıklıkla görülür. Osteoporozda en iyi tedavi yöntemi, olayın oluşmasını önlemektir. Diyetle yeterli kalsiyum alınması, ekzersiz, protein ve fosfor alımının aşırılıklarından kaçınılması önerilebilir. Fluorid'le tedavi ümit verici olmakla birlikte daha fazla incelemeyi gerektirmektedir.

GİRİŞ :

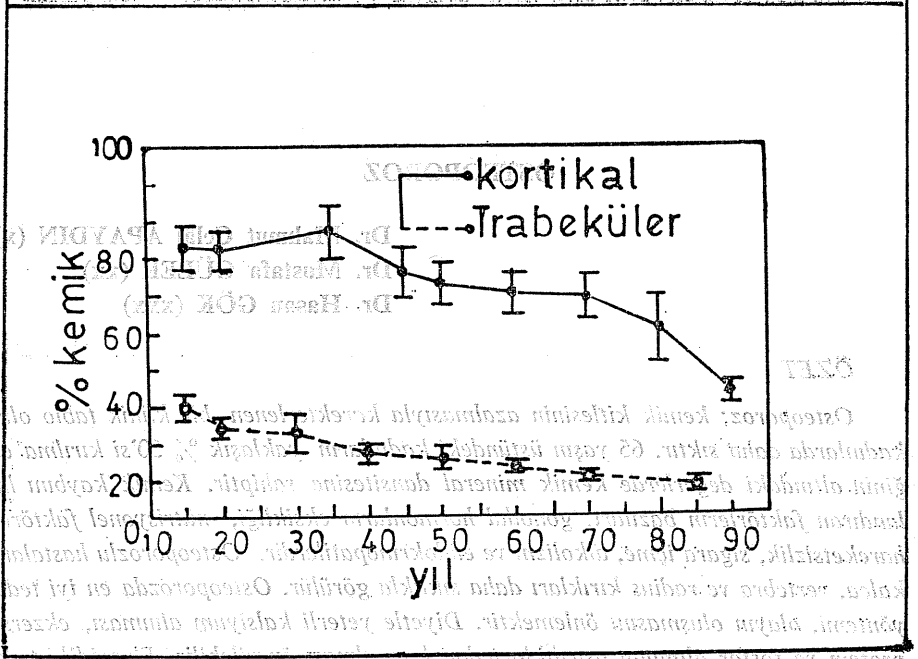
Osteoporoz yaşlanma ile birlikte gelişen fizyolojik bir olaydır. 49 yaşından sonra her 10 yıl içerisinde, kemiklerin mineral içeriği yaklaşık olarak kadınlarda %10, erkeklerde ise % 4,3 oranında kaybolur. Bu nedenle osteoporoz sık görülen nontravmatik bir kemik hastalığıdır. Kural olarak omurga en sık tutulan bölgedir. Hastalık gerek kortikal ve gerekse tarabeküler kemik kitlesindeki azalma ile karakterizedir.

İnsanlarda maksimum kemik kitlesine 20-35 yaşlarında ulaşılır. Ancak 30 yaşlarında başlayan osteoporoz, yaşın ilerlemesi ile birlikte süratlenme gösterir (Şekil-1). Kemik kaybının hızı ve görüldüğü yaş grubu, trabeküler ve kortikal kemik kitlesi için farklıdır (Şekil-2). Kadınlarda vertebralardan kemik kaybı genç yaşlarda başlar ve tüm yaşam boyunca devam eder. Bunun tam aksine olarak vertebra dışındaki kemiklerde menopoza kadar çok az kayıp gözlenir. ABD'inde 54 ve daha yukarı yaş grubundaki kadınlarda bir yıl içinde görülen 1 milyon kırık olgusunun yaklaşık 350.000'inin osteoporoz tedavisiyle önlebileceği ileri sürülmüştür.

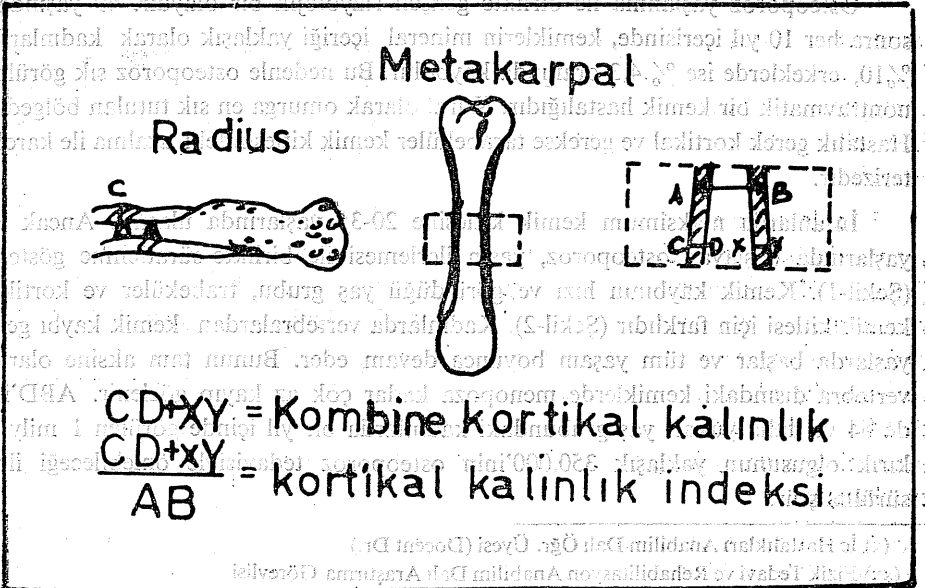
(x) İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğr. Üyesi (Doçent Dr.)

(xx) Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

(xxx) İç Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi



Şekil-1: Normal kişilerin kortikal ve trabeküler kemiklerinde yaşla birlikte görülen nispi azalma; % 100, olgunlukta erişilen maksimum kemik kitlesini gösteriyor. Yaşamın ilk yıllarında trabeküler kemikteki kaybın, aynı yaşlardaki kortikal kemik kaybına göre daha hızlı olduğuna dikkat ediniz.



Şekil- 2: Metakarpal ve radius kemiklerindeki kortikal kalınlığın ölçümü.

ETİYOLOJİ ve PATOGENEZ

Osteoporozun nedeni tam olarak açıklığa kavuşturulmuş değildir. Gözlenen değişiklikler kemik yıkımında artma, buna karşın yapımında azalma şeklindedir. Kemik yapımı ve yıkımı arasındaki bu dengesizliğe bağlı olarak, kemik matriksi (osteoid doku) yetersiz durumdadır. Kemik kaybının, yaşlanma sonucu kemik hücrelerinde meydana gelen değişikliklerden mi, yoksa kemik hücresinin elverişsiz metabolik ortamda gösterdiği normal bir cevap sonucu mu oluştuğu iyice bilinmemektedir. Yaşlılığa bağlı olarak gelişen kemik kaybını izah etmek için bazı teoriler ileri sürülmüş olup, başlıcaları şunlardır:

1- Maksimal kitlesine eriştikten sonra, bazı kimselerde kemiğin kaybolma hızında süratlenme olmaktadır.

2- Kemiğin matüritesine düşük bir kemik kitlesiyle ulaşması halinde; bu kimselerde, nonosteoporotik aynı yaş grubundakilere benzer bir hızda kemik kaybı olsa bile, 20 yaşlarındaki osteoporotik grubun kemik kitlesi normale göre daha az ve kemikleri de daha kolay kırılır bir halde olacaktır.

30-54 yaşları arasında ortalama kemik kalsiyumu kaybı yılda 3.8 gr kadardır. 55 yaşından sonra bu miktar gittikçe yükselerek 7.8 gr'a ulaşır. Böylece 30-80 yaşları arası dönemde total olarak kemik kalsiyumu kaybı 250 gr olur. Bu miktar menopoz öncesi dönemde 8 mgr/gün ve menopoz sonrası dönemde ise 20 mgr/gün'lük kalsiyum kaybına uyar. Yine bu miktar 30 yaşındaki bir kadının total vücut kalsiyumunun % 28'ine eşittir.

Osteoporozun etyolojisinde rolü olan faktörler oldukça fazladır (Tablo 1). Ancak klinikte görülen osteoporozun en yaygın şekli postmenopozal ya da senil olanıdır. Anabolik hormonlarla katabolik hormonlar arasındaki dengesizliğin hastalığın meydana gelmesinden sorumlu olduğu ileri sürülmüştür. Kadınlarda, ileri yaşlarda östrojen seviyesinde meydana gelen azalmanın osteoblastların yetersiz stimülasyonuna neden olduğu, bunun da yetersiz kemik oluşumuna yol açtığı iddia edilmiştir. Östrojen eksikliği özellikle kortikal kemik kaybına neden olur.

Östrojen kalsiyumun gastrointestinal sistemden emilmesini artırmakta, idrarla atılımını azaltmaktadır. Östrojenin diğer bir etkisi ise, paratiroid hormon (PTH) ve 1,25- dihidroksi vitamin D (1,25 (OH)₂ D) seviyelerinde yükselmeye ve kemik oluşumunda azalmaya neden olma şeklindedir. Ayrıca östrojen eksikliği, iskeletin paratiroid hormona karşı duyarlılığını fazlalastırır.

Osteoporozun patogenezinde nütrisyonel faktörlerin etkinliği tartışmalıdır. Fazla kalsiyum, protein ve yüksek kalorili besin alımı ile kemik korteksi kalınlığı arasında bir ilginin olmadığını gösteren çalışmalar yanında, düşük miktarda kalsiyum alımı ile kemik dansitesinin azalması arasında belirli bir ilişkinin olduğunu gösteren çalışmalar da vardır.

Tablo 1- Osteoporozun Etiyolojisinde Rolü Olan Faktörler

1- Postmenopozal veya senil osteoporoz
2- Nütrisyonel faktörler:
Kalsiyum ve fosfor eksikliği, fosfor fazlalığı
Vitamin D eksikliği
Askorbik asid eksikliği veya aşırı alımı
Protein eksikliği veya aşırı alımı
İntestinal malabsorbsiyon
3- Hormonal faktörler :
Hipogonadizm (Östrojen veya androjen eksikliği)
Adrenokortikal hormon fazlalığı (Ekzojen veya endojen)
Hipertiroidizm, hiperparatiroidizm
Diabetes mellitus
4- Genetik faktörler:
Ehlers-Danlos sendromu
Osteogenezis imperfekta
Homosistinüri, Menkes sendromu
5- İlaçlarla gelişen osteoporoz:
Kronik heparin kullanımı
Antikonvülzif tedavi
Alkolizm
Uzun süreli kortizon tedavisi
Methotrexate
6- Diğer sebepler:
Metabolik asidoz
Romatoid artrit
İnaktivite, immobilizasyon
Maligniteler (Lösemi, lenfoma, multipl myeloma)
Epilepsi
Kronik destrüktif pulmoner hastalıklar
Sistemik mastositozis
Metal zehirlenmeleri
Sempatetik refleks distrofi
Karaciğer hastalıkları
Yaşlanmaya bağlı (1,25 (OH) D) yapımında azalma
Çocukların ve yetişkinlerin idiopatik osteoporozu
Fiziksel ajanlar (Yüksek doz ultrason, x-ray tedavisi)
Kronik nefrit

Geçici hiperfosfatemiler hipokalsemiye neden olur. Bu durum PTH sekresyonunu stimüle ederek, kemik yıkımının oluşmasına yolaçar.

Kortikosteroidlerle meydana gelen osteoporoz oldukça karışık bir yapı arzeder. Burada kortikosteroidlerin kemikler üzerine olan direkt etkisi yanında, kalsiyumun gastrointestinal kanaldan emiliminin inhibisyonu da sorumludur. Cushing sendromlu hastalarda kemik yıkımındaki artmanın yanında, yapımında azalmanın olduğu da dikkati çekmiştir. Çocuklarda glikokortikoidler osteoporozla birlikte, kartilaj büyümesini de inhibe ederek kemiğin gelişmesini yavaşlatırlar. Ayrıca kemik hücreleri üzerine antianabolik ve antivitamin D etkileri vardır. Mezankimal hücrelerin osteoblast ve osteoklastlara dönüşümünü engellerler.

Hipertiroidizmde de osteoporoz insidansı yüksektir. Hipertiroidinin kemik kitlesini azaltıcı etkisi yanında, yeni kemikleşme üzerine artırıcı etkisi de vardır. Yani yıkıma karşı kompansevar kemik artışı söz konusudur. Postmenopozal kadınlar tiroid hormonunun kemikler üzerine olan zararlı etkilerine karşı oldukça duyarlıdırlar.

Diabetin kemik kitlesi kaybı üzerine etkisi tartışmalıdır. Ancak eldeki bulgulara göre, diabetli hastalarda kemik yoğunluğu azalmıştır. İnsülinin iskelet sistemi üzerinde koruyucu etkisinin olduğu saptanmıştır.

Kalsitonin kemik rezorpsiyonunu inhibe eder. Eksikliğinde kalsiyumun kemikte tutulması azalır ve osteoporoz gelişir. Osteoporotik kadınlarda kalsitoninin plazma seviyesi düşük bulunmuştur.

İmmobilizasyona bağlı osteoporozda osteoklastik kemik yıkımında artış, osteoblastik faaliyette ise azalma söz konusudur.

Siyah ırkta osteoporozun az görülmesi, genetik faktörlerin etkisini düşündürür.

Sistemik mastositozis (mastocytosis) 'le birlikte olan aşırı heparin sekresyonu ve kronik heparin kullanımı osteoporoz'a yol açar. Osteoporotik yaşlı hastaların kemik iliğinde mast hücrelerin arttığı saptanmıştır. Bazı araştırmacılar, yaşlanmanın direkt olarak kemik hücrelerini etkilediğini ileri sürmüşlerdir. Bu konuda bir kaç teori vardır:

- 1- Monosit, makrofaj serisinden olan osteoklast prekürsörlerine göre, osteoklast prekürsörleri (mezankimal hücreler) sayısında belirgin bir azalma yapar.
- 2- Monosit osteoklastlara göre, osteoblastların aktivitesinde bir azalmaya yol açar.
- 3- Yaşlılıktaki hormonal değişiklikler kemik hücresi regülasyonunda önemli derecede etkili olur. Yine lenfokinin, osteoklast aktive eden faktör, prostaglandin ve diğer mediatörler lokal mineral kaybına yol açarlar.

KLİNİK BULGULAR :

Osteoporozlu hastaların çoğu semptom vermezler. Tanı bir başka amaçla çekilen röntgen grafilerinin incelenmesi sırasında saptanan demineralizasyonla konur. Semptomlu olgularda, genellikle torakal veya lumbal bölgede ağrı söz konusudur. Genellikle orta hatta lokalize olan bu ağrının nedeni erekteör spina adalesi spazmı veya radyografilerde görülemiyen mikrofraktürlerdir. Akut vertebral fraktür ağrısı keskin karakterlidir, ayakta durmakla artar ve 2-3 ay içerisinde kaybolur. Vertebralarda oluşan kollapsı takiben kompensatuvar olarak lordozda artma olur. Bu durum, 3-6 ay sürebilecek bel ağrısına yol açar. Multipl kompresyon kırıklarında yumuşak dokulara binen mekanik stres artar, kronik sırt ve bel ağrıları meydana gelir. İntervertebral eklemlere binen stresin artması dejeneratif artrit zemin hazırlar. Kompresyon kırıkları öncelikle ağırlık taşıyan vertebralarda (T₇ ve daha alttakilerde) görülür ve boy kısalığına yol açar. Boy kısalığı yavaşca geliştiğinden, hasta çoğu zaman farkında olamaz. Bu bakımdan kulaç uzunluğu ile boy uzunluğu karşılaştırılarak aradaki fark tesbit edilir. 3-4 cm dolaylarındaki fark normal sınırlardadır. Kulaç uzunluğu lehine olarak bundan daha fazla bir fark saptanırsa, boy kısalığı olduğuna karar verilir. Ancak preadölesan hipogonadizm, Marfan sendromu ve homosistinüri gibi durumlarda kulaç uzunluğu boy uzunluğunu geçer.

TANI

Osteoporozda doğru bir tanı için, iyi bir anemnez alınmasına ve tam bir fizik muayene yapılmasına gerek vardır. Kan sayımı, serum kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz, BUN, kreatinin ölçümleri; sedimentasyon hızının saptanması, serum protein elektroforezi ve idrar tetkiklerinin yapılması gereklidir. Osteoporozlu hastaların yaklaşık % 8'inde osteomalasi saptanır. Düşük serum fosforu ve yüksek serum alkalin fosfataz mevcutsa osteomaliziden şüphelenilmelidir. Kemik biopsisi ayırıcı tanıda yardımcı olur.

Osteoporozun erken tanısı oldukça zordur. Erken menopoza, uzun süre hareketsiz kalma, ailede osteoporoz anamnezi, düşük kalsiyumlu diyetle beslenme ve küçük yapılı olma gibi durumlar osteoporoz için risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle böyle hallerde az bir kemik kitlesi kaybının tesbitinde osteoporoz hatırlanmalıdır.

Erken tanı için radyolojik incelemeler her zaman yeterli olamamaktadır. Standart radyolojik tekniklerle demineralizasyonun saptanabilmesi için, kemik mineralinin %30-50'sinin kaybolması gerekir. Bununla birlikte osteoporozu düşündüren bazı radyografik değişiklikler de vardır. Bunlar, vertebralardaki "end plate" gölgelerin daha belirginleşmesi ve disklerin genişlememesine bağlı olarak gelişen bikonkav vertebral kompresyonlardır. Bu kompresyonlar "codfish vertebra"

görünümüne yol açar. Kemik dansitesinde azalma, kemik korteksinde incelleme, transvers trabeküllerin kaybolması, vertikal trabeküllerin incelmeleri ve yoğunluğunun artarak belirginleşmesi diğer radyolojik bulgulardır. Nukleus pulpozusun vertebra cisimlerine lokalize herniasyonları sonucu "Schmorl" nodülleri meydana gelir.

Periferik iskeletteki radyografik değişiklikler; uzun kemiklerde kortikal incelleme ve diffüz demineralizasyon şeklindedir. Erken dönemde osteoporozu teşhis etmek amacı ile daha değişik radyolojik işlemlerden söz edilmiştir. Özellikle femur ve ikinci metakarpal kemikler olmak üzere, metatars ve falanks kemikleri kalınlığının, kemiğin bütün kalınlığına oranlanarak ölçülmesinin yararlı olduğu ileri sürülmüştür. Bu oran 0,5'den daha az ise osteoporoz düşünülmelidir. Kişiden kişiye değişik ölçülerde olmakla birlikte, osteoporozun şiddeti hakkında, kortikal incelleme ölçülerek karar verilebilir. Yine lateral filimlerde, vertebraların en dar kısmının yüksekliğinin, vertebra ön kenar yüksekliğine oranı 0,81'den daha küçük osteoporoz düşünülebilir. Son zamanlarda geliştirilmiş bazı yöntemlerle iskeletin minarel içeriği ölçülebilmektedir.

LABORATUVAR BULGULARI

Osteoporozla özgü bir laboratuvar bulgusu yoktur. İdrar kalsiyumu osteoporozun başlangıcında genellikle yüksek olmakla birlikte, kronik dönemde normale döner. Osteoporoz bir çok hastalıklarla karışabilir. Ayırıcı tanıda kan diskrazileri, hipertiroidi, ankilozan spondilit, osteomalasi, hiperparatiroidi, Gaucher hastalığı, metastatik kemik tümörleri, osteitis fibroza generalizata ve hiperfosfatasi gibi durumlar hatırlanmalıdır. Tirotoksikozda serum kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfatasi yüksek olabilir. 25 yaşın altındaki immobilize hastalarda hiperkalsemi ve hiperfosfatemi görülebilir. Ekstremiteler kemiklerinin fraktürlerinden sonra serum alkalin fosfatasi hafif derecede yükselebilir. Postmenopozal kadınlarda immünoreaktif olarak PTH seviyesinde yükselme veya alçalma şeklinde değişikliklerin olabileceği bildirilmiştir. Kemik yıkımının, yapımından daha fazla olduğu hallerde hiperkalsiüri olabilir. Kemik yıkımının arttığı hallerde üriner hidroksi-prolin atılımı da artar. Osteogenesis imperfektada serum alkalin fosfatasi hafifçe yükselme gösterebilir. Akromegalide hiperkalsiüri ve negatif kalsiyum balansı vardır. Osteomalaside serum fosforu düşer, serum kalsiyumu ise normaldir.

KORUNMA ve TEDAVİ

Genel önlemler: Vertebra cisimlerindeki fraktürlere bağlı akut ağrılı durumlar hospitalizasyonu gerektirir. Bu durumlarda yatak istirahati, lokal sıcak veya soğuk tatbiki, analjezik verilmesi ve kabızlıktan korunma önerilmektedir. Immobilizasyon osteoporozu arttıracığından, hasatının mümkün olduğu kadar erkenden

yataktan çıkarılmasına özen gösterilmelidir. Adale atrofilerini önleme bakımından kuvvetlendirici ekzersizler yaptırılmalıdır. Ani atlama, sıçrama ve ağır yük kaldırma gibi işlemlere izin verilmez. Paraspinal adele spazmını çözmek ve ağrıyı gidermek amacıyla analjezik, antiinflamatuvar ve miyorelaksan türünde ilaçlardan yararlanılabilir. İleus ve üriner retansiyon gibi komplikasyonlar söz konusu ise, aktif önlemlere başvurulmalıdır.

Uzun süreli tedavide; en uygun yöntem hastalığın önlenmesi olmalıdır. Osteoporoz riski septanırssa, kişinin aktivitesi düzenlenir ve diyetteki kalsiyumu artırılır. Bol proteinli diyet, fosfordan zengin etin aşırı miktarları, sigara ve alkol yasaklanır. Süt tercih edilen gıdalar arasındadır. Genel bir kural olarak tedaviye öncelikle anabolizanlarla başlanılmalı, idrarla kalsiyum atılımı azalınca kalsiyum ve D vitamini verilmesine geçilmelidir. Diyetle alınan veya tedavi amacı ile verilen kalsiyum kemik yıkımını azaltır. Alınan kalsiyum miktarı ne kadar fazla ise, kemikte kalsiyumun tutulmasında o oranda fazla olur. Çok uzun süreli olarak kullanılan kalsiyum ise kemik yapımında azalmaya neden olur. Profilaktik olarak 0,5 gr'lık kalsiyum difosfat tabletlerinden günde 2-4 kez birer tane verilebilir. Günlük 1500 mgr elementer kalsiyum alımı kemik kaybını inhibe eder. Kalsiyumun asgari dozu 1 gr/gün olmalıdır. Bazı araştırmacılar tedavinin başlangıcında, kalsiyumu 1-2 ay süre ile 3 gr/gün olarak vermeyi önerirler. Zira osteoporozlu kimselerde vücut kalsiyumunun yaklaşık % 30-40'ı kaybolmuştur. Kalsiyum verilmesi paratiroid fonksiyonunu suprese eder, tirokalsitonin salgılanmasını uyararak kemik yıkımını yavaşlatır.

D vitamini de osteoporoz tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Günlük 500 ü veya haftada 1-2 kez 50.000 ü D vitamini tedavi amacıyla verilebilir. D vitamini ile tedavi sırasında idrarla atılan kalsiyum miktarı 30 mgr/gün'den fazla ise diyetteki kalsiyum miktarı azaltılmamıştır. Osteoporozda $1,25(OH)_2 D$ azaldığından kalsiyumun emiliminde de azalma olur. Kalsiyum ve D vitamininin primer etkilerinin kemik "turnover" ini azaltma şeklinde olduğu kabul edilmektedir.

Flourid ilk kez 1961 yılında kullanılmıştır. Osteosite girerek yeni kemik oluşumunu stimüle eder. Osteoblastik faaliyeti artırır. Kesin etkisi kemikte kitle artışı şeklindedir. 25 mgr'lık tabletlerinden 25-50 mgr/gün olarak verilebilir. Yüksek dozlarda verilmesi kemik mineralizasyonunu azaltır. Yine uzun süreli olarak kullanılırsa, kemik matriksinin mineralizasyonu bozulur ve kemik yakımında artma olur. Profilaktik dozu 1 mgr/gün'dür. Flouridle birlikte kalsiyum verilmezse, flouridin yaptığı matriks mineralize olamaz. Flouridin kemiğin dayanıklılığını artırıp arttırmadığı bilinmemektedir. Flouridin komplikasyonları olarak; epigastrik bölgede duyarlılık, böbrek şikayetleri, aort ve ligamentlerde kalsifikasyonlar, diz ve ayak bileği eklemlerinde artralji, sinovit, deri döküntüleri, optik nevrit ve diğer nörolojik komplikasyonlar sayılabilir. İlaç kesilir veya dozu azaltılırsa yan etkiler kaybolur.

Hipogonadal erkeklerde verilen 5-10 mgr/gün'lük dozdaki metil testesteronla, 6 aylık tedavi süresi sonunda, kemik yapımının süratlendiği saptanmıştır. Androjenler kalsiyum, fosfor ve nitrojenin atılımını azaltır. Normal gonadal fonksiyonlulara dışardan verilen androjenlerin etkinliği tartışmalıdır. Uzun süreli olarak kullanılan androjenlerin karaciğer fonksiyonları üzerine olumsuz etkileri olabilir.

Serum fosfat değerleri düşük olanlarda, 1gr/gün'lük elementer fosforun ağızdan alınması, idrarla kalsiyum atılmasını azaltır.

Osteoporoz tedavisinde bazı peptit hormonlar da denenmiştir. Büyüme hormonunun tek başına olarak kemik kitlesini artırmadığı, kalsitoninle birlikte verilirse kemikte kitle artışı yaptığı saptanmıştır.

Yine düşük dozlardaki parathormonun, postmenapozal kadınlarda, iskelet sistemi üzerine anabolik etki gösterdiği tesbit edilmiştir. Osteoporotik bir hastada, 40-50 mgr/gün flourid, 1000 mgr/gün den daha fazla kalsiyum ve haftada 3 kez 50.000 ü D vitamini verilmesi şeklindeki kombine tedavi şeması ideal bir tedavi şekli olarak kabul edilmektedir.

Östrojen tedavisi tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar, erken menopoza giren kadınların normal menopoz yaşına kadar östrojen almalarının gerekli olduğuna inanırlar. Östrojenin etkisi 6 gün içinde başlar, 30. günde maksimum düzeye ulaşır. Tedavi kesildikten sonra 30-50 gün kadar bir süre daha etkinliği devam eder. Östrojen kalsiyum emilimini artırır. Kalsiyum ve fosfor atılımını azaltır. Kemik rezorpsiyonunu inhibe ettiği kabul edilmektedir. Östrojen kayıp olan kemik kitlesini düzeltmekten daha çok osteoporozu geciktirir. Bu nedenle tedavi sonrası çekilen radyografilerde, osteoporotik bulgularda bir değişiklik gözlenmez. Çok uzun süreli olarak kullanılmaları halinde, kalsiyum retansiyonunu azaltır ve kemik yapımını azaltıcı yönde etki gösterirler. Bu durum, uzun süreli olarak kullanılmalarına cevap olarak gelişen serum kortizol ve parathormon seviyelerindeki artışla izah edilmektedir. Menopozdaki kadınlarda ; 0,05-02 mgr ethinil östradiol, 0,625-2,5 mgr konjuge östrojen veya 0,5-5 mgr dietil stilbestrolün her ay üç hafta süreyle verilip bir hafta süreyle kesilmesi kemik kaybını önlemektedir. Östrojenlerin komplikasyonu olarak; uterus Ca, meme Ca, vajinal kanama, göğüslerde büyüme, hiperpigmentasyon, su retansiyonu, hipertansiyon ve vasküler trombozlar görülebilir.

Fizyolojik sınırlardaki yüklenmelere ve streslere kemik yapımında artma şeklinde bir kemik cevabı olur. Yine aktif ve pasif ekzersizler osteoporozu önlemede etkilidir. Yürüme, bisiklet binme ve yüzme gibi ekzersizler oldukça yararlıdır.

Mevcut osteoporozun tipine uygun tedavi yöntemini seçmek üzere çeşitli çalışmalar vardır. Kemik biopisisinde yeni kemik oluşumunda süratlenme veya

inaktif bir durumun olup olmadığı incelenerek tedaviye karar verilmelidir. Teorik olarak fazla aktif kemik iliği olanlar östrojen ve kalsiyuma, inaktif kemik iliği olanlar ise flouride iyi cevap verirler.

SUMMARY

OSTEOPOROSIS

Osteoporosis is a clinical syndrome that can be defined as a decrease in bone mass and it is a common disorder in women, Fifty percent of women more than 65 years of age have bone mineral density blow the fracture threshold. Factors which accelerate bone loss include deficiency of gonadal hormones, nutritional effects, lack of exercise, smoking, alcoholism and endocrinopathies. Fracture of the hips, vertebra and radius occur much more frequently in patients with osteoporosis. The most desirable treatment is prevantion. Adeqate dietary intake of calcium, exercise and avoidance of excess intake of protein and phosphorus should be advised. Treatment with fluoride is promising but requires further study.

KAYNAKLAR :

- 1- Kolb, F.D.; Osteoporosis, Current Medical Diagnosis and Treatment, 16 th. Annvol Revision, Lange. Medical. Publications, Los Altos, California 1977, p.760-672.
- 2- Howell. D.S.; Osteoporosis, Arthritis and Allied Conditions A textbook of Rheumatology, 9 th Ed. LEA and FEBİGER, Philadelphia, 1979, p. 1310-1313.
- 3- Turek, L.; Osteoporosis , Orthopaedics, Principler and Their Application, 3 th. Ed., T.B. Lippincott. Company. Philadelphia, Toronto, 1977, 9p. 202-205.
- 4- De Gowin, E.L.; De Gowin R.L., Osteoporosis, Bedside. Diagnostic Examination 3 th. Ed., Mac Mallioan Publishing Co., Inc, Newyork, 1976, p. 625-677.
- 5- Krane, S.M.; Metabolic Bone Disease, Harrison's. Principles of Internal Medicine 9 th. Er., Mc Graw- Hill KOGAKUSHA, Tokyo, 1980, p. 2029-2033.
- 6- Lukert, B.P.; Osteoporosis A review and Uptate, Archives of Physical Medicine and Rehabilitaition , Michigan. Avenue chiago. Pllinois 60602, V. 63, No 10, October 1982, p. 480-487,
- 7- Venson, S.: Osteoporoz, Romatoloji, 1. Baskı, Se-Tu matbaacılık, İstanbul, 1981, s. 126-128.
- 8- Cohen, R.D.; Osteoporoz, Klinik Romatoloji, (Çeviri Masson and Currey) t. Baskı, 1982, Kemal matbaası, Adana, 1982, s. 272-274.
- 9- Necdet, T.; Osteoporoz, Romatizmal Hastalıklar, 1. Baskı, Hacettepe TAŞ kitapçılık Ltd. şirketi, Ankara, 1982, s. 467, 480.
- 10- Singer F.R.; Metabolic bone disease, Textbook of Pheumatology, 1 th. Ed., W.B., Saunders Company, Philadelphia., London. Toronto, 1981, p. 1721-1726.