

KOAH HASTALARINDA KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

The Evaluation of Bone Mineral Density in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Yavuz Selim İNTEPE¹, Eylem YILDIRIM¹, Bayram METİN², Seyhan KARAÇAVUŞ³, Özlem BALBALOĞLU⁴, Murat KORKMAZ⁵

ÖZET

Amaç: Kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) sürecinde ortaya çıkan komorbiditeler hastalığın şiddetini ve mortalitesini etkilemektedir. Osteoporozis KOAH'ın önemli bir sistemik komplikasyonudur. Çalışmamızda, hafif ve orta şiddet ki KOAH hastalarının kemik mineral yoğunluğunu (KMY) kontrol hastalarıyla karşılaştırmayı ve osteopeni/osteoporoz ile KOAH ilişkisini göstermeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada alınan hastaların dosyaları geriye dönük incelendi. KOAH tanı ve evreleri guluslararası KOAH klavuzuna göre yapıldı. Hastaların KMY parametreleri dual-enerji X-ray absorbtometri yöntemi ile ölçüldü. Sistemik ve inhale glukokortikosteroid kullanmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. KOAH ve kontrol grubu hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksleri ve sigara içimi durumları eşleştirildi.

Bulgular: Çalışmaya 68'i (51,1%) KOAH ve 65'i (48,9%) kontrol olmak üzere toplam 133 hasta alındı. KOAH grubunda 36 (52,9%) hasta hafif ve 32 (47,1%) hasta orta evredeydi. KOAH grubunda kontrol hastalarına göre tüm KMY değerleri anlamlı derecede düşüktü ($p=0,001$). Kontrol grubunda osteopeni/osteoporoz saptanmazken KOAH grubunda 48 (70,6%) hastada osteopeni ve 20 (29,4%) hastada osteoporoz mevcuttu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0,001$). Hafif ve orta evre KOAH hastaları arasında KMY değerlerine göre anlamlı fark saptanmadı. Her iki evre arasında osteopeni ve osteoporoz sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,45$).

Sonuç: KOAH hastalarında KMY değerleri anlamlı derecede düşüktü ve osteopeni/osteoporoz sıklığı artmış bulundu. Hafif ve orta evrede ki KOAH hastalarında osteopeni/osteoporoz sıklığı yönünden fark bulunmamaktadır.

Anahtar kelimeler: Kemik mineral yoğunluğu; KOAH; Osteopeni; Osteoporoz

ABSTRACT

Background: Comorbidities emerging during the progress of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) have affect on 'developing disease' severity and mortality. Osteoporosis is an important systemic complication of COPD. In our study, we aimed to compare bone mineral density (BMD) of control patients with mild and moderate stage of COPD patients and relationship between COPD and osteopenia/osteoporosis.

Method and Method: Records of the patients taken in the study were reviewed retrospectively. Diagnosis and severity of COPD was made according to the global initiative for chronic obstructive lung disease guidelines. BMD of patients were measured with dual energy x-ray absorptiometry method. Patients who were not using inhaled or systemic glucocorticosteroid were included in the study. COPD and control group patients were matched according to age, gender, body mass index and smoking status.

Results: A total number of 133 patients were included in the study which was consist of 68 (51,1%) COPD and 65 (48,9%) control patients. Mild stage patients were 36 (52,9%) and moderate were 32 (47,1%) in COPD group. All values of BMD of COPD patients were significantly lower than control group ($p=0,000$). Osteopenia / osteoporosis were not seen in control group while 48 (70,6%) patients had osteopenia and 20 (29,4%) patients had osteoporosis in COPD group. There was a statistically significant difference between two groups ($p=0,000$). BMD values were not significantly different between mild and moderate stages of COPD. Statistically significant difference was not detected between two stages according to incidence of osteopenia and osteoporosis ($p=0,45$).

Conclusion: Values of BMD were significantly lower in COPD and incidence of osteopenia/osteoporosis was increased. There was no difference between mild and moderate stages of COPD for the incidence of osteopenia/osteoporosis.

Key words: Bone mineral density; COPD; Osteopenia; Osteoporosis

¹Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat

²Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Yozgat

³Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Yozgat

⁴Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Yozgat

⁵Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Yozgat

Yavuz Selim İNTEPE, Yrd. Doç. Dr.
Eylem YILDIRIM, Yrd. Doç. Dr.
Bayram METİN, Yrd. Doç. Dr.
Seyhan KARAÇAVUŞ, Yrd. Doç. Dr.
Özlem BALBALOĞLU, Yrd. Doç. Dr.
Murat KORKMAZ, Doç. Dr.

İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Yavuz Selim İNTEPE
Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
Yozgat

Tel: 0533 9479287

e-mail:

selim.intepe@bozok.edu.tr

Geliş tarihi/Received: 05.01.2016

Kabul tarihi/Accepted:02.03.2016

Bozok Tıp Derg 2016;1(1):20-6

Bozok Med J 2016;1(1):20-6

GİRİŞ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAHA) zararlı partiküllerin veya gazların hava yollarında ve akciğerlerde oluşturduğu kronik enflamatuvar yanıtın sonucunda gelişen, ilerleyici ve kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize önlenebilir ve tedavi edilebilir yaygın bir hastalıktır (1). KOAHA önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Dünya sağlık örgütünün verilerine göre dünyada 2002 yılında 5. ölüm nedeni iken 2030 yılında 4.sıraya çıkması ve kronik sakatlıklar sıralamasında 2002 yılında 11. iken, 2030 yılında 7. Sırada olması beklenmektedir (2). Alevlenmeler ve komorbiditeler hastalarda fonksiyonel kapasiteyi azaltmakta, dispneyi kötüleştirmekte, yaşam kalitesini bozmakta ve mortaliteyi arttırmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, osteoporoz, depresyon, iskelet kası işlev bozukluğu, obstrüktif uyku apne sendromu, anemi sık görülen komorbiditelerdir. KOAHA ve komorbid hastalıkların ortak noktası kronik enflamasyondur. Akciğerde ki enflamasyonun aşırı olup sistemik etkilerinin meydana gelmesi (spill-over) veya KOAHA 'ın sistemik enflamasyonun bir sonucu olduğuna dair iki temel görüş bulunmaktadır (3). Osteoporoz, kemik kütlelerinin azalması ve artmış kemik kırılabilirliğinin artmasına neden olan kemik dokunun mikromimarisinin harabiyeti ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır. Osteopeni osteoporozun prelinik evresidir (4). KOAHA'nın hafif evrelerinde dahil osteoporoz insidansı artmıştır. KOAHA tanısı alan hastalarının % 35-72'sinde osteopeni ve %36-60'ında osteoporoz saptanmıştır (5). Sigara, malnütrisyon, steroid içeren ilaç kullanımı, sedanter yaşam, ileri yaşa bağlı değişiklikler, sistemik enflamasyon başlıca risk faktörleridir. Osteopeni ve osteoporoz kliniği KOAHA hastalarının yaşam kalitesini bozmaktadır (6).

Kliniğimizde GOLD kriterlerine göre hafif-orta şiddette ki KOAHA tanısıyla takip edilen hastaların ve sağlıklı kontrol grubu hastaların DEXA ölçümüyle hesaplanan KMY ölçümlerini karşılaştırdık ve gruplarda ki osteopeni ile osteoporoz sıklığını araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Haziran 2012 ve Ekim 2015 tarihleri arasında Yozgat Bozok üniversitesi göğüs hastalıkları kliniğinde hafif ve orta şiddette KOAHA tanısıyla takip edilen hastaların geriye dönük dosyaları incelendi. Kontrol grubu, KOAHA grubuyla yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (vki), sigara içimi öyküsü uyumlu olan ortopedi kliniğinde takip edilen olgulardan seçildi. KOAHA ve kontrol grubunda bulunan hastaların tamamı aktif veya sigara içip bırakmış kişilerdi. Kemik metabolizmasını etkileyen hastalıkları olanlar (romatolojik, endokrin, renal, hepatik, metabolik, kollajen doku bozuklukları), bilinen osteoporoz veya osteopeni tanıları olanlar, sistemik veya inhale glukokortikosteroid kullananlar, daha önceden kırık öyküsü olanlar, kalsiyum veya kemik metabolizmasını etkileyen ilaçları kullananlar (bifosfonat, L-tiroksin, lityum, androjenler) kullananlar, KOAHA dışında solunum hastalığı olanlar, kronik hastalığı (diyabet, kanser, malabsorbsiyon) olanlar, alkol tüketimi olanlar, obezitesi olanlar, son 6 ay içerisinde operasyon geçirenler veya immobil olanlar çalışma dışında bırakıldı. KOAHA grubu hastalar inhale beta agonist ve/veya ipratropium bromide kullanmaktaydı ve hiçbirinde solunum yetmezliği ve uzun süreli oksijen tüketimi yoktu. Solunum fonksiyon testi (SFT) Avrupa Göğüs Hastalıkları Birliği ve Amerika Göğüs Hastalıkları birliğinin yayınladığı kılavuza göre Carefusion Vmax Encore22D cihazı kullanılarak yapıldı (7). Postbronkodilatatör sonrası 1. saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü (FEV1) ve zorlu vital kapasite (FVC) ölçüldü ve FEV1/FVC hesaplandı. KOAHA tanı ve evrelemesi Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)rehberine göre yapıldı (1). KOAHA grubunda ki hastaların FEV1/FVC oranı 70% altındaydı. GOLD rehberine göre FEV1≥80 % beklenenin olanlar GOLD I (hafif) ve 80> FEV1≥50 olanlar GOLD II (orta) şiddette kabul edildi. Kontrol grubu hastaların FEV1/FVC oranı 70% üzerindeydi.

Tüm olguların kemik mineral yoğunluğu (KMY) parametreleri dual-enerji X-ray absorbtometri (DEXA) yöntemi ile l'acn cihazı kullanılarak omurga (Lomber 1-4) ve kalça (femur boyun, femur total) bölgelerinde ölçüldü.

KMY tüm dünyada standart olarak kabul edilen gr/cm² cinsinden T skoru olarak ifade edildi. Dünya sağlık örgütü kriterlerine göre osteopeni T skorunun -1 SD ile -2.5 SD arası olanlar ve osteoporoz -2.5 altında olanlar kabul edildi. T skoru -1 üzeri olanlar normal KMY olarak kabul edildi. Ölçülen alanlarda ki en düşük T skoru tanıda kullanıldı (8).

Hastaların boy ve kilo ölçülerek vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı ve kg/m² olarak hesaplandı. Hastaların tamamının VKİ ≤30 kg/m² idi. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, sigara kullanım öyküsü, paket /yıl alındı. KMY ölçümünün yapıldığı gün tüm hastalardan serum kalsiyum (8,4-10,4 mg/dl), alkalen fosfataz (38-126 İU/l) ve D-vitamin (5,2-60,4 ng/ml) düzeyleri çalışıldı. İstatistiksel analizler SPSS versiyon 20 yazılımı kullanılarak yapıldı. (SPSS Inc., Chicago, IL) Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram ve kolomogorov-smirnov testleriyle incelendi. Sonuçlar normal dağılım göstermediği için gruplar arasında değişkenler Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. En az biri normal dağılmayan ya da ordinal olan değişkenler arası ilişkiler için spearman testi kullanıldı. P değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya toplam 133 hasta dahil edildi. Tüm hastaların yaş ortalaması 53,69±8,66 yıl, VKİ ortalaması 24,76±2,35 kg/m² ve tüketilen sigara miktarı ortalama

13,62±3,83 paket/yıl idi. Toplam hastaların 69'u (51,9%) kadın ve 64'ü(48,1%) erkek idi. KOAŞ grubunda 68 (51,1%) hasta ve kontrol grubunda 65 (48,9%) hasta vardı.

KOAŞ grubunda 36 (52,9%)hasta GOLD I evre ve 32 (47,1%) hasta GOLD II evredeydi. Toplam hastaların 76'sı (57,1%) aktif sigara içicisiydi ve 57 'si (42,9%) eskiden sigara içip bırakmışlardı. Toplam hastaların FVC ortalaması 2,61±0,86 lt, beklenen FVC ortalaması 81,33±23,37 %, FEV1 ortalaması 1,90±0,66 lt, beklenen FEV1 ortalaması 72,57±13,93 %, ortalama FEV1/FVC ise 69,75±9,85 % idi. Hastaların ortalama vitamin D düzeyi 16,63±6,24 ng/ml, kalsiyum düzeyi 9,27±0,63 mg/dl ve alkalen fosfataz düzeyi 72,98±17,78 İU/l idi. Çalışmaya alınan tüm hastaların lomber KMY ortalaması 0,97±0,13 gr/cm², femur boynu KMY 1,01±0,16 gr/cm² ve femur total KMY 0,98±0,16 gr/cm² idi. Lomber Z skoru ortalama -0,93±0,85 ve T skoru -1,74±7,51 idi. Femur boynunun ortalama Z skoru 0,39±1,27 ve T skoru -0,30±1,28 ve femur total ortalama Z skoru 0,95±0,94 ve T skoru -0,39±1,01 saptandı.

KOAŞ ve kontrol grubunun demografik verileri tablo 1 de gösterilmiştir. KOAŞ ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı, paket/yıl, D-vitamin düzeyi ve Ca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Her iki grup arasında alkalen fosfataz düzeyinde anlamlı fark vardı (p=0,002).

Tablo 1. KOAŞ ve KONTROL gruplarının demografik verilerinin karşılaştırılması

	KOAŞ (n=68)	KONTROL (N=65)	p
Cinsiyet (K/E)	35/33	34/31	0,92
Yaş (yıl)	54,82±8,35	52,51±8,88	0,136
VKİ (KG/m ²)	25,00±2,80	24,50±1,75	0,618
Sigara (Aktif/exsmoker)	38/30	38/27	0,76
Paket/yıl	14,09±4,10	13,14±3,49	0,283
D-Vitamin (ng/dl)	16,38±7,02	16,90±5,35	0,470
CA (mg/dl)	9,18±0,60	9,37±0,64	0,89
Alkalen Fosfataz (İU/l)	68,13±14,11	78,04±19,82	0,002

KOAŞ ve kontrol grubu hastaların solunum fonksiyon testi değerleri karşılaştırıldı ve FEV1 (lt) (p=0,000) ile FEV1/FVC (p=0,000) değerleri arasında anlamlı fark bulundu (tablo 2).

KOAŞ ve kontrol grubu hastaların DEXA ile ölçülen tüm KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0,000) (tablo 3).

Kontrol grubunda ki hastaların DEXA sonuçlarının tamamının KMY değerleri normal sınırlarda iken KOAŞ grubunda 48 (70,6%) hastada osteopeni ve 20 (29,4%) hastada osteoporoz mevcuttu. Kontrol KOAŞ grubu hastalarda kontrol grubuna göre osteoporoz ve osteopeni istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. (p=0,001)

KOAŞ grubunun hafif (36) ve orta (32) şiddetteki hastalarının KMY değerleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Lomber KMY (p=0,39), lomber Z skoru (p=0,61), femur total KMY (p=0,25), femur boynu KMY

(P=0,64) , femur boynu Z skoru (p=0,84), Femur total Z skoru (p=0,51), femur boynu T skoru (p=0,89) ve femur total T skoru (p=0,41) olarak bulundu. Hafif evrede ki KOAŞ hastalarının 24'ünde (66,7%) osteopeni ve 12 'sinde (33,3%) osteoporoz mevcutken orta şiddette ki KOAŞ hastaların 24 'ünde (75%) ve 8'inde (25%) osteoporoz saptandı. Her iki evre arasında osteopeni ve osteoporoz sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,45).

KMY düzeyleri ile KOAŞ/ kontrol grupları arasında yüksek düzeyde (r=0,949) ve çok anlamlı (p=0,000) bir pozitif korelasyon bulunmuştur. Bu sonuç KOAŞ tanısı olanlarda KMY düzeylerinin düşük olduğunu ve osteopeni/osteoporoz sıklığının arttığını göstermektedir. KMY düzeyleri ile KOAŞ evreleri arasında çok düşük düzeyde (r=-0,91) ama anlamlı olmayan (p=0,46) negatif korelasyon saptandı. Bu sonuçta KOAŞ evreleri arttıkça KMY değerlerinin çok düşük düzeyde bozulduğunu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermektedir.

Tablo 2. KOAŞ ve KONTROL gruplarının solunum fonksiyon testi değerlerinin karşılaştırılması

	KOAŞ (n=68)	KONTROL (N=65)	p
FVC (lt)	2,58±0,88	2,65±0,85	0,58
FVC (%)	81,03±22,96	81,65±23,96	0,95
FEV1 (lt)	1,71±0,69	2,10±0,58	0,000
FEV1 (%)	71,06±14,01	74,15±13,79	0,09
FEV1/FVC	62,29±6,81	77,58±5,47	0,000

Tablo 3. KOAŞ ve KONTROL gruplarının kemik mineral yoğunluklarının karşılaştırılması

	KOAŞ (n=68)	KONTROL (N=65)	p
Lomber KMY	0,91±0,13	1,03±0,09	0,000
Lomber Z skoru	-1,48±0,61	-0,34±0,65	0,000
Lomber T skoru	-1,81±0,58	-1,66±10,77	0,000
Femur Boynu KMY	0,95±0,17	1,06±0,14	0,000
Femur Total KMY	0,96±0,16	1,00±0,16	0,000
Femur Boynu Z skoru	-0,19±1,20	1,00±1,03	0,000
Femur Total Z skoru	-0,27±0,92	0,47±0,81	0,000
Femur Boynu T skoru	-0,90±1,19	0,32±1,06	0,000
Femur Total T Skoru	-0,93±0,92	0,17±0,76	0,000

TARTIŞMA

KOAHA hastalığının akciğerlere sınırlı bir hastalık olmayıp patogeneğinde yer alan kronik sistemik enflamasyon sonucunda ortak risk faktörlerinden bağımsız olarak KOAHA' a bağılı gelişen veya şiddetlerinin arttığı komorbiditelerin olduğu bilinmektedir (10). KOAHA da osteoporozla bağılı gelişen omurga, kalça ve bilek kırıkları önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Vertebral fraktürler kifozise, kronik sırt ağrılarına ve vital kapasitede azalmaya neden olmaktadır (11). Osteoporozun önlenmesi ve ortaya çıktığında tedavi edilmesi KOAHA hastalarında çok önemlidir (9). KOAHA'nın kronik enflamasyonu, bozulmuş akciğer fonksiyonuna bağılı azalmış fiziksel aktivite, glukokortikosteroid kullanımı osteoporoz için en önemli risk faktörleridir.

Çalışmamızda KOAHA ve osteoporoz için ortak risk faktörü olan sigara, VKİ, yaş, cinsiyet parametreler eşleştirildi. İnhalasyon veya sistemik glukokortikosteroid kullanan hastalar çalışmaya alınmadı. Bu faktörler çalışmamızı güçlü kılmaktadır. KOAHA ve kontrol grupları arasında KMY 'nin tüm değerleri için istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır. Hafif ve orta şiddette ki hastalarda ise fark saptanmamıştır. Literatürde genel olarak hastalığın evresi arttıkça osteoporoz/osteopeni sıklığıda artmaktadır. Ancak bu fark özellikle evre III/IV ve I/II GOLD hastalarında görülmektedir. Çalışmamızda evre I ve II hastalarda farkın bulunmaması ile literatürle uyumludur. Ancak hasta sayısının daha fazla olduğu çalışmalara ihtiyaç vardır. Ağır ve çok ağır KOAHA hastalarının sistemik veya inhale glukokortikosteroid kullanımı, daha fazla sedanter yaşam, immobilizasyonun artması osteoporoz sıklığının artmasına katkıda bulunabilir.

KMY ve KOAHA şiddetinin ilişkisinin incelendiği 85 hastayla yapılan çalışmada hastalığın evresi arttıkça KMY'nin anlamlı düzeyde azaldığı gösterilmiştir. Tüm GOLD evreleri arasında KMY değerinde anlamlı azalma bulunmuştur (12). Toplam 62 hastayla yapılan bir çalışmada, 15 hastada daha önceden saptanmamış omurgada kompresyon kırığı saptanmıştır. Bu grupta glukokortikosteroid kullanımı kompresyon kırığı olmayan gruba göre daha yüksek tespit edilmiştir

(36,4% -11,6%). DEXA çekilen 54 hastanın 22'sinde osteoporoz, 16'sında osteopeni saptanırken 16 hastada KMY normal saptanmıştır. Bu üç grup arasında omurga kırığı sıklığı (p=0,15) ve glukokortikosteroid kullanımı sıklığı (p=0,87) açısından fark saptanmamıştır. Toplam hastaların 68% sinde osteopeni veya osteoporoz saptanıp sadece glukokortikosteroid kullanımına bağlanmamıştır. Osteopeni ve osteoporoz insidansının KOAHA evresi ilerledikçe arttığını bildirmişlerdir (13).

KOAHA hastalarının KMY değerlerinin ölçüldüğü 95 hastayla yapılan çalışmada 40 hastada osteoporoz ve 40 hastada osteopeni saptanırken 15 hastanın KMY değerleri normal sınırlarda bulunmuştur. KMY değerleri düştükçe FEV1 ve FVC değerlerinin düştüğü saptanmıştır (p=0,04 ve p=0,002). GOLD evrelerine göre osteopeni, osteoporoz ve normal KMY sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,82) Femur boynu T skoru ve lomber T skoru değerleri ile FEV1 ve FVC değerleri arasında anlamlı korelasyon saptamışlardır. Hastaların kullandıkları glukokortikosteroid dozu ve süresi eşleştirilmiş ve üç grup arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (14).

KOAHA evrelerinin KMY değerleriyle ilişkisini inceleyen bir çalışmada 88 KOAHA hastası kontrol grubuyla karşılaştırılmış ve KMY 'nin tüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. KOAHA hastalarını GOLD rehberine göre orta, ağır ve çok ağır gruplara ayırmışlar ve hastalığın şiddeti arttıkça KMY değerlerinde anlamlı derecede azaldığını göstermişlerdir (15).

Hindistan popülasyonunda KOAHA da osteoporoz sıklığını araştıran bir çalışmada 102 KOAHA hastasının 68'inde (66,6%) osteoporoz ve 20'sinde (19,6%) osteopeni saptanmıştır. Osteoporozun 64,7 % si evre III ve IV hastalarda saptanmıştır. GOLD III ve IV evre hastalar ile evre I ve II hastalar arasında KMY değerleri arasında anlamlı fark bulunmuş ve bu sonuç hastalığın şiddetinin artmasına ve glukokortikosteroid kullanımına bağlanmıştır (16).

Graat-Verboom ve ark. 554 KOAH hastasıyla yaptıkları çalışmada hastaların 21%'inde osteoporoz ve 41%'inde osteopeni bildirmişler ve osteoporoz için bağımsız risk faktörleri olarak kaşeksi, 55-65 yaş arası ve 65 yaş üstü olarak bulmuşlardır. Obesite ve aşırı kiloyu koruyucu etkenler olarak bildirmişlerdir (17). Çok merkezli 658 hastayla yapılan çalışmada erkeklerin 18%'inde osteoporoz ve 42%'inde osteopeni, kadınların 30%'unda osteoporoz ve 41%'inde osteopeni saptanmıştır. İnhal glukokortikosteroid tedavisinin KMY değerleri üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını bildirmişlerdir. Yaş ve cinsiyet eşleştirilmesi yapıldıktan sonra FEV1 ve KMY bozulması arasında istatistiksel olarak ilişki bulunmamıştır (18). Vries ve ark.yaptıkları çalışmada KOAH şiddeti artıkça osteoporoz sıklığının ve buna bağlı olarak kırık sayısının arttığını bildirmişlerdir (19).

Türkiyeden bir çalışmada klinik olarak stabil, hafif evrede ki 28 KOAH hastasının 20 kontrol grubu hastayla karşılaştırıldığı çalışmada KMY değerlerinde anlamlı fark saptanmamıştır. Bu sonucu hataların fonksiyonel olarak iyi durumda olmalarına ve iyi beslenmelerine bağlamışlar (20).

Ağır ve çok ağır şiddette ki KOAH hastaların çalışmaya dahil edilmemesi, hormonal parametrelerin çalışılmaması ve kompresyon kırıklarının değerlendirilmemesi çalışmamızın zayıf taraflarıdır. Kontrol grubuyla tüm GOLD evrelerini karşılaştıran çalışmalara ihtiyaç vardır. Sonuç olarak, KOAH tanısı alan bir hastada hafif veya orta evrede olsa bile kemik yoğunluğunun Dexa ile ölçülmesi ve osteopeni veya osteoporoz teşhisi konulduğunda uygun tedavinin başlanması hastalığın şiddetini ve komplikasyon risklerini azaltmaya anlamlı katkı sağlayacaktır. KOAH'ı sadece akciğerlere sınırlı hastalık olarak düşünmeyip sistemik tutulumunu unutmamak gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive

pulmonary disease: gold executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(4):347-65.

2. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *Plos Med.* 2006;3(11):442.

3. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of copd. *Eur Respir J.* 2009;33(5):1165-85.

4. Ionescu AA, Schoon E. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J Suppl.* 2003;22(46):64-75.

5. Biskobing DM. COPD and osteoporosis. *Chest.* 2002;121(2):609-20.

6. Agusti AG, Noguera A, Saulea J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2003;21(2):347-360.

7. Frey U, Stocks J, Sly P, Bates J. Specification for signal processing and data handling used for infant pulmonary function testing. ERS/ATS Task Force on Standards for Infant Respiratory Function Testing. *European Respiratory Society/ American Thoracic Society.* *Eur Respir J.* 2000;16(5):1016-22.

8. Ralston SH, Fraser J. Diagnosis and management of osteoporosis. *Practitioner.* 2015;259(1788):15-19.

9. Brown JP, Martinez CH. Chronic obstructive pulmonary disease comorbidities. *Curr Opin Pulm Med.* 2016;22(2):113-8.

10. Sevenoaks MJ, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease, inflammation and co-morbidity -a common inflammatory phenotype?. *Respir Res.* 2006;2(7):70.

11. Carter JD, Patel S, Sultan FL, Thompson ZJ, Margaux H, Sterrett A, et al. The recognition and treatment of vertebral fractures in males with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med.* 2008;102(8):1165-72.

12. Ciric Z, Stankovic I, Pejic T, Ristic L, Rancic M, Radovic M, et al. Osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Arh.* 2012;66(6):385-387.

13. Jørgensen NR, Schwarz P, Holme I, Henriksen BM, Petersen LJ, Backer V. The prevalence of osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a cross sectional study. *Respir Med.* 2007;101(1):177-85.

14. Silva DR, Coelho AC, Dumke A, Valentini JD, de Nunes JN, Stefani CL, et al. Osteoporosis prevalence and associated factors in patients with COPD: a cross-sectional study. *Respir Care.* 2011;56(7):961-8.

15. Kjensli A, Mowinckel P, Ryg MS, Falch JA. Low bone mineral density is related to severity of chronic obstructive pulmonary disease. *Bone.* 2007;40(2):493-7.

16. Hattiholi J, Gaude GS. Prevalence and correlates of osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease in india. *Lung India*. 2014;31(3):221-7.
17. Graat-Verboom L, Spruit MA, van den Borne BE, Smeenk FW, Martens EJ, Lunde R, et al. Correlates of osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease: An underestimated systemic component. *Respir Med*. 2009;103(8):1143-51.
18. Ferguson GT, Calverley PM, Anderson JA, Jenkins CR, Jones PW, Willits LR, et al. Prevalence and progression of osteoporosis in patients with COPD: Results from the towards a revolution in COPD Health Study. *Chest*. 2009;136(6):1456-65.
19. de Vries F, van Staa TP, Bracke MS, Cooper C, Leufkens HG, Lammers JW. Severity of obstructive airway disease and risk of osteoporotic fracture. *Eur Respir J*. 2005;25(5):879-84.
20. Karadag F, Orhan C, Yakup Y, Ozgur G. Should COPD patients be routinely evaluated for bone mineral density?. *J Bone Miner Metab*. 2003;21(4):242-246.