

Ülseratif Kolit Hastalığı Kemik Mineral Yoğunluğunu Etkiler mi?

Tahir Buran^{1*}, Elmas Kasap¹, Büşra Gökçe², Gül Gümüşer³

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı Manisa, Türkiye, tahir.buran@hotmail.com, elmaskasap@yahoo.com

²Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları Anabilim Dalı Manisa, Türkiye
busraagokce@hotmail.com

³Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı Manisa, Türkiye, fggumuser@hotmail.com

*Sorumlu Yazar / Corresponding Author: Tahir Buran

Gönderim Tarihi / Received: 17.04.2018

Kabul Tarihi / Accepted: 26.06.2018

Öz

Giriş: İnflamatuvar bağırsak hastalığında kemik mineral kaybı (KMK) normal sağlıklı topluma göre daha fazla görülmektedir (%32-77). Özellikle Crohn hastalığında KMK daha belirgin olmasına rağmen Ülseratif Kolit (ÜK) hastalığında çelişkili sonuçlar vardır. Özellikle de kortikosteroid kullanan hastalarda KMK daha fazla olabilmekte ve erken yaşlarda ortaya çıkabilmektedir.

Amaç: Ülseratif Kolitli hastalarda hastalık yaşı, hastalık tutulum yeri, hastalık aktivitesi, cinsiyet ve steroid kullanımı ile osteopeni ve osteoporoz arasında ilişki olup olmadığını tespit etmeyi amaçladık.

Materyel ve Metod: Çalışmamıza Ocak 2014 ile Şubat 2018 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniğine başvuran ve tarafımızca ÜK tanısı konup takip edilen onbeşi 'i erkek, yirmi biri 'i kadın toplam 36 hasta alındı. Bu hastaların Kemik mineral yoğunluğu (KMY) DEXA cihazı ile ölçüldü, retrospektif olarak kayıtları incelendi. Hastalık tanısı, klinik bulgular, kolonoskopi ve histopatoloji ile konuldu.

Tüm hastalara DEXA DPX-PRO (GE-LUNAR DPX-NT) ile APspine (vertebra) ve femur boynu kemik mineral dansitometre ölçümü yapıldı. T skor değerleri >-1 normal, -1>T>-2,5 osteopeni, T<-2,5 değerleri osteoporoz olarak değerlendirildi. Hastalar; klinik aktivite, tutulum yeri, cinsiyet, steroid kullanımı, hastalık yaşı açısından değerlendirildi. Tüm hastaların KMY ölçülerek bu parametreler ile ilişkileri araştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan erkek hastaların yaş ortalamaları 46,66, kadın hastaların yaş ortalamaları 46,52 idi. Erkeklerin yedi'sinde (%46,6), kadınların on'unda (%47,6) osteopeni tespit edildi. Ayrıca bir erkek hastada (%3) ve 2 kadın hastada (%9,5) osteoporoz saptandı. Hiçbir hastada kemik kırığı yoktu.

Osteopoz tanısı konulan 3 hastanın bir'inde (%33) Pankolit, iki'sinde (%66) proktitis mevcuttu. Osteopeni tespit edilen 17 hastanın altısında (%35,3) pankolit, onunda (%58,8) proktit mevcuttu.

Aktif ÜK olan otuzüç hastanın yirmisinde (%60,6) KMK (17'si osteopeni, 3'ü osteoporoz) tespit edildi, 13'ünde (%39,4) ise KMK yoktu. İnaktif koliti olan üç hastanın birinde KMK tespit edildi.

Sonuç: Kadınlarda aktif ÜK de KMK daha fazlaydı. Ayrıca Aktif ÜK olan hastaların %55,55'sında kemik mineral bozukluğu mevcut olup hastalık aktivitesi ile KMK arasında pozitif ilişki tespit edilmedi. Kolon tutulum yeri ile KMK arasında fark yoktu. Ayrıca Kortikosteroid kullanımı ile KMK arasında ise pozitif bir ilişki bulunamadı.

Anahtar Kelimeler: Ülseratif Kolit, Osteoporoz, Osteopeni, Kemik Mineral Yoğunluğu.

Abstract

Aim: The aim of this study was to determine the frequency of osteopenia and osteoporosis in ulcerative colitis (UC) patients and the relationship between disease age, disease incidence, disease activity, sex and steroid use, osteopenia and osteoporosis.

Materials and Methods: 36 patients (15 men and 21 women with ulcerative colitis) who were admitted to the Gastroenterology Clinic of Manisa Celal Bayar University Faculty of Medicine between January 2014 and February 2018 and whose bone mineral density was measured (DEXA) were included in the study. retrospectively reviewed their records. Patients. Clinical activity was assessed in terms of location, sex, steroid use, and age of the disease. Bone mineral density of all patients was measured and their relationship with these parameters was investigated.

Findings: A total of 36 patients with ulcerative colitis who were measured bone mineral density were included in the study. 15 of these patients were male (mean age 46,66) and 21 were female (mean age 46,52). Osteopenia was detected in 7 (46,6%) of the males and 10 (47,6%) of the females. In addition, osteoporosis was detected in 1 male patient (3%) and 2 female patients (9,5%) and no bone fracture was observed in any patient.

Bone mineral deficiency (17% osteopenia, 3 osteoporosis) was detected in 20 of 33 patients with active ulcerative colitis (60,6%) and bone mineral loss (BMD) was absent in 13 patients (39,4%). bone mineral loss was detected in one, not in two.

Conclusion: Female ulcerative colitis bone mineral loss was greater in women. In addition, bone mineral deficiency was found in 55,55% of patients with active ulcerative colitis and there wasn't a positive relationship between disease activity and BMD. There was also no positive correlation between corticosteroid use and BMD.

Keywords: Ulcerative Colitis, Osteoporosis, Osteopenia, Bone Mineral Density.

1. Giriş

Osteoporoz (OP) inflamatuvar bağırsak hastalığında (İBH) sık görülen barsak dışı tutulumdur. Özellikle Crohn hastalığında (CH) Ülseratif kolitten (ÜK) daha fazla görülür [1].

Dünya sağlık örgütü (WHO) tarafından osteoporoz; kemik kütlesi ve kemik dokusunun yapısında bozulma sonucu kemik kırılma riskine yakınlık ve kırık riskinde artış ile karakterize sessiz, epidemik bir hastalık olarak kabul edilmektedir [2].

Kemiğin yoğunluğu kemiğin fizyolojik ve patolojik durumunun önemli bir göstergesidir. KMY da azalma kırık riskini arttırmaktadır. İltihabi barsak hastalıklı hastalarda genel popülasyona göre %40'dan daha fazla kırıklar görülebilmekte, hastalık morbiditesi artmakta, yaşam kalitesi azalmaktadır [3]. WHO, OP tanımını radyasyon kaynağı olarak DEXA (Dual Enerji X Ray Absorpsiyometre kemik dansitometri) yöntemi kullanılarak elde edilen KMY ölçümlerin ve kırık varlığına dayandırmaktadır [1].

KMY'nin T skor değerleri >-1 normal, -1>T>-2,5 osteopeni, T<-2,5 değerler osteoporoz, bunun bir ya da daha fazla kırık olmasını "yerleşmiş osteoporoz" olarak kabul etmektedir [4]. İnflamatuvar bağırsak hastalığı olan hastalarda osteopeni ve osteoporoz sıklığı; Crohn da 22-77, Ülseratif Kolidte %17-42 görülür [1]. Ayrıca yapılan bir çalışmada 50-59 yaş arası kadınlarda %40-55, 60-69 yaş arasında %75 ve 70 yaş üzerindeki kadınlarda %85-90 olarak bulunmuştur [5].

Yaşlılık, menopoz, kalsiyum ve D vitaminin düşük, protein, fosfat ve sodyum'un fazla miktarda alımı, alkol ve sigara tüketiminin fazla olması, fiziksel aktivite yetersizliği, tiroid hormonları, steroidler, Tümör nekroz faktör (TNF) alfa inhibitörleri ve azatioprin gibi ilaçların Kullanılması ve barsak rezeke-siyonu da risk faktörleri içerisinde [6,7]. Hastalık süresi ve hastalık aktivitesi kemik mineral kaybı (KMK) ile ilişkili olabilir [8].

Kemik sabit bir doku değildir. Yapım ve yıkım olayları bir denge halindedir. Genel anlamda osteoporoz, bu dengenin kemik yıkımı lehine bozulması ve giderek kemik kütlesinin azalmasıdır [9].

İnflamatuvar barsak hastalığında kemik mineral kaybının mekanizması çok iyi bilinmemektedir.

Öncelerde KMK kortikosteroid gibi ilaç kullanımına bağlıydı. Fakat son zamanlarda bu ilaçları kullanmayan hastalarda da KMK inflamatuvar sürecin katkısına bağlı olarak geliştiği gösterilmiştir [10].

İBH da interlökin-1(İL-1), TNF alfa, İL-6, İL-11, İL-15 ve İL-17 gibi proinflamatuvar sitokinler artmış ve osteoklastogenezisi uyandırdığı belirlenmiştir [11].

Bu çalışmanın amacı, ÜK'li hastalarda KMK sıklığını tesbit etmek, hastalık şiddeti (Truelove-Witts ve Rachmilewitz endoskopik aktivite indeksi), yaygınlığı (Montreal sınıflamasına göre) hastalık aktivitesi ve ilaç kullanımının (kortikosteroid) kemik mineral kaybı ile ilişkisi olup/olmadığını belirlemektir.

Çalışma için Üniversitemiz etik kurulu onayı alınmıştır: Karar No:20.478.486

2. Materyal ve Metod

Çalışmaya retrospektif olarak Ocak 2014 ile şubat 2018 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversite si Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniğine gelen ve tarafımızdan takip edilen yirmibir-seksenbir yaş arası onbeş'i erkek, yirmibiri kadın, Ülseratif kolit tanısı konulup KMY ölçülen 36 hasta alındı. Hastalık tanısı Kolonoskopi ve histopatoloji ile konuldu. Tüm hastalara DEXA DPX-PRO (GE-LUNAR DPX-NT) ile Antero posterior (AP) spine (vertebra) ve femur boynu kemik mineral dansitometre ölçümü yapıldı. T skor değerleri >-1 normal, -1>T>-2,5 osteopeni, T<-2,5 değerler osteoporoz olarak değerlendirildi.

Hastalar; Truelove-Witts klinik aktivite indeksi, Rachmilewitz endoskopik aktivite indeksi, Montreal sınıflamasına göre; tutulum yeri, cinsiyet, steroid kullanımı ile hastalık yaşı açısından değerlendirildi. Tüm hastaların KMY ölçülerek bu parametreler ile ilişkileri araştırıldı.

Kronik böbrek yetmezliği, herhangi bir malignite, diabetes mellitusü, kronik romatizmal hastalığı olup steroid ve anti TNF kullanan hastalar ile osteoporoz tedavisi alan hastalar ve barsak operasyonu geçirmiş olanlar çalışmaya alınmadı.

Yaptığımız çalışmanın istatistiksel analizleri "SPSS for Windows" kullanılarak analiz edildi. KMY ölçümleri ortalama \pm SD olarak verildi. İki bağımsız grubun ortalamaları arasında fark olup olmadığını saptamak için Student t testi yapıldı. KMY ölçümü yapılan hastaların hastalık yaşı, cinsiyet, hastalık süresi ve kümülatif steroid dozu için regresyon analizi yapıldı ve p<0.05 değeri anlamlı olarak değerlendirildi.

3. Bulgular

Kemik mineral yoğunluğu ölçülen ÜK'li toplam 36 hasta çalışmaya alındı.

Hastaların 20'sinde (%55,55) KMK. mevcuttu (17 osteopeni, 3 osteoporoz).

Hastaların toplam yaş ortalamaları 46,58 (21-81) di. onbeşi erkek (yaş ortalamaları: 46,66 (29-59), 21'i

kadın (yaş ortalaması: 46,52 (21-81))' di. Erkeklerin yedisinde (%46,6), kadınların onunda (%47,6) osteopeni tesbit edildi. Ayrıca üç hastada (%8,33) osteoporoz saptandı. Hiçbir hastada kemik kırığı yoktu. Osteoporoz tanısı konulan 3 hastanın birinde (1kadın) (%33) pankolit, ikisinde (%66) (bir kadın, bir erkek) proktitis mevcuttu (Tablo-1).

Tablo-1. Ülsaratif kolitli hastalarda kolon tutulum yerinin Kortikosteroid ve Kemik mineral kaybı ile ilişkisi.

	Kortikosteroid(KS) kullanmış (KMYdüşüklüğü) Osteopeni/Osteoporoz n:5 (%)		KS kullanmış (KMYnormal) n:6 (%)	KS.kullanmamış (KMYdüşüklüğü) Osteopeni/osteoporoz n:14 (%)	KS.kullanmamış(KMY normal) n:11 (%)	Toplam n:36 (%)	P
Pankolit	2	0	4	4	1	5	16(%44)
Distal Kolit	1	0	0	2	0		3(%8.33)
Proktit	1	0	2	5	2	4	14(%38.8)
Remisyon	1		0	0	0	2	3(8.33)
Toplam	5(%45.45)	0	6(%54.54)	11(%44)	3(%12)	11(%44)	36(%100)
							P>0.05

Kemik mineral kaybı tespit edilen hastaların yaş ortalaması 47,81 dir. (onuki bayan, sekiz erkek). Kadınların yaş ortalaması 45,12, erkeklerin yaş ortalaması 51.85 idi. Kemik mineral yoğunluğu normal olan onaltı hastanın yaş ortalaması 46,58'dir (sırasıyla kadınların 45,52 erkeklerin 46.66) (Tablo-2). Cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05). Osteopeni tespit edilen onyeddi hastanın (7'si erkek, 10'u kadın) 6'sında (%35,3) pankolit (4 erkek,2 kadın), 1'inde distal kolit (%5,88), ve 10'unda (%58,8) proktit (3 erkek, 7 kadın) mevcuttu. Aktif ÜK olan otuzüç hastanın 20'sinde (%60,6) kemik mineral bozukluğu 17'si osteopeni, 3'ü

osteoporoz, yaş ortalaması 50,33 tespit edildi, 13'ünde (%39,4) ise KMK yoktu. Remisyonunda olan üç hastanın hepsi kadın olup birinde de osteopeni, 2'sinde KMY normal olarak saptandı. Bir hastada steroid kullanımı öyküsü mevcuttu. ÜK'li hastalarda Ortalama T skoru AP spine ve femoral boyun sırasıyla -1,6 ve -0,5, Z skoru -1,6 ve -0,8 bulundu. ÜK'li hastalarının 14'ü rektosigmoid (%38,8), 3'ü sol kolon (%8,33), 16'sı pankolit (%38,8) tutulumlu idi. Hastalık yaşı ile KMY ilişkisi korelasyon analizi ile incelendi. Hastalık yaşı ile KMY arasında korelasyon saptanamadı (p>0.05). Hastalık yaşı ortalaması, ÜK için 5,1 yıldır (Tablo-2).

Tablo-2. Ülsaratif kolitli hastaların yaş, hastalık süresi, cinsiyet, hastalık süresi ve kemik mineral kaybı (osteopeni/osteoporoz) yönünden dağılımı.

Kemik mineral yoğunluğu	Bütün ÜK'li hastalar (n:36)	Erkek (n:15) Ortalama yaş	Kadın (n:21) Ortalama yaş	P
Normal	16 (%44.44)	7	9	
Yaş	46.58(21-81)	46.66(29-59)	45.52(21-81)	
Hastalık süresi	4.75 yıl	5.14 yıl	4.44 yıl	
Osteopeni	17(31-66) (%4.22)	7(32-66)	10(31-63)	
Yaş	47.18	4.6	4.6	
Hastalık süresi	5.64 yıl	.57 yıl	5.7 yıl	
Osteoporoz	3 (%8.33)	1	2	P>0.05
Yaş	50.33(29-64)	29	61(58-64)	
Hastalık süresi	4 yıl	2 yıl	5 yıl	

ÜK 'li 11 hasta (%30,5) en az bir ay süre ile 2 gr toplam dozda steroid kullanmıştı. Steroid kullanımı ile KMY arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

ÜK hastalarında erkek ve kadın cinsiyetler arasında KMY ölçümleri bakımından anlamlı fark yoktu (p>0.05) (Tablo-3).

Tablo-3. Aktif ÜK 'li hastalarda; hastalık aktivitesi, yaş ve cinsiyet (erkek/kadın) dağılımının KMK ile ilişkisi.

	Yaş (Ortalama)	Cinsiyet(yaş ortalaması) Erkek(n:15)/Kadın(n:21)	Kemik yoğunluğunda kayıp(Erkek n:8) Osteopeni/osteoporoz	Kemik yoğunluğunda kayıp(Kadın n: 12) Osteopeni/osteoporoz	P
Aktif Ülsaratif Kolitli hastan(n:33)	4.58	46,66 -46.52	7(%46.6) / 1(%3)	10(%4.6) / 2(%9.5)	P>0.05

4. Tartışma

Ülseratif kolitli hastalarda DEXA taramalarında osteopeni sıklığı %35, osteoporoz sıklığı yaklaşık %15 bulunmuştur [13]. Fakat yapılan çalışmalarda Ülseratif kolitli hastalarda osteopeni ya da osteoporozla bağlı kemik kırıkları sanıldığından daha azdır [14]. Türkiye osteoporoz derneğinin 50 yaş ve üzerindeki 1971 kişi üzerinde DEXA çekimi ile yaptığı normal toplumda osteoporoz prevalans çalışmasında, Tskoru >-1 %25,6 (normal), -1 >= T skoru >-2,5 %49,6 (osteopeni), T skoru ≤ -2,5 %24,8 (osteoporoz) bulunmuştur. Kadınlarda ise bu oran sırasıyla %23,7, %49,1 ve %27,2 ile erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda ÜK'li hastalarda osteopeni sıklığı %47,22, osteoporoz sıklığı %8,33 bulundu. Hiç kemik kırığı tesbit edilmedi. Diğer yandan ÜK'li hasta grupları cinsiyet, yaş, hastalık şiddeti ve tedavi (Steroid kullanımı gibi) homojen olmadığı için araştırmacılar tarafından farklı sonuçlar bildirilmektedir.

Son 10 yıllık araştırma sonuçları analiz edildiğinde ÜK hastalığı olup osteoporoz tesbit edilen hastalarda kırık oranı %7,9 osteopeni tesbit edilenlerde bu oran %4,4 bulunmuştur.

Ayrıca ÜK olup KMY normal olan kişilerde kırık oranı %1,1 bulunmuştur [15]. KMY da düşüklük şiddetli ülseratif kolitle ilişkili bulunmuş, fakat hafif ve orta şiddetteki ÜK'li hastalar osteoporoz için risk faktörü gibi görünmediği bildirilmiştir. Ayrıca şiddetli ÜK'li hastalarda inflamasyon şiddeti yüksek olduğundan dolayı bu hastalarda kortikosteroid ihtiyacı fazla olduğu ve bu da KMK ve kırık için risk faktörü olduğu bildirilmiştir [16].

ÜK'li hastalarda osteoporoz patogeneğinde birçok faktör ileri sürülmüş olmasına rağmen beslenme faktörleri ve inflamatuvar mekanizmalar en önemli faktörlerdir. ÜK'li hastalarda diyare, diyet yetersizlik, anoreksi gibi nedenlerle emilim bozukluğu sonucu olarak, özellikle vitamin D, K ve kalsiyum eksikliği meydana gelebilir. Ayrıca İBH'da inflamatuvar sitokinlerin (İL-1, İL-6, TNF alfa, İL-11, İL-15, İL-17) direkt olarak kemik metabolizmasını etkilediği gösterilmiştir. Bu sitokinlerin osteoblastlar tarafından üretilen reseptörü aktive eden nuklear faktör K B ligand (RANKL) sentezini artırdığı biliniyor. Bu osteoklastların farklılaşmasına ve aktifleşmesini sağlayarak kemik resorpsiyonuna neden olmaktadır.

Gerçekte biyolojik ajanların Tümör nekroz faktör alfa'yı inhibe ederek KMY'nu artırmaktadır [17]. İlave olarak son hayvan çalışmaları ile bu sitokinlerin mineral ve vitaminlerin bağırsaktan ve böbrekten emilimleri üzerine negatif etkileri olduğu gösterilmiştir [18].

ÜK'li hastalarda düşük vücut kitle indeksi, yaşlılık, hareketsizlik, sigara içme, uzun süre kortikosteroid kullanımı ve hastalığın çocukluk yaşlarda başlaması osteoporoz için risk faktörleridir.

ÜK'de osteoporoz için en önemli iki faktör, sistemik inflamatuvar aktivite ve uzamış glukokortikoid kullanımıdır. Glukokortikoidler kemik hücre bağlarını ve aktivitesinin bozulmasını tetikleyerek kemik mineral metabolizmasını olumsuz etkilerler, osteoklast aktivitesini artırır, osteoblastların apoptozisini artırarak ve osteoblast proliferasyonunu inhibe ederek, tip 1 kollegen ve osteokalsin sentezini inhibe ederler. Ayrıca bağırsaktan kalsiyum emilimini azaltırlar, üriner kalsiyum atımını artırır, parathormon sekresyonunda artmaya neden olurlar. Hipotalamik-hipofizer-gonadal aksı inhibisyonu yaparak seks hormon üretimini azaltmaktadır [19]. Sonuçta glukokortikosteroidler önemli oranda KMK'ye neden olarak vertebral ve vertebral dışı kırık riskinde artmaya neden olurlar. Günlük prednizolon eşdeğerlerinin 5 mgr'dan daha fazla kullanılması ile ilk 3-6 ayda bu etkiler gözlenmektedir [20].

Bizim çalışmamızda ÜK'li hastalarda hastalık aktivitesi ve kortikosteroid kullanımı ile osteoporoz arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Bu durum olgu sayımızın azlığına bağlı olabilir.

İBH'li hastalarda osteopeni ve osteoporoz sıklığı Crohn da %22-77, Ülseratif Kolitde %17-42 görüldüğü bildirilmiştir [21]. Ayrıca yapılan bir çalışmada osteopeni sıklığı 50-59 yaş arası kadınlarda %40-55, 60-69 yaş arasında %75 ve 70 yaş üzerindeki kadınlarda %85-90 olarak bulunmuştur [5]. Düşük vücut kitle indeksi (VKİ) olan kişilerde daha fazla KMK gözükmektedir.

İBH ile ilişkili osteoporozda hem emilim bozukluğu hem de bağırsak inflamasyonu sonucu salınan proinflamatuvar sitokinlerin katkısı vardır.

Tedavide kullanılan steroidin toplam dozunun fazla olması KMK gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Ayrıca KMK olan bu hastalarda aynı zamanda hastalık aktivitesi ve emilim bozukluğu daha fazla tesbit edilmiştir.

Jahnsen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ÜK hastalarının KMY ölçümlerinin sağlıklı grupta benzer olduğu gösterilmiştir. Ayrıca ÜK hastalarında VKİ ve cinsiyet önemli bulunmuştur [22].

Ghosh ve arkadaşlarının çalışmasında yeni tanı konmuş ÜK hastalarında tanı esnasında düşük KMY olmadığı gösterilmiştir [23].

Shirazi ve arkadaşlarının İran toplumunda yaptığı çalışmada 183 ülseratif kolitli hastanın 148'inde (%74,4) KMY'nun düşük olduğunu ve bu hastaların 100'ünde osteopeni (%50,3) ve 48'inde (%24,1) osteoporoz tesbit ettiklerini bildirmişlerdir [24].

Reid ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada KMK'nın yaşa bağlı olduğu gösterilmiştir [25]. İnflamatuvar barsak hastalarında KMY'nun azalmasında rol oynayan çeşitli olaylar vardır. İnflamasyonlu bölgeden salınan proinflamatuvar sitokinlerin (İL-1, İL-6, TNF -alfa, İL-11, İL-15 ve İL-17) kemiğin yıkımı ve yeniden yapımı

üzerinde etkisi olduğu gösterilmiştir [11]. İnflame bağırsak bölgesinden salınan bu sitokinlerin artması, osteoklastik aktiviteyi uyarak KMK'yi artırır [26].

Comston ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ÜK hastalarında da tutulum yeri ile KMK arasında ilişki bulunmamıştır [27]. Bizde çalışmamızda kolonda tutulum yeri ile KMK arasında ilişki bulunmadık. Frei ve arkadaşlarının çalışmasında 55 Crohn, 30 ÜK ve 3 indetermine kolitli 88 hasta da femur boynu ve lomber bölge KMY ölçümü yapılmıştır. Hastalar yaş, steroid ve azatioprin kullanımı, barsak rezeksiyonu, VKİ'ne göre karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda osteopeni ve osteoporozun İBH'li hastalarda yaygın olarak görüldüğü 34 steroid kullanımı ile bağırsak rezeksiyonun lomber bölge osteoporozunda önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir [28].

Bizim çalışmamızda; femur boynu T skoruna göre ÜK hastalarının 17'sinde (%47,22)'de osteopeni saptandı. Üç hastada osteoporoz (%8,33) saptandı.

Lima ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Montreal sınıflamasına göre extensif kolitli hastalarda osteopeni daha sıklıkla. Hastalık şiddeti ile ilişkisi bulunmadı. Ancak erkek hastalarda, kortikosteroid kullananlarda ve extensif kolit ile ilişkili bulundu [29].

Bizim çalışmamızda Montreal sınıflamasına göre aktif yaygın kolitli hastalarda osteopeni ve osteoporoz arasında ve de hastalık şiddeti ile de pozitif bir ilişki bulunamadı.

Reffitt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 137 İBH hastasında (64 ÜK, 73 CH) aktif hastalığın ve remisyona KMY'ye etkisi araştırılmış, 3 yıldan fazla remisyonda olan ÜK ve CH grubunda aktif hastalığı olan gruba göre lomber ve femur boynu Z skor ölçümleri daha yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada azatioprin ile remisyonda olan grupta aktif hastalığı olan ve azatioprin kullanmayan gruba göre lomber bölge Z skorları daha yüksek bulunmuştur [30].

Bizim çalışmamızda ÜK hastalarının 33 tanesinde, aktif hastalık tespit edildi ancak hastalık aktivitesi ile KMY kaybı arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

5. Sonuç

Ülseratif Kolit'li hastalarda osteoporoz sıklığı; hastalık aktivitesi, kümülatif steroid dozu ve ileri yaş ile orantılı bir şekilde artmaktadır.

Bizim çalışmamızda, kadınlarda ÜK'de KMK daha fazlaydı. Ayrıca aktif ÜK'li olan hastaların %60,6'sında KMK mevcuttu.

Diğer parametrelerle KMY arasında ilişki bulunmaması olgu sayısının az olmasından kaynaklanabilir.

İBH ve osteoporoz ilişkisinin netlik kazanması için hasta sayısının daha fazla olduğu kapsamlı, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. Kaynaklar

1. Dinca M, Fries W, Luisetto G et al. Evolution of osteopenia in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:p.1292-7
2. Aydıngöz Ö. Sırt ve Göğüs Bölgeleri Biyomekaniği. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Mezuniyet Sonrası Tıp Eğitimi Etkinlikleri 1. Sırt ve Göğüs Ağrıları Sempozyumu Program ve Özet Kitabı. İstanbul, 2001.p.13-18
3. Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, et al.. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study. *Ann Intern Med.* 2000;133:795-799
4. Bayraktar M. Epidemiyoloji ve Klinik. Yılmaz C. (Ed). Tüm Yönleriyle Osteoporoz. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 1997.p.51-66
5. Robinson R.J., al Azzawi F, Iqbal SJ, et al. Osteoporosis and determinants of bone density in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci.* 1998;43:2500-6
6. Delmas PD. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 2002; 359 (9322):2018-2026
7. Cravo M, Guerreiro CS, dos Santos PM, et al. Risk factors for metabolic bone disease in Crohn's disease patients. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16: p.2117-2124.
8. Schoon EJ, Blok BM, Geerling BJ, et al. Bone mineral density in patients with recently diagnosed inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2000;119: p.1203-1208
9. Dequeker J, Nijs J, Verstraeten A, et al. Genetic determinants of bone mineral content at the spine and radius: a twin study. *Bone* 1987; 8 (4): p. 207-209
10. Sakellariou GT, Moschos J, Berberidis C, et al. Bone density in young males with recently diagnosed inflammatory bowel disease. *Joint Bone Spine.* 2006;73: p.725-728.
11. Mundy GR. Osteoporosis and Inflammation. *Nutr Rev.* 2007;65: p.147-151
12. Ford AC, Moayyedi P, Hanauer SB. Ulcerative colitis. *BMJ.* 2013.p.346-432
13. Goodhand JR, Kamperidis N, Nguyen H, et al. Application of the WHO fracture risk assessment tool (FRAX) to predict need for DEXA scanning and treatment in patients with inflammatory bowel disease at risk of osteoporosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33:p.551-558
14. Targownik LE, Bernstein CN, Leslie WD. Inflammatory bowel disease and the risk of osteoporosis and fracture. *Maturitas.* 2013;76: p.315-319
15. Khan N, Abbas AM, Almkukhtar RM, et al. Prevalence and predictors of low bone mineral density in males with ulcerative colitis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98: p.2368-2375
16. Ulivieri FM, Piodi LP, Taioli E, et al. Bone mineral density and body composition in ulcerative colitis: a six-year follow-up. *Osteoporos Int.* 2001;12: p.343-348.
17. Targownik LE, Bernstein CN, Leslie WD. Risk factors and management of osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol.* 2014;30: p.168-174.
18. Ghishan F.K, Kiela P.R. Advances in the understanding of mineral and bone metabolism in inflammatory bowel diseases. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2011;300:G191-G201
19. Van Staa TP. The pathogenesis, epidemiology and management of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 2006;79: p.129-137
20. Van Staa TP, Leufkens HG, Cooper C. The epidemiology of corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2002;13: p.777-787
21. Süleymanlar İ. İnflamatuvar barsak hastalıklarında ekstraintestinal tutulum. İnflamatuvar Barsak Hastalıkları el kitabı. İBH Derneği 2006.p.194-195-129
22. Jahnsen J, Falch JA, Aadland E, et al. Bone mineral density is reduced in patients with Crohn's disease but not in patients with ulcerative colitis: a population based study. *GUT* 1997;40:p.313-319

23. Ghosh S, Cowen S, Hannan WJ, et al. Low bone mineral density in Crohn's disease, but not in ulcerative colitis, at diagnosis. *Gastroenterology* 1994;107: p.1031-9
24. Shirazi K.M, Somi MH, Rezaeifar P, et al. Bone density and bone metabolism in patients with inflammatory bowel disease. *Saudi J Gastroenterol.* 2012 Jul-Aug;18(4):p.241-7
25. Reid IR, Evans MC, Stapleton J. Lateral Spine densitometry is a more sensitive indicator of glucocorticoid –induced bone loss. *J Bone Miner Res* 1992 ;7: p.1221-5
26. Bjarnason J, Macpherson A, Buxton TM, et al. High prevalence of osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease and low lifetime intake of corticosteroids (abstract). *Gastroenterology* 1993;105:A541
27. Compston J. Osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Gut* 2003;52:63-4
28. Frei P, Fried M, Hungerbuhler V. Analysis of risk factors for low bone mineral density in inflammatory bowel disease. *Digestion* 2006 ;73(1): p.40-6
29. Lima C.A, Lyra A.C, Mendes CMC, et al. Bone mineral density and inflammatory bowel disease severity. *Braz J Med Biol Res.* 2017; 50(12): p.6374.
30. Reffitt DM, Meenan J, Sanderson JD, et al. Bone density improves with disease remission in patients with inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:p.1267–73.

<http://edergi.cbu.edu.tr/ojs/index.php/cbusbed> isimli yazarın CBU-SBED başlıklı eseri bu Creative Commons Alıntı-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

