T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

NAPLES PROGNOSTİK SKORU İLE KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİMESİ

Dr. Hilal Efe

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL - 2026

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

NAPLES PROGNOSTİK SKORU İLE KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİMESİ

Dr. Hilal Efe

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Kadem Arslan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL - 2026

TEŞEKKÜR

Dört yıllık eğitim sürecim ve tez çalışma dönemimde sabır ve hoşgörü ile yanımda olan, bilgi, deneyim ve yardımlarını benden esirgemeyen, tez danışmanım, değerli hocam Doç. Dr. Kadem Arslan'a,

Asistanlık sürecimde, tez çalışmamda her zaman bir telefon uzağımda olan Dr. Öğr. Üyesi Süleyman Baş'a,

Asistanlık eğitimim boyunca bizlere örnek birer meslektaş olan, bilgi ve tecrübelerini aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Beyza Macunluoğlu Atakan**,** Prof. Dr. Umut Safer ve Doç. Dr. Nezahat Müge Çatıkkaş'a,

Bu süreçte sorunlarımızda yanımızda olan, gelişimime katkı sağlayan, iyi bir hekim olmak yolunda örnek olan kliniğimizin uzman hekimlerine,

Bu eğitim sürecinde iyi ve kötü tüm günlerimde yanımda olan, destekleyen, birçok güzel anı paylaştığım asistan arkadaşlarıma,

İyi bir insan ve hekim olmak için içimdeki motivasyonu zinde tutan sevgili oğullarım Mehmet Arif ve Ahmet Selim'e,

Her sıkıntımda yanımda olup, muhakkak bir çözüm yolu bulan sevgili eşim Anıl'a,

İyiye, güzele, doğruya yönelmemde bana ışık olan, sevgilerini hep kalbimde hissettiğim, yolumu aydınlatan sevgili Sahil Anneme ve Kadir Babama,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hilal Efe

İstanbul / 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ vi
ÖZET viii
ABSTRACT x
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. OSTEOPOROZ 3
2.1.1. Osteoporozun Tanımı 3
2.1.2. Osteoporoz Epidemiyolojisi 4
2.1.2.1. Küresel epidemiyoloji 4
2.1.2.2. Türkiye'de osteoporoz epidemiyolojisi 4
2.1.3. Osteoporoz Risk Faktörleri 5
2.1.3.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri 5
2.1.3.2. Değiştirilebilir risk faktörleri 6
2.1.4. Sekonder Osteoporoz Nedenleri 7
2.1.5. Düşme Riski ve Kırık Gelişimi 7
2.1.6. Patofizyoloji 8
2.1.7. Klinik Olarak Bulgular ve Doğal Seyir 10
2.1.8. Osteoporoz Tanısı 12
2.1.9. Osteoporoz Tedavisi 15
2.1.9.1. Non-farmakolojik yaklaşım 15
2.1.9.2. Farmakolojik tedavi 17
2.2. NAPLES PROGNOSTİK SKORU 19
3. GEREÇ VE YÖNTEM 22
3.1. ÇALIŞMA GRUBU VE DİZAYNI 22
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 23
3.3. ETİK KURUL ONAYI 24
4. BULGULAR 25
5. TARTIŞMA 39

6. SONUÇLAR 50
7. KAYNAKLAR 52

KISALTMALAR

AISI : Aggregate Index of Systemic Inflammation
ALP : Alkalen Fosfataz
ALT : Alanin Aminotransferaz
AST : Aspartat Aminotransferaz
CRP : C-Reaktif Protein
CTX : Beta-C-terminal telopeptid
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
DXA : Dual Enerjili X-ray Absorbsiyometri
FRAX : Fracture Risk Assessment Tool
GGT : Gama Glutamil Transferaz
GFR : Glomerüler Filtrasyon Hızı
GNRI : Geriatrik Beslenme Riski İndeksi
IL-1 : İnterlökin-1
IL-6 : Interlökin-6
KMY/BMD : Kemik Mineral Yoğunluğu
KMD : Kemik Mineral Dansitometri
LMR/LMO : Lenfosit Monosit Oranı
NHANES : Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
NLR/NLO : Nötrofil Lenfosit Oranı
NPS : Naples Prognostik Skoru
OPG : Osteoprotegerin
PAI/PIV : Pan İmmün İnflamasyon Değeri
PLO/PLR : Platelet Lenfosit oranı
PNI : Prognostik Nütrisyonel İndex
P1NP : N-terminal propeptide of type one collagen
RANK : Reseptör Aktivator Nükleer Kappa B
RANKL : Reseptör Aktivator Nükleer Kappa B Ligand
SCOPE : The Scorecard for Osteoporosis in Europe
SII : Sistemik İmmün İnflamasyon İndexi
SIRI : Sistemik Enflamasyon Yanıt İndexi

TBS : Trabecular Bone Score

TNF-α : Tümör Nekroz Faktörü alfa

VFA : Vertebral Fracture Assessment

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Hastaların demografik özellikleri ve komorbid hastalıkları 25
Tablo 2: Hastaların biyokimyasal parametreleri 26
Tablo 3: Hastaların hemogram, vitamin ve demir parametreleri 27
Tablo 4: Hastaların NPS, SII, PAI, PNI değerlendirilmesi.....28
Tablo 5: Hastaların Kemik Dansitometrilerinin değerlendirilmesi.....28
Tablo 6: Hastaların osteoporoz durumuna göre demografik özellikleri ve komorbid hastalıkların değerlendirilmesi 29
Tablo 7: Hastaların osteoporoz durumuna göre biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması.....30
Tablo 8: Hastaların osteoporoz durumuna göre hemogram, vitamin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması 31
Tablo 9: Hastaların osteoporoz durumuna göre NPS ve gruplarının karşılaştırılması.....32
Tablo 10: Hastaların osteoporoz durumuna göre NLO, SII, PAI ve PNI değerlerinin karşılaştırılması 32
Tablo 11: Hastaların Kemik Dansitometri sonucuna göre demografik özellikleri ve komorbid hastalıkların değerlendirilmesi.....33
Tablo 12: Hastaların Kemik Dansitometri sonucuna göre biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması 34
Tablo 13: Hastaların Kemik Dansitometri sonucuna göre hemogram, vitamin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması.....35
Tablo 14: Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre NPS ve gruplarının karşılaştırılması.....36
Tablo 15: Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre NLO, SII, PAI ve PNI karşılaştırılması.....36
Tablo 16: Hastaların Naples Prognostik Skoru gruplarına göre Femur boyun T skorunun değerlendirilmesi 37
Tablo 17: Hastaların Naples Prognostik Skoru gruplarına göre L1-L4 vertebra T skorunun değerlendirilmesi 37

Tablo 18: Hastaların Femur boyun T skoru ile NPS, SII, PAI ve PNI arasındaki korelasyon analizi 38
Tablo 19: Hastaların L1-L4 vertebra T skoru ile NPS, SII, PAI ve PNI arasındaki korelasyon analizi 38

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda son dönemde yapılan çalışmalarda özellikle kanser hastalarının prognoz ve hastalık seyri üzerine etkileri gösterilen immüno-nütrisyonel durmun bir göstergesi kabul edilen Naples prognostik skorunun, kemik dansitometri çekilen hastalarda kemik mineral yoğunluğu ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, 01.01.2024-01.10.2025 tarihleri arasında Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Polikliniklerine başvurup osteoporoz ön tanısı ile kemik dansitometri çekilen 18-70 yaş arası hastalar üzerinde retrospektif olarak yapılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, kan tetkikleri, kemik dansitometri sonuçları incelenmiş ve kaydedilmiştir. Hastalar, kemik dansitometri sonuçlarına göre; osteoporotik, osteopenik ya da normal olarak gruplandırılmıştır. Tüm hastaların kan tetkiki spnuçlarından Naples prognostik skorları (NPS) ve NPS puanına göre grup dağılımları hesaplanmıştır. Kemik dansitometriye göre yaptığımız gruplar arasında, NPS puanı ve grupları açısından karşılaştırmalar yapılmıştır. Ayrıca hastaların demografik. klinik özellikleri ve sistemik inflamatuar paremetreler açısından da gruplar arasında karşılaştırmalar yapılmıştır. Elde edilen verilerle istatistiksel analizler yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen toplam 257 hastanın 28'i (%10,9) erkek, 229'u (%89,1) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 58,43±6,31 yıldı. Kemik dansitometri sonucuna göre; hastaların 63'ü (%24,5) osteoporoz, 121'i (47,1) osteopeni, 63'ü (%24,5) normal olarak gruplandırıldı. KDM'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz grupları ile NPS ve sistemik inflamasyonu yansıtan diğer kompozit indeksler; Nötrofil Lenfosit Oranı (NLO), Sistemik İmmün İnflamasyon İndexi (SII), Pan İmmün İnflamasyon Değeri (PIV), Prognostik Nutrisyonel İndex (PNI) arasındaki ilişkiyi kapsamlı şekilde değerlendirmiştir. Bulgularımız, NPS ile kemik mineral yoğunluğuna dayalı normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Benzer şekilde, diğer

inflamasyon ve nutrisyon skorları (NLO, SII,PNI,PIV) ile de KDM'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Bununla birlikte, normal gruptaki hastalarda ürik asit düzeyi, osteopeni ve osteoporoz grubundaki hastalara göre daha yüksekti (**p=0,015**).

Sonuç: Çalışmamızda inflamatuar ve nütrisyonel durumun bir göstergesi olan Naples Prognostik Skoru ile kemik mineral yoğunluğu arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu bulgu, NPS'nin osteoporozun değerlendirilmesinde bağımsız bir parametre olmadığını düşündürmektedir. Gelecekte yapılacak daha kapsamlı ve çok merkezli çalışmalarla farklı sonuçlar elde edilebileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Albümin, Lenfosit Monosit Oranı, Kemik Mineral Yoğunluğu, Naples Prognostik Skoru, Nötrofil Lenfosit Oranı, Osteoporoz

ABSTRACT

Objective: This study aimed to evaluate the association between the Naples Prognostic Score —a scoring system recently shown to influence prognosis and disease course particularly in cancer patients— and bone mineral density in patients who attended our outpatient clinic and underwent bone densitometry.

Materials and Methods: This study was conducted on cancer patients over 18 years of age, diagnosed with any malignancy other than hematological cancers, who were hospitalized for any reason in the Internal Medicine Department of Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital between January 1, 2020 and October 1, 2024. Patient data were retrospectively reviewed using the hospital information management system. Demographic characteristics such as age and sex, malignancy-related features, comorbidities, metastatic status, medications, and laboratory test results were examined and recorded. Mortality status within 1 year following hospitalization was determined and documented. Patients were divided into two groups based on the presence or absence of 1-year mortality. Comparisons were made between the groups regarding NPS scores and categories. Additionally, 1-year mortality was evaluated according to demographic and clinical characteristics, malignancy subtypes, comorbidities, and presence of metastasis. Statistical analyses were performed using the collected data.

Results: A total of 257 patients were included in the study, of whom 28 (10.9%) were male and 229 (89.1%) were female. The mean age of the participants was 58.43 ± 6.31 years. According to bone densitometry results, 63 patients (24.5%) were classified as osteoporotic, 121 (47.1%) as osteopenic, and 63 (24.5%) as normal. The association between normal, osteopenia, and osteoporosis groups and the Naples Prognostic Score was evaluated. In addition, the relationships between bone mineral density groups and other composite indices reflecting systemic inflammation—including the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), pan-immune-inflammation value (PIV), and prognostic nutritional index (PNI)—were comprehensively analyzed.

Our findings demonstrated no statistically significant differences between the normal, osteopenia, and osteoporosis groups in terms of NPS ($p>0.05$). Similarly, no statistically significant differences were observed among the groups with respect to other inflammatory and nutritional indices (NLR, SII, PNI, and PIV) ($p>0.05$). However, serum uric acid levels were significantly higher in patients in the normal group compared to those in the osteopenia and osteoporosis groups ($p=0.015$).

Conclusion: In this study, no significant association was observed between the Naples Prognostic Score, an indicator of i inflammatory and nutritional status, and bone mineral density. This finding suggests that NPS may not serve as an independent parameter in the evaluation of osteoporosis. Further large-scale, multicenter studies are warranted to clarify this relationship and may yield different results.

Keywords: Albumin, Bone Mineral Density, Lymphocyte-to-Monocyte Ratio, Naples Prognostic Score, Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, Osteoporosis

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Osteoporoz; kemik kütlesinde azalma, kemik mikro-mimarisinde bozulma ve buna bağlı olarak kemik frajilitesinde artış ile seyreden kompleks bir iskelet sistemi hastalığıdır (1,2). Hastalık çoğu zaman asemptomatik ilerlemekte olup, belirgin klinik bulguların bulunmaması nedeniyle erken dönemde tanı koymak güçleşmektedir. Klinik belirtilerin ortaya çıkması ise genellikle hastalığın ileri evrelere ulaştığını ve kırık riskinin belirgin şekilde arttığını göstermektedir (3).

Güncel klinik yaklaşımda osteoporoz tanısı; başlıca dual enerji X-ışını absorbsiyometrisi (DXA) ile ölçülen kemik mineral yoğunluğu (KMY) değerleri ile klinik kırık öyküsünün birlikte değerlendirilmesine dayanmaktadır. Biyokimyasal parametreler ise daha çok sekonder nedenlerin araştırılması ve hastaların metabolik durumunun değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır (4–6). Bununla birlikte toplumda osteoporoz farkındalığının yetersiz olması nedeniyle birçok birey, ancak kırık gelişimi, boy kısalması ya da postür değişikliği gibi klinik bulgular ortaya çıktıktan sonra değerlendirme sürecine dahil olmaktadır. Bu durum erken tanıyı zorlaştırmakta ve hastalığın ilerlemiş evrede saptanmasına yol açmaktadır (7). Bu nedenle osteoporozun erken dönemde belirlenmesine katkı sağlayabilecek, düşük maliyetli ve kolay ulaşılabilir biyobelirteçlere yönelik araştırmalar önem kazanmaktadır (8).

Osteoporoz patogenezinde inflamasyonun önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Kronik düşük dereceli inflamasyonun osteoklast aktivitesini artırarak kemik rezorpsiyonunu hızlandırdığı, aynı zamanda osteoblast fonksiyonlarını baskıladığı gösterilmiştir (9,10). Bu doğrultuda, sistemik inflamasyonu yansıtan hematolojik ve biyokimyasal göstergeler ile osteoporoz arasındaki ilişki son yıllarda giderek daha fazla araştırılmaktadır. Özellikle sistemik immün-inflamatuar indeks (SII) gibi parametrelerin, osteopenik bireylerde osteoporoz gelişimini öngörmede potansiyel biyobelirteçler olabileceği bildirilmiştir (11,12).

Nütrisyonel durum da kemik metabolizması üzerinde belirleyici etkilere sahiptir. Protein-enerji malnütrisyonunun kemik kütlesinde azalma ve kırık riskinde artış ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Yetersiz protein, kalsiyum ve D vitamini alımı kemik oluşumu ve mineralizasyonunu olumsuz yönde etkilerken; serum albümin ve

total kolesterol düzeyleri hem nütrisyonel durumun hem de inflamasyonun dolaylı göstergeleri olarak değerlendirilmektedir (1,4,8).

Son yıllarda geliştirilen NPS, inflamasyon ve nütrisyonel durumu birlikte değerlendiren kompozit bir skorlama sistemidir. Bu skor; nötrofil/lenfosit oranı, lenfosit/monosit oranı, serum albümin düzeyi ve total kolesterol düzeylerinden oluşmaktadır. NPS ilk kez Galizia ve arkadaşları tarafından kolorektal kanserli hastalarda prognostik değerlendirme amacıyla tanımlanmış, daha sonraki çalışmalarda farklı malignitelerde klinik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (13–15). Ancak NPS ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısı halen sınırlıdır.

Bu bilgiler doğrultusunda, çalışmamızda kemik mineral dansitometri ölçümü yapılan hastalarda NPS ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca NPS'nin osteoporoz gelişimini öngörmedeki potansiyel rolünün ortaya konması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OSTEOPOROZ

2.1.1. Osteoporozun tanımı

Osteoporoz; kemik kütlesinde azalma, kemik mikro-mimarisinde bozulma ve buna bağlı olarak kemik dayanıklılığının azalması sonucunda kırık riskinde artış ile karakterize sistemik bir iskelet sistemi hastalığıdır (2). Terim, Yunanca "osteon" (kemik) ve "poros" (gözenek) kelimelerinden türemiş olup "gözenekli kemik" anlamını taşımaktadır. Osteoporotik kırıkların geçmişi antik dönemlere kadar uzansa da, hastalığın modern tıpta bağımsız bir klinik antite olarak tanımlanması 19. yüzyılın sonları ile 20. yüzyılın başlarına dayanmaktadır (1).

Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan tanımlamada osteoporoz, DXA ile ölçülen kemik mineral yoğunluğunun genç erişkin referans populasyona göre 2,5 standart sapma veya daha düşük olması şeklinde tanımlanmıştır (15). Bununla birlikte güncel yaklaşım, osteoporozun yalnızca kemik mineral yoğunluğu düşüklüğü ile açıklanamayacağını, esas olarak artmış kırık riski ile karakterize klinik bir durum olduğunu kabul etmektedir (4).

Kemik dayanıklılığı yalnızca kemik mineral yoğunluğu ile ilişkili olmayıp; kemik mikro-mimarisinin özellikleri, kollajen yapısı, kemik dönüşüm hızı ve kemik geometrisi gibi birçok faktörün birlikte etkilenmesi sonucunda belirlenmektedir. Bu nedenle bazı bireylerde kemik mineral yoğunluğu normal ya da osteopenik düzeyde olmasına rağmen osteoporotik kırıklar gelişebilmektedir (16).

Osteoporozun klinik önemi büyük ölçüde osteoporotik kırıklardan kaynaklanmaktadır. Özellikle kalça kırıkları; mortalite artışı, bağımsız yaşam yetisinin kaybı, uzun süreli bakım ihtiyacı ve ciddi ekonomik yük ile ilişkilidir. Vertebral kırıklar ise çoğu zaman asemptomatik seyretmesine rağmen kronik ağrı, kifoz, boy kısalması, pulmoner kapasitede azalma ve yaşam kalitesinde bozulmaya neden olabilmektedir. (17) Bu nedenle osteoporoz günümüzde yalnızca bir kemik hastalığı olarak değil, yaşlanan toplumlarda önemli bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmektedir.

2.1.2. Osteoporoz epidemiyolojisi

2.1.2.1. Küresel epidemiyoloji

Osteoporoz, dünya genelinde en sık görülen metabolik kemik hastalıklarından biri olup milyonlarca bireyi etkilemektedir. Uluslararası epidemiyolojik veriler, dünya çapında 200 milyondan fazla kişinin osteoporozdan etkilendiğini göstermektedir (18).

Yaşam boyu osteoporotik kırık gelişme olasılığı 50 yaş üzerindeki kadınlarda yaklaşık %30–40, erkeklerde ise %13–22 arasında bildirilmektedir (19). Küresel nüfusun yaşlanmasına paralel olarak osteoporoz yükünün önümüzdeki yıllarda belirgin şekilde artacağı öngörülmektedir. Özellikle 2050 yılına kadar kalça kırığı insidansının iki ila üç kat artabileceği tahmin edilmektedir (20).

Bu artışta yaşam süresinin uzaması, fiziksel aktivite düzeyindeki azalma, sarkopeni prevalansındaki yükseliş ve çoklu komorbid hastalıkların yaygınlaşması önemli rol oynamaktadır. Avrupa'da gerçekleştirilen geniş ölçekli analizlerde osteoporozun sağlık sistemleri üzerinde ciddi ekonomik yük oluşturduğu ve tanı ile tedaviye erişim açısından ülkeler arasında belirgin farklılıklar bulunduğu ortaya konmuştur (21).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 50 yaş üzerindeki yaklaşık 10 milyon bireyde osteoporoz bulunduğu, 40 milyondan fazla bireyde ise düşük kemik kütlesi olduğu tahmin edilmektedir (7). Benzer şekilde Asya ülkelerinde de nüfusun yaşlanmasına bağlı olarak osteoporotik kırık insidansında belirgin artış gözlenmektedir.

2.1.2.2. Türkiye'de osteoporoz epidemiyolojisi

Türkiye'de osteoporoz prevalansı giderek artış göstermekte olup, bu durum özellikle toplumun yaşlanması ile yakından ilişkilendirilmektedir. FRACTURK çalışmasında, 50 yaş üzerindeki popülasyonda femur boynu osteoporoz prevalansı kadınlarda %33,3, erkeklerde ise %7,5 olarak bildirilmiştir (22). Aynı çalışmada yaşam boyu kalça kırığı riski kadınlarda %14,6, erkeklerde %3,5 olarak hesaplanmıştır. Bununla birlikte ülkemizde osteoporoz olgularının önemli bir

kısmının tanı almadan seyrettiği, tanı konulan hastalarda ise tedaviye başlama oranlarının istenilen düzeyde olmadığı belirtilmektedir (6).

Kadın cinsiyet, menopoz sonrası dönem, D vitamini eksikliği, düşük fiziksel aktivite düzeyi ve yetersiz kalsiyum alımı Türkiye'de osteoporoz gelişimine katkıda bulunan başlıca risk faktörleri arasında yer almaktadır (8). Özellikle güneş ışığına yetersiz maruziyet ve yaşam tarzı ile ilişkili faktörlerin kemik sağlığı üzerinde olumsuz etkiler oluşturduğu bilinmektedir.

Osteoporotik kırıklara bağlı hastane yatışları, cerrahi girişimler ve rehabilitasyon gereksinimleri her geçen yıl artış göstermekte olup, bu durum sağlık sistemi üzerinde ciddi bir ekonomik yük oluşturmaktadır. Bu nedenle osteoporozun erken dönemde tanınması ve kırıkların önlenmesine yönelik stratejilerin yaygınlaştırılması büyük önem taşımaktadır.

2.1.3. Osteoporoz Risk Faktörleri

Osteoporoz gelişimi; genetik, hormonal, çevresel ve yaşam tarzına bağlı birçok faktörün etkileşimi sonucunda ortaya çıkan multifaktöriyel bir süreçtir. Bu nedenle risk faktörlerinin kapsamlı biçimde değerlendirilmesi, hem hastalığın erken tanınması hem de koruyucu yaklaşımların uygulanabilmesi açısından kritik öneme sahiptir (1,4). Güncel klinik yaklaşımlar, yalnızca kemik mineral yoğunluğu ölçümünün yeterli olmadığını, bireysel risk faktörlerinin de mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır (23).

2.1.3.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

Osteoporoz gelişiminde etkili olan değiştirilemeyen risk faktörleri arasında ileri yaş, kadın cinsiyet, genetik yatkınlık, düşük tepe kemik kütlesi ve erken menopoz yer almakta olup, bu faktörler bireyin yaşam boyu kemik sağlığını belirleyen temel biyolojik altyapıyı oluşturmaktadır (4).

Yaşlanma süreci, kemik metabolizması üzerinde hücresel ve moleküler düzeyde önemli değişikliklere neden olmaktadır. Osteoblast fonksiyonlarında azalma, osteoklast aktivitesinde göreceli artış, kemik matriksinde kalite kaybı ve mikrohasar birikimi gibi mekanizmalar sonucunda kemik dayanıklılığı azalmaktadır.

Bu nedenle ileri yaş, osteoporoz gelişimi açısından en güçlü bağımsız risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir (17).

Kadın cinsiyeti, özellikle menopoz sonrası dönemde gelişen östrojen eksikliği nedeniyle osteoporoz patogenezinde önemli bir yere sahiptir. Östrojenin kemik metabolizması üzerindeki koruyucu etkisinin kaybolması, RANKL/OPG dengesinin bozulmasına ve osteoklast aktivitesinde artışa yol açmaktadır. Bu durum özellikle menopoz sonrası ilk yıllarda hızlanan kemik kaybı ile sonuçlanmaktadır (24).

Genetik faktörler de osteoporoz riskinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Kemik mineral yoğunluğunun yaklaşık %60–80 oranında genetik olarak belirlendiği bildirilmektedir. Aile öyküsünde osteoporoz veya kalça kırığı bulunan bireylerde hastalık riskinin anlamlı düzeyde arttığı gösterilmiştir (25).

Erken menopoz veya uzun süreli hipogonadizm, bireyin yaşam boyu östrojen maruziyet süresini azaltarak kemik kaybını hızlandırmakta ve osteoporoz gelişim riskini artırmaktadır. Bu nedenle menopoz yaşı, osteoporoz açısından yapılan risk değerlendirmelerinde önemli bir parametre olarak kabul edilmektedir (26).

2.1.3.2. Değiştirilebilir risk faktörleri

Osteoporoz gelişiminde rol oynayan değiştirilebilir risk faktörleri, bireysel müdahaleler ile kontrol altına alınabilen ve osteoporozun önlenmesinde önemli rol oynayan etmenlerdir. Bu faktörler arasında yetersiz kalsiyum ve D vitamini alımı, fiziksel inaktivite, sigara kullanımı, alkol tüketimi ve düşük vücut kitle indeksi yer almaktadır (8,15).

Yetersiz kalsiyum alımı, kemik mineralizasyonunu doğrudan olumsuz etkileyerek kemik kütlesinde azalmaya neden olurken; D vitamini eksikliği, intestinal kalsiyum emilimini azaltarak sekonder hiperparatiroidizme ve buna bağlı olarak kemik rezorpsiyonunda artışa yol açmaktadır. Türkiye'de gerçekleştirilen çalışmalarda D vitamini eksikliğinin oldukça yaygın olduğu ve bu durumun osteoporoz gelişimine önemli ölçüde katkı sağladığı gösterilmiştir (8).

Fiziksel aktivite, kemik sağlığının korunmasında temel belirleyicilerden biri olarak kabul edilmektedir. Özellikle ağırlık taşıyan egzersizlerin osteoblast aktivitesini artırarak kemik yapımını desteklediği bilinmektedir. Buna karşılık

sedanter yaşam tarzı; kemik kütlesinde azalma, kas gücünde düşüş ve düşme riskinde artış ile ilişkili olup, dolaylı olarak osteoporotik kırık riskini artırmaktadır (27).

Sigara kullanımı, kemik metabolizmasını olumsuz yönde etkileyen önemli risk faktörlerinden biridir. Sigaranın osteoblast aktivitesini baskıladığı, östrojen metabolizmasını bozduğu ve kalsiyum emilimini azalttığı bilinmektedir. Benzer şekilde aşırı alkol tüketimi de kemik yapımını inhibe ederek osteoporoz gelişim riskini artırmaktadır (28).

Düşük vücut kitle indeksi ise hem kemik üzerine binen mekanik yükün azalması hem de hormonal ve metabolik etkiler nedeniyle osteoporoz gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir (29).

2.1.4. Sekonder Osteoporoz Nedenleri

Sekonder osteoporoz; altta yatan hastalıklar veya ilaç kullanımına bağlı gelişen kemik kaybını ifade etmekte olup, özellikle genç bireylerde ya da beklenenden hızlı kemik kaybı saptanan hastalarda ayrıntılı şekilde araştırılması gereken bir durumdur (30).

Uzun süreli glukokortikoid kullanımı, osteoblast fonksiyonlarını baskılaması ve osteoklast aktivitesini artırması nedeniyle kemik kaybına yol açmakta olup, sekonder osteoporozun en sık nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Bunun yanı sıra hipertiroidi, hiperparatiroidi, hipogonadizm, diabetes mellitus ve kronik böbrek hastalığı gibi endokrin ve metabolik hastalıklar da kemik metabolizmasını olumsuz etkileyerek osteoporoz gelişimine katkıda bulunmaktadır (31).

Romatolojik hastalıklar ve kronik inflamatuvar süreçler, hem hastalığın oluşturduğu inflamasyon hem de tedavide kullanılan ilaçlara bağlı olarak osteoporoz riskini artırmaktadır. Ayrıca gastrointestinal sistem hastalıkları ile malabsorpsiyon sendromları, kalsiyum ve D vitamini emilimini bozarak kemik sağlığını olumsuz yönde etkileyebilmektedir (32).

2.1.5. Düşme Riski ve Kırık Gelişimi

Osteoporotik kırıkların gelişiminde yalnızca kemik mineral yoğunluğu değil, aynı zamanda düşme riski de belirleyici bir rol oynamaktadır. Kas gücünde azalma,

denge bozukluğu, nörolojik hastalıklar, görme problemleri ve sedatif ilaç kullanımı düşme riskini artıran başlıca faktörler arasında yer almaktadır (33).

Bu nedenle güncel osteoporoz kılavuzlarında, kırık riski değerlendirilirken yalnızca kemik mineral yoğunluğunun değil, düşme riskinin de dikkate alınması önerilmektedir. Özellikle ileri yaş bireylerde multidisipliner yaklaşımın önemi vurgulanmakta ve kırıkların önlenmesine yönelik bütüncül değerlendirme önerilmektedir (15,23).

2.1.6. Patofizyoloji

Kemik dokusu, yaşam boyunca sürekli yenilenme özelliği gösteren dinamik bir yapı olup, bu süreç "kemik remodeling" olarak tanımlanmaktadır. Remodeling süreci; osteoklastlar tarafından gerçekleştirilen kemik rezorpsiyonu ile osteoblastlar aracılığıyla gerçekleşen kemik yapımı arasındaki dengeli etkileşim sayesinde sürdürülmektedir. Sağlıklı bireylerde bu denge fizyolojik sınırlar içerisinde korunurken, osteoporozda denge osteoklast aktivitesi lehine bozulmakta ve progresif kemik kaybı gelişmektedir (1,8).

Kemik remodeling döngüsü; aktivasyon, rezorpsiyon, reversiyon ve formasyon olmak üzere dört temel evreden oluşmaktadır. Osteoklastlar eski veya hasarlı kemik dokusunu uzaklaştırırken, osteoblastlar yeni kemik matriksini sentezlemekte ve mineralizasyon sürecini sağlamaktadır. Bu döngünün herhangi bir basamağında ortaya çıkan bozukluklar, kemik kalitesinde azalma ve kırık riskinde artış ile sonuçlanabilmektedir (34).

Osteoporoz patogenezinde rol oynayan temel mekanizmalardan biri RANK/RANKL/OPG sistemidir. RANKL, osteoblastlar ve stromal hücreler tarafından sentezlenmekte olup, osteoklast prekürsörlerinin yüzeyindeki RANK reseptörüne bağlanarak osteoklast diferansiasyonunu, aktivasyonunu ve yaşam süresini artırmaktadır. Osteoprotegerin (OPG) ise RANKL için yalancı reseptör görevi görmekte ve bu etkileşimi inhibe ederek osteoklast aktivitesini baskılamaktadır. Osteoporozda RANKL/OPG dengesinin RANKL lehine değişmesi, kemik rezorpsiyonunun hızlanmasına neden olmaktadır (35).

Östrojen eksikliği, özellikle postmenopozal osteoporoz gelişiminde temel mekanizmalardan biri olarak kabul edilmektedir. Normal koşullarda östrojen;

osteoklast oluşumunu baskılamakta, osteoblast yaşam süresini uzatmakta ve kemik döngüsünün dengede kalmasına katkı sağlamaktadır. Menopoz sonrası dönemde östrojen düzeylerinin azalmasıyla birlikte RANKL ekspresyonunda artış, OPG düzeylerinde azalma ve osteoklast aktivitesinde belirgin yükselme meydana gelmektedir. Ayrıca östrojen eksikliği; IL-1, IL-6 ve TNF-α gibi proinflamatuar sitokinlerin artışına neden olarak kemik yıkım sürecini hızlandırmaktadır (24,36).

Yaşlanma süreci de osteoporoz patogenezinde önemli bir yere sahiptir. İleri yaşla birlikte osteoblast sayısı ve aktivitesi azalmakta, mezenkimal kök hücrelerin osteoblast yerine adiposit yönünde farklılaşma eğilimi artmaktadır. Bunun yanında oksidatif stres, mitokondriyal disfonksiyon ve kemik matriksinde mikrohasar birikimi gözlenmektedir. Bu değişiklikler hem kemik yapımının azalmasına hem de kemik kalitesinin bozulmasına yol açarak frajilite kırığı riskini artırmaktadır (37).

İnflamasyon, osteoporoz patogenezinin önemli bileşenlerinden biri olarak değerlendirilmektedir. Kronik düşük dereceli inflamasyon durumunda artış gösteren IL-1, IL-6, TNF-α ve diğer proinflamatuar sitokinler osteoklast aktivitesini artırmakta, osteoblast fonksiyonlarını baskılamakta ve kemik rezorpsiyonunu hızlandırmaktadır. Bu nedenle osteoporoz yalnızca metabolik bir hastalık olarak değil, aynı zamanda inflamatuar özellikler taşıyan bir hastalık olarak da kabul edilmektedir (9).

Beslenme, kemik sağlığının korunması ve osteoporoz gelişiminin önlenmesinde temel belirleyicilerden biridir. Kemik dokusunun metabolik açıdan aktif bir yapı olması nedeniyle yaşam boyu yeterli ve dengeli beslenme; özellikle tepe kemik kütlesinin kazanılması ve ileri yaşta gelişen kemik kaybının yavaşlatılması açısından büyük önem taşımaktadır. Protein, kalsiyum ve D vitamini başta olmak üzere çeşitli makro ve mikro besin öğeleri kemik yapımı ve mineralizasyonunda önemli rol oynamaktadır (38).

Yeterli protein alımı, osteoblast aktivitesini destekleyerek kemik matriks sentezini artırmakta ve kemik yapımını teşvik etmektedir. Buna karşılık protein yetersizliği; hem kemik oluşumunda azalmaya hem de kas kütlesinde kayba neden olarak düşme riskini artırmakta ve dolaylı biçimde osteoporotik kırık riskini yükseltmektedir. Benzer şekilde kalsiyum ve D vitamini eksikliği, kemik

mineralizasyonunu bozmakta ve sekonder hiperparatiroidizme yol açarak kemik rezorpsiyonunu hızlandırmaktadır (14,21).

Beslenme durumunun genel göstergeleri arasında yer alan serum albümin ve total kolesterol düzeyleri de kemik sağlığı ile ilişkili parametreler olarak değerlendirilmektedir. Düşük serum albümin düzeyi malnütrisyonu ve artmış sistemik hastalık yükünü yansıtırken, düşük kolesterol düzeyleri de yetersiz beslenme ile ilişkili olabilmektedir. Malnütrisyon; osteoblast fonksiyonlarını baskılayarak kemik yapımını azaltmakta, kas gücünde azalmaya neden olmakta ve kırık riskini artırmaktadır (39).

Beslenme ile inflamasyon arasında çift yönlü bir ilişki bulunmaktadır. Yetersiz beslenme bağışıklık sistemini zayıflatarak inflamatuar yanıtı artırabilirken, kronik inflamasyon da katabolik süreçleri hızlandırarak malnütrisyon gelişimine katkıda bulunmaktadır. Bu durum, kemik metabolizması üzerinde olumsuz bir döngü oluşturarak osteoporoz gelişimini hızlandırabilmektedir (10).

Bu doğrultuda inflamasyon ve beslenme parametrelerini birlikte değerlendiren NPS gibi sistemlerin osteoporoz ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Nötrofil/lenfosit oranı (NLO), lenfosit/monosit oranı (LMO), serum albümin ve kolesterol düzeylerini içeren bu skor; bireyin inflamatuar ve nütrisyonel durumunu yansıtarak kemik metabolizması hakkında dolaylı bilgi sağlayabilmektedir. Osteoporozun düşük dereceli kronik inflamasyon ve malnütrisyon ile ilişkisi göz önünde bulundurulduğunda, bu tür indekslerin araştırılması klinik açıdan anlamlı görünmektedir.

2.1.7. Klinik Bulgular ve Doğal Seyir

Osteoporoz, hastaların büyük bir bölümünde uzun süre belirti vermeden ilerleyen ve bu nedenle sıklıkla “sessiz hastalık” olarak nitelendirilen kronik bir iskelet sistemi hastalığıdır. Kemik mineral yoğunluğundaki azalma ve kemik mikro-mimarisindeki bozulma yıllar içerisinde progresif olarak gelişmekte; hastalık çoğu zaman düşük enerjili travma sonrasında ortaya çıkan frajilite kırığı ile klinik olarak fark edilmektedir (1,4).

Frajilite kırıkları, ayakta durma seviyesinden düşme ya da minimal travma sonrasında gelişen kırıklar olarak tanımlanmakta olup osteoporozun en önemli klinik

sonuçları arasında yer almaktadır. Osteoporotik kırıkların en sık görüldüğü bölgeler vertebra, kalça, distal radius ve proksimal humerus olarak bildirilmektedir (3,17).

Vertebral kırıklar, osteoporozla ilişkili en sık kırık tipleri arasında bulunmasına rağmen, önemli bir kısmı klinik olarak fark edilmeden kalabilmektedir. Bu kırıklar çoğu zaman asemptomatik seyretmekle birlikte; akut veya kronik sırt ağrısı, boy kısalması, kifotik postür gelişimi ve fonksiyonel kapasitede azalma ile kendini gösterebilmektedir. Tekrarlayan vertebral kırıklar ise torakal kifozda artışa, abdominal basınç yükselmesine, pulmoner kapasitede azalmaya ve yaşam kalitesinde belirgin bozulmaya yol açabilmektedir (40).

Boy kısalması, osteoporoz açısından önemli klinik uyarı bulgularından biridir. Özellikle yıllık 2 cm'den fazla ya da toplamda 4 cm'den fazla boy kaybı bulunan bireylerde vertebral kompresyon kırıkları açısından ileri değerlendirme yapılması önerilmektedir (15,23).

Kalça kırıkları, osteoporozun en ciddi komplikasyonları arasında yer almaktadır. Yaşlı bireylerde kalça kırığı sonrasında mortalite oranları özellikle ilk bir yıl içinde belirgin şekilde artmakta; bağımsız yaşam yetisinin kaybı, uzun süreli bakım gereksinimi ve ciddi fonksiyonel yetersizlik gelişebilmektedir. Kalça kırığı geçiren hastaların önemli bir bölümü, kırık öncesi mobilite düzeyine yeniden ulaşamamaktadır (41).

Distal radius kırıkları ise çoğunlukla daha erken yaşlarda ortaya çıkabilmekte ve ilerleyen dönemlerde gelişebilecek majör osteoporotik kırıklar açısından uyarıcı bir bulgu olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle el bileği kırığı öyküsü bulunan bireylerin osteoporoz açısından ayrıntılı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir (42).

Osteoporoz yalnızca kırıklarla sınırlı bir hastalık olmayıp, kas-iskelet sistemi bütünlüğünü de etkileyen bir klinik tablodur. Osteoporozlu bireylerde sarkopeni, kas gücünde azalma, denge bozuklukları ve düşme riskinde artış sık olarak görülmektedir. Özellikle yaşlı hastalarda osteoporoz ve sarkopeninin birlikte bulunması "osteosarkopeni" olarak tanımlanmakta ve bu durum kırık riski ile mortalitede artışa neden olmaktadır (43).

Kronik ağrı, hareket kısıtlılığı, postür bozukluğu ve bağımsızlık düzeyinde azalma; hastalarda depresyon, sosyal izolasyon ve yaşam kalitesinde düşüş gibi psikososyal sonuçlara yol açabilmektedir. Bu nedenle osteoporozun etkileri yalnızca

kemik sistemi ile sınırlı olmayıp, psikososyal açıdan da önemli sonuçlar doğurmaktadır (44).

Tedavi edilmeyen osteoporoz çoğunlukla ilerleyici bir seyir göstermektedir. İlk osteoporotik kırığın ardından yeni kırık gelişme riski belirgin şekilde artmakta ve bu durum "kırık kırığı doğurur" şeklinde ifade edilen klinik döngüye yol açmaktadır. Özellikle ilk vertebral kırık sonrasında, izleyen yıllarda yeni vertebral kırık veya kalça kırığı gelişme riski anlamlı düzeyde yükselmektedir (45).

Bu nedenle osteoporoz yönetiminde temel amaç, ilk kırık gelişmeden önce risk altındaki bireylerin belirlenmesi; kırık meydana gelmiş hastalarda ise sekonder korunma stratejilerinin hızlı ve etkili biçimde uygulanmasıdır. Erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımları ile osteoporotik kırıkların önemli bir bölümü önlenebilmektedir (15,22).

2.1.8. Osteoporoz Tanısı

Osteoporoz tanısı; kemik mineral yoğunluğu, klinik risk faktörleri ve kırık öyküsünün birlikte ele alınmasını gerektiren çok yönlü bir değerlendirme sürecidir. Güncel yaklaşımda osteoporoz, yalnızca kemik mineral yoğunluğu azalmasına dayalı bir hastalık olarak değil, temel olarak artmış kırık riski ile tanımlanan klinik bir durum şeklinde değerlendirilmektedir. Bu nedenle tanısal süreç sadece görüntüleme yöntemleriyle sınırlı kalmamakta; hastanın yaşı, cinsiyeti, eşlik eden hastalıkları, kullandığı ilaçlar ve gelecekte kırık gelişme olasılığı da kapsamlı biçimde göz önünde bulundurulmaktadır (1,15,23).

Kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesinde altın standart yöntem DXA'dır. Özellikle lomber omurga, total kalça ve femur boynu ölçümleri tanısal açıdan temel bölgeler olarak kabul edilmektedir. DXA; düşük radyasyon dozu, yüksek tekrarlanabilirlik özelliği ve geniş referans veri tabanına sahip olması nedeniyle günlük klinik uygulamada en sık kullanılan yöntemdir (41). Ölçüm sonucunda elde edilen değerler T-skoru ve Z-skoru şeklinde ifade edilmektedir. T-skoru, bireyin kemik mineral yoğunluğunu genç sağlıklı erişkin referans popülasyonla karşılaştırırken; Z-skoru aynı yaş ve cinsiyetteki bireylerle kıyaslama olanağı sağlamaktadır (15).

Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre T-skorunun -1,0 ve üzerinde olması normal kemik yoğunluğu, -1,0 ile -2,5 arasında olması osteopeni, -2,5 ve altında olması ise osteoporoz olarak tanımlanmaktadır. T-skorunun -2,5 ve altında bulunmasına frajilite kırığının eşlik etmesi durumunda ise yerleşmiş veya ağır osteoporozdan söz edilmektedir (15,47). Bununla birlikte premenopozal kadınlarda, 50 yaş altı erkeklerde ve çocuklarda T-skoru yerine Z-skorunun kullanılması daha uygun kabul edilmektedir. Bu gruplarda Z-skorunun ≤ -2,0 olması, yaşa göre beklenenden düşük kemik yoğunluğu şeklinde yorumlanmakta ve sekonder nedenler açısından ileri değerlendirme yapılmasını gerektirmektedir (23).

Kemik mineral yoğunluğu ölçümü osteoporoz tanısında merkezi bir role sahip olmakla birlikte, kırık riskinin yalnızca KMY ile açıklanamayacağı bilinmektedir. Osteoporotik kırıkların önemli bir bölümü osteopenik, hatta normal KMY değerlerine sahip bireylerde de gelişebilmektedir. Bu durum, kemik dayanıklılığının yalnızca mineral yoğunluğuna bağlı olmadığını; kemik mikro-mimarisi, kollajen yapısı, kemik dönüşüm hızı ve kemik geometrisi gibi çok sayıda faktörün birlikte etkisiyle belirlendiğini göstermektedir (4).

Bu nedenle klinik uygulamada kırık riskini daha doğru biçimde değerlendirmek amacıyla FRAX, yani Fracture Risk Assessment Tool geliştirilmiştir. FRAX; bireyin 10 yıllık majör osteoporotik kırık ve kalça kırığı riskini hesaplayan, klinik risk faktörlerine dayalı, validasyonu yapılmış bir algoritmadır. Bu modelde yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, geçirilmiş kırık öyküsü, ebeveynde kalça kırığı öyküsü, sigara kullanımı, alkol tüketimi, glukokortikoid kullanımı, romatoid artrit varlığı ve sekonder osteoporoz nedenleri gibi parametreler yer almakta; gerekli görüldüğünde femur boynu kemik mineral yoğunluğu da hesaplamaya dahil edilebilmektedir (48). Özellikle osteopenik hastalarda farmakolojik tedavi gereksiniminin belirlenmesinde FRAX önemli katkı sağlamaktadır.

FRAX modelinin klinik açıdan önemli yararları olmakla birlikte bazı sınırlılıkları da bulunmaktadır. Düşme riski, vertebral kırık sayısı, glukokortikoid dozu, sarkopeni varlığı ve zaman içerisinde değişebilen klinik durumlar model içinde tam olarak yer almamaktadır. Bu nedenle FRAX sonuçları tek başına değerlendirilmemeli, mutlaka ayrıntılı klinik değerlendirme ile birlikte yorumlanmalıdır (1,23).

Osteoporoz tanısında vertebral kırıkların değerlendirilmesi ayrıca önem taşımaktadır. Vertebral kırıklar, osteoporozun en sık görülen ancak çoğu zaman gözden kaçabilen komplikasyonlarından biridir. Bu kırıkların önemli bir kısmı asemptomatik seyrettiğinden yalnızca görüntüleme yöntemleriyle saptanabilmektedir. Özellikle boy kısalması, kronik sırt ağrısı, kifotik postür gelişimi veya postür değişikliği bulunan bireylerde vertebral kırık açısından ileri değerlendirme yapılması önerilmektedir (35). Bu amaçla direkt grafiler kullanılabileceği gibi, DXA cihazı üzerinden lateral vertebra görüntüleme imkânı sağlayan vertebral fraktür değerlendirmesi (VFA) yöntemi de uygulanabilmektedir (49).

Son yıllarda kemik kalitesini değerlendirmeye yönelik olarak geliştirilen Trabecular Bone Score (TBS), DXA görüntülerinden elde edilen gri düzey tekstür analizi aracılığıyla trabeküler mikro-mimari hakkında dolaylı bilgi sağlayan bir parametre olarak öne çıkmaktadır. Düşük TBS değeri, kemik mineral yoğunluğundan bağımsız olarak artmış kırık riski ile ilişkilidir. Özellikle osteopenik bireylerde veya tip 2 diabetes mellitus gibi KMY normal olsa bile kırık riskinin artabildiği durumlarda TBS ek klinik katkı sağlayabilmektedir (50).

Tanı sürecinde sekonder osteoporoz nedenlerinin araştırılması kritik öneme sahiptir. Özellikle genç yaşta osteoporoz gelişen, beklenenden hızlı kemik kaybı gösteren, çoklu kırık öyküsü bulunan veya uygun tedaviye rağmen yeni kırık gelişen hastalarda altta yatan nedenler ayrıntılı biçimde incelenmelidir (30). Bu amaçla yapılan laboratuvar değerlendirmesinde tam kan sayımı, serum kalsiyum, fosfor, albümin, alkalen fosfataz, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, 25-OH D vitamini, paratiroid hormonu ve tiroid fonksiyon testleri gibi parametreler değerlendirilmektedir. Klinik gereklilik halinde testosteron düzeyi, serum kortizol ölçümü, çölyak serolojisi veya protein elektroforezi gibi ileri tetkiklere de başvurulabilmektedir (23,31).

Kemik dönüşüm belirteçleri, kemik metabolizmasının dinamik yapısını yansıtan biyokimyasal göstergelerdir. Bu belirteçler tanıdan çok tedaviye yanıtın izlenmesinde kullanılmaktadır. En sık kullanılan parametreler, kemik yapımını gösteren P1NP ve kemik rezorpsiyonunu gösteren CTX'tir. Bu göstergeler, özellikle

antirezorptif veya anabolik tedavi başlanan hastalarda biyolojik yanıtın erken dönemde değerlendirilmesine katkı sağlamaktadır (51).

Güncel kılavuzlarda; 65 yaş ve üzerindeki tüm kadınlarda, 70 yaş ve üzerindeki erkeklerde, daha genç yaşta olup belirgin risk faktörü taşıyan bireylerde, frajilite kırığı öyküsü bulunan hastalarda ve uzun süreli glukokortikoid kullanan kişilerde osteoporoz taraması yapılması önerilmektedir. Erken tanı sayesinde ilk kırık gelişmeden önce koruyucu önlemlerin alınması ve gerekli durumlarda farmakolojik tedaviye başlanması mümkün olabilmektedir (1,15,23).

2.1.9. Osteoporoz Tedavisi

Osteoporoz tedavisi; kemik kütlesinde azalma ve kemik mikro-mimarisindeki bozulmaya bağlı olarak artmış kırık riskini azaltmayı, hastanın fonksiyonel kapasitesini korumayı, ağrı ve deformite gelişimini önlemeyi ve yaşam kalitesini artırmayı hedefleyen uzun süreli, dinamik ve bireyselleştirilmiş bir yönetim sürecidir. Güncel yaklaşımda osteoporoz, yalnızca düşük kemik mineral yoğunluğu ile tanımlanan bir hastalık olarak değil, temel olarak frajilite kırığı riski ile karakterize klinik bir sendrom olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle tedavi kararı verilirken yalnızca T-skoru değil; geçirilmiş kırık öyküsü, yaş, cinsiyet, düşme riski, eşlik eden hastalıklar ve FRAX gibi risk değerlendirme araçlarıyla belirlenen toplam kırık riski de dikkate alınmalıdır (1,23).

Tedavi planı oluşturulurken hastaların düşük, yüksek ve çok yüksek kırık riski gruplarına ayrılması önerilmektedir. Özellikle daha önce vertebral veya kalça kırığı geçirmiş hastalar, ileri derecede düşük KMY'ye sahip bireyler, kısa süre içerisinde tekrarlayan kırık gelişen hastalar ve glukokortikoid kullanımı gibi güçlü sekonder nedenleri bulunan bireyler çok yüksek riskli grup olarak kabul edilmekte ve bu hastalarda daha yoğun tedavi stratejileri gerekmektedir (4).

2.1.9.1. Non-farmakolojik yaklaşım

Osteoporoz yönetiminde farmakolojik tedaviler kadar önemli olan non-farmakolojik yaklaşımlar, hem hastalığın progresyonunu yavaşlatmakta hem de uygulanan tedaviye yanıtı desteklemektedir. Bu nedenle tüm hastalarda yaşam tarzı düzenlemeleri, tedavinin ayrılmaz bir bileşeni olarak ele alınmalıdır (1,15,23).

Yeterli kalsiyum ve D vitamini alımının sağlanması, kemik metabolizmasının fizyolojik sınırlar içerisinde sürdürülebilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Kalsiyum, hidroksiapatit kristallerinin temel bileşeni olarak kemik mineralizasyonunda görev alırken; D vitamini intestinal kalsiyum emilimini artırmakta ve sekonder hiperparatiroidizmi baskılayarak kemik rezorpsiyonunu azaltmaktadır. Bu nedenle osteoporozlu bireylerde günlük kalsiyum alımının yeterli düzeyde olması sağlanmalı, D vitamini eksikliği saptanan hastalarda uygun replasman yapılmalıdır (9,52).

Beslenme, kemik sağlığının korunmasında çok yönlü bir etkiye sahip olup yalnızca kalsiyum ve D vitamini alımı ile sınırlı değildir. Yeterli protein alımı, osteoblast aktivitesini destekleyerek kemik matriks sentezini artırmakta; aynı zamanda kas kütlesinin korunmasına katkıda bulunarak düşme riskini azaltmaktadır. Buna karşılık protein yetersizliği hem kemik oluşumunu azaltmakta hem de sarkopeni gelişimini kolaylaştırarak osteoporotik kırık riskini artırmaktadır. Ayrıca magnezyum, fosfor ve K vitamini gibi mikrobesinlerin de kemik metabolizmasında rol oynadığı bilinmekte; bu nedenle dengeli ve yeterli beslenme önerilmektedir (10,38).

Düzenli fiziksel aktivite, kemik sağlığının korunmasında temel unsurlardan biridir. Özellikle ağırlık taşıyan egzersizler ve direnç egzersizleri osteoblast aktivitesini artırarak kemik yapımını desteklemektedir. Buna karşın sedanter yaşam tarzı; kemik kütlesinde azalma, kas gücünde düşüş ve düşme riskinde artış ile ilişkili olup dolaylı olarak osteoporotik kırık riskini yükseltmektedir. Bu nedenle bireyin yaşı ve fiziksel kapasitesi dikkate alınarak uygun egzersiz programlarının düzenli biçimde uygulanması önerilmektedir (27,33).

Osteoporotik kırıkların gelişiminde yalnızca kemik mineral yoğunluğu değil, düşme riski de belirleyici rol oynamaktadır. Özellikle ileri yaştaki bireylerde kas gücünde azalma, denge bozuklukları, görme problemleri ve kullanılan ilaçlar düşme riskini artırmaktadır. Bu nedenle ev içi çevresel düzenlemelerin yapılması, uygun aydınlatmanın sağlanması, kaygan zeminlerin ortadan kaldırılması, uygun ayakkabı kullanılması, görme kusurlarının düzeltilmesi ve sedatif ilaçların gözden geçirilmesi önerilmektedir. Bunun yanında dengeyi geliştiren ve kas gücünü artıran egzersizler de düşme riskinin azaltılmasına katkı sağlamaktadır (33).

Sigara kullanımı, kemik metabolizmasını olumsuz yönde etkileyen önemli faktörlerden biridir. Sigara osteoblast aktivitesini baskılamakta, östrojen metabolizmasını bozmakta ve kalsiyum emilimini azaltmaktadır. Benzer şekilde aşırı alkol tüketimi de kemik yapımını inhibe ederek osteoporoz riskini artırmaktadır. Bu nedenle sigaranın bırakılması ve alkol tüketiminin sınırlandırılması tedavinin önemli bileşenleri arasında yer almaktadır (28).

Güneş ışığına maruziyet, D vitamini sentezi açısından önem taşımaktadır. Özellikle güneş ışığından yeterince yararlanamayan bireylerde D vitamini eksikliği gelişebileceği göz önünde bulundurularak düzenli ve kontrollü güneş maruziyeti önerilmektedir. Bununla birlikte bu öneriler, bireyin yaşam koşulları ve eşlik eden hastalıkları dikkate alınarak planlanmalıdır.

Sonuç olarak non-farmakolojik yaklaşımlar; osteoporoz tedavisinde kemik sağlığını destekleyen, kırık riskini azaltan ve hastaların fonksiyonel kapasitesini artıran temel müdahalelerdir. Bu yaklaşımlar, farmakolojik tedavi ile birlikte bütüncül bir tedavi stratejisi içinde uygulanmalıdır (1,15).

2.1.8.2. Farmakolojik tedavi

Farmakolojik tedavi, kırık riski yüksek olan hastalarda temel tedavi yaklaşımını oluşturmakta ve kemik döngüsü üzerinde etkili ajanlar aracılığıyla kırık riskinin azaltılmasını hedeflemektedir. Bu ajanlar etki mekanizmalarına göre genel olarak antirezorptif ve anabolik tedaviler olmak üzere iki ana grupta değerlendirilmektedir.

Antirezorptif tedaviler, osteoklast aracılı kemik rezorpsiyonunu baskılayarak kemik kaybını yavaşlatmakta ve kemik mineral yoğunluğunda artış sağlamaktadır. Bu grupta en yaygın kullanılan ajanlar bisfosfonatlardır. Bisfosfonatlar, osteoklastlarda apoptozu indükleyerek kemik rezorpsiyonunu inhibe etmekte ve hem vertebral hem de non-vertebral kırık riskini azaltmaktadır. Alendronat, risedronat, ibandronat ve zoledronik asit bu grubun başlıca ajanlarıdır. Uzun dönem etkinlik verilerinin güçlü olması, maliyet etkinliği ve yaygın kullanım deneyimi nedeniyle çoğu hastada ilk basamak tedavi olarak tercih edilmektedir (24). Bununla birlikte oral bisfosfonatlar özofajit, dispepsi ve gastrit gibi gastrointestinal yan etkilere neden olabilmekte; bu nedenle aktif özofagus hastalığı bulunan veya ilacı aldıktan sonra en

az 30 dakika dik pozisyonda kalamayacak bireylerde kullanım kısıtlılığı oluşmaktadır. İntravenöz formlar ise akut faz reaksiyonu, miyalji ve ateşe yol açabilmektedir. Ayrıca uzun süreli kullanımda nadir de olsa atipik femur kırıkları ve çene osteonekrozu gibi ciddi istenmeyen durumlar bildirildiğinden, tedavi süresinin belirli aralıklarla yeniden değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu bağlamda "ilaç tatili" kavramı gündeme gelmiş ve düşük-orta riskli hastalarda belirli bir tedavi süresinden sonra tedaviye ara verilmesi önerilmiştir. İleri böbrek yetmezliği bulunan hastalarda bisfosfonatlar dikkatli kullanılmalı veya kullanımından kaçınılmalıdır (53).

Denosumab, RANKL'yi inhibe ederek osteoklast oluşumunu ve aktivitesini baskılayan güçlü bir antirezorptif ajandır. Özellikle böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan hastalarda önemli bir alternatif tedavi seçeneği oluşturmaktadır. Altı ayda bir subkutan uygulanması, hasta uyumu açısından avantaj sağlayabilmektedir. Bununla birlikte hipokalsemi riski nedeniyle, özellikle ileri böbrek yetmezliği veya D vitamini eksikliği bulunan hastalarda tedavi öncesinde gerekli düzeltmeler yapılmalıdır. Cilt enfeksiyonları, egzama ve nadiren çene osteonekrozu görülebilmektedir. Bu tedavinin en önemli klinik kısıtlılığı ise ani kesilmesi sonrasında hızlı kemik kaybı ve rebound vertebral kırık riskinin ortaya çıkabilmesidir. Bu nedenle denosumabın kesilmesi planlandığında başka bir antirezorptif tedavi ile devam edilmesi önerilmektedir (54).

Selektif östrojen reseptör modülatörleri, özellikle raloksifen, östrojenin kemik üzerindeki koruyucu etkilerini taklit ederek kemik rezorpsiyonunu azaltmaktadır. Vertebral kırık riskinde azalma sağlayabilmekle birlikte kalça kırıkları üzerindeki etkileri sınırlıdır. Bu nedenle daha çok genç postmenopozal dönemde, vertebral kırık riski ön planda olan seçilmiş hastalarda tercih edilmektedir (55). Sıcak basması, bacak krampları ve venöz tromboemboli riskinde artış başlıca yan etkileri arasında yer almaktadır. Tromboemboli öyküsü bulunan hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır.

Anabolik tedaviler, osteoblast aktivitesini artırarak yeni kemik oluşumunu desteklemektedir. Teriparatid ve abaloparatid; özellikle çok yüksek kırık riski bulunan, ciddi osteoporozu olan veya antirezorptif tedaviye rağmen kırık gelişen bireylerde etkili seçeneklerdir (56). Bu ajanlar günlük subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanmaktadır. Bulantı, baş dönmesi, ortostatik hipotansiyon, kas krampları ve

hafif hiperkalsemi görülebilmektedir. Kullanım süresi genellikle sınırlı olup, çoğu kılavuzda toplam kullanım süresinin iki yılı geçmeyecek şekilde planlanması önerilmektedir. Paget hastalığı, açıklanamayan alkalen fosfataz yüksekliği veya iskelet malignitesi öyküsü bulunan bireylerde dikkatli kullanılmalıdır.

Romosozumab, sklerostin inhibisyonu yoluyla hem kemik yapımını artıran hem de kemik rezorpsiyonunu azaltan çift etkili bir ajan olarak öne çıkmaktadır. Özellikle yüksek kırık riski bulunan postmenopozal kadınlarda hızlı kemik yoğunluğu artışı sağlayabilmektedir (57). Aylık subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanmaktadır. Başlıca yan etkileri enjeksiyon bölgesi reaksiyonları, artralji ve baş ağrısıdır. Bununla birlikte bazı çalışmalarda miyokard enfarktüsü ve inme gibi kardiyovasküler olaylarda artış olasılığı bildirilmiş olduğundan, yakın dönemde kardiyovasküler olay geçiren hastalarda tercih edilmemektedir.

2.2. NAPLES PROGNOSTİK SKORU

NPS, bireyin sistemik inflamatuar durumu ile nütrisyonel durumunu birlikte değerlendirmeyi amaçlayan ve son yıllarda klinik araştırmalarda giderek daha fazla yer bulan kompozit bir indekstir. İlk olarak gastrointestinal sistem malignitelerinde cerrahi sonrası prognozun öngörülmesi amacıyla tanımlanan bu skor, zamanla farklı hasta gruplarında da araştırılmıştır. Yapılan çalışmalar, NPS'nin yalnızca onkolojik süreçlerde değil, kronik inflamatuar ve metabolik hastalıklarda da potansiyel prognostik değere sahip olabileceğini göstermektedir (13–15).

NPS, sistemik inflamasyon ile nütrisyonel durumun eş zamanlı değerlendirilmesine olanak sağlayan bütüncül bir biyobelirteç yaklaşımıdır. Skor; serum albümin düzeyi, total kolesterol düzeyi, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve lenfosit/monosit oranı (LMR) gibi rutin klinik uygulamada kolaylıkla elde edilebilen laboratuvar parametrelerine dayanmaktadır (13).

NPS hesaplamasında kullanılan parametreler belirli eşik değerler üzerinden puanlanmaktadır.

Albümin konsantrasyonu < 4,0 mg/dl 1 olarak puanlanırken, konsantrasyon ≥ 4,0 mg/dl 0 ,

Toplam kolesterol ≤ 180 mg/dl 1 olarak puanlanırken, toplam kolesterol > 180 mg/dl 0 ,

NLR $> 2{,}96$ 1 olarak puanlanırken, NLR $\leq 2{,}96$ 0 ,

LMR $\leq 4{,}44$ 1 olarak puanlanırken, LMR $> 4{,}44$ 0 olarak puanlanmaktadır.

NPS, bu dört parametreden elde edilen puanların toplamı ile hesaplanmaktadır. Hastalar toplam NPS puanlarına göre üç gruba ayrılmaktadır: 0 puan alan hastalar NPS Grup 0, 1 veya 2 puan alan hastalar NPS Grup 1, 3 veya 4 puan alan hastalar ise NPS Grup 2 olarak sınıflandırılmaktadır. Bu göstergelerin hem inflamatuar aktiviteyi hem de beslenme durumunu yansıtması nedeniyle NPS, hastalığın biyolojik davranışını değerlendirmede pratik ve maliyet-etkin bir araç olarak öne çıkmaktadır (13).

Serum albümin düzeyi yalnızca protein alımını değil, aynı zamanda kronik hastalık yükünü ve inflamatuar süreci de yansıtan önemli bir göstergedir. Düşük albümin düzeyleri, malnütrisyonun yanı sıra artmış katabolizma ve sistemik inflamasyon ile ilişkilendirilmektedir (56,57). Benzer şekilde total kolesterol düzeyi de yalnızca kardiyovasküler riskin değerlendirilmesinde değil, genel beslenme durumu ve metabolik rezervin dolaylı bir göstergesi olarak da ele alınmaktadır. Özellikle düşük kolesterol düzeylerinin kronik hastalıklar ve yetersiz beslenme ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (60).

NLR, akut ve kronik inflamasyonu yansıtan basit, pratik ve kolay erişilebilir bir göstergedir. Nötrofil sayısındaki artış ve lenfosit sayısındaki azalma, sistemik inflamatuar yanıtın güçlendiğini göstermektedir (61). LMR ise bağışıklık sisteminin düzenleyici kapasitesi ile inflamatuar aktivite arasındaki dengeyi yansıtan bir parametre olarak kabul edilmektedir. Düşük LMR değerleri, inflamatuar aktivitenin baskın olduğu bir duruma işaret etmektedir (62).

NPS hesaplamasında bu dört parametre, belirlenmiş eşik değerler doğrultusunda puanlanmakta ve toplam skor bireyin inflamasyon ile beslenme durumunu birlikte yansıtan bileşik bir gösterge olarak değerlendirilmektedir. Skorun yükselmesi, artmış inflamatuar yük ve bozulmuş nütrisyonel durum ile ilişkilendirilmekte olup, birçok klinik çalışmada yüksek NPS değerlerinin olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (13,15,61).

Osteoporoz patogenezinde inflamasyon ve malnütrisyonun önemli rol oynadığı göz önünde bulundurulduğunda, NPS'nin kemik sağlığı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Artmış inflamasyon, osteoklast aktivitesini artırarak

kemik rezorpsiyonunu hızlandırırken; malnütrisyon osteoblast fonksiyonlarını baskılayarak kemik yapımını azaltmakta ve sonuçta kemik mineral yoğunluğunda azalmaya yol açmaktadır (9,65). Bu nedenle NPS, bu iki temel patofizyolojik süreci eş zamanlı olarak yansıtan bir parametre olarak osteoporoz açısından potansiyel bir biyobelirteç niteliği taşıyabilir.

Bununla birlikte, NPS ile osteoporoz arasındaki ilişkiyi doğrudan değerlendiren çalışmaların sınırlı olması, bu alandaki bilgi boşluğunu ortaya koymaktadır. Bu nedenle konunun araştırılması, hem osteoporozun patofizyolojik mekanizmalarının daha iyi anlaşılması hem de klinik uygulamalara katkı sağlanması açısından önemli görünmektedir (63,65).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA GRUBU VE DİZAYNI

Bu çalışma, 01.01.2024-01.10.2025 tarihleri arasında TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Polikliniklerine başvurup osteoporoz ön tanısı ile kemik dansitometri çekilen 18-70 yaş arası hastalar üzerinde retrospektif olarak yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18-70 yaş arası olmak
- Hastanemiz İç hastalıkları ve Endokrinoloji polikliniklerine başvurup, KMD çekilmiş olmak
- Çalışma ile ilgili tüm hasta verilerine ulaşılmış olmak

Hariç tutma kriterleri:

- Belirtilen yaş aralığı dışında olmak
- Malignite tanısı olmak
- Akut enfeksiyon ve ateşli hastalık olmak
- Orta-ağır endokrin, hematolojik,nefrolojik,gastroenterolojik, romatolojik hastalık tanısı olmak (Karaciğer sirozu, nefrotik sendrom vb.)
- Hiperlipidemi tedavisi için ilaç kullanıyor olmak
- Hasta laboratuar parametreleri eksik olmak
- Hasta verilerine ulaşamıyor olmak
- Gebelik varlığı

Hasta verileri, Hasta verileri hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden taranmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, tam kan sayımı, biyokimyasal kan tetkikleri, kemik dansitometri sonuçları incelenmiş ve kaydedilmiştir. Hastalar KMD sonuçlarına göre osteoporoz, osteopeni ve normal olanlar şeklinde gruplandırılmıştır. KDM çekimleri değerlendirildi,düzgün çekimli olanlar kullanıldı.Aynı teknisyenin yaptığı KDM'ler eklendi. Yanlış çekimler elendi. Hastaların osteoporotik, osteopenik ya da normal olması lomber vertebra 1-4, femur boynu KMY ile hesaplanmış ve gruplanmıştır.50 yaş üstü erkekler ve postmenopozal

kadınlat T-skoru ile değerlendirildi, premenopozal kadınlar ve 50 yaş altı erkekler Z-skoru ile değerlendirildi.

Yapılan ölçümler ve paremetrelerin hesaplanması:NPS hesaplamasında; albümin < 4,0 mg/dl 1 olarak puanlanırken, albümin ≥ 4,0 mg/dl 0 , toplam kolesterol ≤ 180 mg/dl 1 olarak puanlanırken, toplam kolesterol > 180 mg/dl 0 ,NLR > 2,96 1 olarak puanlanırken, NLR ≤ 2,96 0 , LMR ≤ 4,44 1 olarak puanlanırken, LMR > 4,44 0 olarak puanlanmıştır. NPS, yukarıda belirtilen puanların toplamı olarak hesaplandı. Hastalar NPS puanlarına göre üç gruba ayrıldı; 0 puanı olan hastalar NPS Grup 0, 1 veya 2 puanı olan hastalar NPS Grup 1, 3 veya 4 puanı olan hastalar NPS Grup 2 olarak kaydedildi. SII; trombosit sayısı × nötrofil-lenfosit oranı olarak hesaplandı. PIV; (nötrofil sayısı x trombosit sayısı x monosit sayısı)/lenfosit sayısı olarak hesaplandı. PNI;10 × serum albümini (g/dl) + 0,005 × toplam lenfosit olarak hesaplandı.

Kemik dansitometri sonucuna göre belirlediğimiz osteoporoz, osteopeni ve normal olan gruplar arasında Naples Prognostik Skoru değeri ve NPS gruplarının dağılımına göre karşılaştırmalar yapıldı. Ayrıca hastaların demografik, klinik özellikleri, laboratuvar paremetreleri ve SII, PIV, NLO, PNI gibi inflamatuar paremetreler açısından da gruplar arasında karşılaştırmalar yapıldı. Elde edilen verilerle istatistiksel analizler yapıldı.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için IBM SPSS 25 programı kullanıldı. Çalışma verilerinin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel yöntemler (ortalama, standart sapma, ortanca, çeyrekler arası fark, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren parametreler Ortalama±Standart Sapma, normal dağılım göstermeyenler ise Ortanca [Çeyrekler Arası Fark] olarak raporlandı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Independent T testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi kullanıldı. İkiden fazla grup içeren karşılaştırmalarda normal dağılım gösteren nicel değişkenler için ANOVA testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenler için Kruskal-

Wallis testi uygulandı. ANOVA testi sonucunda anlamlı fark saptanan durumlarda, farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek amacıyla Bonferroni post hoc testi kullanıldı. Kruskal-Wallis testi sonucunda anlamlı fark saptanan durumlarda ise post hoc Mann-Whitney U testi uygulandı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square testi ve Fisher's Exact testi uygulandı. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.3. ETİK KURUL ONAYI

Çalışmamız için T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 022.10.2025 tarih ve E-46059653-050.04-292493771 sayısı ile onay alınmıştır (Bkz. Ek 1).

4. BULGULAR

Hastaların demografik özellikleri ve komorbid hastalıkları Tablo 1'de sunulmuştur. Çalışmaya dahil edilen toplam 257 hastanın 28'i (%10,9) erkek, 229'u (%89,1) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 58,43±6,31 yıl olarak bulundu. Osteoporoz öyküsü hastaların 36'sında (%14) mevcuttu. Komorbid hastalık varlığı ise 172 hastada (%66,9) saptandı. Komorbid hastalıklar incelendiğinde, en sık hipertansiyon (%42,8) görülürken, bunu tip 2 diyabet (%21,4) ve astım/KOAH (%13,2) izlemekteydi. (Tablo 1)

Tablo 1: Hastaların demografik özellikleri ve komorbid hastalıkları

	Hasta Grubu (n=257)
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	28 (%10,9) / 229 (%89,1)
Yaş (yıl)	
Tüm grup	58,43±6,31 [a]
Kadın	58,42
Erkek	58,52
Osteoporoz öyküsü	36 (%14)
Komorbid hastalıklar	172 (%66,9)
Hipertansiyon	110 (%42,8)
Tip 2 Diyabet	55 (%21,4)
Astım/KOAH	34 (%13,2)

a:Ortalama±Standart Sapma

Hastaların biyokimyasal parametreleri Tablo 2'de sunulmuştur. 25-hidroksi vitamin D düzeyi ortanca 21,95 ng/ml [14,77–29,80] olarak saptandı. Ortanca açlık kan glukozu düzeyi 98 mg/dl [88,62–109], üre düzeyi 28 mg/dl [24–34] ve kreatinin düzeyi 0,72 mg/dl [0,65–0,80] olarak bulundu. Glomerüler filtrasyon hızı ortanca 93,58 ml/dk [82,84–99,70] idi. Karaciğer fonksiyon testleri incelendiğinde ALT 16,40 IU/L [13–21,20], AST 17 IU/L [14,25–20,70], ALP 81 IU/L [64–97] ve GGT 20 IU/L [14,10–33,10] olarak saptandı. Elektrolit düzeyleri değerlendirildiğinde sodyum 141 mEq/L [139–142], potasyum 4,43±0,38 mEq/L ve magnezyum 1,98

mg/dl [1,88–2,08] olarak bulundu. Kalsiyum düzeyi 9,57 mg/dl [9,28–9,80] ve düzeltilmiş kalsiyum düzeyi 9,58 mg/dl [9,30–9,82] idi. Protein parametreleri incelendiğinde albümin 4,46±0,26 g/dl ve total protein 7,20±0,43 g/dl olarak saptandı. Lipit profili değerlendirildiğinde HDL-kolesterol 50,70 mg/dl [44,40–60,75], LDL-kolesterol 123 mg/dl [105–148,75], total kolesterol 209 mg/dl [180–235] ve trigliserid 122,80 mg/dl [89,20–167,80] olarak bulundu. Tiroid fonksiyon testleri incelendiğinde TSH 1,82 mIU/L [1,21–2,57] ve serbest T4 düzeyi 1,20 ng/dl [1,09–1,34] olarak saptandı. (Tablo 2)

Tablo 2: Hastaların biyokimyasal parametreleri

	Hasta Grubu (n=257)
25-Hidroksi Vitamin D (ng/ml)	21,95 [14,77-29,80] [a]
Glukoz (mg/dl)	98 [88,62-109] [a]
Üre (mg/dl)	28 [24-34] [a]
Kreatinin (mg/dl)	0,72 [0,65-0,80] [a]
Glomerüler Filtrasyon Hızı (ml/dk)	93,58 [82,84-99,70] [a]
Ürik Asit (mg/dl)	4,90 [4,05-5,90] [a]
ALT (IU/L)	16,40 [13-21,20] [a]
AST (IU/L)	17 [14,25-20,70] [a]
ALP (IU/L)	81 [64-97] [a]
GGT (IU/L)	20 [14,10-33,10] [a]
Sodyum (mEq/L)	141 [139-142] [a]
Potasyum (mEq/L)	4,43±0,38 [b]
Magnezyum (mg/dl)	1,98 [1,88-2,08] [a]
Kalsiyum (mg/dl)	9,57 [9,28-9,80] [a]
Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dl)	9,58 [9,30-9,82] [a]
Albümin (gr/dl)	4,46±0,26 [b]
Total Protein (gr/dl)	7,20±0,43 [b]
HDL-Kolesterol (mg/dl)	50,70 [44,40-60,75] [a]
LDL-Kolesterol (mg/dl)	123 [105-148,75] [a]
Total Kolesterol (mg/dl)	209 [180-235] [a]
Trigliserid (mg/dl)	122,80 [89,20-167,80] [a]
TSH (mIU/L)	1,82 [1,21-2,57] [a]
Serbest T4 (ng/dl)	1,20 [1,09-1,34] [a]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma.

Hastaların hemogram, vitamin ve demir parametreleriTablo 3'te sunulmuştur. Lökosit sayısı 6,97±1,81×10³/µL ve trombosit sayısı 252,77±58,55×10³/µL olarak saptandı. Lökosit alt grupları incelendiğinde nötrofil sayısı 3,80×10³/µL [3,01–4,77], lenfosit sayısı 2,20×10³/µL [1,86–2,72] ve monosit sayısı 0,39×10³/µL [0,32–0,49] olarak bulundu. Hemoglobin düzeyi 13,30 g/dl [12,40–14,20] ve hematokrit değeri %40,20 [37,85–42,25] olarak saptandı. Anemi parametreleri değerlendirildiğinde vitamin B12 düzeyi 371 ng/ml [285,50–494], folik asit düzeyi 8,10 µg/dl [5,87–11,25] ve serum demir düzeyi 76 µg/dl [62–96] olarak bulundu. Demir bağlama kapasitesi 311 µg/dl [271–355], transferrin satürasyonu %20,19 [16,08–24,70] ve ferritin düzeyi 64 ng/ml [34,50–96,50] olarak saptandı. (Tablo 3)

Tablo 3: Hastaların hemogram, vitamin ve demir parametreleri

	Hasta Grubu (n=257)
Lökosit (10^3/µL)	6,97±1,81 [a]
Nötrofil (10^3/µL)	3,80 [3,01-4,77] [b]
Lenfosit (10^3/µL)	2,20 [1,86-2,72] [b]
Monosit (10^3/µL)	0,39 [0,32-0,49] [b]
Hemoglobin (gr/dl)	13,30 [12,40-14,20] [b]
Hematokrit (%)	40,20 [37,85-42,25] [b]
Trombosit (10^3/µL)	252,77±58,55 [a]
Vitamin B12 (ng/ml)	371 [285,50-494] [b]
Folik Asit (µg/dl)	8,10 [5,87-11,25] [b]
Demir (µg/dl)	76 [62-96] [b]
Demir Bağlama Kapasitesi (µg/dl)	311 [271-355] [b]
Transferrin Satürasyonu (%)	20,19 [16,08-24,70] [b]
Ferritin (ng/ml)	64 [34,50-96,50] [b]

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark].

Hastaların NPS, SII, PAI, PNI ve kemik dansitometri bulguları Tablo 4'te sunuldu. Nötrofil/lenfosit oranı ortanca 1,71 [1,30–2,15] olarak saptandı. (Tablo 4)

NPS ortanca değeri 0 [0–1] idi. NPS gruplarına göre dağılım incelendiğinde hastaların 153'ü (%59,5) düşük risk (Grup 0), 95'i (%37) orta risk (Grup 1) ve 9'u (%3,5) yüksek risk (Grup 2) grubunda yer almaktaydı. (Tablo 4)

SII 408 [298,50–545], PAI 157 [115,50–237] ve PNI 45,01 [42,96–46,60] olarak bulunmuştur. (Tablo 4)

Tablo 4: Hastaların NPS, SII, PAI, PNI değerlendirilmesi

	Hasta Grubu (n=257)
Naples Prognostik Skor (NPS)	0 [0-1] [a]
Naples Prognostik Skor (NPS) Grubu	
Grup 0 (Düşük Risk)	153 (%59,5)
Grup 1 (Orta Risk)	95 (%37)
Grup 2 (Yüksek Risk)	9 (%3,5)
Nötrofil Lenfosit Oranı	1,71 [1,30-2,15] [a]
Sistemik İmmün-İnflamatuar İndeks (SII)	408 [298,50-545] [a]
Pan İnflamatuar İndeks (PAI)	157 [115,50-237] [a]
Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI)	45,01 [42,96-46,60] [a]

Kemik dansitometri değerlendirmesinde femur boyun T skoru -1,10 [-1,80 – -0,40] ve L1–L4 vertebra T skoru -1,10 [-2,20 – -0,05] olarak saptanmıştır. (Tablo 5) Kemik dansitometriye göre yapılan sınıflamada hastaların 73'ü (%28,4) normal, 121'i (%47,1) osteopeni ve 63'ü (%24,5) osteoporoz grubunda yer almaktaydı. (Tablo 5)

Tablo 5: Hastaların kemik dansitometrilerinin değerlendirilmesi

	Hasta Grubu (n=257)
Kemik Dansitometri	
Femur Boyun T Skoru	(-) 1,10 [(-)1,80- (-)0,40] [a]
L1-L4 Vertebra T Skoru	(-) 1,10 [(-)2,20- (-)0,05] [a]
Kemik Dansitometrine göre gruplama	
Normal	73 (%28,4)
Osteopeni	121 (%47,1)
Osteoporoz	63 (%24,5)

a:Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların osteoporoz durumuna göre demografik özellikleri ve komorbid hastalıkları Tablo 6'te karşılaştırılmıştır. Osteoporozu olmayan 194 hasta ile osteoporozu olan 63 hasta değerlendirildi. (Tablo 6)

Cinsiyet dağılımı osteoporoz olmayan grupta 24 erkek (%12,4) ve 170 kadın (%87,6), osteoporoz olan grupta ise 4 erkek (%6,3) ve 59 kadın (%93,7) olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,183).(Tablo 6)

Yaş ortalaması osteoporoz olmayan grupta 57,63±6,27 yıl, osteoporoz olan grupta 60,87±5,84 yıl olup osteoporoz olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p<0,001). (Tablo 6)

Osteoporoz öyküsü osteoporoz olmayan grupta 12 hastada (%6,2), osteoporoz olan grupta 24 hastada (%38,1) saptandı ve osteoporoz olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p<0,001). (Tablo 6)

Komorbid hastalık varlığı osteoporoz olmayan grupta 131 hastada (%67,5), osteoporoz olan grupta 41 hastada (%65,1) olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0,720). (Tablo 6)

Komorbid hastalık alt grupları incelendiğinde hipertansiyon oranı sırasıyla %43,3 ve %41,3 (p=0,777), tip 2 diyabet %22,2 ve %19 (p=0,600) ve astım/KOAH %15,5 ve %6,3 (p=0,064) olarak bulundu ve bu değişkenlerin hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 6)

Tablo 6: Hastaların osteoporoz durumuna göre demografik özellikleri ve komorbid hastalıkların değerlendirilmesi

	Osteoporoz olmayanlar (n=194)	**Osteoporoz olanlar (n=63)**	**P**
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	24 (%12,4) / 170 (%87,6)	4 (%6,3) / 59 (%93,7)	0,183 [b]
Yaş (yıl)	57,63±6,27 [a]	60,87±5,84 [a]	**<0,001 [c,*]**
Komorbid hastalıklar	131 (%67,5)	41 (%65,1)	0,720 [b]
Hipertansiyon	84 (%43,3)	26 (%41,3)	0,777 [b]
Tip 2 Diyabet	43 (%22,2)	12 (%19)	0,600 [b]
Astım/KOAH	30 (%15,5)	4 (%6,3)	0,064 [b]

a:Ortalama±Standart Sapma, b: Chi-Square Test, c: Independent T Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların osteoporoz durumuna göre biyokimyasal parametreleri Tablo 7'da sunuldu. 25-hidroksi vitamin D, glukoz, üre, kreatinin, GFR, ürik asit, ALT, AST, ALP, GGT, sodyum, potasyum, magnezyum, kalsiyum, düzeltilmiş kalsiyum, albümin, total protein, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, total kolesterol, trigliserid,

TSH ve serbest T4 değerleri açısından osteoporoz olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). (Tablo 7)

Tablo 7: Hastaların osteoporoz durumuna göre biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	Osteoporoz olmayanlar (n=194)	**Osteoporoz olanlar (n=63)**	**P**
25-Hidroksi Vitamin D (ng/ml)	21,80 [14,20-28,92] [a]	23,10 [15,62-32,45] [a]	0,279 [c]
Glukoz (mg/dl)	98 [90-109] [a]	98 [87,35-111] [a]	0,695 [c]
Üre (mg/dl)	28 [24-33,50] [a]	28 [24-35] [a]	0,972 [c]
Kreatinin (mg/dl)	0,72 [0,65-0,80] [a]	0,72 [0,63-0,78] [a]	0,238 [c]
GFR (ml/dk)	94,10[83,43-100,52][a]	91,71 [81,92-98,32] [a]	0,368 [c]
Ürik Asit (mg/dl)	5,10 [4,10-6] [a]	4,60 [3,65-5,25] [a]	0,066 [c]
ALT (IU/L)	16,65 [13-21,70] [a]	15,60 [12,30-20,20] [a]	0,223 [c]
AST (IU/L)	17 [14,17-20,95] [a]	16,90 [14,30-19,10] [a]	0,902 [c]
ALP (IU/L)	80 [64-95,25] [a]	87 [64-106] [a]	0,316 [c]
GGT (IU/L)	19,70 [14,07-32,97] [a]	22,10 [14,10-35] [a]	0,449 [c]
Sodyum (mEq/L)	141 [139-142] [a]	141 [139-142] [a]	0,763 [c]
Potasyum (mEq/L)	4,42±0,37 [b]	4,47±0,40 [b]	0,420 [d]
Magnezyum (mg/dl)	1,98 [1,89-2,08] [a]	1,97 [1,85-2,08] [a]	0,504 [c]
Kalsiyum (mg/dl)	9,53 [9,20-9,80] [a]	9,60 [9,39-9,90] [a]	0,125 [c]
Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dl)	9,55 [9,25-9,80] [a]	9,60 [9,40-9,90] [a]	0,100 [c]
Albümin (gr/dl)	4,45±0,26 [b]	4,50±0,25 [b]	0,186 [d]
Total Protein (gr/dl)	7,22±0,45 [b]	7,14±0,32 [b]	0,391 [d]
HDL-Kolesterol (mg/dl)	50 [43,45-60,05] [a]	53,60 [45,50-64,80] [a]	0,255 [c]
LDL-Kolesterol (mg/dl)	127 [106-150] [a]	122 [103-146 [a]	0,574 [c]
Total Kolesterol (mg/dl)	211 [180-235,25] [a]	200,90 [182-231] [a]	0,736 [c]
Trigliserid (mg/dl)	128,30 [92,20-166,07] [a]	107,50 [81-169,80] [a]	0,094 [c]
TSH (mIU/L)	1,85 [1,21-2,65] [a]	1,78 [1,20-2,54] [a]	0,869 [c]
Serbest T4 (ng/dl)	1,20 [1,08-1,34] [a]	1,22 [1,11-1,32] [a]	0,339 [c]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test. GFR: Glomeruler Filtrasyon Hızı.

Hastaların osteoporoz durumuna göre hemogram, vitamin ve demir parametreleri Tablo 8'de sunulmuştur. Lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit, vitamin B12, folik asit, demir, total demir bağlama kapasitesi ve transferrin satürasyonu ile ferritin değerleri açısından osteoporoz olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 8)

Tablo 8: Hastaların osteoporoz durumuna göre hemogram, vitamin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması

	Osteoporoz olmayanlar (n=194)	**Osteoporoz olanlar (n=63)**	**P**
Lökosit (10^3/µL)	6,95±1,80 [a]	7,03±1,84 [a]	0,787 [c]
Nötrofil (10^3/µL)	3,72 [3,00-4,75] [b]	3,93 [3,01-4,89] [b]	0,871 [d]
Lenfosit (10^3/µL)	2,19 [1,87-2,68] [b]	2,23 [1,83-2,86] [b]	0,619 [d]
Monosit (10^3/µL)	0,39 [0,32-0,48] [b]	0,40 [0,33-0,51] [b]	0,392 [d]
Hemoglobin (gr/dl)	13,45 [12,40-14,30] [b]	13,30 [12,40-14] [b]	0,223 [d]
Hematokrit (%)	40,20 [37,90-42,40] [b]	40 [37,80-41,50] [b]	0,410 [d]
Trombosit (10^3/µL)	254,02±58,10 [a]	248,90±60,22 [a]	0,548 [c]
Vitamin B12 (ng/ml)	364 [283-498,50] [b]	381,50 [289-476,50] [b]	0,952 [d]
Folik Asit (µg/dl)	8,20 [5,90-10,90] [b]	7,55 [5,80-11,85] [b]	0,957 [d]
Demir (µg/dl)	79 [62-99,50] [b]	72,85 [58,75-88] [b]	0,201 [d]
DBK (µg/dl)	314 [274-354,50] [b]	307,50 [260,75-370][b]	0,713 [d]
TS (%)	20,31 [16,08-25,17] [b]	19,70 [15,79-23,67] [b]	0,474 [d]
Ferritin (ng/ml)	61 [33-90] [b]	67 [38,50-114] [b]	0,157 [d]

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Man-Whitney U Test. DBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi, TS: Transferrin Satürasyonu.

Hastaların osteoporoz durumuna göre NPS ve NPS grupları Tablo 9'da sunulmuştur.Grup 0 (düşük risk), grup 1 (orta risk) ve grup 2 (yüksek risk) arasında osteoporoz olan ve olmayan gruplar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). (Tablo 9)

Tablo 9: Hastaların osteoporoz durumuna göre NPS skoru ve gruplarının karşılaştırılması

	Osteoporoz olmayanlar (n=194)	Osteoporoz olanlar (n=63)	P
Naples Prognostik Skor	0 [0-1] [a]	0 [0-1] [a]	0,306 [b]
Naples Prognostik Skor Grubu			0,255 [c]
Grup 0 (Düşük Risk)	111 (%57,2)	42 (%66,7)	
Grup 1 (Orta Risk)	77 (%39,7)	18 (%28,6)	
Grup 2 (Yüksek Risk)	6 (%3,1)	3 (%4,8)	

a:Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Kruskal-Wallis Test (post hoc: Mann-Whitney U Test), c: Chi-Square Test.

Hastaların osteoporoz durumuna göre NLO, SII , PAI ve PNI değerleri Tablo 10'da sunulmuştur. NLO, SII, PAI ve PNI açısından osteoporoz olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). (Tablo 10)

Tablo 10: Hastaların osteoporoz durumuna göre NLO, SII, PAI ve PNI değerlerinin karşılaştırılması

	Osteoporoz olmayanlar (n=194)	Osteoporoz olanlar (n=63)	P
Nötrofil Lenfosit Oranı	1,71 [1,31-2,12] [a]	1,61 [1,30-2,20] [a]	0,586 [b]
Sistemik İmmün-İnflamatuar İndeks	418,50 [309,75-550,25] [a]	389 [289-511] [a]	0,282 [b]
Pan İnflamatuar İndeks	157,50 [117,75-240,50] [a]	148 [98-230] [a]	0,638 [b]
Prognostik Nutrisyonel İndeks	44,91 [42,68-46,34] [a]	45,41 [43,12-46,92] [a]	0,113 [b]

Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre demografik özellikleri ve komorbid hastalıkları Tablo 11'da sunulmuştur. Cinsiyet dağılımı ve komorbid hastalıklar (hipertansiyon, tip 2 diyabet, astım/KOAH) açısından normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 11)

Yaş ortalaması normal grupta 56,51±6,31, osteopeni grubunda 58,31±6,18 ve osteoporoz grubunda 60,87±5,84 yıl olup gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p<0,001). Osteoporoz grubundaki hastalar, normal grup ve osteopeni grubundaki hastalara göre daha ileri yaşa sahipti. (Tablo 11)

Osteoporoz öyküsü normal, osteopeni ve osteoporoz gruplarında sırasıyla %0, %9,9 ve %38,1 olarak saptandı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (**p<0,001**). Osteoporoz grubundaki hastalarda osteoporoz öyküsü, normal grup ve osteopeni grubundaki hastalara göre daha fazlaydı. (Tablo 11)

Tablo 11: Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre demografik özellikleri ve komorbid hastalıkların değerlendirilmesi

	Normal (n=73)	**Osteopeni (n=121)**	**Osteoporoz (n=63)**	**P**
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	12 (%16,4) / 61 (%83,6)	12 (%9,9) / 109 (%90,1)	4 (%6,3) / 59 (%93,7)	0,157 [b]
Yaş (yıl)	56,51±6,31 [a,k]	58,31±6,18 [a,l]	60,87±5,84 [a,k,l]	**<0,001 [c,*]**
Komorbid hastalıklar	48 (%65,8)	83 (%68,6)	41 (%65,1)	0,863 [b]
Hipertansiyon	28 (%38,4)	56 (%46,3)	26 (%41,3)	0,535 [b]
Tip 2 Diyabet	20 (%27,4)	23 (%19)	12 (%19)	0,341 [b]
Astım/KOAH	11 (%15,1)	19 (%15,7)	4 (%6,3)	0,139 [b]

a:Ortalama±Standart Sapma, b: Chi-Square Test, c: ANOVA Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). k,l: Gruplar arasında anlamlı farklılıkları gösteren harfler. ł: Gruplar arasında anlamlı farklılıkları bildiren simge.

Hastaların kemik dansitometri sonuçlarına göre biyokimyasal parametreleri Tablo 10'da sunulmuştur. 25-hidroksi vitamin D, glukoz, üre, kreatinin, GFR, ALT, AST, ALP, GGT, sodyum, potasyum, magnezyum, kalsiyum, düzeltilmiş kalsiyum, albümin, total protein, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, total kolesterol, trigliserid, TSH ve serbest T4 değerleri açısından normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 12)

Ürik asit ortanca düzeyi normal grupta 5,35 [5,02-6] mg/dl, osteopeni grubunda 4,50 [3,80-6,15] mg/dl ve osteoporoz grubunda 4,60 [3,65-5,25] mg/dl olup gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (**p=0,015**). Normal gruptaki hastalarda ürik asit düzeyi, osteopeni ve osteoporoz grubundaki hastalara göre daha yüksekti. (Tablo 12)

Tablo 12: Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	Normal (n=73)	**Osteopeni(n=121)**	**Osteoporoz (n=63)**	**P**
25-Hidroksi Vitamin D (ng/ml)	21,30 [16,10-29,30] [a]	22,30 [13,10-28,80] [a]	23,10 [15,62-32,45] [a]	0,556 [c]
Glukoz (mg/dl)	98,50 [88-110] [a]	97 [92-107] [a]	98 [87,35-111] [a]	0,918 [c]
Üre (mg/dl)	28 [24-34,50] [a]	28,50 [24-33] [a]	28 [24-35] [a]	0,977 [c]
Kreatinin(mg/dl)	0,71 [0,65-0,80] [a]	0,74 [0,65-0,80] [a]	0,72 [0,63-0,78] [a]	0,468[c]
GFR (ml/dk)	92,25 [86,17-101,89] [a]	93,16 [81,24-99,10] [a]	91,71 [81,92-98,32] [a]	0,088[c]
Ürik Asit (mg/dl)	5,35 [5,02-6] [a,k,l]	4,50 [3,80-6,15][a,k]	4,60 [3,65-5,25] [a,l]	**0,015[c,*]**
ALT (IU/L)	16 [13,10-21,95] [a]	17 [13-21,80] [a]	15,60 [12,30-20,20] [a]	0,421[c]
AST (IU/L)	17 [14,25-19,95] [a]	17 [14,05-22,10] [a]	16,90 [14,30-19,10] [a]	0,928[c]
ALP (IU/L)	73 [62-88] [a]	82 [64-97] [a]	87 [64-106] [a]	0,135 [c]
GGT (IU/L)	20,50 [13,70-32,27] [a]	19,10 [14,22-33,12] [a]	22,10 [14,10-35] [a]	0,750 [c]
Sodyum(mEq/L)	141 [139-142] [a]	141 [139-142] [a]	141 [139-142] [a]	0,843[c]
Potasyum (mEq/L)	4,45±0,38 [b]	4,41±0,37 [b]	4,47±0,40 [b]	0,559[d]
Magnezyum (mg/dl)	1,97 [1,89-2,07][a]	1,98 [1,87-2,09] [a]	1,97 [1,85-2,08] [a]	0,778[c]
Kalsiyum (mg/dl)	9,40[9,21-9,70][a]	9,60 [9,20-9,86] [a]	9,60 [9,39-9,90] [a]	0,088[c]
Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dl)	9,40 [9,24-9,70] [a]	9,60 [9,24-9,90] [a]	9,60 [9,40-9,90] [a]	0,055[c]
Albümin (gr/dl)	4,44±0,29 [b]	4,45±0,25 [b]	4,50±0,25 [b]	0,412 [d]
Total Protein (gr/dl)	7,26±0,47 [b]	7,19±0,45 [b]	7,14±0,32 [b]	0,523 [d]
HDL-Kolesterol (mg/dl)	51,10 [44,25-60,95] [a]	49,70 [43,30-59,80] [a]	53,60 [45,50-64,80] [a]	0,428 [c]
LDL-Kolesterol (mg/dl)	121 [103-141,50][a]	132,75 [106,25-156,50] [a]	122 [103-146 [a]	0,237 [c]
Total Kolesterol (mg/dl)	208 [180,50-228][a]	213 [179,50-238][a]	200,90 [182-231][a]	0,526 [c]
Trigliserid (mg/dl)	126[91,65-171,80][a]	128,80 [92,90-160,30] [a]	107,50 [81-169,80] [a]	0,237 [c]
TSH (mIU/L)	2,08 [1,45-2,53] [a]	1,70 [1,13-2,72] [a]	1,78 [1,20-2,54] [a]	0,631 [c]
Serbest T4 (ng/dl)	1,21 [1,07-1,35] [a]	1,17 [1,09-1,33] [a]	1,22 [1,11-1,32] [a]	0,377[c]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c: Kruskal-Wallis Test (post hoc: Mann-Whitney U Test), d: ANOVA Test. *: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). GFR: Glomeruler Filtrasyon Hızı. k,l: Gruplar arasında anlamlı farklılıkları bildiren harfler.

Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre hemogram, vitamin ve demir parametreleri Tablo 13'te sunuldu. Lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit, vitamin B12, folik asit, demir, total demir bağlama kapasitesi, transferrin satürasyonu ve ferritin değerleri açısından normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 13)

Tablo 13: Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre hemogram, vitamin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması

	Normal (n=73)	**Osteopeni (n=121)**	**Osteoporoz (n=63)**	**P**
Lökosit (10^3/µL)	7,18±1,88 [a]	6,82±1,74 [a]	7,03±1,84 [a]	0,379 [c]
Nötrofil (10^3/µL)	3,82 [3,07-4,88] [b]	3,72 [2,88-4,73] [b]	3,93 [3,01-4,89] [b]	0,835 [d]
Lenfosit (10^3/µL)	2,17 [1,88-2,75] [b]	2,21 [1,86-2,66] [b]	2,23 [1,83-2,86] [b]	0,732 [d]
Monosit (10^3/µL)	0,40 [0,32-0,46] [b]	0,39 [0,32-0,48] [b]	0,40 [0,33-0,51] [b]	0,681 [d]
Hemoglobin (gr/dl)	13,20 [12,50-14,30] [b]	13,50 [12,40-14,30] [b]	13,30 [12,40-14] [b]	0,455 [d]
Hematokrit (%)	40,10 [37,75-42,30] [b]	40,30 [37,90-42,50] [b]	40 [37,80-41,50] [b]	0,658 [d]
Trombosit (10^3/µL)	252,32±64,69 [a]	255,05±53,99 [a]	248,90±60,22 [a]	0,785 [c]
Vitamin B12 (ng/ml)	404,50 [302,50-499,5] [b]	359[270-499] [b]	381,50[289-476,50] [b]	0,358 [d]
Folik Asit (µg/dl)	8,40 [5,72-11,72][b]	8,05 [5,95-10,20][b]	7,55 [5,80-11,85][b]	0,836 [d]
Demir (µg/dl)	79 [62-89] [b]	79,33 [61-106,25][b]	72,85 [58,75-88] [b]	0,408 [d]
DBK (µg/dl)	305 [252-337] [b]	319 [281,75-358,75] [b]	307,50 [260,75-370] [b]	0,426 [d]
TS (%)	20,46 [17,17-24,50] [b]	20,11 [15,41-25,40] [b]	19,70 [15,79-23,67] [b]	0,769 [d]
Ferritin (ng/ml)	46,95 [27-84] [b]	65,50 [36-98,50] [b]	67 [38,50-114] [b]	0,080 [d]

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: ANOVA Test, d: Kruskal-Wallis Test. DBK: Total Demir Bağlama Kapasitesi, TS: Transferrin Satürasyonu.

Hastaların kemik dansitometri sonuçlarına göre Naples Prognostik Skor ve NPS grupları Tablo 14'te sunuldu. Naples Prognostik Skor ve NPS gruplarıaçısından osteoporoz olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). (Tablo 14)

Tablo 14: Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre NPS ve gruplarının karşılaştırılması

	Normal (n=73)	**Osteopeni (n=121)**	**Osteoporoz (n=63)**	**p**
Naples Prognostik Skor	0 [0-1] [a]	0 [0-1] [a]	0 [0-1] [a]	0,546 [b]
Naples Prognostik Skor Grubu				0,452 [c]
Grup 0 (Düşük Risk)	45 (%61,6)	66 (%54,5)	42 (%66,7)	
Grup 1 (Orta Risk)	26 (%35,6)	51 (%42,1)	18 (%28,6)	
Grup 2 (Yüksek Risk)	2 (%2,7)	4 (%3,3)	3 (%4,8)	

a:Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Kruskal-Wallis Test, c: Chi-Square Test.

Hastaların kemik dansitometri sonuçlarına göre NLO, SII , PAI ve PNI değerleri Tablo 15'de sunulmuştur. NLO, SII, PAI ve PNI açısından osteoporoz olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 15)

Tablo 15: Hastaların kemik dansitometri sonucuna göre NLO, SII, PAI ve PNI karşılaştırılması

	Normal (n=73)	**Osteopeni (n=121)**	**Osteoporoz (n=63)**	**p**
Nötrofil Lenfosit Oranı	1,71 [1,31-2,02]	1,71 [1,30-2,18] [a]	1,61 [1,30-2,20] [a]	0,861 [b]
Sistemik İmmün-İnflamatuar İndeks	396 [293-523] [a]	446 [323-557,50] [a]	389 [289-511] [a]	0,434 [b]
Pan İnflamatuar İndeks	150 [113-225] [a]	159 [119-256,50][a]	148 [98-230] [a]	0,799 [b]
Prognostik Nutrisyonel İndeks	44,81 [42,51-46,61] [a]	45,01 [43,06-46,31] [a]	45,41 [43,12-46,92] [a]	0,279 [b]

a:Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Kruskal-Wallis Test.

Hastaların NPS gruplarına göre femur boyun T skorları Tablo 16'da sunuldu. Grup 0 (düşük risk), grup 1 (orta risk) ve grup 2 (yüksek risk) arasında femur boyun T skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,209). (Tablo 16)

Tablo 16: Hastaların Naples Prognostik Skoru gruplarına göre Femur boyun T skorunun değerlendirilmesi

	Femur Boyun T Skoru	**P**
Naples Prognostik Skor Grubu		0,209 [b]
Grup 0 (Düşük Risk)	(-) 1,10 [(-) 1,90 - (-) 0,40] [a]	
Grup 1 (Orta Risk)	(-) 1,00 [(-) 1,60 - (-) 0,40] [a]	
Grup 2 (Yüksek Risk)	(-) 1,60 [(-) 2,65- (-) 0,55] [a]	

a:Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Kruskal-Wallis Test.

Hastaların Naples Prognostik Skoru (NPS) gruplarına göre L1-L4 vertebra T skorları Tablo 17'de sunuldu. Grup 0 (düşük risk), grup 1 (orta risk) ve grup 2 (yüksek risk) arasında L1-L4 vertebra T skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,263). (Tablo 17)

Tablo 17: Hastaların Naples Prognostik Skoru gruplarına göre L1-L4 vertebra T skorunun değerlendirilmesi

	L1-L4 Vertebra T Skoru	**p**
Naples Prognostik Skor Grubu		0,263 [b]
Grup 0 (Düşük Risk)	(-) 1,20 [(-) 2,30 - (-) 0,20] [a]	
Grup 1 (Orta Risk)	(-) 0,90 [(-) 2,10 - 0,30] [a]	
Grup 2 (Yüksek Risk)	(-) 1,10 [(-) 2,70 - 0,35] [a]	

a:Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Kruskal-Wallis Test.

Femur boyun T skoru ile NLO, NPS, SII, PAI ve PNI arasındaki korelasyon analizi Tablo 18'de sunuldu. NLO, NPS, SII, PAI ve PNI değerleri ile femur boyun T skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05). (Tablo 18)

Tablo 18: Hastaların Femur boyun T skoru ile NPS, SII, PAI ve PNI arasındaki korelasyon analizi

	Femur Boyun T Skoru	
	R	**P**
Naples Prognostik Skor	0,031	0,618
Nötrofil Lenfosit Oranı	-0,040	0,528
Sistemik İmmün-İnflamatuar İndeks	-0,053	0,401
Pan İnflamatuar İndeks	-0,026	0,676
Prognostik Nutrisyonel İndeks	-0,098	0,118

p: Spearman Korelasyon, r:Korelasyon katsayısı.

L1-L4 vertebra T skoru ile NLO, NPS, SII, PAI ve PNI arasındaki korelasyon analizi Tablo 19'da sunulmuştur. NLO, NPS, SII, PAI ve PNI ile femur boyun T skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05). (Tablo 19)

Tablo 19: Hastaların L1-L4 vertebra T skoru ile NPS, SII, PAI ve PNI arasındaki korelasyon analizi

	L1-L4 Vertebra T Skoru	
	R	**P**
Naples Prognostik Skor	0,113	0,072
Nötrofil Lenfosit Oranı	0,052	0,410
Sistemik İmmün-İnflamatuar İndeks	0,043	0,493
Pan İnflamatuar İndeks	0,040	0,524
Prognostik Nutrisyonel İndeks	-0,077	0,218

p: Spearman Korelasyon, r:Korelasyon katsayısı.

5. TARTIŞMA

Osteoporoz kırık riski ile tanımlanan kompleks bir klinik sendrom olduğu yönündeki görüşler giderek güç kazanmıştır. Son yıllarda elde edilen veriler, osteoporozun patofizyolojisinde sistemik inflamasyonun ve beslenme durumunun merkezi bir rol oynadığını ortaya koymuştur; kronik düşük dereceli inflamasyonun osteoklast aktivitesini artırarak kemik rezorpsiyonunu hızlandırdığı ve osteoblast fonksiyonlarını baskılayarak kemik yapımını azalttığı gösterilmiştir. Bu doğrultuda, hem nütrisyonel durumu hem de inflamatuvar yanıtı eş zamanlı olarak değerlendiren NPS, serum albümin ve total kolesterol düzeyleri ile NLO ve LMO gibi rutin laboratuvar parametrelerini içermesi sayesinde hastanın metabolik ve immün durumunu bütüncül bir bakış açısıyla yansıtmaktadır. Osteoporozun inflamasyon ve malnütrisyon ile yakından ilişkili bir hastalık olduğu göz önüne alındığında, NPS'nin osteoporoz ile ilişkili olabileceği ve bu skorun KMY ile kırık riski üzerinde belirleyici bir rol oynayabileceği düşünülmektedir; ancak mevcut literatürde bu ilişkiyi doğrudan inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada, KMY ile NPS arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya toplam 257 hasta dâhil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 58,43±6,31 yıl olarak bulundu. Çalışmamızda KMD'ye göre osteoporoz saptan grupta yaş ortalamasını, osteopeni ve normal olan gruptan anlamlı daha yüksek bulduk ($p<0,001$). Bu bulgu zaten literatürde zaten bilinen ve kanıtlanmış bir gerçektir. Liu ve ark. tarafından 2011-2018 yılları arasında ABD'de 10.961 katılımcı ile yapılan NHANES kohort çalışma verilerine dayanan geniş ölçekli bir analizde biyolojik yaş artışının osteoporoz riskini yaklaşık 2 kat artırdığı (OR≈2,0–2,34) ve düşük kemik mineral yoğunluğu ile güçlü şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir (67). Kanis ve ark. 'nın 32 ülkede 64 kohorttan 19.5 milyon kişiyi takip ettiği 2023 yılında yayımlanan metanalizinde yaşın kırık riskinin en güçlü belirleyicilerinden biri olduğunu gösterilmiştir (68). Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, yaşın yalnızca bir risk faktörü değil, osteoporoz patogenezinin merkezinde yer alan temel belirleyici olduğu görülmektedir. Çalışmamızda da osteoporoz grubunda daha ileri yaşın saptanması, beklenildiği gibi mevcut literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Cinsiyet dağılımı açısından değerlendirildiğinde, çalışmamızda hastaların toplam 28'i (%10,9) erkek, 229'u (%89,1) kadın olduğu saptanmış olup, çalışmamızda KMD' ye göre osteoporoz grubunda kadın oranı daha yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır Bununla birlikte güncel literatür, kadın cinsiyetin osteoporoz için bağımsız ve güçlü bir risk faktörü olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Fan ve ark. tarafından 2024 yılında yayımlanan 16.377 hastayı içeren geniş kesitsel bir çalışmada osteoporoz prevalansı kadınlarda erkeklere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş (%11,72'ye karşı %2,51; p<0,001) ve özellikle postmenopozal dönemde bu farkın belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir (69). Benzer şekilde Zhu ve ark. tarafından 1999-2019 yılları arasında 41.5 milyona ulaşan vakayı kapsayan global hastalık yükü analizlerinde kadınlarda osteoporoz prevalansının erkeklere göre yaklaşık 1,5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (70). Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamızda cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmamış olmasının, örneklemde kadın oranının yüksek olması ve hasta sayısı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda 172 hastada (%66,9) komorbid hastalık varlığı saptandı. Komorbid hastalıklar incelendiğinde, en sık hipertansiyon (%42,8) görülürken, bunu tip 2 diyabet (%21,4) ve astım/KOAH (%13,2) izlemekteydi. Çalışmamızda komorbid hastalık varlığı KMD sonucunda göre normal, osteopeni ve osteoporoz olan gruplar arasında benzer bulunmuştur. Hipertansiyon, tip 2 diyabet ve astım/KOAH açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.(%65.8, %68.6 ve %65.1, p:0.863) Komorbid hastalıklar ile osteoporoz arasındaki ilişki son yıllarda giderek daha fazla araştırılmakta olup, özellikle metabolik ve kronik hastalıkların kemik sağlığı üzerindeki etkileri dikkat çekmektedir. Özellikle hipertansiyon ile düşük kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkiyi değerlendiren, Gao ve ark. tarafından 2024 yılında yayımlanan meta-analizde, hipertansif bireylerde düşük kemik mineral yoğunluğu riskinin anlamlı düzeyde arttığı bildirilmiştir ve bu ilişkinin farklı coğrafi bölgelerde de benzer yönde olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada hipertansiyonun kemik sağlığı üzerindeki etkisinin ortak risk faktörlerinden tamamen bağımsız olup olmadığının henüz netleşmediği de vurgulanmıştır (71). Diyabet ile osteoporoz arasındaki ilişkiyi inceleyen güncel çalışmalarda ise diyabetin kemik kalitesini bozarak kırık riskini artırdığı, ancak

kemik mineral yoğunluğu ile ilişkisinin heterojen olduğu gösterilmiştir. 2026 yılında Li ve ark. tarafından yayımlanan, 6470 katılımcıyı içeren meta-analizde tip 2 diyabetin osteoporoz ve kırık riski ile anlamlı ilişkili olduğu, ancak bu ilişkinin hastalık süresi ve glisemik kontrol düzeyine bağlı olarak değişebildiği bildirilmiştir (72). Tüm bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, komorbid hastalıkların osteoporoz gelişiminde rol oynayabileceği ancak bu ilişkinin çok faktörlü, karmaşık ve heterojen olduğu anlaşılmaktadır. Bu nedenle bizim çalışmamızda komorbid hastalık varlığı açısından anlamlı fark saptanmamış olması, komorbiditelerin osteoporoz üzerinde hiç etkisi olmadığını değil; örneklem büyüklüğü, hasta grubunun özellikleri, komorbiditelerin alt tiplerine göre ayrıntılı analiz yapılmamış olması ve çalışmanın kesitsel tasarımı nedeniyle ilişkinin ortaya konamamış olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla mevcut bulgularımız, literatürde bildirilen çok faktörlü ve heterojen komorbidite-osteoporoz ilişkisi ile uyumlu biçimde yorumlanmalıdır.

Çalışmamızda KMD'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında 25-hidroksi vitamin D, glukoz, üre, kreatinin, GFR, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler, kalsiyum, düzeltilmiş kalsiyum, albümin, total protein, lipid profili ve tiroid fonksiyon testleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu bulgu, rutin biyokimyasal parametrelerin osteoporozu ayırt etmedeki sınırlı rolünü vurgulayan güncel kılavuz ve çalışmalarla uyumludur. Nitekim 2024 yılında Gregson ve ark. tarafından yayımlanan Birleşik Krallık Osteoporozun Önlenmesi ve Tedavisine İlişkin Klinik Kılavuzu'nda; serum kalsiyum, kreatinin ve karaciğer fonksiyon testleri gibi parametrelerin daha çok sekonder osteoporoz nedenlerini dışlamak amacıyla kullanıldığı ve primer osteoporoz tanısında tek başına belirleyici olmadığı belirtilmiştir (73).

Vitamin D açısından değerlendirildiğinde, çalışmamızda normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında anlamlı fark saptanmamış olması literatürde bildirilen heterojen sonuçlarla uyumludur. Vitamin D, bağırsaklardan kalsiyum emilimini artırarak kemik mineralizasyonunda kritik rol oynar ve eksikliğinde sekonder hiperparatiroidizm gelişerek kemik rezorpsiyonu artar. 2024 yılında Chen ve ark. tarafından yapılan 8532 postmenopozal kadının dahil edildiği çalışmada postmenopozal kadınlarda vitamin D düzeyinin kemik mineral yoğunluğu ve

paratiroid hormon ile anlamlı ilişkili olduğu gösterilmiş (74). Bununla birlikte, Morine ve ark. tarafından 2025 yılında yayımlanan güncel analizinde vitamin D düzeylerinin tek zamanlı ölçümünün kemik sağlığını yeterince yansıtmayabileceği ve uzun dönem maruziyetin daha önemli olduğu vurgulanmıştır (75). Bu durum, bizim çalışmamızda gruplar arasında fark saptanmamış olmasını açıklayabilir.

Lipid profili açısından da çalışmamızda HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri KMD'ye göre normal,osteopeni ve osteoporoz olan gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir . Literatürde lipid metabolizması ile kemik sağlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar çelişkili sonuçlar sunmaktadır. 2025 yılında Ye ve ark. tarafından yayımlanan 12.974 postmenopozal kadını içeren bir meta-analizde serum lipid düzeylerinin osteoporoz ile ilişkili olabileceği, ancak bu ilişkinin tutarlı olmadığı ve popülasyona göre değişiklik gösterdiği bildirilmiştir (76). Ayrıca Xionghi tarafından 2024 yılında yayımlanan 414.302 katılımcının dahil edildiği prospektif kohort çalışmasında lipid metabolitleri ile osteoporotik kırık riski arasında ilişki saptanmış, ancak bu ilişkinin kemik mineral yoğunluğu ile her zaman paralel olmadığı gösterilmiştir (77). Bu bağlamda çalışmamızdaki bulgular, lipid parametrelerinin osteoporoz için bağımsız ve güvenilir belirteçler olmadığını desteklemektedir.

Çalışmamızda serum albümin düzeyi açısından hem osteoporoz olan ve olmayan gruplar arasında hem de normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Tüm gruplarda albümin değerlerinin birbirine oldukça yakın ve normal sınırlarda seyretmesi, albüminin osteopeni ve osteoporozu ayırt etmede bağımsız bir biyobelirteç olmadığını düşündürmektedir. Literatürde ise albümin ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki heterojendir. Li ve ark. tarafından 2024 yılında yayımlanan 538 hastanın dahil edildiği retrospektif çalışmada düşük serum albümin düzeylerinin hem anormal kemik mineral yoğunluğu hem de osteoporotik kırıklarla ilişkili olduğu gösterilmiş; osteoporotik hastalarda albümin düzeyinin normal KMY grubuna göre anlamlı derecede daha düşük olduğu ve çok değişkenli analizde albüminin koruyucu bir faktör olarak kaldığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada osteoporotik kırık varlığında bu ilişkinin daha da belirginleştiği vurgulanmıştır (78). Jaiswal ve ark. tarafından 2026 da yayımlanan 75-80 yaş arası 2966 kadını 8 yıl boyunca takip eden prospektif

kohortta serum albümin ve albümini de içeren prognostik nutrisyonel indeksin kırık riski, düşme ve mortalite ile bağımsız ilişkili olduğu bildirilmiştir. Çalışmada albümin düzeyi düşük olan kadınlarda yalnızca kırık insidansının değil, aynı zamanda fiziksel performans ve genel kırılganlık göstergelerinin de daha olumsuz olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu, albüminin DXA ile tanımlanan osteopeni/osteoporozdan çok, kemik kırılganlığının klinik sonuçlarıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (79). Buna karşılık Bakılan ve arkadaşları tarafından yayımlanan 58 osteoporotik hastanın dahil edildiği 2024 tarihli Türk Osteoporoz Dergisi retrospektif çalışmasında osteoporotik kırığı olan ve olmayan hastalar arasında albümin düzeyi düşük olsa da istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (80). Dolayısıyla bizim çalışmamızda albüminin tüm gruplarda normal sınırlarda ve birbirine çok yakın bulunmuş olması, albüminin osteopeni ve osteoporozun erken veya orta evrelerini ayırt etmekten çok, malnütrisyonun ve kırılganlığın eşlik ettiği daha ileri klinik fenotiplerde anlam kazanabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle tez çalışmamızda albüminin, osteoporoz için tek başına güçlü bir tanısal belirteç olmaktan ziyade, nutrisyonel ve sistemik inflamatuvar durumu yansıtan tamamlayıcı bir biyobelirteç olarak değerlendirilmesi daha uygun görünmektedir.

Çalışmamızın dikkat çekici bulgularından biri ise ürik asit düzeylerinin kemik dansitometriye göre normal grupta osteopeni ve osteoporoz grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmasıdır (p=0,015) . Güncel literatürde ürik asidin güçlü bir antioksidan olduğu ve oksidatif stresin kemik kaybındaki rolü göz önüne alındığında kemik üzerinde koruyucu etkiler gösterebileceği öne sürülmektedir. Aydın ve ark. tarafından 2026 yılında yayımlanan, 3280 katılımcının dahil edildiği retrospektif çok merkezli kohort analizinde serum ürik asit düzeyinin kemik mineral yoğunluğu ile pozitif, osteoporoz riski ile ise ters yönde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada serum ürik asit için 3,9 mg/dL'lik bir kesme değeri belirlenmiş; bu değerin altında osteoporotik hastaların, üzerinde ise kemik dansitometrisine göre normal bireylerin daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bu bulgular, serum ürik asidin kemik kaybının belirlenmesinde potansiyel bir biyokimyasal gösterge olabileceğini düşündürmektedir (81). 2025 yılında Li ve arkadaşları tarafından yayımlanan bir meta-analizde serum ürik asit düzeyi ile kemik mineral yoğunluğu arasında pozitif ilişki olduğu ve yüksek ürik asit düzeylerinin osteoporoz riskini azaltabileceği

bildirilmiştir. Ürik asit düşürücü tedavi alan hastalar için, kemik metabolizması açısından serum ürik asit seviyesini yaklaşık 6 mg/dL civarında tutmak uygun olabileceği önerilmektedir(82). Bu açıdan değerlendirildiğinde, çalışmamızda normal KMY grubunda ürik asit düzeylerinin daha yüksek saptanması literatürle uyumlu olup, ürik asidin biyokimyasal parametreler arasında osteoporoz ve osteopeni ile en tutarlı ilişki gösteren değişkenlerden biri olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda hemogram, vitamin ve demir parametreleri açısından KDM'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır; hemoglobin , hematokrit, eritrosit indeksleri, vitamin B12, folik asit, serum demiri, ferritin ve transferrin satürasyonu değerlerinin tüm gruplarda benzer seyretmesi, bu parametrelerin osteopeni ve osteoporozu ayırt etmede bağımsız biyobelirteçler olmadığını düşündürmektedir . Literatürde ise bu ilişki heterojen olup, Pepe ve ark. tarafından 2023'te yayımlanan 40 yaş üstü 400 kadının dahil edildiği retrospektif çalışmada düşük hemoglobin düzeylerinin kemik mineral yoğunluğu ile pozitif korelasyon gösterdiği ve düşük hemoglobinin özellikle kortikal kemik kaybı ve kırık riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (83). Demir metabolizması açısından El Adawy ve ark. tarafından 2024 yılında yayımlanan 60 hastanın dahil edildiği kesitsel araştırmada ise demir eksikliği anemisinin osteopeni ve osteoporoz ile ilişkili olabileceği, hemoglobin, serum demiri ve transferrin satürasyonu ile T-skorları arasında pozitif korelasyon bulunduğu gösterilmiş olmakla birlikte , Özdemir ve ark. tarafından 2003 yılında yayımlanan 141 osteoporozlu postmenopozal kadın hastanın dahil edildiği retrospektif çalışmada demir eksikliği olan ve olmayan osteoporotik hastalar arasında kemik mineral yoğunluğu açısından anlamlı fark saptanmamıştır (84,85). Vitamin parametreleri açısından değerlendirildiğinde, Ha ve ark. tarafından 2025 yılında yayımlanan derleme makalesinde vitamin B12 eksikliğinin düşük kemik mineral yoğunluğu ve artmış kırık riski ile ilişkili olabileceği gösterilmiş olmakla birlikte, bu ilişkinin tutarlı olmadığı ve daha çok ileri yaş, malnütrisyon ve kronik hastalık varlığında belirginleştiği bildirilmektedir (86). Tüm bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamızın bulguları literatürün bir kısmı ile uyumlu olup, hemogram, demir ve vitamin parametrelerinin osteoporoz patogenezinde rol oynayabilmesine rağmen, özellikle biyokimyasal olarak stabil ve genel popülasyonu temsil eden kohortlarda osteopeni ve osteoporozun erken evrelerini ayırt etmede

sınırlı kaldığını; bu parametrelerin daha çok malnütrisyon, kronik inflamasyon ve kırık riski gibi klinik durumlarla ilişkili destekleyici göstergeler olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda Naples Prognostik Skoru ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Toplam kohortta NPS ortancası 0 olarak saptandı. KDM'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz grupları ile NPS, NPS grup dağılımı arasında anlamlı fark bulunmadı. femur boyun T skoru ile NPS arasında anlamlı korelasyon saptanmadı; yalnızca NPS ile L1-L4 T skoru arasında sınırda kalan zayıf bir eğilim izlendi (r=0,113; p=0,072). Bu bulgular, bizim çalışmamızda NPS'nin osteopeni ve osteoporoz ayrımında bağımsız veya güçlü biyobelirteç olarak öne çıkmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızın en özgün bileşenlerinden biri NPS'nin değerlendirilmiş olmasıdır. Ancak burada önemli bir metodolojik nokta vardır; doğrudan NPS ile osteopeni/osteoporoz ilişkisini inceleyen güncel çalışma sayısı halen oldukça sınırlıdır. Güncel literatürde NPS daha çok malignite, kardiyovasküler hastalık, abdominal aort kalsifikasyonu ve sarkopeni gibi alanlarda çalışılmıştır. Tan ve ark.'nın 2025 tarihli 2854 katılımcıyı kapsayan NHANES tabanlı çalışmasında NPS'nin şiddetli abdominal aort kalsifikasyonu ile ilişkili olduğu, Ke ve ark.'nın 2026 tarihli 2093 katılımcıyı kapsayan çalışmada ise sarkopeni ile bağlantılı olabileceği bildirilmiştir (87,88). Bu çerçevede NPS'nin teorik olarak kemik sağlığıyla ilişkili olması beklenebilir; çünkü NPS hem inflamasyon hem beslenme bileşenlerini aynı anda içermektedir ve osteoporoz özellikle ileri yaşta sarkopeni, malnütrisyon ve vasküler kalsifikasyonla iç içe seyredebilir. Bununla birlikte bizim çalışmamızda NPS ne osteoporoz varlığıyla, ne osteopeni-osteoporoz ayrımıyla, ne de femur boyun veya vertebra T-skorlarıyla anlamlı ilişki göstermiştir. Bu sonuç, NPS'nin osteoporoz için fazla "genel" bir skor olabileceğini ve özellikle düşük dereceli kronik inflamasyon içeren, nispeten stabil popülasyonlarda ayırt ediciliğinin sınırlı kaldığını düşündürmektedir. Ayrıca bizim kohortumuzda hastaların çoğunun NPS Grup 0 veya 1'de yer alması ve yüksek risk grubunun yalnızca %3,5 olması, istatistiksel gücü de azaltmış olabilir.

Çalışmamızda inflamasyon ve nutrisyon temelli kompozit indeksler olan nötrofil/lenfosit oranı, sistemik immün-inflamatuar indeks , pan-inflamatuar indeks

ve prognostik nutrisyonel indeks ile kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki ayrıntılı olarak değerlendirildi. Toplam kohortta NLO ortancası 1,71, Sİİ 408, PAİ 157 ve PNİ 45,01 olarak saptandı. KMD'ye göre osteoporoz olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında NLO, Sİİ, PAİ ve PNİ açısından anlamlı fark bulunmadı; benzer şekilde KDM' ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz olarak yapılan üçlü sınıflamada da bu parametrelerin hiçbiri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. Ayrıca femur boyun ve L1-L4 vertebra T skorları ile bu skorlar arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Bu bulgular, bizim çalışmamızda inflamasyon skorlarının osteopeni ve osteoporoz ayrımında bağımsız veya güçlü biyobelirteçler olarak öne çıkmadığını düşündürmektedir.

Bununla birlikte, osteoporoz patogenezinde kronik düşük dereceli inflamasyonun önemli rolü artık geniş ölçüde kabul görmektedir.2023-2025 yılları arasında Zeng ve ark. tarafından yapılan Çin'deki 4 hastanede 60 yaş ve üzeri 3625 katılımcının dahil edildiği çok merkezli kesitsel bir çalışmada, yaşlı erişkinlerde çeşitli inflamasyon-türevli kompozit indekslerin osteoporoz olasılığı ile bağımsız ilişkili olduğu; özellikle Aggregate Index of Systemic Inflammation (AISI) için ilişkinin daha güçlü bulunduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada kronik sistemik inflamasyonun osteoklast aktivasyonu ve osteoblast baskılanması üzerinden kemik kaybını hızlandırabileceği vurgulanmıştır (89). Benzer biçimde Bai ve ark. tarafından yapılan 24 çalışmanın derlendiği 397.525 denek ve 11.904 vakaya dayalı 2025 tarihli bir meta-analizde NLO, PLO, MLO ve SII'nin osteoporoz riski ile anlamlı ilişkili olduğu, ancak SIRI ve PAI için ilişkinin daha belirsiz olduğu rapor edilmiştir (12). Liou ve ark. tarafından yapılan 2014-2025 tarihleri arasında başlıca ABD , Malezya, Lübnan ve Avusturya'daki osteoporoz ve kronik inflamasyon üzerine olan çalışmaların dahil edildiği 2026 tarihli bibliyometrik analiz de osteoporoz ve kronik inflamasyon alanının son yıllarda hızla büyüdüğünü ve osteoimmünoloji ekseninin güncel araştırmalarda merkezî konuma geldiğini göstermektedir. Bu nedenle, bizim çalışmamızdaki negatif sonuçlar inflamasyonun biyolojik önemini ortadan kaldırmamakta; daha çok bu skorların her popülasyonda yeterince duyarlı olmadığını düşündürmektedir (90).

Çalışmamızda NLO açısından KDM'ye göre osteoporoz olmayan ve osteoporoz olan gruplar arasında fark saptanmamış olması ve üçlü sınıflamada NLO

medyanlarının birbirine çok yakın seyretmesi, literatürdeki çelişkili bulgularla uyumludur. Bir yandan, Zhang ve ark. tarafından 2024 yılında 966 postmenopozal kadında yapılan bir çalışmada SII, PLO, NLO ve MLO'nin düşük KMY ve osteoporoz riski ile bağımsız ilişkili olduğu; özellikle NLO >2,02 değerinin osteoporoz riskini ayırt etmede görece daha yüksek performans gösterdiği bildirilmiştir(11). Öte yandan Bakırcı ve ark. tarafından 363 postmenopozal kadının dahil edildiği 2025'te Türkiye'den yayımlanan postmenopozal osteoporoz çalışmasında NLO'nin osteoporoz grubunda daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı olmadığı; buna karşılık PNI'nin daha düşük bulunduğu belirtilmiştir (91). Yine Berk ve ark tarafından 108 postmenopozal kadının dahil edildiği 2025 tarihli başka bir Türk çalışmasında NLO ve PLO'nin osteoporoz grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (92). Dolayısıyla NLO için literatür tek yönlü değildir. Bazı serilerde anlamlı, bazılarında ise anlamsız sonuçlar elde edilmiştir. Bizim çalışmamızda NLO'nun anlamlı bulunmaması; hasta popülasyonunun çoğunlukla subklinik inflamasyon düzeyinde olması, aktif inflamatuvar hastalıkların dışlanmış olması ve osteoporozun akut değil kronik seyirli bir süreç olması ile açıklanabilir.

SII açısından da benzer bir tablo söz konusudur. Bizim verilerimizde KDM'ye göre osteoporoz olmayanlarda SII 418,5, osteoporoz olanlarda 389; üçlü gruplamada ise normal, osteopeni ve osteoporoz arasında anlamlı farklılık yoktu. Buna karşın literatürde, özellikle postmenopozal kadınlarda SII'nin düşük KMY ile ters ilişkili olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur. Zhang ve ark.'nın 2024 tarihli postmenopozal kadın çalışması SII'nin düşük BMD ile ilişkili olduğunu ve NLR ile birlikte osteoporoz riskini öngörebileceğini göstermiştir (11). Bai ve ark. tarafından yapılan 2025 tarihli bir meta-analizde SII'nin osteoporoz riski ile ilişkili indekslerden biri olduğunu desteklemektedir (12). Bununla birlikte Cendek ve ark. tarafından 368 menopoz sonrası kadın dahil edilerek 2024'te Ankara'dan çıkan retrospektif çalışmada NLO, PLO, SII, SIRI ve PIV dahil birçok inflamasyon skorunun gruplar arasında benzer olduğu; yalnızca GNRI'nin osteoporoz grubunda daha düşük bulunduğu rapor edilmiştir(93). Bu sonuçlar, SII'nin özellikle daha belirgin inflamatuvar yük taşıyan kohortlarda anlamlı olabileceğini, ancak genel postmenopozal popülasyonda ayırt ediciliğinin azalabileceğini düşündürmektedir.

Bizim çalışmamızın SII açısından negatif bulunması, bu ikinci gruba daha yakın bir görünüm sergilemektedir.

Çalışmamızdaki PAI için de osteopeni ve osteoporoz grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu sonuç özellikle önemlidir; çünkü PAI/PIV türü daha kapsayıcı inflamasyon indekslerinin kemik kaybını daha iyi yansıtabileceği varsayılmaktadır. Ancak elimizdeki literatür burada da heterojendir. Başaran ve ark tarafından 186 menopoz sonrası kadın dahil edilerek 2024 yılında yayımlanan Türk prospektif çalışmada pan-immune inflammatory value (PIV) KDM'ye göre osteoporoz grubunda hem kontrol grubundan hem osteopeni grubundan anlamlı derecede yüksek bulunmuş ve osteoporoz-osteopeni ayrımında belirli bir eşik değerin orta düzeyde duyarlılık/özgüllük sağladığı bildirilmiştir (94). Buna karşın Cendek ve ark. tarafından yayımlanan 2024 tarihli Ankara retrospektif serisinde PIV gruplar arasında farklılık göstermemiştir (93). Bai ve ark. tarafından yapılan 2025 tarihinde yapılan met-analizinde de PIV/SIRI için kanıtların NLO ve SII'ye göre daha zayıf olduğu belirtilmiştir (12). Bu nedenle bizim PAİ bulgumuzun anlamsız çıkması, mevcut literatürle tamamen çelişmemektedir; aksine PIV/PAI ailesi indekslerin osteoporoz için henüz yerleşik ve tutarlı biyobelirteçler olmadığını desteklemektedir.

PNI açısından bakıldığında, bizim çalışmamızda osteoporoz grubunda PNI biraz daha yüksek görünmesine rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı değildi; üçlü sınıflamada da PNI medyanları birbirine çok yakındı ve femur boyun/L1-L4 T skorları ile korelasyon saptanmadı. Bu bulgu, PNI'nin osteoporozdan çok genel nutrisyonel durum, düşme öyküsü, frajilite ve kırık prognozu ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Keskin ve ark.'nın Türkiye'den 2024 tarihli kesitsel çalışmada 108 postmenopozal osteopeni/osteoporoz hastasında PNI'nin total kalça BMD ve T-skorlarıyla pozitif, FRAX major ve kalça kırık riskiyle negatif ilişkili olduğu; düşme ve kırık öyküsü olanlarda PNI'nin daha düşük bulunduğu bildirilmiştir (95). Bakılan ve ark. tarafından yayımlanan 2025 tarihli retrospektif çalışmada fragilite kırığı olan osteoporotik hastalarda PNI'nin klinik önemine işaret etmektedir (80). Ayrıca Jaiswal ve ark. tarafından 2026'da yayımlanan prospektif kohort çalışmasında düşük albümin ve düşük PNI'nin yaşlı kadınlarda kırık, düşme ve mortalite riskleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (79). Buna karşılık Bakırcı ve ark.'nın 2025'te Türkiye'den yayımlanan bir başka postmenopozal osteoporoz çalışmasında PNI daha

düşük bulunsa da NLO anlamlı değildi (91). Cendek ve ark.'nın 2024 tarihli serisinde ise PNI gruplar arasında benzerdi (93). Dolayısıyla PNI için en makul yorum, bu indeksin osteopeni–osteoporoz ayrımından ziyade kırık yükü, beslenme bozukluğu ve fonksiyonel kayıp ile daha anlamlı ilişki gösterebileceğidir. Bizim çalışmamızda kırık odaklı değil, DXA odaklı bir sınıflama yapılmış olması PNI'nin anlamlı çıkmamasını açıklayabilir.

Bu veriler topluca değerlendirildiğinde, çalışmamızın ortaya koyduğu temel sonuç şudur; inflamasyon skorları biyolojik olarak anlamlı bir ekseni temsil etmekle birlikte, KDM'ye göre osteopeni ve osteoporozu ayırt etmede tek başlarına yeterince güçlü görünmemektedir. Güncel literatür, özellikle NLR ve SII için bazı pozitif sonuçlar sunarken, Türk serilerinde ve bazı retrospektif çalışmalarda anlamsız sonuçlar da sık görülmektedir. Bu heterojenitenin başlıca nedenleri; popülasyonların yaş ve komorbidite yapısındaki farklılıklar, aktif enfeksiyon veya inflamatuvar hastalık dışlama kriterleri, tedavi kullanımı, kırık varlığına göre seçilim yapılması, kesitsel tasarım ve bu skorların akut/subakut inflamasyonu kronik kemik kaybından daha iyi yansıtması olabilir. Bu nedenle tez tartışmasında, çalışmamızın sonuçları doğrultusunda NLO, NPS, SII, PAI ve PNI'nin DXA ile tanımlanan osteopeni/osteoporoz varlığını bağımsız olarak göstermediği; buna karşılık bu skorların frajilite, malnütrisyon, sarkopeni ve kırık riski gibi daha geniş geriatrik kırılganlık ekseninde ikincil değere sahip olabileceği vurgulanabilir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları ve Güçlü Yanları: Çalışmanın retrospektif ve tek merkezli tasarımı, sınırlı hasta sayısı (n=257) ve kadın ağırlıklı kohort yapısı bulguların genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Ayrıca kesitsel yapı nedensel ilişki kurulmasına izin vermemektedir. Bununla birlikte, olguların büyük çoğunluğunun NPS Grup 0–1'de yer alması ve yüksek risk grubunun sınırlı sayıda temsil edilmesi (%3,5) gruplar arası dengenin sağlanmasını güçleştirmiş ve istatistiksel analizlerin duyarlılığını etkilemiş olabilir. Bildiğimiz kadarıyla NPS ile osteoporoz arasındaki ilişkiyi inceleyen ilk çalışma olması çalışmamızın en güçlü yanıdır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada, inflamatuar ve nütrisyonel durumun bir göstergesi olan Naples prognostik skoru ve grup dağılımı ile osteoporoz ve kemik dansitometri ölçümleri arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

Çalışmaya dahil edilen toplam 257 hastanın 28'i (%10,9) erkek, 229'u (%89,1) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 58,43±6,31 yıl olarak bulundu. Kemik yoğunluk ölçümüne göre hastaların 73'ü (%28,4) normal, 121'i (%47,1) osteopenik, 63'ü (%24,5) osteoporotik olarak değerlendirildi. Osteoporoz öyküsü hastaların 36'sında (%14) mevcuttu. Komorbid hastalık varlığı ise 172 hastada (%66,9) saptandı. Komorbid hastalıklar incelendiğinde, en sık hipertansiyon (%42,8) görülürken, bunu tip 2 diyabet (%21,4) ve astım/KOAH (%13,2) izlemekteydi.

Çalışmamızda KDM'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz grupları ile NPS, NPS grup dağılımı arasında anlamlı fark bulunmadı. Femur boyun T skoru ile NPS arasında anlamlı korelasyon saptanmadı; yalnızca NPS ile L1-L4 T skoru arasında sınırda kalan zayıf bir eğilim izlendi (r=0,113; p=0,072).

Çalışmamızda inflamasyon ve nutrisyon temelli kompozit indeksler olan NLO, SII, PAI ve PNI ile KMD'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz olarak yapılan üçlü sınıflama karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. Ayrıca femur boyun ve L1-L4 vertebra T skorları ile bu skorlar arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Çalışmamızda ortanca serum ürik asit düzeyleri kemik dansitometriye göre normal grupta osteopeni ve osteoporoz grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0,015). Ürik asit düzeylerinin kemik mineral yoğunluğu ile ilişkili bulunması, oksidatif stres ve antioksidan mekanizmaların kemik metabolizmasındaki olası rolüne işaret etmektedir.

Bu çalışmada inflamatuar ve nütirsyonel durumun bir göstergesi olarak kullanılan Naples prognostik skoru ve NPS grupları ile osteoporoz arasındaki ilikiyi değerlendirdik. Kemik dansitometriye göre normal, osteopenik ve osteoporotik olan hastaların NPS slorlarını ve gruplarını karşılaştırdık. Ayrıca NLO, SII, PAI ve PNI gibi inflamatuar paremetrelerle de değerlendirmeler yaptık. Hem NPS skorları hem de inflamatuar paremetrelerle KDM'ye göre normal, osteopeni ve osteoporoz olan

gruplar arasında ve Femur boyun T skoru, L1-L4 T skoru arasında anlamlı ilişki gözlemedik. Ayrıca biyokimyasal tetkiklerden serum ürik sit düzeyini normal grupta osteopeni ve osteoporoz grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulduk. Yapılacak kapsamlı çalışmalarla serum ürik asit düzeyi osteoporoz değerlendirmesinde rutin biyokimyasal testler ve öngördürücü bir parametre olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. İmmün ve nütrisyonel durum ile osteoporoz arasında gelecekte yapılacak daha kapsamlı ve çok merkezli çalışmalarla farklı sonuçlar elde edilebileceğini kanaatine varılmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Compston JE, McClung MR, Leslie WD. Osteoporosis. Lancet. 2019;393(10169), 364-376.
2. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 2001;285(6),785-95.
3. Cummings SR, Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. Lancet. 2002;359(9319), 1761-7.
4. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY; Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis (ESCEO) and the Committees of Scientific Advisors and National Societies of the International Osteoporosis Foundation (IOF). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int. 2019 ;30(1), 3-44.
5. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, Siris ES. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2022; 33(10), 2049-2102.
6. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD). Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: TEMD Yayınları; 2025. https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/OSTEPOROZ_nisan2025.pdf Erişim Tarihi: 10.04.2026
7. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S, et al. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int. 2014 ;25(10),2359-81
8. Sözen T, Özışık L, Başaran NÇ. An overview and management of osteoporosis. Eur J Rheumatol. 2017 ;4(1):46-56.
9. Hardy R, Cooper MS. Bone loss in inflammatory disorders. J Endocrinol. 2009;201:309-320. Erişim Tarihi: 12.03.2026
10. Lorenzo J, Horowitz M, Choi Y. Osteoimmunology interactions of immune and skeletal systems. Endocr Rev. 2008;29(4):403-440.
11. Zhang XJ, Zhao H, Zhang D, Ye DD, Qin J, Zhou YR, et al. Blood cell count-derived inflammation indices as predictors of the osteoporotic risk of postmenopausal women. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2024 ;28(6),2207-2216.
12. Bai B, Xie X, Yue Y, Cui J, Xie F, Yao F. Association between immune-inflammatory index and osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. Eur J Med Res. 2025 ;30(1), 632.
13. Galizia G, Lieto E, Auricchio A, Cardella F, Mabilia A, Podzemny V, et al. Naples Prognostic Score, Based on Nutritional and Inflammatory Status, is an Independent Predictor of Long-term Outcome in Patients Undergoing Surgery for Colorectal Cancer. Dis Colon Rectum. 2017 ;60(12),1273-1284.
14. Nakagawa N, Yamada S, Sonohara F, Takami H, Hayashi M, Kanda M, et al. Clinical implications of Naples prognostic score in patients with gastric cancer. Ann Surg Oncol. 2020;27(3):887-895.

15. Jiang N, Deng JY, Liu Y, Ke B, Liu HG, Liang H. The role of preoperative Naples prognostic score in patients with esophageal cancer. Cancer Manag Res. 2019;11:7347-7354.
16. World Health Organization Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series No. 843. Geneva: World Health Organization; 1994. https://iris.who.int/handle/10665/39142 Erişim Tarihi: 13.03.2026
17. Leslie WD, Morin S, Lix LM, Johansson H, Oden A, McCloskey E, et al. Manitoba Bone Density Program. Fracture risk assessment without bone density measurement in routine clinical practice. Osteoporos Int. 2012 ;23(1), 75-85.
18. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. Osteoporos Int. 2006;17(12):1726-1733.
19. International Osteoporosis Foundation (IOF). Osteoporosis facts and statistics. Nyon, Switzerland: IOF; 2023. Available from: https://www.osteoporosis.foundation/facts-statistics Erişim Tarihi: 15.03.2026
20. Kanis JA, Odén A, McCloskey EV, Johansson H, Wahl DA, Cooper C; IOF Working Group on Epidemiology and Quality of Life. A systematic review of hip fracture incidence and probability of fracture worldwide. Osteoporos Int. 2012 ;23(9), 2239-56.
21. Cooper C, Campion G, Melton LJ III. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. Osteoporos Int. 1992;2(6), 285-289.
22. Kanis JA, Norton N, Harvey NC, Jacobson T, Johansson H, Lorentzon M, et al. SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. Arch Osteoporos. 2021 ,16(1):82.
23. Tuzun S, Eskiyurt N, Akarirmak U, M. Sarıdogan , M. Senocak, H. Johansson, et al. Incidence of hip fracture and prevalence of osteoporosis in Turkey: the FRACTURK study. Arch Osteoporos. 2012;7, 49-55.
24. Camacho PM, Petak SM, Binkley N, Diab DL, Eldeiry LS, Farooki AS, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. Endocr Pract. 2020;26(Suppl 1):1-46.
25. Black DM, Rosen CJ. Clinical Practice. Postmenopausal Osteoporosis. N Engl J Med. 2016; 374(3), 254-62.
26. Ralston SH, Uitterlinden AG. Genetics of osteoporosis. Endocr Rev. 2010;31(5), 629-62
27. Eastell R, O'Neill TW, Hofbauer LC, Langhdal B, Reid BR, Gold DT, et al. Postmenopausal osteoporosis. Nat Rev Dis Primers. 2016;2, 16069.
28. Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. Med Sci Sports Exerc. 2004 ;36(11), 1985-96.
29. Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. Calcif Tissue Int. 2001;68, 259-270.
30. De Laet C, Kanis JA, Odén A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. Osteoporos Int. 2005 ;16(11), 1330-8.

31. Compston J. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update. Endocrine. 2018 ;61(1), 7-16.
32. Buckley L, Guyatt G, Fink HA, Cannon M, Grossman J, Hansen KE, et al. 2017 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Arthritis Rheumatol. 2017 ;69(8), 1521-1537.
33. Bianchi ML. Osteoporosis in gastrointestinal diseases. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2003;17(6):973-987.
34. Montero-Odasso M, van der Velde N, Martin FC, Martin F C, Petrovic M,Tan MP, et al. World guidelines for falls prevention and management for older adults. Age Ageing. 2022;51(9),afac205.
35. Florencio-Silva R, Rodrigues da Silva Sasso G, Sasso-Cerri E, Simões MJ, Cerri PS. Biology of bone tissue: structure, function, and factors that influence bone cells. Biomed Res Int. 2015;2015,421746.
36. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. Nature. 2003;423, 337-342.
37. Khosla S, Oursler MJ, Monroe DG. Estrogen and the skeleton. Trends Endocrinol Metab. 2012;23(11), 576-581.
38. Farr JN, Khosla S. Cellular senescence in bone. Bone. 2019;121:121-133.
39. Rizzoli R, Biver E. Nutrition and bone health. Osteoporos Int. 2020;31:715-735.
40. Baim S, Leslie WD. Assessment of fracture risk. Curr Osteoporos Rep. 2012;10:28-41.
41. Genant HK, Cooper C, Poor G, Reid I, Ehrich G, Kanis J, et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. Osteoporos Int. 1999;10, 259-264.
42. Haentjens P, Magaziner J, Colón-Emeric CS, Vanderschueren D, Milisen K, Velkeniers, et al. Meta-analysis: excess mortality after hip fracture among older women and men. Ann Intern Med. 2010 ;152(6), 380-90.
43. Mallmin H, Ljunghall S, Persson I. Fracture of the distal forearm as a predictor of future hip fracture. Lancet. 1993;339, 1242-1245.
44. Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle and fat collide. Osteoporos Int. 2017;28, 2781-2790.
45. Silverman SL. Quality of life issues in osteoporosis. Curr Rheumatol Rep. 2005;7, 39-45.
46. Center JR, Bliuc D, Nguyen TV, Eisman JA. Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture. JAMA. 2007;297(4), 387-394.
47. Lewiecki EM, Binkley N, Morgan SL, Shuhart CR, Camargos BM, Carey JJ, et al. Best practices for dual-energy X-ray absorptiometry measurement and reporting: International Society for Clinical Densitometry guidance. Journal of Clinical Densitometry. 2016;19(2), 127-140.
48. Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C, Johnston CC Jr, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. Journal of Bone and Mineral Research. 1994;9(8), 1137-1141.
49. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporosis International. 2008;19(4), 385-397.

50. Schousboe JT, Vokes TJ, Broy SB, Ferrar L, McKiernan F, Roux C, et al. Vertebral fracture assessment: the 2013 ISCD Official Positions. Journal of Clinical Densitometry. 2013;16(4), 489-495.
51. Silva BC, Leslie WD, Resch H, Lamy O, Lesnyak O, Binkley N, et al. Trabecular Bone Score: a noninvasive analytical method based upon the DXA image. Osteoporosis International. 2014;25(3), 655-664.
52. Eastell R, Pigott T, Gossiel F, Naylor KE, Walsh JS, Peel NFA. Diagnosis of endocrine disease: bone turnover markers: are they clinically useful? European Journal of Endocrinology. 2018;178(1), R19-R31.
53. Holick MF. Vitamin D deficiency. New England Journal of Medicine. 2007;357, 266-281.
54. Adler RA, El-Hajj Fuleihan G, Bauer DC, Camacho PM, Clarke BL, Clines GA, et al. Managing Osteoporosis in Patients on Long-Term Bisphosphonate Treatment: Report of a Task Force of the American Society for Bone and Mineral Research. J Bone Miner Res. 2016 ;31(1), 16-35.
55. Cummings SR, Ferrari S, Eastell R, Gilchrist N, Jensen JB, McClung M, et al. Vertebral Fractures After Discontinuation of Denosumab: A Post Hoc Analysis of the Randomized Placebo-Controlled FREEDOM Trial and Its Extension. J Bone Miner Res. 2018 ;33(2), 190-198.
56. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. JAMA. 1999;282(7), 637-45.
57. Cosman F, Miller PD, Williams GC. Efficient therapeutic management of osteoporosis with anabolic therapy. Osteoporosis International. 2017;28, 2123-2134.
58. Saag KG, Petersen J, Brandi ML, Karaplis AC, Lorentzon M, Thomas T, et al. Romosozumab or Alendronate for Fracture Prevention in Women with Osteoporosis. N Engl J Med. 2017;377(15), 1417-1427.
59. Gupta D, Lis CG. Pretreatment serum albumin as a predictor of cancer survival: a systematic review of the epidemiological literature. Nutr J. 2010;9:69.
60. Kim S, McClave SA, Martindale RG, Miller KR, Hurt RT. Hypoalbuminemia and clinical outcomes: what is the mechanism behind the relationship? Am Surg. 2017;83(11), 1220-1227.
61. Schatz IJ, Masaki K, Yano K, Chen R, Rodriguez BL, Curb JD. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study. Lancet. 2001;358(9279),351-355.
62. Guthrie GJ, Charles KA, Roxburgh CS, Horgan PG, McMillan DC, Clarke SJ. The systemic inflammation-based neutrophil-lymphocyte ratio: experience in patients with cancer. Crit Rev Oncol Hematol. 2013;88(1), 218-230.
63. Li MX, Liu XM, Zhang XF, Zhang JF, Wang WL, Zhu Y, et al. Prognostic role of lymphocyte-to-monocyte ratio in cancer: a systematic review and meta-analysis. Clin Chim Acta. 2017;470,1-8.
64. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, Targ S, Franceschi C, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. Nat Med. 2019;25(12), 1822-1832.

65. Schett G, Kleyer A, Perricone C, Sahinbegovic E, Iagnocco A, Zwerina J, et al. Diabetes is an independent predictor for severe osteoarthritis: results from a longitudinal cohort study. Ann Rheum Dis. 2013;72, 1152–1157.
66. Rizzoli R, Biver E. Nutritional aspects of bone health. Osteoporos Int. 2020;31(4), 715-735.
67. Liu, T, Hou, X, Luo, Y , *Jiang X,Gao K,Lv J, et al.* NHANES 2011–2018 verilerine dayanarak nötrofil yüzdesi/albümin oranı ile düşük kemik mineral yoğunluğu/osteoporoz arasındaki ilişkiyi incelemek. *Sci Rep* **15** , 29544 (2025). https://www.nature.com/articles/s41598-025-12732-x Erişim tarihi:18.03.2026
68. Kanis J, Johansson H, McCloskey, Liu E, Akesson K, Anderson FA, *et al.* Previous fracture and subsequent fracture risk: a meta-analysis to update FRAX. Osteoporos Int. 2023; 34(12), 2027-2045.
69. Fan Y, Li Q, Liu Y, Miao J, Zhao T, Cai J, et al. Sex- and Age-Specific Prevalence of Osteopenia and Osteoporosis: Sampling Survey, JMIR Public Health Surveill 2024;10, e48947 .
70. Zhu Z, Yu P, Wu Y, Wu Y, Tan Z, Ling J, et al. Sex specific global burden of osteoporosis in 204 countries and territories, from 1990 to 2030: an age-period-cohort modeling study. J Nutr Health Aging. 2023;27(9), 767-774.
71. Gao Y, Tian X, Zhang G, Yu J, Zhang L. The low bone mass density in adults with hypertension: A meta-analysis. J Orthop. 2024 ;63, 70-76.
72. Li M, Sun H, Chen H, Ma W, Li Y. Type 2 diabetes and bone mineral density: A meta-analysis and systematic review. Medicine (Baltimore). 2024 ;103(45), e40468.
73. Gregson CL, Armstrong DJ, Avgerinou C, Bowden J, Cooper C, Douglas L, et al. National Osteoporosis Guideline Group (NOGG). The 2024 UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. Arch Osteoporos. 2025 ;20(1), 119.
74. Chen X, Shen L, Gao C, Weng R, Fan Y, Xu S, et al. Vitamin D status and its associations with bone mineral density, bone turnover markers, and parathyroid hormone in Chinese postmenopausal women with osteopenia and osteoporosis. Front Nutr. 2024 ;10, 1307896.
75. Morin SN, Leslie WD, Schousboe JT. Osteoporosis: A Review. JAMA. 2025 ;334(10), 894-907.
76. Ye F, Zhang Y, Chen Z, Zhou J, Wang J, Fu X, et al. Serum lipid levels serve as predictors for osteoporosis or osteopenia in postmenopausal women: A meta-analysis of observational studies. Drug Discov Ther. 2025 ;19(4), 220-229.
77. Xiong X, Lui DTW, Ju C, Zhou Z, Xu C, Welsh P, et al. Associations of Serum Lipid Traits With Fracture and Osteoporosis: A Prospective Cohort Study From the UK Biobank. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2024 ;15(6), 2669-2683.
78. Li Q, Zhu M, Liu X, Tian C, Li D, Wang H, et al. Abnormally low serum albumin levels are associated with abnormal bone mineral density and osteoporotic fractures: a retrospective studies. BMC Musculoskelet Disord. 2024 ;25(1), 888.
79. Jaiswal R, Larsson BAM, Åberg M, Johansson L, Axelsson KF, Lorentzon M. Serum albumin and the Prognostic Nutritional Index independently predict fracture risk in elderly women. J Bone Miner Res. 2026, zjag063.

80. Bakılan F, Sarıçimen G. Hem Vertebral Hem de Vertebral Olmayan Osteoporotik Kırıkları Olan Hastalarda Prognostik Beslenme İndeksi. Türk Osteoporoz Dergisi. 2024 ;30(3), 142-148.
81. Aydın, A, Pasali Kilit T, Kir S, Arac E, Ozudogru O, Bicer NS, et al. Serum Ürik Asit Düzeyleri Aracılığıyla Kemik Kaybını Belirlemeye Yönelik Yeni Bir Yaklaşım: Retrospektif Çok Merkezli Kohort Analizi. *J. Clin. Med.* **2026** , *15* , 3020.
82. Li M, Hou W, Zhang X, Hu L, Tang Z. Serum uric acid and bone mineral density: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2025;36(3), 567–578.
83. Pepe J, Colangelo L, De Martino V, Occhiuto M, Iervolino D, Pasqualetti P, et al. Study of the link between hemotopoietic and skeletal systems in patients attending a referral center for osteoporosis. J Endocrinol Invest. 2023 ;46(11),2391-2397.
84. El Adawy S, Tahar S, Mostafa H, Abou El-Futouh H. Iron deficiency anemia and its relation to bone density. Al-Azhar Int Med J. 2024;5(12).
85. Özdemir F, Tükenmez Ö, Turan N. The effects of iron deficiency anemia on bone mineral density and laboratory data in patients with osteoporosis. Arch Rheumatol. 2003;18(3):151-157. https://archivesofrheumatology.org/index.php/pub/article/view/117 Erişim tarihi:20.03.2026
86. Ha J, Ono M, Zhu H, Cencer C, Ge X, Wu JY. Complete Blood Count Parameters and Bone Health: Clinical and Experimental Evidence. Endocrinol Metab (Seoul). 2025 ;40(6), 811-820.
87. Tan Q, Zhang J, Peng Y, Yang R, Zhu Y, Yong X, et al. The Naples prognostic score as a new predictive index of severe abdominal aortic calcification: a population-based study. Front Cardiovasc Med. 2025 ;12,1545927.
88. Ke X, Wei Q, Li Y, Shen J, Guo Z, Xu B, et al. Cross-population analysis of Naples Prognostic Score's association with sarcopenia: insights from US and Chinese cohorts. Aging Med. 2026;9(1), 51-66.
89. Zeng L, Zhang H, Wang M, Zhang Y, Zhang X, Li K,et al. Association between novel inflammatory indices and osteoporosis among older adults: evidence from a large multicenter study in China. Front Med (Lausanne). 2026;13, 1774083.
90. Liou IH, Huang WY, Tuan SH, Chang WH, Yu LH, Sun SF. Osteoporosis and Chronic Inflammation: A Global Bibliometric Analysis Between 1994 and 2025. Int J Rheum Dis. 2026; 29(3), e70591.
91. Bakırcı EŞ, Bakırcı M. Evaluation of C-Reactive Protein to Albumin Ratio and Systemic Inflammation in Postmenopausal Osteoporosis. *Genel Tıp Derg*. 2025;35(2), 334-339.
92. Berk E, Doğan K. Postmenopozal Osteoporozda Arteriyel Sertliğin Ultrasonografik Derecesi ve İnflamatuvar Belirteçler. Türk Osteoporoz Dergisi. 2025;31(2), 95-100.
93. Cendek, BD, Bayraktar B, Sapmaz MA, Yıldırım AE, Can İbanoğlu, M, Engin Üstün, Y. Postmenopozal Osteoporozda İnflamatuar ve Beslenme İndekslerinin Rolü: Retrospektif Bir Çalışma. J. Clin. Med. 2024 , 13 , 7741.
94. Başaran PÖ, Tutan D. Pan-immün inflamatuar değer, menopoz sonrası osteoporozda yeni bir tanısal biyobelirteçtir. *J Med Palliat Care / JOMPAC / jompac* . 2024;5(2), 105-111.

95. Keskin DB, Hepşen S, Uz C. Association between prognostic nutritional index and bone mineral density, fracture risk assessment (FRAX) tool, and disability in patients with postmenopausal osteopenia/osteoporosis: a cross-sectional study. Endocrinol Res Pract. 2024;28(3),143-150.