

Diş Hekimliği ve Osteoporoz

Dentistry and Osteoporosis

Rana Oral, Okhan Oral*

Özel Ordu Medical Park Hastanesi, Ordu

*Ordu Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi, Ordu, Türkiye

Özet

Osteoporoz, kemik yapısında porözite ve kırılabilirliğe neden olan bir hastalıktır. Bu yazının amacı, özellikle ilerleyen yaşta bayanlarda sık görülen bu hastalığın çene kemikleri üzerine etkilerini ortaya koyarak diş hekimliğindeki önemini vurgulamaktır. (Haseki Tıp Bülteni 2010; 48: 9-13)

Anahtar Kelimeler: Diş hekimliği, osteoporoz, çene kemikleri

Abstract

Osteoporosis is a disease which causes porosity and fragility of the bone structure. The purpose of this article is to emphasize the importance of dentistry by revealing the effects of osteoporosis, especially common in the elderly women, on the jaw bones. (The Medical Bulletin of Haseki 2010; 48: 9-13)

Key Words: Dentistry, osteoporosis, jaw bones

Giriş

Modern diş hekimliğinin amacı, stomatognatik sistemi ilgilendiren atrofi, hastalık veya travmanın yol açtığı doku kaybında fonksiyon, konfor, estetik ve sağlığın yeniden yapılandırılarak bireylere iade edilebilmesini başarmaktır (1).

Oral ve maksillofasial bölgede tümoral oluşumların tedavisi amacıyla gerçekleştirilen farklı boyutlardaki çene rezeksiyonları, kist enükleasyonları, kırıklar, gömük diş operasyonları, yaşa ve sistemik hastalıklara bağlı azalan kemik kütlesi, periodontal kökenli hastalıklara bağlı kemik kayıpları gibi nedenlerle stomatognatik sistem bütünlüğü bozulabileceğinden, bu tür durumlarda kemik dokusunun yeniden yapılandırılmasına ihtiyaç duyulur (1-4).

Ayrıca bir çok sistemik hastalığın tedavi edilebilmesiyle yaşam süresinin uzaması sonucunda bireylerin ilerleyen yaşlarında daha kaliteli yaşam sürme ihtiyaçları doğmuştur (5).

Yaşlanmayla beraber katabolik faaliyetlerin artması, kemik iyileşmesini de olumsuz etkilemektedir. Özellikle postmenopozal dönemde kadınlarda hormonal değişikliklere bağlı olarak kemik yıkımının artması ile kemik mineral yoğunluğu azalmakta, kemik iyileşmesi gecikmektedir.

Bozulan kemik yapısı neticesinde, oral bölgede de fonksiyon ve estetik kayıplar ortaya çıkmaktadır. Bu fonksiyon ve estetik ihtiyacın karşılanabilmesi için yeni kemik yapımı gerekliliği ortaya çıkmış; bunun için lokal ve sistemik etkili ilaçlar ve materyaller kullanılmıştır (6,7).

Özellikle bayanlarda görülen osteoporozda, trabeküller kemik yapısının protik hale gelmesiyle çene kemikleri de etkilenmekte, bu nedenle postmenopozal osteoporoz olan hastalarda alveolar kemiği içeren dental işlemler uygulanırken, azalmış östrojen seviyesine sahip osteoporozlu hastalarda alveolar kemikteki yapısal değişiklikler ve yara iyileşme prosesinin bilinmesi daha da önem kazanmaktadır (8).

Osteoporoz Nedir?

Osteoporoz; kemik mineral ve matriksinde, kendiliğinden veya travmayla kırığa yol açabilecek şekilde, mutlak azalmadır (9,10). Bir diğer tanıma göre; kemik kütlelerinde azalma, kemik dokusunda mikroyapısal bozulma ile karakterize; buna bağlı kemik kırılabilirliğinde artış ve kırık oluşumu eğilimine yol açan sistemik bir kemik hastalığıdır (11).

İlk olarak osteoporoz, 1829'da Jean Georges Lobstein tarafından "porous bone" (gözeli kemik) olarak tanımlanmıştır (12). 1885'de Pommer tarafından tanımlanan osteoporoz, patolojik anlamda birim hacimde kemik kütlelerinin azalmasıdır (13). 1948 yılında Albright tarafından ise "too little bone in bone" (kemik içinde çok az kemik) tanımlaması yapılmıştır (12). Goaz ve White'in tanımlamasına göre de osteoporoz, histolojik olarak normal olan kemik dokusunun fiziksel yoğunluğundaki azalmadır (14) (Resim 1).

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Rana Oral

Taşbaşı Mahallesi Dere Sokak No:19 52100 Ordu, Türkiye

Gsm: +90 532 606 13 43 Faks +90 212 589 62 29

E-posta: racilin@yahoo.com

Geliş Tarihi/Received: 02.07.2009 **Kabul Tarihi/Accepted:** 04.09.2009

Haseki Tıp Bülteni,
Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. Her hakkı saklıdır.
The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital,
published by Galenos Publishing. All rights reserved.

Osteoporoz yaşlanmayla beraber giden fizyolojik bir olaydır. Örneğin, 49 yaşından sonra kemiklerin mineral içeriği, her on yılda, kadınlarda yaklaşık %10 erkeklerde ise %4.3 kaybedilir (16).

Bu oluşma özellikle trabeküler yapıda meydana geldiği için, osteoporozda bir kırık oluşmadan veya yeniden şekillenme (remodeling) deformitesi gelişene dek klinik belirtiler ortaya çıkmaz (9).

Osteoporoz Nasıl Anlaşılır?

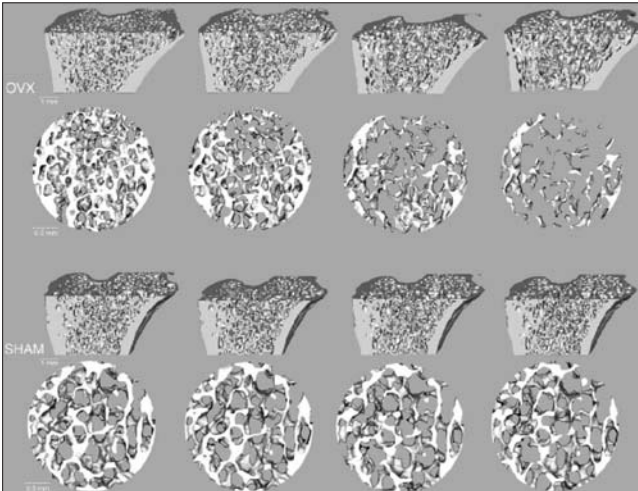
Kırıkları önlemede erken tanı koymak son derece önemlidir. Ancak tanı yöntemleri basit, ucuz ve standart değildir. Kemik dansitesi ve trabeküler yapısının objektif, sayısal, tekrarlanabilir yöntemlerle belirlenmesi istenir.

Osteoporoz Tanısında Görüntüleme Yöntemleri

Osteoporozda görüntüleme yöntemleri; tanı, kemik kaybının miktarının ve hızının belirlenmesi, tedaviye başlanması, kırık riskinin tayin edilmesi, tedavinin etkinliğinin izlenmesi gibi amaçlar için kullanılabilir. Osteoporoz riskinin tayininde bilgisayarlı tomografi, tek foton absorpsiyometri, çift foton absorpsiyometri, Dual Enerji X-ray Absorpsiyometre (DEXA) ve ultrasonografi yöntemlerinden biri kullanılmaktadır. Yaygın olarak DEXA kullanılmaktadır, fakat ultrasonografi son yıllarda kullanılmaya başlanmıştır (8,32). Direk kemik grafiğinde ortaya çıkan değişiklikler ancak iskelet kitlesindeki %30-50 kayıptan sonra ortaya çıktığından osteoporoz seyri açısından geç belirlerdir (9,18).

Osteoporoz Tanısında Laboratuvar Testleri

Osteoporoz tanısı, tedavisi ve tedavisinin izlenmesinde biyokimyasal testlerden yararlanılmaktadır. Bu yöntem ayrıca primer ve sekonder osteoporoz nedenlerinin ayırıcı tanısı için mutlaka gereklidir.



Resim 1. 3 boyutlu osteoporotik kemik trabekülasyonu (deneysel) (15)

Osteoporoz tanısında biyokimyasal testler eritrosit sedimentasyon hızı, lökosit ve lökosit formülü, hemoglobin, açlık kan şekeri, total alkalen fosfataz, serumda kalsiyum ve fosfor, karaciğer fonksiyon testleri, kreatinin, tam idrar tetkiki olup, primer osteoporoz tanısında bu testler genellikle normal sınırlar içindedir.

Primer osteoporozun tanısında, tedavi planında ve takibinde kemik döngüsü incelenmelidir.

Osteoporozun Dünya Sağlık Örgütü'ne Göre Tanı Kriterleri

Bu tanı kriterleri, tanı yöntemlerinden DEXA kullanılarak elde edilen değerlere ve kırık varlığına göre oluşturulur.

WHO'nun Osteoporoz Değerlendirmeleri (9,12,19)

Normal genç erişkine göre kemik mineral yoğunluğunun (KMY) veya kemik mineral içeriğinin (KMI) 1 standart sapmanın altında olmasıdır.

Düşük kemik kitlesi (osteopeni) KMY veya KMI'nin -1 ile -2.5 arasında olmasıdır.

Osteoporoz KMY veya KMI'nin >2.5 olmasıdır.

*Ağır osteoporoz 1 veya daha fazla frajil kırıkla birlikte KMY veya KMI'nin >2.5 olmasıdır.

Osteoporoz değerlendirmelerinde iki tanım üzerinde durulmaktadır. Bunlar T ve Z skorlarıdır. KMY'yi genç yetişkinlere göre değerlendirmede T skor ve yaş ile sekse göre değerlendirmede ise Z skor kullanılmaktadır. T skor daha sık kullanılan bir parametredir, genç yetişkin popülasyonun KMY ortalaması ve standart sapması (SD) ile tetkik edilen kişinin KMY'sinin karşılaştırılması verir (19,20).

$T \text{ skor} = (\text{ölçülen KMY} - \text{genç yetişkin ortalama KMY}) / \text{genç yetişkin SD}$ olarak hesaplanır.

Genç popülasyon olarak genellikle 20-35 yaş arasındaki sağlıklı kişiler alınır. Kendi popülasyonunun ortalama ve SD sini kullanmak daha doğru sonuçlar verir (21).

T skorlarına göre değerlendirme menopoz devresindeki kadınlar için oldukça uygun olmakla birlikte 65 yaş üzerinde, kırıklar için büyük risk taşıyan kadınlarda T skordan ziyade yaşa bağlı düzeltmelerle hesaplanmış Z skorun kullanılması daha uygun görülmektedir (6).

$Z \text{ skor} = (\text{ölçülen KMY} - \text{yaşa uygun ortalama KMY}) / \text{popülasyon SD}$ olarak hesaplanır.

Osteoporozda Risk Faktörleri Nelerdir?

Kadınların tümünde osteoporoz riski bulunmasına karşın, bazıları daha fazla risk altındadır ve bunların ihmal, gözden kaçması ile tedavi güçleşir, kırıklar, hatta kalıcı özürler oluşabilir.

Risk faktörlerinin değerlendirilmesi ile; fraktüre yatkın yüksek riskli kadınların belirlenerek erken tedavileri, osteoporoz şüphesi varsa niteliğinin belirlenmesi, çevresel faktörlere bağlı osteoporoz ise buna uygun önleme programı uygulanması sağlanabilir.

Kadınlarda başlıca osteoporoz risk faktörleri şunlardır:

- Bayan olmak
- Birinci derece akrabasında minör travma ile kırık oluşması
- Yetişkin çağlarda minör travma ile kırık oluşması
- Sigara kullanımı
- Alkol kullanımı
- Zayıf olmak (<58 kg)
- Beyaz ırktan olmak
- Yetersiz günlük Ca⁺² alımı
- Östrojen eksikliği (45 yaş öncesinde menapoz girilmesi veya bilateral ovariectomy) (9,22)
- Bir yıldan uzun süren premenopozal amenore
- Demans
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Görme bozukluğu
- Tekrarlayan düşmeler (23)

Osteoporozun etiyolojik sınıflaması, nedene yönelik tedavinin planlanması açısından önemlidir (Tablo 1).

Başka faktörlerle beraber, kadınlarda kemik kütle kaybına etkili olan en önemli nedenlerin başında menopozdaki ani östrojen düşüşü gelmektedir. Bu nedenle menopoz sonrasında süratle kemik mineral kaybı başlamaktadır (25).

Osteoporoz ile östrojen eksikliği arasındaki ilişki, ilk kez 1941 yılında Albright tarafından tanımlanmış olan ve Tip 1 osteoporozu uyan postmenopozal osteoporoz, menopozu takiben yaklaşık 8-10 yıl içerisinde gelişerek yerleşmekte ve daha sonra Tip 2 (senil osteoporoz) halinde devam etmektedir (25-27).

Osteoporotik Kemiğin Özellikleri Nelerdir?

Osteoporotik kemikte nicelik ve mikroyapısal açıdan bozulmaya karşın, matris içeriği veya mineralizasyonda olası bir niteliksel bozuklukla karşılaşılabilir. Fakat kırık gelişmiş ve gelişmemiş olgularda kemik mineral yoğunluğu her zaman belirgin fark yaratmayabilir. Bu nedenle kemikteki çeşitli niteliksel değişiklikler, iskelet dayanıklılığında azalma ve bunun sonucunda frajilite artışına yol açabilirler (28).

Tablo 1. Osteoporoz sınıflaması (9,24)

I. Primer Osteoporoz

1. Tip 1 (postmenopozal)
2. Tip 2 (senil)
3. İdyopatik Jüvenil tip

II. Sekonder Osteoporoz

1. Endokrin Nedenler
2. Kemik İliği Tutulumu
3. İlaçlar
4. Kronik Hastalıklar
5. Vitamin Eksiklikleri
6. Genetik Hastalıklar
7. Gebelik ve Laktasyon

Trabeküler kemiğin yoğunluğu (TKY), klinikte kemik mineral yoğunluğu (KMY) olarak ölçülebilir. KMY, kemikteki hacminden çok, kemikteki bir alanda tespit edilmektedir. Trabeküler kemiğin dayanıklılığı ise KMY'ye bağlı olup, yaşa ve osteoporozla bağlı olarak azalmaktadır (29,30).

Trabeküler kemikte, menapozla bağlı hızlı kemik kaybı, artan kemik döngüsü ile birlikte ve bu kemik kaybı trabeküllerin kopması ile oluşur. Bunun sonucunda da trabeküler ilişki kaybolur (28).

Kortikal kemikte de her iki cinstede yaşlanmayla beraber yavaş kemik kaybı görülür. Kadınlarda bu, postmenopozal dönemde artar. Kemik korteksi incelirken, kortikal porozitede artış olur (28) (Şekil 1).

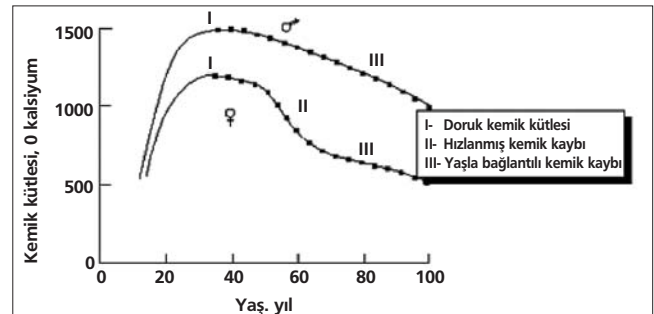
Osteoporozda Remodeling

Osteoporozda osteoklastların sayısında ortalama 2-3 kat artış olur. Bu artış kemik remodeling'inin aktivasyon sıklığındaki artış ile birlikte ve aynı zamanda erken postmenopozda her bir rezorpsiyon kavitesi içinde farklılaşmaya uğrayan osteoklast sayısı da artar. Bunun net etkisi sadece rezorpsiyon derecesinin artışı değil, birlikte rezorpsiyon kavitesinin derinliğinin artışıdır (32,33).

Normal kemik döngüsünde olduğu gibi osteoklastların rezorpsiyonunu yeni kemik yapımı izler. Rezorpsiyon yüzeylerindeki artışı karşılamak için osteoblastların sayısı artar, ancak menopozdan sonra mineral yerleşim hızında bir azalma bulunmuştur ve osteoblastların performansı normalden azdır (33,34).

Kemik döngüsü (remodeling) tamamlandığı zaman yapısal ünitenin kalınlığı duvar kalınlığı olarak tanımlanır. Duvar kalınlığı kadınlarda yaş ile birlikte azalır. Bu da her bir erozyon kavitesinin normal kemik volümünün daha azı ile doldurulduğunu gösterir. Böylece erozyon derinliği normal olsa bile her bir remodeling safhası küçük fakat ölçülebilir kemik eksikliği ile birlikte. Eğer erozyon derinliği de artarsa kemik kaybı hızlanır. Erozyon derinliği fazla değilse az bir kayıp gerçekleşebilir (33).

Osteoporotik kemikte mevcut olan osteoid miktarı sağlıklı kemiğe göre daha fazladır (33).



Şekil 1. Yaşa ve cinsiyete bağlı kemik kütlesi değişimleri (25,31)

Osteoporozun Çene Kemikleri Üzerine Etkileri Nelerdir?

Osteoporoz ve oral kemik kaybı arasındaki ilişki ilk olarak 1960'larda önerilmiştir (35).

Yapılan araştırmalarda, Amerikada 60 yaş üzerindeki tüm bireylerin en az %40'ının osteoporozdan dolayı diş kaybına uğradıkları belirtilmiştir (36).

Araştırmalar sistemik kemik kaybının diş kaybına yol açtığını göstermiştir (24).

Yapılan çalışmalarda mandibulada kortikal porozitenin yaşla arttığı, mandibula içinde kortikal porozitede değişiklikler olduğu, kemik rezorpsiyon ve depozisyonunun mandibula gövdesine zıt olarak alveolar proseste daha aktif olduğu bulunmuştur (37-39).

Kortikal kalınlığın metabolik kemik kaybını değerlendirmede yararlı bir parametre olduğu ve gonial kortikal kalınlığın 1 mm'den az olmasının metabolik kemik kaybının göstergesi olduğu önerilmiştir (14,39,40).

Ayrıca postmenapozal dönemdeki kadınlarda mandibuler mental foramenin bulunduğu yerdeki kortikal genişlik ile ağızda mevcut diş sayısı ile uyumlu bir ilişki olduğu, diş sayısının azalmasına bağlı olarak, kortikal kalınlığın da azaldığı rapor edilerek postmenapozal dönemdeki kadınlarda, osteoporoz ile diş kaybı ilişkisi ortaya konmuştur (41).

Semptomatik osteoporozlu bireylerin maksillasındaki kemik mineral içeriği değerinin, aynı yaştaki sağlıklı ve menapoz yaşı aynı olan kadınların mineral değerine göre daha düşük olması ile osteoporozun maksiller kemikte rezorpsiyonu ciddi şekilde artıracağını düşündürmüştür (42).

Edante bayanlarda semptomatik osteoporoz, maksilladaki (büyük olasılıkla maksiler trabeküler alanlardaki daha şiddetli osteoporotik değişikliklerden dolayı) residüel sırt kaybı açısından yüksek risk oluşturmaktadır (8).

Osteoporozu olan bireylerde maksiller sinüsün büyüklüğü artmış ve molar dişlerin köklerinin arasına doğru sarkmıştır ki bu diş çekimi esnasında tüber maksillada fraktüre neden olabilir (39,43,44).

Yapılan bazı hayvan çalışmalarında overektomi yapılan sıçanlarda östrojen hormonunun kemik rezorpsiyonunu stimüle ettiği, çekim sonrasında maksillanın bukkal bölgesinde yeni oluşan kemik desteğinde önemli ölçüde azalmaya yol açtığı (8), iyileşme esnasında kemik formasyonunda azalma görüldüğü tespit edilmiştir (44).

Osteoporotik çene kemikleri ince, belirsiz trabeküllü olup, korteks incelmıştır. Senil ve postmenapozal osteoporozda, lamina dura incelmeye yol açılır (44).

Alt çenede de etkili olan osteoporotik kemik kaybı ile hastalar, yeme-içme, hatta konuşma esnasında bile çene kırığıyla karşılaşabilirler. Bu tür kırıkların ise fibröz yapıyla iyileştiği bildirilmiştir (44).

Osteoporoz Tedavisi Nasıl Yapılır?

Osteoporoz tedavisi ilaçsız ve medikal olarak yapılabilir.

İlaçsız Tedavi Protokolü

Diyet, egzersiz ve sigara kullanımının bırakılması ile olur. Bunlara ilave olarak kemik üzerinde negatif etkisi olan ilaçlardan korunma gelmektedir. Özellikle glukokortikoidler ve heparin bunların başında gelmektedir (9).

Medikal Tedavi Protokolü

Osteoporozun medikal tedavisi yoluyla KMY'nin artırılması ve bu şekilde trabeküler kemik dayanıklılığı artırılabilir (9).

Osteoporozun medikal tedavisinde kullanılan ajanlar, kemik yıkımını azaltan ve kemik yapımını artıran olarak iki ana grupta sınıflanmışlardır.

Kemik Yıkım Hızını Azaltanlar (Antirezorptifler):

Östrojen, Selektif Östrojen Reseptör Modülatörleri (SERM), Kalsitonin, Bifosfonat, Kalsiyum, Vitamin D ve aktif metabolitleri, Thiazid grubu diüretikler, İpriflavon'dur.

Kemik Yapımını Arttıranlar (Formasyonu Stimüle Edenler): Fluoridler, Anabolik steroidler, Büyüme hormonu, Paratiroid hormon ve peptidleridir. Bu ajanlar hastaların klinik durumlarına göre tercih edilerek kullanılabilirler.

Kaynaklar

1. Carranza FA. Bone Loss and Patterns of Bone Destruction. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (Eds). Carranza's Clinical Periodontology. 9.ed. W.B. Saunders Publishing, Philadelphia, 2002;354-8.
2. Karpf DB, Shapiro DR, Seeman E, et al. Prevention of nonvertebral fractures by alendronate. A meta-analysis. Alendronate Osteoporosis Treatment Study Groups. JAMA 1997;277:1159-64. [Abstract]
3. Yılmaz HH, Yaşar F. Osteoporoz ve Diş Hekimliği Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003;10:59-64. [PDF]
4. Krall EA, Dawson-Hughes B, Papas A, Garcia RI. Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. Osteoporosis Int 1994;4:104-9. [Abstract] / [PDF]
5. Kristensen B, Ejlersen B, Dalgaard P. Tamoxifen and bone metabolism in postmenopausal low risk breast cancer patients. A randomized study. J Clin Oncol 1994;12:992-7. [Abstract] / [PDF]
6. Riggs BL, Melton LJ. The prevention and treatment of osteoporosis. N Engl J Med 1992;327:620-7. [Abstract]
7. Albrektsson T, Dahl E, Enbom L, et al. Osseointegrated Oral Implants. J Periodontol 1998;59:287-96. [Abstract]
8. Manson JD, Lucas RB. A microradiographic study of age changes in the human mandible. Arch Oral Biol 1962;7:761-9. [Abstract] / [PDF]
9. Tanaka S, Shimizu M, Debari K, Furuya R, Kawawa T, Sasaki T. Acute Effects of ovariectomy on wound healing of alveolar bone after maxillary molar extraction in aged rats. The Anatomical Record 2001;262:203-12. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]

10. Bras J, van Ooij CP, Abraham-Inpijn L, Kusen GJ, Wilmink JM. Radiographic interpretation of the mandibular angular cortex a diagnostic tool in metabolic bone loss. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;53:541-5. [Abstract]
11. Dilşen G. Epidemiyoloji İçinde Osteoporoz Konseyi Osteoporoz Epsilon Matbaası, İstanbul 2002:11-22.
12. Goaz PM, White SC. Osteoporosis, Oral radiology principles and interpretation 3.ed Mosby-Year Book 1994.
13. Boyd SK, Moser S, Kuhn M, et al. Evaluation of three-dimensional image registration methodologies for in vivo micro-computed tomography. *Ann Biomed Eng* 2006;34:1587-99. [Abstract] / [PDF]
14. Seeger LL. Bone density determination. *Spine* 1997;22:49-57. [Abstract]
15. Spector M. Basic Principles of Tissue Engineering. In Lynch SE, Genco RJ, Marx RE. *Tissue Engineering: Applications in Maxillofacial Surgery and Periodontics*. 1st edition Quintessence Publishing, 1999, chap 1.
16. Humphrey D, Astley H, Hellier MD. Osteoporosis. Disease, drugs and the dentistry, 1989.
17. Riggs BL, Melton LJ. Involutional Osteoporosis. *N Engl J Med* 1986;314:1676-86. [Abstract]
18. Parfitt AM, Mathews C, Rao D. Impaired osteoblast function in metabolic bone disease. In DeLuca HF, Frost HM, Jee WSS, Johnston CC, Parfitt AM (Eds). *Osteoporosis: Recent Advances in Pathogenesis and Treatment*, University Park Press, Baltimore, 1981:321-30.
19. Von Wowern N. General and oral aspect of osteoporosis: a review. *Clin Oral Invest* 2001;5:71-82. [Abstract] / [PDF]
20. Black DM, Bauer DC, Lu Y. Should BMD be measured at multiple sites to predict fracture risk in elderly woman? *J Bone Miner Res* 1995;10:140.
21. Parikh SN. Bone graft substitutes; past, present, future. *J Postgrad Med* 2002;48:142-8. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
22. Gambert SR, Schultz BM, Handy RC. Osteoporosis clinical features prevention and treatment. *Endoc Metab North Amer* 1995;24:317-71. [Abstract]
23. Eryavuz Saridoğan M. Osteoporozun Tanımı ve Sınıflandırılması İçinde Gökçe Kutsal Y (Ed). *Osteoporoz*. 2. baskı Ankara, Güneş Kitabevi 2005:1-4.
24. Ensrud KE, Lipschultz MP, Cauley JA, et al. Body size and hip fracture risk in older women: Aprospective study. *Am J Med* 1997;103:274-80. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
25. Groen JJ, Duyvensz F, Halsted JA. Diffuse alveolar atrophy of the jaw (non-inflammatory form of parodontal disease) and presenile osteoporosis. *Geront Clin* 1960;2:68-86. [Abstract] / [PDF]
26. Carlsson GE. Responses of jawbone to pressure. *Gerodontology* 2004;21:65-70. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
27. Parfitt AM. The physiological and clinical significance of bone histomorphometric data. In Recker R(Ed). *Bone Histomorphometry, Techniques and Interpretation*. CRC Press, Boca Raton 1983:143-223.
28. Çalikkocaoğlu S. Tam Protezler Protez Akademisi ve Gnatoloji Derneği 2. Bilimsel Yayını İstanbul, 1998; Bölüm 3:9-20.
29. Seyisoğlu H. Postmenapozal osteoporoz ve östrojen replasman tedavisi İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Osteoporoz Sempozyumu 26 İstanbul Şubat 1999:73-81.
30. Mosekilde L, Mosekilde L, Danielsen CC. Biomechanical competence of vertebral trabecular bone in relation to ash density and age in normal individuals. *Bone* 1987;8:79-85. [Abstract]
31. Peck W. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment. *Am J Med* 1993;94:646-50. [Abstract]
32. Sağlam K. Osteoporoz (Tanımı, Sınıflaması, Kliniği) [Full Text]
33. Yılmaz HH. Osteoporozun çene kemiklerindeki radyografik bulgularının bilgisayar yardımı ile incelenmesi. Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, Konya, 2001.
34. Biberoglu S. Osteoporoz Patogenezi İçinde Gökçe Kutsal Y (Ed.) *Osteoporoz*. Güneş Kitabevi Ankara 2005;37-60. [Abstract] / [PDF]
35. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994;843:1-129.
36. Archer WH. *Oral and Maxillofacial Surgery*. W.B.Saunders Publishing, Philadelphia, 1975:1427-53.
37. Stellingma C, Vissink A, Meijer HJ, Kuiper C, Raghoobar GM. Implantology and the severely resorbed edentulous mandible. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15:240-8. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
38. Favus MJ. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism* 1993: 230.
39. Özcan I. *İskeletsel Hastalıklar içinde Özcan I.(Ed) Sistemik Yaklaşımlarla Oral Diagnoz Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti. İstanbul, 2007.*
40. Bozkuş H, Canbulat N, Güven Ş, Özer AF, Sarioğlu AÇ. Osteoporotik omurgaya multidisipliner yaklaşım. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2000;10:32-40. [Abstract] / [PDF]
41. Atkinson PJ, Woodhead J. Changes in human mandibular structure with age. *Arch Oral Biol* 1968;13:1453-63. [Abstract]
42. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, Wada T. Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:127-32. [Abstract] / [PDF]
43. Kanis JA, Melton LJ 3rd, Christiansen C, Johnston CC, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-41. [Abstract] / [PDF]
44. Albright F, Smith PH, Richardson AM. Postmenopausal osteoporosis: Its clinical features. *J Am Med Assoc* 1941;116:2465-74. [Abstract] / [PDF]