

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ORAL DİAGNOZ VE RADYOLOJİ BİLİM DALI

**TİP 1 DİYABETLİ VE SAĞLIKLI BİREYLERDE KEMİK
MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN KARŞILAŞTIRMALI
OLARAK İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Müzeyyen AKDEVELİOĞLU

Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Kahraman GÜNGÖR

ANKARA
Ekim 2007

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	i
İçindekiler.....	ii
Şekiller, Resimler, Grafikler.....	iv
Tablolar.....	v
Kısaltmalar.....	vi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diabetes Mellitus	3
2.1.1. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırması	4
2.1.2. Tip 1 Diabetes Mellitus	4
2.1.3. Tip 2 Diabetes Mellitus	5
2.1.4. Sekonder Diyabet.....	6
2.1.5. Bozulmuş Glikoz Toleransı	6
2.1.6. Gestasyonel Diyabet	7
2.1.7. Diyabetin Oral Bulguları	7
2.2. Kemik Doku	8
2.2.1. Çene Kemiklerinin Yapısı	9
2.2.2. Kemiğin Yeniden Yapılanmasında Etkisi Olan Hormon ve Faktörler	10
2.3. Osteoporoz.....	12
2.3.1. Tanımı ve Sınıflandırması	12
2.3.2. Osteoporozun Klinik Seyri.....	12
2.3.3. Osteoporozda Risk Faktörleri.....	13
2.3.4. Osteoporozun Alveol Kemiği Üzerindeki Etkisi	14
2.3.5. Osteoporozun Erken Belirtilerinin Saptanmasında Oral Röntgenlerin Kullanımı	16
2.4. Yoğunluk	18
2.4.1. Yoğunluğu Etkileyen Faktörler	18
2.4.2. Kemik Mineral Yoğunluğu ve Belirleme Yöntemleri.....	20
2.4.3. Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçümünün Klinik Pratikte Kullanım Amaçları	24
2.4.4. Optik Yoğunluk ve Belirleme Yöntemleri	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1. Kemik mineral yoğunluğu ölçümleri	26
3.2. Radyografik muayene.....	28
3.3. Densitometrik analiz	29
3.4. İstatiksel analiz	30
4. BULGULAR.....	31

5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇ.....	47
7. ÖZET	49
8. SUMMARY	50
9. KAYNAKLAR	51
10. ÖZGEÇMİŞ.....	59

Şekiller, Resimler, Grafikler

Şekil 1:	Plazma kalsiyum düzeyinin azalması ile osteopeni oluşumu 11
Resim 1:	Tip 1 diyabetli hastalarla ilişkili anamnez formu örneği26
Resim 2:	DEXA ünitesi27
Resim 3:	İskeletsel KMY ölçümlerinin yapıldığı femur bölgesi27
Resim 4:	İskeletsel KMY ölçümlerinin yapıldığı vertebra bölgesi28
Resim 5:	Mandibulanın sağ ve sol tarafında mental foramenin yakınında seçili alanı gösteren panoramik radyograf29
Resim 6:	Optik densitometre cihazı30
Grafik 1:	Hasta ve kontrol gruplarının L2-L4 ve femur t skorları35
Grafik 2:	Hasta ve kontrol gruplarının L2-L4 , femur t skorları ve mandibular densitometrik değerleri36
Grafik 3:	Hasta ve kontrol gruplarının L2-L4 t skorları değerlerine göre sınıflandırılması36
Grafik 4:	Hasta ve kontrol gruplarının femur t skorları değerlerine göre sınıflandırılması37
Grafik 5:	VKİ ile L2-L4 t skoru arasındaki pozitif ilişki37
Grafik 6:	VKİ ile femur t skoru arasındaki pozitif ilişki38
Grafik 7:	Diyabetin süresi ile L2-L4 t skoru arasındaki negatif ilişki38

Tablolar

Tablo 1:	Çalışmaya katılan hastalardan elde edilen veriler.....	31
Tablo 2:	Kontrol grubu bireylerden elde edilen veriler	32
Tablo 3:	Hasta grubun komplikasyonlara göre dağılımı	32
Tablo 4:	Hasta ve kontrol grupları arasında yaş, VKİ, t skorları ve mandibula densitometrik değerleri aralarındaki ilişki.....	33
Tablo 5:	Hasta ve kontrol grupları arasında yaş, VKİ, t skorları ve mandibula densitometrik değerleri aralarındaki ilişkinin t testiyle incelenmesi.....	33
Tablo 6:	Hasta grubun kadın-erkek dağılımına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler arasındaki ilişki.....	33
Tablo 7:	Hasta grubun kadın-erkek dağılımına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler arasındaki ilişkinin t testiyle incelenmesi.....	34
Tablo 8:	Hasta grubun komplikasyon olup olmamasına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler arasındaki ilişki.....	34
Tablo 9:	Hasta grubun komplikasyon olup olmamasına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler arasındaki t testi.....	34
Tablo 10:	Hasta grubun t skorları ve mandibular densitometrik değerlerinin yaş, VKİ, diyabetin süresi, insülin dozu, HbA1c lere bağlı olarak incelenmesi.....	35

Kısaltmalar

KMY= Kemik Mineral Yoğunluğu

KMİ= Kemik Mineral İçeriği

DEXA= Dual Enerji X Ray Absorbsiyometri

SD= Standart Sapma

VDR= Vitamin D Reseptör Geni

1. GİRİŞ

Tip 1 Diabetes Mellitus genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde görülen tüm dünya da görülme sıklığı bakımından ciddi artış gösteren önemli bir metabolik hastalıktır. İstatiksel olarak bu hastalığın görülme sıklığı yıllık %6 oranında artış göstermektedir. Bu durum diyabetik popülasyonun her 15 yılda bir 2 katına çıkacağını düşündürmektedir¹.

Periodontal hastalıklar, çürük insidansında artış, periodontal apse, tükürük sekresyonunda azalma Diabetes Mellitus'un en yaygın oral bulgularıdır². Bunların dışında osteopeni-osteoporoz gibi kemik mineral yoğunluğundaki (KMY) azalma da diyabetli hastalarda görülebilen bir bulgudur. Albright ve Reifenstein¹ ilk kez 1948'de diyabetli hastalarda KMY'de azalma ve fraktür riskinden bahsetmişlerdir.

Günümüzde tip 1 diyabetli hastalarda kemik metabolizması ve KMY değerlerinin araştırıldığı çok sayıda çalışma bulunmaktadır^{3,4,5}. Diabetes Mellitus'un kemik metabolizması üzerindeki etkileri tam olarak açıklanmamakla birlikte bu çalışmaların çoğunun ortak sonucu tip 1 diyabetin düşük KMY ile ilişkilendirilmesidir. Ancak tip 1 diyabetli hastalarda düşük KMY derecesi hastanın yaşına, metabolizmasına, hastalığın süresine, bu hastalığa bağlı kronik komplikasyonların (nefropati, retinopati, nöropati vb.) olup olmamasına göre farklılık göstermektedir^{3,4,5}.

Diyabete bağlı gelişen kemik rezorpsiyonu ve mineral metabolizmasındaki bozukluk, kemikte çeşitli girişimlerde bulunan dişhekimleri için de önemli bir sorundur. Dişhekimliğinde, mandibular KMY'deki değişim teşhis, tedavi planlaması ve bazı dental girişimlerin (osseointegrasyon implant, greft vb.) başarısında oldukça önemli bir yere sahiptir⁶.

Osteoporozun, insanlığı yaygın olarak ilgilendiren, halk sağlığı sorunu olduğu dünya tıbbi tarafından kabul edilmiş önemli bir gerçektir⁷. Osteoporoz, klinik olarak kemik kütlesinin azalması sonucu kırık riskinin artması diye tanımlanırken, fizyopatolojik anlamda kemik yapım ve yıkım dengesinin yapım aleyhine bozulması olarak açıklanabilir⁸.

Osteoporoz; kemik yoğunluğunun azalması ile oluşan bir hastalık olduğundan tanı için kemik kütlesindeki azalmayı belirlemek gerekmektedir⁹. KMY'nin in vivo olarak ölçülmesinde DEXA'nın (dual energy x-ray absorpsiyometre) altın standart olduğu bilinmektedir¹⁰.

Kemik metabolizmasındaki gerilemeye neden olan sistemik faktörlerden biri olduğu düşünölen osteoporozun, vücutta meydana getirdiği kemik kaybına karşılık, çene kemiklerinde de çeşitli değişikliklere neden olduğu düşünölmektedir^{11,12}.

Bu araştırma; tip 1 diyabette kemik mineral yoğunluğunda azalma olup olmadığının DEXA ile değerlendirilmesi ile panoramik radyografların kemik mineral yoğunluğunu değerlendirmede ne kadar etkili olduğunun belirlenmesi amacıyla yapıldı. Çalışmamızda tip 1 diyabetli hastalarla, aynı yaş aralığına sahip kontrol grubu bireylerin iskelet kemiklerinin yoğunlukları; DEXA kullanarak, alt çene kemiği ise; panoramik röntgenlerin optik dansitometre ile incelenmesi yöntemiyle değerlendirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus; karbonhidrat metabolizmasının primer bir bozukluğu olup, toplumda yaygın olarak görülür. Kısmen veya tamamen insülin eksikliği veya periferik dokuların insüline direnci, kan-glikoz seviyesindeki artışa (hiperglisemi) dolayısıyla Diabetes Mellitus'a neden olur¹³.

İnsülin, pankreastaki Langerhans adacıklarının beta hücrelerinden salgılanan polipeptid yapısında anabolik bir hormondur. İnsülin salgılanmasına neden olan en önemli uyaran glikozdur¹³.

İnsülinin etkileri:

- İnsülin, beyin dokusu hariç, çizgili kaslar, myokard, yağ dokusu ve meme bezi hücreleri gibi hücrelerin membranlarındaki insüline özgü reseptörlere bağlanarak bu hücrelere glikoz girişini artırır. İnsülin eksikliğinde; bu hücrelerde enerji kaynağı olarak kullanılan glikozun hücreye girişi azalır ve kanda glikoz seviyesi yükselir (hiperglisemi).
- Karaciğerde aminoasitlerden glikoz yapımını (glikoneojenez) inhibe eder.
- Yağ dokusu hücrelerinde ve karaciğerde serbest yağ asitlerinden yağ sentezini (lipojenez) artırır. Eksikliğinde, yağların serbest yağ asitlerine parçalanması (lipoliz) artar ve kanda serbest yağ asitleri oranı yükselir.
- Protein sentezini artırır. Eksikliğinde, protein sentezi azalır ve protein yıkımı artar. Diyabetiklerde yara iyileşmesinin yavaş olmasının sebebi budur.
- Antiketojenik etkisi: Keton cisimcikleri, karaciğerde yağ asitlerinin beta oksidasyonu sonucu oluşur (ketojenez). Hepatik ketojenezi uyaran en önemli hormon glukagondur. Diyabetlilerde, insülin eksikliği nedeniyle glukagonun ketojenik etkisi insülin baskısından kurtulur ve dolayısıyla plazmada keton cisimlerinin (aseton, asetoasetikasit, beta hidroksibütirikasit) düzeyi yükselir (ketonemi) ve idrara geçerler (ketonüri). Ketonlar kuvvetli asit olduğundan kan pH'sı aside doğru kayar (diyabetik ketoasidoz)¹³.

2.1.1. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırması

1997 yılında Amerikan Diyabet Birliği (ADA) daha önce hastalığın başlangıç yaşına (Juvenil veya Erişkin tip) ve tedavisinde insüline gerek olup olmadığı (insüline bağımlı ve insüline bağımlı olmayan tip) kriterlerine göre yapılan sınıflamada değişiklikler yaparak etyolojiyi esas alan yeni bir sınıflamayı kullanmaya başladı ve bu sınıflama genel kabul gördü. Bu yeni sınıflamada, daha önce Tip I ve Tip II şeklinde ifade edilen terminolojide artık Romen rakamları yerine Arabik rakamlar kullanılmaya başlandı (Tip 1 ve Tip 2). Ayrıca bu sınıflamaya Gestasyonel Diyabet ve Bozulmuş Glikoz Toleransı alt grupları ilave edildi.

1. Tip 1 veya İnsüline Bağımlı Diyabet
2. Tip 2 veya İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabet
3. Sekonder Diyabet
4. Bozulmuş Glikoz Toleransı
5. Gestasyonel Diyabet¹⁴.

2.1.2. Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 Diabetes Mellitus (Tip 1 DM) pankreasın Langerhans adacıklarında beta hücre yıkımı ve insülinopeni ile karakterize bir hastalıktır. Hastalık genellikle gençlik çağında başlar (bu nedenle eski adı Juvenil Diabetes Mellitus), ancak her yaşta ortaya çıkabilir. Hastaların hayatta kalabilmeleri günlük insülin kullanımına bağlıdır (bu nedenle İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus olarak da bilinmektedir)¹⁵.

Olası patogenezi metabolizmaları ile ilgili güncel görüşler şöyledir:

- Altıncı kromozomun kısa kolunda majör histokompatibilite kompleksinin (MHC) hem içinde hem de yakın komşuluğunda yerleşen bazı diyabetojenik genler genetik yatkınlığı oluşturmaktadır. Ayrıca aynı bölgede koruyucu etkide lokuslar da bulunur. Her iki gen gruplarının birarada bulunduğu genotipte, fenotip üzerine koruyucu genler baskın olmaktadır.

- Viral enfeksiyonlar, bazı kimyasal toksinler ya da erken çocuklukta inek sütü proteinlerine maruz kalmak gibi varsayılan çevresel tetikleyici etkenler genetik olarak yatkın kişilerde hastalığın başlamasında rol oynayabilirler.

İmmün mekanizma olumsuz işlediğinde, adacıkların immün yıkımı ve/veya immün toleransın yitirilmesi ile yavaş ilerleyici bir adacık beta hücre kaybı başlar ve sonuçta Tip 1 DM'nin klinik tablosu ortaya çıkar¹⁵.

Tip 1 DM'nin klasik ortaya çıkış bulgu ve belirtileri şunları içerir:

Hiperglisemi, insülin yetmezliğinde sekonder olarak ortaya çıkar. Poliüri, glukozun idrara geçişi ile oluşan osmotik diürece bağlı aşırı idrar çıkışıdır. Polidipsi, susama mekanizmaları normal çalıştığı için kaybedilen sıvıya yanıt olarak oluşan susama hissidir. Kilo kaybı, Tip 2 diyabette gözlenen kilo artışı ile karşılaştırılabilir oranda kilo kaybı insülin eksikliğine bağlı oluşur. Zayıflama vücut suyu kaybının yanında aynı şekilde kas ve yağ doku kaybına da bağlıdır. Tip 1 diyabetin antikor takip döneminde (prediyabetik dönem) ve erken tanı dönemlerinde daha az gözlenen bir bulgu olabilir. Halsizlik, bitkinlik olasılıkla azalmış glukoz kullanımına bağlı oluşabileceği gibi aşırı sıvı kaybının sonucu olarak gizli elektrolit düzensizliklerinden de kaynaklanabilir¹⁵.

Ayrıca kaslarda kramplar, bulanık görme ve mensturasyon bozukluğu gelişebilir. İnsülin yokluğuna bağlı olarak glisemi ve yağ asitlerinin artmasıyla kanda ve idrarda keton cisimleri görülür. Ketoasidoz komasına sıklıkla rastlanması nedeniyle sadece plazma glukozunu düzenlemek için değil, aynı zamanda diyabetik ketoasidozu önlemek ve yaşamı sürdürmek amacıyla ekzojen insülin verilmesi şarttır¹⁶.

Laboratuvar Bulguları:

1. Açlık kan glukozu: İki ayrı günde yapılan açlık kan glukozu düzeyinin 126mg/dl üzerinde olmasıdır. Ayrıca herhangi bir zaman kan glukozunun 200mg/dl üzerinde saptanması da tanı koydurur.

2. Oral glukoz tolerans testi: Eğer kan glukozu şüpheli görülürse yapılır (genellikle gereksiz bulunur).

3. Otoantikor ve genetik testleri: Adacık hücre antikoru (ICA), GAD antikoru (glutamik asit dekarboksilaz) ve insülin antikoru rutin olarak birçok laboratuvar da bakılabilmektedir. Bu antikorların kombinasyonları Tip 1 DM mevcut adolesan ve çocuklarda %60-80 oranında pozitif saptanabilmektedir.

4. C-peptid düzeyleri: Açlıkta olduğu gibi toklukta ve glukagon stimülasyon testinde de düşük tespit edilir¹⁵.

2.1.3. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 Diyabet (insüline bağımlı olmayan diyabet) daha çok 40 yaşın üzerinde görülür. Bu tipte, insülin salgılanmasında kısmen bir eksiklik periferik dokularda insüline direnç söz konusudur. Hastaların

büyük çoğunluğu şişmandır ve erkeklerde kadınlara oranla 3 kat fazla rastlanır. Tip 2 diyabette genetik faktörün etkili olduğu kesinlik kazanmıştır. Ağır stresler, gebelik, şişmanlık, kortizol, büyüme ve tiroid hormonlarının hastalığın ortaya çıkmasını kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Tip 2 diyabette diyabetik ketoasidozu önleyecek kadar insülin sekresyonu vardır. Ancak aşırı stres durumlarında ketoasidoz gelişebilir¹⁷.

Diyet ve oral antidiyabetikler ile kan şekeri seviyesi kontrol altında tutulur fakat persistan hiperglisemiyi tedavi etmek için insülin kullanılması gerekebilir. Hastalığın başlangıcı sinsidir; hasta bazen diyabetik semptomlardan ziyade diyabetin komplikasyonlarına ait belirtilerle kliniğe başvurabilir veya yapılan tahlillerde tesadüfen ortaya çıkabilir¹⁸.

2.1.4. Sekonder Diyabet

Genellikle bir sebebe bağlı olarak ortaya çıkar. Sekonder diyabetin sebepleri şöyle sıralanabilir:

- Pankreatik hastalıklar (pankreatektomi, kronik pankreatitis, hemokromatozis)
- Endokrin hastalıklar-hormonal fazlalık (akromegali, Cushing sendromu, feokromositoma, glukogonoma, primer aldosteronizm vs.)
- Nadir görülen genetik sendromlar, reseptör anomalileri ve bazı ilaçlardır. Bütün bunlardan başka, kadınlarda gebelik esnasında görülen gestasyonel diyabet vardır. Etyolojisinin kompleks metabolik bozukluklar ve hormonal olduğu düşünülmektedir^{18,17}.

2.1.5. Bozulmuş Glikoz Toleransı

Kan glukoz düzeyleri normal kişilerinkinden yüksek fakat diyabetiklerinkinden düşük olan bir glukoz metabolizması bozukluğunu ifade eder¹³.

2.1.6. Gestasyonel Diyabet

Daha önce diyabetik olmayan kadınların hamileliklerinde özellikle son trimesterde diyabet veya bozulmuş glikoz toleransı görülür. Bu durum beta hücrelerinin hamilelikte artan insülin gereksinimi karşısında belirgin olarak yetersiz kalmasına bağlı olup hamilelik sona erdiğinde normale döner¹³.

2.1.7. Diyabetin Ağız Bulguları

Diyabetin ağız bulguları olarak xerostomia, nefesin aseton kokması, tükürük akışında azalma, kan şekerinin artmasıyla birlikte parotis bezi salgısında şeker seviyesinin yükselmesi, özellikle parotis bezinin ağrısız şişliği (sialadenosis), kemik rezorpsiyonunun olduğu ve iltihabi dişeti değişimlerinin görüldüğü periodontal hastalıklar ve çürük oranında artış, çocuklarda 10 yaşına kadar diş gelişiminde hızlanma sayılabilir^{1,19,20}. Kontrol altına alınamamış diyabetiklerde dehidratasyona ve kandida enfeksiyonlarına bağlı olarak stomatit ve ağrılı glossit şikayetleri olabilir¹³.

Ayrıca kötü yara iyileşmesi de diyabette karşılaşılan majör komplikasyonlardan biridir. Doku tamirinde başlıca kollajen metabolizması, yara kontraksiyonu, epitelizasyon ve enflamasyon süreçleri rol oynar. Diyabette yara bölgesindeki makrofajların azalmasına bağlı olarak kollajen depozisyonu da önemli miktarda azalmaktadır. Bununla birlikte diyabetik hastalarda fagositozda belirgin bir bozulma ve lökosit fonksiyonunda anormallikler olması, enfeksiyona ve kötü yara iyileşmesine yol açmaktadır. Diabetes Mellitus'ta bu faktörlerin çoğu mikroanjiyopati sebebi ile bozulmaktadır ve kemik ve/veya yumuşak dokudaki yara iyileşmesinin kötü olmasıyla sonuçlanmaktadır²¹.

Diyabete bağlı komplikasyonlardan biri de mikroanjiyopatidir. Özellikle nefropati, nöropati ve göz komplikasyonlarının gelişmesinde küçük damarlardaki hasarın rolünün bilinmesine karşın, kemik metabolizması üzerindeki etkisi tam olarak aydınlatılamamıştır²². Diyabetik mikroanjiyopati aynı zamanda diyabetik osteopeniye neden olan bir mekanizma olarak tarif edilmiştir^{23,24}. Ayrıca diyabetli hastalarda Glikohemoglobin(GHb)/HbA_{1C} düzeyi de retinopati, nefropati ve nöropati gibi kronik diyabet komplikasyonlarının görülme olasılığını etkileyen bir parametredir¹⁵. HbA_{1C} son 4-12 haftalık dönemdeki kan şekerinin bir göstergesidir. Serum fizyolojikle yıkanmış kanda glikohemoglobin ölçülür. Diyabetikler için toplam hemoglobinin %8' inden azının glikolize olması kabul edilebilir düzey olup % 7'nin altı ideal düzeydir. İdeal değerden daha yüksek ve daha uzun süre devam eden HbA_{1C}'li hastalarda retinopati, nefropati ve nöropati gibi kronik diyabet komplikasyonlarının görülme olasılığı çok daha fazladır¹⁵.

Osteopeni (osteoporoz), insanlarda ve hayvanlarda insülin eksikliği ile oluşan diyabetin bir komplikasyonudur²⁵. Tip 1 DM'nin generalize osteopeni, alveolar kemiğin rezorpsiyonu, periodontal enflamatuar reaksiyon ile aynı anda görülebileceği belirtilmiştir^{26,27}. Diyabetiklerde kemik kaybı patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte insülin yetersizliği, insüline benzer büyüme faktör yetersizliği, kemik remodelizasyonu üzerindeki diğer lokal faktörler, doruk kemik kütlesi, genetik faktörler gibi birçok faktörün rol oynadığı düşünülmektedir²⁸. Diyabetikler sıklıkla yaş, cinsiyet, boy ve ağırlığın karşılık geldiği değerlerden daha düşük değerlerde kemik densitelerine sahiptirler^{27,29}.

2.2. Kemik Doku

Kemik, dişin mine tabakasından sonra vücudun en sert dokusunu oluşturur. Sertliği ve özel yapısı ile organizmanın diğer dokularından farklıdır. Diğer bir deyişle kemik, hücreler arası esas maddesi kesilemeyecek kadar sert olan bir destek dokusudur ve destek dokuların genel yapısına uygunluk göstererek, hücreler ve hücreler arası esas maddeden yapılmıştır³⁰. Kemik dokusunun %30-40'ını organik maddeler, %69-70'ini ise inorganik maddeler oluşturur. Organik materyalin %95'i kollajen liflerden meydana gelir. İnorganik maddelerin içerisinde, en yüksek oranda kalsiyumfosfat (%85) bulunur. Bunun yanısıra kalsiyum karbonat (%10), magnezyum fosfat (%1,5) ile kalsiyum florit, kalsiyum klorit ve bazı alkali tuzları mevcuttur³¹.

Kemiğin kimyasal yapısını oluşturan ve kristaller şeklinde bulunan bu tuzlar radyografilerde kemiklerin ışını az geçiren yapılar olarak belirlenmesinde başlıca rolü oynarlar. İnorganik maddeler kollajen demetleri arasında ve üzerinde toplanmışlardır ve bunların oranı yaşam süresince değişir³². Organik maddeler ve minerallerin miktarı bireyler yaşlandıkça artar, buna karşılık su miktarı azalır³³.

Kemik yapısal olarak, dışta daha sert ve homojen yapıdaki 'kompakt kemik' (sustantia compacta), içte 'süngerimsi kemik' (substantia spongiosa)'ten oluşur. Kompakt kemik osteon veya Havers sistemi adı verilen, konsantrik halkalar halinde damarları çevreleyen silindirik yapılardan meydana gelmiştir. Süngerimsi kemik ise iç kısımda bulunan porözlü yapıdır. Süngerimsi kemikte lameller mekanik güç iletimine uygun olarak oluşmuştur³⁰.

Kemik mikroskobik olarak primer ve sekonder olmak üzere iki katmandan oluşur. Primer kemik (immature, woven, nonlameller) rejenerasyonda ilk görülen kemik dokusudur, daha sonra yerini sekonder kemiğe (mature, lameller) bırakır³⁴.

Kemik dokusu genel olarak hücreler ve hücrelerarası matriksten oluşur. Kemiğin hücreler arası matriksi azalan sırayla mineral, kollajen, kollajen olmayan proteinler, diğer molekülleri ve iyonları içerir. Bu içeriğin miktarı ve özellikleri yaş, yer, gelişme ve genel sağlık durumu ile beslenmeye göre değişiklik gösterir³⁵.

Kemikte üç çeşit hücre vardır. Bunlar osteoblast, osteosit ve osteoklastlardır. Mezenşimal kökenli olan bu hücreler fonksiyonlarına göre birbirlerine dönüşebilirler. Osteoblast ve osteositler kemik yapıcı hücrelerdir. Kemik yapımında osteoblastlar kemik yüzeyini sarar ve osteoid adını alan, mineralize olmayan kemik yapısını oluşturur. Osteoblastlar osteoid ile sarıldıklarında osteositlere dönüşürler. Osteoblastlar kemik yapımı olan alanlarda yer alırken, osteoklastlar kemik yıkımı bölgelerinde bulunur ve aktif rol oynarlar. Osteoblast ve osteoklastların bu aktivasyonu ile kemik şekillenir ve minerallerin yoğunlaşması ile kireçleşir³⁴.

Kemik yapımı ve yıkımı tüm yaşam boyunca devam eden fizyolojik bir olay olmakla birlikte, mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Sistemik ve lokal faktörlerin, bu aktivasyonu önemli derece de etkilediği bilinmektedir. Kemik yıkımı (rezorpsiyon), trabeküler yapının azalması ve düzensizliğin artması olarak tanımlanabilir. Kişiye göre değişmekle birlikte kemik yıkımına mandibulada maksillaya göre daha fazla rastlanır. Kemik rezorpsiyonu genelde mineral metabolizmasını bozan sistemik faktörlerle ve mekanik kuvvetler gibi lokal faktörlerin etkisiyle meydana gelmektedir³⁵.

2.2.1. Çene Kemiklerinin Yapısı

Çene kemikleri iki bölümden oluşmuştur; alveol kemiği ve bazal kemik. Diş köklerini destekleyen çene kemiği kısmına alveol kemiği denir. Bazal kemik ise alveol kemiğe taban oluşturan ve onun erimesi ile kalan çene kemiğidir³⁶.

Alveol kemiğinin diş köküne bakan iç kısmı ince kompakt bir kemik dokusundan yapılmıştır. Bunun devamı olan destek alveol kemiği süngerimsi trabekülerden ve vestibul ve lingual kısımlardaki kompakt kemik tabakalarından yapılmıştır. Dişler arasındaki alveol septumu ise kompakt bir kemik kenarı içerisinde kalmış süngerimsi destek kemiğinden meydana gelmiştir. Alveol kemiğin süngerimsi bölümü; ince, yassılaştırmış, endosteal hücreli bir tabakayla sınırlandırılmış, düzensiz şekilli kemik iliği aralıklarını kuşatan trabeküllerden oluşur. Süngerimsi kemiğin trabeküler şekli oklüzal kuvvetlere bağlı çeşitli değişiklikler gösterir. Alveoler kemiklerde devamlı olarak kalsiyum birikir veya diğer dokuların gereksinimlerini ve kandaki kalsiyum seviyesini ayarlamak için tekrar geri

çekilebilir. Süngerimsi kemiklerdeki kalsiyum kompakt kemiğe göre bu görevi daha kolay yapar³⁷.

Alt çene diş köklerinin yerleştiği alveol kemiğinin lingual kortikal kemik kısmı vestibül tarafındakinden daha kalındır. Alveol kretlerinin olduğu kısımlarda kortikal kemiğin dikey yöndeki kalınlığı; yaşa, şahsa ve dişlerin olup olmadığına göre farklılık göstererek 1-3 mm arasında değişir. Alt çene tabanındaki kortikal kemik kalınlığı ise 3-5 mm'dir. Alt çene kemiğinin kortikal kemik dışında kalan kısımlarında, süngerimsi (spongioz) kemik bulunur. Süngerimsi kemiğin trabeküllerinin sıklığı, kemik iliği aralıklarının geniş veya dar olması, kemiğin özelliğini belirler ve buna göre de direnç değişir. Genellikle; alt çenenin ön bölgesinde kaninler arasında daha yoğun bir süngerimsi kemik bulunurken, küçükazı ve büyükazı bölgelerinde daha yumuşak seyrek trabeküllü süngerimsi kemiğe rastlanır. Yaş ilerledikçe süngerimsi kemiğin yumuşaklığı azalır³⁸.

2.2.2. Kemiğin Yeniden Yapılanmasında Etkisi Olan Hormon ve Faktörler

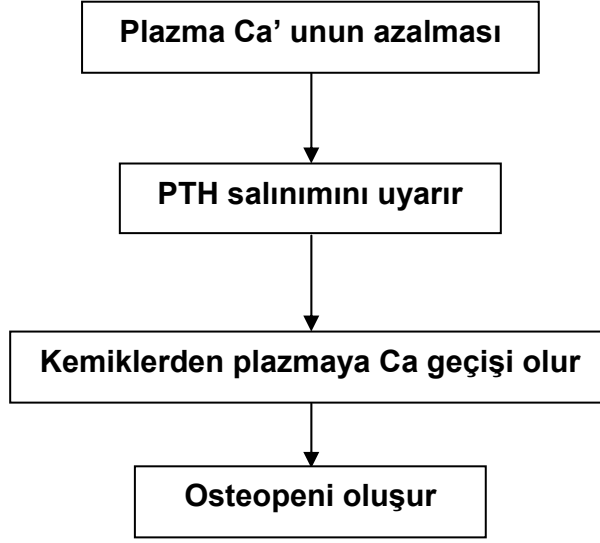
- Kalsiyum
- Paratiroid hormon (PTH)
- Kalsitonin
- 1.25 dihidroksivitamin D
- Östrojen

- Kalsiyum: Osteoporozun bütün tiplerinde en önemli faktör kalsiyum (Ca) alımındaki eksiklik³⁹. Erişkin vücudunda ortalama 1-2 kg arasında Ca bulunur. Kalsiyumun, total vücut ağırlığının %98-99'u iskelet kemiklerinde depolanmaktadır. Geri kalan kısmı ekstrasellüler sıvıda bulunur. Kemik ile ekstrasellüler sıvı arasındaki Ca alışverişi sürekli dengededir. Vücut kalsiyumu besin kaynaklarından elde eder. Alınan kalsiyumun yarısından azı emilir. Kalsiyumun başlıca atılımı idrarla olur. Günlük kalsiyum atılımı diyetle alınan kalsiyum miktarına göre değişmekle birlikte 150-300 mg/gündür. Kalsiyum dengesinin korunması için barsaklardan yeterli miktarda kalsiyum emilmelidir. Kalsiyumun barsaklardan absorpsiyonu yaşla azalır⁴⁰.

D vitamini eksikliği, incebarsak hastalıkları, PTH eksikliği ve kalsiyum alımındaki yetersizlik durumlarında, organizma idrarla atılımı kısıtlasa da kalsiyum dengesini koruyamaz⁴⁰.

Herhangi bir nedenle, hücresel seviye azalır, ekstrasellüler sıvıdaki kalsiyum miktarını sabit tutmak acil önem taşıdığından, diyetle de kalsiyum yeterli miktarda alınmıyorsa kemikten kalsiyum ayrılır. Kemik rezorpsiyonu artar. Bu periyot uzarsa kemik yoğunluğu kaybı artar⁴⁰.

Hücre içindeki ve çevresindeki kalsiyum seviyesi PTH ile kontrol edilir. PTH salgılanmasını ayarlayan başlıca faktör ise plazma Ca düzeyidir. Plazma Ca düzeyinin azalması ile osteopeni oluşumu şekil 1 de gösterilmiştir⁴⁰.



Şekil 1. Plazma kalsiyum düzeyinin azalması ile osteopeni oluşumu

- PTH: PTH böbrekler üzerinde etkilidir. Böbreklerde Ca absorpsiyonunu artırarak Ca'un böbreklerden atılımını azaltır. Böbreklerden fosfatın atılmasını artırarak plazma fosfat düzeyini düşürür. Barsaktan Ca emilimi üzerine etkisi ise; böbreklerde D vitamini sentezini arttırmak, dolayısıyla barsaklardan Ca emilimini sağlamaktır⁴⁰.

- Kalsitonin: PTH'ın fizyolojik antagonistidir. Osteoklast aktivitesini inhibe eder⁴⁰.

- Hormonlar: Kortikosteroidler, sex hormonları, tiroxin ve büyüme hormonları. Aşırı kortikosteroidler (Cushing's hastalığında olduğu gibi) kemiğin mikromimarisini bozup, kemik formasyonunda azalmaya kemik rezorpsiyonunda artmaya neden olmaktadır. Hem androjenler hem de östrojenler kemik formasyonu ile ilişkilidirler. Osteoblastlarda östrojene yüksek afinitesi olan reseptörler bulunmuştur. Ancak bunlar çok sayıda değildir. Tiroksin, kemik yapımından daha fazla miktarda yıkımını artırıcı etkiye sahiptir. Aşırı büyüme hormonları kemiklerin genişlemesiyle beraber gigantizm ve akromegaliye yol açar. Büyüme hormonunun yokluğu orantısız olarak kemik boylarında kısalığa yol açar⁴⁰.

2.3. Osteoporoz

2.3.1. Tanımı ve Sınıflandırması

Osteoporoz, düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikroyapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinin ve kırık olasılığının artması ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır⁴¹. Preklinik dönemde hastalık kırık olmaksızın düşük kemik kütlesi ile karakterizedir. Bu asemptomatik dönem osteopeni olarak adlandırılmaktadır⁴². Osteoporozda en sık ortaya çıkan vertebra kırıklarıdır⁴³.

Ancak en yüksek özürülük ve ölüm oranı kalça kırıklarında oluşmaktadır⁴⁴.

1996 yılında Amsterdam'daki Dünya Osteoporoz Kongresi sonunda varılan konsensusa göre osteoporoz tanımı yeniden düzenlenmiştir. Buradaki tanımlama tanı yöntemlerinden DEXA kullanılarak elde edilen değerlere ve kırık varlığına göre yapılmaktadır. Elde edilen veriler;

- Normal: Genç erişkine göre kemik mineral yoğunluğunun (KMY) veya kemik mineral içeriğinin (KMI) -1 standart sapmanın (SD) altında olması.
- Osteopeni: KMY'nin genç erişkine göre -1 SD ile -2,5 SD arasında olması
- Osteoporoz: KMY'nin genç erişkine göre -2,5 SD'den fazla olması
- Yerleşmiş osteoporoz: KMY'nin genç erişkine göre -2,5 SD'den fazla olması ve ek olarak bir veya daha fazla kırık saptanması şeklinde sınıflara ayrılır⁴⁵.

2.3.2. Osteoporozun Klinik Seyri

Osteoporoz gelişirken klinik şikayetlere neden olabilmekte, bazende sessiz gelişebilmektedir. Kemiklerin kimyasal bileşiminde bir değişiklik yoktur, ancak kemik kütlesi (miktarca) azdır. En erken ve en hızlı olarak trabeküler kemiklerde azalma başlar, kortikal kemikteki azalma daha azdır. Özellikle 50-70 yaşlarda günlük kalsiyum kaybının 15 mgr. olmasına bağlı olarak kemik rezorpsiyonu kemik formasyonundan fazla olmaktadır. Osteoporoz çoğu olguda konvansiyonel radyografik tekniklerle iskelet kalsiyumunun %20-40'ı kaybedildikten sonra teşhis edilebilir¹⁰.

Kemik yoğunluğu ölçümlerine göre elde edilen değerler skora göre düzenlenir. T ve Z skorları elde edilir. T skoru:

Hastayla ortalama genç yetişkin arasındaki standart sapmadır. Ne kadar negatifse kırık riski o kadar artar. Z skoru: Yaş/ağırlık açısından hastayla popülasyon ortalaması arasındaki standart sapmadır⁴⁶.

Kırık olmadığı durumda osteoporoz tümüyle semptomsuzdur. Osteoporotik vertebral kırıklar diğer osteoporotik kırıklardan oldukça farklıdır. Oldukça yaşlı hastaların omurga röntgen tetkikleri, çoğu vertebral kırığın akut semptom yokken meydana geldiğini göstermektedir. Eğer akut semptomlar kırık sırasında meydana çıkarsa, bunlar kendilerini ağrı ve hareket sınırlaması olarak gösterecektir. Bu kırıkların tedavisinde cerrahi yaklaşım nadiren gereklidir. Osteoporoz en çok vücut ağırlığını çeken vertebralarda belirgindir. Bu belirtiler;

- Kemiklerin kortikal bölgelerini kapsamına alabilir,
- Boy kısalır,
- Kolon vertebral normal profilini yitirir,
- Dorsal kifoz artar,
- Torasik ve lomber vertebralarda ağrı ve nihayet travmatik vertebra ve femur kırıkları, vertebralarda kompresyon kırıkları görülebilir.

Erkeklerle karşılaştırıldığında kadınlarda osteoporoz gelişme riski 4-6 kat fazladır. Çünkü erkeklerde kadınlardaki gibi ani hormonal değişiklikler söz konusu değildir¹⁰.

2.3.3. Osteoporozda Risk Faktörleri

- Çok çocuk doğurma ve nulliparite (doğurmamış olmak)
- Sigara-alkol kullanımı
- Beslenme bozukluğu (kalsiyumdan fakir diyet, yüksek sodyum alımı, kafein alımı)
- Güneş banyosu alışkanlığının olmaması
- Spor yapma alışkanlığının olmaması
- Uzun süre yatağa bağlı kalmaya neden olan hastalıklar
- Bazı endokrin rahatsızlıklar (hiperparatiroid, hipertiroid, böbrek üstü bezini aşırı çalışması veya steroid hormonlarının uzun süre alımı)
- Bağ dokusu hastalıkları (romatoid artrit, sarkoidoz, siroz, böbrek hastalıkları, erken menopoz)
- Genetik faktörler (ailede osteoporoz varlığı)
- Yaş (ileri yaşlarda daha sık)
- Cinsiyet (kadınlarda daha fazla)
- Irk (siyahlarda daha az)
- Ufak ve zayıf vücut yapısı⁴⁷ gibi nedenler osteoporoz için risk oluşturmaktadır.

Öte yandan obezite osteoporozu karşı koruyucu bir etki göstermektedir. Şişman kadınlarda sıklıkla östrojen düzeyi yüksektir ve karşılanmamış östrojen bu kadınları artmış endometrial kanser riskine sokar. Tersine zayıf kadınların östrojen seviyeleri düşüktür. Bu da osteoporoz riskini artırır. Dolayısıyla obezite, osteoporozu karşı koruyucu bir etki göstermektedir. Vücut ağırlığının iskelette oluşturduğu mekanik yük nedeniyle kemik yapımını artırdığı, bunun yanısıra yağ dokusunun dolaşan östrojen düzeyine pozitif etkisi olduğu bilinmektedir⁴⁸.

Diabetes Mellitus osteoporoz nedenleri arasında oldukça sık sözü edilen endokrin patolojilerdendir. Özellikle insülin keşfinden ve pratik uygulamadaki yerini almasından önce Tip 1 DM'lerde boy kısalığı, hipogonadizm, kemik densitesinde azalma ve osteoporoz sık karşılaşılan patolojilerdendir. Sebebi çok iyi bilinmemekle birlikte, günümüzde de Tip 1 DM kemik kitlesinde azalmayla seyrederek (beslenme faktörleri, yetersiz aktivite, kronik hastalığa sekonder malabsorbsiyon, hipogonadizm, insülinin anabolik etkisinde yetersizlik sonucu olabilir). Diyabetlilerde kemik mineral yoğunluğunun azalmasından sorumlu faktörler arasında hiperglisemi, hiperkalsiüri, hiperfosfatüri, hipokalsemi ile anormal D vitamini metabolizması sayılmaktadır. Obez diyabetlilerde ise kemik kitlesi biraz artmıştır. Burada yağ dokusundaki östrojene dönüşüm rol oynuyor olabilir⁴⁹.

2.3.4. Osteoporozun Alveol kemiği Üzerindeki Etkisi

Önemli bir sağlık problemi olan osteoporoz, diş hekimliği açısından da alveol kemiği kaybına neden olan etkenlerden biri olarak değerlendirildiği için önem kazanmaktadır.

Radyografik olarak iskelet kemiklerinde trabeküllerin belirsizleşmesi ve kortikal kısmın incelmeye neden olan osteoporozun, çene kemiklerinde de benzer etkileri olduğu bildirilmektedir. Senil veya postmenopozal osteoporozda; lamina duranın incelendiği, maksilla da kemiğin incelmeye bağlı olarak paranazal sinüslerin büyüklüğünün arttığı bildirilmektedir. Kemik kütlesinin ve kemik yoğunluğunun azalmasına bağlı olarak porozite ve kırılabilirliğin arttığı ifade edilmektedir⁵⁰.

Konu ile ilgili literatürlerde; ilerleyen periodontal hastalık, alveol kemiği kaybı ve alveol kemiğinde yoğunluk azalması^{51,52,53,54,55}, diş kaybı^{56,51}, mandibulada kortikal kalınlık azalması^{12,57,54,55,58,59,60} gibi belirtiler osteoporozun ağız içi etkileri olarak incelenmiştir. Dental plaktan endotoksinler, osteoklast aktive edici faktör (OAF), prostaglandinler; gingiva ve kemik rezorpsiyonunu aktive edici faktörler olarak gösterilmektedir¹¹.

Ortman ve ark.⁶¹, alveoler kret rezorbsiyonunun derecesi ile cinsiyet ve yaş arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. 55 yaşından küçük ve büyük olarak ikiye ayrılan vakaların panoramik radyografileri üzerinde yaptıkları çalışmada; alveol kemik kaybını foramen mentalenin lokalizasyonunu kullanarak saptamışlar ve 55 yaştan büyük olan kadınlarda, aynı yaş grubundaki erkeklere göre alveol kemiği kaybı oranları fazla bulunmuş fakat bu farklılığın menapozun varlığı ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir.

Habets ve ark.⁵⁹, şiddetli mandibular rezorbsiyonlu 74 hastanın iliak kemik biyopsilerini histomorfometrik olarak incelemiştir. Radyolojik olarak gonial kortikal kalınlığı 1 mm.'den az olan bireylerde, histomorfometrik bulguların daha fazla olduğunu saptamışlardır. Kalsiyum eksikliği ve paratiroid bezlerinin hiperfonksiyonu sonucu ortaya çıkan metabolik kemik kaybının, mandibuladaki rezorbsiyonun etyolojisinde rol oynadığını ve bunun Ca ve vitamin D takviyesi ile önlenilebileceğini belirtmişlerdir.

Osteoporozun mandibuladaki kemik yoğunluğu üzerine etkisi çeşitli yöntemler kullanılarak incelenmiştir^{51,62,63,54,55}. Mandibulanın kemik mineral yoğunluğuna bakıldığı ilk çalışmalarda osteoporoz tanısında önemli bölgeler olan ön kol, femur boynu, lomber spine'deki verilerle mandibula verilerinin uyumlu olduğu belirtilmiştir⁶⁴.

Devlin ve Horner'de⁶⁵ mandibular kemik yoğunluğunu değerlendirmek için konvansiyonel radyografiler ile birlikte aliminyum stepwedge tekniğini kullanmışlar ancak ağız içi filmlerde bu standardizasyonun sağlanmasının hacimsel olarak zor olacağını bunun yerine panoramik radyografilerin daha kullanışlı olacağını bildirmişlerdir.

Perdac ve Nikolic⁶⁶, kantitatif bilgisayarlı tomografi ile yaptıkları çalışmalarında mandibuler simfiz, kanin, birinci büyük azı, mandibula köşesi ve ramusu içinde en düşük yoğunluk değerlerinin mandibula köşesi ve ramusunda olduğunu açıklamışlardır.

Sonuç olarak bu incelemeler, dişsizliğin değişik safhalarında kassal aktivitenin (kasların bağlandığı o bölgelerdeki) kemiğin yoğunluğunu düzenlediğini belirtir. Bu aktivite diş çekimlerinden sonraki yıllarda, çiğneme fonksiyonu sebebiyle, mandibulanın lingual kısmındaki KMY'sini yükseltebilir. KMY'nin mandibulanın değişik bölgelerinde karşılaştırıldığı az sayıda çalışma vardır. QCT kemiğin bütün tabakalarını ayırt etmeye ve ölçmeye yeterlidir ancak çalışmaların az olmasının nedeni böyle incelemelerin yüksek maliyetidir⁶⁷.

Wowern⁶⁸ yaptığı bir çalışmada DPA ile, mandibula ve ön kol kemiklerindeki yoğunluğu ölçmüştür. Yoğunluğun tespitinde mandibulanın bazal kısmı kullanılmıştır. Çalışma gruplarına genç-dişli

erkek ve kadın, genç-uzun süredir dişsiz kadın ve ileri yaşlarda dişsiz olan kadın ve erkekleri dahil etmişlerdir. Mandibuladaki KMY değerlerinin yaş ve cinsiyet ile değiştiğini, mandibula ve ön kol kemiklerindeki yıllık ortalama KMY kaybının, kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğunu ve iki bölgede ölçülen kemik yoğunluklarının birbirleriyle ilişki olduğunu belirtmişlerdir. Aynı yöntemin kullanıldığı başka bir çalışmada, mandibular kemik mineral içeriğinin lomber vertebradaki mineral içeriğiyle ilişkili olmadığı saptanmıştır⁶⁹.

2.3.5. Osteoporozun Erken Belirtilerinin Saptanmasında Oral Röntgenlerin Kullanımı

Toplam vücut kalsiyumunu ve bölgesel kemik kütlesini saptayan yöntemler arasında; nötron aktivasyon analizi , tek foton absorpsiyometre ve çift foton absorpsiyometre bulunmaktadır. Mandibulada kemik yoğunluğunun saptanmasında kullanılan yöntemlerden biri de radyografilerle birlikte kullanılan mikrodansitometredir. Radyografik absorpsiyometreye dayanan, mikrodansitometre taraması; aslında topuk ve parmak kemiklerinin kemik kütlesini belirlemede kullanılır⁷⁰.

Yapılan çeşitli çalışmalarda postmenopozal osteoporozlu bireylerde mandibulanın kemik yoğunluğuna bakılması amacıyla oral röntgenler kullanılmıştır. Mohajery ve arkadaşlarının oral röntgenlerle osteoporozun erken belirtilerini inceledikleri bir çalışmada, osteoporotik ve normal grup arasında panoramik röntgenlerde saptanan kemik yoğunluğu açısından istatistiksel olarak fark bulamamışlardır. Ayrıca bu bulgularda hasta popülasyonu, hasta seçme kriterleri, deneysel teknik, hastalığın doğası, kemiğin yapısı ve numune boyutu gibi birçok faktörün sorumlu olabileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada kullanılan kemik yoğunluğu ölçüm tekniği osteoporozun erken belirtilerini fark etmede yeteri kadar duyarlı bulunmamıştır⁷⁰.

Klemetti ve ark.¹², panoramik radyografiler üzerinde inceledikleri mandibuladaki kortikal kemik değişikliklerini, femur boynu ve vertebralarda DEXA ile saptadıkları yoğunluk ölçümleri ile karşılaştırmışlardır. Osteoporozun şiddeti ile kortikal değişiklikler arasında farklılık gözlenmesine rağmen, bir hastanın osteoporoz durumunun değerlendirilmesinde, panoramik radyografilerin elverişli olmayacağını bildirmişlerdir.

Dental röntgenler kullanılarak osteoporozun belirlenmeye çalışıldığı bir diğer çalışmada; yazarlar dental röntgenleri osteoporoz işaretleri için dört yöntemi kullanarak değerlendirmişlerdir: Bunlar fraktal boyut (FD), mikrodansitometre (MDNS), piksel yoğunluğu ve kortikal kalınlığın panoramik analizi (PI) yöntemleridir. Bu yöntemlerin etkinlikleri,

ayrıca çenelerin dışındaki diğer kemiklerdeki osteoporozu teşhis etmekte kullanılan üç standart kemik yoğunluğu ölçüm tekniğiyle karşılaştırılmıştır. Bunlar ise nicel hesaplanmış tomografi, tek ve çift-foton absorpsiyometredir. Piksel yoğunluğu, osteoporotik gruptan ve kontrol grubundan röntgenleri ayırt etmekte diğer dental yöntemlerden daha etkili bulunmuştur, buna rağmen fraktal boyut ve mikrodansitometre yöntemlerinin de etkili olduğu belirtilmiştir⁷¹.

Bu çalışmanın sonuçları göstermiştir ki; osteoporozu teşhis etmek için bir yöntem tek başına yeterli bulunmamaktadır. Bu incelemede yapılan ayırtaç analizi göstermiştir ki; FD, MDNS ve PI nin birleşimi katılımcıların %83'ünü doğru olarak sınıflandırırken, kantitatif bilgisayarlı tomografi (QCT), tek foton absorpsiyometri (SPA) ve çift foton absorpsiyometri (DPA)'nin birleşimi katılımcıların %78'ini doğru olarak sınıflandırmıştır⁷¹.

Taguchi ve ark.nın⁷² yaptığı bir çalışmada; panoramik radyograflerin osteoporozun tanısında güvenilir bir yöntem olabileceğini bildirmişlerdir.

Dental röntgenleri kullanmanın avantajı, rutin olarak kontroller sırasında zaten kullanılmalarıdır. Böylece, eğer röntgenler alınırken bir step-wedge kullanıldıysa, osteoporozun teşhisi için hastanın ilave radyasyona maruz kalmasına gerek kalmaz. Dolayısıyla osteoporozun belirtileri için dental röntgenleri değerlendirmede kullanılan bir tarayıcı ve bilgisayarın fiyatı standart teşhis teknikleri için gerekli teçhizatın fiyatıyla karşılaştırıldığında düşüktür ve hastanın teşhis masraflarında fazla bir artışa neden olmamaktadır⁷¹.

İskeletteki düşük kemik yoğunluğu mandibulada hızlı kret rezorpsiyonu için bir predispozan faktör olarak kabul edilmektedir¹¹.

Mandibuladaki kemik kütlesinin çoğu bazal kısımdaki kortikal kemikten oluşur. Mandibuladaki kortikal kemik kütlesinin yoğunluğu ve kalınlığı, bazal kısımda kasların bağlandığı yerde çığnemeyle ilgili kasların gücünden etkilenir. Fiziksel aktivite ve/veya kassal durum iskeletsel KMY'nin yüksekliğiyle ilişkilidir. Kabul edilmiş klinik bulgulara göre mandibulada kret rezorpsiyonu en çok alveoler proseste meydana gelir ve bazal kısım bozulmamış olarak kalır. Öte yandan dişsiz çenelerde yapılan modern radyolojik ölçümler, bazal kısmın KMY hakkında bilgi edinmemizi sağlar. Bu paradoks yüzünden, radyolojik KMY ölçümleri osteoporozun kret rezorpsiyonuna neden olma sebebinin açıklanamaz, ama daha ziyade kas fonksiyonunun kemik yoğunluğu üzerindeki etkisini belli eder¹¹.

Yaşlanma ve kretin ilerleyen atrofisi, mandibular kasların kemiğe bağlandığı yerlerde fonksiyonel baskı ve irritasyonunu azaltarak kretin hacimsel ve bazal kısmında KMY'sinin azalmasına neden olur¹¹.

Kemik dokusunda; osteoporoz varlığında, kemik yoğunluğu ve kemik metabolizması düşük olan bireylerde, ısırma güçleri düşük veya normalken bile, hızlı rezidüel kret rezorpsiyonu gelişebilir. Ancak, kas tonusu yüzünden, ölçülmüş kemik yoğunluğu kısmen yüksek çıkabilir. İskeletsel ve mandibuler KMY yüksek olan bireylerde kassal aktivite alveoler kreti, kret rezorpsiyonuna karşı koyacak yeterli basınca sahip olabilir. Kret rezorpsiyonunun oranı ayrıca dişli dönemdeki biyokimyasal durumdan etkilenmiş olabilir ki bunun etkisi dişlerin köklerinin bulunduğu yerdeki yapılar üzerinde odaklanmıştır¹¹.

İskeletteki kemik kaybının genel olarak etkisi; uzun kemiklerde ve omurgada kırıklardır. Benzer etyolojisi yüzünden, rezidüel kret rezorpsiyonu iskeletsel kırıklarla karşılaştırıldığında; osteoporoz, kemiği mekanik kuvvetlere karşı daha zayıf bırakır¹¹.

2.4. Yoğunluk

Yoğunluk (densite), birim hacimdeki kütle olarak tanımlanan madde yoğunluğu olarak ifade edilmektedir ve birimi gr/cm^3 olarak tanımlanır⁷³.

2.4.1. Yoğunluğu Etkileyen Faktörler

Anatomik farklılıklar, yaş, diş çekimi, rezorpsiyon, stres, yüklemeler ve osteoporozis başta olmak üzere kemik metabolizmasını etkileyen bazı sistemik rahatsızlıklar kemik yoğunluğunu belirleyen önemli faktörlerdir.

Bu faktörler anatomik ve kişisel farklılıklar olmak üzere iki başlık altında sınıflandırılabilir.

Anatomik Farklılıklar:

Çene kemiği anatomik bölgelere göre nitelik ve nicelik (kalite ve miktar) açısından farklılıklar gösterir. Bu nitelik ve nicelik özellikleri maksiller ve mandibular kemiklerde ve her iki kemikte de farklı bölgelere göre değişmektedir⁷⁴.

Maksilla ve mandibulada kortikal ve trabeküler kemiğin nitelik ve nicelik olarak farklılıkları şöyle karşılaştırılabilir.

Mandibulaya göre maksillada ve anteriora göre posteriorda daha ince trabeküller ve daha düşük trabeküler kemik yoğunluğu olduğu belirtilmiştir. Maksiller korteks mandibular kortekse göre belirgin olarak daha ince ve daha poröz bir yapıdadır. Mandibulada bukkal korteksin kalınlığı, posteriorda anteriora göre daha fazladır. Lingual kortekste ise posterior ve anterior bölge arasında belirgin bir farklılık yoktur⁷⁴.

Kişisel Farklılıklar:

Yaş, diş kaybı/çekimi, periodontal hastalıklar, stres ve yüklemeler, osteoporozis, başta olmak üzere kemik metabolizmasını etkileyen bazı sistemik hastalıklar ve bütün bunların bir sonucu olarak ortaya çıkan rezorpsiyon, kemiğe nitelik ve nicelik açısından farklılıklar getirir.

Yaşlanma ile birlikte periodontal hastalık riski ve diş kaybı riski de artmaktadır ki bunların hepsi genellikle çene kemiğinde rezorpsiyona neden olur^{51,74}.

İskeletsel hacim, tüm popülasyonlarda yaşla birlikte azalır. Yaşlanma ile birlikte kortikal ve trabeküler kemik yapılarında porozite artar ve kalınlıkta azalma olur. Kortikal kemik, hem kadınlar da hem de erkeklerde 40 yaşlarında başlayan ve yavaş seyreden kayba uğrar. Trabeküler kemik ise kortikal kemiğe göre daha hızlı ve daha erken kayba uğrar. Özellikle östrojen eksikliği olan hastalarda bu kayıp daha belirgindir⁷⁵.

Kortikal ve trabeküler kemik yapısındaki bu kişisel değişiklikler genetik, egzersiz, hormonal durum ve beslenme gibi faktörlere de bağlıdır⁷⁴.

Sistemik iskeletsel kemik (post-cranial kemik) yoğunluğu ile çene kemiği yoğunluğu arasında bir ilişki olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir^{74,62,75}.

Mandibulada alveoler ve bazal kısım yaşla birlikte farklılaşır. Kortikal porozitenin artması ve kortikal kalınlıktaki incelmeye yaşla bağlı olarak artması büyük çoğunlukla alveoler bölgede meydana gelir. Bazal kısım ise daha sağlam kalır^{74,62}. Dişler etrafındaki trabeküler kemiğin yoğunluğu ve çene kemiğinin total mineral içeriği de yaşlanmayla birlikte azalır. Çocuklarda çene kemiğindeki kortikal porozite yetişkinlere oranla daha fazladır⁷⁴.

Alveol kemik yüksekliği kaybının yaşlanma ile ilişkisinin başlıca nedenlerinin kötü oral hyjen, periodontitis ve diş çekimi olduğu görülmektedir. Bu faktörlerle birlikte yaşlanma olmadığı sürece alveol

kemiği yüksekliği korunabilir, hatta periodontal ligament tarafından kemik üzerine gelen gerilim kuvvetlerine bağlı olarak zaman içerisinde bu yükseklik artabilir⁷⁴.

Genel olarak fiziksel ve kassal aktivite yaşla birlikte azalır. İskeletin herhangi bir yerinde olduğu gibi, çene kemiğinde de kemik yüzeyine bağlanan kas ataçmanları, kemiği kuvvetlendiren ve mineral kaybını önleyen fonksiyonel gerilimler oluştururlar. İlerleyen kemik atrofisi ile birlikte özellikle mandibulada kretin kemik yapısını korumak için kassal fonksiyonda azalır. Kasların bağlı olduğu bu bölgelerde fonksiyonel gerilimin de azalması kemik yoğunluğunu etkiler^{74,62}. Klemetti ve ark. ⁶², bilgisayarlı tomografi tekniğini kullanarak yaptıkları çalışmada dişsiz çenelerde mastikatör kasların bağlandığı bölgelerde kemik yoğunluğundaki kaybın nedeninin azalan fonksiyon olduğunu belirtmişlerdir.

2.4.2. Kemik Mineral Yoğunluğu ve Belirleme Yöntemleri

Kemik kalitesini belirleyici bir faktördür ve kemiğin mineralizasyon derecesini ifade eder⁷⁶.

KMY'nin belirlenmesi için radyolojik metodlar kullanılır. Bu metodlar çoğunlukla osteoporozda ve diğer metabolik kemik hastalıklarındaki iskeletsel değişiklikleri belirlemek için kullanılmaktadır^{76,77}.

Kemik mineral içeriğindeki değişikliklerin ilk olarak görüldüğü alanlar trabeküler yapının yoğun olduğu ve aynı zamanda kırık insidansının da daha yüksek olduğu bölgelerdir. Bu nedenle KMY değerlendirmeleri için bu bölgeler tercih edilir⁷⁵.

Bu yoğunluğun belirlenmesi amacıyla kullanılan radyolojik yöntemler femur, vertebra ve radius gibi bazı bölgelere özeldir⁷⁵. Bununla birlikte mandibula gibi daha farklı kemik yapılarının mineral yoğunluklarının belirlenmesinde bu yöntemlerin kullanılması için ilave ekipman, veri ya da özel yazılım programları gerekmektedir. Bu da hem hekim hem hasta için bazı zorluklar getirmektedir. Dolayısıyla bu tekniklerin çoğunun çene kemikleri için in vivo gerekse in vitro şartlarda kullanımları zordur⁷⁶.

KMY'nin belirlenmesinde farklı radyolojik yöntemler kullanılmaktadır. Bunlar;

1. Radyogrametri
2. Fotodansitometri
3. Tek foton absorpsiyometri (SPA)
4. Çift foton absorpsiyometri (DPA)

5. Tek enerji x-ray absorbsiyometri (SXA)
6. Çift Enerji x-ray absorbsiyometri (DEXA)
7. Kantitatif bilgisayarlı tomografi (QCT)
8. Kantitatif ultrasound (QUS)
9. Periferel bilgisayarlı tomografi (PQCT)
10. Manyetik rezonans imaging (MRI)

Yöntemlerin faydalı olması için; doğru, tutarlı, hızlı, güvenilir, ekonomik ve hastaları en az radyasyonla karşı karşıya bırakacak şekilde tasarlanmış olmaları ve hastalara ait referans verilerinin kullanılması gerekir⁴³.

1. Radyogrametri: Bu yöntemde standart X-ray filmleri kemiklerinde ölçüm yapılır. KMI ve intrakortikal kemik porozitesi ölçülemez, sadece kemik hacmindeki değişiklikler hakkında bilgi verir¹⁰.

2. Fotodansitometri: Fotodansitometre kullanılarak X-ray filminin beyazlanma derecesine göre ölçüm yapılmaktadır. Periferel kemiklerde kullanılır. Hata payı yüksek ve kullanım alanı dardır⁷⁸.

3. Tek Foton Absorbsiyometri (Single Foton Absorptiometry; SPA): SPA, kemik tarafından absorbe edilen foton radyasyon ölçümünü temel almaktadır⁷⁹. Radyasyon kaynağı olarak İyot 125 kullanılır, kaynaktan çıkan fotonların enerji düzeyleri sabittir. Bu nedenle de, kemik-yumuşak doku ayrımı sağlıklı bir şekilde yapılamaz. Bunun sonucu olarak, osteoporozun ilk olduğu vertebrada değil de, yumuşak doku miktarının minimal olduğu, ön kol gibi perifer bölgelerden ölçüm yapılabilir. Ölçümü yapılan kemik bölümü kortikal kemiktir. SPA'nın tutarlılığı, %1-2 olarak belirtilir. Bu teknik; ekonomik olması, radyasyon dozunun düşük olması ve uygulamanın kolay olması nedeniyle bazı merkezlerde kullanılmaya devam etmektedir⁸⁰.

4. Çift Foton Absorbsiyometri (Dual Photon Absorptiometry; DPA): Radyoizotop kullanılan SPA tekniğinin bir modifikasyonudur. Radyasyon kaynağı olarak Gd 153 (gadolinium) kullanılır. SPA dan farklı olarak ışın, gamma radyasyonunun iki ayrı enerji seviyesindeki fotonlardan meydana gelmiştir. Düşük enerjili fotonlar sadece kemiği çevreleyen yumuşak dokulardan geçebilir. Yüksek enerjili fotonlar ise hem kemiği hem de yumuşak dokuları geçebilir. Dokulardan geçen ışın miktarı, bir dedektör tarafından sayılır, düşük ve yüksek enerjili fotonların ölçümü bilgisayar tarafından ayrılarak, sadece kemiğe ait son bilgiler elde edilir. Böylece kemik-yumuşak doku sınırları daha net bir şekilde belirlenir. Bu nedenle, DPA ile omurga ve femur gibi bol miktarda yumuşak doku ile çevrili bölgelerden ölçüm yapılabilir. DPA ile trabeküler ve kortikal kemik ölçümü yapılabilir. Vertebra ölçümlerinde, posterior arkın kortikal kemiği ile vertebral gövdenin trabeküler kemiği aynı anda ölçüldüğünden, osteofitik

gelişmelere bağlı olarak, kemik yoğunluğu olduğundan yüksek bulunabilir⁸¹.

5. Tek Enerji X-Işın Absorbsiyometri (Single Energy X-Ray Absorptiometry; SXA): Kemik yoğunluğu ölçümünde X-ray kaynağı kullanılır. SPA dan farklı olarak radyasyon kaynağı olarak radyoaktif iyot yerine röntgen tüpü bulunur. Ancak bu sistemde de SPA da olduğu gibi yanılmaya sebep olan yumuşak dokunun etkisi giderilememiştir. Bu nedenle, SXA cihazları da yumuşak doku miktarının minimal olduğu ön kol gibi periferik bölgelerden ölçüm yapabilmektedir⁸⁰.

6. Çift Enerji X-Işın Absorbsiyometri (Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri; DEXA): Özellikle son yıllarda yaygın olarak kullanıma giren, en gelişmiş kemik dansitometre yöntemidir. DEXA'nın fiziksel prensipleri DPA ya benzer ancak DPA'da foton kaynağı olarak kullanılan godoliniumun yerini burada X-ışın kaynağına sahip tüp almıştır. Işın dual fotonludur. X ışının küçük çapı daha yüksek yoğunluğu, radyoizotoplu sistemlere göre daha yüksek derecede doğruluk, kısa çekim süresi ve yüksek rezolüsyon sağlar DEXA da referans değerlere göre hesaplama metodu ve karşılaştırmalar oldukça güvenilirdir. Çeşitli anatomik bölgelerdeki KMY, trabeküler ve kortikal olarak ölçülebilmektedir. Ölçümün sıklıkla yapıldığı bölgeler; osteoporotik kırıkların sıklıkla görüldüğü lomber spine ve femurdur⁸². Bunun dışında ön kol, lateral spine ve tüm vücut ölçümleri de yapılabilmektedir.

DEXA, erken dönemde trabeküler kemik kaybının kontrolü için QCT kadar duyarlı değildir. Bununla birlikte daha büyük hassasiyet, düşük dozda radyasyon kullanılması, hızlı çekim zamanı ve maliyetinin düşük olması nedeniyle QCT'ye tercih edilmektedir. DEXA ve Gd DPA kullanılarak yapılan ölçüm sonuçları arasındaki ilişkinin düzeyinin yüksek olduğu belirtilmektedir. Değerlendirmede iki birim kullanılmaktadır.

- KMI (kemik mineral içeriği): Aksiyel uzunluğu cm olarak ifade edilen kuru kemik alanındaki ağırlık olan gr/cm olarak ifade edilir.
- KMY (kemik mineral yoğunluğu): Ölçümün yapıldığı kemik alanına düşen kemik mineral içeriği olup gr/cm^2 deki kemik mineral dansitesidir. Bu gerçek volümetrik bir değer olmayıp belirli bölgedeki alansal dansite değeridir. KMI'nin kemik genişliğine bölünmesiyle hesaplanabilir. KMY, KMI'ye göre kırık riskinin tespiti için daha iyi bir indikatördür¹⁰.

7. Bilgisayarlı Tomografi (BT), Quantitative Computed Tomography (QCT): Bilgisayarlı tomografi cihazlarıyla kemik dansitesinin ölçülmesi, absorpsiyometri ile olduğu gibi kalsifiye dokuların radyasyonu farklı şekilde absorbe etmeleri temeline dayanır⁸¹. QCT ile trabeküler,

kortikal veya integral kemik ölçümü yapılabilmektedir. Spinal QCT ölçümleri, bilinen BT cihazları ile ve mineral referans standardına göre yapılmaktadır. Bu işlem için doku eşdeğerinde fantomlar kullanılmaktadır. QCT'de tek veya çift enerjili teknikler kullanılabilir. L1-L4 vertebraların orta bölümünden ölçüm yapılarak, kalsiyum hidroksiapatit değerleri mg/ml olarak verilir. DEXA ve DPA'nın planar ölçüm yapması ve gr/cm² cinsinden KMY vermesine karşın, QCT ile volümetrik ölçüm (üç boyutlu) yapılmakta ve KMY gr/cm³ olarak verilmektedir⁸³.

QCT, osteoporoz teşhisinde hassas bir yöntemdir. Çünkü vertebral gövdenin merkezindeki trabeküler kemiği ölçmektedir. Kullanışlı ancak radyasyon dozu yüksektir. Ölçümün tekrarlanabilirliği zayıftır. Tekrar eden ölçümler gerektiğinde, ayrıca ciddi osteoporozu ve kifoza olan kişilerde, önceki ölçüm pozisyonunu yakalamak güçtür. Bir başka hata kaynağı ise, yaşlılarda kemik iliğinde artan yağ miktarıdır. Bu hata dual enerji BT ile elimine edilebilir. Ancak bunda da radyasyon dozu daha yüksek, tutarlılık daha düşüktür⁸³.

8. Kantitatif Ultrasonografi (Quantitative Ultrasonography; QUS): Bu yöntem kemik dansitesini ölçen bir yöntem olmamakla birlikte, son yıllarda bir tarama yöntemi olarak kullanılmaya başlanmıştır. QUS, ultrasonik dalgaların katı cisimleri geçerken uğradığı fiziksel değişimler esas alınarak geliştirilmiştir. Kemikten ultrason geçişinin, mineral yoğunluğu ile iyi bir korelasyon sağladığı gösterilmiştir. QUS kemiğin kalitesi hakkında fikir edinilmesini sağlar. Bir cismin elastik modülü arttıkça o cisimdeki iletme hızı da artmaktadır. Elastisitenin az olması, kemik dokusunun sertliği ve kompakt oluşu ile doğru orantılıdır. QUS, radyasyon alımının olmaması, ekonomik olması, portabl olması, kolay uygulanabilmesi sebebiyle yaygın kullanılabilir⁸⁴.

Ultrason, kırık riskini önceden belirleyebilir bununla birlikte güncel kemik yoğunluğu ölçümlerinin yerini tutması şüphelidir⁸⁵.

9. Periferik Tomografi (Peripheral Quantitative Computed Tomography; PQCT): Appendiküler iskelette (radius, tibia gibi) ölçüm yapar. Portabl ekipman kullanılır. QCT gibi kortikal ve trabeküler kemik ayrımını yapabilir¹⁰.

10. Yüksek Rezolüsyonlu Manyetik Rezonans Görüntüleme (Magnetic Resonance Imaging; MRI): Bu yöntemde üç boyutlu görüntüleme yapılabilmesinin yanı sıra, iskeletin değişik bölgelerinde trabeküler yapının kantitatif değerlendirilmesi için faydalı bir yöntemdir¹⁰.

Günümüzde kemik yoğunluğu ölçümünde altın standart kabul edilen yöntem DEXA'dır ve sık olarak kullanılmaktadır. QUS ise daha çok

tarama çalışmalarında ve hastaya bir ön fikir verebilmek ve gerekirse DEXA'ya yönlendirmek amacıyla kullanılmaktadır¹⁰.

2.4.3. Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçümünün Klinik Pratikte Kullanım Amaçları

- Fraktür riskini tayin etmek,
- Osteoporozun tayini,
- Radyolojik olarak osteopeni bulguları izlenen hastaların değerlendirilmesi,
- Tedavi etkinliğinin tespiti,
- Metabolik kemik hastalığı olup osteoporoz riski taşıyanların değerlendirilmesi,

KMY değerlerinin ırksal ve coğrafi farklılıklar göstermesi nedeniyle her toplum için referans değerlerinin belirlenmesi ve DEXA ile elde edilen KMY sonuçları değerlendirilirken ölçüm yapılan topluma ait referans değerlerinin kullanılması gerekmektedir¹⁰.

2.4.4. Optik Yoğunluk ve Belirleme Yöntemleri

Radyografilerdeki yoğunluk ve kontrastı en iyi belirleyen yöntemlerden biri de optik dansitometre kullanımıdır. Bu yöntem literatürde 'Scanning mikrodensitometre' ya da 'Mikrodensitometrik analiz' olarak da bilinmektedir. Yapılan birçok araştırmaya göre mikrodensitometrik analiz ile trabeküler kemiğin miktar ve boyutu tespit edilebildiği gibi gözle görülmeyen yoğunluk farkları da saptanabilmektedir. Bu yöntemle elde edilen yoğunluk verileri de optik yoğunluk olarak adlandırılır^{85,70}.

Basit bir radyografik yöntem olan scanning mikrodensitometre daha çok parmak ve topuktaki kemik yoğunluğunun ölçümünde kullanılır. Çene kemiklerinin yoğunluk değerlendirmesi için dental klinikler ve hastanelerde rahatlıkla bulunabilecek olan basit nokta dansitometre ile panoramik ve periapikal radyografiler elde edilerek ölçümleri yapılabilir^{85,70}. Optik dansitometre cihazı hassas ölçümler için yüksek kontrastlı, okunaklı rakamları olan dijital bir panel metreye sahiptir⁸⁵.

Işınlanmış filmlerin optik yoğunluklarının belirlenmesinde kullanılan dansitometre cihazından okunan optik yoğunluk (optik densite) değeri; ışığın yolu üzerindeki filmsiz ve filmlili ölçülen ışık şiddetinin oranının logaritmasıdır ve

$$S = \log_{10} I \text{ olarak tanımlanır.}$$

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tez araştırması, tip 1 diyabetli hastalarda lumbar vertebra ve femurda kemik mineral yoğunluğu (KMY) ve mandibular KMY'lerinin değerlendirilmesi ve sağlıklı kontrol grubu bireylerin KMY'leriyle karşılaştırılması amacıyla yapıldı. Çalışma toplam 58 birey üzerinde gerçekleştirildi.

Çalışma grubu (Grup 1), Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokronoloji servisinde tip 1 diyabet tanısıyla tedavi gören, en az 2 yıl ve üzeri süredir bu hastalığı olan, yaşları 18-32 arasında değişen, diyabet dışında başka herhangi bir sistemik hastalığı olmayan toplam 30 (13'ü kadın, 17'si erkek) tip 1 diyabetli hastadan oluşturuldu.

Bu hastalar için özel olarak formlar hazırlandı. Bu formlarda (resim 1) hastanın adı-soyadı, yaşı, cinsiyeti, vücut kitle indeksi (kg/m^2), diyabetin süresi (yıl), günlük kullandığı insülin dozu ($\text{ü}/\text{kg}$), HbA_{1c} (glikolize hemoglobin düzeyi) ve mikroanjiyopatik komplikasyonların olup olmadığı bilgileri mevcuttu ve bu formlar Numune Hastanesi'nde hastaların tedavilerini takip eden doktor tarafından dolduruldu.

Çalışmaya katılan bütün bireylerin vücut kitle indeksleri hesaplandı. Vücut kitle indeksleri (VKİ); hastanın kilosu (kg) / hastanın boyunun karesi (m^2) olarak hesaplandı.

Tip 1 diyabetli hastaların HbA_{1c} değerlerine bakıldı.

Mikroanjiyopatik komplikasyonlar olarak nefropati, retinopati ve nöropatinin olup olmadığı değerlendirildi.

Tip 1 diyabetli hastalarda yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, diyabetin süresi, insülin dozu, diyabete bağlı komplikasyonlar, HbA_{1c} değişkenleri ile kemik mineral yoğunlukları aralarındaki ilişki değerlendirildi.

Kontrol grubu (Grup 2), Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Oral Diağnoz ve Radyoloji Bilim Dalına dental rahatsızlıkları için başvuran ve panoramik röntgen çekim endikasyonu konan, sistemik yönden hiçbir hastalığı bulunmayan, yaşları 19-32 arasında değişen toplam 28 bireyden (15'i kadın, 13'ü erkek) oluşturuldu.

Tüm hastalara; çalışma için kimlik, adres bilgileri, medikal ve dental durumlarını içeren bilgilerin bulunduğu bir form doldurularak, çalışma hakkında hastalara bilgi verilmiş ve hastaların rızası alınarak çalışmaya dahil edilmiştir.

TİP-1 DİABETES MELLİTUS VE OSTEOPOROZ

ADI:

SOYADI:

ADRES:

TLF:

YAŞ(15-40):

BOY:

KİLO:

BEL:

VKİ(impedans):

DİABETİN(TİP-1) SÜRESİ(>2):

İNSÜLİN DOZU:

TANSİYON ARTERYEL:

OSTEOPOROZ RİSK FAKTÖRLERİ:

EK SİSTEMİK HASTALIK(YOK):

EK İLAÇ(heparin, kortikosteroid):

DİYET(Ca içeriği):

MENOPOZ:

KIRIK ÖYKÜSÜ:

İMMOBİLİZASYON:

OOFÖREKTOMİ:

SİGARA:

ALKOL:

BİYOKİMYASAL MARKIRLAR:

AKŞ: TKŞ: ÜRE: Cr: Na: K:

Ca: P: Mg: ALP: T.PRT: ALB:

T.KOL: TRİGLİSERİT: HDL: LDL:

P.KORTİZOL: PTH: IGF-1: 25(OH)DVİT:

KEMİK ALP: IgA endomysial antikor:
24 SAATLİK İDRARDA(ml/gün): Ca: P: T.PROT:

ALB: Cr:

KRONİK KOMPLİKASYONLAR:

NEFROPATİ: *NORMAL: *MİKROALB: *MAKROALB: *KBY:

RETİNOPATİ: *NORMAL: *BACGRAUND: *PREPROLİF: *PROLİFR:

NÖROPATİ: *NORMAL: *VAR:

D. AYAK:

KAH:

PAH:

KEMİK MİNERAL DENSİTOMETRESİ:

LUMBAR(L2-L4): T: Z:

FEMUR BOYNU: T: Z:

WARDS ÜÇGENİ: T: Z:

Resim 1: Tip 1 diyabetli hastalarla ilişkili anamnez formu örneği

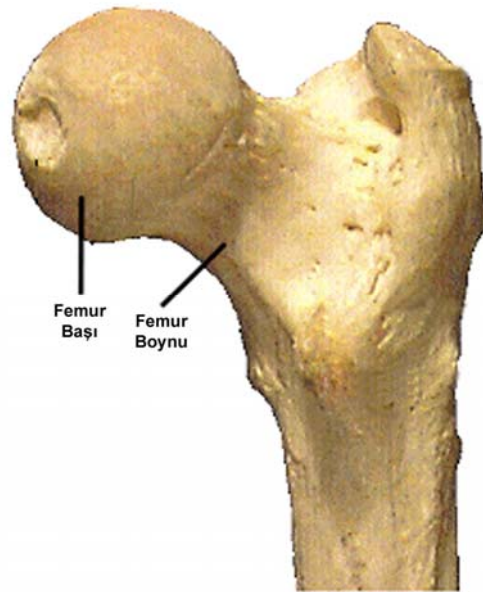
3.1. Kemik Mineral Yoğunluğu (KMY) ölçümleri

Çalışmaya katılan bütün bireylerin lomber vertebra (L₂-L₄ arası) ve femur KMY'lerine Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda DEXA yöntemiyle DEXA cihazında bakıldı (DEXA cihazı; HOLOGİC QDR4500). Lomber ve femur boynu

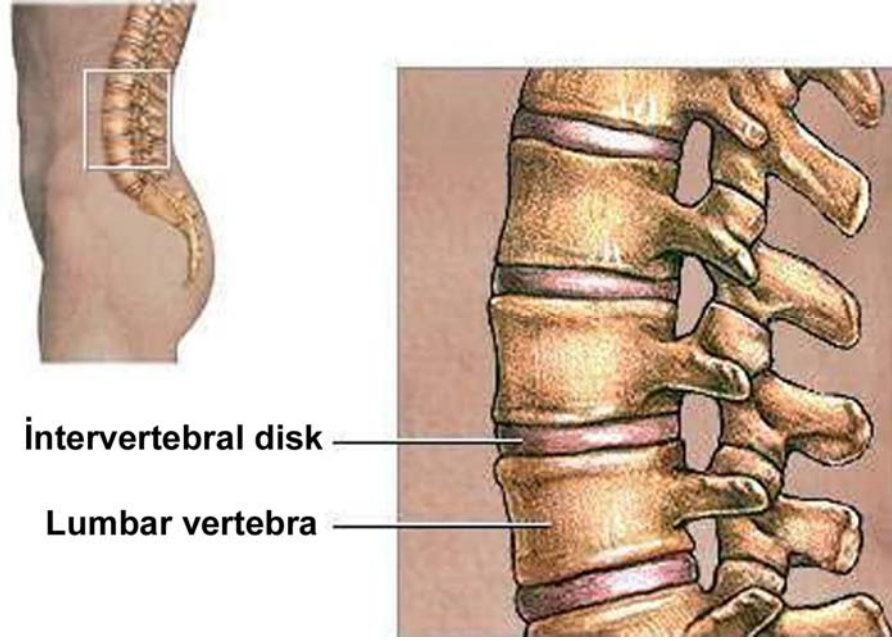
KMY, t ve z skorları saptandı. Dünya Sağlık Örgütü'nün baz aldığı T-skoru, osteoporoz tanı kriteri olarak kullanıldı. T-skoru $>-1,0$ normal; T-skoru = $-1,0 - -2,5$ osteopeni; T-skor $<-2,5$ osteoporoz olarak yorumlandı. Her iki grubun femur boynu ve lumbar vertebra T-skoru osteoporoz açısından değerlendirildi. Ölçümler tek bir kişi tarafından analiz edildi. KMY ölçüm sonuçları g/cm^2 cinsinden ifade edildi.



Resim 2: DEXA ünitesi



Resim 3: İskeletsel KMY ölçümlerinin yapıldığı femur bölgesi



Resim 4: İskeletsel KMY ölçümlerinin yapıldığı vertebra bölgesi

3.2. Radyografik muayene

Her iki gruba ait hastalardan; optik densitometre yapmak amacıyla, Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji Bilim Dalı Radyoloji Kliniği'nde panoramik röntgenler çekildi. Radyograflar 63 kVp, 12 mA, 17.6 sn süreyle Orthopantomograph OP-100 (Instrumentarium, Finland) ünitesinde ve Konica (Medical and Graphic Corporation, Japan) filmler kullanılarak elde edildi. Radyografların banyoları Velopex Extra-X (Medivance Instruments Limited, England) otomatik banyo makinasında, aynı gün standart şartlar altında yapıldı.

Panoramik röntgenler her hastada standart olması açısından foramen mentale bölgesinin altında, foramen mentalenin alt sınırı ile mandibula alt kenarı arasında 1x1 mm.lik bir alan seçildi (resim 5), bu alan içinde rasgele üç nokta belirlendi, bunların noktasal optik densitometre değerlerine bakıldı ve bu değerlerin aritmetik ortalamaları alındı. Bunlar mandibulanın optik yoğunluk değerleri olarak kaydedildi.



Resim 5: Mandibulanın sağ ve sol tarafında mental foramenin yakınında seçili alanı gösteren panoramik radyograf

3.3. Densitometrik analiz

Densitometrik ölçümler için Atom Enerjisi Kurumu Nükleer Araştırma Merkezi (ANAEM) Laboratuvarına ait, ortokromatik ve 40 amperlik olan ve ışınlanmış filmlerin optik yoğunluklarını ölçen Macbeth, TD-931 transmisyon densitometresi (R.Y.Parry Ltd., USA) kullanıldı.

Cihazın kalibrasyonu 2.88 değerine göre yapılarak ölçümlere başlandı. Her röntgen filminde cihazın kalibrasyonu kontrol edildi. Kalibrasyon eğrisi; verilen bir radyasyon dozu için belirli şartlar altında emülsiyonun optik yoğunluk değerini havadaki dozun fonksiyonu olarak gösteren eğridir.

Quanto Log Step Tablet kalibrasyon cetvelinin üzerinde önceden kaydedildi (resim 6) ve densitometre değeri belli olan, düşük yoğunluktan yüksek yoğunluğa doğru sıralandı, 20 farklı değerden, panoramik röntgenler için 14. sıradaki 2.88 değerinde kalibrasyon standart kabul edildi. Röntgen filmi üzerindeki görüntünün radyolusensi miktarı arttıkça cihazda okunan sayısal değer de artma, radyoopasite miktarı arttıkça sayısal değerde azalma izlendi.

Bu dansitometreler hassas, hızlı ve çalıştırması kolaydır. Çalıştırma koluna yapılan parmak-ucu basıncı ile diyot sensör sondası ölçülecek olan numune ile temas ettirildi.



Resim 6: Optik densitometre cihazı

3.4. İstatiksel analiz

İki grupta cinsiyet oranları ki-kare testiyle, diğer sayısal değişkenler ise bağımsız gruplarda t testiyle incelendi. Yaş, VKİ, diyabetin süresi, insülin dozu, HbA_{1C} değişkenleri ile KMY arasındaki ilişki Pearson korelasyon katsayısı kullanılarak incelendi.

4. BULGULAR

Bu çalışma da tip 1 diyabetli hastaların L₂-L₄ vertebra bölgesi ve femur boynundaki iskeletsel KMY'lerine DEXA ile mandibuladaki KMY de optik densitometre yöntemi ile bakıldı.Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi , diyabetin süresi , hastanın günlük kullandığı insülin dozu, HbA_{1c} (glikolize hemoglobin düzeyi) ve mikroanjyopatik komplikasyonların olup olmamasının KMY'e etkisi araştırıldı. Ayrıca iskeletsel KMY ile mandibular KMY aralarındaki ilişki değerlendirildi.

Tip 1 diyabet'li hastaların anamnez verileri ve densitometrik değerleri Tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1: Tip 1 diyabetli hastaların anamnez verileri

	Cinsiyet	Yaş	Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	Diabetin süresi (yıl)	İnsülin Dozu (ü/kg)	HbA _{1c} (%)	Komplikasyon	T-Skoru (L2-L4) (g/cm ²)	T-Skoru (Femur) (g/cm ²)	Mandibula Densitometrik değeri
1	K	19	26,1	4,5	29	10,2	0	-0,65	-0,18	1,1
2	K	22	27,1	4	60	11	1	-2,57	-2	1,35
3	E	29	20,1	20	54	9,9	1	-1,86	-2,87	1,12
4	K	18	21,7	3	36	14,4	1	-1,7	-2,4	1,05
5	E	35	24,2	20	18	8,2	1	-1,83	-2,05	1,12
6	E	31	18,6	14	50	10,4	1	-4,8	-4,14	1,22
7	K	23	21,5	11	26	10,6	1	-1,93	-2,51	1,02
8	K	19	22,7	2,5	36	9,4	1	-2,01	-1,11	0,98
9	K	23	22,8	6	40	9,1	0	-0,68	-2,62	1,09
10	K	29	21,3	19	24	9,4	0	-1,57	-1,45	0,98
11	E	28	23,2	8	38	6,7	1	-1,93	-1,49	0,98
12	E	34	25	15	42	8,4	1	-1,96	-2,09	1,27
13	E	28	21,6	6	56	6	1	-2,11	-2,47	1,21
14	K	31	19,6	13	42	7,5	1	-1,92	-2,97	0,91
15	E	18	18,4	3	45	7,5	0	-1,57	-1,8	0,89
16	E	19	24,2	10	50	7,5	0	-0,96	1,73	0,88
17	K	27	21	8	43	9,2	0	-1,04	-1,42	0,96
18	E	21	23	14	24	8,7	0	-1,01	-2,01	0,93
19	E	19	21,3	3	38	7,8	0	-1,84	-1,86	1,04
20	K	25	17,4	4	65	9,9	1	-1,08	-1,72	1,13
21	K	23	21,2	11	36	9,4	1	-1,47	-1,82	1,12
22	E	30	26,2	5	42	9,7	1	0,11	1,21	0,84
23	E	28	20,4	19	46	8,9	1	-4,71	-2,91	1,37
24	E	28	19	16	60	9,2	1	-1,37	-1,14	1,09
25	E	22	23	2,5	42	9,1	0	-1,02	-2,04	1,2
26	K	30	21	5	61	12,2	0	-1,44	-1,72	0,93
27	E	28	24	4	44	6,3	0	-1,85	-1,92	0,87
28	E	32	20,5	18	48	7,8	1	-3,02	-2,85	1,34
29	K	25	21,5	11	36	10,2	1	-1,98	-2,37	1,11
30	E	22	23	9	46	9,1	0	-0,98	-1,02	0,87

0: komplikasyon yok

1: komplikasyon var

Kontrol grubunun verileri de Tablo 2' de gösterilmiştir.

Tablo 2: Kontrol grubu bireylerin anamnez verileri

	Cinsiyet	Yaş	VKİ	T-Skoru (L2-L4) (g/cm ²)	T-Skoru (Femur) (g/cm ²)	Mandibula Densitometrik değeri
1	K	24	22,2	0,79	0,18	0,89
2	E	23	24	-0,47	-0,81	0,86
3	K	26	23,7	0,12	1,02	0,92
4	E	29	24	-0,21	0,45	0,82
5	K	22	21,4	1,12	0,98	0,74
6	K	29	23,9	1,47	1,84	0,8
7	K	22	20,6	-0,72	-0,69	0,84
8	E	20	22,8	-0,12	1,04	0,89
9	K	27	24	1,42	1,99	0,81
10	E	27	24,6	1,14	0,39	0,96
11	E	25	21,8	-0,07	0,43	0,79
12	K	33	24,4	-0,94	-0,98	0,91
13	K	20	21,5	0,45	-0,17	0,88
14	K	22	23,8	1,14	0,84	0,86
15	K	20	24	-0,45	0,24	78
16	K	22	20,5	1,85	1,12	0,86
17	K	21	22,8	1,1	0,73	0,9
18	E	26	23	-0,12	1,14	0,92
19	K	21	21,4	0,43	0,27	0,95
20	K	19	21,1	1,99	1,77	0,83
21	K	30	24	-0,11	0,49	0,94
22	E	21	22	-0,21	0,45	0,87
23	E	27	22	0,85	1,12	0,89
24	E	23	20,9	-0,17	-0,53	0,94
25	E	24	21,6	1,14	0,44	0,96
26	E	29	23,2	-0,21	0,27	0,88
27	E	32	24,8	1,12	0,34	0,89
28	E	25	23	-0,35	0,09	0,92

Tip 1 diyabetli hastaların 12'sinde komplikasyon bulunmazken 18'inde komplikasyon vardı. Bahsedilen mevcut komplikasyonlar nefropati, nöropati ve retinopati'lerdi. Hastalardan 3'ünde bu komplikasyonların 3'ü de mevcuttu. 3 hastada sadece nefropati, 2 hastada sadece retinopati, 1 hastada sadece nöropati mevcuttu. Hastalardan 1'inde nefropati ve retinopati bir arada, 3'ünde retinopati ve nöropati bir arada ve yine 3'ünde nefropati ve nöropati bir arada görülmüştür (tablo 3).

Tablo 3: Hasta grubunun komplikasyonlara göre dağılımı

	Komplikasyon		Toplam
	Yok	Var	
Hasta Grubu	12 (%40)	18 (%60)	30 (%100)
Toplam	12 (%40)	18 (%60)	30 (%100)

Hasta ve kontrol grubu arasında yaş, vücut kitle indeksi, L₂-L₄ t skoru, femur t skoru ve mandibula densitometrik değerler arasındaki ilişki bağımsız gruplarda t testiyle incelenmiştir. L₂-L₄ t skoru, femur t skoru ve mandibula densitometrik değerler bakımından hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (p<0.05). Yani tip 1 diyabette KMY de değişim belirlenmiştir (tablo 4).

Tablo 4: Hasta ve kontrol grupları arasında yaş, VKİ, t skorları ve mandibula ortalama densitometrik değerleri

	GRUP	N	Ortalama	Standart sapma	Standart hata
YAŞ	Kontrol	28	24,61	3,852	,728
	Hasta	30	25,53	4,988	,911
Vücut Kitle İndeksi	Kontrol	28	22,75	1,3125	,2480
	Hasta	30	22,02	2,3630	,4314
T-Skoru (L2-L4)	Kontrol	28	,4279	,81548	,15411
	Hasta	30	-1,7583	1,0208	,18638
T-Skoru (Femur)	Kontrol	28	,5161	,74755	,14127
	Hasta	30	-1,8003	1,1594	,21168
Mandibula Densitometrik Değeri	Kontrol	28	,8750	,05732	,01083
	Hasta	30	1,0657	,15092	,02755

Tablo 5: Hasta ve kontrol grupları arasında yaş, VKİ, t skorları ve mandibula densitometrik değerleri aralarındaki ilişki

	t-testi		
	t	df	p değeri
YAŞ	-,787	56	,434
Vücut Kitle İndeksi	1,467	45,948	,149
T-Skoru (L2-L4)	8,970	56	,000 (*)
T-Skoru (Femur)	8,971	56	,000 (*)
Mandibula Densitometrik Değeri	-6,440	37,689	,000 (*)

*iki değişken arasındaki ilişki 0.05 düzeyinde anlamlı bulunmuştur.

Hasta grubunda erkek ve kadınların DEXA ve densitometrik değerleri ile komplikasyon olanlar ile olmayan arasındaki DEXA ve densitometrik değerlerdeki farklılıklar bağımsız gruplarda t testiyle incelendi (tablo 5).

Tablo 6: Hasta grubun kadın -erkek dağılımına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler

	CİNSİYET	N	Ortalama	Standart sapma	Standart hata
T-Skoru (L2-L4)	Erkek	17	-1,9241	1,25843	,30521
	Kadın	13	-1,5415	,56322	,15621
T-Skoru (Femur)	Erkek	17	-1,7482	1,42052	,34453
	Kadın	13	-1,8685	,74106	,20553
Mandibula Densitometrik Değeri	Erkek	17	1,0729	,17627	,04275
	Kadın	13	1,0562	,11594	,03216

Tablo 7: Hasta grubun kadın -erkek dağılımına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler

	t-testi		
	t	df	P değeri
T-Skoru (L2-L4)	-1,018	28	,317
T-Skoru (Femur)	,277	28	,784
Mandibula Densitometrik Değeri	,314	27,492	,756

Hasta grubun kadın ve erkekleri arasında t skorlar ve densitometrik skorlar bakımından farklılık yoktur ($p>0.05$). (tablo 7)

Tablo 8: Hasta grubun komplikasyon olup olmasına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler

	Komplikasyon	N	Ortalama	Standart sapma	Standart hata
T-Skoru (L2-L4)	Yok	12	-1,2175	,41918	,12101
	Var	18	-2,1189	1,14892	,27080
T-Skoru (Femur)	Yok	12	-1,3592	1,14523	,33060
	Var	18	-2,0944	1,10247	,25986
Mandibula Densitometrik Değeri	Yok	12	,9783	,10710	,03092
	Var	18	1,1239	,14987	,03532

Tablo 9: Hasta grubun komplikasyon olup olmasına göre t skorları ve mandibula densitometrik değerler

	t-testi		
	t	df	p değeri
T-Skoru (L2-L4)	2,592	28	,015 (*)
T-Skoru (Femur)	1,762	28	,089
Mandibula Densitometrik Değeri	-2,900	28	,007 (*)

* iki değişken arasındaki ilişki 0.05 düzeyinde anlamlı bulundu.

Diyabetin komplikasyonu olan hastalarda L₂-L₄ de t skoru daha düşük, mandibular densitometrik değer daha yüksektir. Komplike olan diyabetik hastalarda lomber ve mandibular KMY de azalma görülmüştür (tablo 9).

Tablo 10: Hasta grubun t skorları ve mandibular densitometrik değerlerinin yaş, VKİ, diyabetin süresi, insülin dozu, HbA_{1c} seviyesi

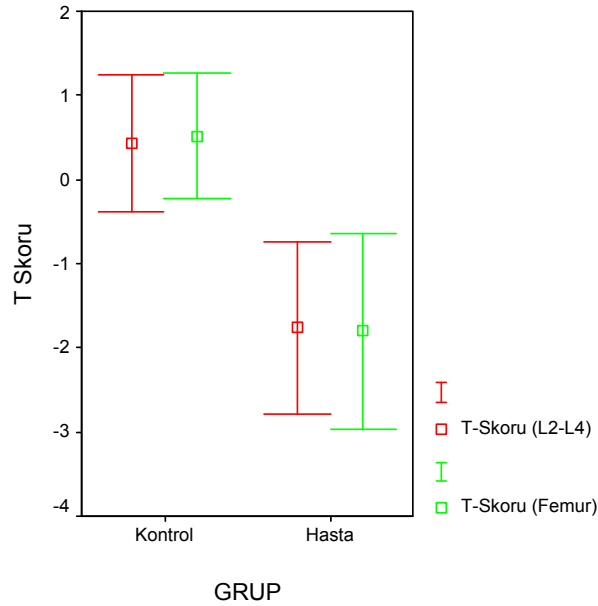
	T-Skoru (L2-L4)		T-Skoru (Femur)		Mandibula densitometrik değer	
	Pearson korelasyonu	İki değişken arasındaki ilişki	Pearson korelasyonu	İki değişken arasındaki ilişki	Pearson korelasyonu	İki değişken arasındaki ilişki
Yaş	-,312	,093	-,301	,106	,250	,183
VKİ	,334	,071	,493 (*)	,006	-,042	,827
Diabetin Süresi	-,402 (*)	,028	-,296	,113	,303	,104
İnsülin Dozu	-,153	,421	-,028	,881	,223	,237
HbA _{1c}	,019	,921	-,083	,664	,104	,583

* iki değişken arasındaki ilişki 0.05 düzeyinde anlamlı bulundu.

Hasta grubunda vücut kitle indeksi ile femur t skoru arasında pozitif zayıf ilişki ($r=0.493$, $p=0.006$) gözlemlendi. Yani VKİ değerleri arttıkça t skoru değerlerinin de arttığı bulundu.

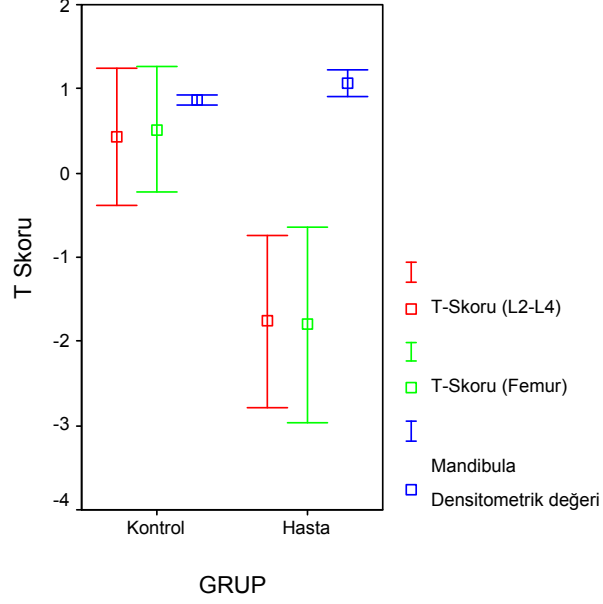
Diyabetin süresi ile L₂-L₄ t skoru arasında negatif zayıf ilişki ($r=-0.402$, $p=0.028$) bulundu. Yani diyabetin süresi arttıkça hastanın KMY' sinde azalma görüldü.

Diğer değişkenler arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (tablo 10).



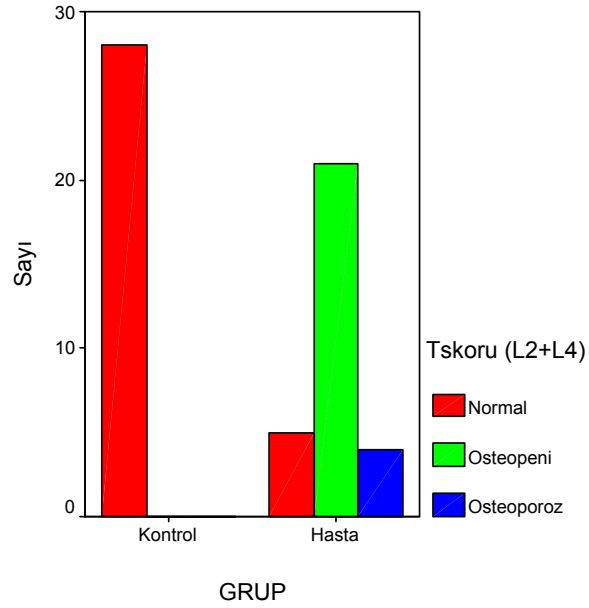
Grafik 1: Hasta ve kontrol gruplarının L₂-L₄ ve femur t skorları

Hasta grubun L₂-L₄ ve femur t skor değerleri kontrol grubu bireylerinkinden daha düşüktür.



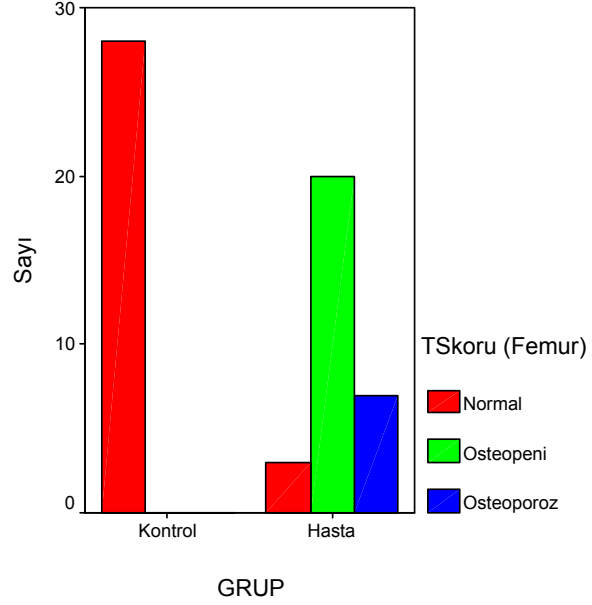
Grafik 2: Hasta ve kontrol gruplarının L₂-L₄, femur t skorları ve mandibular densitometrik değerleri

Hasta grubun mandibular densitometrik değerleri kontrol grubu bireylerinkinden daha yüksektir.



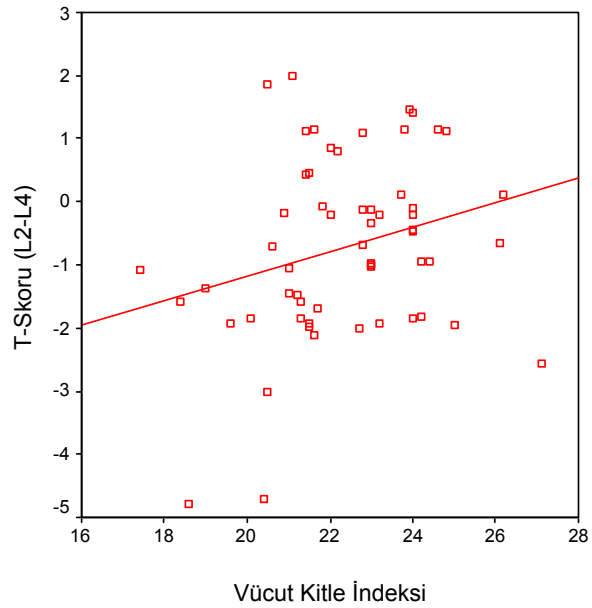
Grafik 3: Hasta ve kontrol gruplarının L₂-L₄ t skorları değerlerine göre sınıflandırılması

Hasta grubun L₂-L₄ t skoru değerlerine göre 21'inde osteopeni, 4'ünde osteoporoz tespit edildi. 5 hasta da normal KMY değerleri bulundu (grafik 3).

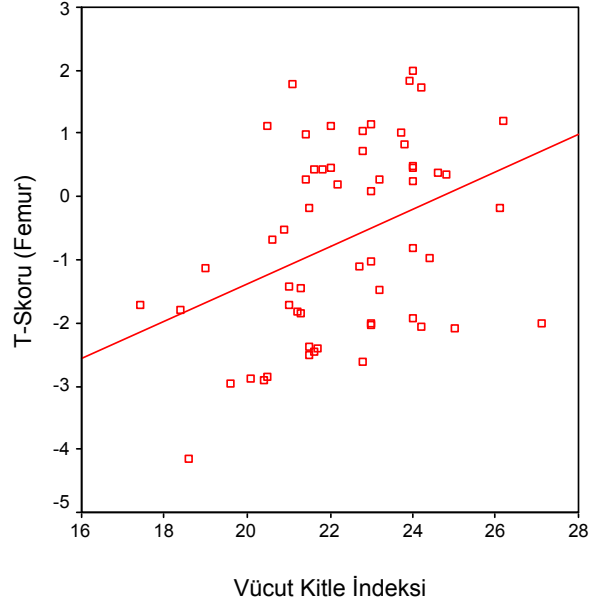


Grafik 4: Hasta ve kontrol gruplarının femur t skorları değerlerine göre sınıflandırılması

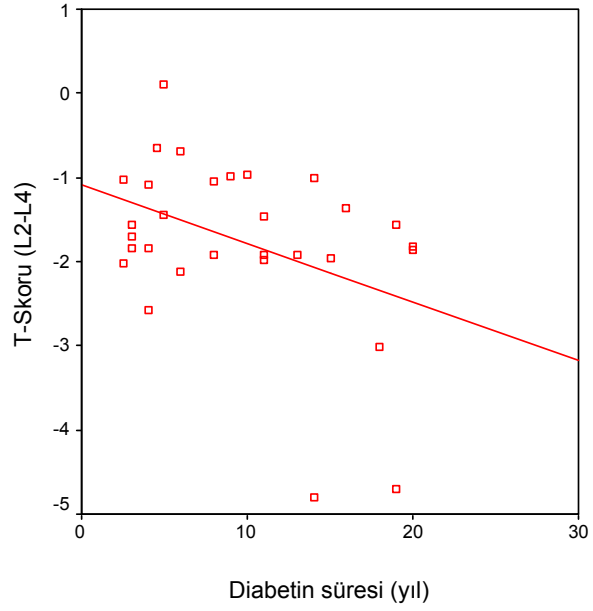
Hasta grubun femur t skoru değerlerine göre de 20'sinde osteopeni, 7'sinde osteoporoz ve 3'ünde de normal KMY değerleri bulguları (grafik 4).



Grafik 5: VKİ ile L₂-L₄ t skoru



Grafik 6: VKİ ile femur t skoru



Grafik 7: Diyabetin süresi ile L₂-L₄ t skoru

5. TARTIŞMA

Diabetes Mellitus pankreasın insülin sekresyonunda bir eksikliğin ve/veya dokunun insüline duyarlılığında bir bozulmanın görüldüğü metabolik bir hastalık olup, etiyojisi henüz saptanamamıştır. Klinikte diyabetik hastalarla sıklıkla karşılaşmaktadır. Diyabetin derecesi ile ilgili olarak ortaya çıkabilecek komplikasyonların dişhekimliği açısından sorun yaratabileceği unutulmamalıdır. Örneğin diyabetiklerde augmentasyon materyallerine ve kemik içi implantlara karşı cevabın kötü olduğu, enfeksiyon riskinin arttığı ve yara iyileşmesinde bozukluk olduğu bildirilmiştir⁸⁶.

İdrarla kalsiyum atılımında artış, paratiroid hormon seviyesinde ve barsak kalsiyum emiliminde azalma, D vitamini metabolizmasında değişiklik, adrenal bez fonksiyonunda artış, anormal kollajen metabolizması ve osteoblastların primer disfonksiyonu, kronik malnütrisyon, kemiğin kronik vasküler hastalığı gibi diyabetin birçok sonuçları iskeletten mineral kaybına yol açabilir^{87,88,89}.

Hem tip 1 diyabet hem de tip 2 diyabette iskeletin mineral içeriğinde değişikliklerin olduğunu belirten bir çok rapor olmasına rağmen, diyabetik osteopeninin patogenezi hala tam olarak açıklanamamıştır. Saeed ve ark.⁹⁰'nin yapmış oldukları bir çalışmada sağlıklı grupla karşılaştırıldıklarında, tip 2 diyabetli bayanların periferik KMY'lerinde belirgin oranda artış görülmüştür. Tip 1 diyabetlilerde ise KMY'lerinde az miktarda düşüş izlenmiştir. Tip 2 diyabette yaygın görülen obesite, KMY'deki artışta sorumlu tutulmuştur. Christensen ve ark.⁵ premenopoz ve postmenopoz dönemindeki tip 1 ve tip 2 diyabetli bayanlarda yapmış oldukları çalışmada postmenopoz dönemindeki tip 1 diyabetli bayanlarda osteopeni görülmüştür. Ancak premenopoz dönemindeki tip 1 diyabetli bayanlarda KMY'lerinde farklılık izlenmemiştir. Postmenopoz dönemindeki tip 1 diyabetlilerde KMY'lerindeki azalmayı menopozla ilişkilendirmişlerdir. Kayath ve ark.⁹¹ tip 1 diyabetli 90 hastada yapmış oldukları çalışmada bu hastaların %34'ünde osteopeni bulgularına rastlamışlardır. Ay ve ark.⁹² tip 2 diyabetli hastalarla kontrol grubu bireyler arasında yapmış oldukları çalışmada her 2 grupta mandibular KMY'leri değerlendirmişler ve farklılık bulmamışlardır.

İnsüline bağımlı diyabette kemik kütlesi %6-14 oranında azalır. Hastaların %18-54'ünde belirgin osteopeni görüldüğü bildirilmiştir. Kemik yapımı ve yıkımı arasındaki dzensizlik kemik kaybının başlıca nedenidir. Kemink ve ark.⁸⁹ tip 1 diyabetik 35 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında, osteoblast fonksiyonun diyabetik hastalarda belirgin olarak azaldığını ve diyabetik osteopeninin IGF-1 eksikliğine bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Kemik yapımında bir azalma olmasına karşın, rezorpsiyonda bir artma olmadığı ve özellikle erkek hastalarda

osteopeninin primer sebebinin azalmış kemik yapımı olduğunu vurgulamışlardır. Karagüzel ve ark.⁹³ yaşları 11-16 arasında değişen 58 tip 1 diyabetli hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada, bu hastalar aynı yaş grubu sağlıklı bireylerle karşılaştırıldıklarında, kemik formasyonlarında düşüş, serum osteokalsin düzeylerinde azalma, kemik rezorpsiyonlarında çok az artış bulunmuştur.

Tip 1 diyabetli hastalarda KMY'lerinde azalma ve osteopeni görülmesiyle ilgili çok sayıda çalışmalar bulunmaktadır^{28,89,91,93}.

Tip 1 diyabette diyabetin süresi, metabolik kontrol ve diyabetin mikroanjiyopatik komplikasyonlarıyla osteopeni arasındaki ilişki hala tartışılmaktadır. Moyer-Mileur ve ark.⁹⁴ tip 1 diyabetli adolesan çağındaki bireylerde trabeküler kemik kütlesi ile HbA_{1c} değerleri arasında bir ilişki bulamamışlardır. Hui ve ark.⁹⁵ 69 tip 1 diyabetli çocuk hastada yapmış oldukları çalışmada 3 yıllık takip sonrasında kemik kitlesi ve metabolik kontrol veya hastalığın süresi arasında bir ilişki bulamamışlardır. KMY ile açlık kan şekeri⁹⁶ veya HbA_{1c} düzeyleri^{97,98} arasında negatif bir ilişki olduğunu tespit eden çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Valerio ve ark.⁹⁹ glukoz metabolik kontrolü ile lomber KMY arasında negatif bir ilişki bulmuşlardır. Rozadilla ve ark.²⁸, diyabetin süresi ve metabolik kontrolle KMY arasında bir ilişki bulamamışlardır. Ancak retinopatili hastalarda lumbarda düşük KMY izlemişlerdir. Karagüzel ve ark.⁹³ da metabolik kontrol ve diyabetin süresiyle KMY arasında ilişkiyi değerlendirmişlerdir. Klinik ortamda, HbA_{1c} değerinin %10 dan büyük olması zayıf metabolik kontrolü ifade eder. İyi düzeyde metabolik kontrol için bu değer %8'in altında olması beklenir. Karagüzel ve ark.⁹³'ün çalışmasında, hastalarının %31'inin değeri %10'nun üzerinde olmasına rağmen KMY ile HbA_{1c} değerini arasında bir ilişki bulunamamıştır. Liu ve ark.¹⁰⁰ 72 tip 1 diyabetli kadın hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada KMY ile HbA_{1c} değeri arasında bir ilişki bulamamışlar ve sadece DEXA çekildiği zaman ölçülen HbA_{1c} değerinin metabolik kontrolü ifade etmede yeterli olmayacağını vurgulamışlardır. Kayath ve ark. gibi Kemink ve ark.^{91,89} da yapmış oldukları çalışmada KMY ile HbA_{1c} düzeyleri arasında bir ilişki bulamamışlardır. Bizim çalışmamızın sonuçları da bu çalışmaların sonuçları ile örtüşmektedir.

Birçok çalışmada KMY ile diyabetin süresi arasında negatif bir ilişki bulunmuştur^{89,96}. Yine Valerio ve ark.⁹⁹ diyabetin süresi ile lomber KMY arasında negatif bir ilişki rapor etmişlerdir. Bunun yanısıra Kayath ve ark.⁹¹'nin çalışmasında sürenin KMY üzerinde etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır. Tip 1 diyabetli genç erişkinlerde ilk değerlendirmede normal KMY değeri bulunmuş daha sonraki yıllarda da kemik kitlesinin stabil kaldığı söylenmiştir. Bizim çalışmamızın sonuçlarına göre de diyabetin süresi ile lomber KMY arasında negatif zayıf ilişki bulunmuştur.

Diyabetin başlamasından sonra 2 yıl içinde kemik mineral yoğunluğu ve iskelet gelişiminde anomaliler görülebilir. Ayrıca düşük KMY'e sahip hastalarda hastalığın süresi daha uzundur¹⁰¹. Bu sebepten dolayı biz de çalışmamızda en az 2 yıl ve üzeri süredir bu hastalığa sahip hastaları tercih ettik.

Tip 1 diyabette düşük KMY'de insülin eksikliğinin önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. İnsülin osteoblastlar üzerinde stimülatör bir etkiye sahiptir. Dolayısıyla insülin eksikliği osteoblast fonksiyonlarında bir azalmaya sebep olur⁹³ ancak gerek Karagüzel ve ark.⁹³'ün yapmış olduğu çalışmada gerekse bizim yapmış olduğumuz çalışmada insülin dozuyla KMY arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Diyabetik nefropati ve retinopati esas alınarak değerlendirilen mikroanjyopati ile KMY arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar da mevcuttur. Buna karşın, diyabetik duysal periferel nöropati ile osteopeni arasındaki ilişki tam olarak netleşmemiştir. Rix ve ark.¹⁰² periferel nöropatisi bulunan diyabetik hastaların hem topuk kemiğinde hem de vücudun farklı kemiklerinde düşük oranda KMY saptamalarını, nöropatinin hem periferel hem de generalize etkiye sahip olduğu şeklinde açıklamaktadırlar. Nöropatinin osteopeni üzerindeki etki mekanizması net olmamakla beraber nöropati ve mikroanjyopatının, arteriyovenöz shuntların açılarak venöz basınçta artışa ve böylece osteoklastik aktivitenin artmasına ve kemiğin demineralizasyonuna neden oldukları ileri sürülmektedir.

Rozadilla ve ark.²⁸ KMY'nin diyabetin retinopati ve mikroalbuminüri gibi mikrovasküler komplikasyonlarından nasıl etkilendiğini inceledikleri çalışmalarında, retinopatisi olan hastalarda bel bölgesi omurlarında daha düşük KMY saptarken mikroalbuminüri saptananlarda KMY değerlerinde bir fark tespit etmemişlerdir. Bununla birlikte, diyabetin süresi ve kontrol derecesi ile KMY arasında da bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Munoz-Tores ve ark.²⁴ yapmış oldukları çalışma da mikroanjyopatik komplikasyonlar (proliferatif retinopati, nefropati, nöropati) düşük kemik kitlesiyle ilişkilendirilmiştir. Diğer çalışmalarda da diyabetik osteopeni diyabetin komplikasyonlarının varlığıyla ilişkilendirilmiştir^{96,98}. Rozadilla ve ark.²⁸ yapmış olduğu çalışma da retinopatili hastalarda düşük KMY gözlemlenmiş ancak aynı çalışmada mikroalbuminli hastalar ile mikroalbuminsiz hastalar arasında KMY bakımından farklılık bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda da mikrovasküler komplikasyonu olan hastalarda lumbar KMY ve mandibular KMY'lerinde anlamlı farklılıklar bulunmuştur.

Vücudun çeşitli bölgelerinden iskeletsel kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi mümkündür. Christensen ve ark.⁵, yapmış oldukları bir çalışmada kol, femur hem de belkemiğinin KMY'sine

bakmışlardır. Bridges ve ark¹⁰³, distal radiusun KMY'sine bakmışlardır. Bunların dışında çoğu çalışma da vertebra ve femur KMY'si incelenmiştir^{4,28,89,93}.

Kemik mineral içeriğindeki değişikliklerin ilk olarak görüldüğü alanlar trabeküler yapının yoğun olduğu ve aynı zamanda kırık insidansının daha yüksek olduğu bölgelerdir. Bu nedenle kemik mineral yoğunluğu değerlendirmeleri için bu bölgeler tercih edilir⁷⁵. Biz de bu sebepten dolayı iskeletsel kemik mineral yoğunluğu değerlendirmesi için vertebra ve femurdan DXA ölçümü yaptık.

Kemikte meydana gelen hastalıkların teşhis ve tedavisinde mineral miktarının ölçülmesi büyük önem taşımaktadır. Bu amaçla kemik mineral analizörü, dansitometre, kantitatif komputere tomografi (QCT), single ve dual foton absorpsiyometre (SPA,DPA), dual enerji X-ışın absorpsiyometre (DXA), nükleer manyetik rezonans, elektron mikroskobu ve kimyasal analiz yöntemleri kullanılmaktadır¹⁰⁴.

Roe ve ark.¹⁰⁵'nin çalışmasında diyabetik çocuklarda kantitatif komputere tomografi kullanarak kortikal ve trabeküler kemikte mineral yoğunluğu karşılaştırılmış, kortikal kemik mineral yoğunluğunda kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma saptanırken, trabeküler kemik yoğunluğunda bir fark tespit edilmemiştir.

Ersoy ve ark.¹⁰⁶ 30 diyabetik çocukta bel omurunun kemik mineral yoğunluğunu dual enerji X-ışın absorpsiyometre ile ölçmüşler ve trabeküler kemikte turnover hızının kortikal kemiğe göre daha hızlı olması nedeniyle trabeküler kemiğin, KMY değişikliğinden daha fazla etkilendiğini belirtmişlerdir. Buna benzer bir başka çalışmada, tip 1 diyabet teşhisi konan prepubertal dönemdeki 23 çocuğun bel omuru ve femur KMY'si X-ışın absorpsiyometre ile incelenmiştir. Hastalığın klinik olarak teşhisinden sonra kısa dönem içinde (ortalama 4 yıl) kontrol grubuna göre bel omuru KMY'sinde belirgin olarak azalma tespit edilmiş, femur için bir fark bulunamamıştır. Diyabetik hastalarda erken dönemde KMY'de değişiklik olduğu ve kemik yapımıyla ilgili markerlerin azaldığı bildirilmiştir¹⁰⁷.

Hadjidakis ve ark¹⁰⁸ 60 tip 1 diyabetli hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada hastaların lomber ve femur KMY'lerine DEXA ile bakmışlardır. Rozadilla ve ark²⁸ 88 tip 1 diyabetli hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmada hastaların lomber ve femur KMY'lerini DEXA ile değerlendirmişlerdir.

Çalışmamızda kullandığımız DEXA; yüksek doğruluk, kısa çekim zamanı ve yüksek rezolüsyon nedeniyle radyoizotoplu (SPA,DPA) tekniklere tercih edilmektedir^{80,81}. Ayrıca, düşük radyasyon dozu,

tekrarlanabilir olması ve daha büyük hassasiyeti nedeniyle de QCT ye tercih edilmektedir⁸².

Bununla birlikte, DEXA tek başına, mandibular kemik yoğunluğunun ölçülmesi için uygun bir teknik değildir. DEXA nın temel prensibi iki farklı enerji seviyesindeki fotonların (140 keV ve 100 keV, çalışmada kullanılan cihaza göre) differansiyel olarak zayıflatılmasıdır. Geçirgenlik ölçümleri, kemik mineral içeriğinin hesaplanması için gerekli olan kemik dokusu ve yumuşak dokunun zayıflatma katsayısı değerlerini belirlemektedir. Prensip olarak, ilgili kemikteki kemik yoğunluğunun doğru şekilde belirlenmesi amaçlandığından, taranan alanda süperpozisyonel kemiklerin bulunmaması gerekmektedir. Bununla birlikte, mandibula incelendiğinde herhangi bir tarama görüntüsünde süperpozisyon kaçınılmazdır⁹². Biz de çalışmamızda uygulama güçlüğü, ilave ekipman gerektirmesi gibi sebeplerden dolayı mandibula KMY değerlendirilmesinde DEXA'yı tercih etmedik.

Çalışmamızda hastaların iskeletsel KMY değerlerine göre gruplandırılmasında, diğer birçok çalışmada da kullanılan^{11,42,43,54,70} Dünya Sağlık Örgütü'nün oluşturduğu bir çalışma grubunun, beyaz kadınlardaki KMY ölçümlerinin yorumuna ilişkin diagnostik tanımlaması kullanılmıştır.

Günümüzde iskeletin değişik bölgelerinde kemik kütlesinin, kemik yoğunluğunun ve kemik mineral içeriğinin saptanması için çeşitli metodlar bulunmaktadır. Kemiğin fizyolojik ve patofizyolojik durumunun önemli bir göstergesi olan KMY, kırık riskini ortaya koyan en temel ölçülerden biri olarak kabul edilmektedir. KMY ölçüm tekniklerindeki gelişmelerin, sadece iskelette değil aynı zamanda çeneler de KMY tespitini kolaylaştırdığı belirtilmektedir¹¹.

Kaynak taramasına göre; mandibular kemik yoğunluğunun saptanmasında kullanılan yöntemler arasında ağız içi ve dışı radyografiler ile birlikte kullanılan mikrodansitometre^{54,55,65,70,76}, QCT^{51,66,109} yer almaktadır. Osteoporozun saptanmasında bilinen radyografiler ile, kemik kaybı %25-30'a ulaştığında teşhis edilebilmektedir. Bu yüzden bu tekniğin hassas olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur^{63,70}.

Taguchi ve ark.¹⁰⁹, mandibular yoğunluğun radyografik filmler üzerinde fotodansitometre (periapikal ve panoramik radyografiler ile birlikte kullanılan dansitometreler) ile ölçülebilmesine rağmen, trabeküler yoğunluğun bu teknikle hesaplanamayacağını belirtmişlerdir. Kortikal ve trabeküler kemik ölçümü QCT ile yapılabilmektedir, ancak çalışmamızda radyasyon düzeyi ve maliyetinin yüksek olması sebebiyle QCT tercih edilmemiştir, dolayısıyla panoramik radyografiler üzerinde Taguchi'nin belirttiği gibi sadece kemiğin yoğunluğu ölçülebilmektedir. Taguchi ve ark. dual enerji QCT ile kafatasında mandibular yoğunluğun ölçümünde seçilen

bölgenin büyüklüğü ve şeklinin etkisini incelemişlerdir. 1 cm² den daha büyük olan alanın seçiminin, daha büyük hassasiyet sağladığını ve QCT ile mandibuladaki mineral içeriğinin ölçümünde, seçilen bölgenin şeklinden ziyade, büyüklüğünün etkili olduğunu belirtmişlerdir .

Devlin ve Horner⁶⁵ densitometre çalışmalarında kullanılmak üzere mandibular kemik yoğunluğuna eşdeğer olan bir aliminyum step wedge in kalınlığının 4.5-8 mm arasında olduğunu ve bunun da intraoral filmler için kullanımının zor olacağını, panoramik radyografilerin bu amaçla daha kullanışlı olduğunu belirtmişlerdir . Çalışmamızda kullanılan dental panoramik radyografilerin film kasetleri içerisine ise bu kalınlıkta bir aliminyum yerleştirildiğinde film kaseti kapatılamadığından aliminyum basamak kullanılmamıştır. Standardizasyon ayrı bir kalibrasyon cetveli ile sağlanmıştır.

Mandibular kemik yoğunluğunun tayininde literatürde farklı bölgelerden ölçümler yapılmıştır. Foramen mentalenin üstündeki kemik rezorpsiyonuna rağmen foramen mentale ile mandibula alt kenarı arasındaki mesafe yaşam boyu göreceli olarak sabit kalır ⁷⁶. Biz de çalışmamızda, densitometre değerlendirmede foramen mentalenin altındaki bölgeyi rezorbe olmadığı ve çığneme kaslarından uzakta olduğu için seçtik.

Mohajery ve ark.⁷⁰ ise, DPA kullanarak saptadıkları femur boynu ve vertebra KMY ölçümleri ile, panoramik ve periapikal radyografilerden tespit ettikleri mandibular kemik yoğunluğu arasında bir ilişki olmadığını belirtmişlerdir. Ayrıca bu bulgularda hasta popülasyonu, hasta seçme kriterleri, deneysel teknik, hastalığın doğası, kemiğin yapısı ve numune sayısı gibi birçok faktörün sorumlu olabileceğini belirtmişlerdir . Bu çalışmada kullanılan kemik yoğunluğu ölçüm tekniği ostoporozun erken belirtilerini fark etmede yeteri kadar duyarlı bulunmamıştır. Buna karşın çalışmamızda; femur boynu ve vertebra DEXA ölçümleri ile mandibular yoğunluk ölçümleri arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur.

Klemetti ve ark.⁶² da, mandibulada QCT ile tespit ettikleri trabeküler kemik yoğunluğunun lomber bölge (L2-L4) ve femur boynu ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir . Bizim çalışmamızda hastaların femur boynu T skoru ile mandibuladaki densite sonucu arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur. L2 –L4 skoru ile mandibular densite sonucu arasındaki ilişki de benzer niteliktedir. (katsayının negatif olması iki değişken arasında zıt yönlü bir ilişkiyi belirtmektedir.)

Wowern¹¹⁰, hem genç dişli hem de yaşlı dişsiz kişilerde, ön kol kemiklerindeki yoğunluğun mandibuladaki ile ilişkili olduğunu , diğer taraftan, Wowern ve Storm¹¹¹, mandibulanın mineral içeriğinin, lomber bölgedeki mineral içeriği ile ilişkili olmadığını bildirmiştir . Wowern ve Kollerup¹¹², DPA ile kemik yoğunluğunu saptadıkları ön kol kemikleri ve

mandibulada KMY değerlerinin osteoporozlu kadınlarda da, normal gruba göre daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir . Wovern ve Kribbs'in ⁵⁴ bulguları bizim çalışmamızın bulgularıyla örtüşmektedir. Çalışmamızın sonuçlarına göre; hem L2-L4 vertebra hem de femur boynu skorları ile mandibuladaki yoğunluk ölçümleri arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur.

Klemetti ve ark.⁶⁷na göre mandibulanın lingual kısmında daha düşük KMY'nin nedenleri; daha zayıf kas aktivitesinden, periosteumda dengesiz rezorpsiyondan, korteksin kenarı olan endosteumda kemik appozisyonundan ve belki uzun kemiklerdeki gibi yaşla kemik korteksinin incelmeye rağmen kemiğin çapının genişlemesine benzer bir olay olabileceği belirtilmektedir .

Radyografilerdeki yoğunluk ve zıtlığı en iyi belirleyen cihazlardan biri de optik dansitometredir. Yapılan bir çok araştırmaya göre mikrodensitometrik analiz ile trabeküler kemiğin miktar ve boyutu tespit edilebildiği gibi gözle görülmeyen yoğunluk farkları da tayin edilebilmektedir. Bu çalışmada mikrodensitometrik analiz kemik yoğunluğundaki etkilenmeleri ve mineral tayinlerini başarıyla tespit edebilen, diş grafilerindeki zıtlığı en iyi şekilde verebilen, kolay tolere edilebilen, az radyasyon yayan, hassas bir yöntem olması nedeniyle tercih edilmiştir.

Kribbs ⁵⁵ yaşları 50-85 arasında değişen 112 kadın hastanın 85'inde osteoporoz ile vertebral kompresyon kırığı saptamış ve bu hastalardan periapikal, oklüzal ve panoramik radyografiler çekmiştir. Mikrodensitometrik inceleme sonucunda osteoporoz grubunda mandibular kemik yoğunluğunun kontrol grubuna göre daha az olduğunu tespit etmiştir.

Çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmesine rağmen, genel olarak, iskeletteki düşük kemik yoğunluğunun mandibulanın hızlı rezorpsiyonu için bir hazırlayıcı faktör olarak kabul edilebileceği sonucuna varılmaktadır. İskeletsel KMY' nin mandibular KMY ile ilişkili olması durumunda, yüksek lokal KMY değerleri, kemik dokusunun rezorpsiyona karşı korunmasında etkili olabilmektedir.

Bu çalışmada; tip 1 diyabetli hastalarda KMY'lerinde azalma görüldü. Çalışmaya katılan hastaların çoğunluğuna osteopeni tanısı konuldu. Bu sonuç, dişhekimliğinde özellikle oral-maksillofasiyal cerrahi de kemikte yapılabilecek her tür cerrahi girişimi etkileyebilecektir. Bu nedenle, dişhekimlerinin bazı dental girişimler öncesinde (osseointegrasyon implant, greft vb.) tip 1 diyabetli hastaların KMY'lerinde azalma olabileceğini göz önünde bulundurmaları, bu anlamda hastaların periapikal ve panoramik radyograflarında alveoler kemik kayıplarını dikkatli değerlendirmeleri gerekmektedir. Araştırmamız da, DEXA sonuçları ile mandibular densitometre sonuçları birbiriyle uyumlu bulundu. Buna göre;

dişhekimliğinde rutinde kullanılan panoramik radyograflardan çenelerin kemik yoğunlukları hakkında bilgi edinmemiz de mümkündür.

6. SONUÇ

Çalışmamızda; otuz (13'ü kadın,17'si erkek) Tip 1 DM'li hastanın ve yirmisekiz (15'i kadın,13'ü erkek) kontrol grubu bireylerin iskeletsel KMY'lerine DEXA ile mandibular KMY'lerine de optik densitometre ile bakıldı. Ayrıca Tip 1 DM'li hastalarda yaş,cinsiyet,VKİ,diyabetin süresi,hastanın günlük kullandığı insülin dozu, HbA_{1C} ve mikroanjiyopatik komplikasyonlarının olup olmamasının KMY'e etkisi araştırıldı.

Tip 1 DM'li 30 hastanın 18'inde mikroanjiyopatik komplikasyonlar vardı,12'sinde bu komplikasyonlar yoktu. Mikroanjiyopatik komplikasyonu olan hastalarda L₂-L₄ de t skoru daha düşük, mandibular densitometrik değer daha yüksekti. Yani mikroanjiyopatik komplikasyonu olan diyabetik hastalarda lumbar ve mandibular KMY'de azalma görüldü.

Hasta ve kontrol grubu arasında yaş, VKİ, L₂-L₄ t skoru, femur t skoru ve mandibula densitometrik değerler arasındaki ilişki incelendiğinde L₂-L₄ t skoru, femur t skoru ve mandibula densitometrik değerler bakımından hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Tip 1 DM da KMY'de azalma bulunmuştur.

Tip 1 DM'li grupta KMY'lerinde cinsiyete göre dağılımda bir farklılık bulunamadı.

Tip 1 DM'li grupta VKİ ile femur t skoru arasında pozitif zayıf ilişki gözlemlendi. VKİ değerleri azaldıkça t skoru değerleri de azalmaktadır (femur KMY'de azalma).

Diyabetin süresi ile L₂-L₄ t skoru arasında negatif zayıf ilişki bulundu. Diyabetin süresi arttıkça hastanın KMY'sinde azalma görüldü.

Hastanın günlük kullandığı insülin dozu ve HbA_{1C} değişkenleri arasında da anlamlı farklılık bulunamadı.

Diyabete bağlı gelişen kemik rezorpsiyonu ve mineral metabolizmasındaki bozukluk, kemikte çeşitli girişimlerde bulunan diş hekimleri için önemli bir sorundur. Özellikle maksillofasiyal cerrahide sağlıklı bir kemik dokusu yapılan müdahalelerin sonucunu etkileyecektir.

Elde edilen bu sonuçlar doğrultusunda dişhekimleri kliniklerinde Tip 1 DM'li hastalarla karşılaştıklarında KMY'lerinde azalma olabileceğini unutmamalıdır ve teşhis ve tedavi planlamalarını da bu doğrultuda yapmalıdır. Ayrıca rutinde hastadan alabilecekleri panoramik ve periapikal radyograflarla kısa sürede basit bir uygulama ile çene kemiklerinin KMY'leri hakkında fikir edinebilirler. Dişhekimliğinde çene

kemiklerdeki mineral yoğunluğunu değerlendirmek bazı dental girişimlerin (osseointegrasyon implant, greft vb.) başarisına da ışık tutacaktır.

7.ÖZET

Tip 1 Diyabetli ve Sağlıklı Bireylerde Kemik Mineral Yoğunluğunun Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi

Bu çalışmanın amacı, Tip 1 diyabetiklerde iskeletsel KMY ve mandibular KMY'lerini değerlendirmek ve kontrol grubu bireyleriyle karşılaştırmaktır.

Çalışmamızda 30 Tip 1 diyabetli hasta grubu ve 28 de kontrol grubu bireyler olmak üzere toplam 58 bireyin DEXA'ları ve mandibular optik densitometreleri değerlendirildi. Ayrıca Tip 1 diyabetlilerde KMY ile diyabetin süresi, cinsiyet, insülin dozu, HbA_{1c}, mikroanjyopatik komplikasyonlar ve VKİ aralarındaki ilişki değerlendirildi.

Buna göre gruplar arasında KMY bakımından anlamlı farklılıklar bulundu. Tip 1 diyabetli hastalarda femur, lomber vertebra ve mandibular KMY'de azalma görüldü. Diyabetin süresi ile KMY arasında negatif bir ilişki, VKİ ile KMY arasında da pozitif bir ilişki bulundu.

Sonuç olarak; tip 1 diyabetli hastalarda KMY de azalma olabileceğini ve bu azalmanın mandibula üzerindeki etkisinin araştırılmasında da panoramik radyografların yararlı olduğunu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diyabet, kemik mineral yoğunluğu, panoramik radyograf

8. SUMMARY

A Comparison of bone mineral density of healthy subjects and patients with type 1 diabetes.

The purpose of this study is to evaluate the skeletal and mandibular BMD of type 1 diabetes patients and compare them to a control group.

DEXA measurements and mandibular optical densitometers of 58 subjects consisting of 30 type 1 diabetes patients and 28 control patients were evaluated. In addition, the relationship between BMD and the duration of diabetes condition, gender, insulin dose, HbA_{1C}, microangiopathic complications and VKI in type 1 diabetes patients were investigated.

A significant difference in BMD between the test and the control groups was found. In type 1 diabetes patients, reduction of BMD in femur, lumbar vertebra and mandible was observed. The relationship between the duration of diabetes and BMD was found to be negative, whereas the relationship between VKI and BMD was found to be positive.

In consequence, it is considered that type 1 diabetes patients might experience a reduction of BMD, and panoramic radiographs could be useful for determining the effect of BMD reduction on the mandible.

Key Words: Type 1 Diabetes, bone mineral density, panoramic radiography

9. KAYNAKLAR

1. Murrah VA. Diabetes Mellitus and Associated Oral Manifestations: a review. J Oral Pathol 1985;14: 271-81
2. Diabetes and Periodontal Diseases, Committee on Research, Science and Therapy. American Academy of Periodontology(position paper). J Periodontol 2000;71:664-78
3. Marcia JK, Edelweiss FT, Sergio AD, Jose GilbertoHV. Prospective Bone Mineral Density Evaluation in Patients with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. J Diab Comp 1998;12:133-39
4. Lunt H, Florkowski CM, Cundy T, Kendall D, Brown LJ, Elliot JR et al. A Population-Based Study of Bone Mineral Density in Women with Longstanding Type 1 (insulin dependent) Diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice 1998;40:31-8
5. Christensen JO, Svendsen OL. Bone Mineral in Pre-and Postmenopausal Women with Insulin-Dependent and Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Osteoporos Int 1999;10:307-11
6. Farzad P, Andersson L, Nyberg J. Dental Implant Treatment in Diabetic Patients. Implant Dent 2002;11:262-67
7. Göksoy T. Kemik Mineral Yoğunluğu Ölçüm Yöntemleri. Aktüel Tıp Derg 1996;1(5):355
8. Şatana T, Serban S, Hersekli MA. Osteoporoz. Ankara: Meteksan A.Ş.;1998
9. Jeffcoat MK. Osteoporosis: A Possible Modifying Factor in Oral Bone Loss. Ann Periodontol 1998;3(1):312-321
10. Şirin D, Kınacı NC, Akgül E. DEXA ile Kemik Mineral Yoğunluğunun Ölçülmesi: Klinik Uygulamalar, Diomed Hastanesi Dergisi 2004;1: 4
11. Klemetti E. A Review of Residual Ridge Resorption and Bone Density. J Prosthet Dent 1996;75: 512-14
12. Klemetti E, Kolmakov S, Kroger H. Pantomography in Assessment of the Osteoporosis Risk Group. Scand J Dent Res 1994; 102: 68-72
13. Tokgöz M, Yiğitbaşı R. Dişhekimliği ve Sistemik Hastalıklar, Birinci Baskı, Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti;1995
14. Tokgöz M, Yiğitbaşı R. Dişhekimliği ve Sistemik Hastalıklar. Geliştirilmiş Baskı. Ankara:Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti.; 1998
15. Aral Y. Endokronoloji ve Metabolizma El Kitabı. Üçüncü Baskı. Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti.; 2006
16. Hirsch IB, McGill JB, Cryer PE, White PF. Perioperative Management of Surgical Patients with Diabetes Mellitus. Anesthesiology 1991; 74: 346-59

17. Öztürk A, Keskin A. *Diş Hekimliğinde Tıbbi Sorunlar*. 4. Baskı. Ankara: Özyurt Ofset Matbaacılık;1999
18. Stephenson E, Haug RH, Murphy TA. Management of the Diabetic Oral and Maxillofacial Surgery Patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 175-82
19. Johnson RB. Effects of Experimental Diabetes Mellitus on Alveolar Bone Loss in Periodontal Disease-Susceptible Mice. *J Periodontol Res* 1985; 20: 307-16
20. Moore PA, Weyant RJ, Etzel KR, Guggenheimer J, Mongelluzzo MB, Myers DE et al. Type 1 Diabetes Mellitus and Oral Health: Assessment of Coronal and Root Caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29:183-94
21. Novaes JR, Silva AP, Batista EL, Dos Anjos BA, Novaes AB, Pereira LA. Manifestations of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients: A 10-Year Follow-up Study. *J Periodontol* 1997; 68: 328-34
22. Leidig-Brukner G, Zeigler R. Diabetes Mellitus A Risk Factor for Osteoporosis? *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001; 2: 493-514
23. Loder RT. The Influence of Diabetes Mellitus on the Healing of Closed Fractures. *Clin Orthop* 1988; 232: 210-16
24. Munoz-Torres M, Jodar E, Escobar-Jimenez F, Lopez-Ibarra PJ, Luna JD. Bone Mineral Density Measured by Dual X-Ray Absorptiometry in Spanish Patients with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Calcif Tissue Int* 1996; 58: 316-19
25. Mori H, Manabe M, Kurachi Y, Nagumo M. Osseointegration of Dental Implants in Rabbit Bone with Low Mineral Density. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 351-61
26. Rosenbloom AL. Skeletal and Joint Manifestations of Childhood Diabetes. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 569-89
27. Johnson RB, Thliveris JA. Effect of Low-Protein Diet on Alveolar Bone Loss in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. *J Periodontol* 1989; 60: 264-70
28. Antoni R, Joan MN, Eduard M, Jordi F, Carmen GV, Joan S et al. Bone Mineral Density in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus, Joint Bone Spine 2000; 67:215-8
29. Tellervo T, Karjalainen K, Knuutila M, Huuonen S. Alveolar Bone Loss in Type 1 Diabetic Subjects. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 567-71
30. Paul F. *Calcium Metabolism and The Bone*. 2nd ed. Blackwell Scientific, Oxford: Edinburg; 1988

31. Watrous DA, Andrews BS. The Metabolism and Immunology of Bone. *Semin Arthrit Rheum* 1989; 19: 45-65
32. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi 1. Hareket Sistemi*. Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi; 1993
33. Tekelioğlu M. *Genel Tıp Histolojisi*. Ankara: Beta Basım Yayım Dağıtım A.Ş.; 1989
34. Delacure MD. Physiology of Bone Healing and Bone Grafts: Review. *Otolaryngol Clin North Am* 1994; 27; 859-74
35. Gartner PL. *Color Textbook of Histology*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997
36. Tunalı, B. *Multidisipliner Bir Yaklaşımla Oral İmplantoloji*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2000
37. Sandallı P. *Periodontoloji*. 1.baskı. Ankara; 1981
38. Sandallı P. *Oral İmplantoloji*. İstanbul: Emler Matbaacılık A.Ş.; 2000
39. Baxter JC, Fattore LD. Osteoporosis and Osseointegration of Implants. *J Prosthet* 1993; 2: 120-25
40. Cyrus C, Stephen HG, Robert L. *Prevention and Treatment of Osteoporosis*. London and New York: Taylor-Francis Group; 2005
41. Eryavuz Sarıdoğan M. Osteoporöz. *Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 2002; 1(2): 1-10
42. Sarıdoğan ME. Osteoporozun Tanımı ve Sınıflandırılması, *Modern Tıp Seminerleri*, Ankara: Güneş Kitabevi; 2001
43. Dünya Osteoporoz Kongresi Basın Bildirisi, Osteoporozda Önleyici ve Koruyucu Müdahale Kimler İçin Geçerlidir? *Osteoporoz Dünyasından* 1996; 2: 131-35
44. Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BL, Bergstrahl E. Epidemiology of Fractures of Proximal Femur in Rochester. *Clin Orthop Relat Res* 1980;150: 163-65
45. Marjorie J. The Association Between Osteoporosis and Oral Bone Loss. *J Peridontol* 2005; 76(2): 2125-32
46. Gordon JD, Speroff L. (Çeviri Işık A, Vicdan K.). *Klinik Jinekolojik Endokrinoloji ve İnfertilite El Kitabı*, Bölüm 17, Nobel Tıp; 2003
47. Choel L, Duboeuf F, Bourgeois D, Brigueat A, Lissae M. Trabecular Alveolar Bone in the Human Mandible: A Dual- Energy X-Ray Absorptiometry Study. *J Oral Maxillofac Radiol* 2003; 95(3): 364-70
48. Haffner SM, Bavel RL. Excess Androgenicity Only Partially Explains the Relationship Between Obesity and Bone Density in Postmenopausal Women. *Int J Obes* 1992; 16: 809-74

49. Koloğlu S. Osteoporoz. Ankara: Ajans Türk Basın ve Basım A. Ş;1998
50. Cohen SG, Steinberg BJ. Internal Medicine for Dentistry, Osteoporosis. (Rose LF, Kaye D. ed.), 2nd ed. St. Louis: Springer; 1990
51. Klemetti E, Vainio P. Effect of Bone Mineral Density in Skeleton and Mandible on Extraction of Teeth and Clinical Alveolar Height J Proshet Dent; 1993: 70, 21-5
52. Dyer MRY, Ball J. Alveolar Crest Recession in the Edentulous. Brit Dent J; 1980: 149, 290-92
53. Hirai T, Ishijima T, Hashikawa Y, Yajima T. Osteoporosis and Reduction of Residual Ridge in Edentulous Patients. J Prosthet Dent 1993; 69: 49-56
54. Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships Between Mandibular and Skeletal Bone in an Osteoporotic Population. J Prosthet Dent 1989; 62: 703–707
55. Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships Between Mandibular and Skeletal Bone in a Population of Normal Women. J Prosthet Dent 1990: 63; 86-9
56. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, Wada T. Tooth Loss and Mandibular Osteopenia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol and Oral Radiol 1995; 79: 127-32
57. Devlin H, Ferguson MWJ. Alveolar Ridge Resorption and Mandibular Atrophy- A Review of the Role of Local and Sistemic Factors. Br Dent J 1991; 170: 101-104
58. Bras J, Ooij CP, Abraham-Inpijn L, Kusen GJ, Wilmlink JM. Radiographic Interpretation of the Mandibular Cortex, A Diagnostic Tool in Metabolic Bone Loss- Part 1, Normal State, Oral Surg Oral Med Oral Pathol and Oral Radiol 1982; 53: 541-45
59. Habets LLMH, Bras J, Van Merkesteyn JPR. Mandibular Atrophy and Metabolic Bone Loss. Histomorphometry of Iliac Crest Biopsies in 74 Patients. Int J Oral Maxillofac Surg 1988; 17: 325-29
60. Leong IT, Slabbert JCG, Becker PJ. The Value of Radiographic Predictors of the Rate of Mandibular Residual Ridge Resorption. J Prosthet Dent 1992; 68: 69-73
61. Ortman LF, Hausmann E, Dunford RG. Skeletal Osteopenia and Residual Ridge Resorption. J Prosthet Dent 1989; 61: 321-25
62. Klemetti E, Vainio P, Lassilla V, Alhava E. Trabecular Bone Mineral Density of Mandible and Alveolar Height in Postmenopausal Women. Scand J Dent Res 1993; 101: 166-70

63. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Bursa: Karar Basımevi; 1994
64. Ledgerton D, Horner K, Devlin H. Osteoporosis Research: A Dental Perspective. Radiography 1997; 3: 265-77
65. Devlin H, Horner K. Measurement of Mandibular Bone Mineral Content Using the Dental Panoramic Tomogram. J Dent 1991; 19: 116-20
66. Perdac S, Nikolic V. Structural Analysis of Mandible by Quantitative Computed Tomography. Surg Radiol Anat 1992; 14: 155-58
67. Klemetti E, Vainio P, Lassilla V. Mineral Density in the Mandibles of Partially and Totally Edentate Postmenopausal Women. Scand J Dent Res 1994; 102: 64-7
68. Von Wowern N. Bone Mineral Content of Mandibles: Normal Referans Values- Rate of Age-Related Bone Loss. Calcif Tissue Int 1988; 43: 193-8
69. Von Wowern N, Storm TL, Olgrad K. Bone Mineral Content by Photon Absorptiometry of the Mandible Compared with That of the Forearm and the Lumbar Spine. Calcif Tissue Int 1988; 42: 157-61
70. Mohajery M, Brooks SL. Oral Radiographs in the Detection of Early Signs of Osteoporosis. Oral Surg Oral Medicine Oral Pathology 1992; 73: 112-17
71. Law AN, Bollen AM, Chen SK. Detecting Osteoporosis Using Dental Radiographs: A Comparison of Four Methods. JADA 1996;127: 1734-42
72. Taguchi A, Tanimato K, Sueti Y. The Estimation of the Radiomorphometric Indices of the Mandible Using Panoramic Radiography. Jap Soc Dent Rad 1993; 33: 1-8
73. Yavuzyılmaz H, Ulusoy MM, Kedici SP, Kansu G. Protetik Diş Tedavisi Terimler Sözlüğü. Ankara: Türk Protodonti ve İmplantoloji Derneği Ankara Şubesi Yayınları; 2003
74. Klemetti E, Kolmakow S. Morphology of the Mandibular Cortex on Panoramic Radiographs as an Indicator of Bone Quality. Dentomaxillofac Radiol 1997; 26: 22-25
75. Southard KA, Southard TE, Schlechte JA, Meis PA. The Relationship Between the Density of the Alveolar Processes and that of Post-Cranial Bone. J Dent Res 2000; 79: 964-69
76. Horner K, Devlin H. The Relationship Between Mandibular Bone Mineral Density and Panoramic Radiographic Measurements. J Dent 1998; 26: 337-43

77. Taguchi A, Tanimoto K, Akagawa Y, Sueti Y, Wada T, Rohlin M. Trabecular Bone Pattern of the Mandible. Comparison of Panoramic Radiography with Computed Tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1997; 26: 85-9
78. Cummings SR. Bone Mineral Densitometry. *Ann Intern Med* 1987; 107: 932-36
79. Tüzün Ş. Kemik Yoğunluğunun Değerlendirilmesinde Dansitometrik Yöntemler. *Osteoporoz Dünyasından* 1996; 2: 34-37
80. Johnston CC, Slemenda CW. Identification of Patients with Low Bone Mass by Single Photon Absorptiometry and Single Energy X-Ray Absorptiometry. *The Am J Med* 1995; 98: 37-40
81. Melton LJ, Eddy DM, Johnston CC. Screening for Osteoporosis. *Ann Int Med* 1990; 112: 516-28
82. Genant HK, Cann CE, Ettinger B, Gordan GS. Quantitative Computed Tomography of Vertebral Spongiosa: A Sensitive Method for Detecting Early Bone Loss After Ovariectomy. *Ann Int Med* 1982; 97: 699-705
83. Adams JE, Chen S, Adams PH. Dual Energy Computed Tomograph and Estimation of Bone Mass. *J Comput Assist Tomogr* 1982; 6: 204-6
84. Gluer CC, Cummings SR, Bauer DC, Stone K. Associations Between Quantitative Ultrasound and Recent Fractures. *J Bone Min Res* 1994; 9: 153-6
85. Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH. Oral Findings in Osteoporosis. Part I: Measurement of Mandibular Bone Density. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 576-79
86. El Deeb M, Roszkowski MT, Sawk J, El Hakim I. Extracranial and Mandibular Augmentation with Hydroxyapatite-Collagen in Induced Diabetic and Non Diabetic Rats. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49: 165-170
87. Goodman WG, Hori MT. Diminished Bone Formation in Experimental Diabetes. Relationship to Osteoid Maturation and Mineralization. *Diabetes* 1984; 33: 825-31
88. Waud CE, Marks SC, Lew R, Baran DT. Bone Mineral Density in the Femur and Lumbar Vertebrae Decreases After Twelve Weeks of Diabetes in Spontaneously Diabetic-Prone BB/Worcester Rats. *Calcif Tissue Int* 1994; 54: 237-240
89. Kemink SA, Hermus ARMM, Swinkles LMJW, Luttermann JA, Smals AGH. Osteopenia in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus; Prevalence and Aspects of Pathophysiology. *J Endocrinol Invest* 2000; 23: 295-303

90. Saeed B, Ingoe L, Weaver J, Lapworth A, Nixon J, Kelly CA. Peripheral Bone Density and Markers of Bone Turnover in Female Diabetics. *Rheumatology* 2002; 41(1): 6(abstract)
91. Kayath MJ, Tavares EF, Dib SA, Gilberto JSV. Prospective Bone Mineral Density Evaluation in Patients with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J Diab Comp* 1998; 12: 133-39
92. Ay S, Gürsoy UK, Erselcan T, Marakoğlu I. Assessment of Mandibular Bone Mineral Density in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Dentomaxillofac radiol* 2005; 34: 327-331
93. Karagüzel G, Akçurum S, Özdem S, Boz A, Bircan İ. Bone Mineral Density and Alterations of Bone Metabolism in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Pediatr Endoc Metabolism* 2006; 19: 805-814
94. Moyer-Mileur LJ, Dixon SB, Quick JL, Askew EW, Murray MA. Bone Mineral Acquisition in Adolescents with Type 1 Diabetes. *J Pediatr* 2004; 145: 662-9
95. Hui SL, Epstein S, Johnston C. A Prospective Study of Bone Mass in Patients with Type 1 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 60: 74-80
96. Kayath M, Dib S, Vieira J. Prevalence and Magnitude of Osteopenia Associated with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J Diabetes Complications* 1994; 8: 97-104
97. Goliat E, Ostrowski K, Marusca W, Lipinska A, Przedlacki J. Bone Loss in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Patients without Diabetic Nephropathy. *Diabetologia* 1997;40(suppl.1):A 579, Abstract 2276.
98. Koeva L, Bocheljan H, Klisarova A, Pranchev L, Svrakova L. *Diabetologia* 1997; 40(suppl.1): A 579, abstract 2277
99. Valerio G, Del Puente A, Esposito-Del Puente A, Buono P, Mozzillo E, Franzese A. The Lumbar Bone Mineral Density Is Affected by Long-Term Poor Metabolic Control in Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Hormone Reseach* 2002; 58(6): 266-272
100. Liu EY, Wactowski-Wende J, Donahue RP, Dmochowski J, Hovey KM, Quattrin T. Does Low Bone Mineral Density Start in Post-Teenage Years in Women with Type 1 Diabetes? *Diabetes Care* 2003; 26(8): 2365-2369
101. Spanheimer RG, Umpierrez GE, Stumpf TV. Decreased Collagen Production in Diabetic Rats. *Diabetes* 1988; 37: 371
102. Rix M, Andreassen H, Eskildsen P. Impact of Peripheral Neuropathy on Bone Density in Patients with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 827-831

103. Bridges MJ, Mochhala SH, Barbour J, Kelly CA. Influence of Diabetes on Peripheral Bone Mineral Density in Men: A Controlled Study. *Acta Diabetol* 2005; 42: 82-86
104. Boskey AL. Bone Mineral and Matrix. Are They Altered in Osteoporosis? *Orthop Clin N Am* 1990; 21: 19-29
105. Roe TF, Mora S, Costin G, Kaufmann F, Carlson ME, Gilsanz V. Vertebral Bone Density in Insulin-Dependent Diabetic Children. *Metabolism* 1991; 40: 967-971
106. Ersoy B, Gökşen D, Darcan S, Mavi E, Öztürk C. Evaluation of Bone Mineral Density in Children with Diabetes Mellitus. *Indian J Pediatr* 1999; 66: 375-379
107. Gunczler P, Lanes R, Paoli M, Martinis R, Villaroel O, Weisinger JR. Decreased Bone Mineral Density and Bone Formation Markers Shortly After Diagnosis of Clinical Type 1 Diabetes Mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14: 525-528
108. Hadjidakis DJ, Raptis AE, Sfakianakis M, Mylonakis A, Raptis SA. Bone Mineral Density of Both Genders in Type 1 Diabetes According to Bone Composition. *J Diabetes Complications* 2006; 20: 302-307
109. Taguchi A, Tanimato K, Ogawa M, Sunayashiki T, Wada T. Effect of Size of Region Interest on Precision of Bone Mineral Measurements of the Mandible by Quantitative Computed Tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1991; 20: 25-29
110. Von Wowern N. Bone Mineral Content of Mandibles: Normal References Values-Rate of Age-Related Bone Loss. *Calcif Tissue Int* 1988; 43: 193-198
111. Von Wowern N, Storm TL, Olgrad K. Bone Mineral Content by Photon Absorptiometry of the Mandible Compared with that of the Forearm and the Lumbar Spine. *Calcif Tissue Int* 1988; 42: 157-161
112. Von Wowern N, Kollerup G. Symptomatic Osteoporosis: A Risk Factor for Residual Ridge Reduction of the Jaws. *J Prosthet Dent* 1992; 67: 656-660

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Müzeyyen

Soyadı: AKDEVELİOĞLU

Doğum Yeri ve Tarihi: Ankara/19.11.1975

Üniversite: Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (1992-1998)

Lise: Ankara Lisesi (1989-1992)

Ortaokul: Namık Kemal Ortaokulu (1986-1989)

İlkokulu: Danişment Çiçekli İlkokulu (1981-1986)

Yabancı Dil: İngilizce