



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DOKTORA TEZİ

**POSTMENOPOZAL VERTEBRAL OSTEOPENİDE DİYET
DEĞİŞİKLİĞİNİN KEMİK YAPIM VE YIKIM
MARKERLARINA ETKİSİ**

AYŞE HÜMEYRA İSLAMOĞLU

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. MUAZZEZ GARİPAĞAOĞLU

İSTANBUL – 2018

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında kıymetli bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren değerli danışman hocam Sayın Prof.Dr. Muazzez GARİPAĞAOĞLU'na,

Bu süreçte çalışmama katkıda bulunan ve bana destek olan Sayın Prof.Dr. Gülgün ERSOY, Prof.Dr. Mustafa ÖZTÜRK, Dr. Öğr. Üyesi Havvanur YOLDAŞ İLKTAÇ, Uzm.Dr. Duygu KURTULUŞ ve çok değerli bölüm başkanım Doç.Dr. Fatma Esra GÜNEŞ'e,

Tüm yaşantımda olduğu gibi eğitim hayatımda da varlıkları ve destekleriyle hep yanımda olan başta annem ve babam olmak üzere canım aileme,

Mesleğimde ve yaptığım tüm çalışmalarda ilham kaynağım olan kardeşim Muhammed Emin BİÇER'e,

Tıpkı herşeyde olduğu gibi doktora eğitimimde ve tez sürecinde gösterdiği sabır, hoşgörü ve desteği için sevgili eşim Samet İSLAMOĞLU'na

sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No.
TEZ ONAYI	i
BEYAN	ii
TEŞEKKÜR	iii
TABLolar LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. Kemik Yapısı ve Fizyolojisi	5
4.1.1. Kemik Hücreleri	6
4.1.1.1. Osteoprogenitörler	6
4.1.1.2. Osteoblastlar	6
4.1.1.3. Osteositler	7
4.1.1.4. Osteoklastlar	7
4.1.2. Kemik oluşumu ve mineralizasyonun düzenlenmesi	8
4.2. Kemik Hastalıkları	10
4.2.1. Osteopeni	10
4.2.1.1. Epidemiyolojisi	11
4.2.1.2. Etiyolojisi	11
4.2.1.3. Tanı kriterleri.....	14
4.2.1.4. Osteopeninin Bazı Hastalıklarla İlişkisi	17
4.3. Korunma ve Tedavi	18
4.3.1. Ağırlık kontrolü	20

4.3.2. Beslenme	20
4.3.2.1. Karbonhidrat.....	21
4.3.2.2. Protein	22
4.3.2.3. Kalsiyum ve D vitamini	22
4.3.2.4. Sodyum.....	23
4.3.2.5. Kafein	24
4.3.2.6. Alkol 24	
4.3.3. Fiziksel aktivite	25
5. METOT VE MATERYAL.....	26
5.1. Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	26
5.2. Verilerin Toplanması.....	26
5.3. Verilerin Değerlendirilmesi.....	28
5.4. Çalışma Gruplarının Belirlenmesi.....	32
5.4.1. Diyetlerin düzenlenmesi, uygulanması ve izlemi.....	32
5.5. İstatistiksel Analiz	36
6. BULGULAR.....	37
7. TARTIŞMA	58
8. SONUÇ.....	67
9. KAYNAKLAR	71
10. EKLER.....	84
11. ETİK KURUL ONAYI.....	100
12. ÖZGEÇMİŞ.....	103

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
BEBİS:	Beslenme Bilgi Sistemi
CTX:	C-terminal telopeptit
DEXA:	Dual Enerji X Işını Absorpsiyometri
DKG:	Düşük Karbonhidrat Grubu
DKK:	Doruk Kemik Kütlesi
DPA:	Dual Foton Absorpsiyometri
DPG:	Düşük Protein Grubu
DSG:	Düşük Sodyum Grubu
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
ELISA:	Enzim bağlantılı immünoassay
FRAX:	Kırık Riski Değerlendirme Aracı
HIV:	Human Immunodeficiency Virus/İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü
HRT:	Hormon Replasman Tedavisi
IGF – I:	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü - 1
IPAQ:	International Physical Activity Questionnaire/Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi
İBH:	İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı
KG:	Kontrol Grubu
KOAH:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KMY:	Kemik Mineral Yoğunluğu
M – CSF:	Makrofaj Koloni Uyarıcı Faktör
MET:	Metabolic Equivalent Task/Metabolik Eşdeğer Aktivite
MRI:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NOF:	Ulusal Osteoporoz Derneği – ABD
NTX:	N-terminal telopeptit
PTH:	Parathormon
QCT:	Kantitatif Kompüterize Tomografi
QUS:	Kantitatif Ultrasonografi
RANKL:	Nükleer faktör $\kappa\beta$ ligandının reseptör aktivatörü

SERM: Selektif Östrojen Reseptör Modölatörü
SPA: Single Foton Absorbsiyometri
SXA: Single Enerji X Işını Absorbsiyometri
T2DM: Tıp 2 Diabetes Mellitus



TABLolar LİSTESİ

Sayfa No.

Tablo 4.1. Postmenopozal kadınlarda osteopeni için risk faktörleri	12
Tablo 4.2. Dünya Sağlık Örgütü'nün osteoporoz ve osteopeni için tanı kriterleri....	16
Tablo 5.1. Dünya Sağlık Örgütü'nün uluslararası BKİ sınıflaması	31
Tablo 5.2. Dünya Sağlık Örgütü'nün osteoporoz ve osteopeni için kriterleri.....	31
Tablo 5.3. Katılımcıların rutin beslenmelerine göre müdahale gruplarının belirlenmesi	33
Tablo 5.4. Çalışmanın planı.....	35
Tablo 6.1. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri.....	37
Tablo 6.2. Katılımcıların çalışmanın başındaki ve sonundaki vücut ağırlıkları.....	38
Tablo 6.3. Katılımcılara ilişkin özelliklerin diyet gruplarına göre dağılımı.....	39
Tablo 6.4. Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri.....	40
Tablo 6.5. Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri ile BKİ ilişkisi	40
Tablo 6.6. Katılımcıların genel besin tüketim sıklığı	41
Tablo 6.7. Diyet gruplarına göre çalışmanın başındaki besin tüketim miktarları	43
Tablo 6.8. Çalışmanın başındaki sodyum tüketim sıklığı	44
Tablo 6.9. Çalışmanın başındaki sodyum tüketim miktarı.....	45
Tablo 6.10. Çalışmanın başındaki kafein tüketim sıklığı	46
Tablo 6.11. Çalışmanın başındaki kafein tüketim miktarı	46
Tablo 6.12. Katılımcıların çalışmanın başında aldıkları günlük ortalama enerji ve besin öğelerinin önerilen değerleri karşılama durumu.....	47
Tablo 6.13. Uygulanan diyetlerin önerileni karşılama durumu.....	51
Tablo 6.14. Diyet gruplarına göre DEXA skorları	52
Tablo 6.15. Ailede osteopeni varlığına göre DEXA skorları	53
Tablo 6.16. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve beslenme durumları ile DEXA skorları ilişkisi.....	53
Tablo 6.17. Diyet gruplarına göre çalışmanın başındaki ve sonundaki osteokalsin düzeyleri	54
Tablo 6.18. Uygulanan diyet türlerine göre çalışmanın başındaki ve sonundaki NTX düzeyleri.....	55

Tablo 6.19. Osteokalsin ve NTX'in delta değerleri ile verilen diyet turleri arasındaki ilişki.....	55
Tablo 6.20. Verilen diyet turlerine göre osteokalsin ve NTX'in delta değerleri.....	56
Tablo 6.21. Bazı parametrelerin osteokalsin ve NTX'in delta değerleri ile ilişkisi ..	57



ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No.

Şekil 6.1. Katılımcıların enerji ve besin ögesi alım durumlarının kişi sayısına göre dağılımı 49



1. ÖZET

POSTMENOPOZAL VERTEBRAL OSTEOPENİDE DİYET DEĞİŞİKLİĞİNİN KEMİK YAPIM VE YIKIM MARKERLARINA ETKİSİ

Bu çalışma, postmenopozal vertebral osteopenisi olan kadınların diyetlerinde yapılan değişikliklerin kemik yapım ve yıkım markerları üzerindeki etkilerini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Nisan 2017 – Kasım 2017 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü'ne başvuran 108 gönüllü kadınla yürütülmüştür. Çalışmaya başlamadan önce bir ay süreyle katılımcıların rutin beslenmeleri izlenmiştir. Bunun için, 2 günlük besin tüketim kaydı ve besin tüketim sıklığı alınarak, katılımcılar 4 gruba ayrılmıştır. Çalışmanın başında, tüm katılımcılardan kan ve idrar numuneleri alınmış ve farklı içerikli diyetler düzenlenmiştir. Önerilen diyetlerin etkinliklerini değerlendirmek üzere katılımcılar 3 ay süreyle izleme alınmıştır. Her ay yüzyüze ve 15 günde bir telefonla görüşülerek diyet uyumları kontrol edilmiştir. Üç ayın sonunda kan ve idrar örnekleri tekrar alınarak osteokalsin ve N-terminal telopeptit (NTX) düzeylerindeki değişiklikler incelenmiştir. Kemik mineral yoğunluğu ile yaş, beden kütle indeksi, fiziksel aktivite, doğum sayısı, ailede osteopeni tanısı almış birey varlığı ve sodyum alımı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Analiz sonuçlarına göre düşük proteinli diyet alan katılımcıların osteokalsin seviyelerinde anlamlı bir azalma ($p<0,001$) ve düşük karbonhidratlı diyet alan katılımcıların osteokalsin seviyelerinde belirgin bir artış saptanmıştır ($p>0,05$). N-terminal telopeptit seviyeleri değerlendirildiğinde ise, düşük karbonhidratlı diyet alan grupta anlamlı bir azalma ($p<0,001$) ve düşük proteinli diyet alan grupta anlamlı bir artış ($p<0,05$) saptanmıştır. Sonuç olarak, düşük karbonhidratlı diyetin kemik sağlığını koruduğu ve düşük proteinli diyetin ise kemik sağlığını olumsuz etkilediği görülmüştür. Osteopeniyi önlemek için erken ve uygun diyet müdahalelerinin kemik sağlığını iyileştirebileceği ve yaşam kalitesini arttırabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: beslenme, karbonhidrat, N-terminal telopeptit, osteokalsin, osteopeni, protein, sodyum

Projeyi Destekleyen Kurum Adı ve Proje No: Marmara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi – 8306 (B Tipi Proje)

2. ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE EFFECTS OF DIETARY CHANGES ON MARKERS OF BONE FORMATION AND DESTRUCTION IN WOMEN WITH POSTMENOPAUSAL VERTEBRAL OSTEOPENIA

This study was conducted to investigate the effects of diet changes on bone formation and destruction markers of postmenopausal women with vertebral osteopenia. Between April - November 2017, 108 voluntary women who applied to Ümraniye Training and Research Hospital, the Department of Physical Therapy and Rehabilitation were included. People were observed for a month to identify their routine nutritional status. The 2-day food consumption record and food frequency questionnaire were taken and the individuals were divided into 4 groups. At the beginning of the study, blood and urine samples were taken from all women and different types of diets were prepared. In order to evaluate the effects of the diets, women were followed for 3 months. Women were checked for the compliance of the diets by face to face monthly and by phone calls every two weeks. At the end of three months, blood and urine samples were taken again and changes in osteocalcin and N-terminal telopeptide (NTX) levels were examined. There was a significant correlation between bone mineral density and age, body mass index, physical activity, number of births, osteopenia history in family, and sodium intake ($p < 0,05$). According to the analysis, a significant decrease ($p < 0,001$) and an increase ($p > 0,05$) in osteocalcin levels was found in the women who had protein-restricted diet. When NTX levels were assessed, a significant decrease ($p < 0.001$) in the carbohydrate-restricted diet group and a significant increase in the protein-restricted diet group ($p > 0.05$) were found. As a result, it was observed that carbohydrate-restricted diet protected whereas, protein-restricted diet negatively affected bone health. Osteopenic individuals were thought to be able to improve bone health and their quality of life by early dietary intervention.

Key Words: carbohydrate, N-terminal telopeptide, nutrition, osteocalcin, osteopenia, protein, sodium

Project Supporting Organization and Project Number: Marmara University Department of Scientific Research Projects – 8306 (Type B Project)

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Osteopeni, kemik mineral yoğunluğunun (KMY) azalması, kemiğin mikro yapısının bozulması ve iskelet kırılabilirliğinin artması ile karakterize bir sistemik kemik hastalığıdır (1). Kemik mineral yoğunluğunun normal düzeyin altına düştüğü -1 ile -2,5 SS aralığı osteopeni olarak kabul edilmektedir. Genellikle osteopeni, osteoporozun başlangıç göstergesi olarak düşünülmekte ve osteopenisi olan bireyler için osteoporoz olasılığının yüksek olduğu bildirilmektedir (2).

Osteopeni KMY’de hiçbir semptom vermeden meydana gelen azalma ile oluşabilmektedir (3). Kemik kaybı miktarı yüksek oranda hormonal, çevresel ve genetik faktörlere bağlıdır. Bu faktörlerden bazılarının; geç menarş, menopoz başlangıcı ve menopozun erken gerçekleşmesi olduğu ve bu durumun osteopeniye yatkınlığı arttırdığı belirtilmektedir (4). Kadınlarda menopoz sonrası osteopeninin daha sık görülme sebeplerinin başında, bu dönemde östrojen seviyesinde meydana gelen azalma gösterilmektedir. Kemik metabolizması, genetik faktörlerden de etkilenmekte ve bu faktörlerin başında, ailede kemik hastalığı görülme durumu gelmektedir (5). Ailesinde osteopeni olan bireylerde özellikle ileri yaşlarda osteopeni görülme riski artmaktadır. Osteopeninin şiddeti, günlük fiziksel aktivite, alkol tüketimi, sigara ve glukokortikoid ilaç kullanımı gibi yaşam tarzına bağlı olarak artabilmektedir (6).

Beslenmenin kemik sağlığı üzerinde önemli etkisi olduğu literatürde bildirilmektedir. Bununla beraber, özellikle karbonhidrat ve protein tüketimi ile ilgili belirsizlikler mevcuttur. Düşük protein alımının, hızlı kemik kaybına yol açtığı ve osteopeni riskini arttırdığı vurgulanmaktadır (7). Artan protein alımının daha yüksek KMY (8) ve daha düşük kemik kaybı oranı ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (9). Ayrıca, protein kaynağı olarak kalsiyum içeriği yüksek olan süt ve süt ürünlerinin tercih edildiği diyetlerin, yüksek karbonhidratlı diyetlere göre kemik mineral yoğunluğunu ve içeriğini koruduğu belirtilmektedir (10).

Beslenmenin yanı sıra fiziksel aktivitenin de kemik sağlığı üzerinde koruyucu etki gösterdiği ifade edilmektedir. Düzenli fiziksel aktivite yapmanın osteopenili ve

osteoporozlu bireylerin DEXA skorlarında artışa sebep olduğu veya bu skorların korunduğu, ayrıca kırık risklerinin azaldığı ve yaşam kalitelerinin arttığı bildirilmektedir (11).

İskelet sağlığı için alınan önleyici ve koruyucu tedbirler göz önüne alınarak “osteopeni” tanısının erken dönemde konulması günden güne önem kazanmaktadır (12). Osteopeninin erken aşamada teşhis edilip koruyucu hekimlik kapsamında beslenme müdahalesi ile tedavi edilmesinin toplumsal anlamda ekonomik yükü azaltacağı öngörülmektedir (13).

Bu çalışma, postmenopozal vertebral osteopenisi olan kadınların diyetlerinde yapılan değişikliklerin kemik yapım ve yıkım markerları üzerindeki etkilerini araştırmak amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Kemik Yapısı ve Fizyolojisi

Kemik, yapısı itibariyle minerallerce zengin kollajen bir çatıya sahip dinamik bağ dokusu olarak tanımlanmaktadır. Sağlıklı yapıdaki kemik; kas dokusuna yapısal destek sağlayan, yumuşak dokuları koruyan ve kemik kütlesi için gerekli mineralleri depolayan, karmaşık bir canlı dokudur (3). Kemikler, bağ dokusu, mineraller ve hücrelerden kurulmuştur. Kemik dokusunun 1/3'ü fibröz bağ dokusundan ve 2/3'ü inorganik tuzlardan oluşmaktadır. Kemiklerin eklem yüzleri iç ve dış olmak üzere iki tabakadan meydana gelmektedir. Dış yüzey, periosteum ve iç yüzey, endosteum adı verilen zarlarla örtülüdür (14). Mezodermden gelişen ve vücudun en sert dokularından biri olan kemik; dış kısmında sert yapıdaki kompakt kemik veya sert kemik ve iç kısımda süngerimsi yapıda olan trabeküler kemik veya süngerimsi kemikten meydana gelmektedir (15). Sert kemikler kıkırdak dokusunun aracılığıyla oluşurken, süngerimsi kemikler bağ dokusunun aracılığıyla oluşmaktadır. Sert kemik oluşum şekli açısından kendi içinde perikondrium ve kıkırdak doku olarak ikiye ayrılmaktadır (16). Sert kemiğin içinde kılcal damarların yer aldığı havers kanalları olarak adlandırılan çok sayıda ince kanal bulunmaktadır. Kemiğin iç kısmında kalan boşlukta kemik iliği bulunmaktadır (14). Havers kanallarının çevresinde dairesel şekilde sıralanmış kemik hücreleri yer almaktadır. Bu hücrelerin arasındaki boşluklar, kalsiyum bileşikleri ve bağ dokusu lifleri ile doldurulmuştur. Kalsiyum bileşikleri, hücreler arasında tuz olarak birikip kemik dokusuna sertlik kazandırmaktadır (16).

Yapısal olarak kemikler; uzun tübüler, kısa tübüler, yassı, irregüler ve sesamoid kemikler olarak sınıflandırılmaktadır (17). Kemikler şekilleri açısından da uzun, kısa ve yassı olarak sınıflandırılmaktadır. Uzun kemikler; eklem yapan uç kısımlar (epifiz), gövde kısımlar (diyafiz) ve epifiz – diyafiz arasındaki kısım (metafiz) olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Büyümekte olan insanlarda epifiz ve metafiz, büyüme plağı (fizis) ile ayrılmıştır (18).

Erişkin bir insanda 206 adet kemik bulunmaktadır ve kıkırdakların tamamıyla kemikleşmemesi sebebiyle erişkinlik öncesi dönemde kemik sayısı daha fazla

olmaktadır (14). İnsan vücudunda üstüste dizilmiş 33 vertebra 5 bölümde incelenmektedir. Bunlar: 7 adet boyun vertebra, 12 adet göğüs vertebra, 5 adet bel bölgesinde bulunan vertebra, 5 adet kuyruk sokumu kemiği ve 4 adet kuyruk vertebra bulunmaktadır (16).

Kemik dokusunun %70'ini vitamin ve minerallerin dâhil olduğu mineralize kısım ve %30'unu kemik hücrelerinin dâhil olduğu organik kısım oluşturmaktadır (19).

4.1.1. Kemik Hücreleri

Kemik hücreleri; osteoprogenitör hücreler, kemik yapıcılar olarak adlandırılan osteoblastlar, kemik denetçileri olarak adlandırılan osteositler ve kemik yıkıcılar olarak adlandırılan osteoklastlardan meydana gelmektedir.

4.1.1.1. Osteoprogenitörler

Kemiğin dış yüzeyini örten zar olan periosteum ve iç yüzeyini örten zar olan endosteumda bulunan, osteogenik hücreler olarak da adlandırılan, bu hücreler kök hücre kökenlidir ve gerekli durumlarda osteoblastlara dönüşürler (15).

4.1.1.2. Osteoblastlar

Kemik yapıcı olarak bilinen osteoblastlar primer olarak kemiğin oluşumu ve mineralizasyonundan sorumludur. İnsülin benzeri büyüme faktörü gibi gelişme faktörleri tarafından uyarılır ve mineralizasyonu teşvik eden alkalik fosfat üretirler. (14). Yıkıma uğrayan kemiğin yerine yavaş bir şekilde, haftalar içinde yenisini sentezlerler. Ayrıca, osteoblastların yüzeyinde östrojen reseptörleri bulunmaktadır (1, 20).

Osteoblastların ürünü olan kemik yapım markerlarından biri osteokalsindir. Kemik içinde kollajen olmayan proteinin büyük bölümünü oluşturur. Osteokalsinin çoğunluğu, hidroksiapatite bağlanıp kemik matriksinin içine girer. Küçük bir kısım ise dolaşıma salınır. Erişkinlerde %70'i, gençlerde ise %90'ı matrikse bağlıdır.

Osteokalsinin serum düzeyi, kemik döngüsünün arttığı durumlarda artar. Ayrıca puberte, renal osteodistrofi, hipertroidi, primer hiperparatroidi, metastatik kemik hastalıklarında, tedavi edilmemiş osteomalazide ve anabolik ajanlarla tedavide osteokalsinin serumdaki düzeyi artabilmektedir (21). Hipotiroidi, hipoparatiroidi, Multiple Myelom, Cushing Sendromu ve malign hiperkalsemi gibi glukokortikoid ile tedavi edilen hastalıklarda ve östrojen kullanımında osteokalsin düzeyi düşer (22).

4.1.1.3. Osteositler

Osteoblastlardan köken alan osteositler, sayıca en fazla olan kemik hücreleridir. Kemik yüzeyinde bulunan her on osteoblasttan biri yeni oluşan kemik matriksi tarafından tutularak osteosite dönüşür. Kemik'in işlevsel adaptasyonunda önemli rol oynarlar. Mekanosensitif olup remodelizasyonda görev alarak kemik'in mimarisini, mekanik gereksinimlere göre osteoblastlar ve osteoklastları etkileyerek düzenler. Yaşlanma ile osteosit sayısı azalır ve bununla doğru orantılı olarak kemik kütlesinde de azalma meydana gelir ve sonuç olarak kemik kalitesi bozulur (20).

4.1.1.4. Osteoklastlar

Kemik yıkımından sorumlu osteoklastlar, kemik anorganik fazının asitleştirilmesi, organik matrisin parçalanması için proteazların salgılanması ve kollajen fragmanlarının sindirimi ile mineral fazının çözülmesine sebep olmaktadır. Osteoklastların oluşumu ve aktivasyonu osteoblastlar tarafından yönlendirilir, ancak yalnızca kalsitonin spesifik yüzey reseptörüne bağlandıktan sonra osteoklastları doğrudan inhibe eder (14).

Osteoklastlar, asit fosfataz, hidroksprolin ve hidroksilisit, piridinolin ve deoksipiridinolin gibi kollajen çapraz bağ molekülleri ve kollajen I'in çapraz bağlı telopeptitleri, kemik matriksinin en bol organik bileşenidir ve aynı zamanda araştırma ve klinik ortamda kullanılan en yararlı kemik yıkım belirteçidir. Proteaz degradasyonunu takiben, tip I kollajenin amino terminali ve karboksi terminali oluşturan çapraz bağ oluşum yerleri, telopeptitler olarak adlandırılan peptid bağlı çapraz bağlar olarak serbest bırakılır ve daha sonra spesifik antikorlarla tanımlanır

(23). Bu iki molekül olan N-terminal telopeptit (NTX) ve C-terminal telopeptit (CTX), idrarda ve serumda enzim bağlantılı immünoassayler (ELISA) ile tanımlanır. Kollajen tahlillerinin kemiğe özgüllüğü konusunda tartışmalı konular mevcuttur. Ancak, NTX tüm yıkım ürünlerini ölçtüğü için kemik yıkımının en iyi göstergesi olarak kabul edilmektedir (23).

Bilimsel araştırmalarda, osteoklastik kemik yıkımı için NTX ve osteoblastik kemik yapımı için osteokalsin temel kemik markerları olarak kabul edilmektedir (24).

4.1.2. Kemik oluşumu ve mineralizasyonun düzenlenmesi

Kemik, sürekli olarak yapılanma (modeling) ve yeniden yapılanma (remodeling) döngüsü içindedir. Kemik oluşumu intraüterin hayatta başlar ve iskeletin olgunlaşma süreci tamamlanıncaya kadar devam eder.

Yapılanma, kemiklerin genel şeklini fizyolojik etkilere veya mekanik kuvvetlere cevaben değiştirerek, iskeletin karşılaştığı güçlere kademeli olarak ayarlanmasını sağlayan süreçtir. Kemikler, biyomekanik kuvvetlere yanıt olarak osteoblastların ve osteoklastların bağımsız hareketleri ile uygun yüzeylere kemik çıkarılması veya eklenmesi yoluyla ekseni genişletebilir veya değiştirebilir. Yapılanma, hipoparatiroidizm (22), renal osteodistrofi veya anabolik ajanlarla tedavide artabilmektedir (21).

Yeniden yapılanma, hayat boyu süren ve iskelet büyümesi tamamlandıktan sonra eski kemiğin yerini yeni kemiğin alması ile sonuçlanan bir süreçtir. Ayrıca mikro-kırıkların düzelmesi ve mineral hemostazının devamlılığı için kemiğin yeniden yapılanması gerekmektedir. Yeniden yapılanma ile kemik, dışarıdan gelen mekanik streslere göre adaptasyon geliştirir (20).

Kemik oluşumunun tamamlanması yaklaşık 4 ila 6 ay sürer. Osteoblastlar, yeni kolajenli organik matrisi sentezleyerek kalsiyum ve fosfatın yoğunlaşmasını sağlayan küçük, membrana bağlı matriks kesecikleri salar. Bu kesecikler pirofosfat veya

proteoglikanlar gibi mineralizasyon inhibitörlerini enzimatik olarak yok ederek matrisin mineralizasyonunu düzenler (25).

Kemiğin mekanik kullanımı; plazma kalsiyum ve fosfat derişimleri, parathormon (PTH) ve kalsitriolün bir fonksiyonudur. Parathormonun salınması hipokalsemi tarafından uyarılıp kalsitriol tarafından inhibe edilir. Bu durum, kemiğin yeniden yapılanmasını uyarır ve osteoblastlar ile osteoklastların sayısını artırır. Parathormonun zaman zaman kullanılması kemik oluşumunu uyarırken bunun sürekli yüksek kalması kemiğin yıkımına yol açar (14).

Parathormon, kalsitriol üretimini uyararak kemik metabolizmasını etkiler. Derinin ultraviyole B ışınlarına maruz kalması, 7-dehidrokolesterinden D₃ vitamini sentezini uyarır. D₃ vitamini karaciğerde 25(OH)D₃'e çevrilir ve esas olarak böbrekte 1 α -hidroksilaz enzimi tarafından etkin hormon olan 1,25(OH)₂D₃'e dönüştürülür. Bu enzim parathormon ve büyüme hormonu tarafından uyarılıp fazla kalsiyum ve fosfat ile KLOTHO enzimi tarafından inhibe edilir. 1,25(OH)₂D₃, PTH ve kalsiyum fosfat metabolizmasına bağlı kalmaksızın makrofaj ve lenfositler tarafından sentez edilir. Makrofaj veya lenfositlerin uyarılması 1,25(OH)₂D₃'ün yetersiz üretimine yol açar. Kalsitriol, D vitamini reseptörü yoluyla kemik yatak proteinleri, osteokalsin, osteopontin ve nükleer faktör $\kappa\beta$ ligandının reseptör aktivatörü (RANKL) üretilmesini uyarır. Kalsitriol, RANKL ve makrofaj koloni uyarıcı faktör (M-CSF) yoluyla olgun osteoklast gelişmesini uyarır. Sonuç olarak, kalsitriol hem kemik yapımını hem de kemik yıkımını uyarmaktadır (26).

Glukokortikoidler kalsitriol üretimini ve etkisini inhibe ederek kemik yıkımını teşvik eder. İnsülin, kemik yatağının üretilmesini uyarır. Esas olarak östradiol olmak üzere östrojenler osteoblastların apoptozunu inhibe ederken osteoklastların apoptozunu uyarır. Bunlar RANKL ve M-CSF yoluyla olgun osteoklastların oluşmasını sağlayarak kemik yıkımını inhibe eder. Tiroid hormonları kemiğin yeniden yapılanmasını artırır. Ayrıca, aşırı A vitamini derişimi kemik yıkımını uyarır (27).

Kemiğin yapısı, oluşumu, büyümesi ve onarımı işlevsel gereksinimlerinden etkilenmektedir. Kemik çeşitli patolojik durumlara göre yanıt oluşturmaktadır. Mekanik etkilere yanıt olarak kemik yapısındaki değişim sürecine “adaptasyon” adı verilmektedir. Kemik, mekanik yüklenmeye kemik yapımını arttırarak yanıt verirken; azalmış mekanik uyarı, kemik yıkıma sebep olmaktadır. Bu olaya *Wolf Yasası* denmektedir (18).

4.2. Kemik Hastalıkları

Kemik hastalıkları, genel olarak kemiğin mineral içeriğinin dengesinde meydana gelen değişikliklerden kaynaklı olarak kemiğin şeklinde, içeriğinde ve gücünde ortaya çıkan bozulmalar olarak değerlendirilir. Bu dengesizlikler özellikle kemik ile yakından ilişkili olan kalsiyum ve fosforun dengesinde meydana gelen bozulmalar sonucu görülür. Ayrıca, vücutta elektrolit dengesini sağlayan dokuların, parathormon ve kalsitonin başta olmak üzere çeşitli hormonların; kalsiyum, fosfor ve magnezyum gibi iyonların dengesizlikleri elektrolit dengesini bozar. Elektrolit dengesizlikleri giderilmediği sürece çeşitli kemik hastalıklarına sebep olur. En sık görülen kemik hastalıklarından bazıları; raşitizm, osteopeni ve osteoporoz, osteopetrozis, osteogenezis imperfekta, Marfan Sendromu ve Ehlers – Danlos Sendromu’dur (28).

4.2.1. Osteopeni

Osteopeni, kemik mineral yoğunluğunun (KMY) azalması, kemik mikro yapısının bozulması ve sonucunda iskelet kırılabilirliğinde artış ile oluşan sistemik kemik hastalığıdır (1). Kemik mineral yoğunluğunun T skoru -1 ile -2,5 SS aralığında olduğu zaman osteopeni olarak kabul edilir. Osteopeni osteoporozun başlangıç göstergesi olarak düşünülür ve osteopenisi olan hastalar için osteoporoz olasılığı mevcuttur (2).

Osteopeni için çok farklı tanımlar kullanılmış olsa da, son yıllarda yapılan tanımlamaya göre; “Kemik kütlelerinin azalması ve kemik mikro yapısının bozulması

ve beraberinde kırıklara yatkınlıkta artış görülmesi olan sistemik iskelet hastalıklarından biridir” şeklindedir (20).

4.2.1.1. Epidemiyolojisi

Osteopeni, postmenopozal kadınların üçte birinde ve erkekler de dâhil olmak üzere yaşlı nüfusun çoğunda görülen ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD), Avrupa ve Japonya’da yaklaşık 75 milyon insanı etkilediği tahmin edilen bir hastalıktır (29). Osteopeni, insanlardaki en sık görülen kemik hastalığıdır ve nüfusun ömrünün uzamasına bağlı olarak, dünya çapındaki en büyük halk sağlığı sorunlarından biri olarak görülmektedir (30).

Osteopeni prevalansı ile ilgili kesin rakamlar vermek güçtür. Prevalans değerleri çoğunlukla bölgesel veya klinik sorunlarla ilintilidir. Ayrıca kullanılan yöntemlerin ve kriterlerin farklılığı karşılaştırmalar gerektirmektedir. Ancak yine de literatürde yer alan rakamlar olayın boyutunu yansıtmaya açısından yararlı olabilir. Amerika Birleşik Devletleri’nde 50 yaş ve üzerindeki kadınların %45’inin düşük KMY skoruna sahip oldukları bildirilmektedir. Bangkok’da klinik başvurular üzerinden yapılan bir araştırmada postmenopozal osteopeni prevalans yaklaşık %30 olarak saptanmıştır. İngiltere’de yapılan bir çalışmada, 34-75 yaş arası 108 kadının lomber bölge taraması sonucuna göre %18,6’sının osteopenisi olduğu belirlenmiştir (31).

Türkiye Osteoporoz Derneği’nin yaptığı “Türkiye Kalça Kırığı İnsidansı ve Osteoporoz Prevalansı Araştırması” verilerine göre, 50 yaş üstü bireylerde osteoporoz görülme sıklığı %24,8 olarak belirlenmiştir ve 50 – 64 yaş aralığında %17,1, 65 yaş üstünde ise %33,7 sıklığında görüldüğü bildirilmiştir (32).

4.2.1.2. Etiyolojisi

Doruk kemik kütlesi (DKK); doğal fizyolojik süreçte bireylerin büyüme ve gelişme ile ulaşabildikleri en yüksek kemik kütlesi şeklinde tanımlanmaktadır (33). Yaşın artması ile görülen kemik kaybı durumları sonucunda oluşabilecek kırıklara

karşı uygulanan direnci belirleyen önemli bir faktördür. Doruk kemik kütleline ulaşma yaşı en erken 17–18 iken, en geç 35 olarak belirtilmektedir. Doruk kemik kütlesi; genetik, hormonal sistem, beslenme, pubertal gelişim, fiziksel aktivite, gebelik ve laktasyon gibi faktörlerden etkilenmektedir (34).

Kemik mineral yoğunluğu skoru takip edilmesi önerilen riskli gruplar arasında; 65 yaş üzeri kadınlar, 65 yaş altı ve kırık riski olan postmenopozal kadınlar, düşük vücut ağırlığına sahip, kırık öyküsü olan, glukokortikoid kullanan ve menopozal geçiş dönemindeki kadınlar, 70 yaş üzeri erkekler, 70 yaş altı ve kırık risk faktörleri olan erkekler, frajilite kırığı olan tüm bireyler, düşük kemik kütlesi veya artmış kemik kaybı görülen hastalık veya duruma sahip bireyler, düşük kemik kütlesi veya artmış kemik kaybına sebep olacak ilaç kullanan bireyler, tedavi altında olan ve tedavi etkisinin değerlendirilmesi istenen bireyler yer almaktadır (1). Osteopeninin risk faktörleri arasında; yapısal ve genetik faktörler, yaşam biçimi, beslenme ve çevresel faktörler yer almaktadır. Düşük kemik yoğunluğundan korunmak için bu risk faktörlerinin iyi bir şekilde belirlenmesi gerekmektedir (35). Tablo 4.1.'de postmenopozal kadınlarda osteopeni için mevcut risk faktörleri özetlenmiştir (36).

Tablo 4.1. Postmenopozal kadınlarda osteopeni için risk faktörleri

Başlıca risk faktörleri
– Kırık öyküsü,
– Birinci derece akrobada osteopeni, osteoporoz veya frajilite kırığı geçmişi,
– Düşük vücut ağırlığı,
– Sigara kullanımı,
– 3 aydan fazla oral kortikosteroid kullanımı.
Ek risk faktörleri
– Görme bozukluğu,
– Erken yaşta östrojen eksikliği (45 yaşından önce),
– Demans,
– Genel kötü sağlık durumu,
– Son dönemde meydana gelen düşmeler,

-
- Düşük kalsiyum alımı,
 - Düşük fiziksel aktivite.
-

Yetersiz kemik kütlesinin patogenetik temeli özellikle yaşlılarda hücrenel anormallikler, menopoz, hormonal ve doku anormallikleri açısından ele alınabilir (14).

Hücrenel anormallikler: Kemik hücrelerinde osteoporozla özgü anormalliklerin tanımlanması ve bunların yaşlanma ile olan anormalliklerden ayrılması güç olduğu için, osteoporoz patogeneğinde hücrenel anormalliklerle ilgili kesin kanıtlar eksiktir. Örneğin, hücre sayısının azalmasına veya azalmış hücre aktivitesine bağlı gelişen osteoblast yetersizliği ilerleyen yaşla artar, ancak osteoporozla özgü değildir (37).

Menopoz ve hormonal anormallikler: Menopoz, kadınların genelde 45-55 yaşları arasında menstrüel döneminin sonlandığı, yaşamın bir evresi olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca, postmenopozal osteopeni ve osteoporozun major sebebi olarak düşünülmektedir (38).

Hormonal ajanlar kemik kütlesini ve kemik hücre fonksiyonunu etkileyebilir. Kadınlarda postmenopozal osteopeninin etiyolojisinde östrojen eksikliği en sık öne sürülen nedendir ve kemik kütlesi kaybı için önemli bir nedendir. Östrojen etkisi ile ilgili hipotezlerden biri, osteoklastların dolaşımdaki endojen parathormona yanıtının azaltılması yolu ile kemik yıkımının azalmasıdır. Bu nedenle östrojen eksikliği kemiğin parathormona cevabının artmasına, kemik yıkımının artmasına, serum kalsiyum düzeyinde geçici bir artışa ve sonuç olarak parathormon salınımında azalmaya yol açmaktadır. Parathormonun azalması $1,25(\text{OH})_2$ kolekalsiferolün üretimini azaltır ve bu durum kalsiyum emiliminin azalması ile sonuçlanır. Postmenopozal kadınların hepsinde rölatif olarak östrojen eksikliği vardır, ancak hepsinde osteopeni gelişmez (31).

Menopozla beraber kalsiyum dengesini sağlayan endokrin sistemde bazı önemli değişiklikler meydana gelmektedir. Östrojen yetersizliği böbreklere, iskelet

sistemine ve bağırsaklara etki ederek kemik kaybını arttırıp, diğer faktörlerin de etkilenmesiyle, üriner kalsiyum atılımında artışa, bağırsaktan kalsiyum emiliminde azalmaya, PTH ve 1,25(OH)₂ Vitamin D miktarında azalmaya, kemikte PTH'a duyarlılığın artışına, böbrekte PTH'a duyarlılığın azalmasına, bağırsağın 1,25(OH)₂ D vitaminine duyarlılığının azalmasına neden olmaktadır (39).

Geç menarş veya erken menopoz sonucunda azalan doğurganlık süresi perimenopozal kadınlardaki düşük kemik kütlesi ile ilişkilendirilmektedir. Bunun nedeni, iskelet gelişiminin en yüksek olduğu dönemde yetersiz hormon seviyeleri olarak ifade edilmiştir (40).

Doku anormallikleri: Kemik yıkımı ve yapımı normalde homeostatik olarak eşlenmiş olarak kabul edilir. Yıkımda artış ve azalmaya karşılık, yapımda artış veya azalma olur ve kemik kütlesindeki net değişim sıfır olur. Postmenopozal osteopenide kemik yapımı artışı olmaksızın kemik yıkımında normal yıkım seviyelerinin üstünde artış olduğu ve bu durumun da kemik kütlesinde net kayba yol açtığı düşünülmektedir. Bu durumda kemiğin yeniden yapılanması “negatif eşleşmemiş” olarak kabul edilir (14, 37).

4.2.1.3. Tanı kriterleri

İskelet sağlığını korumada temel hedef kırık oluşmadan primer önlemenin gerçekleşmesidir. Bu sebeple osteopeni tanısının konulması giderek önem kazanmaktadır (20). Bazal değerlendirme olması sebebiyle ölçülen kemik mineral yoğunluğu, birim hacim veya alan başına düşen kemik kütlesi miktarıdır ve standart sapmaya denk gelen T skoru şeklinde rapor edilmektedir (41) ve aşağıda belirtilen yöntemlerle ölçümü yapılabilmektedir.

Single foton absorpsiyometri (SPA): Kemik tarafından emilen foton radyasyon ölçümünü baz almaktadır. Bu yöntemde iyot 125 radyasyon kaynağı olarak kullanılmaktadır ve ölçümü yapılan kemik bölümü kortikal kısımdır. Kortikal alan yoğunluğu g/cm² cinsinden verilmektedir. Ayrıca, düşük maliyetli olması, radyasyon

alımının az olması ve kolay uygulanabilirliği sebebiyle birçok sağlık merkezinde tercih edilmektedir (42).

Dual foton absorbsiyometri (DPA): Bu yöntemde gadolinyum 155 radyasyon kaynağı olarak kullanılmaktadır. Kortikal ve trabeküler kemik ölçümü yapılmaktadır (43).

Single enerji X ışını absorbsiyometri (SXA): Kemik yoğunluğu ölçümünde X ışınını kaynak olarak kullanan bir sistemdir. Single foton absorbsiyometriden farkı radyoaktif iyot yerine röntgen tüpünün bulunmasıdır (43).

Dual enerji X-ray absorbsiyometri (DEXA): Bu ölçüm yönteminde radyasyon kaynağı olarak röntgen tüpü bulunur. Ancak dual fotonlu ışın kullanılmaktadır. Trabeküler ve kortikal olarak ölçüm yapılır. Lomber vertebra ve kalça en çok ölçüm yapılan bölgelerdir. Ölçülen değerler gram cinsinden kemik mineral içeriği veya g/cm^2 olarak kemik mineral yoğunluğu skoru verilmektedir (44). DEXA'da karşılaştırma için iki farklı parametre kullanılmaktadır. Z skor ölçülen bölgenin KMY skoruyla, normal popülasyonun sahip olduğu ortalama skorun standart sapma cinsinden değeri ile arasındaki farkı göstermektedir. T skor ise belli bir yaş, cinsiyet ve etnik kökündeki popülasyonun standart sapma cinsinden değerini gösterir (45).

Kantitatif bilgisayarlı tomografi (QCT): Bilgisayarlı tomografi makineleriyle kemik yoğunluğunun tespiti absorbsiyometri ile aynı temeldedir. Bu yöntem ile kortikal, trabeküler ve integral kemik ölçümleri santral veya periferik olarak yapılabilmektedir (46). Tekli dual enerji tekniklerinin kullanıldığı QCT'de L1-L4 vertebraların orta kısmından ölçüm yapılır. Ölçüm sonucu elde edilen kalsiyum hidroksiapatit değerleri mg/ml cinsinden verilir. Kortikal ve trabeküler kemik ayrı değerlendirilmektedir. Dual enerji X-ray absorbsiyometri ve DPA, düzlemsel ölçüm yaparak KMY skorunu g/cm^2 cinsinden verirken; QCT hacimsel ölçüm yaparak g/cm^3 cinsinden KMY skoru vermektedir. Bilgisayarlı tomografinin en büyük avantajı özellikle ileri yaş hastalarında gözlenen aort kalsifikasyonu, dejeneratif değişiklikler

vb. gibi DEXA için engel oluşturabilecek etkenlerden bağımsız olarak ölçüm yapılabilir (47).

Kantitatif ultrasonografi (QUS): Güncel bir uygulama olan QUS, ultrasonik dalgaların kemik yapısının içinden geçerken uğradığı fiziksel değişiklikler baz alınarak geliştirilmiş bir yöntemdir. Kemikten ultrason geçişinin kemik mineral yoğunluğuyla iyi bir ilişki gösterdiği bildirilmektedir. Ayrıca yüze yakın kemiklerin bulunduğu bölgelerde ölçüm yapılabilmektedir (48).

Kemik sintigrafisi: Kemik mineral yoğunluğunun azalması sebebiyle oluşan kırıkların saptanmasında ve bunların oluşum zamanını ayırt etmede başarıyla kullanılmaktadır. Ayrıca belirli bölgelerdeki osteoporoz tanılarının doğrulanmasında da kullanılabilir (42).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI): Trabeküler kemikte yapı belirlemek ve yoğunluk saptamak amacı ile tercih edilen bir yöntemdir. Olası osteoporotik kırıkların tespitinde yararlı olmaktadır. Ayrıca, sessiz kırıkları saptamadaki hassasiyeti kemik sintigrafisinden daha iyidir (42).

Kemik mineral yoğunluğunun ölçüm metotları arasında, X ışınlarının emilimi dokudaki kalsiyum miktarına aşırı duyarlı olduğundan, X ışını absorpsiyometrisi, çoğunlukla da dual enerji X ışını absorpsiyometrisi (DEXA) kullanılmaktadır. Osteopenide tanı koyma ve değerlendirme açısından altın standart olarak kabul edilmektedir (49).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün, KMY değerlerine ilişkin sınıflaması Tablo 4.1.'de verilmiştir (50).

Tablo 4.2. Dünya Sağlık Örgütü'nün osteoporoz ve osteopeni için tanı kriterleri

Tanı Kategorisi	KMY T skor (SS)	Ek Durum
Normal	≥ -1	-
Osteopeni	$-1 < T \text{ skoru} < -2.5$	-

Osteoporoz	≤ -2.5	-
Ciddi osteoporoz	≤ -2.5	En az bir frajilite kırığı varlığı

Teşhis ve tedavi kararlarında -2.5 SS'lik bir T skoru eşliğinin kullanılması KMY'si düşük olan postmenopozal kadınların etkin bir şekilde yönetilmesinde kısıtlamalara sebep olmaktadır. Görülen kırıkların %50'den fazlası, KMY skorları osteopeni aralığında olan kadınlarda meydana gelmektedir (51).

4.2.1.4. Osteopeninin Bazı Hastalıklarla İlişkisi

Düşük kemik mineral yoğunluğu, osteopeni ve ileri safhada osteoporoz, pek çok hastalık, tedavi süreci ve kullanılan ilaçlara bağlı olarak gelişebilmekte veya ilerleyebilmektedir (52). Bazı hastalıklar ile kemik yapısı arasındaki ilişki literatürde tam olarak aydınlatılamamış olsa da aralarındaki bağlantılar ile ilgili ciddi ipuçları mevcuttur.

Tip 2 diyabeti (T2DM) olan hastalar, artmış vücut ağırlığına ve normal veya daha yüksek kemik mineral yoğunluğuna rağmen, yüksek frajilite kırıkları riskine sahiptir. Tip 2 diyabetin iskelet kırılma riskini arttıran mekanizmaları belirsizdir. Düşme riski, bölgesel osteopeni ve kemik kalitesinin bozulması gibi faktörlerin bir araya gelmesi, artmış kırık riskine katkıda bulunmaktadır (53). Tip 2 diyabetin tedavisi için kullanılan ilaçlar kırık riskini etkileyebilmektedir. Örneğin, tiyazolidinedionlar özellikle yaşlı kadınlarda kemik kaybını hızlandırıp kırık riskini arttırabilmektedir. Buna karşılık; metformin ve sülfonilürelerin kemik sağlığı üzerinde olumsuz bir etkisi bulunmamaktadır ve hatta frajilite kırıklarına karşı koruma sağlayabilmektedirler (54). Ayrıca, T2DM'li yaşlı hastalarda yapılan bir çalışmada, kanagliflozin kullanımı, total kalça KMY skorunda küçük ama anlamlı azalmalar meydana getirmiştir (55).

Literatürde, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı da dâhil olmak üzere inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) olan bireylerin, osteopeni ve osteoporoz gibi metabolik kemik hastalıkları riskinin artmış olduğu gösterilmiştir (56). Ayrıca, İBH'li hastalarda osteopeni patogenezi ile ilişkili faktörler arasında, yaş, kadın cinsiyeti, menopoz

durumu, kortikosteroid tedavisi, malnütrisyon, kalsiyum ve D vitamini eksikliği, immobilizasyon, düşük BKİ, sigara kullanımı ve hipogonadizm bulunmaktadır (57).

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) bozulmuş KMY, osteopeni ve osteoporoz için majör komorbidite olarak kabul edilmeye başlanmıştır (58). Kronik obstrüktif akciğer hastalığıyla osteopeni arasındaki etiyolojik ve patofizyolojik bağlantı tam olarak aydınlatılamamıştır. Hastalarda belirli akciğer fonksiyon parametrelerinin vertebra kırıkları ve kemik kaybı ile ilişkili olup olmadığı tartışmalıdır (59).

Abdominal kemoradyoterapi alan hastalarda torasik ve lomber vertebrada belirgin KMY kaybı görülmektedir. Tedaviye bağlı KMY kaybının, vertebrada çökme kırıklarının gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (60). Ayrıca, yapılan bir çalışmada, düşük KMY skoruna sahip olan bireylerin kansere yakalanma risklerinin daha yüksek olduğu ifade edilmiştir (61). Bu durum KMY ile kanser arasında çift taraflı bir etkileşim olduğunu göstermektedir.

Böbrek taşı bulunan bireylerde kemik demineralizasyonunun daha belirgindir (62). Damar kalsifikasyonu, kemik kaybıyla birlikte görülmekte ve osteopeni ile ateroskleroz arasında bir ilişki bulunmaktadır (63). Dahası, bu durum kadınlarda belirgin olarak daha yüksek oranda görülmektedir (64). Ayrıca, literatüre göre HIV enfeksiyonu olan bireylerde düşük KMY skoru daha yaygındır (65).

4.3. Korunma ve Tedavi

Düşük kemik kütlelerini tedavi etmenin amacı, 50 yaşındaki kadınlarda osteoporotik kırığın yaşam boyu riskinin %40 olduğu göz önüne alındığında, kırıkla ilişkili morbidite ve mortaliteyi önlemektir (66). Osteopeni, osteoporozdan çok daha yaygın olduğu için, kırıkların çoğunluğu osteopenisi olan hastaların popülasyonunda meydana gelmektedir (67). Ancak, kemik mineral yoğunluğunun ölçümü bireylerde tek başına osteopeni varlığı veya beraberinde kırık varlığı şeklinde ayırım yapamaz (68).

Kemik mineral yoğunluğu düşük olan ve diğer klinik risk faktörlerine göre en yüksek osteoporoz riskine sahip olan bireylere tedavi başlanmalıdır. 2008 yılında Ulusal Osteoporoz Vakfı (NOF), DSÖ ve Kırık Riski Değerlendirme Aracı (FRAX) hem kadın hem erkek için birkaç öneride bulunmuştur. Bu önerilere göre, menopoz sonrası kadınlar için aşağıdakilerden herhangi biri mevcutsa, tedavi düşünülmelidir:

1. Kalça veya vertebra kırığı,
2. Femoral boyunda -2,5 veya düşük T skoru,
3. Femur boynunda - 1,0 ile -2,5 arasında T skoru,
4. 10 yıllık kalça kırığı olasılığı \geq %3,
5. 10 yıllık majör osteoporotik kırılma olasılığı \geq %20 (6).

Osteopeninin tedavi uygulamalarında ilaç tedavisi tartışmalıdır. Genellikle 3 sebepten dolayı osteopenisi olan hastalara ilaç başlamak doktorlar tarafından tercih edilmemektedir. Birinci sırada, hastalık şiddetinin ve riskinin hipertansiyon gibi diğer hastalıklara göre daha düşük olması gelmektedir (69). İkinci olarak, farmako-ekonomik kaygılar rol oynamaktadır. Bu tartışmaların çoğu, tedavi için gerekli sayıların tahminlerine odaklanmıştır ve osteopenisi olan birey sayısının osteoporoz veya kırık geçmişi olan bireylerden 8 – 10 kat daha yüksek olduğu düşünülmektedir (70). Üçüncü sebep ise, özellikle bifosfonatların, T-skoru $<-2,5$ olan hastalarda klinik kırıkları önemli ölçüde azalttığı olarak belirtilmektedir (71). Bununla birlikte, kırık riskinin T-skoru -2,5'in altında olan bireylerde daha yüksek olduğunun saptandığı Ulusal Osteoporoz Risk Değerlendirmesi, kırık riskini önemli ölçüde azaltmak için osteopenisi olan bireylerin hala farmakolojik müdahaleye ihtiyaç duyduklarını ifade etmektedir (72). Ancak, bu bireylerin tanımlanması için etkili vaka bulma stratejileri gerekmektedir.

Osteopenisi olan bireyler için, sigaranın bırakılması, beslenmenin iyileştirilmesi, kalsiyum ve D vitamini desteği, fiziksel aktiviteyi arttırmak gibi yaşam tarzı değişiklikleri birincil müdahaleler olarak vurgulanmaktadır (71).

4.3.1. Ağırlık kontrolü

Dünyada 300 milyondan fazla kişiyi etkileyen önemli bir halk sağlığı problemi olan obezite, birçok kronik hastalık için risk faktörü olmasına rağmen, insanlarda osteopeni için koruyucu faktörler açısından faydalı olduğu düşünülmektedir (73). Beden kütle sinin, kemik sağlığı üzerinde pozitif bir etkiye sahip olduğu belirtilirken (74); aşırı yağ kütle sinin kemiğe zararlı olduğu da savunulmaktadır (75).

Yüksek BKİ'nin osteopeniye karşı koruyucu etki gösterebildiği ancak, bu koruyucu etkinin kısmi kemiklerde gerçekleştiği vurgulanmaktadır (76). Bunun yanı sıra, obezitenin KMY üzerinde negatif bir etkiye sahip olduğu da belirtilmektedir (77). Örneğin, yapılan bir çalışmaya göre, osteopenisi olan hastaların, osteoporozu olanlara göre anlamlı derecede daha yüksek kırık riskine sahip olduğu ve vücut ağırlığının bu duruma katkıda bulunan bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (78). Bu sonucu destekler nitelikte, ağırlık kazanımının, artan mekanik yük sonucu kemik yapısını olumsuz etkilediği bildirilmektedir (79). Diğer taraftan, literatürde vücut ağırlığının azalmasının daha düşük KMY ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (80).

Diyet kısıtlaması ve fiziksel aktivitenin artırılması ile gerçekleşen ağırlık kaybının KMY üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, ağırlık kaybının diyet kısıtlaması ile gerçekleşmesi sonucunda KMY skorlarında azalma görülmüştür. Dolayısıyla, ağırlık kaybına ek olarak fiziksel aktivitenin dâhil edilmesinin kemik sağlığı açısından önemli olduğu vurgulanmaktadır (81).

4.3.2. Beslenme

Beslenme, kemik sağlığını niteliksel olarak farklı şekillerde etkilemektedir. Kemik dokusunun birikimi, bakımı ve onarımı hücre sel süreçlerin sonucunda oluşur ve bu işlevlerden sorumlu kemik hücreleri, diğer dokuların hücreleri gibi beslenmeyle birebir ilintilidir. Örneğin, kemik matrisinin üretimi, kollojen ve diğer proteinlerin bir dizisinin sentezini ve translasyon sonrası modifikasyonunu gerektirmektedir. Bu sentezde yer alan besin öğeleri; protein, C, D ve K vitaminleri, bakır, manganez ve

Çinko minerallerini içermektedir. Ayrıca fosfor dolaylı olarak bu hüresel aktivitelerde yer almaktadır (82).

Besin eleri açısından yeterli ve kemik sağlığını destekleyen bir beslenme düzeni, yaşamın ilerleyen dönemlerinde kemik kütlesini olumlu yönde etkilemek için değerli bir yöntem sağlayabilir (83). Yakın zamana kadar, beslenme ve osteopeninin önlenmesi konusundaki birincil odak kalsiyum ve D vitamini olurken; son yıllarda dikkatler, kemik mineral yoğunluğunun korunmasında, iyileştirilmesinde ve kırıkların önlenmesinde diğer bazı besin ögelerine kaymıştır (84). Bu bağlamda, osteopenili bireyler için yeterli kalsiyum ve D vitamini beslenme tedavisinin temelini oluşturmasına rağmen, protein, fosfor, magnezyum, C ve K vitaminleri de kemik sağlığının korunmasında ve tedavisinde rol oynayan besin gelerindedir (85).

Besinlerin içerik bakımından çoğu, kemiği kalsiyum emilimi üzerinden etkilese de diğer besin ögeleri kofaktör olarak hareket eder ve kemik emilimini veya oluşum mekanizmalarını uyarır. Bu sebeple, dengeli ve yüksek kaliteli bir diyet, yeterli miktarda kalsiyum ve D vitamini alımının yanı sıra kemik kaybını ve kırılmasını önlemede önemli bir etken olarak kabul edilmektedir (84).

4.3.2.1. Karbonhidrat

Düşük karbonhidratlı diyetlerin karbonhidrat alımını (<20-50 g/gün) sınırlandırmak; yağ ve protein alımını artırmak gibi ortak bir özelliği vardır (86), Kemik sağlığı ve osteopeni riski üzerinde zararlı etkiler yaratma potansiyeli, düşük karbonhidratlı diyetlerin kullanımı ile ilgili sıklıkla belirtilen bir endişedir (86). Düşük karbonhidratlı beslenme alışkanlığı olan bireylerde metabolizma sonucu keton cisimleri oluşur ve bu durum artmış metabolik asidoza neden olur. Ayrıca, düşük karbonhidratlı diyet sonucu artan protein alımına bağlı sülfürik asit miktarında artış görülür. Artmış asiditeyi tamponlamak için kemikten kalsiyum emilimi artar. Bu durum, hiperkalsiüriye yol açarak kemiğin kalitesini olumsuz yönde etkileyebilir (87). Düşük karbonhidratlı diyetin kemik sağlığı üzerindeki kronik etkilerini değerlendiren kontrollü, randomize çalışma sayısı sınırlıdır.

4.3.2.2. Protein

Kemik ağırlığının yaklaşık ¼'ü ve kemik dokusunun yarısına yakını proteinlerden oluşmaktadır (88). Protein miktarı, bireylerin diyetlerinde yer alan proteinin içeriği, türü ve kalsiyum miktarı gibi etmenlere bağlıdır. Protein, ayrıca kalsiyumun idrarla atılımını ve bağırsaklardan geri emilimini kontrol etmektedir.

Yüksek proteinli diyetlerin, kemik oluşum hızından bağımsız olarak, kemik yıkımını arttırdığı ifade edilmektedir. Bu etkiler daha çok hayvansal protein kaynaklarının tüketimi ile ortaya çıkmaktadır. Çünkü hayvansal proteinler, bitkisel proteinlere göre asit üreten sülfür bazlı amino asitlerden zengindir ve hayvansal proteinlerin artan kalsiürinin esas nedeni oldukları düşünülmektedir (89). Yüksek protein alımının aminoasit metabolizması sırasında asit üretimini ve bununla birlikte böbrekten asit atılımını arttırdığı; sonuç olarak da idrarla kalsiyum atılımının arttığı ve kemik yıkımına sebep olduğu belirtilmektedir (90).

Orta düzeyde protein alımının (1-1,5 g/kg) kemik ve Ca metabolizmasında etkili olmadığı, ancak düşük düzeyde protein alımının (<0.8 g/kg) bağırsaklarda Ca emilimini azalttığı, kandaki parathormon düzeyini yükselttiği ve kalsiyumun kemiklerden kana geri emilmesine sebep olduğu saptanmıştır (91).

4.3.2.3. Kalsiyum ve D vitamini

Kalsiyum, mineralize dokuların en önemli bileşenidir (92). Yeterli kalsiyum alınması, doruk kemik kütlelerinin kazanılması ve erişkin kemik kütlelerinin korunması için önemlidir. Bunun yanında yaşlanma ile gelişen kemik kaybı hızını etkilemektedir (93). Yaşlanmaya bağlı kemik kütleindeki kaybın en önemli faktörleri arasında, diyetle alınan kalsiyum ve azalan D vitamini seviyesi vardır. Yaşa bağlı olarak kalsiyumun emilim kapasitesinin azalması sonucu negatif kalsiyum dengesini önlemek için diyetle alınan kalsiyumun mutlaka artırılması gerekmektedir (94). Süt ürünleri, kalsiyumun en iyi kaynaklarıdır (95). Hem kontrollü çalışmalar hem de gözlemsel çalışmalar, süt ve süt ürünlerinin tüketimi ile kemik sağlığı arasında pozitif ilişkiler göstermektedir (9, 92, 96). Ayrıca, bağırsak emilimi ve kalsiyumun renal

tübüllerden geri emiliminin yaşla azalması sebebiyle 65 yaşın üstündeki kişilere kalsiyum desteği önerilmektedir. Ulusal Bilimler Akademisi 50 yaş üstü kadınlarda 1200 mg/gün kalsiyum alınmasını önermektedir (97).

Düşük D vitamini düzeyi, sekonder hiperparatiroidizme sebep olarak osteoklastlar aracılığıyla kemik yıkımına yol açmaktadır. Bu durum, yetişkinlerdeki osteopeninin seyrini hızlandırarak kötüleştirilmektedir. D vitamini, parathormonu olması gereken seviyelerde tutarak, osteoblastik aktiviteyi artırır ve kemik mineralizasyonunu destekler. Böylece düşme ve kırık riski belirgin olarak azalır (98). D vitamini ile alt ekstremitte fonksiyonları, kas gücü ve fiziksel aktivite arasında pozitif yönde bir ilişki vardır (99). D vitamini eksikliği, özellikle denge ve yürüyüş için gerekli olan alt ekstremitte kaslarını etkilemektedir (100). Bu sebeple, D vitamini eksikliği, osteopeni ve osteoporoz için bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır (101). Ayrıca, yaşlılarda D vitamini düzeyleri ile düşmeler arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır. Kas gücü, postüral ve dinamik denge, D vitamini desteği ile artırılabilir (102). D vitamin düzeyi 30 ng/ml'nin üstünde olan hastalar için kırık riskinin daha düşük olduğu belirtilse de, D vitamini koruma dozunda önerilir (103). Ulusal Bilimler Akademisi 51 – 70 yaşları arasındaki kadınlar için 400 IU/gün ve 70 yaş üstü için 600 IU/gün D vitamini alınmasını önermektedir (97).

4.3.2.4. Sodyum

Kalsiyum ve sodyum, böbreklerde ortak bir taşıma mekanizması paylaşır. Kalsiyumun geri emilimi, renal tübüler seviyede sodyumun geri emilimine paraleldir. Sodyum direkt olarak (tübüler geri emilim yoluyla) ve dolaylı olarak (parathormon aracılığıyla) kalsiyumun renal geri emilimini etkileyebilir ve artan kalsiyum atılımı ile sonuçlanabilir (104). Artan tuz tüketiminin, sodyumu yüksek oranda bağlayarak üriner kalsiyum atılımını arttırdığı belirtilmektedir (105). Her 5,8 g tuz alımının, 40 mg kalsiyumun idrarla atılımına sebep olduğu belirtilmektedir. Bu doğrultuda, günlük tuz tüketiminin 5,8 g kısıtlanması, üriner kalsiyum atılımındaki artışı yavaşlatarak, kemik yıkımını düşürmektir (106, 107). Bu nedenle, artan diyet sodyumunun negatif kalsiyum dengesine sebep olabileceğini ve kemik kaybını arttıracığını öngörmek mümkündür (82). Artan sodyum alımının özellikle pre- ve postmenopozal kadınlarda

kemik oluşum sürecinde geri döndürülemez değişikliklere yol açtığı ifade edilmektedir (107).

4.3.2.5. Kafein

Kafein, önemli fizyolojik etkilere sahip aktif bir maddedir. Yeterli miktarda tüketildiğinde, yorgunluk algısını azaltan bir sinir sistemi uyarıcısıdır. Kahvenin yanı sıra, çay ve eitleri, gazoz, enerji içeceği, çikolatalı süt gibi gazlı ve gazsız pek çok içeceklerde de kafein bulunmaktadır (108).

Kemik metabolizması; mineral yoğunluğu ve içeriği, genetik ve yaşam tarzı gibi pek çok faktörden etkileniyor olsa da kafeinin de KMY'yi düşürdüğü ve kırık riskini arttırdığı belirtilmektedir (109). Kafein ile bağırsaktan kalsiyum emilimi arasında negatif ilişki bulunmaktadır ve bunun sonucu daha negatif bir kalsiyum dengesi olarak ortaya çıkmaktadır. Yetişkin kadınlarda, 103 mg kafein alımı ile kalsiyum dengesi 4,6 mg/gün daha negatif yöne kaymaktadır (110).

Kafein alımının gençler tarafından daha rahat tolere edilebildiği, ancak özellikle postmenopozal grupta ciddi kalsiyum kayıplarına yol açacağı için günlük 400 mg'ın altında tüketilmesi önerilmektedir (111) .

4.3.2.6. Alkol

Sağlıklı bir beslenme planı hazırlarken, alkol tüketiminden kaçınmak gerekmektedir (112). Alkolün, kemik hücrelerinin aktivitesi üzerinde doğrudan etkisi olduğu ifade edilmektedir. Kemik iliğinde mezenkimal kök hücrelerin büyümesi ve osteoblastlara dönüşümü alkol tarafından inhibe edilmektedir (113). Tüketim miktarı farketmeksizin alkol alımının, vücudun eitli bölgelerindeki kemik yapılarında bozulma ve yıkımlara yol açtığı ve bu durumun osteopeni ve osteoporozu sebep olabileceği öngörülmektedir (114). Bu sebeple, sağlıklı bir diyet ile alkolden kaçınmanın kemik sağlığı üzerine olumlu etki gösterdiği belirtilmektedir (114). Alkol tüketiminin kemik yapımı ve yıkımı arasında bir dengesizlik meydana getirdiği ifade edilmiştir. Bu durum, ılımlı (1 kadeh = 14 g alkol) alkol tüketiminin kemik döngüsünü

yavaşlatabileceği ve potansiyel olarak iskelet üzerinde zararlı etkileri olabileceği endişesini arttırmaktadır (115).

Yapılan bir çalışmada, günlük yarım ila bir kadeh alkol tüketimi ile kemik yoğunluğu arasında doğrusal bir ilişki bulunmuştur (116). Ancak bu etkinin doğrudan alkolden veya içeriğindeki flavonoidler, antioksidanlar ve hidrokisistilbenlerden geldiği konusunda belirsizlikler mevcuttur (110). Yararlı olan alkol miktarını belirlemek için daha kesin veriler ve vaka-kontrol çalışmaları gerekmektedir.

4.3.3. Fiziksel aktivite

Hareketsizlik ve sedanter yaşamın kemik sağlığı üzerine olumsuz etkileri vardır. Uzun süre fiziksel aktivite yapılmaması durumunda, kemik yoğunluğunda azalma meydana gelmektedir (117). Fiziksel olarak aktif olan yetişkinlerin kemik mineral yoğunluklarının, sedanterlere göre daha yüksek olduğunu belirtilmektedir. Ayrıca, fiziksel aktiviteye bağlı kemik kazanımının %6-8 arasında olduğunu ifade edilmektedir (118).

Yaşlı bireylerde spora katılım oranının oldukça düşük olması ve ileri yaşta fiziksel aktivitenin azaltılması göz önüne alındığında, fiziksel aktivite sıklığı ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki, farmakolojik olmayan müdahale açısından oldukça önemlidir (119). Fiziksel aktivite, birincil olarak kemik yıkımını azaltarak osteopeninin ilerlemesine karşı önemli bir rol oynamaktadır (120). Kas kuvveti, stabilite, denge, hareketlilik artışı, yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve ağrının azalması, osteopenili hastalarda düzenli fiziksel aktivite yapmanın yarattığı faydalardan birkaçıdır (121). Haftada 4 kez, 30 ila 60 dakika fiziksel aktivite yapmak, kemik sağlığı açısından olumlu etki yaratırken, ilerlemiş osteopenide kırık riskini %50-70 oranında azaltmaktadır (122).

5. METOT VE MATERYAL

5.1. Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü'nde kesitsel olarak planlanıp yürütülmüştür. Nisan 2017 – Kasım 2017 tarihleri arasında, başvuran toplam 228 hastadan araştırma kriterlerine uyan ve çalışmayı kabul eden postmenopozal vertebral osteopeni tanısı almış 126 kadın ile başlatılmış, 18 kişinin çalışmadan çıkması/çıkarılması sebebiyle 108 kadın ile tamamlanmıştır. Kişilerin çalışma dışı kalma sebepleri arasında; kanser tanısı almış olmaları, şehir dışına taşınmış olmaları, hastaneye yatırılmaları, dışlanma kriterleri arasında yer alan ilaçların kullanımına başlamış olmaları ve çalışmadan çekilmek istemeleri yer almaktadır.

Etik Kurul Onayı, İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 06.02.2017 tarihinde alınmıştır. EK-1'de yer alan "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu"nu imzalayan kadınlar çalışmaya dâhil edilmiştir.

Menopoza girmemiş olanlar, 75 yaşın üstünde olanlar, 45 yaşından önce menopoza girenler, BKİ'si 25'ten küçük ve 35'ten büyük olanlar, femoral osteopenisi olanlar, inflamatuvar hastalığı olanlar, hiperkalsemisi ve paratiroidi olanlar, kalp yetmezliği, yeme bozukluğu olanlar, oral beslenme sıkıntısı ve intestinal emilim problemi olanlar, renal hastalığı olanlar, hipo/hipertiroidi olanlar, kanser hastası olanlar, steroid, coumadin, antiepileptik ilaç ve tiazid diüretik kullananlar çalışmaya dahil edilmemiştir.

5.2. Verilerin Toplanması

Çalışmanın verileri, konu ile ilgili İngilizce ve Türkçe tez, makale, bilimsel yayın, araştırma vb. kaynaklar incelenerek, önceden hazırlanmış ve EK-2'de yer alan yapılandırılmış bir anket formu ile yüzyüze görüşme yöntemine dayalı olarak elde edilmiştir.

Anketin birinci bölümünde kişiye yönelik sosyodemografik bilgiler ve yaşam biçimine ilişkin bilgiler sorgulanmıştır. Yaş, eğitim düzeyi, çalışma durumu, doğum sayısı, menopoza girme yaşı, kullanılan ilaçlar ve kronik hastalık varlığı ile ilgili sorular yöneltilmiştir.

Anketin ikinci bölümünde, katılımcıların fiziksel aktivite durumlarını saptamak amacıyla ülkemizde geçerlik ve güvenilirliği yapılmış olan Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ, International Physical Activity Questionnaire – Short Form)’nin 7 sorudan oluşan kısa formu uygulanmıştır.

Anketin üçüncü bölümünde kişilerin son bir yılda tükettikleri besinleri miktar bazında sorgulayan besin tüketim sıklığı anketi uygulanmıştır. Ayrıca bu bölümde, Tuz Tüketim Sıklığı ve Kafein Tüketim Sıklığı Anketleri uygulanmıştır.

Anketin son bölümü olan dördüncü bölümünde katılımcılardan genel beslenme alışkanlıklarının saptanması amacıyla, 1 hafta içi ve 1 haftasonu olmak üzere ardışık 2 gün için besin tüketim kayıtları tutmaları istenmiştir. Anketin bu bölümünün katılımcılar tarafından doğru bir şekilde doldurulabilmesi için, katılımcılara araştırmacı tarafından porsiyon ölçülerini içeren kısa bir eğitim verilmiştir. Katılımcıların tükettikleri öğünler; içtikleri besin, pişirme yöntemi, tüketilen miktar, ölçü ve eklenen tuz miktarı ile birlikte alınmıştır.

Katılımcıların boy uzunlukları SECA 213 stadiometre kullanılarak topuklar arkaya bitişik, baş dik ve öne bakacak şekilde standart prosedürlere uygun olarak ölçülmüştür. Vücut ağırlıkları, InBody 270 taşınabilir tartı kullanılarak ölçülmüş ve beden kütle indeksleri araştırmacı tarafından hesaplanmıştır. Diyet müdahalesi sürecinde, gerçekleştirilen son yüzyüze görüşmede katılımcıların vücut ağırlıkları tekrar ölçülmüş ve çalışma sonu BKİ’leri hesaplanmıştır.

Osteopeni tanısının konulmasında gerekli olan kemik mineral yoğunluğu ölçümleri laboratuvar teknikeri tarafından GE-LUNAR, DPX-NT model DEXA cihazı ile yapılmıştır. Ölçüm non-invazivdir ve ayaktan tedavi statüsünde değerlendirilmektedir. Omurgayı değerlendirmek için hasta masanın üzerine

yatırılarak ayaklarının altına yastıklı bir kutu konular ve bel bölgesi düzleştirilir. Test esnasında hasta hareketsiz durur ve net görüntü elde etmek amacıyla bazı durumlarda hastadan birkaç saniye nefesini tutması istenebilir. Dedektör yavaş bir şekilde hastanın üzerinden geçirilir ve bir bilgisayar monitörü üzerinde görüntü üretilir. Ölçüm genellikle 10 ila 15 dakika içinde tamamlanır.

Kemik döngüsü markerları, beslenme ve egzersiz gibi dış etmenlerin, kemiğin yeniden yapılanması üzerindeki akut etkilerini izlemek ve kemik kütlesi içindeki değişikliklerin arkasındaki mekanizmaları araştırmak için kullanılmaktadır (123). Çalışmada, kemik yapım markerı olarak serumda ölçülen osteokalsin ve kemik yıkım markerı olarak idrarda ölçülen N-terminal telopeptit tercih edilmiştir. Katılımcılardan diyet müdahalesi öncesinde – çalışmanın başında – ve 3 aylık diyet müdahalesi sonrasında – çalışmanın sonunda – kan ve idrar numuneleri alınmıştır.

5.3. Verilerin Değerlendirilmesi

Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri EK-3'te yer alan IPAQ Protokolü doğrultusunda bireysel Metabolik Eşdeğer Aktivite (Metabolic Equivalent Task – MET) puanları hesaplanarak “düşük, orta ve yüksek düzeyde aktif” olmak üzere kategorize edilmiştir.

Toplam MET puanı hesaplamasında:

- Yürüyüş için 3,3 MET katsayısı, 1 haftada yürüyüş yapılan gün sayısı ve 1 günde yürüyüş yapılan dakika ile çarpılmıştır (Örneğin: $3,3 \times 5 \text{ gün} \times 20 \text{ dk} = 330 \text{ MET}$ puan).
- Orta şiddetteki fiziksel aktiviteler için 4,0 MET katsayısı, 1 haftada orta şiddette fiziksel aktivite yapılan gün sayısı ve 1 günde orta şiddette fiziksel aktivite yapılan dakika ile çarpılmıştır (Örneğin: $4,0 \times 2 \text{ gün} \times 30 \text{ dk} = 240 \text{ MET}$ puan).
- Yüksek şiddetteki fiziksel aktiviteler için 8,0 MET katsayısı, 1 haftada yüksek şiddette fiziksel aktivite yapılan gün sayısı ve 1 günde yüksek şiddette fiziksel aktivite yapılan dakika ile çarpılmıştır (Örneğin: $8,0 \times 1 \text{ gün} \times 20 \text{ dk} = 160 \text{ MET}$ puan).

- Çarpım işlemleri sonucunda bulunan değerler toplanarak, toplam MET puanları elde edilmiştir (Örneğin: $660 + 360 + 320 = 730$ MET puan).
- Toplam puanlar 0 – 600 arasında ise “düşük düzey”, 600 – 1500 veya 3000 (haftalık orta ve yüksek şiddetli fiziksel aktivite yapılan gün sayısına göre değişir) arasında ise “orta düzey” ve 1500 veya 3000’in (haftalık orta ve yüksek şiddetli fiziksel aktivite yapılan gün sayısına göre değişir) üzerinde ise “yüksek düzey” olarak değerlendirilmiştir (Örneğin: 730 MET puan → orta düzey).

Katılımcıların besin tüketim sıklıkları, değerlendirebilmek amacıyla besin grupları şeklinde sınıflandırılmıştır. Buna göre süt grubu; süt, yoğurt, ayran ve peynir; et grubu; et, tavuk, balık, yumurta, kurubaklagil; tahıl grubu; ekmek, pirinç, bulgur, makarna, yufka ve bu besinlerden yapılan yiyecekler; yağ grubu; Ayçiçek yağı, margarin, tereyağı, zeytinyağı ve kuruyemişler olarak kabul edilmiştir.

Katılımcıların tuz tüketim sıklıklarını değerlendirebilmek amacıyla yüksek sodyum içeriğine sahip besinler çeşitli gruplara ayrılarak sorgulanmıştır. Bu gruplar: Peynir çeşitleri; beyaz peynir, otlu peynir, tulum peynir, kaşar peyniri ve diğer; İşlenmiş et ürünleri; salam, sosis, pastırma ve kavurma; işlenmiş tahıl ürünleri; patlamış mısır, krakerler ve kahvaltılık gevrekler; tuz çeşitleri; iyotlu, iyotsuz, kaya, deniz ve kar tuzu; diğerleri; et-tavuk suları, kabartma tozu, zeytin, turşu ve salça olarak gruplandırılmıştır. Bu besinlerin 100 gramlarının içerdikleri sodyum miktarları Türkomp (<http://www.turkomp.gov.tr/>) veri tabanından alınmıştır. Veri tabanında yer almayan besinler için Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA)’nın “Besin Tüketim Veritabanı”ndan (<https://ndb.nal.usda.gov/ndb/>) ve Türkiye’ye özgü besinler için Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü’nden Dr. Dyt. Aylin AYZAZ tarafından hazırlanan ve EK-4’te yer alan “Tuz Tüketimi ve Sağlık” isimli kılavuzundan yararlanılmıştır (124).

Katılımcıların kafein alım sıklıklarını değerlendirebilmek amacıyla yüksek kafein içeriğine sahip Türkiye’ye özgü içecek ve besinlerin tüketim sıklıkları ve miktarları sorgulanmıştır. Bu içeceklerin ve besinlerin bir porsiyonlarının içerdiği kafein miktarları Türkomp veri tabanından alınmıştır. Veri tabanında yer almayan

içecek ve besinler için Düzce Tıp Fakültesi'nde yapılan yüksek basınçlı likit kromatografi analizi sonucu belirlenmiş ve EK-5'te yer alan değerler kullanılmıştır (125).

Katılımcıların besin tüketim kayıtları, Beslenme Bilgi Sistemi (BeBiS 7) programı kullanılarak analiz edilmiştir. BeBiS bilgisayar yazılım programı, beslenme ve diyetle ilgili tüm sahalardaki çalışmalara hizmet eden bir programdır. Programda yer alan güncel veri bankaları sayesinde, besin analizi, araştırma ve eğitim gibi birçok alanda beslenmeye ilişkin ayrıntılı bilgi edinilmesini sağlamaktadır. Çalışmada kullanılan Bebis programı; ülkemize adapte edilmiş olup, bu programda besinlerin farklı şekilleri, bileşimleri, çeşitleri ve miktarları (iğ-pişmiş, az yağlı-tam yağlı, 1 adet-1 paket) yer almaktadır. Besinlerin analizi, besinlerin gramaj veya porsiyon ölçüleri girilerek yapılmaktadır. Besinlerin ölçü birimi olarak tatlı kaşısından kepeye kadar birçok farklı ölçü birimi programda bulunmaktadır. Besinler tek tek hesaplanabildiği gibi program, yemek tarifleri oluşturularak da analiz yapılmasına olanak tanımaktadır. Analizler sadece makro ve mikro besin öğelerinin hesaplanması ile sınırlı kalmamakta olup amino asitler, yağ asitleri gibi yapı taşlarının da miktarları hesaplanabilmektedir. Yapılan analiz sonuçlarında osteopeni ile ilişkili olan enerji ve besin öğeleri alımları (karbonhidrat, protein, yağ, diyet lifi, kolesterol, doymuş yağ, omega 3, omega 6, D vitamini, B₁₂ vitamini, folik asit, sodyum, potasyum, magnezyum, kalsiyum, fosfor, iyot, demir, çinko, klor) hesaplanmıştır. Elde edilen veriler, Türkiye Beslenme Rehberi'ndeki önerilen değerlerle karşılaştırılmıştır (126). Besin öğelerinin yeterliliğini değerlendirmede, referans değer %100 kabul edildiğinde kesişim noktaları olarak ±%33 kullanılmıştır (127). Enerji ve besin öğelerini önerilen değerde tüketenler yeterli (%67 - %133), önerilen değerin altında tüketenler yetersiz (<%67), üstünde tüketenler ise fazla (>%133) olarak kabul edilmiştir (128).

Katılımcıların, çalışmanın başında ve sonunda ölçülen vücut ağırlıkları ve boy uzunluklarına göre hesaplanan beden kütle indeksleri Tablo 5.1'de yer alan DSÖ'nün uluslararası sınıflamasına göre gruplara ayrılmıştır (129).

Tablo 5.1. Dünya Sağlık Örgütü'nün uluslararası BKİ sınıflaması

Sınıflama	BKİ (kg/m²)
Zayıf	<18,50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16,00
Orta düzeyde zayıflık	16,00 – 16,99
Hafif düzeyde zayıflık	17,00 – 18,49
Normal	18,50 – 24,99
Fazla kilolu	≥ 25,00
Pre-obez	25,00 – 29,99
Obez	≥ 30
1. derece obez	30,00 – 34,99
2. derece obez	35,00 – 39,99
3. derece obez	≥ 40,00

Katılımcıların DEXA ölçüm sonuçlarına göre DSÖ sınıflamasına göre “osteopeni” tanısı almış olanlar çalışmaya dâhil edilmiştir (130).

Tablo 5.2. Dünya Sağlık Örgütü'nün osteoporoz ve osteopeni için kriterleri

Tanı Kategorisi	KMY T skor (SS)	Ek Durum
Normal	≥ -1	-
Osteopeni	-1 < T skoru < -2.5	-
Osteoporoz	≤ -2.5	-
Ciddi osteoporoz	≤ -2.5	En az bir frajilite kırığı varlığı

Katılımcılardan çalışmanın başında ve sonunda alınan kan numuneleri, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genetik Analiz Laboratuvarı'nda 2000 devir, 23 °C'de 10 dakika santrifüj edilerek serum kısımları ayrılmıştır. Kan numunelerinin analizinde IMMULITE 2000 XPİ cihazı ve Chemiluminescent Immunometric Assay (CLIA) yöntemi kullanılmıştır. Osteokalsin değerlerinin birimi ng/ml olarak alınmış olup 22 ng/ml altı normal değer olarak kabul edilmiştir.

İdrar numunelerinin analizinde CLOUD – CLONE marka kit kullanılarak ELISA analizi yapılmıştır. N-terminal telopeptit değerlerinin birimi ng/ml olarak alınmış olup ölçüm aralığı 2,47 – 200 ng/ml olarak belirlenmiştir.

5.4. Çalışma Gruplarının Belirlenmesi

Çalışmaya katılanlardan alınan 2 günlük besin tüketim kayıtları ve besin tüketim sıklıklarına göre katılımcılar genel beslenme alışkanlıkları doğrultusunda 4 gruba ayrılmıştır.

Kontrol grubu: Enerji ve besin öğeleri bakımından Türkiye Beslenme Rehberi'nde belirtilen alım önerilerine uygun, yeterli ve dengeli beslenen katılımcılar bu gruba dahil edilmiştir (126).

Yüksek karbonhidrat içerikli beslenen grup: Günlük ortalama karbonhidrat tüketimi %55-60'ın üzerinde bulunan katılımcılar bu gruba dahil edilmiştir (126).

Yüksek protein içerikli beslenen grup: Günlük ortalama protein alımı önerilen üst alım düzeyinin (1,1 g/kg/gün) üzerinde olan katılımcılar bu gruba dahil edilmiştir (126, 129).

Yüksek sodyum içerikli beslenen grup: Günlük ortalama tuz tüketimi önerilen değerinin üzerinde (>5 g/gün) olan kişiler bu gruba dâhil edilmiştir (126, 129).

5.4.1. Diyetlerin düzenlenmesi, uygulanması ve izlemi

Çalışmanın başındaki beslenme durumlarına göre kategorize edilen katılımcıların, yüksek olan alımları (karbonhidrat, protein veya sodyum) belirli oranlarda kısıtlanmak suretiyle 4 diyet müdahale grubuna ayrılmıştır.

1. Grup → Kontrol Grubu (KG): Bu gruba dahil edilen katılımcılara besin öğeleri açısından herhangi bir müdahalede bulunulmamıştır.

2. Grup → Düşük Karbonhidratlı Diyet Alan Grup (DKG): Yüksek karbonhidrat içerikli beslenen grupta yer alan katılımcılar bu müdahale grubuna dahil edilmiştir. Bu grupta yer alan katılımcıların günlük karbonhidrat alımı, enerji gereksinimine göre ve yeterli alım miktarının altına düşmeyecek şekilde (126), toplam enerjinin %36'sı olmak üzere kısıtlanmıştır. Bu oranın sebebi günlük enerjinin %30 ila 40'ının karbonhidrattan sağlandığı diyetlerin “düşük karbonhidratlı diyet” olarak kabul edilmesidir (131).

3. Grup → Düşük Proteinli Diyet Alan Grup (DPG): Yüksek protein içerikli beslenen grupta yer alan katılımcılar bu müdahale grubuna dahil edilmiştir. Bu grupta yer alan katılımcıların günlük protein alımı, önerilen alım düzeyinin alt sınırı olan (126) ve güncel çalışmalarda “düşük protein” miktarı olarak kabul edildiğinden 0,8 g/kg/gün'den az olacak şekilde kısıtlanmıştır (91, 96).

4. Grup → Düşük Sodyumlu Diyet Alan Grup (DSG): Yüksek sodyum içerikli beslenen grupta yer alan katılımcılar bu müdahale grubuna dahil edilmiştir. Bu grupta yer alan katılımcıların günlük tuz tüketimi 5,8 g (2,3 g Na) olacak şekilde veya katılımcıların yaş aralığına göre TÜBER'de belirtilen sodyum alım limitleri aralığında, günlük 1500 – 2300 mg arasında olacak şekilde kısıtlanmıştır (126). Ulusal böbrek vakfının değerlendirmesine göre;

- Düşük Sodyumlu Diyet: Günlük 1500 – 2300 mg sodyum içermektedir.
- Çok Düşük Sodyumlu Diyet: Günlük 1000 – 1500 mg sodyum içermektedir.
- Çok Çok Düşük Sodyumlu Diyet: Günlük 500 – 1000 mg sodyum içermektedir (132).

Tablo 5.3. Katılımcıların rutin beslenmelerine göre müdahale gruplarının belirlenmesi

No.	Gruplar	n	Diyet Müdahale Grupları	n
1.	Kontrol grubu	32	Normal Beslenme	22
2.	Yüksek karbonhidrat içerikli beslenen grup: Karbonhidrat alımı >%55-60	32	Düşük Karbonhidratlı Diyet: Karbonhidrat alımı toplam enerjinin %36'sı	29

3.	Yüksek protein içerikli beslenen grup: Protein alımı >1,1 g/kg/gün	32	Düşük Proteinli Diyet: Günlük protein alımı <0,8 g/kg/gün	29
4.	Yüksek sodyum içerikli beslenen grup: Günlük tuz tüketimi > 5 g/gün	32	Düşük Sodyumlu Diyet: Günlük tuz tüketimi 5,8 g (2.3 g Na) veya 1500 – 2400 mg aralığında	28

Katılımcılara, dahil edildikleri grupların diyet türlerine göre, bireysel ihtiyaçlarını (enerji, makro ve mikro besin ögeleri) karşılayacak doğrultuda 1700 – 2300 kalori aralığında diyet menüleri hazırlanmıştır. Verilen diyetlerde, katılımcıların mevcut vücut ağırlıklarını korumaları amaçlanmıştır.

Her müdahale grubuna göre önerilen enerji içeriğine uygun 1700 kalorilik birer örnek menü EK-6'da sunulmuştur.

Katılımcılara diyet programları verilmeden önce bilgilendirme yapılmış ve porsiyon ölçüleri hakkında araştırmacı tarafından kısa eğitim verilmiştir. Katılımcılara verilen tüm diyet programları 3 ay süre ile uygulanmıştır. Bu süre içinde, katılımcılarla 15 günde bir telefonla ve her ay yüzyüze görüşme yapılarak diyet uyumları kontrol edilmiştir. Ayrıca, yüzyüze görüşmelerde, katılımcılardan birer günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır.

Çalışmanın uygulama basamakları ve planı Tablo 5.4'te verilmiştir.

Tablo 5.4. Çalışmanın planı

Süre	Yapılan Müdahale ve Uygulamalar			
	n = 126			
1. Ay Veri Toplama	<ul style="list-style-type: none"> - Antropometrik ölçümlerin alınması, demografik, beslenme ve fiziksel aktivite düzeylerinin değerlendirilmesi. - Rutin beslenmelerinin kontrol edilmesi. - İlk kan ve idrar numunelerinin alınması. - Katılımcıların beslenme biçimlerine göre gruplara ayrılması. - Gruplara özel menülerin düzenlenmesi. 			
2. – 5. Ay İzlem	KG (n=32) Yeterli ve dengeli beslenenler. Müdahale yok.	DKG (n=32) Günlük alınan karbonhidrat miktarı total enerjinin %36'sı olan diyet programı verilmesi.	DPG (n=30) Günlük 0,8 g/kg'ın altında protein içeren diyet programı verilmesi.	DSG (n=32) Günlük 5,8 g tuz içeren diyet programı verilmesi.
	<ul style="list-style-type: none"> - Katılımcılarla her 15 günde bir telefonla ve her ay yüzyüze görüşülerek diyet uyumlarının kontrol edilmesi. 			
6. Ay Değerlendirme	<ul style="list-style-type: none"> - Antropometrik ölçüm değerlendirmesi. - İkinci kan ve idrar numunelerinin alınması. 			
	KG (n=22)	DKG (n=29)	DPG (n=29)	DSG (n=28)
	n=108			
	<ul style="list-style-type: none"> - İlk ve ikinci kan ve idrar numuneleri ile osteokalsin ve N-terminal telopeptidin analiz edilmesi. 			
İstatistiksel Analiz	<ul style="list-style-type: none"> - Uygun istatistiksel analizler ile değerlendirme. 			
Bulgular ve Sonuç	<ul style="list-style-type: none"> - Bulguların yorumlanması ve kendi içlerinde (öncesi – sonrası) ve birbirleri ile karşılaştırılması. 			

5.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 18.0 programı kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu One Sample Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren veriler için; Pearson Korelasyonu, bağımsız 3 veya daha fazla grup verisi arasındaki farkın önem testi için ANOVA testleri uygulanmıştır. Normal dağılım göstermeyen veriler için Spearman Korelasyonu, bağımsız 2 grubun karşılaştırması için Mann-Whitney U testi, 3 veya daha fazla grup için Kruskal-Wallis testleri uygulanmıştır. Sayısal verilerin karşılaştırılmasında ilişkinin kuvveti; korelasyon katsayısı 0,50'nin altındaysa zayıf, 0,50 – 0,70 arasındaysa orta ve 0,70'in üzerindeyse güçlü olarak kabul edilmiştir (133). Sürekli veriler; ortalama, standart sapma, ortanca, alt ve üst değerler ile tanımlanırken; kesikli veriler sıklık ve yüzde dağılımı şeklinde belirtilmiştir. Veriler %95 güven aralığında hesaplanmıştır ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

6. BULGULAR

Postmenopozal vertebral osteopeni tanısı almış 108 kadına ilişkin bulgular aşağıda verilmiştir.

Tablo 6.1. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Özellik	$\bar{x} \pm SS$
Yaş (yıl)	61,0 \pm 7,4
Boy uzunluğu (m)	1,58 \pm 0,1
Vücut ağırlığı (kg)	74,4 \pm 8,4
Menopoza girme yaşı (yıl)	47,8 \pm 4,5

	n	%
BKİ (kg/m²)		
Normal	33	30,6
Fazla Kilolu	27	25,0
Obez	48	44,4
Medeni durum		
Evli	100	92,6
Bekâr	8	7,4
Eğitim durumu		
Okur-yazar değil	28	25,9
İlkokul	48	44,4
Ortaokul	11	10,2
Lise	15	13,9
Lisans ve üstü	6	5,6
Çalışma durumu		
Çalışıyor	4	3,7
Çalışmıyor	104	96,3
Ailede osteopeni		
Var	35	32,4
Yok	73	67,6
Vitamin/mineral takviyesi		
Alıyor	25	23,1

Almıyor	83	76,9
Kronik hastalık		
Var	92	85,2
Yok	16	14,8

Tablo 6.1, katılımcıların sosyodemografik özelliklerini göstermektedir. Beden kütle indeksi açısından değerlendirildiğinde; katılımcıların %30,6'sı normal, %25'i kilolu ve %44,4'ü obez bulunmuştur. Eğitim durumlarına bakıldığında; katılımcıların %25,9'u okur-yazar değil, %44,4'ü ilkokul mezunu ve %5,6'sı lisans eğitimini tamamlamış ve %3,7'si çalışmaktadır. Ailelerinde osteopeni tanısı almış birey bulunan katılımcıların oranı %32,4'tür. Katılımcıların %83'ü herhangi bir vitamin/mineral takviyesi almazken, %85,2'sinde osteopeniye eşlik eden en az bir kronik hastalık bulunmaktadır. Bu kronik hastalıklar çoğunlukla hipertansiyon, tip 2 diyabet ve hiperlipidemi olarak saptanmıştır.

Tablo 6.2. Katılımcıların çalışmanın başındaki ve sonundaki vücut ağırlıkları

Zaman	Vücut Ağırlığı (kg)			Z	p
	Ortanca	Alt Değer	Üst Değer		
Çalışmanın Başı	73,0	60	101	- 1,790	0,073
Çalışmanın Sonu	74,5	60	98		

Tablo 6.2'de katılımcıların diyet müdahalesi öncesinde ve sonrasında ölçülen vücut ağırlıkları gösterilmektedir. Çalışmanın başında ve sonundaki vücut ağırlıkları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.3. Katılımcılara ilişkin özelliklerin diyet gruplarına göre dağılımı

Özellikler	Diyet Türleri					p
	KG (n=22) ($\bar{x} \pm SS$)	DKG (n=29) ($\bar{x} \pm SS$)	DPG (n=29) ($\bar{x} \pm SS$)	DSG (n=28) ($\bar{x} \pm SS$)	Toplam (n=108) ($\bar{x} \pm SS$)	
Yaş (yıl)	58,1 ± 7,5	59,9 ± 7,2	63 ± 7,9	62,6 ± 6,8	61,0 ± 7,4	0,460
BKİ (kg/m ²)	29 ± 2,7	29,2 ± 3,3	29,2 ± 3,5	30,9 ± 3,5	29,6 ± 3,4	0,107
Doğum Sayısı	3,1 ± 1,7	3,3 ± 1,2	4 ± 1,9	3,6 ± 1,9	3,5 ± 1,7	0,171
Menopoz Yaşı (yıl)	45,9 ± 4,9	47,9 ± 4,9	48,8 ± 4,2	48,3 ± 3,6	47,8 ± 4,5	0,130

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Tablo 6.3'te katılımcıların diyet müdahale gruplarına ayrıldıktan sonra, osteopeni ile doğrudan ilişkili olan yaş, vücut ağırlığı, BKİ, doğum sayısı, menoz yaşı ve osteopeni tanısı alma yaşının gruplar arasındaki durumları verilmektedir. Belirtilen parametrelerin gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık göstermediği bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 6.4. Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri

Fiziksel Aktivite Düzeyi	n	%
Hafif düzey	44	40,8
Orta düzey	48	44,4
Yüksek düzey	16	14,8

Tablo 6.4'te verilen fiziksel aktivite düzeylerine göre; katılımcıların %40,7'si hafif, %44,4'ü orta, %14,8'i de yüksek düzeyde aktif bulunmuştur.

Tablo 6.5. Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri ile BKİ ilişkisi

Fiziksel Aktivite Düzeyi		BKİ
Hafif düzey	r	0,629
	p	-0,075
Orta düzey	r	0,538
	p	-0,091
Yüksek düzey	r	0,570
	p	0,154
TOPLAM	r	- 0,297
	p	0,002

Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri ile çalışmanın başında hesaplanan BKİ'leri arasındaki ilişkinin gösterildiği Tablo 6.5'e göre, bu iki parametre arasında

zayıf düzeyde ve negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanırken ($p<0,05$); diyet müdahale grupları arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.6. Katılımcıların genel besin tüketim sıklığı

Besin Grupları	Her gün		Günaşırı		Haftada 1-2		Ayda 1-2		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Süt Grubu										
Süt	8	7,4	62	57,4	30	27,8	8	7,4	0	0
Yoğurt	75	69,4	29	26,9	4	3,7	0	0	0	0
Ayran	2	1,9	52	48,1	42	38,9	11	10,2	1	0,9
Peynir	84	77,8	14	13	4	3,7	2	1,9	4	3,6
Et Grubu										
Et	0	0	0	0	53	49,1	55	50,9	0	0
Tavuk	0	0	2	1,9	85	78,7	20	18,5	1	0,9
Balık	0	0	1	0,9	10	9,3	58	53,7	39	36,1
Yumurta	64	59,3	39	36,1	5	4,6	0	0	0	0
Kurubaklagil	1	0,9	14	13	79	73,1	13	12	1	0,9
Tahıl Grubu										
Ekmek	106	98,1	1	0,9	1	0,9	0	0	0	0
Pirinç/Bulgur/ Makarna	0	0	21	19,4	78	72,2	9	8,3	0	0
Yufka	0	0	0	0	25	23,1	73	67,6	10	9,3
Diğer (kek, bisküvi, simit)	0	0	2	1,8	36	33,3	32	29,6	38	35,2
Yağlar										
Ayçiçek yağı	104	96,3	2	1,9	1	0,9	0	0	1	0,9
Margarin	13	12	8	7,4	16	14,8	25	23,1	46	42,6
Tereyağı	64	59,3	15	13,9	19	17,6	4	3,7	6	5,6
Zeytinyağı	43	39,8	26	24,1	23	21,3	9	8,3	7	6,5
Kuruyemişler	3	2,8	12	11,1	45	41,7	34	31,5	14	13

Tablo 6.6’da çalışmanın başında katılımcılardan alınan besin tüketim sıklıkları gösterilmektedir. Süt grubunda, katılımcıların %7,4’ünün sütü, %69,4’ünün yoğurdu, %1,9’un ayranı ve %77,8’inin peyniri her gün tükettiği saptanmıştır. Et grubu tüketimlerine bakıldığında, katılımcıların %49,1’inin kırmızı eti ve %78,7’sinin tavuğu haftada 1-2 kez tükettikleri ve %53,7’sinin balığı ayda 1-2 kez tükettiği

bulunmuştur. Yumurta tüketiminin %59,3 oranla hergün ve kurubaklagil tüketiminin ise %73,1 oranla hafta 1-2 kez olduğu saptanmıştır. Tahıl grubu tüketimlerine bakıldığında, katılımcıların %98,1'inin ekmeği hergün, %72,2'sinin pirinç, bulgur ve makarnayı haftada 1-2 kez, %67,6'sının yufkayı ayda 1-2 kez ve %33,3'ünün kek, bisküvi, simit vb. ürünleri haftada 1-2 kez tükettiği bulunmuştur. Yağ tüketimleri incelendiğinde, katılımcıların %96,3'ünün ayçiçekyağını, %59,3'ünün tereyağını ve %39,8'inin zeytinyağını her gün tükettikleri saptanmıştır. Katılımcıların %41,7'si haftada 1-2 kez kuruyemiş tüketirken, %42,6'sının margarini hiç tüketmediği bulunmuştur.



Tablo 6.7. Diyet gruplarına göre çalışmanın başındaki besin tüketim miktarları

Besinler	KG			DKG			DPG			DSG			χ^2	p
	Ortanca	Alt değer	Üst değer	Ortanca	Alt değer	Üst değer	Ortanca	Alt değer	Üst değer	Ortanca	Alt değer	Üst değer		
Süt (ml)	157,1	13,3	200	78,6	13,3	200	314,2	13,3	600	157,1	13,3	200	24,9	< 0,001
Yoğurt (g)	200	28,6	300	157,1	100	300	600	85,8	800	200	28,6	250	61,8	< 0,001
Ayran (ml)	157,1	13,3	200	47,2	6,7	200	85,8	13,3	471,3	157,1	0	157,1	8,7	0,033
Peynir (g)	30	0	60	30	0	30	90	30	120	30	0	60	64,3	< 0,001
Balık (g)	6	0	17,2	4	0	6	8	0	21,5	6	0	12,9	10,1	0,018
Et (g)	4	0	8,6	4	2	8,6	8	0	17,16	4	0	12,9	16,6	0,001
Tavuk (g)	12,9	6	117,8	8,6	4	17,2	17,2	3,32	117,8	12,9	4	17,2	19,7	< 0,001
Yumurta (g)	39,3	7,2	50	50	7,2	50	50	14,3	150	50	7,2	62,8	4,8	0,186
Kurubaklagil (g)	5,9	2,7	62,8	5,7	2,7	31,4	11,4	5,3	100	5,7	0	70,7	17,3	0,001
Ekmek (g)	150	150	250	300	250	350	125	75	200	150	100	225	76,3	< 0,001
Pirinç (g)	5,7	0	62,8	8	0	94,3	2,7	0	98,3	5,5	2,7	31,4	14,7	0,002
Yufka (g)	2,7	0	5,7	5,3	0	11,4	1,3	0	2,9	2,7	1,3	5,7	40,5	< 0,001
Kek (g)	0	0	5,7	0	0	10,7	0	0	15,7	0	0	20	5,2	0,158
Ayçiçek (ml)	5	0	10	5	0,72	10	5	1,4	10	5	1,4	10	1,0	0,812
Margarin (g)	0,5	0	4,6	0,7	0	10	0,7	0	4,6	0,7	0	4,6	2,7	0,447
Tereyağ (g)	0,7	0	4,6	0,7	0,33	5	4,6	0,3	15	4	0,3	4,6	5,0	0,175
Zeytinyağı (ml)	5	0	10	5	0,72	10,7	5	0	10,7	5	0,72	10	2,0	0,565

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Tablo 6.7’de katılımcılardan çalışmanın başında alınan genel besin tüketim sıklığı anketinde belirtilen tüketim miktarlarının diyet grupları arasında dağılımı gösterilmektedir. Bu tabloya göre, yüksek protein alımı olan ve DPG’ye dahil edilen katılımcıların süt ($p<0,001$), yoğurt ($p<0,001$), ayran ($p<0,05$), peynir ($p<0,001$), balık ($p<0,05$), et ($p=0,001$), tavuk ($p<0,001$) ve kurubaklagili ($p=0,001$) diğer diyet gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek miktarda tükettiği bulunmuştur. Yüksek karbonhidrat alımı olan ve DKG’ye dahil edilen katılımcıların ekme ($p<0,001$), pirinç ($p<0,05$) ve yufka ($p<0,001$) tüketimlerinin diğer diyet gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Diyet grupları arasında yağ grubuna dahil olan besinlerin tüketim miktarları açısından anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.8. Çalışmanın başındaki sodyum tüketim sıklığı

Besinler	Her gün		Günaşırı		Haftada 1-2		Ayda 1-2		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Peynir Çeşitleri										
Beyaz peynir (Kars tipi)	11	10,2	5	4,6	2	1,9	3	2,8	86	79,6
Beyaz peynir (Edirne tipi)	73	67,6	14	13	2	1,9	2	2,8	16	14,8
Otlu peynir	0	0	1	0,9	2	1,9	7	6,5	98	90,7
Tulum peyniri	10	9,3	4	3,7	8	7,4	15	13,9	71	65,7
Kaşar peynir	24	22,2	13	12	13	12	14	13	44	40,7
Lor peyniri	8	7,4	4	3,7	6	5,6	32	29,6	58	53,7
İşlenmiş Et										
Ürünleri										
Salam/sosis	0	0	0	0	2	1,9	3	2,8	103	95,3
Pastırma/ Kavurma	0	0	0	0	6	5,6	15	13,9	87	80,5
İşlenmiş Tahıl										
Ürünleri										
Patlamış mısır	0	0	0	0	1	0,9	33	30,6	74	68,5
Kraker	0	0	4	3,7	23	21,3	52	48,1	29	26,9
Kahvaltılık gevrek	1	0,9	0	0	2	1,9	12	11,1	93	86,1
Tuz çeşitleri										

İyotlu tuz	102	94,4	2	1,9	1	0,9	0	0	3	2,8
İyotsuz tuz	2	1,9	1	0,9	0	0	0	0	105	97,2
Kaya tuzu	18	16,7	3	2,8	1	0,9	0	0	86	79,6
Deniz tuzu	3	2,8	2	1,9	1	0,9	2	1,9	100	92,6
Kar tuzu	1	0,9	0	0	0	0	0	0	107	99,1
Diğer										
Et-tavuk suyu	0	0	0	0	5	4,6	0	0	103	95,4
Kabartma tozu	0	0	0	0	7	6,5	24	22,2	77	71,3
Zeytin	70	64,8	24	22,2	3	2,8	1	0,9	10	9,3
Turşu	9	8,3	17	15,7	37	34,3	33	30,6	12	11,1
Salça	73	67,6	24	22,2	8	7,4	0	0	3	2,8

Tablo 6.8’de katılımcıların çalışma başındaki tuz tüketim sıklıkları verilmiştir. Bu tabloya göre; katılımcıların %10,2’sinin Kars tipi beyaz peyniri, %67,6’sının Edirne tipi beyaz peyniri ve %22,2’sinin kaşar peynirini hergün tükettikleri; %6,5’inin otlu peyniri, %13,9’unun tulum peynirini ve %29,6’sının lor peynirini ayda 1-2 kez tükettikleri saptanmıştır. Katılımcıların işlenmiş et ürünleri tüketimine bakıldığında, salam ve sosisi %2,8’inin ayda 1-2 kez tükettiği ve %95,3’ünün hiç tüketmediği; pastırma ve kavurmayı %13,6’sının ayda 1-2 kez tükettiği ve %80,5’inin hiç tüketmediği bulunmuştur. Tuz çeşitlerine göre tüketimler incelendiğinde, katılımcıların %94,4’ünün iyotlu tuzu, %16,7’sinin kaya tuzunu, %2,8’inin deniz tuzunu, %1,9’unun iyotsuz tuzu ve %0,9’unun kar tuzunu hergün tükettikleri saptanmıştır. Tuz içeriği yüksek olan diğer besinler arasından zeytin ve salçanın sırasıyla %64,8 ve %67,6 oranlarıyla hergün tüketildikleri bulunmuştur.

Tablo 6.9. Çalışmanın başındaki sodyum tüketim miktarı

Besinler	Miktar (g)	Na (mg)
Peynir çeşitleri	7,8	40,4
İşlenmiş et ürünleri	1,2	33,9
Ekmek, bisküvi, kraker, poğaç vb.	56,8	600,3
Zeytin	8,4	83,9
Turşu	4,9	62,1
Salça	2,1	35,5

Tuz	10,8	4030,4
TOPLAM		4886,5

Çalışmanın başında uygulanan tuz tüketim sıklığı anketine göre katılımcıların ortalama sodyum tüketimlerinin besinlerden sağlanan miktarları Tablo 6.9'da gösterilmektedir. Ortalama 4886,5 mg tüketilen sodyumun 4030,4 mg'ının tuzdan, 600,3 mg'ının ekmek ve işlenmiş tahıl ürünlerinden, 83,9 mg'ının ise zeytinden sağlandığı bulunmuştur. Diğer besinlerden alınan sodyum miktarları sırasıyla; peynir çeşitleri için 40,4 mg, işlenmiş et ürünleri için 33,9 mg, turşu için 62,1 mg ve salça için 35,5 mg olarak saptanmıştır.

Tablo 6.10. Çalışmanın başındaki kafein tüketim sıklığı

Besinler	Her gün		Günaşırı		Haftada 1-2		Ayda 1-2		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Kahve	5	4,6	12	11,1	10	9,3	7	6,5	74	68,5
Türk kahvesi	19	17,6	16	14,8	13	12	7	6,5	53	40,1
Yeşil çay	4	3,7	1	0,9	3	2,8	3	2,8	97	89,8
Siyah çay	99	91,7	4	3,7	0	0	1	0,9	4	3,7
Gazlı içecek	0	0	1	0,9	6	5,6	4	3,7	97	89,8

Katılımcıların çalışmanın başında kafein içeren besinleri tüketim sıklıkları Tablo 6.10'da gösterilmiştir. Kafein alımında en yüksek oranlar %91,7 ile her gün tüketilen siyah çay ve %17,6 ile her gün tüketilen Türk Kahvesi olarak bulunmuştur. Diğer kahve çeşitlerinin tüketiminin %11,1 oranla günaşırı, yeşil çayın %3,7 oranla hergün ve gazlı içeceklerin tüketiminin %5,6 oranla haftada 1-2 kez olduğu saptanmıştır.

Tablo 6.11. Çalışmanın başındaki kafein tüketim miktarı

İçecekler	Miktar (ml)	Kafein (mg)
Hazır kahve	50,6	16,7
Türk kahvesi	89,7	77,1
Yeşil çay	18	1,8
Siyah çay	448,2	367,5

Gazlı içecekler	39,2	4,7
TOPLAM		467,8

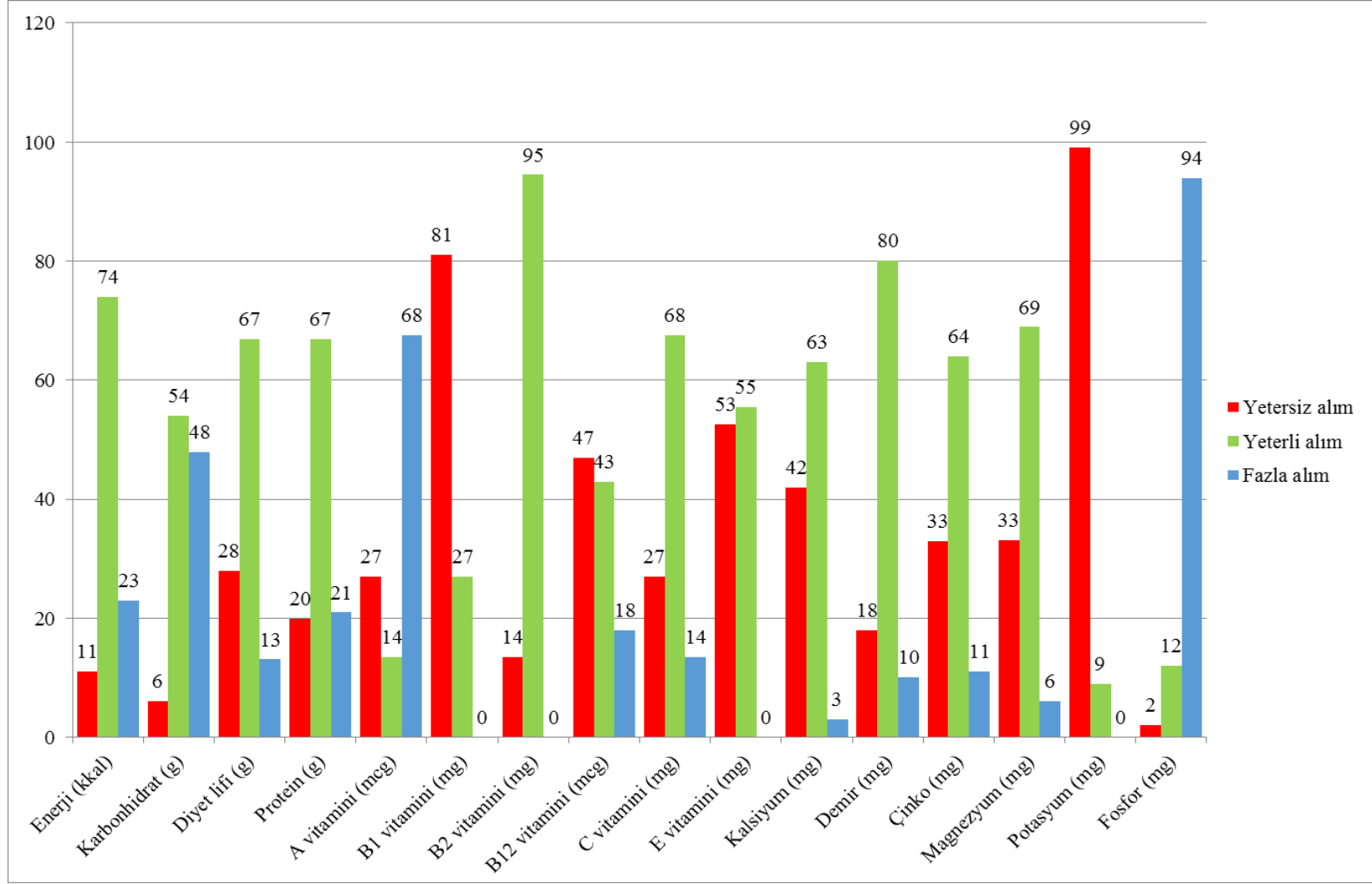
Çalışmanın başında uygulanan kafein tüketim sıklığı anketine göre katılımcıların ortalama kafein tüketimlerinin içeceklerden sağlanan miktarları Tablo 6.11’de gösterilmektedir. Ortalama 467,8 mg tüketilen kafeinin 367,5 mg’ının siyah çaydan ve 77,1 mg’ının Türk kahvesinden sağlandığı bulunmuştur. Diğer besinlerden alınan kafein miktarları sırasıyla; hazır kahve için 16,7 mg, yeşil çay için 1,8 mg ve gazlı içecekler için 4,7 mg olarak saptanmıştır.

Tablo 6.12. Katılımcıların çalışmanın başında aldıkları günlük ortalama enerji ve besin öğelerinin önerilen değerleri karşılama durumu

Enerji ve Makro Besin Öğeleri	Alınan	Önerilen	Karşılama Oranı (%)
Enerji (kkal)	1725,4 ± 472,1	1717	100,5
Karbonhidrat (g)	170,3 ± 64,2	130	131
Karbonhidrat (%)	40,2 ± 8,1	45 – 60	76,2
Diyet lifi (g)	22,4 ± 8,9	25	89,6
Protein (g)	64,0 ± 22,6	63,2	101,3
Protein (%)	15,1 ± 3,5	14 – 20	88,8
Yağ (g)	86,4 ± 26,3	-	-
Yağ (%)	44,8 ± 7,7	20 – 35	162,9
Vitaminler			
A vitamini (mcg)	1267,9 ± 835,2	650	195
B ₁ vitamini (mg)	0,7 ± 0,3	1,1	63,6
B ₂ vitamini (mg)	1,0 ± 0,3	1,1	90,9
B ₁₂ vitamini (mcg)	3,4 ± 2,1	4	85
C vitamini (mg)	121,7 ± 55,2	95	128,1
E vitamini (mg)	7,3 ± 3,1	11	66,4
Mineraller			
Kalsiyum (mg)	745,3 ± 269,0	950	78,5
Demir (mg)	10,5 ± 3,6	11	95,5

Çinko (mg)	9,6 ± 3,5	10,1	95
Magnezyum (mg)	251,4 ± 90,1	300	83,8
Potasyum (mg)	2107,0 ± 689,7	4,7	44,4
Fosfor (mg)	1109,3 ± 350,2	550	201,7





Şekil 6.1. Katılımcıların enerji ve besin ögesi alm durumlarının kişi sayısına göre dağılımı

Tablo 6.12’de katılımcıların diyet müdahalesi öncesinde aldıkları günlük ortalama enerji ve besin öğelerinin, Türkiye Beslenme Rehberi’ndeki (126) referans değerlere göre önerileri karşılama durumu verilirken, Şekil 6.1’de ise, bu karşılama durumları; yetersiz (önerilen miktara göre alım <%67), yeterli (önerilen miktara göre alım %67 - %133) ve fazla alım (önerilen miktara göre alım >%133) olarak kişi bazında gösterilmektedir.

Tablo 6.12’ye göre, katılımcıların önerilen günlük alım düzeylerini karşılama yüzdeleri sırasıyla; enerji için %100,5, karbonhidrat için %131, diyet lifi için %89,6 ve protein için %101,3 olarak bulunmuştur. Vitaminler için önerilen günlük alım düzeylerini karşılama oranları sırasıyla; A vitamini için %195, B₁ vitamini için %63,6, B₂ vitamini için %90,9, B₁₂ vitamini için %85, C vitamini için %128,1 ve E vitamini için %66,4 olarak saptanmıştır. Mineraller için önerilen günlük alım düzeylerini karşılama oranları sırasıyla; kalsiyum için %78,5, demir için %95,5, çinko için %95, magnezyum için %83,8, potasyum için %44,4 ve fosfor için %201,7 olarak bulunmuştur.

Şekil 6.1’e göre, enerji gereksinimini yeterli olan kişi sayısı 74 olarak bulunurken, makro besin öğeleri katılımcılar tarafından çoğunlukla yeterli alınmıştır; karbonhidrat (n=54), protein (n=67), diyet lifi (n=67). Vitaminlerden B₂ vitamini 95 kişi, C vitamini 68 kişi ve E vitamini 55 kişi tarafından yeterli alınırken; B₁ vitamininin 81 kişi tarafından yetersiz alındığı ve A vitamininin 68 kişi tarafından önerilen düzeyden fazla alındığı saptanmıştır. Minerallerden kalsiyum (n=63), demir (n=80), çinko (n=64) ve magnezyumun (n=69) katılımcıların çoğunluğu tarafından önerilen düzeyde alındığı, ancak potasyumun 99 kişi tarafından önerilen düzeyin altında ve fosforun 94 kişi tarafından önerilen düzeyin üstünde alındığı bulunmuştur.

Tablo 6.13. Uygulanan diyetlerin önerileni karşılama durumu

Enerji ve Makro Besin Öğeleri	Alınan				Önerilen	Karşılama Durumu (%)			
	KG	DKG	DPG	DSG		KG	DKG	DPG	DSG
Enerji (kkal)	1708	1680	1698	1685	1717	99,5	97,8	98,9	98,1
Karbonhidrat (g)	141,05	154,5	237	235,5	130	108,5	70,8	157,2	106,2
Karbonhidrat (%)	54	36,9	55,8	55,9	52,5	102,9	70,3	106,3	106,5
Diyet lifi (g)	30,8	19,5	34,5	26,6	25	123,2	78	138	106,4
Protein (g)	64,0	81	11,3	62	63,2	101,3	116	69,6	90,3
Protein (%)	16	19,4	11,3	14,7	17	94,1	114,1	66,5	86,5
Yağ (%)	30	43,7	32,9	29,4	27,5	109,1	40,1	82,1	35,8
Vitaminler									
A vitamini (mcg)	540,2	984,1	627,9	668,9	650	83,1	151,4	96,6	102,9
B ₁ vitamini (mg)	1,1	0,8	1,0	1,2	1,1	100	72,7	90,9	109,1
B ₂ vitamini (mg)	1,2	2,2	1,4	1,9	1,1	109,1	200	127,3	172,7
B ₁₂ vitamini (mcg)	3,7	5,4	1,9	3,3	4	92,5	135	47,5	82,5
C vitamini (mg)	100,1	111,1	160,6	162,3	95	105,4	116,9	169,1	170,8
E vitamini (mg)	15,6	15,3	22,0	12,3	11	141,8	139,1	200	111,8
Mineraller									
Kalsiyum (mg)	1048,8	1368,0	806,6	900,6	950	110,4	144	84,9	94,8
Demir (mg)	13,8	15,0	12,9	14,9	11	125,5	136,4	117,3	135,5
Çinko (mg)	11,6	12,3	9,4	11,7	10,1	114,9	121,8	93,1	115,8
Magnezyum (mg)	310,5	285,0	379,2	407,1	300	103,5	95	126,4	135,7
Potasyum (mg)	3,9	2,6	3,7	3,5	4,7	83	55,3	78,7	74,5
Fosfor (mg)	700,2	1536,2	310,8	541,2	550	127,3	279,3	56,5	98,4

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Tablo 6.13'te katılımcıların 3 ay süre ile uyguladıkları diyetlerin önerilen günlük alım düzeylerini karşılama oranları yer almaktadır. Makro besin öğeleri için normal, düşük karbonhidratlı ve düşük sodyumlu diyetlerin yeterli alımı sağladığı; düşük proteinli diyetle ise karbonhidrat ve diyet lifi alımının önerilenden fazla, ancak proteinin yeterli oranda sağlandığı bulunmuştur.

Vitaminler için, A ve B₁ vitaminlerinin tüm diyetlerde yeterli olarak sağlandığı; B₂ vitamininin düşük karbonhidratlı ve düşük sodyumlu diyetle fazla, B₁₂ vitamininin düşük karbonhidratlı diyetle fazla, C vitamininin düşük proteinli ve düşük sodyumlu diyetlerde fazla ve E vitamininin normal, düşük karbonhidratlı ve düşük proteinli diyetlerde önerilenden fazla saptanmıştır. Vitaminler açısından hiçbir diyet türünde yetersiz alıma rastlanmadığı görülmüştür.

Mineraller için, kalsiyumun düşük karbonhidratlı diyetle fazla, demirin düşük karbonhidratlı ve düşük sodyumlu diyetle fazla alındığı ve çinkonun tüm diyet türlerinde yeterli alındığı saptanmıştır. Ayrıca, magnezyumun düşük sodyumlu diyetle fazla alındığı; potasyumun ise düşük karbonhidratlı diyetle yetersiz alındığı ve fosforun da düşük karbonhidratlı diyetle fazla, düşük proteinli diyetle ise yetersiz alındığı bulunmuştur.

Tablo 6.14. Diyet gruplarına göre DEXA skorları

Diyet Grupları	n	DEXA Skor ($\bar{x} \pm SS$)	F	p
KG	22	-1,68 ± 0,4		
DKG	29	-1,67 ± 0,4	1,829	0,147
DPG	29	-1,83 ± 0,4		
DSG	28	-1,85 ± 0,4		
Toplam	108	-1,76 ± 0,4		

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Katılımcıların DEXA skorları ile diyet grupları arasındaki ilişkinin gösterildiği Tablo 6.14'te DEXA skorları bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.15. Ailede osteopeni varlığına göre DEXA skorları

Ailede Osteopeni	n	Ortalama \pm SS	F	p
Var	35	-1,87 \pm 0,4	4,135	0,045
Yok	73	-1,71 \pm 0,4		

Tablo 6.16'ya göre DEXA skorları ile ailede osteopenisi olan birey varlığı arasında anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). Ailesinde osteopenili birey olan katılımcıların DEXA skorları daha düşük (-1,87 \pm 0,4) bulunmuştur.

Tablo 6.16. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve beslenme durumları ile DEXA skorları ilişkisi

Parametreler	DEXA	
	r	p
Yaş	-0,565	< 0,001
BKİ	-0,200	0,038
Doğum sayısı	-0,340	< 0,001
Fiziksel aktivite	0,330	< 0,001
Enerji	0,238	0,013
Karbonhidrat	0,225	0,019
Protein	0,276	0,004
Hayvansal kaynaklı	-0,052	0,591
Bitkisel kaynaklı	0,106	0,277
Sodyum	-0,189	0,050
Kafein	0,006	0,947

Tablo 6.15'te katılımcıların DEXA skorlarının korelasyonları gösterilmektedir. Tabloya göre, DEXA skorları ile yaş arasında orta düzeyde ve negatif yönde ($p<0,001$), BKİ ile zayıf düzeyde ve negatif yönde ($p<0,05$), doğum sayısı ile zayıf düzeyde ve negatif yönde ($p<0,001$), fiziksel aktivite ile zayıf düzeyde ve pozitif yönde ($p=0,001$) anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Katılımcıların enerji ve besin öğeleri alımları ile DEXA skorları ilişkisine bakıldığında; enerji, karbonhidrat, protein alımlarıyla DEXA skorları arasında zayıf düzeyde ve pozitif yönde anlamlı ilişki ($p<0,05$) bulunurken, tüketilen protein kaynağı ile DEXA skorları arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Ayrıca, katılımcıların sodyum alımı ile DEXA skorları arasında zayıf düzeyde ve negatif yönde anlamlı bir ilişki ($p=0,05$) bulunurken, kafein alımı ile DEXA skorları arasında anlamlı ilişkiye rastlanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.17. Diyet gruplarına göre çalışmanın başındaki ve sonundaki osteokalsin düzeyleri

Diyet Grupları	Osteokalsin (Ortanca değer)		Z	p
	Çalışma Başı (ng/ml)	Çalışma Sonu (ng/ml)		
KG	2,77	2,77	-1,710	0,087
DKG	2,16	2,72	-1,027	0,304
DPG	4,65	1,29	-4,227	<0,001
DSG	2,37	2,09	-1,552	0,121
TOPLAM	3,377	2,627	- 3,693	<0,001

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Tablo 6.17'de çalışmanın başındaki ve sonundaki osteokalsin düzeyleri diyet gruplarına göre değerlendirilmiştir. Düşük proteinli diyet alan grubun osteokalsin düzeylerinde anlamlı bir azalma olduğu bulunmuştur ($p<0,001$). Benzer şekilde, düşük sodyumlu diyet alanların osteokalsin düzeylerinde de azalma vardır, ancak bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Kontrol grubunun osteokalsin düzeylerinde bir değişiklik meydana gelmezken, düşük karbonhidratlı diyet alan grubun osteokalsin düzeylerinin arttığı, ancak bu artışın istatistiksel olarak anlamlı

olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Diyet müdahalesi öncesinde ve sonrasında elde edilen osteokalsin düzeylerine tüm katılımcılar bazında bakıldığında, bu iki değer arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0,001$) bulunmuştur.

Tablo 6.18. Uygulanan diyet türlerine göre çalışmanın başındaki ve sonundaki NTX düzeyleri

Diyet Grupları	NTX (Ortanca değer)		Z	p
	Çalışmanın başı (ng/ml)	Çalışmanın sonu (ng/ml)		
KG	5,38	3,90	-0,877	0,381
DKG	8,41	4,17	-3,946	<0,001
DPG	4,05	5,62	-2,746	0,006
DSG	4,93	4,94	-0,911	0,362
TOPLAM	5,10	4,51	-1,448	0,148

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Tablo 6.18’de ilk ve son NTX düzeyleri diyet gruplarına göre değerlendirildiğinde, düşük karbonhidratlı diyet alan grubun NTX düzeylerinde anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Düşük proteinli diyet alan katılımcıların ise NTX düzeylerinin arttığı ve bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Normal diyet alanların NTX düzeylerinde de azalma vardır, ancak bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Düşük sodyumlu diyet alan katılımcıların ise NTX düzeylerinde anlamlı herhangi bir değişiklik saptanmamıştır. Diyet müdahalesi öncesinde ve sonrasında elde edilen NTX düzeylerine tüm katılımcılar bazında bakıldığında, bu iki değer arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Tablo 6.19. Osteokalsin ve NTX’in delta değerleri ile verilen diyet türleri arasındaki ilişki

	Diyet Grupları	Ortalama Değer (ng/ml)	Ki-kare	p
Δ OC	KG	59,05	27,4	<0,001
	DKG	71,22		
	DPG	29,81		

	DSG	59,18		
Δ NTX	KG	54,20		
	DKG	33,33	26,3	<0,001
	DPG	75,50		
	DSG	54,91		

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Tablo 6.19’da çalışmanın sonundaki osteokalsin ve NTX değerleriyle çalışmanın başındaki değerler arasındaki farkın (delta değerlerinin) verilen diyet türlerine göre ortalama değerleri ve bu iki parametre için anlamlılık düzeyleri gösterilmiştir. Tabloya göre en büyük fark osteokalsin için DKG, NTX için DPG grubunda meydana gelmiştir. İki parametrenin delta değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).

Tablo 6.20. Verilen diyet türlerine göre osteokalsin ve NTX’in delta değerleri

Diyet Grupları		Δ OC (ng/ml)	Δ NTX (ng/ml)
KG	Ortanca	-0,10	-0,59
	Alt Değer	-6,24	-9,34
	Üst Değer	0,82	7,83
DKG	Ortanca	0,06	-2,70
	Alt Değer	-1,67	-24,62
	Üst Değer	4,90	4,16
DPG	Ortanca	-1,76	1,98
	Alt Değer	-7,65	-10,15
	Üst Değer	1,59	22,03
DSG	Ortanca	-0,25	-0,58
	Alt Değer	-1,68	-12,36
	Üst Değer	2,78	11,89

KG: kontrol grubu, DKG: düşük karbonhidrat grubu, DPG: düşük protein grubu, DSG: düşük sodyum grubu

Tablo 6.20’de osteokalsin ve NTX’in delta değerleri verilen diyet gruplarına göre gösterilmiştir. Osteokalsin ve NTX’in ortanca değerleri sırasıyla KG için -0,10

ve -0,59; DKG için 0,06 ve -2,70; DPG için -1,76 ve 1,98; DSG için -0,25 ve -0,58 ng/ml olarak bulunmuştur.

Tablo 6.21. Bazı parametrelerin osteokalsin ve NTX'in delta değerleri ile ilişkisi

Parametreler		ΔOC	ΔNTX
Doğum sayısı	r	-0,228	0,246
	p	0,017	0,010
Menopoz yaşı	r	-0,016	-0,032
	p	0,866	0,741
Tanı alma yaşı	r	-0,134	-0,070
	p	0,166	0,469
Fiziksel aktivite düzeyi	r	0,241	-0,109
	p	0,012	0,260

Tablo 6.21'de osteopeni ile ilişkili olan doğum sayısı, menopoz yaşı, tanı alma yaşı ve fiziksel aktivite düzeyi gibi parametrelerin osteokalsin ve NTX'in delta değerleri ile ilişkisi verilmiştir. Tabloya göre, osteokalsinin delta değerleri ile doğum sayısı ve fiziksel aktivite arasında; NTX'in delta değerleri ile doğum sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$).

7. TARTIŞMA

Kemik mineral yoğunluğunun T skorunun düşük olması; osteopeni, osteoporoz ve ileri dönemde kırık riski için önemli bir faktördür (134). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre KMY T skoru -1 ila -2,5 SS arasında ise osteopeni olarak kabul edilmektedir (135). Katılımcılarımızın DEXA skorları -1,67 ila -1,85 aralığında bulunmuş olup tamamı osteopeni tanısı almıştır.

Obezite ve osteopeninin patolojilerinin birçok ortak genetik ve çevresel faktörlerden etkilendiği belirtilmiştir (136) ve BKİ'nin osteopeni ve osteoporoz oluşumunu etkilediği vurgulanmaktadır (4). Obezite ile ilişkili kemik kütledeki bozulmaların artan mekanik yüklemekten kaynaklandığı ileri sürülmüştür (137). Ancak, Silva ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmanın sonuçlarına göre, BKİ ile osteopeni ve osteoporoz riski arasında ters bir ilişki bulunmuştur (76). Robitaille ve arkadaşlarının Amerika'lı kadınlarla yaptıkları bir çalışmada, BKİ'si 18,5'in altında olanların %11'inde, 30 ve üzerinde olanların ise %7,5'inde osteoporozu belirlemiştir (77). Düşük vücut ağırlığının artmış osteoporoz ve kırık riski ile ilişkili olduğu gösterilmektedir (138). Özellikle postmenopozal kadınlarda plazma östron ve östrodiol oranları BKİ ile ilişkilidir. Ayrıca, östrojen hormonunun dönüşümü adipoz dokularda meydana geldiği için zayıf bireylerde kemik kütlesi daha fazla etkilenmektedir (139). Obez kadınlarda kırıklara karşı koruyucu bir mekanizma olarak yağ-kemik etkileşimi vurgulanmaktadır (140). Obez kadınlarda, cinsiyet hormonlarını bağlayan globülin miktarları düşük olduğundan, kullanılabilir östrojen miktarı artmaktadır (139). Çalışmamızda BKİ sınıflamasına göre zayıf olan katılımcı bulunmazken, fazla kilolu 27 kişi ve obez 48 kişi bulunmaktadır. Kemik sağlığı ile vücut ağırlığı ve BKİ'ye ilişkin olarak, katılımcılarımızın BKİ'leri ve obez olma durumları ile KMY değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu durum, vücut ağırlığının osteopeni oluşumunda etkili olan faktörlerden sadece biri olduğu, osteopeninin başka birçok faktörden etkilendiği, ancak çalışmamızda BKİ'den etkilenmediği şeklinde yorumlanabilir.

Literatürde osteopeni görülme oranının yaşla birlikte lineer olarak arttığı vurgulanmaktadır (76). Çalışmamızda katılımcıların yaş ortalaması $61 \pm 7,4$ olarak

bulunmuş olup, yaş arttıkça DEXA skorlarının düştüğü ve bu ilişkinin de istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p < 0,001$). Bu durum literatürde belirtilen ilişkiyi destekler niteliktedir.

Kemik kaybı miktarı yüksek oranda hormonal, çevresel ve genetik faktörlere bağlıdır. Bu faktörlerden bazılarının; geç menarş, menopoz başlangıcı ve menopozun erken gerçekleşmesi olduğu ve bu durumun osteopeniye yatkınlığı arttırdığı belirtilmektedir (4). İki yüz yetmiş iki sağlıklı pre- ve perimenopozal kadın ile yapılan uzun süreli bir çalışmada, menopozdan önceki dönemde kadınlarda kemik kaybı görülmezken, menstürasyonun kesilmesinden 2-3 yıl önce hızlanmış kemik kaybı gözlenmiştir. Kaybedilen kemik oranının, folikül uyarıcı hormon ve kemik metabolizmasının markerlarının yüksekliği arasındaki ilişkiden kaynaklandığı belirtilmiştir (76, 81). Ancak, çalışmamızda katılımcıların menopoza girme yaşı ortalama $47,8 \pm 4,5$ olarak saptanmış olup DEXA skoru ve kemik yapım/yıkım markerları ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Kemik kaybını etkileyen faktörlerden bir diğeri de doğum sayısıdır. Canlı doğum sayısı beşin üzerinde olan kadınlarda osteoporoz riskinin arttığı belirtilmiştir (141). Çalışmamızda katılımcıların ortalama canlı doğum sayısı $3,5 \pm 1,7$ olarak saptanmış olup DEXA skorları ile arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,001$). Bu sonuç, önceki çalışmaları ve literatür bilgisini destekler niteliktedir.

Kemik kaybını etkileyen genetik faktörlerin başında, ailede kemik hastalığı görülme durumu gelmektedir. Ailesinde osteopeni, osteoporoz ve kırık öyküsü olan kadınlarda, düşük KMY'nin ve osteoporozun daha fazla görüldüğü belirtilmektedir (5). Bu sonuçlara benzer olarak, çalışmamızda ailesinde osteopeni tanısı almış birey olan katılımcıların DEXA skoru ortalaması $-1,87 \pm 0,4$ ve ailesinde osteopeni tanısı almış birey olmayan katılımcıların DEXA skoru ortalaması $-1,71 \pm 0,4$ olarak bulunmuştur. İki grubun DEXA skorları arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). Bu durum literatürde belirtilene benzer olarak, aile öyküsünde osteopeni olan bireylerin osteopeniye yatkınlıklarının daha fazla olduğu şeklinde ifade edilebilir.

Beslenmenin kemik sağlığı üzerinde önemli etkileri olduğu ifade edilmesine rağmen, bazı besin oğeleri için tartışmalı sonuçlar mevcuttur. Bunların başında protein alımı gelmektedir. Protein alımıyla ilgili literatürde, yeterli, yüksek ve dűřük alımların olumlu ve olumsuz etkileri tartışılmaktadır.

Yeterli protein alımının, gerekli aminoasitleri sağlayarak dolaşımdaki IGF-I'ı arttırdığı ve bu durumun yaşlı bireylerin iskeletine fayda sağlayabileceği öne sürölmüştür (142). Protein alımının arttırılmasının veya azaltılmasının KMY üzerinde etkisi olmadığını, gereksinim kadar alımını savunan tek uzun dönemli alışma Zhu ve arkadaşları tarafından 2011 yılında yapılan randomize kontrollü bir çalışmadır. Bu çalışmaya 70-80 yaş arası 219 sağlıklı kadın dahil edilmiştir. Katılımcıların bir kısmı (n=109) 30 g peynir altı suyu proteini içeren yüksek proteinli bir içecek tüketirken, diğer kısmı (n=110) 2,1 g protein içeren izokalorik bir plasebo içecek tüketecek şekilde randomize edilmiştir. İki yıl içinde, yüksek protein grubu marjinal olarak daha yüksek bir üriner kalsiyum atılımına ve plasebo grubuna kıyasla önemli ölçüde daha yüksek IGF-I seviyelerine sahip bulunmuş; ancak iki grup arasında kemik kütleli veya mukavemetindeki değişiklik açısından anlamlı bir fark görölmemiştir. Bu alışma, ayaktan tedavi gören sağlıklı kadınlarda, 30 g ekstra proteinin kemik kütleli veya gücü üzerinde yararlı veya zararlı etkileri olmadığını göstermiştir (143).

Yüksek proteinli diyetler, genellikle kemik sağlığı üzerindeki potansiyel zararlı etkileri, özellikle de artan üriner kalsiyum atılımını nedeniyle eleştirilmektedir. Ancak, 12 yıl takipli olarak süren Framingham Osteoporoz alışması sonuçlarına göre, yüksek diyet proteini alımının yaşlılarda kemik kaybına yol amadığı, aksine kemik sağlığı üzerinde yararlı etkilere sahip olduğu ve yetersiz protein alımının artmış kırık riski ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (7). Schurch ve arkadaşlarının yaptığı randomize çift-kör bir çalışmada, kalça kırığı sonrasında 6 ay boyunca yaşlı hastalara diyetle 20 g/gün protein ilave veya plasebo verilmiş ve ek protein alan hastalarda kırıktan sonraki 1 yıl içinde karşı kalçada olan hızlı kemik kaybının büyük kısmının önlendiği belirtilmiştir (144).

Kemik metabolizmasında önemli rol oynayan faktörler arasında; diyet proteini, onun bileşen aminoasitleri ve beslenme ile ilişkili hormonlar gibi birçok beslenme faktörü de bulunmaktadır (145). El Refaey ve arkadaşları, triptofan gibi aromatik aminoasitlerin doğrudan kemik iliği kaynaklı kök hücreleri modüle edebildiğini gösteren yeni veriler sunarken, bu aminoasitlerin oksitlenmiş formlarının bu hücrelerin çoğalmasını engelleyebileceğini savunmuşlardır (146). Bihuniak ve Insogna, aminoasitlerin kemik kütlesini arttırabildikleri çoklu mekanizmaları vurgulamış ve bunların bağırsakta kalsiyum emilimini ve dolaşımdaki IGF-I'ı arttırdığını, osteoklastlar tarafından kemik yıkımını baskıladığını ve osteoblastlar tarafından kemik yapımını uyardığını vurgulamıştır (145). Bu iki çalışma, diyet proteininin osteoblastlarda ve osteoprogenitör hücrelerde aminoasitler tarafından doğrudan sinyalleme yoluyla kemik yapımını desteklediğine dair ikna edici kanıtlar sunmaktadır.

Literatürde, osteoporozlu yaşlılarda artmış protein alımı (>0,8 g/kg/gün veya toplam enerji alımının %24'ü); daha yüksek KMY skoru (8) ve daha düşük kemik kaybı oranı (9) ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda da benzer olarak, düşük karbonhidratlı diyet grubuna dahil edilen katılımcıların artan protein alımlarına (\approx %20) bağlı olarak kemik yapımında bir artış ve kemik yıkımında anlamlı bir azalma görülmüştür ($p<0,001$). Bu sonuca göre, osteopenisi olan bireylerde protein alımının arttırılmasının, osteopeninin ilerlemesine engel olmasının yanı sıra kemik yapımını arttırarak ve kemik yıkımını azaltarak KMY skorlarını da iyileştirebileceği şeklinde yorumlanabilir.

Kadınlarda kalsiyum ve protein alımı, kemik yapımının en önemli belirleyicisi olarak kabul edilmektedir. Son zamanlarda yapılan prospektif ve klinik çalışmalar, yeterli kalsiyumun eşlik etmesi halinde daha yüksek proteinli diyetlerin kemik sağlığını geliştirdiğini ifade etmektedir (147, 148). Thorpe ve arkadaşlarının 2008 yılında kilolu 130 erişkin birey üzerinde (71 kadın) yaptıkları bir çalışmada, katılımcılara diyetlerinde günlük 3 porsiyon süt ve süt ürünleri yer almak üzere 1,4 g/kg/gün protein veya günlük 2 porsiyon süt ve süt ürünleri yer almak üzere 0,8 g/kg/gün protein vermiştir. Çalışmanın sonucunda, alınan proteinin süt ürünlerini

içermesinin, kemik sağlığının iyileştirici etki gösterdiği vurgulanmıştır. Yüksek miktarda süt ve süt ürünleri içeren diyetler üriner kalsiyum atılımını arttırmış, ancak diyetle alınan kalsiyum miktarı da arttırıldığı için tüm vücut, lomber omurga, kalça ve total KMY skoru da artmıştır. Çalışmanın sonunda, süt ürünlerinin hem protein hem de kalsiyum kaynağı olarak kullanıldığı diyetlerin, yüksek karbondhidratlı diyetlere göre kemik mineral yoğunluğunu ve içeriğini koruyacağını önerilmiştir (10).

Çalışmamızda, protein alımı arttırılan düşük karbondhidratlı diyet grubuna dahil olan katılımcıların diyetlerine günlük en az 3 porsiyon süt ve süt ürünleri eklenerek, kalsiyum miktarlarının arttırılması ve idrarla kaybedilen kalsiyumun yerine konması hedeflenmiştir. Yapılan benzer çalışmaların sonuçlarıyla aynı doğrultuda olacak şekilde, müdahale sonrası protein alımı artan katılımcıların, kemik yapım markerlarında artış ve kemik yıkım markerlarında ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür ve görülen bu değişim, birbirini destekler niteliktedir. Bu sonuçlara göre, süt ve süt ürünlerinin dahil edildiği yüksek proteinli veya düşük karbondhidratlı diyetlerin, osteopenisi olan postmenopozal kadınlar için koruyucu ve iyileştirici etki gösterdiği ifade edilebilir. Ancak, protein alımının arttırılmasının kemik metabolizmasını olumsuz etkilediğini savunan bir görüş de mevcuttur. Protein alımındaki artışın, böbrek ve üriner kalsiyum kaybıyla asit yükünü arttırdığı ifade edilmiştir. Protein alımının iki katına çıkarılmasının kalsiyum atılımını %50 oranda arttırdığı tahmin edilmektedir (149). Nebot ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, kemik yapımının yüksek protein alımıyla birlikte azaldığı sonucuna varmıştır (150).

Frassetto ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptığı epidemiyolojik bir çalışmada, hayvansal kaynaklı protein tüketiminin artmış osteoporotik kırık riski ile ilişkili olduğu ve bu durumun bitkisel protein tüketimi ile ters orantılı olduğu vurgulanmaktadır (151). Çalışmamızda, katılımcıların tükettikleri proteinelere kaynaklarına göre bakıldığında, ortalama $24,6 \pm 9,8$ g bitkisel kaynaklı protein tüketildiği ve bu tüketimin NTX seviyesini düşürerek kemik yıkımını azalttığı görülmüştür.

Kerstetter ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptığı ve hayvansal protein alımının kemik metabolizması üzerine olumsuz etki gösterdiğini belirten, özellikle kırmızı et

tüketimi ile KMY arasındaki ilişkiyi inceleyen bir derlemede, önerilen alım düzeyinin % 150 – 200’ü arasında protein alımı ile azalan KMY arasındaki ilişki ortaya konmuş ve yüksek hayvansal kaynaklı protein alımının osteopeni gelişimindeki potansiyel riskleri vurgulanmıştır (96). Bu çalışmanın aksine, Sellmeyer ve arkadaşlarının postmenopozal kadınların 7 yıllık izlemi ile gerçekleştirdikleri çalışmanın sonuçlarına göre; yüksek hayvansal/bitkisel kaynaklı protein alımı oranının, daha yüksek bir kalça kırığı riski ile ilişkili olduğu ancak daha düşük KMY ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir (152). Farklı olarak, Nurses’ Health Study (Hemşirelerin Sağlık Çalışması) sonuçlarına göre, yüksek hayvansal protein tüketiminin, kalça kırığı riski ile değil, önkol kırığı riski ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır (153). Framingham Osteoporoz Çalışması, düşük hayvansal protein alımının femur ve omurganın KMY kaybı ile ilişkili olduğunu ortaya koyarken (7); başka bir çalışmada bitkisel kaynaklı protein tüketiminin hayvansal kaynaklı protein tüketimi ile karşılaştırıldığında, KMY’de hiçbir farklılık göstermediği sonucuna varılmıştır (154). Çalışmamızda, bitkisel veya hayvansal kaynaklı olması farketmeksizin artmış protein tüketiminin DEXA skorlarını iyileştirdiği ve kemik sağlığını desteklediği sonucuna varılmıştır. Bu durum, aynı zamanda kemik sağlığını korumak için tüketilen proteinin büyük çoğunlukla hayvansal kaynaklı olması gerekmediği ve hatta ileri yaşta görülmesi muhtemel kalp-damar hastalıkları için koruyucu olması açısından bitkisel kaynaklı proteinlerin ağırlıklı olarak tüketilebileceği şeklinde yorumlanabilir.

Güncel literatürde, karbonhidrat alımının kemik sağlığı üzerindeki kronik etkilerini değerlendiren kontrollü ve randomize çalışmaların sayısı sınırlıdır. Bilinen tek uzun vadeli çalışmada, Foster ve arkadaşları 2 yıl süre ile izledikleri düşük karbonhidratlı diyet alan, yüksek karbonhidratlı diyet alan ve düşük yağlı diyet alan obez yetişkinlerin KMY skorlarında hiçbir fark olmadığı sonucuna varmıştır. Bununla birlikte, bu sonuçları doğrulamak ve herhangi bir potansiyel riskten söz edebilmek için düşük karbonhidratlı diyetin kemik sağlığı üzerine etkilerini inceleyen daha fazla çalışma yapılması gerektiği savunulmaktadır (155). Çalışmamızın sonuçlarına göre, düşük karbonhidratlı diyet alan bireylerde, kemik yapım markerı olan osteokalsinin düzeyinde artış; kemik yıkım markerı olan NTX düzeyinde anlamlı bir azalma görülmüştür ($p < 0,001$). Bu durum, düşük karbonhidrat ve buna bağlı yüksek proteinli

diyet ile kemik sağlığı ve KMY arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu ve osteopeniye karşı koruyucu etki gösterebileceği şeklinde yorumlanabilir. Benzer çalışma sayısı oldukça yetersiz olsa da, Brinkworth ve arkadaşlarının yakın zamanda yaptığı bir çalışmada, düşük karbonhidrat ve düşük yağlı diyetler ile beslenen iki farklı grubun KMY skorlarında küçük (-%2,8) ancak anlamlı bir azalma olduğu saptanmıştır (156). Bu sonuç, çalışmamızın bulgularıyla benzerlik göstermektedir.

Yüksek sodyum tüketiminin, özellikle yetersiz kalsiyum alımıyla birlikte, kalsiyum metabolizmasında bozukluklara, artan üriner kalsiyum atılımına ve parathormonda meydana gelen artışa bağlı olarak kemik kaybına yol açabileceği vurgulanmaktadır. Ayrıca, artmış sodyum tüketiminin postmenopozal kadınlarda kemik yıkımını arttırdığını belirtilmiştir (157). Teucher ve arkadaşlarının 11 kadın ile tamamladıkları ve sodyum alımının kemik metabolizması üzerine etkilerini inceledikleri 5 haftalık randomize çapraz kontrollü bir çalışmada, gruplara düşük tuz (3,9 g) veya yüksek tuz (11,2 g) verilmiştir. Çalışmanın başındaki ve sonundaki üriner kalsiyum atılımı, osteokalsin ve NTX değerlerindeki değişikliklere bakılmıştır. Sonuç olarak, yüksek tuz tüketimi olan bireylerin kalsiyum atılımda ve NTX değerlerinde anlamlı bir artış ($p < 0,05$) saptanırken, osteokalsin değerlerinde herhangi bir değişiklik bulunmamıştır ($p > 0,05$) (105). KMY ile tuz tüketimi arasındaki ilişkiyi sorgulamak amacıyla yapılan bir çalışmanın sonucuna göre; tuz tüketimi daha yüksek olan grubun DEXA skorlarının anlamlı derecede daha düşük olduğu ve ortalama 16 g/gün tuz tüketiminin osteopeni için tek başına risk faktörü olabileceği vurgulanmıştır (158). Bizim çalışmamızda katılımcıların ortalama sodyum tüketimleri 4886,5 mg olarak saptanmış olup, bu değer ile DEXA skorları arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0,05$). Bu durum, literatürde belirtilenlerle benzerlik göstermektedir ve osteopeniden korunma ve tedavi için tuz tüketiminin sınırlandırmasının gerekli olduğu şeklinde ifade edilebilir.

Kalsiyum, kemik metabolizmasında rol oynayan başlıca mineraller arasında gösterilmektedir (88). Eryavuz ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada, diyet ile alınan kalsiyum miktarı ile KMY arasında pozitif bir ilişki olduğunu gösterirken, yeterli kalsiyum alımının kemik metabolizması için önemli olduğunu vurgulamıştır (159).

Çalışmamızda, diyet müdahalesi öncesinde katılımcıların 63'ünün; diyet müdahalesi sonrasında ise katılımcıların tamamının diyetle yeterli kalsiyum aldığı saptanmıştır. Diyet müdahale grupları arasında kalsiyumdan zengin besin tüketim miktarlarına bakıldığında, çalışmanın başında yüksek proteinli beslenen ve müdahale gruplarından düşük proteinli diyet grubuna dahil edilen katılımcıların, süt, yoğurt ve peyniri diğer diyet müdahale gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksek tükettiği bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 6.7).

Fazla miktarda çay, kahve ve yüksek oranda kafein içeren içecekleri tüketmek (günde 4 bardak ve üstü) KMY skorunu düşürerek osteopeni ve osteoporoz olasılığını arttırdığı vurgulanmaktadır (5). Ayrıca, kafein içeren içecek tüketiminin azalmış kemik kütlesi ve artmış kırık riski ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Kafeinin, bağırsak kalsiyum emilimi üzerinde net fakat küçük bir etkisi olduğunu belirtilmektedir. (160). Kafein tüketiminin kemik mineral yoğunluğunda etkisinin incelendiği bir çalışmada, 205 sağlıklı, sigara içmeyen, postmenopozal kadının DEXA ölçümleri yapılmış ve besin tüketim sıklıkları alınmıştır. Sonuç olarak, daha az kalsiyum tüketen kadınlar arasında en yüksek kafein alımına sahip olanlar (>450 mg/gün) daha az kafein tüketen kadınlara göre daha fazla kemik kaybına sahip bulunmuştur ($p<0,05$) (161). Çalışmamızda, katılımcıların çalışmanın başındaki kafein alımları önerilen miktarın üzerinde bulunmuştur (467,8 mg). Kafein alımları ile DEXA skorları arasında ise herhangi bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Düzenli fiziksel aktivite yapmanın osteoporozun oluşumunun önlenmesinde yararlı olabileceği ifade edilmektedir (162). Her ne kadar kemik kütlesi farmakolojik tedavi ile arttırılabilse de, potansiyel olarak hem kemik kütlesini ve gücünü arttıran hem de yaşlı popülasyonlarda düşme riskini azaltan tek müdahale fiziksel aktivitedir (163). Egzersiz programına tabi tutulan ve takibi yapılan osteopenili veya osteoporozlu bireylerin KMY skorlarında artış olduğu veya bu skorların korunduğu, ayrıca kırık risklerinin azaldığı ve yaşam kalitelerinin arttığı bildirilmiştir (11). Çalışmamızda, katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri ile DEXA skorları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,001$). Bu sonuç, yapılan önceki çalışmalar ile

benzerlik göstermektedir ve fizyolojik osteopeni için fiziksel aktiviteyi teşvik etmenin yararlı olacağı fikrini desteklemektedir.

Çalışmamızın diğer çalışmalara göre güçlü yönleri; örneklemin yeterliliği, osteopenisi olan bireylerde farklı diyet türlerinin akut etkisinin belirlenmesi, müdahalenin 3 aylık periyotta gerçekleşmesi ve katılımcıların diyete uyumlarının sıklıkla kontrol edilmesiyle öne çıkmaktadır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları ise, tek bir merkezde gerçekleştirilmiş olması, daha fazla diyet türleri üzerinde çalışılmamış olması ve laboratuvar analizlerinde konu ile ilintili daha fazla markerın kullanılmamış olması şeklinde ifade edilebilir.

8. SONUÇ

Nisan – Kasım 2017 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü'ne başvurmuş ve osteopeni tanısı almış 108 postmenopozal kadının diyetlerinde yapılan değişikliklerin kemik yapım ve yıkım markerları üzerindeki etkilerini araştırmak amacıyla yapılan çalışmanın sonuçları aşağıda belirtilmiştir:

1) Katılımcıların %30,6'sı normal BKİ'ye sahipken, %25'i kilolu ve %44,4'ü obez bulundu. Yaş ortalaması $61 \pm 7,4$ yıldır. Katılımcıların %25,9 okur-yazar değil, %44,4'ü ilkokul mezunu ve %5,6'sı lisans ve üstü eğitim düzeyine sahip bulundu. Ailelerinde osteopeni tanısı almış birey bulunan katılımcıların oranı %32,4'tür. Katılımcıların %85,2'sinde osteopeniye eşlik eden en az bir kronik hastalık (tansiyon, diyabet, kolesterol vb.) bulunmaktadır. Fiziksel aktivite durumları incelendiğinde; katılımcıların %40,7'sinin hafif aktif, %44,4'ünün orta aktif ve sadece %14,8'inin yüksek aktif olduğu saptandı.

2) Müdahale gruplarına göre DEXA skorları:

Kontrol Grubu (n=22) → - 1,68 SS

Düşük Karbonhidrat Grubu (n=29) → - 1,67 SS

Düşük Protein Grubu (n=29) → - 1,83 SS

Düşük Sodyum Grubu (n=28) → - 1,85 SS olarak belirlendi.

3) DEXA skorları ile yaş arasında orta düzeyde ve negatif yönde ($p<0,001$); BKİ arasında zayıf düzeyde ve negatif yönde ($p<0,05$); METS puanı cinsinden fiziksel aktivite arasında zayıf düzeyde ve pozitif yönde ($p=0,001$); doğum sayısı arasında zayıf düzeyde ve negatif yönde ($p<0,001$) anlamlı ilişkiler bulundu.

4) DEXA skorları ile ailede osteopeni tanısı alan bireylerin olması durumları arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$). Ailesinde osteopenili birey olan katılımcıların DEXA skorları daha düşük ($-1,87 \pm 0,4$) bulundu.

5) Katılımcıların sodyum alımı ile DEXA skorları arasında zayıf düzeyde ve negatif yönde anlamlı bir ilişki ($p=0,05$) bulunurken, kafein tüketimleri ile DEXA skorları arasında anlamlı ilişki görülmedi ($p>0,05$).

6) Katılımcıların besin tüketim kayıtlarının analizi sonucunda; enerji, karbonhidrat, protein, B₁₂ vitamini, fosfor, demir ve çinko alımlarıyla DEXA skorları arasında zayıf düzeyde ve pozitif yönde anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$).

7) Katılımcıların çalışmanın başındaki osteokalsin değerleri ile çalışmanın sonundaki osteokalsin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,001$) ve diyet müdahalesi sonrasında katılımcıların genelinde osteokalsin seviyelerinin azaldığı gözlemlendi. Tüm diyet gruplarında azalan osteokalsin seviyelerinin katılımcı bazında sayısı 70 (%64,8), artan 30 (%27,8) ve eşit kalan 8 (%7,4) olarak bulundu.

8) Çalışmanın başındaki ve sonundaki osteokalsin düzeyleri diyet gruplarına göre değerlendirildiğinde, düşük proteinli ($p<0,001$) ve düşük sodyumlu ($p>0,05$) diyet alanların osteokalsin düzeylerinde azalma meydana geldi. Normal diyet alan kontrol grubunun osteokalsin düzeylerinde bir değişiklik meydana gelmedi. Düşük karbonhidrat grubunda ise osteokalsin düzeylerinin arttığı, ancak istatistiksel olarak bu artışın anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$).

9) Katılımcıların çalışmanın başındaki ve sonundaki osteokalsin değerleri ile sodyum ve kafein alımları gruplara göre değerlendirildiğinde; kafein ve sodyum tüketimleri ile osteokalsin değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

10) Katılımcıların çalışmanın başındaki NTX değerleri ile çalışmanın sonundaki NTX değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Diyet müdahalesi sonrasında katılımcıların genelinde NTX seviyelerinin düştüğü gözlemlendi. Tüm diyet gruplarında azalan NTX seviyelerinin katılımcı bazında sayısı 65 (%60,2) ve artan 43 (%38,8) bulunurken, eşit kalan katılımcı bulunmadı.

11) Çalışmanın başındaki ve sonundaki NTX düzeyleri diyet gruplarına göre değerlendirildiğinde; düşük karbonhidrat grubunun NTX düzeylerinde azalma olduğu ($p<0,001$) görülürken benzer şekilde, kontrol grubunun NTX düzeylerinde azalma meydana geldi, ancak bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Düşük protein grubunun NTX seviyelerinde müdahale sonrasında artış olduğu saptandı ($p<0,05$).

12) Katılımcıların çalışmanın başındaki ve sonundaki NTX değerleri ile sodyum ve kafein alımları gruplara göre değerlendirildiğinde; kafein ve sodyum tüketimleri ile NTX değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

13) Katılımcıların tükettikleri protein kaynakları ile DEXA skorları arasındaki ilişkiye bakıldığında; protein kaynağının bitkisel veya hayvansal olmasının DEXA skorları üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı bulundu ($p>0,05$). Ancak bitkisel kaynaklı protein tüketimiyle çalışmanın başındaki NTX değeri arasında negatif yönlü bir ilişki saptandı ($p<0,05$).

Sonuç olarak düşük proteinli diyet ile beslenmenin kemik yapım markerlarından osteokalsinin seviyesini azaltarak, kemik yapısını olumsuz etkilediği görülmektedir. Postmenopozal dönemdeki bireylerin diyetlerine ana protein kaynağı olan kalsiyum içeriği yüksek süt ve süt ürünlerinin dâhil edilmesi ile toplam protein alımının artırılmasının kemik yapımı üzerine olumlu etkileri olacağı öngörülmektedir.

Kemik sağlığı bilincini arttırmak ve yaşam tarzını teşvik etmek için, özellikle diyet alımlarındaki değişikliklere yönelik bir dizi farklı yaklaşım kullanılmalıdır. Bunlar arasında halk sağlığı eğitimi programları, topluluk projeleri, internet siteleri ve beslenme yönergeleri yer almalıdır. Bireyler KMY skorunun düşüklüğü hakkında bilinçlenirse, osteopeni bilgisini artırma ve beslenme davranışlarında değişiklikler yapma yoluyla osteopeni, osteoporoz ve kırık riskini azaltmak için uygun adımlar atma olasılıklarını yükseltecektir.

Beslenmeye dayalı önleme stratejileri, herhangi bir eksikliğin üstesinden gelmeyi ve koruyucu besinleri önermeyi amaçlayacaktır. Bu nedenle, dengeli beslenmeyi takiben, yaşam boyunca makro ve mikro besin öğelerinden çeşitli bir beslenme programının teşvik edilmesi önemlidir. Yapılan diyet müdahalelerinin etkinliğinin belirlenmesinde ve bu düzenlemelerin, osteopeniden korunma ve tedavi protokollerinde yer alması için daha büyük örneklem gruplarıyla yapılacak randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu bilgiler ışığında, osteopenili bireylerin risk faktörlerinin iyi belirlenmesi ve koruyucu hekimlik kapsamında erken diyet müdahalesi ile kemik sağlıklarının iyileştirilebileceği ve yaşam kalitelerinin artırılabilirliği düşünülmektedir. İskelet sağlığı ile ilgili önleyici tedbirler ve koruma eylemleri tedavinin önüne geçtikçe toplumda sağlık harcamalarının azalması öngörülmekte ve bu bakımından koruyucu hekimlik uygulamaları giderek önem kazanmaktadır.

9. KAYNAKLAR

1. Bartl R, Frisch B. Osteoporosis: diagnosis, prevention, therapy: Springer Science & Business Media; 2009.
2. Elliot JR, Fenton AJ, Young T, Mansfield A, Burton C, Wilkinson TJ. The precision of digital X-ray radiogrammetry compared with DXA in subjects with normal bone density or osteoporosis. *J Clin Densitom.* 2005;8(2):187-90.
3. Parsons LC. Osteoporosis: incidence, prevention, and treatment of the silent killer. *Nursing Clinics.* 2005;40(1):119-33.
4. Lips P, van Schoor NM. Quality of life in patients with osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2005;16(5):447-55.
5. Kaplan S, Sergek E, Sertbaş G. Postmenopozal dönem kadınlarda kalkaneus kemik mineral yoğunluğunu etkileyen risk faktörlerinin belirlenmesi. *Journal of Anatolia Nursing and Health Sciences.* 2005;8(3).
6. Ramkumar S, Malathi R. Detection of osteoporosis and osteopenia using bone densitometer–simulation study. *Materials Today: Proceedings.* 2018;5(1):1024-36.
7. Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP. Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res.* 2000;15(12):2504-12.
8. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2009;90(6):1674-92.
9. Dawson-Hughes B, Harris SS. Calcium intake influences the association of protein intake with rates of bone loss in elderly men and women. *Am J Clin Nutr.* 2002;75(4):773-9.
10. Thorpe MP, Jacobson EH, Layman DK, He X, Kris-Etherton PM, Evans EM. A diet high in protein, dairy, and calcium attenuates bone loss over twelve months of weight loss and maintenance relative to a conventional high-carbohydrate diet in adults. *The Journal of nutrition.* 2008;138(6):1096-100.
11. Ma S, Wong H, Mo K, So F, Ho T, Leung C, et al. An Empowerment Exercise Program is Effective in Maintain Bone Health and Reduce Fall Incidence in Clients with Osteopenia or Osteoporosis. *Osteoporos Sarcopenia.* 2015;1(2):145-6.

12. Bartl R, Frisch B. Kemik mineral yoğunluğu (KMY): Çok önemli bir tanısal parametre. Tan AA, editor. Osteoporoz teşhis korunma tedavi.1:58-72.
13. Meray J, Peker Ö, El Ö, Günendi Z. Osteoporozda tanı ve tedavi. Galenos Yayınevi İstanbul. 2012:1-7.
14. Arasıl T, Gök H, Yavuzer G. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon: İlkeler ve Uygulamalar. 2007.
15. Ozan H. Anatomi: Klinisyen Tıp Kitabevleri; 2005.
16. Moore KL, Dalley AF, Şahinoğlu K. Kliniğe yönelik anatomi: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007.
17. Miller J, McCreadie B, Alford A, Hankenson K, Goldstein S. Form and function of bone. Orthopaedic Basic Science: foundations of clinical practice. 2007;3:129-57.
18. Ömeroğlu H. Kas iskelet sisteminde temel anatomik oluşumların yapısı, işlevi, iyileşmesi ve kemik metabolizması. Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği. 2010;2(9):78-84.
19. Çoker M. Çocuk Kemik Sağlığı. Güncel Pediatri Dergisi. 2008;6:121-2.
20. Sutcliffe A. Osteoporosis: A Guide for Health-care Professionals: Wiley; 2006.
21. Lindsay R, Cosman F, Zhou H, Bostrom MP, Shen VW, Cruz JD, et al. A novel tetracycline labeling schedule for longitudinal evaluation of the short-term effects of anabolic therapy with a single iliac crest bone biopsy: early actions of teriparatide. J Bone Miner Res. 2006;21(3):366-73.
22. Ubara Y, Tagami T, Nakanishi S, Sawa N, Hoshino J, Suwabe T, et al. Significance of minimodeling in dialysis patients with adynamic bone disease. Kidney Int. 2005;68(2):833-9.
23. Swaminathan R. Biochemical markers of bone turnover. Clinica chimica acta. 2001;313(1-2):95-105.
24. Katz S. Prevention, Detection, and Treatment of Osteopenia and Osteoporosis. Gastroenterol Hepatol. 2013;9(3):176.
25. Anderson HC. Matrix vesicles and calcification. Current rheumatology reports. 2003;5(3):222-6.
26. Health UDo, Services H. Bone health and osteoporosis: a report of the Surgeon General. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General. 2004;87.

27. Silbernagl S, Lang F. Color atlas of pathophysiology: Thieme; 2010.
28. Miller MD, Thompson SR, Hart J. Review of Orthopaedics E-Book: Elsevier Health Sciences; 2012.
29. Melton LJ. Who has osteoporosis? A conflict between clinical and public health perspectives. *J Bone Miner Res.* 2000;15(12):2309-14.
30. Fortes ÉMU, Raffaelli MP, Bracco OL, Takata ET, Reis FBd, Santili C, et al. Elevada morbimortalidade e reduzida taxa de diagnóstico de osteoporose em idosos com fratura de fêmur proximal na cidade de São Paulo. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia.* 2008.
31. ÇÖL M. Epidemiology of osteoporosis. *Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences.* 2000;20(1):35.
32. 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(3):949-55.
33. HASANOĞLU A, EMİNOĞLU FT. Doruk Kemik Kütlesi ve Etkileyen Faktörler. *Turkiye Klinikleri Journal of Pediatric Sciences.* 2008;4(5):21-5.
34. Kutsal Y. Osteoporoz. İç: Arasıl T, Kutsal YG, editör *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyonda Yeni Ufuklar* Ankara: Güneş Kitabevi. 2010(s 61).
35. Poole KE, Compston JE. Osteoporosis and its management. *BMJ.* 2006;333(7581):1251-6.
36. Watts NB, Lewiecki EM, Miller PD, Baim S. National Osteoporosis Foundation 2008 Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis and the World Health Organization Fracture Risk Assessment Tool (FRAX): what they mean to the bone densitometrist and bone technologist. *J Clin Densitom.* 2008;11(4):473-7.
37. Osteoartrit AT. tarihçe, tanım ve sınıflama. *Tanıdan tedaviye osteoartrit Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.* 2007:1-7.
38. Okoyo R. Understanding the biology of menopause and aging. Port Harcourt, Nigeria: Save a Life Foundation Publication Google Scholar. 2005.
39. Osteoporoz GKY. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.* 2000;2:1872-93.

40. Thomas SK, Humphreys KJ, Miller MD, Cameron ID, Whitehead C, Kurlle S, et al. Individual nutrition therapy and exercise regime: a controlled trial of injured, vulnerable elderly. *BMC geriatrics*. 2008;8(1):4.
41. Cosman F, De Beur S, LeBoff M, Lewiecki E, Tanner B, Randall S, et al. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2014;25(10):2359-81.
42. Güven Z. Görüntüleme Yöntemleri ve Histomorfometri. 2001:107-23.
43. Adams J. Single-and dual-energy: X-ray absorptiometry. *Bone densitometry and osteoporosis*: Springer; 1998:305-34.
44. Erdem HR. Osteoporozda Tanı Yöntemleri. *Turkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics*. 2012;5(3):34-42.
45. Karadağ Ö, Ertenli Aİ. DEXA ve Osteoporozun Değerlendirilmesinde Kullanılan Diğer Testler. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2006;2(43):45-8.
46. Gonzalez-Reimers E, Velasco-Vázquez J, Arnay-De-La-Rosa M, Machado-Calvo M. Quantitative computerized tomography for the diagnosis of osteopenia in prehistoric skeletal remains. *J Archaeol Sci*. 2007;34(4):554-61.
47. KABAYEL DD, DOĞAN D. Osteoporozun Değerlendirilmesinde Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme'nin Kullanımı. *Turkiye Klinikleri Journal of Orthopaedics and Traumatology Special Topics*. 2015;8(2):22-8.
48. Tütün Ş, Saylık D, Özgönönel L, Çetin E, Kavadar G, Tolga Ş, et al. Osteoporozlu Hastalarda Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometh Değerleri ile Kantitatif Ultrasonografi Değerlerinin Karşılaştırılması. *From the World of Osteoporosis/Turkiye Osteoporoz Dnyasından*. 2008;14(2).
49. Özata M. *Endokrinoloji*. 2016.
50. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Oden A, Melton LJ, Khaltsev N. A reference standard for the description of osteoporosis. *Bone*. 2008;42(3):467-75.
51. Henry MJ, Pasco JA, Seeman E, Nicholson GC, Sanders KM, Kotowicz MA. Assessment of fracture risk: value of random population-based samples—the Geelong Osteoporosis Study. *J Clin Densitom*. 2001;4(4):283-9.

52. Stockbrügger R, Schoon E, Bollani S, Mills P, Israeli E, Landgraf L, et al. Discordance between the degree of osteopenia and the prevalence of spontaneous vertebral fractures in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(8):1519-27.
53. Gilbert MP, Pratley RE. The impact of diabetes and diabetes medications on bone health. *Endocr Rev.* 2015;36(2):194-213.
54. Ali AA, Weinstein RS, Stewart SA, Parfitt AM, Manolagas SC, Jilka RL. Rosiglitazone causes bone loss in mice by suppressing osteoblast differentiation and bone formation. *Endocrinology.* 2005;146(3):1226-35.
55. Bilezikian JP, Watts NB, Usiskin K, Polidori D, Fung A, Sullivan D, et al. Evaluation of bone mineral density and bone biomarkers in patients with type 2 diabetes treated with canagliflozin. *J Clin Endocrinol.* 2016;101(1):44-51.
56. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology.* 2008;135(4):1383-91. e5.
57. Bernstein CN, Leslie WD. The pathophysiology of bone disease in gastrointestinal disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003;15(8):857-64.
58. Decramer M, Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. *Lancet Respir Med.* 2013;1(1):73-83.
59. Watanabe R, Tanaka T, Aita K, Hagiya M, Homma T, Yokosuka K, et al. Osteoporosis is highly prevalent in Japanese males with chronic obstructive pulmonary disease and is associated with deteriorated pulmonary function. *J Bone Miner Res.* 2015;33(4):392-400.
60. Wei RL, Jung BC, Manzano W, Sehgal V, Klempner SJ, Lee SP, et al. Bone mineral density loss in thoracic and lumbar vertebrae following radiation for abdominal cancers. *Radiother Oncol.* 2016;118(3):430-6.
61. Lee H-F, Wu C-E, Lin Y-S, Hwang J-S, Wu C-H, Chu P-H. Low bone mineral density may be associated with long-term risk of cancer in the middle-aged population: a retrospective observational study from a single center. *J Formos Med Assoc.* 2018;117(4):339-45.
62. Shavit L, Girfoglio D, Vijay V, Goldsmith D, Ferraro PM, Moochhala SH, et al. Vascular calcification and bone mineral density in recurrent kidney stone formers. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(2):278-85.

63. Kiel D, Kauppila L, Cupples L, Hannan M, O'donnell C, Wilson P. Bone loss and the progression of abdominal aortic calcification over a 25 year period: the Framingham Heart Study. *Calcif Tissue Int.* 2001;68(5):271-6.
64. Schulz E, Arfai K, Liu X, Sayre J, Gilsanz V. Aortic calcification and the risk of osteoporosis and fractures. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(9):4246-53.
65. Ventura AS, Winter MR, Heeren TC, Sullivan MM, Walley AY, Holick MF, et al. Lifetime and recent alcohol use and bone mineral density in adults with HIV infection and substance dependence. *Medicine.* 2017;96(17).
66. Cummings SR, Melton III LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *The Lancet.* 2002;359(9319):1761-7.
67. Siris ES, Chen Y-T, Abbott TA, Barrett-Connor E, Miller PD, Wehen LE, et al. Bone mineral density thresholds for pharmacologic intervention to prevent fractures. *Obstet Gynecol Surv.* 2004;59(11):769-71.
68. Pasco J, Seeman E, Henry M, Merriman E, Nicholson G, Kotowicz M. The population burden of fractures originates in women with osteopenia, not osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2006;17(9):1404-9.
69. Johnell O, Kanis J, Oden A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Pettersson C, et al. Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2004;15(1):38-42.
70. Black D. Effect of once-yearly infusion of zoledronic acid 5mg on spine and hip fracture reduction in postmenopausal women with osteoporosis: the horizon pivotal fracture trial. *J Bone Miner Res.* 2006;21(1):S16.
71. Eriksen EF. Treatment of osteopenia. *Rev Endocr Metab Disord.* 2012;13(3):209-23.
72. Siris ES, Chen Y-T, Abbott TA, Barrett-Connor E, Miller PD, Wehren LE, et al. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. *Arch Intern Med.* 2004;164(10):1108-12.
73. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obesity.* 2005;13(11):1849-63.
74. Cao JJ, Gregoire BR, Gao H. High-fat diet decreases cancellous bone mass but has no effect on cortical bone mass in the tibia in mice. *Bone.* 2009;44(6):1097-104.

75. Zhao LJ, Jiang H, Papasian CJ, Maulik D, Drees B, Hamilton J, et al. Correlation of obesity and osteoporosis: effect of fat mass on the determination of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 2008;23(1):17-29.
76. Silva ACV, Rosa MId, Fernandes B, Lumertz S, Diniz RM, Damiani MEFdR. Factors associated with osteopenia and osteoporosis in women undergoing bone mineral density test. *Rev. Bras. Reumatol.* 2015;55(3):223-8.
77. Robitaille J, Yoon PW, Moore CA, Liu T, Irizarry-Delacruz M, Looker AC, et al. Prevalence, family history, and prevention of reported osteoporosis in US women. *Am J Prev Med.* 2008;35(1):47-54.
78. Tomasevic-Todorovic S, Vazic A, Issaka A, Hanna F. Comparative assessment of fracture risk among osteoporosis and osteopenia patients: a cross-sectional study. *Open Access Rheumatol.* 2018;10:61.
79. Yanık B, Atalar H, Külcü DG, Gökmen D. Postmenopozal kadınlarda vücut kütle indeksinin kemik mineral yoğunluğuna etkisi. *Osteoporoz Dünyasından.* 2007;13(3):56-9.
80. Ström O, Borgström F, Kanis JA, Compston J, Cooper C, McCloskey EV, et al. Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU. *Arch Osteoporos.* 2011;6(1-2):59-155.
81. Villareal DT, Fontana L, Weiss EP, Racette SB, Steger-May K, Schechtman KB, et al. Bone mineral density response to caloric restriction–induced weight loss or exercise-induced weight loss: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2006;166(22):2502-10.
82. Boushey CJ, Coulston AM, Rock CL, Monsen E. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease*: Elsevier; 2001.
83. Heaney RP. Nutrition and risk for osteoporosis. *Osteoporosis (Second Edition)*: Elsevier; 2001. p. 669-700.
84. Tucker KL. Osteoporosis prevention and nutrition. *Current osteoporosis reports.* 2009;7(4):111.
85. Sunyecz JA. The use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. *"Ther Clin Risk Manag.* 2008;4(4):827.
86. Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet.* 2004;364(9437):897-9.

87. Reddy ST, Wang C-Y, Sakhaee K, Brinkley L, Pak CY. Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis.* 2002;40(2):265-74.
88. Cashman KD. Diet, nutrition, and bone health. *J Nutr.* 2007;137(11):2507S-12S.
89. Tayfur M. Beslenme ve Diyetetik Güncel Konular - 4 Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2016.
90. Fisunoğlu M. Kemik Sağlığı ve Beslenme Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Eğitim Serisi 2010:51-3.
91. Heaney RP, Layman DK. Amount and type of protein influences bone health—. *The Am J Clin Nutr.* 2008;87(5):1567S-70S.
92. Zhu K, Prince RL. Calcium and bone. *Clin Biochem.* 2012;45(12):936-42.
93. Rizzoli R, Boonen S, Brandi M, Burlet N, Delmas P, Reginster J-Y. The role of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. *Bone.* 2008;42(2):246-9.
94. Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(5):842-56.
95. Heaney RP. Dairy and bone health. *J Am Coll Nutr.* 2009;28(sup1):82S-90S.
96. Kerstetter JE, O'Brien KO, Insogna KL. Low protein intake: the impact on calcium and bone homeostasis in humans. *J Nutr.* 2003;133(3):855S-61S.
97. Foundation NO. America's bone health: The state of osteoporosis and low bone mass in our nation. National Osteoporosis Foundation Washington, DC; 2002.
98. Holick MF. Optimal vitamin D status for the prevention and treatment of osteoporosis. *Drugs & aging.* 2007;24(12):1017-29.
99. Bischoff-Ferrari HA. Relevance of vitamin D in muscle health. *Rev Endocr Metab Disord.* 2012;13(1):71-7.
100. Gerdhem P, Ringsberg K, Obrant K, Akesson K. Association between 25-hydroxy vitamin D levels, physical activity, muscle strength and fractures in the prospective population-based OPRA Study of Elderly Women. *Osteoporos Int.* 2005;16(11):1425-31.
101. Mosekilde L. Vitamin D and the elderly. *Clin Endocrinol.* 2005;62(3):265-81.
102. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Orav EJ, Lips P, Meunier PJ, Lyons RA, et al. A pooled analysis of vitamin D dose requirements for fracture prevention. *N Engl J Med.* 2012;367(1):40-9.

103. Wacker M, Holick MF. Vitamin D—effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. *Nutrients*. 2013;5(1):111-48.
104. Carbone LD, Bush AJ, Barrow KD, Kang AH. The relationship of sodium intake to calcium and sodium excretion and bone mineral density of the hip in postmenopausal African-American and Caucasian women. *J Bone Miner Res*. 2003;21(6):415-20.
105. Teucher B, Dainty JR, Spinks CA, Majsak-Newman G, Berry DJ, Hoogewerff JA, et al. Sodium and bone health: impact of moderately high and low salt intakes on calcium metabolism in postmenopausal women. *J Bone Miner Res*. 2008;23(9):1477-85.
106. Evans C, Eastell R. Adaptation to high dietary sodium intake. *Challenges of Modern Medicine*. 1995;7:413-8.
107. Cohen A, Roe F. Review of risk factors for osteoporosis with particular reference to a possible aetiological role of dietary salt. *Food Chem Toxicol*. 2000;38(2-3):237-53.
108. Berriche O, Chiraz A, Othman RB, Souheila H, Lahmer I, Wafa C, et al. Nutritional risk factors for postmenopausal osteoporosis. *Alexandria journal of medicine*. 2017;53(2):187-92.
109. Massey LK. Dietary animal and plant protein and human bone health: a whole foods approach. *J Nutr*. 2003;133(3):862S-5S.
110. Ilich JZ, Kerstetter JE. Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium. *J Am Coll Nutr*. 2000;19(6):715-37.
111. Verster JC, Koenig J. Caffeine intake and its sources: A review of national representative studies. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr*. 2018;58(8):1250-9.
112. Aydın Z. Toplum ve birey için sağlıklı yaşlanma: Yaşam biçiminin rolü. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2006;13(4):43-6.
113. Suh KT, Kim SW, Roh HL, Youn MS, Jung JS. Decreased osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells in alcohol-induced osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2005;431:220-5.
114. Paccou J, Edwards MH, Ward K, Jameson K, Moon R, Dennison E, et al. Relationships between bone geometry, volumetric bone mineral density and bone

microarchitecture of the distal radius and tibia with alcohol consumption. *Bone*. 2015;78:122-9.

115. Turner R, Kidder L, Kennedy A, Evans G, Sibonga J. Moderate alcohol consumption suppresses bone turnover in adult female rats. *J Bone Miner Res*. 2001;16(3):589-94.

116. Berg KM, Kunins HV, Jackson JL, Nahvi S, Chaudhry A, Harris KA, et al. Association between alcohol consumption and both osteoporotic fracture and bone density. *Am J Med*. 2008;121(5):406-18.

117. Gerend MA, Erchull MJ, Aiken LS, Maner JK. Reasons and risk: factors underlying women's perceptions of susceptibility to osteoporosis. *Maturitas*. 2006;55(3):227-37.

118. Vainionpää A, Korpelainen R, Sievänen H, Vihriälä E, Leppäluoto J, Jämsä T. Effect of impact exercise and its intensity on bone geometry at weight-bearing tibia and femur. *Bone*. 2007;40(3):604-11.

119. Rütten A, Abu-Omar K, Lampert T, Ziese T. Physical activity (Contributions to the Federation's health reporting, Issue 26). Berlin, Germany: Robert Koch-Institut. 2005.

120. Yamazaki S, Ichimura S, Iwamoto J, Takeda T, Toyama Y. Effect of walking exercise on bone metabolism in postmenopausal women with osteopenia/osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2004;22(5):500-8.

121. Bass SL, Forwood MR, Larsen JA, Saxon L. Prescribing exercise for osteoporosis. *Int J Sports Med*. 2000;1(5):1-13.

122. Rakıcıoğlu N, Kalsiyum DV, Osteoporoz T. Sağlık Bakanlığı, 2006. Ankara.

123. Maïmoun L, Sultan C. Effects of physical activity on bone remodeling. *Metabolism*. 2011;60(3):373-88.

124. Pekcan Gül den ŞN, Baş Murat. Türkiye Beslenme Rehberi. Sağlık Bakanlığı. 2015.

125. Pekcan G BA, Aksoy, M Bozkurt, N. Diyet El Kitabı. Ankara: Hatipoğlu Yayınları; 2008. 90-119 p.

126. Garipağaoğlu M, Budak N, Öner N, Sağ lam Ö, Nişli K. Üç farklı üniversitede eğitim gören kız öğrencilerin beslenme durumları ve vücut ağırlıklarının değerlendirmesi. *Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2006;15(3):173-80.

127. Ayaz DA. Tuz Tüketimi Ve Sağlık.
128. Hancı M, Bakırcı S, Bayram S, Karahan S, Kaya E. Türk Kahvesi ve Türkiye'de Satılan Bazı İçeceklerdeki Kafein Miktarları. *Duzce Medical Journal*. 2013;15(3).
129. Organization WH. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation: World Health Organization; 2003.
130. Organization WH, editor WHO scientific group on the assessment of osteoporosis at primary health care level. Summary meeting report; 2004.
131. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes care*. 2012;35(2):434-45.
132. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. 2013;61(5):649-72.
133. Durmuş B, Yurtkoru ES, Çinko M. Sosyal bilimlerde SPSS'le veri analizi. 2013.
134. Aslan A, Uysal E, Karakoyun Ö. Kastamonu ve yöresi Türk Toplumunda Kadınlarında kemik mineral yoğunluğu değerleri. *J Clin Anal Med*. 2013;4(3):209-12.
135. WHO. World Health Organization 2014 Erişim: http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/, Erişim Tarihi: 08.04.2018
136. Demigné C, Bloch-Faure M, Picard N, Sabboh H, Besson C, Rémésy C, et al. Mice chronically fed a westernized experimental diet as a model of obesity, metabolic syndrome and osteoporosis. *Eur J Nutr*. 2006;45(5):298.
137. Reid IR. Fat and bone. *Arch Biochem Biophys*. 2010;503(1):20-7.
138. Green AD, Colón-Emeric CS, Bastian L, Drake MT, Lyles KW. Does this woman have osteoporosis? *JAMA*. 2004;292(23):2890-900.
139. Şeker EG. Yaşlılık, Hastalıkları ve Beslenme. 2016. 59, 60 p.
140. Schwartz A. Diabetes mellitus: does it affect bone? *Calcif Tissue Int.* 2003;73(6):515-9.
141. Hepgül S. Osteoporoz= Kemik erimesi nedir. 2001.
142. Heaney RP, McCarron DA, Dawson-Hughes B, Oparil S, Berga SL, Stern JS, et al. Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults. *J Acad Nutr Diet*. 1999;99(10):1228-33.

143. Zhu K, Meng X, Kerr DA, Devine A, Solah V, Binns CW, et al. The effects of a two-year randomized, controlled trial of whey protein supplementation on bone structure, IGF-1, and urinary calcium excretion in older postmenopausal women. *J Bone Miner Res.* 2011;26(9):2298-306.
144. Schurch M-A, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour J-P. Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 1998;128(10):801-9.
145. Bihuniak JD, Insogna KL. The effects of dietary protein and amino acids on skeletal metabolism. *Mol Cell Endocrinol.* 2015;410:78-86.
146. El Refaey M, Watkins CP, Kennedy EJ, Chang A, Zhong Q, Ding K-H, et al. Oxidation of the aromatic amino acids tryptophan and tyrosine disrupts their anabolic effects on bone marrow mesenchymal stem cells. *Mol Cell Endocrinol.* 2015;410:87-96.
147. Alexy U, Remer T, Manz F, Neu CM, Schoenau E. Long-term protein intake and dietary potential renal acid load are associated with bone modeling and remodeling at the proximal radius in healthy children. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(5):1107-14.
148. Bowen J, Noakes M, Clifton PM. A high dairy protein, high-calcium diet minimizes bone turnover in overweight adults during weight loss. *J Nutr.* 2004;134(3):568-73.
149. Heaney RP. Bone mass, nutrition, and other lifestyle factors. *Am J Med.* 1993;95(5):S29-S33.
150. Nebot E, Aparicio VA, Coll-Risco I, Camiletti-Moirón D, Schneider J, Kapravelou G, et al. Effects of a moderately high-protein diet and interval aerobic training combined with strength-endurance exercise on markers of bone metabolism, microarchitecture and turnover in obese Zucker rats. *Bone.* 2016;92:116-23.
151. Frassetto LA, Todd KM, Morris Jr RC, Sebastian A. Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55(10):M585-M92.
152. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, Cummings SR, Group SoOFR. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(1):118-22.

153. Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Protein consumption and bone fractures in women. *Am J Epidemiol.* 1996;143(5):472-9.
154. Kenny AM, Mangano KM, Abourizk RH, Bruno RS, Anamani DE, Kleppinger A, et al. Soy proteins and isoflavones affect bone mineral density in older women: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2009;90(1):234-42.
155. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C, et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2010;153(3):147-57.
156. Brinkworth GD, Wycherley TP, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight-loss diet and an isocaloric low-fat diet on bone health in obese adults. *Nutrition.* 2016;32(9):1033-6.
157. Lin P-H, Ginty F, Appel LJ, Aickin M, Bohannon A, Garner P, et al. The DASH diet and sodium reduction improve markers of bone turnover and calcium metabolism in adults. 2003;133(10):3130-6.
158. Martini LA, Wood RJJr. Should dietary calcium and protein be restricted in patients with nephrolithiasis? 2000;58(4):111-7.
159. Eryavuz M, Akyüz G, Kutsal Y, Ardiç F, Ardiçoğlu Ö, Cantürk F. Osteoporozu olan Türk kadınlarında karakteristik özellikler: Çok merkezli çalışma. *Osteoporoz Dünyasından.* 2002;8:21-6.
160. Heaney RJF, toxicology c. Effects of caffeine on bone and the calcium economy. 2002;40(9):1263-70.
161. Harris SS, Dawson-Hughes BJTajocn. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. 1994;60(4):573-8.
162. Guzel R, Kozanoglu E, Guler-Uysal F, Soyupak S, Sarpel T. Vitamin D status and bone mineral density of veiled and unveiled Turkish women. *J Womens Health Gend Based Med.* 2001;10(8):765-70.
163. Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR. Physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(11):1985-96.

10. EKLER

EK 10.1

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

“Postmenopozal Vertebral Osteopenide Diyet Değişikliğinin Kemik Yapım ve Yıkım Markerlarına Etkisi”

Sayın katılımcımız;

Bu çalışma, postmenopozal vertebral osteopenisi bulunan hastalarda karbonhidrat, protein ve tuz alımının belirli oranlarda sınırlandırılmasının kemik yapım ve yıkım belirteçlerine etkisini saptamak amacıyla planlanmıştır.

Eğer çalışmaya katılmayı kabul ederseniz sorumlu araştırmacı tarafından boy ve kilo ölçümleriniz alınacaktır. Ayrıca toplam 27 soru içeren ve 3 bölümden oluşan (sosyodemografik, yaşam biçimi, fiziksel aktivite) anket ile besin tüketim sıklığı, tuz tüketim sıklığı ve kafein tüketim sıklığı anketleri uygulanıp 2 günlük besin kaydınız tutulacaktır. Beslenme alışkanlıklarınız göz önüne alınarak 4 gruba ayrılacaksınız.

Çalışmanın üçüncü ve altıncı aylarında kan ve idrar örnekleriniz alınıp değerlendirilmek üzere laboratuvara sevkedilecektir. İlk kan ve idrar tahlillerinin ardından ayrılmış olduğunuz gruba göre günlük diyetiniz düzenlenecek ve takip eden her ay sorumlu araştırmacı ile yüzyüze görüşülüp diyetle uyumunuz kontrol edilecektir.

Değerlendirme kayıtlarınız kimliğiniz belirtilmeden bilimsel nitelikteki yayınlarda kullanılabilir. Bunun dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katılmanız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

Çalışmaya dahil olduğunuz takdirde araştırma ile ilgili danışmak ya da soru sormak istediğinizde “Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Başbüyük-

Maltepe/İstanbul” adresinden veya 0216 330 20 70/1327 ve 0530 235 66 31 numaralı telefonlardan çalışmayı yürüten kişiye (Ayşe Hümeysra BİÇER İSLAMOĞLU) ulaşabilirsiniz.

Değerlendirmeler sırasında oluşabilecek riskler: Çalışma kapsamında yapılacak olan değerlendirmeler herhangi bir risk içermemektedir.

“Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu”ndaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Araştırmacının Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekirse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekirse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Ek 10.2

ANKET

Sosyodemografik Bilgiler

1. Adınız – Soyadınız:		Anket No:
2. Doğum tarihiniz:		
3. Boyunuz: cm	
4. Kilonuz: kg	
5. Beden kütle indeksiniz: kg/m ²	
8. Eğitim durumunuz:	a. Okumadı b. İlkokul mezunu c. Ortaokul mezunu d. Lise mezunu e. Üniversite ve üstü	
9. Çalışma durumunuz:	a. Çalışmıyorum b. Çalışıyorum (işiniz):	
10. Yaptığınız doğum sayısı:		
11. Menopoza girme yaşıınız:		
12. Osteopeni tanısını alma yaşıınız:		
13. Ailede başka osteopenisi/osteoporozu olan varsa yakınlığınız:		

Yaşam Biçimine İlişkin Bilgiler

	HAYIR	EVET
1. Sigara tüketiyor musunuz?		Kullanım süresi: Miktarı:
2. Alkol tüketiyor musunuz?		Kullanım süresi: Miktarı: Türü:
3. Herhangi bir vitamin/mineral takviyesi alıyor musunuz?		Adı: Miktarı: Kullanım süresi:
4. Herhangi bir kronik hastalığınız var mı?		Adı: Süresi:
5. Herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz?		Adı: Miktarı: Kullanım süresi:

Fiziksel Aktiviteye İlişkin Bilgiler (IPAQ)

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?	Haftada __ gün <input type="checkbox"/> Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. (3.soruya geçin.)
2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?	Günde __ saat Günde __ dakika <input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim
3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.	Haftada __ gün <input type="checkbox"/> Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (5.soruya geçin.)
4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?	Günde __ saat Günde __ dakika <input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim
5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?	Haftada __ gün <input type="checkbox"/> Yürümedim. (7.soruya geçin.)
6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?	Günde __ saat Günde __ dakika <input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim
7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?	Günde __ saat Günde __ dakika <input type="checkbox"/> Bilmiyorum/Emin değilim

Biyofizik ve Biyokimyasal Bulgular

DEXA Skoru SS
Kemik Yapım Markerı - Osteokalsin ng/ml
Kemik Yıkım Markerı - NTX ng/ml

Besin Tüketim Sıklığı (son 1 yılda)

<u>Süt Grubu</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Süt						
Yoğurt						
Ayran						
Beyaz Peynir						
Kaşar Peyniri						
Krem Peynir						
Kefir						
<u>Et Grubu</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Balık						
Köfte						
Kuşbaşı						
Pide/lahmacun						
Pirzola						
Sakatatlar						
Tavuk Eti						
Yumurta						
Kurubaklagil						
<u>Tahıl Grubu</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Ekmek						
Bulgur						
Pirinç						
Makarna						
Şehriye						
Yufka						
Kek/kurabiye						
Simit/poğaç						
Galeta/bisküvi						
<u>Yağlar</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Ayçiçek yağı						
Margarin						
Tereyağı						
Zeytinyağı						
Kuruyemişler						
<u>Mesrubatlar</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Çay						
Kahve						
Meyve suyu						
Limonata						
Kola/gazoz						
Light kola/gazoz						
Soda						
Maden suyu						

TUZ TÜKETİMİ

<u>Peynir Çeşitleri</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Beyaz Peynir (Kars tipi)						
Beyaz Peynir (Edirne tipi)						
Otlı Peynir						
Tulum Peyniri						
Kaşar Peyniri						
Lor Peyniri						
<u>Et, Tavuk, Balık</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Sardalya (konserve)						
Midye						
Böbrek (kuzu)						
Salam						
Sosis						
Pastırma						
Kavurma						
<u>Tahıl ve Ürünleri</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Patlamış mısır						
Kraker (tuzlu)						
Kraker (peynirli)						
Kraker (sade)						
Yufka						
Kahvaltılık gevrek						
Galetta unu						
Ekmek (buğday)						
<u>Diğer Besinler</u>	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
İyotlu tuz						
İyotsuz tuz						
Kaya tuzu						
Deniz tuzu						
Çeşnili tuz						
Kar tuzu						
Et-tavuk suyu						
Hazır çorba						
Kabartma tozu						
Mayonez						
Ketçap						

	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Soya sosu						
Salata sosu						
Diğer soslar:						
Cips						
Ev tipi domates salçası						
Hazır domates salçası						
Ev tipi biber salçası						
Hazır biber salçası						
Ev tipi turşu						
Hazır turşu						
Salamura zeytin						
Salamura asma yaprağı						
Konserve sebze:						
Hazır çorba						
Margarin (kahvaltılık)						
Margarin (hamur işi)						
Tereyağ						
Tahin						

KAFEİN TÜKETİMİ

	Her gün	Günaşırı	Haftada 1-2	Ayda 1-2	Hiç	Miktar
Kahve						
Türk Kahvesi						
Yeşil Çay						
Siyah Çay						
Soğuk Çay						
Kakao						
Enerji İçeceği						
Sütlü Çikolata						
Çikolatalı Süt						
Bitter Çikolata						
Kola						
Kola Zero						
Kola Light						
Çikolatalı Şeker						

İki Günlük Besin Tüketim Kaydı

Hafta İçi

Öğün (saat)	Besin	İçindekiler	Miktar/Ölçü	Eklenen Tuz Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkinci				
Akşam				
Gece				

Hafta Sonu

Öğün (saat)	Besin	İçindekiler	Miktar/Ölçü	Eklenen Tuz Miktarı
Sabah				
Kuşluk				
Öğle				
İkindi				
Akşam				
Gece				

EK 10.3

IPAQ PROTOKOLÜ – KISA FORM

Düşük Aktif: Orta veya yüksek şiddette fiziksel aktivite yoksa.

Orta Aktif:

- a) 3 veya daha fazla gün, günde en az 20 dakika yüksek şiddette fiziksel aktivite
- b) 5 veya daha fazla gün orta şiddette fiziksel aktivite ve/veya günlük en az 30 dakika yürüyüş
- c) 5 veya daha fazla gün, yürüyüş, orta veya yüksek şiddette fiziksel aktivitenin kombinasyonu (en az 600 MET puan)

Yüksek Aktif:

- a) En az 3 gün boyunca en az 20 dakika yüksek şiddette fiziksel aktivite (en az 1500 MET puan)
- b) 7 veya daha fazla gün, yürüyüş, orta veya yüksek şiddette fiziksel aktivitenin kombinasyonu (en az 3000 MET puan)

MET puan formülü = MET katsayısı x fiziksel aktivite süresi (dakika) x fiziksel aktivite yapılan gün sayısı

MET katsayıları:

Yürüyüş: 3,3 MET

Orta şiddet: 4,0 MET

Yüksek şiddet: 8,0 MET

Toplam MET puanı = (yürüyüş x dakika x gün) + (orta şiddet x dakika x gün) + (yüksek şiddet x dakika x gün)

EK 10.4**BAZI BESİNLERİN 100 GRAMINDAKİ SODYUM İÇERİKLERİ TABLOSU**

Besinler	Na (mg)	Besinler	Na (mg)
1. Süt ve Süt Ürünleri		3. Sebzeler – Meyveler	
Beyaz peynir (Kars Tipi)	965	Sebzeler	
Otlu peynir	800	Bezelye (konserve – susuz)	236
Kaşar peyniri	710	Kereviz	100
Lor peyniri (%1 yağlı)	406	Enginar	86
Beyaz peynir (Edirne)	252	Ispanak	71
İnek sütü (yağlı)	49	Havuç	47
Yoğurt (yağlı)	47	Soğan (kuru)	10
2. Et, Tavuk, Balık, Kurubaklagil		Marul	9
Sardalya (konserve)	825	Taze fasulye	7
Midye	289	Salatalık	6
Böbrek (kuzu)	200	Pırasa	5
Tavuk yumurtası (beyaz)	152	Domates	3
Tavuk yumurtası (tam)	138	Patates	3
Dana eti (yağlı)	80	Bamya (taze)	3
Tavuk (siyah et)	85		
Tavuk (bütün, deri)	70	Meyveler	
Levrek	68	Kuru incir	34
Hindi (et, deri)	65	Kuru kayısı	26
Tavuk yumurtası (sarı)	49	Kavun	12
Börülce	35	Ayva	4
Ayçiçek çekirdeği	30	Nar	3
Mercimek	30	Armut	2
Barbunya	10	Kiraz	2
Badem	4	Mandalina	2
Ceviz, fındık	2	Vişne	2
		Elma	1
4. Tahıl ve Ürünleri		5. Diğer Besinler	
Mısır (patlamış – tuzlu)	1944	Sofra Tuzu	38758
Kraker (tuzlu)	1100	Et suyu tableti	24000
Kraker (peynirli)	1039	Kabartma tozu	11618
Yufka (böreklik)	1000	Turşu (salatalık)	1353
Kraker (sade)	670	Ketçap	1042
Galeta unu	736	Cips (patates)	1000
Ekmek (Buğday)	585	Hazır çorba (tarhana)	5360
Bisküvi (Marie)	252	Margarin (kahvaltılık, tuzlu)	943
Pirinç	5	Tereyağ	826
Buğday unu (ekmeklik)	2	Tahin	115
İrmik	2	Dondurma (sütlü)	63
Makarna	2	Şeker	1

EK 10.5**BAZI İÇECEKLERİN BİR PORSİYONLARINDAKİ KAFEİN İÇERİKLERİ TABLOSU**

İÇECEK TÜRÜ	Kafein Miktarı (mg/l)	Porsiyondaki Kafein Miktarı (mg)	Porsiyon Miktarı
Türk kahvesi (Marka 1)	858	86	5 g/100 ml
Çay (dökme) (Marka 5)	840	84	5 g/100 ml
Türk kahvesi (Marka 2)	827	83	5 g/100 ml
Çay (dökme) (Marka 6)	824	82	5 g/100 ml
Çay (dökme) (Marka 7)	777	78	5 g/100 ml
Türk kahvesi (paket) (Marka 3)	620	124	1 paket (8 g)
Hazır Kahve (bol kahve 3'ü bir arada, paket) (Marka 13)	509	102	1 paket
Hazır Türk kahvesi paket (Marka 4)	398	80	1 paket (7 g)
Hazır Kahve (2'si bir arada paket) (Marka 14)	372	74	1 paket
Hazır Kahve (kavanoz, klasik) (Marka 15)	345	69	2 g/200ml
Hazır Kahve (kavanoz, klasik) (Marka 16)	327	65	2 g/200ml
Hazır Kahve (bol krema 3'ü bir arada, paket) (Marka 17)	319	64	1 paket
Hazır Kahve (3'ü bir arada, paket) (Marka 18)	315	63	1 paket
Hazır Kahve (3'ü bir arada, action paket) (Marka 19)	314	63	1 paket
Hazır Kahve (2'si bir arada light paket) (Marka 20)	290	58	1 paket
Hazır Kahve (3'ü bir arada, paket) (Marka 21)	266	53	1 paket

Hazır Kahve (kavanoz, gold) (Marka 22)	249	50	2 g/200ml
Çay (sallama poşet) (Marka 8)	218	44	1 poşet
Çay (sallama poşet) (Marka 9)	212	42	1 paket
Hazır Kahve (3'ü bir arada, paket) (Marka 23)	207	41	1 paket
Hazır cappucino (paket) (Marka 25)	187	37	1 poşet (14,5 g)
Enerji içeceği (teneke kutu) (Marka 26)	169	42	250 ml
Enerji içeceği (teneke kutu) (Marka 27)	153	38	250 ml
Diyet kola (teneke kutu) (Marka 28)	148	49	330 ml
Diyet kola (teneke kutu) (Marka 29)	133	44	330 ml
Kola (cam şişe) (Marka 30)	124	31	250 ml
Kola (cam şişe) (Marka 31)	118	24	200 ml
Kola (teneke kutu) (Marka 32)	115	38	330 ml
Kola (teneke kutu) (Marka 33)	112	37	330 ml
Kola (plastik şişe) (Marka 34)	98	44	450 ml
Çay (poşet) (Marka 10)	97	19	1 poşet
Kola (teneke kutu) (Marka 35)	87	29	330 ml
Enerji içeceği (teneke kutu) (Marka 28)	72	18	250 ml
Çay (poşet) (Marka 11)	55	11	1 poşet
Soğuk çay (teneke kutu) (Marka 36)	54	18	330 ml
Çay (poşet) (Marka 12)	51	10	1 poşet
Soğuk çay (teneke kutu) (Marka 37)	50	17	330 ml
Soğuk çay (teneke kutu) (Marka 38)	33	11	330 ml
Hazır Kafeinsiz Kahve (3'ü bir arada, paket) (Marka 24)	30	6	1 paket

EK 10.6

VERİLEN ÖRNEK DİYET MENÜLERİ

1700 kalorilik Düşük Karbonhidratlı Diyet Örneği

Kahvaltı	<ul style="list-style-type: none">• Şekersiz çay• 1 adet haşlanmış yumurta veya yağsız omlet• 2 dilim beyaz peynir (60 g)• ½ adet domates• 1 ince dilim tam buğday ekmeği (25 g)
Kuşluk Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 çay bardağı süt• 1 porsiyon meyve
Öğle Yemeği	<ul style="list-style-type: none">• 3 köfte büyüklüğünde et/tavuk/balık, fırın/ızgara/haşlama (90 g)• 1 porsiyon sebze yemeği• 1 kase yoğurt (150 g)• 1 ince dilim tam buğday ekmeği (25 g)
İkinci Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 kase yoğurt (150 ml)• 2 adet galeta• 1 dilim beyaz peynir (30 g)
Akşam Yemeği	<ul style="list-style-type: none">• 1 porsiyon sebze yemeği• 1 kase yoğurt (150 g)• 1 ince dilim tam buğday ekmeği
Gece Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 su bardağı süt (200 ml)• 1 porsiyon meyve

Enerji: 1680 kkal

Karbonhidrat (%): 36,9

Protein (%): 19,4

Yağ (%): 43,7

1700 kalorilik Düşük Proteinli Diyet Örneği

Kahvaltı	<ul style="list-style-type: none">• Şekersiz çay• 1 adet haşlanmış yumurta (50 g)• 1 dilim beyaz peynir (30 g)• 5 adet zeytin• Söğüş sebze (domates, salatalık, biber, maydonoz vb.)• 3 ince dilim tam buğday ekmeği (75 g)
Kuşluk Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 porsiyon meyve• 2 tam ceviz içi
Öğle Yemeği	<ul style="list-style-type: none">• 1 kase çorba• 1 porsiyon sebze yemeği• 1 kase yoğurt (150 g)• 3 ince dilim tam buğday ekmeği (75 g)
İkinci Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 çay bardağı süt (100 ml)• 1 porsiyon meyve
Akşam Yemeği	<ul style="list-style-type: none">• 1 kase çorba• 1 porsiyon sebze yemeği• ½ kase yoğurt (75 g)• 2 ince dilim tam buğday ekmeği (50 g)
Gece Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 porsiyon meyve

Enerji: 1698 kkal

Karbonhidrat (%): 55,8

Protein (%): 11,3

Yağ (%): 32,9

1700 kalorilik Düşük Sodyumlu Diyet Örneği

Kahvaltı	<ul style="list-style-type: none">• Şekersiz çay• 1 adet haşlanmış yumurta (50 g)• 1 dilim tuzsuz beyaz peynir (30 g)• Söğüş sebze (domates, salatalık, biber, maydonoz vb.)• 2 ince dilim tuzsuz ekme (50 g)
Kuşluk Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 porsiyon meyve
Öğle Yemeği	<ul style="list-style-type: none">• 2 köfte büyüklüğünde et/tavuk/balık, fırın/ızgara/haşlama (60 g)• ½ porsiyon sebze yemeği• 1 kase yoğurt (150 g)• 2 ince dilim tuzsuz ekme (50 g)
İkinci Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• 1 dilim tuzsuz etimek (15 g)• ½ kase yoğurt (75 g)• 1 porsiyon meyve
Akşam Yemeği	<ul style="list-style-type: none">• 1 kase çorba• 1 porsiyon sebze yemeği• 1 kase yoğurt (150 g)• 2 ince dilim tuzsuz ekme (50 g)
Gece Ara Öğünü	<ul style="list-style-type: none">• ½ kase yoğurt (75 g)• 1 porsiyon meyve

**Yemeklerinize ve salatalarınıza ilave tuz eklemeyiniz.
Yemeklerinizde bulyon ve salça kullanmayınız.*

Enerji: 1685 kkal

Karbonhidrat (%): 55,9

Protein (%): 14,7

Yağ (%): 29,4

Na: 1499,3 mg

11.ETİK KURUL ONAYI



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.3072
Konu : Etik Kurulu Kararı

06/02/2017

Sayın Ayşe Hümeysra Biçer

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz "Postmenopozal Vertebral Osteopenide Diyet Değişikliğinin Kemik Yapım ve Yıkım Markerlarına Etkisi" isimli başvurunuz incelenmiş olup, etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Ek:
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 06.02.2017 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 27065C21XD kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi

Kavacak Mah. Ekinçiler Cad.No:19 Kavacak Kavşağı 34810
Beykoz/İSTANBUL

Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Postmenopozal Vertebral Osteopenide Diyet Değişikliğinin Kemik Yapım ve Yıkım Markerlarına Etkisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Ayşe Hümeysra Biçer			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

**İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU**

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	02.02.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	02.02.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	Karar No: 52		Tarih: 03/02/2017			
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "oybirliği" ile karar verilmiştir.					

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Sibel DOĞAN	Psiko-onkoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Ergoterapi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ilknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Hikmet ÜÇİŞİK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* :Toplantıda Bulunma

12.ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Ayşe Hümevra	Soyadı	(Biçer) İslamoğlu
Doğum Yeri	İstanbul	Doğum Tarihi	31.07.1988
Uyruğu	T.C.	TC Kimlik No	34168967790
E-mail	humevra.bicer@gmail.com	Tel	05302356631

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	Yeditepe Üniversitesi	2014
Lisans	Yeditepe Üniversitesi	2012
Lise	Özel Arda Koleji	2006

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre
Araştırma Görevlisi	Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2014 –
Bursiyer Yüksek Lisans Öğrencisi/Araştırma Görevlisi	Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü	2012 – 2014

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	Çok iyi	Çok iyi	Çok iyi

Yabancı Dil Sınav Notu	
KPDS	ÜDS
85	77,5

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	74	77	70