



65-75 Yaş Arası Hastalarda Kardiyovasküler Risk ve Kırık Riski Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

65-75 Years Old Relationship Between Cardiovascular Risk and Fracture Risk

Ece YİĞİT¹, Dogaç OKŞEN², Sema Uçak BASAT³

EY: [0000-0002-8293-3554](https://doi.org/10.46629/JMS.2024.147) DO: [0000-0003-4548-9543](https://doi.org/10.46629/JMS.2024.147) SUB: [0000-0002-6479-1644](https://doi.org/10.46629/JMS.2024.147)

¹ İstanbul Medipol Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

² Altınbaş Üniversitesi Medical Park Bahçelievler Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³ Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Ümraniye Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

AMAÇ: Çalışmamızın amacı 67-75 yaş arası hastalarda kırık riski ve kardiyovasküler risk arasındaki ilişkiyi tespit etmektir.

METOT: Hastaların detaylı anamnezleri alınmış ve fizik muayeneleri yapılmıştır. Açlık plazma glukozu, lipid profili, böbrek, karaciğer, tiroid fonksiyonları ve tam kan sayımının yer aldığı laboratuvar parametreleri incelenmiştir. Kemik mineral yoğunlukları ölçülmüştür. Elde edilen bilgiler kullanılarak kardiyovasküler risk skorları (Framingham, SCORE, Q-Risk ve BNF) ve kırık riski skorları (FRAX) hesaplanmıştır. Tüm kardiyovasküler risk skoru sonuçları ayrı ayrı FRAX ile karşılaştırılmış ve aralarında bir ilişki olup olmadığı araştırılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya 64 kadın ve 46 erkek olmak üzere 110 hasta dahil edilmiştir. Hastaların KVH risk skorları şu şekilde hesaplanmıştır; Framingham: 21.69 ± 11.55 , SCORE: 27.14 ± 14.91 , Q-Risk: 29.29 ± 12.95 , BNF: 24.96 ± 14.14 . FRAX skoru 5.59 ± 2.85 olarak hesaplanmıştır. Skorlar arasındaki ilişki incelendiğinde en kuvvetli ilişki Framingham ve Frax arasındadır ($r = 0.42$, $p < 0.0001$). Bunu sırası ile BNF ($r = 0.29$, $p = 0.002$) ve SCORE ($r = 0.20$, $p = 0.035$) takip etmektedir. Q-risk skoru ile FRAX arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir ($r = 0.17$, $p = 0.08$).

SONUÇ: Kardiyovasküler hastalık riski ve kırık riski arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur. Kardiyovasküler hastalık riski yüksek olan kişilerin kırık riskinin de yüksek olduğu akılda tutulmalı, korumaya yönelik önlemler alınmalıdır. Aynı şekilde kırık riski yüksek olan kişiler kardiyovasküler hastalıklar açısından taranmalı ve riske göre tedavi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, Kardiyovasküler Hastalıklar, Osteoporoz, Kırık

Abstract

AIM: The aim of our study is to determine the relationship between fracture risk and cardiovascular risk in patients aged 67-75 years.

METHOD: Detailed anamnesis of the patients was taken and physical examinations were performed. Laboratory parameters including fasting plasma glucose, lipid profile, kidney, liver, thyroid functions and complete blood count were examined. Bone mineral densities were measured. Using the information obtained, cardiovascular risk scores (Framingham, SCORE, Q-Risk and BNF) and fracture risk scores (FRAX) were calculated. All cardiovascular risk score results were compared separately with FRAX and it was investigated whether there was a relationship between them.

RESULTS: 110 patients, 64 women and 46 men, were included in the study. Mean cardiovascular risk scores of the patients were calculated as follows; Framingham: 21.69 ± 11.55 , SCORE: 27.14 ± 14.91 , Q-Risk: 29.29 ± 12.95 , BNF: 24.96 ± 14.14 . Mean FRAX score was calculated as 5.59 ± 2.85 . When the relationship between the scores were examined, the strongest relationship was between Framingham and Frax ($r = 0.42$, $p < 0.0001$). This was followed by BNF ($r = 0.29$, $p = 0.002$) and SCORE ($r = 0.20$, $p = 0.035$), respectively. No significant relationship was detected between Q-risk score and FRAX ($r = 0.17$, $p = 0.08$).

CONCLUSION: There is a significant relationship between cardiovascular disease risk and fracture risk. It should be kept in mind that people with a high risk of cardiovascular disease also have a high risk of fracture, and protective measures should be taken. Likewise, people at high risk of fracture should be screened for cardiovascular diseases and treatment should be planned according to risk.

Keywords: Atherosclerosis, Cardiovascular Diseases, Osteoporosis, Fracture

* Çalışmamız 17 Ağustos 2021 tarihinde Ankara'da düzenlenen 3. Uluslararası Sağlık Bilimlerinde Multidisipliner Çalışmalar Kongresi'nde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.





GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) tüm dünyada ve ülkemizde mortalitenin başlıca sebebidir. KVH riskinin belirlenmesi hem KVH geçirmiş hem de geçirme riski taşıyan kişiler için çok önemlidir çünkü korumaya yönelik tedavi hedefleri riske göre belirlenmektedir (1). Yıllar içerisinde geliştirilmiş, birbirlerine göre avantaj ve dezavantajları olan birçok KVH risk belirleme yöntemi vardır. Bunlardan başlıcaları Framingham, Sistemik Koroner Risk Tahmini (SCORE), Q-Risk ve British National Formulary (BNF) olarak sayılabilir (2). En sık görülen metabolik kemik hastalığı olan osteoporoz (OP), düşük kemik kütlesi ve kemik dokunun mikro yapısında bozulma ile karakterize, kemik frajilitesinde ve kırık riskinde artışa neden olan sistemik bir hastalıktır (3). KVH ve OP ileri yaş başta olmak üzere birçok ortak risk faktörü ve patofizyolojik mekanizmaya sahiptir. Osteoporoz direkt olarak ölüm oranını arttırmamak ile birlikte neden olduğu kırıkların tedavi edilmemesi ve komplikasyonların gelişmesi durumunda özellikle yaşlı hastalar için tehlikeli olabilir. Bu nedenle, osteoporozun önlenmesi, erken teşhis ve uygun tedavi önemlidir. OP tanısı dansitometre ile kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü yapılarak konulmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) klinik risk faktörleri ve femur boynu KMY değerini kullanarak kırık riskini belirleyen Kırık Risk Değerlendirme Ölçeği (Fracture Risk Assessment Tool, FRAX) adında bir algoritma oluşturmuştur (4). FRAX'dan 10 yıl içerisinde kalça kırığı veya major olay olasılığını hesaplamak ve birey bazlı tedavi kararı vermek için yararlanılmaktadır. OP kırıkların en sık sebebi olmak ile birlikte OP hiç olmamasına rağmen diğer risk faktörlerinin varlığında kırık riski yüksek olabilir. Literatürde KVH ve OP ilişkisi hakkında yapılmış çok sayıda araştırma bulunmakla birlikte KVH ve kırık riski arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışma sayısı çok azdır. Çalışmamızın amacı skorlama sistemlerini kullanarak 65-75 yaş arası hastalarda KVH riski ve kırık riski arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

MATERYAL METOT

Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alınmıştır. (Tarih: 23.02.2017/Sayı: B.10.1.TKH.4.34.H.GP.0.01) Çalışmamız tek merkezli,

kesitsel bir çalışmadır ve tüm basamakları Helsinki Bildirgesine uygun olarak yürütülmüştür. Çalışmaya katılan tüm hastalar bilgilendirilmiş ve kendilerinden onam alınmıştır. Çalışmamıza Mart 2017-Haziran 2017 tarihleri arasında iç hastalıkları polikliniğimize başvuran 65-75 yaş aralığında kadın ve erkek hastalar dahil edilmiştir. Hastaların detaylı anamnezleri alınmış ve fizik muayeneleri yapılmıştır. Tüm hastaların sağ ve sol koldan tansiyonları ölçülmüş, elektrokardiyografileri çekilmiş, boy, kilo ölçümleri yapılmış ve vücut kitle indeksleri hesaplanmıştır. Hastaların Sabah 08:00'de aç olarak venöz kan örnekleri alınmış ve hastanemizin laboratuvarında çalışılmıştır. Açlık plazma glikozu, lipid profili (Total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve Trigliserid), karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, tam kan sayımı parametreleri incelenmiştir. Hastaların KMY ölçümleri hastanemizde dual energy X-ray absorptiometry (DXA) yöntemi ile ölçülmüştür. Femur boynu ve L1-4 vertebralara ait T skorları kaydedilmiştir. Femur boynu ve L1-4 T skoru -1 ve üzeri normal, femur boynu ve/veya L1-L4 -1 ve -2.5 arası osteopeni, femur boynu ve/veya L1-L4 ≥ 2.5 ve üzeri osteoporoz olarak kabul edilmiştir. Hastaların anamnez ile alınan bilgileri ve laboratuvar parametreleri kullanılarak Framingham, SCORE, Q RISK skoru, BNF ve FRAX skorları hesaplanmıştır. KVH riskini gösteren dört skor ayrı ayrı FRAX ile karşılaştırılmış ve aralarında bir ilişki olup olmadığı incelenmiştir.

Framingham risk skoru: Yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, lipid profili, sigara kullanımı ve antihipertansif kullanımı parametreleri ile değerlendirilmektedir. 10 yıllık miyokard enfarktüsü veya koroner ölüm riskini değerlendirmeye yarayan bir skorlama sistemi olup, logaritmik temelli bir denklem ile hesaplanmaktadır. Bu yöntemde göre risk $< 10\%$ ise düşük, $10-20\%$ ise orta, $> 20\%$ ise yüksek kabul edilir (5).

SCORE sistemi: 10 yıllık süreçte fatal ve non-fatal aterosklerotik bir olayın gelişme olasılığını hesaplamayı hedefler. Kolay anlaşılabilen renkli tablolar şeklinde oluşturulmuştur. Yedi Avrupa ülkesinin (İsveç, Almanya, İspanya, Yunanistan, Polonya, Hollanda, İsviçre) özgün verileri göz önüne alınarak bu ülkelere uyarlanmıştır. Buna göre ülkeler düşük, orta, yüksek ve çok yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır. Türkiye

Tablo 1 Çalışmaya alınan hastaların demografik ve klinik özellikleri (n=110)

| | |
|--|--------------|
| Cinsiyet (K/E) 64/46 | 64/46 |
| Yaş aralığı (yıl) | 65 - 75 |
| Yaş ortalaması (yıl) | 68.44 ± 3.64 |
| Vücut kitle indeksi (Kg/m ²) | 30.25 ± 5.39 |
| Hiç sigara içmeyenler | 53 |
| Eskiden sigara içenler | 41 |
| Halen sigara içenler | 16 |
| Hipertansiyonu olan/olmayan | 60/50 |
| Hipertansiyon ilacı kullanan/kullanmayan | 53/57 |
| Diyabet olan/olmayan | 61/49 |
| Koroner hastalığı olan/olmayan | 23/87 |
| Serebrovasküler olay geçirmiş/geçirmemiş | 10/100 |
| Kronik böbrek yetersizliği olan/olmayan | 2/108 |
| Atriyal fibrilasyon olan/olmayan | 4/106 |
| Koroner arter hastalığı aile öyküsü olan/olmayan | 32/78 |
| Romatoid artrit olan/olmayan | 3/107 |

Tablo 2 Hastaların Framingham, SCORE, Q Risk, BNF ve FRAX skorları

| | |
|------------|---------------|
| Framingham | 21.69 ± 11.55 |
| SCORE | 27.14 ± 14.91 |
| Q-Risk | 29.29 ± 12.95 |
| BNF | 24.96 ± 14.14 |
| FRAX | 5.59 ± 2.85 |

Tablo 3 Framingham, SCORE, Q Risk ve BNF Skorları ile FRAX Skoru Arasındaki İlişki

| KVH Risk Skorları | Kırık Risk Skoru | r değeri | p değeri |
|-------------------|------------------|----------|----------|
| Framingham | FRAX | 0.42 | <0.0001 |
| Q-Risk | FRAX | 0.17 | 0.08 |
| SCORE | FRAX | 0.20 | 0.035 |
| BNF | FRAX | 0.29 | 0.002 |

yüksek riskli bölgeler arasında yer almaktadır. Hesaplanan risk %5'ten fazla olan her birey yüksek riskli olarak kabul edilir (6).

Q-Risk skoru: Diğer yöntemlerden farklı olarak yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, lipid profili, sigara kullanımı gibi klasik parametrelerin yanında vücut kütle indeksi, etnik köken, yoksulluk, romatoid artrit, atriyal fibrilasyon gibi birçok ek parametre kullanılarak hesaplanır. 10 yıl boyunca KVH gelişme riskini tahmin etmek için kullanılır.%20'nin üzerinde risk yüksek kabul edilir (7).

BNF skoru: Bu model < 50, 50-59 ve ≥ 60 olmak üzere üç yaş katmanına göre hastaların kategorize edilmesi esasına dayanır. Hesaplama klasik parametreler olan yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, lipid profili ve sigara kullanım durumu kullanılır. < %10 düşük risk, %10-20 orta risk, %20-30 yüksek risk ve > %30 çok yüksek risk olarak belirlenmiştir (8).

FRAX: Yaş, cinsiyet, vücut kütle indeksi, geçirilmiş fragilite kırığı, ebeveynde kırık hikayesinin varlığı, sigara içimi, glukokortikoid kullanımı, romatoid artrit, diğer sekonder osteoporoz nedenleri, alkol tüketimi ve KMY sonucu bireylerin 10 yıllık mutlak kırık riskini belirlemede kullanılan faktörler olarak belirlenmiştir (4).

İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler SPSS 15.0 versiyonu kullanılarak yapılmıştır. Tüm süreklilik gösteren değerlerin aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları hesaplanmıştır. Süreklilik göstermeyen mutlak değerlerin tüm grup içindeki yüzde değerleri hesaplanmıştır. Her KVH risk skorunun ayrı ayrı FRAX skoru ile korelasyonu değerlendirilmiş ve pearson sayısı (r değeri) bulunmuştur. %30'un üzerindeki korelasyon anlamlı ilişki olarak kabul edilmiştir. Süreklilik göstermeyen mutlak değerler ki kare testi ile karşılaştırılmıştır. Süreklilik gösteren değerlerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırmasında Student t testi, normal dağılıma uygunluk göstermeyen değişkenlerin karşılaştırmasında Mann-Whitney u testi kullanılmıştır. p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya 65-75 yaş aralığında 64 kadın ve 46 erkek olmak üzere toplam 110 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri ve klinik özellikleri Tablo 1'de

özetlenmiştir. Hastaların ortalama sistolik arter basınçları 140.46 ± 22.50 mmHg ve ortalama diyastolik arter basınçları 77.40 ± 12.32 mmHg idi. Hastaların lipid profilleri incelendiğinde ortalama total kolesterol 208.62 ± 44.61 mg/dL, HDL kolesterol 45.75 ± 12.00 mg/dL, LDL kolesterol 140.23 ± 72.05 mg/dL ve trigliserid 158.83 ± 73.70 mg/dL bulundu. Çalışmaya alınan hastaların kemik yoğunluğu ölçümleri incelendiğine T total -0.87 ± 1.04 , T L1-4 -1.45 ± 1.32 , T femur boynu -1.49 ± 0.95 olarak ölçüldü. Hastaların Framingham, SCORE, Q-Risk, BNF ve FRAX skorları Tablo 2'de verilmiştir. KVH risk skorları ile kırık risk skoru arasındaki ilişki Tablo 3'de verilmiştir. En güçlü korelasyon Framingham ile FRAX arasında saptanırken sırası ile BNF ve SCORE ile FRAX arasında da anlamlı bir korelasyon varlığı tespit edilmiştir. Q-Risk ile FRAX arasındaki anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir.

TARTIŞMA

KVH riski ve kırık riski arasındaki ilişki araştırdığımız çalışmamızda KVH risk skorlarından Framingham, BNF ve SCORE ile kırık riskini gösteren FRAX arasında anlamlı bir korelasyon tespit ettik. Q-Risk ile FRAX arasında ise anlamlı bir ilişki tespit edemedik.

KVH ve osteoporoz birlikteliği sık görülmektedir. Osteoporoz ile KVH arasındaki bağlantıyı açıklamak için çeşitli hipotezler öne sürülmüştür bunlar ortak faktörlerinin varlığı, ortak patofizyolojik mekanizmaların varlığı, ortak genetik faktörler ve nedensellik ilişkisidir (9).

21. yüzyılın başlarında KVH toplumsal ve ekonomik gelişmelere paralel olarak %80'inin daha az gelişmiş, düşük gelirli ülkelerden kaynaklandığı, dünya çapında erken ölüm ve morbiditenin önde gelen nedeni haline gelmiştir. KVH nedenli ölümleri engellemek için nedenler ve risk faktörleri üzerine kapsamlı araştırmalar 20. yüzyılın ortalarından bu yana yürütülmektedir. Önde gelen uluslararası sağlık kuruluşları, bireysel bazlı riskin belirlenmesi ve yönetimine yönelik rehberlik sağlayan kılavuzlar yayınlamıştır (10). KVH risk faktörleri değiştirilemez ve değiştirilebilir olmak üzere iki başlık altında sınırlandırılır. Yaş, cinsiyet, ırk, ailede KVH öyküsü değiştirilemez risk faktörleri iken hiperlipidemi, hipertansiyon, sedanter yaşam, sağlık-

sız beslenme, sigara ve alkol kullanımı, diyabet, obezite ve stres değiştirilebilir risk faktörleri arasında sayılabilir. KVH bu risk faktörlerinin birden fazlasının etkisi ile ortaya çıktığından risk hesaplama yöntemlerinde bu parametreler kullanılır. Çalışmamızda kullandığımız KVH risk hesaplama yöntemleri birbirlerine göre avantajları ve dezavantajları olmak ile birlikte klinik pratikte en çok tercih edilen ve en doğru sonuç veren yöntemlerdendir.

Uzayan yaşam süreleri ve yaşlanan dünya nüfusu nedeni ile osteoporoz giderek küresel bir salgın haline gelmiştir. Osteoporozun risk faktörleri ise yaş, vücut ağırlığı, menopoz, sigara ve alkol kullanımı, genetik faktörler, beslenme şekli, sedanter yaşam olarak sayılabilir. Görüldüğü gibi iki hastalık çok sayıda ortak risk faktörüne sahiptir (11).

Patofizyolojik mekanizmalara bakılacak olursa aterosklerotik kalsifikasyon ve kemik mineralizasyonu bir dizi ilgi çekici ortak özelliği vardır. Arteriyel dokunun kalsifikasyonunun yalnızca son dönem aterosklerozda damar duvarında kalsiyum fosfat birikimi ile karakterize pasif bir süreci olmadığı, kemik mineralizasyonunda yer alan mekanizmalara benzer mekanizmalar tarafından düzenlenen oldukça organize bir süreç olduğu artık kabul edilmektedir (12). Her iki süreç de osteoprotegerin (OPG) gibi ortak düzenleyiciler tarafından kontrol edilmektedir. OPG kemik erimesini engellemektedir ve arteriyel kalsifikasyonun inhibitörüdür. OPG geninden yoksun farelerde erken başlangıçlı osteoporoz ve aort ve renal arterlerde kalsifikasyon geliştiği bulunmuştur (13). Bir diğer ortak mekanizma inflamasyondur. Hem ateroskleroz hem osteoporoz düşük dereceli kronik sistemik inflamasyon ile karakterizedir. İnflamasyon sitokinlerin aracılık ettiği karmaşık bir süreçtir. Yaşlanma, IL-6 ve TNF- α gibi inflamatuvar sitokinlerin artışına neden olur. IL-6'nın osteoklastları uyardığı ve kemik kaybı oranlarını arttırdığı gösterilmiştir (14). Bu sitokin ayrıca yaşlı kişilerde subklinik KVH'nin bir belirteci olarak görev yaptığı ve 65 yaş ve üzeri nispeten sağlıklı kişilerde KVH mortalitesini öngördüğü gözlemlenmiştir (15). Benzer şekilde TNF- α 'nın kemik yıkımını uyardığı ve kardiyovasküler olaylarla anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu gösterdi (16, 17). Ek olarak östrojen her iki hastalık için de kritik bir öneme sahiptir. Endojen östrojenin kadınlarda kardiyovasküler sistem üzerinde koruyucu

etkisi vardır. Östrojen endotel disfonksiyonunu önler. Ayrıca lipid profilini iyileştirdiği de bilinmektedir (18). Östrojenin kemik metabolizması üzerine etkisi ise osteoblast aktivitesini artırıp osteoklast aktivitesini azaltarak kemik yıkımına engel olmaktadır (19).

KVH osteoporoz arasındaki ilişkiyi açıklayan bir diğer mekanizma nedenselliklerdir. Buna göre ateroskleroz varlığında alt ekstremitelere kan akışını azalır ve intraosseöz dolaşım bozulur. Bu durum da kemik metabolizmasını etkileyerek ve osteoporozla sonuçlanabilir. Bu hipotez, asimetrik periferik arter hastalığı vakalarında, kalça kemiği mineral yoğunluğunun etkilenen bacakta etkilenmeyen bacakla karşılaştırıldığında daha düşük olduğunu gösteren bir çalışma ile desteklenmektedir (20).

Literatürde yer alan çalışmalar düşük KMY ile hem kadınlarda hem erkeklerde kardiyovasküler mortaliteyi ilişkilendirmiştir. Osteoporotik Kırıklar Çalışması 65 yaş üzerindeki beyaz kadınlarda kalçadaki KMY kaybının bir standart sapma düzeyindeki artışının kardiyovasküler mortaliteyi 1.3 kat arttırdığını ortaya koymuştur (21). Danimarkalı kadınlardan oluşan bir popülasyonda menopozdan hemen sonraki dönemde (yaş 50 +/- 2 yıl) ön koldaki düşük KMY ile yaşamın ilerleyen dönemlerinde artan kardiyovasküler ölümle ilişkilendirilmiştir. Aynı çalışmada geç postmenopozal kadınlarda (70 +/- 2 yıl) yaygın vertebral kompresyon kırığının kardiyovasküler ölümle bağımsız olarak ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (22). Raloksifen Değerlendirmesinin Çoklu Sonuçları (MORE) çalışmasının sonuçları, osteoporozun, yaştan ve diğer geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak menopoz sonrası kadınlarda meydana gelen kardiyovasküler olayların güçlü bir öngörücüsü olduğunu göstermiştir (23).

Görüldüğü gibi KVH ve osteoporoz ilişkisi oldukça ilgi çeken bir konu olmuş ve çok sayıda çalışmada irdelenmiştir. Çalışmamızı farklı kılan yalnızca KMY kullanarak osteoporoz ile KVH ilişkisini ortaya koymayı değil FRAX skoru hesaplayarak kırık riski ile ilişkisini ortaya koymayı hedeflemesidir. Uluslararası Osteoporoz Vakfı'nın son istatistikleri dünya çapında 50 yaşın üzerindeki her 3 kadından 1'inin ve 5 erkekten 1'inin yaşamları boyunca osteoporotik kırıklar yaşayacağını öngörmektedir. Her kırılma yeni kırık oluşumunu kolaylaştırmaktadır (24). Osteoporozun



kırık oluşana kadar klinik bulgusu yoktur. Bu nedenle 50 yaş sonrası tüm postmenopozal kadınlarda ve erkeklerde KMY ile rutin tarama ve sonrasında kırık riski hesaplanması önerilmektedir. Erken tanı, tedavi ve önlem alınması kırıklara engel olabilir. Kalça kırığı görülme oranı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaşla birlikte katlanarak artmaktadır. FRACTURK çalışması sonuçlarına göre ortalama 50 yaşındaki bir kadında hayatının kalan kısmında kalça kırığı geçirme ihtimali %14,6, erkeklerde %3,5 civarında olduğu tahmin edilmektedir. Kırıklar yaşam kalitesinde bozulma, kalıcı sakatlık, eşlik eden tıbbi sorunların yanı sıra hem hasta hem ülke ekonomisine getirdiği ağır yük getirmektedir (25). Dolayısı ile diyebiliriz ki osteoporozun en korkulan sonucu kırık riskidir ve mutlaka değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda Framingham, BNF ve SCORE ile FRAX arasında anlamlı ilişki tespit edilirken bu ilişki Q-Risk ile tespit edilememiştir. Bunun sebebi bu KVH risk belirleme yönteminde klasik risklerin dışında ek faktörlerin de değerlendiriliyor olması olabilir. Örneğin Q-Risk hesaplanırken vücut kütle indexi (VKİ) de bir parametredir, yüksek VKİ KVH riskini artırır. Oysa osteoporoz açısından bakıldığında düşük VKİ riski arttırmaktadır.

Limitasyonlar

Çalışmamız tek merkezli ve 110 hasta üzerinde yapılan bir çalışmadır. Örneklem kümesi belli bir kesimden oluştuğu için sonuçlar tüm topluma genellenemez. Çalışmamızda hastalarımız romatoid artrit açısından sorgulanmıştır ancak kesin tanı için romatoid faktör (RF), Anti siklik sitrüllenmiş peptid antikor (Anti-CCP) gibi değerler bakılmamıştır. Yine sekonder osteoporoz nedenlerinden Tip 1 dm, hipertiroidi, kronik karaciğer hastalığı için anamnezin yanında laboratuvar parametreleri bakılmış olmakla birlikte hipogonadizm açısından yalnızca hasta beyanı esas alınmış ve hormonal ölçüm yapılmamıştır. Son olarak atriyal fibrilasyon varlığı için tek bir anda bakılan elektrokardiyografi dikkate alınmıştır, bu durum paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan hastaların atlanmasına neden olmuş olabilir.

SONUÇ

Kardiyovasküler hastalık riski ve osteoporoz arasında çok yönlü sıkı bir bağlantı olduğu açıktır. Osteoporoz taraması yerleşmiş bir uygulama olup klinisyenlerden tarafından sıklıkla atlanmamaktadır ancak osteoporozun en önemli sonucu kırık oluşumdur bu nedenle kırık riski de mutlaka değerlendirilmelidir. Ayrıca kırık riski osteoporoz olmasa dahi diğer faktörlerin varlığı nedeni ile yüksek olabilir. Çalışmamızda KVH riski ile kırık riski arasında anlamlı bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur. KVH hastalık riski yüksek bireylerde kırıklar açısından dikkatli olunmalı ve korumaya yönelik tedbir alınmalıdır. Benzer şekilde kırık riski yüksek olan bireylerde KVH taranmalı ve riske göre tedavi planlanmalıdır.

Received/Geliş Tarihi: 26.11.2023

Accepted/Kabul Tarihi: 20.04.2024

Kaynaklar

1. Townsend N, Nichols M, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe—epidemiological update 2015. *European heart journal*. 2015 Oct 21;36(40):2696-705.
2. Liew SM, Blacklock C, Hislop J, Glasziou P, Mant D. Cardiovascular risk scores: qualitative study of how primary care practitioners understand and use them. *British Journal of General Practice*. 2013 Jun 1;63(611):e401-7.
3. Sözen T, Özşık L, Başaran NÇ. An overview and management of osteoporosis. *European journal of rheumatology*. 2017 Mar;4(1):46.
4. Tuzun S, Eskiurt 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: 949-55.
5. D'Agostino RB, Sr Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743-753.
6. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AE, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal*. 2003 Jun 1;24(11):987-1003.
7. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, Brindle P. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *Bmj*. 2008 Jun 26;336(7659):1475-82.
8. Costache II, Miftode E, Petris O, Popa AD, Iliescu D, Eosefina GB. Associations between area of residence and cardiovascular risk. *Revista de Cercetare si Interventie Sociala*. 2015 Jun 1;49:68.



9. Baldini V, Mastropasqua M, Francucci CM, D'Erasmio E. Cardiovascular disease and osteoporosis. *J Endocrinol Invest.* 2005;28(10 Suppl):69-72. PMID: 16550727.
10. Doherty TM, Fitzpatrick LA, Inoue D, Qiao J-H, Fishbein MC, Detrano RC, Shah PK, Rajavashisth TB. Molecular, Endocrine, and Genetic Mechanisms of Arterial Calcification. *Endocr Rev.* 2004;25:629-672.
11. Azeez TA. Osteoporosis and cardiovascular disease: a review. *Mol Biol Rep.* 2023 Feb;50(2):1753-1763. doi: 10.1007/s11033-022-08088-4. Epub 2022 Nov 30. PMID: 36449152.
12. Vattikuti R, Towler DA. Osteogenic regulation of vascular calcification: an early perspective. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004;286:E686-E696.
13. Bucay N, Sarosi I, Dunstan CR, Morony S, Tarpley J, Capparelli C, Scully S, Tan HL, Xu W, Lacey DL, Boyle WJ, Simonet WS. Osteoprotegerin-deficient mice develop early onset osteoporosis and arterial calcification. *Genes Dev.* 1998;12:1260-1268.
14. Papanicolaou DA, Wilder RL, Manolagas SC, Chrousos GP. The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. *Ann Intern Med.* 1998;128:127-137.
15. Harris TB, Ferrucci L, Tracy RP, Corti MC, Wacholder S, Ettinger WH Jr, Heimovitz H, Cohen HJ, Wallace R. Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly. *Am J Med.* 1999;106:506-512.
16. Bertolini DR, Nedwin GE, Bringman TS, Smith DD, Mundy GR. Stimulation of bone resorption and inhibition of bone formation in vitro by human tumor necrosis factors. *Nature.* 1986;319:516-518.
17. Cesari M, Penninx BW, Newman AB, Kritchevsky SB, Nicklas BJ, Sutton-Tyrrell K, Rubin SM, Ding J, Simonsick EM, Harris TB, Pahor M. Inflammatory Markers and Onset of Cardiovascular Events. Results From the Health ABC Study. *Circulation.* 2003;108:2317-2322.
18. Mendelsohn ME. Protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *Am J Cardiol.* 2002;20:12E-17E.
19. Monroe DG, Spelsberg TC. Gonadal Steroids and Receptors. In: Favus MJ (ed) *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of mineral Metabolism.* American Society for Bone and Mineral Research. 2003:32-38. Washington, DC.
20. Laroche M, Moulinier L, Leger P, Lefebvre D, Mazieres B, Boccalon H. Bone mineral decrease in the leg with unilateral chronic occlusive arterial disease. *Clin Exp Rheumatol.* 2003;21:103-106.
21. Kado DM, Browner WS, Blackwell T, Gore R, Cummings SR. Rate of bone loss is associated with mortality in older women: a prospective study. *J Bone Miner Res.* 2000;15:1974-1980.
22. von der Recke P, Hansen MA, Hassager C. The association between low bone mass at the menopause and cardiovascular mortality. *Am J Med.* 1999;106:273-278.
23. Tanko L, Christiansen C, Cox DA, Geiger MJ, McNabb MA, Cummings SR. Relationship between osteoporosis and cardiovascular disease in postmenopausal women. *J Bone Miner Res.* 2005;20:1912-1920.
24. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC, Fink HA, Stone KL, Cauley JA, et al. Frailty and risk of falls, fracture, and mortality in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007;62:744-51.
25. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Johansson H, Oden A, Delmas P, et al. A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone.* 2004;35:375-82.