

BÖLÜM 49

OSTEOPOROZDA TANI VE TEDAVİ

Batuhan KAYAR¹

Giriş

Osteoporoz; düşük kemik kütlesi, kemik mikro mimarisinde bozulma ve artmış iskelet kırılabilirliği ile karakterize olup kemik gücünün azalmasıyla kemik kırık riskinde artışa neden olur. Azalan kemik kuvveti, kemik mineral yoğunluğu (KMY) dışındaki birçok faktörle ilişkilidir. Bunlar arasında kemik oluşumu ve emilim oranları, kemik geometrisi ve kemik mikro mimarisi yer alır (1). Dünya Sağlık Örgütü (WHO), genç bir yetişkin referans popülasyonu (T-skoru) ile karşılaştırıldığında BMD ölçümlerine dayalı olarak düşük kemik kütlesi ve osteoporoz için tanısal eşikler tanımlanmıştır (2).

Osteoporozlu postmenopozal kadınların çoğunda östrojen eksikliği ve/veya yaşa bağlı kemik kaybı vardır. İlk değerlendirme, kırık için klinik risk faktörlerini değerlendirmek için bir geçmiş, fizik muayene ve temel laboratuvar testlerini içerir. Anormal başlangıç bulguları olanlar, osteoporozun ikincil nedenleri için daha fazla değerlendirme gerektiren bireyleri tanımlar. Kemik kaybı ve kırık oluşabilme riskinin erken teşhisi ve ölçümlerinin yapılması; osteoporozun ilerlemesini yavaşlatan hatta tersine çevirebilen tedavilerin mevcut olması nedeniyle önemlidir.



Şekil 1: Normal kemik yapısı ve normal postür ile osteoporozlu kemik yapısı ve postürün farklılıklarını gösteren ilüstrasyon

Klinik Bulgular

Osteoporoz; kemik kırığı oluşana kadar klinik belirti göstermez. Bu önemli bir gerçektir çünkü semptomları olmayan birçok hasta yanlış şekilde

¹ Op. Dr. Batuhan KAYAR, Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi, bthnkyr88@gmail.com



Farmakolojik olmayan tedaviye ek olarak, osteoporoz (T skorunun -2.5 ve altında olması) veya kırılabilirlik kırığı olan menopoz sonrası kadınların bir farmakolojik ajanla tedavi edilmesi önerilmekte. T skorları -1.0 ile -2.5 arasında olan yüksek riskli postmenopozal kadınların tedavi için farmakolojik tedavi önerilmekte. Postmenopozal kadınlarda osteoporozun ilk tedavisi için oral bifosfonatlar önerilmekte. Etkinlikleri, uygun maliyetleri ve uzun vadeli güvenlilik verilerinin mevcudiyeti nedeniyle başlangıç tedavisi olarak oral bifosfonatlar tercih edilmektedir. İlk sırada tercih edilen bifosfonat; alendronat ve risedronat. Çok yüksek kırık riski olan hastalarda (T skoru -3.5 ve altında olan veya T skoru -2.5 altında olup kırılabilirlik kırığı olan hastalarda) bir anabolik ajan tedavisi önerilmektedir.

Tedaviye başlayan hastalar için iki yıl sonra kalça ve omurganın çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi (DXA) ile takip edilmekte ve kemik mineral yoğunluğu stabilleşmişse daha sonra daha az sıklıkta izlemi yapılmakta.

Abaloparatid, romosozumab ve denosumab; diğer tedavilere yanıt vermeyen ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalar için alternatif seçeneklerdir. Kontrendikasyon yokluğunda, anabolik ajanla elde edilen kemik mineral yoğunluğundaki kazanımları korumak için önce bir anabolik ajanla ardından da denosumab ile tedavi edilmesi faydalı olabilir.

KAYNAKLAR

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. JAMA 2001; 285:785-95.
2. Kanis JA. On behalf of the World Health Organisation Scientific Group. Assessment of Osteoporosis at the Primary Health Care Level. 2008 Technical Report. University of Sheffield, UK: WHO Collaborating Center; 2008.
3. Svedbom A, Hernlund E, Ivergård M, et al. Osteoporosis in the European Union: a compendium of country-specific reports. Arch Osteoporos 2013; 8:137.
4. Siris ES, Adler R, Bilezikian J, et al. The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group. Osteoporos Int 2014; 25:1439.
5. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int 2014; 25:2359.
6. Cranney A, Jamal SA, Tsang JF, et al. Low bone mineral density and fracture burden in postmenopausal women. CMAJ 2007; 177:575.
7. Morin SN, Lix LM, Leslie WD. The importance of previous fracture site on osteoporosis diagnosis and incident fractures in women. J Bone Miner Res 2014; 29:1675.
8. Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. Ann Intern Med 1991; 114:919.
9. Lobao R, Carvalho AB, Cuppari L, et al. High prevalence of low bone mineral density in pre-dialysis chronic kidney disease patients: bone histomorphometric analysis. Clin Nephrol 2004; 62:432.
10. Hudec SM, Camacho PM. Secondary causes of osteoporosis. Endocr Pract 2013; 19:120.
11. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. JAMA 2001; 285:320.
12. Hofbauer LC, Hamann C, Ebeling PR. Approach to the patient with secondary osteoporosis. Eur J Endocrinol 2010; 162:1009.
13. Rosen CJ. Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 2005; 353:595.
14. Eastell R. Treatment of postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 1998; 338:736.
15. Bai JC, Gonzalez D, Mautalen C, et al. Long-term effect of gluten restriction on bone mineral density of patients with coeliac disease. Aliment Pharmacol Ther 1997; 11:157.
16. Kemmler W, Häberle L, von Stengel S. Effects of exercise on fracture reduction in older adults: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int 2013; 24:1937.
17. Dalsky GP, Stocke KS, Ehsani AA, et al. Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. Ann Intern Med 1988; 108:824.
18. Kiel DP, Baron JA, Anderson JJ, et al. Smoking eliminates the protective effect of oral estrogens on the risk for hip fracture among women. Ann Intern Med 1992; 116:716.
19. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int 2014; 25:2359.
20. Crandall CJ, Newberry SJ, Diamant A, et al. Comparative effectiveness of pharmacologic treatments to prevent fractures: an updated systematic review. Ann Intern Med 2014; 161:711.
21. Kim DH, Vaccaro AR. Osteoporotic compression fractures of the spine: current options and considerations for treatment. Spine J; 6:479-87.
22. McCloskey EV, Johansson H, Oden A, Austin M, Siris E, Wang A, Lewiecki EM, Lorenc R, Libanati C, Kanis JA. Denosumab reduces the risk of osteoporotic fractures in postmenopausal women, particularly in those with moderate to high fracture risk as assessed with FRAX. J Bone Min Res 2012; 27:1480-6.
23. Palacios S, Brincat M, Erel CT, et al. EMAS clinical gu-



- ide: selective estrogen receptor modulators for postmenopausal osteoporosis. *Maturitas* 2012; 71: 194–198.
24. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(3):321-333.
 25. Marcus R, Wang O, Satterwhite J, Mitlak B. The skeletal response to teriparatide is largely independent of age, initial bone mineral density, and prevalent vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2003 Jan;18(1):18-23. doi: 10.1359/jbmr.2003.18.1.18. PMID: 12510801.
 26. Li X, Ominsky MS, Niu QT, et al. Targeted deletion of the sclerostin gene in mice results in increased bone formation and bone strength. *J Bone Miner Res* 2008; 23:860.
 27. McClung MR, Grauer A, Boonen S, et al. Romosozumab in postmenopausal women with low bone mineral density. *N Engl J Med* 2014; 370:412.
 28. Downs RW Jr, Bell NH, Ettinger MP, et al. Comparison of alendronate and intranasal calcitonin for treatment of osteoporosis in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1783.
 29. Bolland MJ, Grey A. Cessation of strontium ranelate supply. *BMJ* 2017; 357:j2580.
 30. Iwamoto J, Sato Y. Menatetrenone for the treatment of osteoporosis. *Expert Opin Pharmacother* 2013; 14:449.
 31. Modelska K, Cummings S. Tibolone for postmenopausal women: systematic review of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:16.
 32. Cummings SR, Ettinger B, Delmas PD, et al. The effects of tibolone in older postmenopausal women. *N Engl J Med* 2008; 359:697.
 33. Sawka AM, Ray JG, Yi Q, et al. Randomized clinical trial of homocysteine level lowering therapy and fractures. *Arch Intern Med* 2007; 167:2136.
 34. Erdtsieck RJ, Pols HA, van Kuijk C, et al. Course of bone mass during and after hormonal replacement therapy with and without addition of nandrolone decanoate. *J Bone Miner Res* 1994; 9:277.
 35. Riggs BL, Hodgson SF, O'Fallon WM, et al. Effect of fluoride treatment on the fracture rate in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 1990; 322:802.