

Osteoporoz Oluşumunda Bazı Faktörler

O. Şahap ATİK

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Osteoporoz sözcüğü hekimler tarafından sıklıkla dekalsifikasyon, kemik atrofisi, kemik erimesi ile eşanlamlı olarak kullanılmaktadır. Ayrıca artefaklardan metastatik kansere kadar, herhangi bir nedenle oluşan kemik kaybına da hatalı olarak osteoporoz denilmektedir. Bu karışıklığı gidermek için "osteopeni" sözcüğü ileri sürülmektedir (1).

Osteoporoz, organik ve mineral yapı normal olduğu halde, kemik trabeküllerinde gittikçe artan incelleme ile kendini gösteren bir kemik lezyonudur. Neticede trabeküller arası mesafe genişler, kemik iliği kompakt kemiğin yerini alır. Nitelik olarak bir değişiklik yoktur ama toplam kemik dokusu miktarı yaşlılarına oranla % 20 azalmıştır. Histolojik olarak normal derecede kalsifikasyon vardır. Ancak kemik hücresi sayısında azalma söz konusudur. Serumda kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz değerleri normal düzeydedirler.

Toplumda yaşlı insan sayısı arttıkça, senil osteoporoz giderek önem kazanmaktadır. Senil osteoporozu olan kişilerde omurga hareketleri azalmakta, özellikle sırtta ve belde alt ekstremitelere yayılan ağrılar olmaktadır. Yine senil osteoporoz nedeniyle, yaşlı kişilerde omurgada çökme kırıkları, el bileğinde Colles kırığı ve kalça kırıkları daha sık görülmektedir. Kalça kırıklarında, yaşlılarda, 1-2 yıl içinde mortalite % 40 - % 70 arasında olmaktadır (2) ve bu nedenle yapılan harcamalar giderek çok yüksek rakamlara ulaşmaktadır.

Osteoporoz azalmış osteoblastik aktivite veya artmış osteoklastik aktivite söz konusudur. Menapozal devrede kemik yirminin artması nedeniyle, östro-

jen eksikliğinin osteoporozu yol açtığı düşünülmektedir. Ancak menapozdaki her kadında östrojen eksikliği olduğu halde, bunların hepsinde osteoporoz görülmemektedir. Ayrıca senil osteoporoz yalnız kadınların değil, erkeklerin de hastalığıdır. Öte yandan, parathormon aktivitesindeki artışın senil osteoporoz oluşumuna yol açtığı da ileri sürülmektedir (3). Ancak PTH aktivitesindeki artışın nedeni açıklanamamıştır. Fiziksel aktivitedeki azalmanın da senil osteoporoz nedeni olabileceği iddia edilmiştir (4).

Beslenme osteoporozun başlamasında temel bir unsur olarak kabul edilmektedir. Osteoporozlu kişilerin çoğunda düşük kalsiyum alımı saptanmıştır. Yine diyetle protein, C vitamini, flor eksikliğinin osteoporozu neden olabileceği iddia edilmiştir (5). Diyetteki çinko eksikliğinin de senil osteoporoz oluşumunda rol oynaması muhtemeldir (6). Çinkonun, hücrelerin membranını stabilize edici etkisi vardır (7). Çinko düzeyinin azalması, mast hücrelerinin degranüle olmasına yol açar ve endojen heparinin açığa çıkmasına neden olur (8). Yine çinko düzeyinin azalması prostaglandin metabolizmasının hızlanmasını sağlar. Gerek heparin, gerekse PGE₂ - benzeri aktivite, kemik doku kültürlerinde parathormonun osteoklastik etkisini arttırmaktadırlar (10-11). Senil osteoporozu olan kişilerin kemik dokusunda düşük çinko düzeyi ve artmış PGE₂ — benzeri aktivite gösterilmiştir (12-13).

O halde denilebilir ki, senil osteoporoz multifaktöryeldir: Genetik etkenler olumluysa, uygun beslenme ve yeterli fiziksel aktivite varsa, kemik stabilitesi korunur veya kemik kaybı en az düzeydedir.

KAYNAKLAR

1. Gordon GS: Drug treatment of osteoporosis, *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 18 : 253, 1978.
2. Lane JM, VJ Vigorita: Osteoporosis, *Orthop. Clin. North Am.* 15 (4) : 711, 1984.
3. Berlyne GM, J Ben-An, et al.: The etiology of osteoporosis, *JAMA*, 299 : 1904, 1974.
4. Sandler **RB**: Etiology of primary osteoporosis, *J. Am. Geriatrics Soci.* 26 (5) : 209, 1978.
5. Atik OŞ: Osteoporoz nedenleri, *Hacettepe Tıp/Cerrahi Bülteni* 13 (1) : 106, 1980.
6. Atik OŞ: Etiology of senile osteoporosis, First International Congress on the Advances of Orthopaedic Surgery and Traumatology, Palm Springs, Los Angeles, California, USA, 1984.
7. Bor NM, G Öner, et al.: Relation between mast cells and serum zinc levels, *New Istanbul Contrib. Clin. Sci.* 11 : 136, 1976.
8. Atik OŞ, NM Bor, T Kutkam, MT Göğüs: Heparin secreted from marrow mast cells and osteoporosis, *Hacettepe Bull. Med. Surg.* 12 (1-2) : 19, 1979.
9. Kelly **RW**, MH Abel: Copper and zinc inhibit the metabolism of prostaglandin by the human uterus, *Biol. Reprod.* 28 (4) : 883, 1983.
10. Goldhaber P: Heparin enhancement of factors stimulating bone resorption in tissue culture, *Science*, 147 : 407, 1965.
11. Raisz LG, AR Koolemans-Beynen: Inhibition of bone collagen synthesis by $1'GE_2$ in organ culture, *Prostaglandins*, 8 (5) : 377, 1974.
12. Atik OŞ: Zinc and senile osteoporosis, *J. Am. Geriatrics Soci.* 31 (12) : 790, 1983.
13. Atik OŞ, A Surat, MT Göğüs: PGE_2 - like activity and senile osteoporosis, *Prostaglandins Leukotrienes Med.* 11 : 105, 1983.