



**THE USE OF ND:YAG LASER IN PATIENTS WITH ORAL PYOGENIC
GRANULOMA AND MELANIN PIGMENTATION: A CASE REPORT AND
REVIEW OF THE LITERATURE**

**ORAL PİYOJENİK GRANÜLOMU VE MELANİN PİGMENTASYONU OLAN
HASTADA ND:YAG LAZER KULLANIMI: BİR VAKA RAPORU VE LİTERATÜR
DERLEMESİ**

Yrd. Doç. Dr. Gülnihal Emrem DOĞAN*
Arş. Gör. Dt. Zeliha AYTEKİN*

Arş. Gör. Dt. Gülşah UYANIK*
Prof. Dr. Nesrin GÜRSAN**

Prof. Dr. Cenk Fatih ÇANAKÇI*

Makale Kodu/Article code: 2613

Makale Gönderilme tarihi: 12.02.2016

Kabul Tarihi: 17.06.2016

ABSTRACT

Pyogenic granuloma (PG) is a well known oral lesion which occurs as response of tissue to chronic low-grade irritation, traumatic injury, hormonal factors and some drugs. PG occurs cosmetic deformity, recurrent hemorrhage, and functional problems in speaking, swallowing and chewing. Beside this, oral melanin pigmentation on gingiva may cause esthetic problem. A 28-year old female applied to our clinic with nodular gingival enlargement in the maxillary gingiva on the vestibular surface of the right central and lateral incisors. Also she complained from gingival hyperpigmentation in her mandibular and maxillar gingival region. In this case report, we presented the use of surgical Nd:YAG lasers for gingivectomy of soft mass and depigmentation of vestibular gingiva without any complication. Treatment with laser presents minimal postoperative problems, discomfort and scarring.

Key Words: Pyogenic granuloma, melanin pigmentation, Nd:YAG laser, gingivectomy, depigmentation

ÖZET

Piyojenik granülom (PG) iyi bilinen bir oral lezyondur. PG travmatik yaralanmalar, hormonal faktörler, bazı ilaçlar ve düşük şiddetli kronik irritasyonlara tepki sonucu oluşur. Genellikle estetik problemlere, tekrarlayan kanamalara ve konuşma, yutma, çiğneme problemleri gibi fonksiyonel problemlere neden olur. Ayrıca, hastalarda estetik açıdan problem oluşturan oral melanin pigmentasyonu görülebilir. 28 yaşındaki bayan hasta kliniğimize sağ santral ve lateral kesicilerin fasiyal yüzeyinde maksiller gingivaya atake nodular gingival büyüme şikayetiyle başvurdu. Hasta aynı zamanda maksiller ve mandibular gingival bölgedeki pigmentasyonlardan estetik olarak rahatsızlık duyduğunu ifade etti. Bu vaka raporunda, Nd:YAG lazer kullanımı ile cerrahi yumuşak kitlenin eksizyonu ve vestibül gingival depigmentasyon tedavisinin herhangi bir komplikasyon olmadan sunumu amaçlanmıştır. Lazer ile tedavi postoperatif problemleri, rahatsızlıkları ve skar oluşumunu minimal düzeye indirerek avantaj sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Piyojenik granülom, melanin pigmentasyonu, Nd:YAG lazer, gingivektomi, depigmentasyon

INTRODUCTION

Pyogenic granuloma (PG) is a comparatively common, inflammatory, soft tissue tumor of oral cavity. It occurs as response of tissue to chronic low-

grade irritation, traumatic injury, hormonal factors and some drugs.^{1, 2} Gingival inflammation due to bad oral hygiene may be cause of PG.³

Clinically; these lesions vary in appearance from smooth or lobulated, sessile or pedunculated,

* Atatürk University, Faculty of Dentistry, Department of Periodontology

** Atatürk University, Faculty of Medicine, Department of Pathology

Bu vaka raporu Türk Periodontoloji Derneği 45. Blimsel Kongresi Ankara, 12-14 Kasım 2015'te poster olarak sunulmuştur



ulcerated, may vary in size.⁴ PG is usually color varies from red/pink to purple. It occurs more commonly on the anterior areas of maxillary gingiva and can also occur on the buccal mucosa, palate, tongue, lips, and floor of the mouth.⁵ Except of the oral cavity, it is a common disease in the skin and rarely in the gastrointestinal tract.⁶

PG may occur in patients at all ages, but it is predominant in young adult females, presumably related to hormonal stimulation.^{7,8} In related to hormonal changes and increased organism's response to irritation PG of the gingiva occurs in up to 5% of pregnancies, therefore the terms "pregnancy tumors" and "granuloma gravidarum" are often used.⁹

When PG occurs and grows by time, can cause speech, deglutition, mastication and cosmetic deformity.¹⁰ In these situations treatment of PG would be performed. In pregnant women if necessary and possible, periodontal and surgical therapies should be completed during second trimester.¹¹ But if there is no compliance treatment can be delayed. Because sometimes lesion may shrinkage after the birth and surgery can be unnecessary.¹²

There are several options for the treatment of PG: surgical, cryosurgery, electrodesiccation, intra-lesional administration of corticosteroids or sclerosant (sodium tetradecyl), radiotherapy and embolization with steel coil, gel foam, silicone beads, or cyan-oacrylate.^{13, 14}

Beside this melanin pigmentation of gingival tissues can be seen which cause color changes and occurred with melanin granules which are produced by melanosomes in melanocytes.¹⁵ This may cause esthetic problem because the color of gingiva has an important impact on speaking and attractive smile. Different factors affect the color of the gingiva such as the size and the number of blood vessels, epithelial thickness, rate of keratinization and the presence or amount of epithelial pigments.¹⁶ Physiologic pigmentation mainly caused by melanin and are typically more generalized than non-physiologic tip. The etiological factors of these pigmentations may be related with hereditary, due to pregnancy, or medication.¹⁷ There are different techniques for depigmentation of gingiva such as: gingivectomy, electro surgery, cryosurgery, bur abrasion and scalpel blade technique.^{18, 19}

Additionally to these treatment modalities for PG and depigmentation, in the past decade, therapy with the Nd:YAG laser has emerged as a new alternative.^{20, 21} In soft tissue surgery, such as previous treatments, use of Nd:YAG laser has been widely accepted, because of its various advantages versus scalpel surgery. The Nd:YAG laser increases coagulation, support hemostasis, which leads a dry surgical field; the ability to accomplish smooth curvatures and tissue contours; tissue surface sterilization; decreases swelling, edema and pain; presents less side effects such as scarring and pigmentar changes.²²⁻²⁵ In this case report, we presented the successful treatment of a case of PG and melanin depigmentation of the gingiva with the long-pulsed Nd:YAG laser.

CASE REPORT

A 28-year old female presented with nodular gingival enlargement in the maxillary attached gingiva on the facial surface of the right central and lateral incisors; she announced that the lesion had been presented at the eighth month of her pregnancy. The lesion was soft in consistency with a pediculate base. She also complained of localized bleeding in that area, and there was moderate pain and discomfort on eating and brushing. On clinical examinations, it was observed that the patient's oral hygiene care was low. There were no mobility on effected tooth. The medical history indicated that the patient's pregnancy was ended three months ago, and she has no other systemic diseases. In addition the patient gave a history of PG during her first pregnancy and she said that the lesion shrinkaged after the birth. Beside this the patients has gingival melanin pigmentation in her mandibular and maxillar gingival region. Patient's panoramic imagine and intra-oral view before the treatment are seen in figure 1 and figure 2.



Figure 1. Patient's panoramic imagine



Figure 2. Intra-oral view of the PG and melanin pigmentation before the treatment.

The treatment plan consisted of scaling and root planing to remove the local factors and oral hygiene education at first session. At second session for surgical operations, labial surface of the anterior segment of the upper and lower jaws were anesthetized with infiltration injection using 4% articain. (articain 4% with 1:200.000 epinephrine Ultracain D-S Forte; Aventis Pharma, Istanbul, Turkey). For excision of soft mass and depigmentation of vestibul gingiva the Nd:YAG laser was used (DEKA, Smarty A10, Firenze, Italy; 1064 nm wavelength, pulsed wave laser) with the following irradiation parameters: power output 3.2 W, energy 80 mJ, frequency 40 Hz, pulsed emission mode.

For histopathological evaluation excised tissues were fixed in 10% formalin. Histopathologically proliferation of vessels with inflammation in a loose and oedematous stroma and epidermis were observed (Figure 3.) After the surgical operations parasetamol thrice a day for 3 days and chlorhexidine 0.12% was prescribed as thrice a day for one week to prevent post-operative infectious and pain.

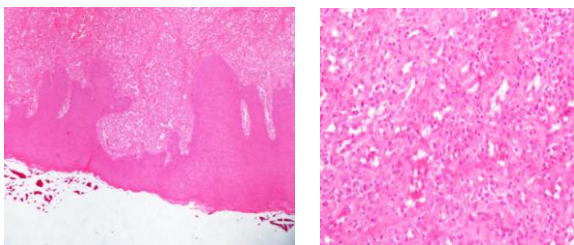


Figure 3. Histopathological view of tissue. There is proliferation of vessels with inflammation in a loose and oedematous stroma and epidermis at top. (HE,100x)



Figure 4. Clinical aspect of PG and melanin pigmentation 1 week after laser surgery.



Figure 5. Clinical aspect of PG and melanin pigmentation 1 month after laser surgery.

Clinical Results

The patient was examined periodically after 1 week, 1 month for any complication. After surgery the infection did not occur during the healing process in operation area and there were mild pain, no swelling and bleeding. After a follow-up of one month. operation area showed good healing which no scar tissue. Clinical aspect of intra-oral view 1 week and 1 month after laser surgery are seen in figure 4 and figure 5.

DISCUSSION

Oral PG increases susceptibility to minor trauma, bleeding, ulceration, swallowing difficulties and breathing problem; although, the major concern is cosmetic in most cases.^{4, 10, 26} In our case, visible lesion of PG can be described as a localized lobular gingival mass with well-defined margins. Additionally, melanin pigmentation of the gingiva is completely benign and does not present a medical problem, the major problem is thought as cosmetic. Thus complaints of "black gums" are common and a demand for depigmentation is usually made for esthetic reasons.¹⁶ Mostly surgical procedure are used

for the treatment of both cases. Surgical procedures are safety and present accurate results. But may be resulted with some complications. Scarring and bleeding complications are frequently seen after the excision procedure of PG. Also, as known PGs are extensive and diffuse lesions and are commonly refractory to this therapy. When the melanin depigmentation of the gingiva was made by scalpel technique, after surgery, it was necessary to cover the exposed lamina propria with periodontal dressings for 7 to 10 days; the wound took 6 weeks to heal and left a delicate scar. Also frequently repigmentation can be seen after surgical techniques.

Thus recently, the use of laser energy as a therapeutic option can be advised as one of the most effective, comfortable and reliable techniques for PG¹³ and gingival depigmentation.²⁸ Acceptable healing, good patients' satisfaction, and excellent treatment outcomes are the advantages of laser. The laser procedure required injecting of no or less amount of local anesthesia and absence of post-operative pain and hemorrhage. Also, for operators performing of the laser technique was easier and faster than the scalpel excision techniques, because it present no or less bleeding. Laser beam even destroys the epithelial cells including those at the basal layer, and hence reduces repigmentation.²⁹

The post-operative experience of pain in the routine clinical dental treatments and surgical procedures is a complex phenomenon, which influence from psychological, environmental and physical factors. Laser treatment, additionally decreases pain due to effects on the nerve endings; and increases patient acceptance. It was reported, pain perception was little in the laser group as protein coagulum is formed on the wound surface, which serves as a biological wound dressing and seals the ends of the sensory nerves.³⁰ The conventional surgery procedures of vascular lesions and gingival tissues create a wound surface after incision, so that bleeding occurs. Thus suturing and/or dressing packs are necessary for closing of the wound area. That can cause additive postoperative pain, bleeding and discomfort. According to Atsawasuwan and Greethong³¹, laser beam, causes minimum damage to the periosteum and underlying bone, and the treated gingiva and mucosa, thus do not need any dressing packs.

For excision of PG and gingival depigmentation therapy Nd:YAG laser can be choosed as an effective treatment tool.^{14, 32-34} The wavelength of Nd:YAG laser is 1064 nm and produces near infrared, invisible light. The laser energy is selectively absorbed by hemoglobin and converted to heat, coagulating the blood vessels in combination with an adequately long pulse width.³⁵ Additionally tissue penetration of a Nd:YAG laser is more than that of the other lasers. Nd:YAG Laser wavelength exhibits minimal tissue absorption and maximal penetration.³⁶ Besides, the Nd:YAG lasers have a particularly affinity for melanin and other dark pigments which resulting in much selective destruction and little damage.³⁷ Thus decreases post-operative pain and swelling. The advantage of a Nd:YAG laser usage has been in terms of a virtually bloodless surgical field as a result of the hemostatic mechanism of the laser, providing an accurate resection of the lesion with suitable margins and tissue contours. Also leads surface sterilization of the tissues, which support less swelling and edema, due to sealing of small lymphatic vessels and less inflammatory response.³¹ Also thus reducing the risk of haematogenous transport disease and rates of postoperative infection. As a result it can be said Nd:YAG laser surgery have fewer functional complications than conventional surgery after surgical operations.

Currently, in the various areas of medicine and dentistry lasers are useful and available with a wide range of modality. Treatment with laser presented advantages in a reduction of treatment time discomfort, pain and prevention for recurrence of lesions/pigmentations. The Nd:YAG laser therapy can be an alternative to conventional strategies as an effective treatment for vascular malformations and melanocytes. In our treatment, the Nd:YAG laser was chosen over the other devices because of its greater specificity for hemoglobin and melanosits. It can be said that more selective and safer photocoagulation and resulted therapies could be performed by using a Nd:YAG laser.

CONCLUSION

Treatment with laser presents minimal postoperative problems, discomfort and scarring. The



application of laser is quick, bloodless, and safe. With this method risks and complications can be reduced during and after the surgical intervention. When used appropriately, the Nd:YAG laser is a very useful tool for removal of vascular lesions and gingival pigmentation.

Declaration of interest: The authors report no declarations of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

1. Adusumilli S, Yalamanchili PS, Manthena S. Pyogenic granuloma near the midline of the oral cavity: A series of case reports. J Indian Soc Periodontol 2014;18:236-9.
2. Miller RA, Ross JB, Martin J. Multiple granulation tissue lesions occurring in isotretinoin treatment of acne vulgaris--successful response to topical corticosteroid therapy. J Am Acad Dermatol 1985;12:888-9.
3. Krishnapillai R, Punnoose K, Angadi PV, Koneru A. Oral pyogenic granuloma--a review of 215 cases in a South Indian Teaching Hospital, Karnataka, over a period of 20 years. Oral Maxillofac Surg 2012;16:305-9.
4. Buckmiller LM, Richter GT, Suen JY. Diagnosis and management of hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. Oral Dis 2010;16:405-18.
5. Parisi E, Glick PH, Glick M. Recurrent intraoral pyogenic granuloma with satellitosis treated with corticosteroids. Oral Dis 2006;12:70-2.
6. Jafarzadeh H, Sanatkhanani M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. J Oral Sci 2006;48:167-75.
7. Eversole LR. Clinical outline of oral pathology : diagnosis and treatment. 3rd. ed In. Hamilton BC Decker 2002.
8. Regezi JA SJ, Jordan RCK. Oral pathology : Clinical pathologic considerations. 4th ed. In. Philadelphia: WB Saunders, 2003; 115-116.
9. Neville BW DD, Allen CM, Bouquot JE Oral&maxillofacial pathology. 2nd ed. In. Philadelphia: WB Saunders 2002; 437-95.
10. Acikgoz A, Sakallioğlu U, Ozdamar S, Uysal A. Rare benign tumours of oral cavity--capillary haemangioma of palatal mucosa: a case report. Int J Paediatr Dent 2000;10:161-5.
11. Greenberg MS GM. Burket's oral medicine: diagnosis and treatment. 10th ed. In. Hamilton: BC Decker 2003;141-2.
12. Bouquot JE NH. Lesions of the oral cavity. In: In Diagnostic surgical pathology of the head and neck, Gnepp DR ed. Philadelphia: WB Saunders 2001;141-233.
13. Kamal R, Dahiya P, Puri A. Oral pyogenic granuloma: Various concepts of etiopathogenesis. J Oral Maxillofac Pathol 2012; 16:79-82.
14. Shapshay SM, David LM, Zeitels S. Neodymium-YAG laser photocoagulation of hemangiomas of the head and neck. Laryngoscope, 1987;97:323-30.
15. Hedin CA, Larsson A. The ultrastructure of the gingival epithelium in smokers' melanosis. J Periodontal Res 1984;19:177-190.
16. Berk G AK, Berk N. Treatment of gingival pigmentation with. Er, Cr: YAG laser. J Oral Laser Applic 2005; 5:249-53
17. Phillips GE, John V. Use of a subepithelial connective tissue graft to treat an area pigmented with graphite. J Periodontol 2005;76:1572-5.
18. Lagdive S DY, Marawar P. Management of gingival Hyperpigmentation using surgical blade and diode laser therapy: A comparative study. J Oral Laser Applic 2009;9:41-7
19. Esen E, Haytac MC, Oz IA, Erdogan O, Karsli ED. Gingival melanin pigmentation and its treatment with the CO2 laser. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98:522-7.
20. Ko HJ, Park JW, Suh JY, Lee JM. Esthetic treatment of gingival melanin hyperpigmentation with a Nd:YAG laser and high speed rotary instrument: comparative case report. J Periodontal Implant Sci 2010; 40:201-5.
21. Kocaman G, Belduz N, Erdogan C, Ozbek E, Sadik E, Kara C. The use of surgical Nd:YAG laser in an oral pyogenic granuloma: a case report. J Cosmet Laser Ther 2014;16:197-200.
22. Kara C, Suleyman H, Tezel A, et al. Evaluation of pain levels after Nd: YAG laser and scalpel incisions: an experimental study in rats. Photomed Laser Surg 2010; 28:635-8.
23. Kara C. Evaluation of patient perceptions of frenectomy: a comparison of Nd:YAG laser and conventional techniques. Photomed Laser Surg 2008;26:147-52.



24. Wheeland. Basic laser physics and visible light laser surgery In: In Cutaneous Surgery Philadelphia WB Saunders Company 1996;1027-58.
25. Doğan G, Sağlam E, Kara C, Demir T. Treatment of Cyclosporin A and Amlodipine Induced Gingival Overgrowth with Nd:Yag Laser (Case Report) J Dent Fac Atatürk Uni 2014; 8:18-22.
26. Mahabob N, Kumar S, Raja S. Palatal pyogenic granuloma. J Pharm Bioallied Sci, 2013,5:S179-81.
27. Dummett CO, Gupta OP. Estimating the Epidemiology of Oral Pigmentation. J Natl Med Assoc 1964;56:419-20.
28. Roshna T, Nandakumar K. Anterior esthetic gingival depigmentation and crown lengthening: report of a case. J Contemp Dent Pract 2005;6:139-47.
29. Thangavelu A, Elavarasu S, Jayapalan P. Pink esthetics in periodontics - Gingival depigmentation: A case series. J Pharm Bioallied Sci 2012;4:S186-90.
30. Kaarthikeyan G JN, Padmalatha O, Varghese S, Kapoor R. Pain assessment using a visual analog scale in patients undergoing gingival depigmentation by scalpel and 970 nm diode laser surgery. J Laser Dent 2012,20:3.
31. Atsawasuan P, Greethong K, Nimmanon V. Treatment of gingival hyperpigmentation for esthetic purposes by Nd:YAG laser: report of 4 cases. J Periodontol, 2000,71:315-321.
32. Miyazaki H, Kato J, Watanabe H, et al. Intralesional laser treatment of voluminous vascular lesions in the oral cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;107:164-72.
33. Werner JA, Lippert BM, Gottschlich S, et al. Ultrasound-guided interstitial Nd: YAG laser treatment of voluminous hemangiomas and vascular malformations in 92 patients. Laryngoscope, 1998; 108:463-70.
34. Ribeiro FV, Cavaller CP, Casarin RC, et al. Esthetic treatment of gingival hyperpigmentation with Nd:YAG laser or scalpel technique: a 6-month RCT of patient and professional assessment. Lasers Med Sci 2014; 29:537-44.
35. Adrian RM. Treatment of leg telangiectasias using a long-pulse frequency-doubled neodymium:YAG laser at 532 nm. Dermatol Surg 1998; 24:19-23.
36. Bradely PF. A review for the use of Neodymium YAG laser in Oral and maxillofacial Surgery. Br J of Oral and Maxillofac Surg 1997; 35:26-35.
37. Castro GL, Gallas M, Nunez IR, Borrajo JL, Varela LG. Histological evaluation of the use of diode laser as an adjunct to traditional periodontal treatment. Photomed Laser Surg 2006;24:64-8.

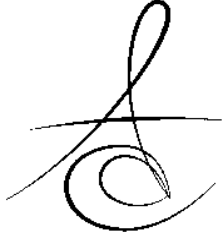
Yazışma Adresi

Prof. Dr. C. Fatih ÇANAKÇI
Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
ERZURUM
Tel: 0442 2360944
e-posta: cfcanakci@yahoo.com



PFAPA SENDROMU - ORAL BULGULARI VE DENTAL TEDAVİ PROTOKOLÜ

PFAPA SYNDROME - ORAL MANIFESTATIONS AND A DENTAL TREATMENT PROTOCOL



Dt. Fatma SONGUR*

Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU*

Makale Kodu/Article code: 2626
Makale Gönderilme tarihi: 19.02.2016
Kabul Tarihi: 17.06.2016

ABSTRACT

ÖZ

Bu olgu sunumunda amaç, PFAPA sendromlu lenfadenopati şikayeti ile kliniğimize başvuran bir hastanın, klinik ve radyografik kayıtlarını rapor etmek ve ilgili literatürleri gözden geçirmektir.

PFAPA sendromu tekrarlayan ve periodik ateşlerle seyreden, ani başlayan yüksek ateş, aftöz stomatit, farenjit ve servikal lenfadenopati ile karakterize bir sendromdur. Genellikle 5 yaş altı çocuklarda ani bir başlangıç gösterir. 10 yaş öncesi hastalığın kendiliğinden gerilediği bildirilmiştir. Oral bulgular arasında aftöz stomatit bulunması sebebiyle hastalar çocuk diş hekimine sıklıkla başvurur.

Olgumuzda PFAPA sendromu tanısı konulmuş kronolojik yaşı 6 yaş 7 ay olan kız hastanın oral bulguları, büyüme ve gelişimi değerlendirilmiştir. Hastalığın ağız içi bulguları ve ataklar esnasında geçirilen febril konvülsiyonlar nedeniyle, bu hastalarda özel bir diş hekimliği yaklaşımı gerektirir.

Anahtar Kelimeler: PFAPA Sendromu, aftöz stomatit, lenfadenopati

The purpose of this case report is to report the clinical and radiographic records of a patient who applied to our clinic with PFAPA syndrome and with cervical lymphadenopathy complaints, and also to review the relevant literature.

Periodic Fever, Aphthous Stomatitis, Pharyngitis, Cervical Adenitis (PFAPA) is a recurrent syndrome that consists of episodic fever and characterized by abruptly starting fevers, aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical lymphadenopathy. PFAPA usually starts suddenly in the children under the age of 5 years. However, it has been reported that the disease had been resolved by itself, after the age of 10 years. Since aphthous stomatitis is among the oral symptoms, patients frequently apply to pediatric dentistry clinics.

In our case report, growth and development and oral findings of a girl diagnosed with PFAPA and with a chronological age of 6 years 7 months, were evaluated. Due to the oral manifestations of PFAPA and febrile convulsion attacks, a special dental approach is required to the patients with PFAPA.

Key Words: PFAPA syndrome, aphthous stomatitis, lymphadenopathy

GİRİŞ

PFAPA sendromu, ilk olarak 1987 yılında Marshall ve ark.¹ tarafından Periyodik ateş , Aftöz stomatit(%70), Farenjit(%72) ve Servikal Adenit(%88) ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır.¹ PFAPA sendromu genellikle 5 yaşından küçüklerde ve erkek çocuklarda kızlardan daha fazla görülür.¹

Çoğunlukla 10 yaşından önce kendiliğinden geriler.² Padeh ve arkadaşları³ ise, PFAPA'nın tanı kriterlerini herhangi bir yaşta görülen periyodik ateş siklusu ile beraber aftöz stomatit ve servikal lenfadenopati varlığı, eksudatif tonsilit ile beraber negatif boğaz kültürü, tek doz prednisona hızlı cevap ve atak aralarında asemptomatik seyir olarak belirtmişlerdir.

* Atatürk Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Pedodonti AD.



Tekrarlayan yüksek ateş sendromları grubuna ait bir hastalıktır. Bu gruptaki diğer hastalıklardan farkı non-herediter olmasıdır.⁴ Etiyolojisi bilinmemektedir. 40 dereceye kadar ulaşan yüksek ateş atakları 2-8 haftada bir tekrarlar ve epizotlar arası dönemde semptomlar tamamen geriler.⁵⁻⁶ PFAPA' lı hastalarda febril epizotlar sırasında bazı sitokinlerin yükseldiği belirtilmiştir.⁷ IFN-gamma, TNF, IL-6 bunlardan önemli olanlarıdır. Hastalığın tedavisinde ataklar sırasında tek doz steroid : prednisone (1-2 mg/kg) yada betamethasone (0.1-0.2 mg/kg) uygulanır ve birkaç saat içinde semptomları azalır.^{5,8}

PFAPA sendromunun en önemli bulgusu 21-28 gün arası olmak üzere düzenli aralıklarla tekrarlayan ve genellikle 40.0-40.6°C'ye yükselen ateştir. Ateş ortalama 4 gün sürmekte ve spontane olarak gerilemektedir. Hastaların ateşinin antibiyotik ve non-steroid anti-enflamatuar ilaçlara yanıt vermemesi dikkat çekicidir. PFAPA sendromunun diğer semptomları ateş atakları sırasında baş ağrısı, bulantı, kusma, karın ağrısı ve konvülsiyonlar şeklinde görülebilmektedir.^{2-3, 5, 9-11-13} PFAPA sendromu tanısı konulan hastalarda genital ülserlerin de eşlik edebileceği vurgulanmaktadır.¹⁴⁻¹⁵

PFAPA sendromunda ateş epizotları eritrosit sedimentasyon oranı ve C-reaktif protein seviyesi kadar lökositozis ile de ilişkilidir.⁷ Atak aralarında ise klinik ve laboratuvar bulguları tamamen normale dönmektedir.

Ağız içinde görülen aftöz stomatitler bukkal mukoza ve dil üzerine , genellikle grup yapmayan 5 mm'den küçük , yüzeysel ülserler şeklindedir .⁵ Bunlar skar bırakmadan 5-10 gün içinde iyileşirler. Tonsillerde genellikle non-eksudatif eritem görülebildiği gibi kript ve membranlar da görülebilir. Hastaların atakları sırasında alınan boğaz kültürü normal boğaz florası olarak saptanır. Servikal lenfadenit genellikle bilateral, çapları 5 cm'yi geçmeyen, ağrısız, hareketli lenfadenopatilerdir. Servikal bölge dışındaki lenf bezlerinde büyüme görülmez.⁵

Hastalığın tonsillektomiye iyi yanıt verdiğini gösteren bildiriler bulunmasına karşın tonsillektomiden sonra PFAPA sendromu tanısı alan ve tonsillektomi sonrası atakları süren hastalar da bildirilmiştir. Günümüzde yaygın kabul gören yaklaşım PFAPA sendromunun bir tonsillektomi endikasyonu olmadığıdır.¹⁶

Son yıllarda PFAPA sendromunun ile D vitamini eksikliği ile ilgili olabileceği öne sürülmekte ve D vitamini tedavisi başlanan PFAPA sendromlu hastalarda atak sürelerinde ve sayısında anlamlı düzeyde azalma meydana geldiği belirtilmesine rağmen bu konuda yeterince çalışma yoktur.¹⁷⁻¹⁸

PFAPA sendromu ender görülse de , sendromu oluşturan ateş , farenjit ve servikal lenfadenit gibi bulguların yanı sıra aftöz stomatitinde klinik tabloya eşlik etmesi sebebiyle PFAPA sendromunun çocuk diş hekimleri tarafından iyi bilinmesi gerekmektedir. Bu olgu sunumunda, kliniğimizde PFAPA sendromu tanısı önceden pediatriklerden tarafından konulmuş, submandibular lenfadenopati sebebiyle lenfadenitin dental veya sendromla ilişkili olup olmadığının değerlendirilmesi için konsültasyona gönderilen bir hastanın dental değerlendirme ve tedavileri rapor edilmiştir.

Vaka Raporu

11.05.2015 tarihinde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri A.B. D.'nden konsültasyon amacıyla, 6 yaş 7 aylık kız çocuğu olan K.A., diş çürükleri, ve lenfadenopati şikayetleriyle Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti A.B.D' na başvurdu. Hastanın medikal anamnezinde 5 yaşındayken ateş ataklarının başladığı, bu atakların 40 günde bir tekrarladığı ve bu dönemlerde lenfadenopati olduğu, en son 4 ay önce ateş atağı geçirdiği ve PFAPA sendromu tanısı konulduğu öğrenildi. PFAPA sendromunda ateş atakları sırasında tedavi için tek doz steroid kullanıldığı belirtilmiştir.

Hastamız akut dönemde başvurmamış olduğu için hastadan herhangi bir tahlil istenmemiş fakat hastanın atak geçirdiği zamana ait hastane kayıtlarından laboratuvar değerlendirmelerine ulaşılmıştır ve bu değerlendirmede beyaz küre 19.500 mm³, Hb: 14,3 g/dL, Hct % 43,7, lenfositler % 17,8, ESR(eritrosit sedimentasyon hızı): 13 mm/saat, serum C reaktif protein(CRP) 1,1 mg/dL olarak saptanmıştır. Hastanın atak esnasında alınan serolojik incelemesinde EBV, CMV, HSV ve Toksoplazma IgM ve IgG'ler negatif olarak gözlemlenmiş, Rotavirüs ve Adenovirüs antijenleri de negatif olarak bulunmuştur. Hastanın serum antigliadin IgA(2,45 U/mL), antigliadin IgG(2,61 U/mL) ve antitransglutaminasa IgA (2,85 U/mL) sonuçları da normal sınırlardaydı. Yapılan boğaz kültürü değerlendirilmesinde streptokok tayini negatif olarak bulunmuş ve normal flora varlığı tespit

edilmiştir. Kayıtlardan tam idrar tahlilinde de bir özellik olmadığı ve idrar kültüründe de üreme olmadığı tespit edilmiştir. 25 Hidroksi Vitamin D düzeyi 13.1 ng/mL olarak belirtilmiş ve değerlendirme yapılan mevsim için normal sınırlar dahilinde olduğu belirlenmiştir. (Kış mevsimi için normal değerler: 8,8-46,3 ng/mL)

Hastanın fiziksel muayenesinde yaşlarına göre gelişim geriliği olabileceği düşünüldü. Bu sebeple kemik yaşı tayini için el bilek radyografisi alındı. Kemik yaşı 6 yıl 2 ay olarak belirlendi. Boyu 107 cm(3 persentil), kilosu 19 kg(25 persentil)'di. Kronolojik yaşı ile kemik yaşı arasında -5 ay sapma vardı.

Hastanın oral ve dental değerlendirilmesinde tüm süt dişleri ağızda mevcuttu. Dental değerlendirmeler için ortopantomografi ve periapikal radyografiler alındı(Resim 1). Tedaviye başlamadan önce hastayı bize yönlendiren pediatristle görüşüldü ve planlanan tedaviler hakkında bilgi verildi ve yazılı pediatrist konsültasyonu alındı. Hasta yapılacak tedaviler hakkında bilgilendirildi ve onam formu alındı. Konsültasyonda antibiyotik profilaksisi önerilmediği için profilaksi yapılmadı ancak 65 nolu dişin enfeksiyonu sebebiyle 400 mg Amoksisilin+Klavulonik asit süspan-siyon (günde iki kez, 7 gün boyunca) reçete edildi. 65 nolu dişinde diş etinde fistül ağzı olmamakla birlikte dişetinde hafif şişlik, periapikal radyografide furkal bölgede 1/3' ü aşmayan radyolusensi mevcuttu. Bu dişe iki seanslı kanal tedavisi yapıldı. 54,55,64 nolu dişlerde derin dentin çürüğü mevcuttu ve bu dişlere vital amputasyon tedavisi uygulandı. 51,52,61,62 nolu dişlerde de dentin çürüğü mevcuttu, çürük uzaklaştırıldıktan sonra dişler kompomer ile restore edildi. 74,75,84,85 nolu dişlere fissür örtücü uygulandı. Tüm dişlerin tedavisi bittikten sonra %5'lik sodyum florür verniği uygulandı (Resim 2).

Hasta iki hafta sonra kontrole çağrıldı. İlk muayenede submandibular bölge muayenesinde saptanan 1x1 cm² boyutlarındaki lenfadenopatinin tedavi bitiminde küçüldüğü saptandı. Tedaviler sonrası hastadan işlem sonrası radyografiler alındı ve kontrol için 3 ay sonra gelmesi söylendi. Üç ay sonraki kontrollerde submandibuler lenfadenopati yoktu. Hastanın 1 yıllık kontrollerinde klinik ve radyografik olarak herhangi bir problem gözlemlenmedi. Submandibuler bölgenin değerlendirmesinde de klinik olarak lenfadenopati bulgusuna rastlanmadı (Resim 3).



Resim 1



Resim 2



Resim 3

TARTIŞMA

Genel popülasyonda en yaygın olarak görülen oral lezyonlarından olan aftöz ülserler, birçok etiyolojik faktörlere bağlı olarak gelişebileceği gibi

zaman zaman bir sistemik hastalığın bir belirtisi de olabilir. Nadir olarak görülen bir çocukluk hastalığı olan PFAPA sendromu periyodik ateş, aftöz stomatit, farenjit ve lenfadenopati ile karakterizedir.¹ Konsültasyon için bize gönderilen hastamızda sadece dental çürüklerden kaynaklanmış olabileceğini düşündüğümüz 1x1 cm² boyutunda submandibuler lenfadenopati varken, dental tedaviler sırasında herhangi bir aftöz lezyona rastlanmamıştır. Hastanın dental tedavilerinden iki hafta sonra submandibuler lenfadenopatilerin küçüldüğü ve zaman içinde tamamen kaybolduğu gözlemlenmiştir. Hastanın 6 aylık takibi süresince submandibuler lenfadenopati nüksü de görülmemiştir.

Galanakis ve ark¹⁹. çalışmalarında vakaların yalnızca % 33'ünde aftöz stomatit ile karşılaştıklarını ve çalışmaya dahil olan hiçbir kız vakada aftöz stomatit tespit edilmediğini bildirmişlerdir. PFAPA sendromunda gözlemlenen oral lezyonların bukkal mukoza ve dil yüzeyinde küçük, yuvarlak, yüzeysel, eritemle çevrili ve göreceli olarak ağrısız ülserlerle karakterize olduğu bildirilmiştir. Bizim olgumuzda da klinik muayenede herhangi bir aftöz ülsere rastlanmamış ve anamnezde de tekrarlayan aftlarla ilgili herhangi bir bildirim alınmamıştır. Olgumuzda aftöz stomatite rastlanmamış olmasının tedavi için bize başvurduğunda olgumuzun periyodik ateş döneminde olmamasından veya aftöz stomatitin olgumuzda hiç görülmemesinden kaynaklanmış olabileceğini düşünmekteyiz. Yine hastamızda periyodik ateş atakları esnasında aftöz lezyonlardan şikayetçi olmamasının ülserlerin minör ve kısmen ağrısız olmasını da düşündürmektedir.

Tek bir doz steroid ile PFAPA atağının yatıştırılabilmesi hastalığın enfeksiyondan çok enflamatuar sitokinlerden kaynaklandığını düşündürmektedir.⁷ PFAPA sendromlu çocukların tedavisinde antibiyotikler, asetaminofen ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar etkisizdir. Buna karşın kortikosteroidler hastaların hemen hepsinde semptomları belirgin biçimde ortadan kaldırmaktadır. Önerilen steroid dozu genellikle oral yoldan tek bir kez 1-2 mg/kg prednizon veya eşdeğeri şeklindedir.^{3,8,20} Thomas ve ark.⁵ atağın ilk iki gününde 1 mg/kg prednizon verilmesinin, atağın üç ve dördüncü gününde bu dozun yarısının verilmesini önermişlerse de bu son iki dozun hastanın yanıtına göre verilmeyebileceğini de belirtmişlerdir. Bizim olgumuzda da periyodik ateşler sebebiyle zaman zaman tek doz kortizon tedavisi verildiği bildirilmiştir.

SONUÇ

Çocuk diş hekimleri tarafından tekrarlayan aftöz ülserlerin tanımlanması bazı sendromların erken tanısının konulması açısından önem teşkil etmektedir. Ayrıca tekrarlayan aftöz ülserlerin tedavisi ve semptomların giderilmesi ile bu çocukların yaşam kalitesi artırılabilir. PFAPA sendromlu hastalarda ortaya çıkan aftlar genellikle az sayıda ve hafif ağırlı olmakla birlikte, şiddetli aft olgularında ağız temizliğinin travmatize edici olmaması ve sert, keskin kenarlı, tahriş edici ve asitli gıdalardan kaçınılmasına özen gösterilmesi hakkında hastanın ebeveynlerine bilgi verilmesidir. Bu çocuklarda atak sırasında febril konvülsiyonlar gelişebilme riski sebebiyle, rutin dental tedaviler ataklar sırasında yapılmamalıdır. Atak sırasında acil müdahale gereken durumlarda da, çocuk konvülsiyon açısından gözlenmeli ve gerekli önlemler alınmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Marshall GS, Edwards KM, Butler J, Lawton AR. Syndrome of periodic fever, pharyngitis and aphthous stomatitis. J Pediatrics 1987; 110: 43-6.
- 2- Long SS. Syndrome of periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis (PFAPA) - what it isn't. What is it? J Pediatr 1999;135:98-101.
- 3- Padeh S, Brezniak N, Zemer D, et al. Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenopathy syndrome: clinical characteristics and outcome. J Pediatr 1999;135:98-101.
- 4- Pinto A, Lindemeyer R.G., and Sollecito T.P. The PFAPA syndrome in oral medicine: Differential diagnosis and treatment. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 2006; 102 : 35-9.
- 5- Thomas KT, Feder HM Jr, Lawton AR, Edwards KM. Periodic fever syndrome in children. J Pediatr 1999; 135:15-21.
- 6- Atas B, Caksen H, Arslan S, Tuncer O, Kirimi E, Odabas D. PFAPA syndrome mimicking familial Mediterranean fever: report of a Turkish child. J Emerg Med 2003;25:383-5.
- 7- Silvia Stojanov, Florian Hoffmann, Anja Kéry, Ellen D Renner, Dominik Hartl, Peter Lohse, Kristina Huss, Peter Fraunberger, James D Malley,

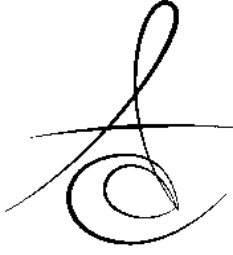


- Stephanie Zellerer, Michael H Albert, Bernd H Belohradsky. Cytokine profile in PFAPA syndrome suggests continuous inflammation and reduced anti-inflammatory response. European Cytokine Network. 2006;17:90-7.
- 8- Feder Jr. HM. Cimetidine treatment for periodic fever associated with aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 318.
- 9- Ovetchine P, Bry ML, Reinert P. Marshall syndrome: results of a retrospective national survey. *Arch Pediatr* 2000; 7: 578s.
- 10-Dahn KA, Glode MP, Chan KH. Periodic fever and pharyngitis in young children: a new disease for the otolaryngologist? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 1146.
- 11-Tasher D, Somekh E, Dalal J, PFAPA syndrome - new clinical aspects revealed. *Arch Dis Child* 2006; [e-pub ahead of print].
- 12-Frye R.E. Rekurrent Aseptic Encephalitis in Periodic Fever, Aphthous Stomatitis, Pharyngitis and Adenopathy (PFAPA) Syndrome. *Pediatr Infect Dis J*. 2006 May; 25: 463-65.
- 13-Kyvsgaard N., Mikkelsen T., Korsholm J., Veirum J.E, Herlin T. Periodic fever associated with aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis *Dan Med J* 2012;59:A4452.
- 14-R. Scattoni, A. Verrotti, V.E. Rinaldi, A. Paglino, A. Carelli and R. D'Alonzo. Genital ulcer as a new clinical clue to PFAPA syndrome. *Clin Exp Dermatol*. 2014 Dec 16. doi: 10. 1111/ced. 12524.
- 15-Lin CM, Wang CC, Lai CC, Fan HF, Huang WH, Cheng SN. Genital Ulcers as an Unusual Sign of Periodic Fever, Aphthous Stomatitis, Pharyngotonsillitis, Cervical Adenopathy Syndrome: A Novel Symptom? *Pediatric Dermatology* 2011; 28: 290-4.
- 16-Burton MJ, Pollard AJ, Ramsden JD. Tonsillectomy for periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome (PFAPA). *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD008669.
- 17-Mahamid M, Agbaria K, Mahamid A, Nseir W, Vitamin D linked to PFAPA syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2013; 77: 362-4.
- 18-Stagi S, Bertini F, Rigante D, Falcini F, Vitamin D levels and effects of vitamin D replacement in children with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis (PFAPA) syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014; 78: 64-68.
- 19-Galanakis E, Papadakis CE, Giannoussi E, Karatzanis AD, Bitsori M, Helidonis ES (2002). PFAPA syndrome in children evaluated for tonsillectomy. *Arch Dis Child* 86:434-35.
- 20-Scholl P. Periodic fever syndromes. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12: 563-66

Yazışma Adresi

Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU
Atatürk Üniversitesi,
Dış Hekimliği Fakültesi,
Pedodonti A.B.D
05393633388
e-posta: simseksera@gmail.com





COMBINED ESTHETIC THERAPY OF SEVERE DENTAL FLUOROSIS: A CASE REPORT

ŞİDDETLİ DENTAL FLOROZİSİN KOMBİNE ESTETİK TEDAVİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Uzm. Dt. Burcu GÖZETİCİ* Yrd. Doç. Dr. Mahmut KUŞDEMİR**
Yrd. Doç. Dr. Funda ÖZTÜRK BOZKURT**

Makale Kodu/Article code: 2564
Makale Gönderilme tarihi: 22.01.2016
Kabul Tarihi: 22.08.2016

ABSTRACT

In today's modern dentistry, the undesirable appearance of dental fluorosis needs to be improved to satisfy patients' esthetic requirements in a minimally invasive manner. The approach proposed for the treatment should remove the stained enamel defects, provide a blending effect for chalky white appearance and strengthen the enamel against caries development. The purpose of this case report is to present the clinical results of a combined esthetic treatment of a severe fluorosis case with microabrasion, bleaching and resin infiltration.

Treatment plan was based on a combined approach of microabrasion, home bleaching and resin infiltration. An improvement in the esthetic appearance was achieved and remained stable in the 6-month follow-up. The technique might be more minimally invasive, less time-consuming and cheaper compared to restorative techniques.

Key Words: dental fluorosis, microabrasion, home bleaching, resin infiltration

ÖZET

Günümüz modern diş hekimliğinde, hastaların estetik beklentilerini arttırmak için dental florozisin istenmeyen görüntüsünün minimal invaziv yaklaşımla iyileştirilmesi gerekmektedir. Tedavi için önerilen yaklaşım, renklenmiş mine defektlerini uzaklaştırmalı, beyaz tebeşirimsi görüntü için renk eşitleyici etki sağlamalı ve mineyi çürük gelişimine karşı güçlendirmelidir. Bu vaka raporunun amacı, şiddetli dental florozisin mikroabrazyon, beyazlatma ve rezin infiltrasyonu ile kombine estetik tedavisinin klinik sonuçlarını sunmaktır.

Tedavi planı, mikroabrazyon, ev tipi beyazlatma ve rezin infiltrasyonun kombine edildiği bir yaklaşıma dayanmaktadır. Estetik görüntüde bir iyileşme sağlanabilmiş ve 6 aylık takip süresince stabil kalmıştır. Restoratif teknikler ile karşılaştırıldığında, teknik daha minimal invaziv, daha az zaman gerektiren ve daha ucuz olabilir.

Anahtar Kelimeler: Dental florozis, mikroabrazyon, ev tipi beyazlatma, rezin infiltrasyon

INTRODUCTION

Dental fluorosis is a developmental disturbance caused by excessive fluoride ingestion during tooth formation¹. The strong relationship between fluoride concentration in drinking water and the prevalence and severity of dental fluorosis were shown by Dean et al^{2,3}. However, in recent years not only the fluoride in drinking water or diet but also the fluoride in dental products have been identified as being potentially

responsible for the prevalence of dental fluorosis^{1,4}. Even a small 'pea-sized' amount of toothpaste containing 1450 ppm fluoride would provide approximately 0.36-0.72 mg fluoride, which if consumed twice a day could contribute to fluoride levels that would increase the risk of dental fluorosis in children⁵. Moreover, fluoride that has been added to milk and salt in recent decades for its beneficial effects on prevention and control of dental caries, could lead to ingestion of excessive amounts of fluoride⁶.

* Specialty of Restorative Dentistry, Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry

** Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, İstanbul Medipol University



According to many studies and reports up to date, fluorosis is still a serious public health problem affecting millions of people in the world especially in regions in which high concentrations of ionic fluoride have been found in ground waters^{1,4,6-8}. Therefore an increasing number of patients with dental fluorosis are applying to dental clinics with esthetic expectations⁹.

The clinical manifestations of dental fluorosis depending on the dose and exposure time show variations. Thylstrup and Fejerskov Fluorosis Index (TFI) have been developed which is the expanded version of Dean's index to include: mild (TFI=1-3), moderate (TFI=4-5) and severe (TFI=6-9)¹⁰ levels. Mild cases are characterized by white opaque appearance due to increased porosity and many thin horizontal lines running along the perikymata while the moderate cases characterized by chalky white appearance and focal loss of outer enamel with yellow to light brown staining. In severe cases, in addition to chalky white appearance and discoloration, teeth can erupt with pits. Although teeth with mild dental fluorosis may be more resistant to dental decay, severely fluorosed teeth are more susceptible to caries most likely because of their irregular surface structure and loss of outer protective layer^{1,11}.

The treatment plan for dental fluorosis depends on the severity of the disease⁹. From mild to severe cases; bleaching, microabrasion, esthetic veneers or composite restorations, prosthetic crowns or combinations of these were recommended in the literature¹⁰. The ultimate purpose of all of these treatments was to satisfy the patient's esthetic requirements.

In modern dentistry, it has been widely accepted that maximum sound tooth structure should be preserved while maintaining esthetic improvement. Nowadays, crowning and veneering seems to be destructive and outmoded for the esthetic correction of dental fluorosis⁹. Kirby Bodden and Haywood¹² suggested macroabrasion combined with nightguard bleaching as an easier and time efficient technique that would produce the most favorable outcomes. In a contemporary publication, Wang et al⁹ proposed a resin infiltration technique following macroabrasion and microabrasion combined with home bleaching therapy as a minimally invasive approach for the esthetic correction of a severe fluorosis case. Munoz et al¹³ preferred to apply the resin infiltration technique

alone and the outcome of the treatment for a mild case was satisfying.

The ability of resins to penetrate into the porous lesion body of enamel lesions was described over 30 years ago¹⁴. Since then many investigations focused on resin infiltrants that could penetrate significantly deeper into porous lesion body of the incipient enamel lesion in order to arrest the progression of caries¹⁵. Considering the porous structure of the fluorotic enamel, the material for caries infiltration seems to be applicable to those lesions either. The resin penetrates into the lesion body driven by capillary forces, so that it occludes the microporosities in the lesion body¹⁶. As a side effect, the resin infiltrant can also mask the chalky white appearance of the lesions and this 'side effect' will improve the esthetic appearance of mild to moderate fluorosis cases in a minimally invasive manner¹⁷.

This clinical case report describes the combined treatment of a severe fluorosis case by microabrasion, home bleaching and resin infiltration technique and shows its 6 months follow-up results.

CASE REPORT

28-year-old Iranian man referred to our dental clinic with a chief complaint of yellow to brown discoloration and defects on all his teeth. His statement that lots of people in the region he had born and lived during his childhood suffered from the same appearance of their teeth supported this diagnosis. The patient also had the knowledge that the drinking water in the region they had lived was responsible for staining of the teeth. Clinically prominent cloudy patchy brown stains, generalized opaque white appearance and areas of missing enamel on the smooth surfaces, pits and slight attrition on the occlusal surfaces were noted (Figures 1 and 2). The clinical presentation and past medical and dental histories were consistent with a diagnosis of level 7 fluorosis on the Thylstrup and Fejerskov scale¹⁰.

Treatment plan was based on a combined approach of microabrasion, home bleaching and resin infiltration for managing the enamel surface and periodontal scaling to improve gingival health.

First of all, in order to protect soft tissues from any damage of the microabrasion paste, a light-cured resin barrier (OpalDam Green, Ultradent Products Inc,



UT, USA) and a lip&cheek retractor (OpraGate, Ivoclar Vivadent Inc, NY, USA) were applied. Both patient and clinician wore protective glasses for protection of their eyes. Subsequently, a small amount of abrasive paste (Opalustre, Ultradent Products, UT, USA) was applied on the buccal surfaces of the teeth by a special rubber cap (Oralcups, Ultradent Products, UT, USA) with slight pressure during 120 seconds for each tooth according to manufacturer's instructions (Figure 3). After water rinsing and visual inspection, the procedure was repeated once more. The clinical view at the end of microabrasion was shown in Figure 4.



Figure 1. Clinically prominent cloudy patchy brown stains, generalized opaque white appearance and areas of missing enamel on the smooth surfaces



Figure 2. Pits and slight attrition on the occlusal surfaces



Figure 3. Application of abrasive paste



Figure 4. The clinical view at the end of microabrasion

The patient was informed about limitations during home bleaching. A 15% carbamide peroxide gel (Opalescence PF %15 Ultradent Products, UT, USA) was dispensed for use according to standard protocols for two weeks to better harmonize color. At the end of 14 days bleaching therapy, the result was satisfying and the patient did not complain about any sensitivity. In order to improve resin-enamel bonding strength, resin infiltration procedure was delayed for two weeks¹⁸.

Resin infiltration technique includes three steps: first one is acid gel application (Icon-etch, DMG, Hamburg, Germany) composed of 15% hydrochloric acid, water, silica and additives; second one is ethanol (Icon-dry, DMG Hamburg, Germany) application and the last one is resin infiltrant application (Icon-infiltrant, DMG Hamburg, Germany) composed of tetraethylene glycol dimethacrylate, additives and initiators. A conventional rubber dam was applied to protect soft tissues and teeth were cleaned with prophylaxis paste to get rid of the dental plaque. After clean and dry working conditions were obtained, acid gel applied on the buccal surfaces of the teeth with the smooth surface tips included in the product kit. According to manufacturer's instructions acid gel was allowed to remain on the teeth surface for 2 minutes and then rinsed and air-dried. In this case acid gel application was repeated three times in sequence. When the acid etching procedure was completed, superficial discoloration and surface layer that could hamper resin penetration were removed¹⁹. Before resin application, ethanol was applied for 30 seconds and dried in order to remove the water retained within the microporosities of the lesion body. Subsequently, resin infiltrant was applied on the etched and dried surfaces with smooth surface-tips and allowed to penetrate for 3 minutes. Prior to light polymerization, excess resin was removed from the interdental spaces

with the aid of dental floss. Following light curing for 40 seconds, resin infiltrant application was repeated once more, with a 1-minute time for penetration, as recommended. The entire infiltrated surface lesions were polished with discs (OptiDisc, KerrHawe SA, Bioggio, Switzerland) and proximal surfaces were polished with strips.

Consequently, an improvement in the esthetic appearance was achieved and remained stable during 6-months follow-up (Figure 5).



Figure 5. The clinical view after 6 months

DISCUSSION

The term dental fluorosis refers to developmental disturbance of enamel caused by the effect of excessive fluoride intake during tooth formation. The structural changes occur due to sensitivity of ameloblasts to high fluoride levels during the tooth enamel development that can be divided into 4 major stages: pre-secretory, secretory, transition and maturation stages¹.

Matrix proteins disappear from nonfluorosed enamel in the maturation stage, but are retained in fluorosed enamel, as a result of decreased proteinase activity in a dose dependent manner^{1,20,21}. Retention of amelogenin proteins can explain the clinically observed hypomineralisation and increased porosity of the fluorosed enamel. Although at higher levels of fluoride exposure, clinically, these hypomineralised areas might be thick opaque bands or patchy cloudy in appearance, at mild levels of fluoride exposure many thin hypomineralised horizontal lines followed by a hypermineralised band running along the perikymata are observed¹. The clinical manifestations of dental fluorosis vary depending on dose and duration of exposure during tooth development and treatment approaches vary depending on the severity of the dental fluorosis²².

The macroabrasion step which is recommended in the literature before microabrasion²³ was skipped because the presence of enamel is important for treatments such as bleaching and resin infiltration, so even a small thickness of enamel was preserved and kept intact. Also, severely stained and defective structure was located beneath the equator line close to cervical area where the enamel thickness is very low and it is hard to perform a well controlled macroabrasion at these areas.

Subsequent to microabrasion, home bleaching was performed to better harmonize tooth color²⁴. Bleaching combined with microabrasion was first described by Archambault²⁵ and since then it has been the recommended treatment approach for dental fluorosis in many publications^{12,25,26}. Since the effects of 14 days of home bleaching with 15% carbamide peroxide were found to be superior than a single 1-hour session of in-office bleaching with 30% hydrogen peroxide in the terms of color and luminosity²⁷ home bleaching was preferred for this case.

The resin infiltration application following the bleaching combined with microabrasion is a novel approach for the esthetic improvement of dental fluorosis cases⁹. The involvements of resin infiltration might contribute to prevention of caries and masking the chalky white appearance. Resin infiltration concept aims to occlude the highly porous structures of incipient enamel lesions by means of low viscosity resins after the removal of superficial layer¹⁹. Similarly, fluorosed enamel includes areas of diffuse hypomineralization and porosities in the subsurface enamel⁹ and resin infiltration seems to be applicable for these lesions either. While the hypomineralized and porous structure of the fluorotic enamel lesions can be occluded with resin infiltrant, the penetration through the superficial enamel layer that is altered by microabrasion should be taken into consideration. Donly et al²⁸ claimed that microabrasion alters the enamel surface to a highly polished, densely compacted, mineralized structure. This newly formed surface was thought to mask the subsurface stain and this is called "the abrasion effect"²⁸. Depending on the fact that acid etching procedure aims to remove the surface layer of incipient caries lesions which has a varying thickness of 40 µm and mineral content of up to 82 vol%,¹⁹ it is possibly acceptable to apply acid etching to remove microabraded superficial enamel

layer prior to resin infiltration. Further studies are required to specify acid etching procedure of microabraded superficial enamel layer.

The positive effect in masking the white spot lesions by resin infiltration technique has been showed in many *in vitro/in vivo* studies^{17,29}. White spot lesions show an apparently intact surface which is followed by a more porous lesion body underneath and the increased porosity within the lesion body causes the whitish appearance of these lesions²⁹. Indeed, light scattering at interfaces between substances of lesion body with different refractive indices (RI), like enamel/apatite (RI 1.62–1.65), water (1.33) or air (1.00), is responsible for the chalky white appearance of enamel lesions.^[30] When the watery medium or air in microporosities of lesions replaced by a resin infiltrant with a refractive index closer to apatite crystals (RI of infiltrant: 1.52), light scattering reduces, thus the esthetic appearance of opaque white lesions can be improved due to the blending effect¹⁷. In this case after microabrasion and bleaching, however the stains were removed, a whiter appearance was obtained and the resultant colour was satisfying for the patient, the remained whitish and brownish coloured patchy areas were still needed to be improved. Therefore the treatment completed with resin infiltration application that could provide the required masking effect to better harmonize teeth colour.

In addition to blending effect, the resin infiltration may also have beneficial effect on color stability. In an *in vitro* study, Paris et al¹⁷ showed that staining was significantly reduced for polished infiltrated white spot lesions compared to untreated or infiltrated unpolished lesions. Nevertheless, further studies are required that compare the long term color stability of severe dental fluorosis cases in terms of the treatment approach with or without the involvement of resin infiltration.

CONCLUSION

Combination of microabrasion, bleaching and resin infiltration techniques for the treatment of a severe fluorosis case seems to be more minimally invasive, less time consuming and cheaper when compared to restorative techniques.

REFERENCES

1. DenBesten P, Li W. Chronic fluoride toxicity: Dental fluorosis. Monogr of Oral Sci 2011;22:81-96.
2. Dean HT, Jay P, Arnold FA, Elvove E. Domestic waters and dental caries. II. A study of 2832 white children ages of 12-14 years of eight suburban Chicago communities, including Lactobacillus acidophilus studies of 1761 children. Public Health Rep 1941;56:761-92.
3. Dean HT, Arnold FA, Elvove E. Domestic waters and dental caries. V. Additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries in 4425 white children, age 12-14 years of 13 cities in 4 states. Public Health Rep 1942;57: 1155-79.
4. Everett E.T. Fluoride's effects on the formation of teeth and bones, and the influence of genetics. J Dent Res 2011;90:552-60.
5. Institute of Medicine. Dietary reference intakes: for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. National Academies Press; Washington: 1997.
6. Ardu S, Stavridakis M, Krejci IA. Minimally invasive treatment of severe dental fluorosis. Quintessence Int 2007;38:455-8
7. Beltran-Aguilar ED, Barker LK, Canto MT, et al. Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism, and enamel fluorosis– United States, 1988–1994 and 1999–2002. MMWR Surveill Summ. 2005;54:1–43.
8. State of art report on the extent of fluoride in drinking water and the resulting endemicity in India. Scientific and Technical Information Compilation for UNICEF, New Delhi by Fluorosis Research and Rural Development Foundation, New Delhi 1999.
9. Wang Y, Sa Y, Liang S, Jiang T. Minimally invasive treatment for esthetic management of severe dental fluorosis: A case report. Oper Dent 2013; 38:358-62
10. Thylstrup A, Fejerskov O, Mosha HJ. A polarized light and microradiographic study of enamel in human primary teeth from a high fluoride area. Arch Oral Biol. 1978;23:373–80.
11. National Academy of Sciences. Health Effects of Ingested Fluoride. <https://www.nap.edu/read/2204/chapter/1>

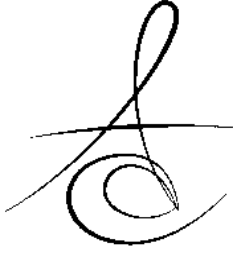


12. Kirby Bodden M, Haywood B. Treatment of endemic fluorosis and tetracycline staining with macroabrasion and nightguard vital bleaching: A case report. *Quintessence Int* 2003;34:87-91.
13. Munoz MA, Arana-gordillo LA, Gomes GM, et al. Alternative management of fluorosis and hypoplasia stains: Blending effect obtained with resin infiltration techniques. *J Esthet Restor Dent* 2013;25:32-9.
14. Robinson C, Hallsworth AS, Weatherell JA, Künzel W. Arrest and control of caries lesion: a study based on preliminary experiments with resorcinol-formaldehyde resin. *J Dent Res* 1976;55:812-8.
15. Paris S, Meyer-Lueckel H. Inhibition of caries progression by resin infiltration in situ. *Caries Res* 2010;44:47-54.
16. Meyer-Lueckel H, Paris S. Improved resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res* 2008;87:1112-6.
17. Paris S, Schwendicke F, Keltsch J, et al. Masking of white spot lesions by resin infiltration in vitro. *JJOD* 2013, www.intl.elsevierhealth.com/journals/jden
18. Haywood VB. History, safety and effectiveness of current bleaching techniques and applications of the nightguard vital bleaching technique. *Quintessence Int* 1992;23:471-88.
19. Kielbassa AM, Müller J, Gemhardt CR. Closing the gap between oral hygiene and minimally invasive dentistry: A review on the resin infiltration technique of incipient (proximal) enamel lesions. *Quintessence Int* 2009;40:663-81.
20. Zhou R, Zaki AE, Eisenmann DR. Morphometry and autoradiography of altered rat enamel protein processing due to chronic exposure to fluoride. *Arch Oral Biol.* 1996;41:739-47.
21. Lyaruu DM, Bervoets TJM, Bronckers ALJJ. Short exposure to high levels of fluoride induces stage-dependent structural changes in ameloblasts and enamel mineralization. *Eur J Oral Sci* 2006;114. 1): 111-5
22. Akpata ES. Occurrence and management of dental fluorosis. *Int Dent J* 2001;51:325-33.
23. Croll TP. Enamel microabrasion: The technique. *Quintessence Int* 1989;20:395-400.
24. Croll TP, Helpin ML. Enamel microabrasion: A new approach. *J Esthet Dent* 2000;12:64-71
25. Croll TP. Enamel microabrasion followed by dental bleaching: case reports. *Quintessence Int* 1992;23:317-21.
26. Cvitko E, Swift EJ, Denehy GE. Improved esthetic with a combined bleaching technique: case report. *Quintessence Int* 1992;23:91-3
27. Knösel M, Attin R, Becker K, Attin TA. Randomized CIE L*a*b evaluation of external bleaching therapy effects on fluorotic enamel stains. *Quintessence Int* 2008;39:391-9.
28. Donly KJ, O'Neill M, Croll TP. Enamel microabrasion: a microscopic evaluation of the "abrasion effect". *Quintessence Int* 1992;23:175-9.
29. Torres CRP, Borges AB, Torres LMS, Gomes IS, Oliveria RS. Effect of caries infiltration technique and fluoride therapy on the colour masking of white spot lesions. *J Dent* 2011;39:202-7
30. Meng Z, Yao XS, Yao H, Liang Y and et al. Measurement of refractive index of human teeth optical coherence tomography. *Journal of Biomedical Optics* 2009;14:34010-4.

Yazışma Adresi

Burcu Gözetici,
İstanbul Medipol University, School of
Dentistry, Unkapanı, Atatürk Bulvarı, No:27
Fatih-İstanbul-Turkey 34083
phone: +905363283861
E-mail: bgozetici@medipol.edu.tr





A CONSERVATIVE SURGICAL APPROACH TO OSTEOCHONDROMA OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN OSTEOKONDROMASINA KONSERVATİF CERRAHİ YAKLAŞIM

Prof. Dr. Muhammed Selim YAVUZ*
Dr. Dt. Zeynep SAVAŞ BAYRAMOĞLU**

Prof. Dr. Mustafa Cemil BÜYÜKKURT*
Dt. Özlem VELİOĞLU*
Prof. Dr. Nesrin GÜRSAN***

Makale Kodu/Article code: 2762
Makale Gönderilme tarihi: 02.04.2016
Kabul Tarihi: 11.05.2016

ÖZET

Osteochondroma is an exophytic lesion that arises from the bone cortex and is capped with cartilage. Although osteochondromas are rare in the craniofacial area, the most affected areas are commonly coronoid process and condyle. The surgical treatment for an OC of the mandibular condyle has normally either been condylectomy or local excision with or without reconstruction.

This paper describes a case of osteochondroma of the mandibular condyle in a 48-year-old woman who was referred with facial asymmetry, deviation of chin, cross-bite to the contralateral side and malocclusion. Panoramic radiographs and computerized tomographic scans of the patient confirmed the presence of a bony expansion of the left condyle. Based on clinical and radiographic evaluations, the clinical diagnosis was made as osteochondroma. High condylectomy procedure was planned for reshaping condylar head without additional reconstructive surgery. Condylectomy was performed using a preauricular approach with total removal of the lesion under general anesthesia. The healing was uneventful, and the patient was satisfied with appearance and occlusion in two years.

Keywords: Osteochondroma; Temporomandibular Joint; Mandibular Condyle

ABSTRACT

Osteokondrom, kemik korteksinden büyüyen ve kartilajla kaplı ekzofitik bir lezyondur. Kraniofasial bölgede nadir görülmesine rağmen en çok etkilenen alanlar koronoid proses ve kondildir. Mandibular kondilde görülen osteokondromların cerrahi tedavisi, lezyonun rekonstrüksiyonla birlikte veya rekonstrüksiyon yapılmadan kondilektomi veya lokal eksizeyonudur.

Bu raporda yüzde asimetri, çene ucu deviasyonu, karşı tarafta dişlerin çapraz kapanışı ve maloklüzyona neden olmuş osteokondrom belirtileriyle başvuran 48 yaşındaki kadın hastanın tedavisi ve 2 yıllık takip sonuçları bildirilmektedir. Alınan panoramik radyografi ve bilgisayarlı tomografi görüntüleriyle sol kondildeki kemik ekspansiyonu doğrulandı. Klinik ve radyografik değerlendirmelere dayanarak klinik tanı osteokondrom olarak belirlendi. İlave rekonstrüktif cerrahi olmaksızın kondil başının yeniden şekillendirilmesi için yüksek seviyeli kondilektomi planlandı. Genel anestezi altında preaurikular yaklaşımla lezyon bütünüyle çıkarılarak kondilektomi yapıldı. Sorunsuz iyileşme gözlenirken 2 yıl sonunda hastanın mevcut oklüzyon ve görünümünden memnun olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Osteokondrom; temporomandibüler eklem; mandibular kondil

* Serbest Diş hekimi.

** In private practice

*** Professor, Atatürk University, Faculty of Medicine, Department of Pathology



INTRODUCTION

Osteochondroma (OC) also known as osteocartilaginous exostosis is one of the most common benign tumors of the long bones. OCs of the facial skeleton develop from bones growing by endochondral ossification, thus these lesions involve condyle, coronoid, symphysis of the mandibula, zygoma, zygomatic arch and nasal septum at the facial skeleton ¹.

Generally OC affects females around forty years-age. Pathogenesis of OC whether it is developmental or neoplastic is controversial. A relatively high frequency of OC around the temporomandibular joint (TMJ) can be explained with persistence of embryonic remnants in this area ².

Etiology of the lesion is still controversial; hence different etiologies have been hypothesized. Nests of chondrocytes in periosteum and mechanical stress to chondrocytes were claimed as an etiologic factor because of the localizations of lesion ^{3,4}.

Saito et al. reported that traumatic factors such as temporomandibular disorders may cause the osteochondroma in the mandibular condyle ⁵. Trauma and inflammation have been suggested as contributory factors of the condylar osteochondroma by Seki et al ⁶. Porter and Simpson suggested genetic component might also be involved in pathogens is due to mutations in chromosomes 8 and 11 ⁷.

The most common symptom of OC of condyle is deviation of midline to unaffected side, cross-bite on the contralateral side and mild pain ^{2,8}. The tumor easily diagnosed with computerized tomography (CT) or panoramic radiographs because they give typical radiographic image. CT scans indicate bone growth outwardly with continuation of cortex and medulla⁹.

The surgical treatments of the osteochondroma of condyle are condylectomy or local excision ². The recommended treatment for OC of the condyle is resection of the lesion with the maximum protection of the condylar head ^{8,10}.

CASE REPORT

A 46-year-old woman presented in 2012 with complaints of progressive malocclusion, left TMJ pain and history of right-side deviation of the mandibular

midline. Clinical examination showed an acceptable but asymmetric jaw opening with mandibular deviation of the midline. The patient had a cross-bite in the right side (Figure 1). There was no irregular structure of the condyles in bilateral palpation. Lateral temporomandibular radiography showed a mass extending on the medial surface and limited movement of the left condyle (Figure 2). Tomographic scans showed a bony expansion of the left condyle (Figure 3). Based on these symptoms, the clinical diagnosis was made as OC of the condyle. The patient was using bridge prosthesis made according to the malocclusion. The patient asked us whether we solve the current problems or not with surgery. We recommended the surgical excision of the lesion without reconstruction to be solving the problems, and she accepted the surgical intervention. The operation was performed under general anesthesia through a nasoendotracheal intubation with preauricular approach. The high condylectomy procedure was performed with presserving condyle and articular disc. The tumor was resected from healthy bone in a manner new condyle (Figure 4). Histopathologic examination of the osteochondroma showed a bone trabeculation covered by a cartilage cap with underlying fibrous connective tissue (Figure 5).

The healing was uneventful. Posterior bridges of the patient renewed in terms of normal occlusion. Two years later, the patient has excellent functional, occlusal and facial esthetic without additional surgery or orthodontics (Figure 6). Postoperative panoramic and temporomandibular radiographs showed an excellent remodeling and function of the operated condyle (Figure 7 and 8).



Figure 1. Preoperative occlusion assessment. Deviation of chin, cross-bite to the contralateral side (right) and

malocclusion were seen.

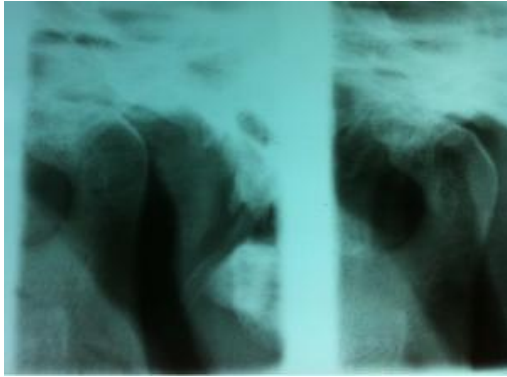


Figure 2. Temporomandibular joint radiograph showed a mass extending on the medial surface of the left condyle.

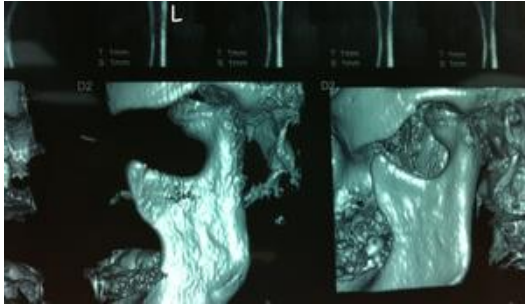


Figure 3. Preoperative computerized tomography scans.



Figure 4. The tumor was resected from healthy bone in a manner new condyle.

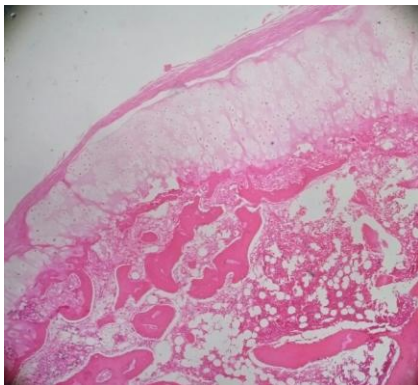


Figure 5. Hematoxylin and eosin (H&E) staining of the tumor sections (magnification 40x).



Figure 6. Two years later, the patient has excellent functional, occlusal and facial balance without additional surgery or orthodontics.



Figure 7. Postoperative panoramic radiograph.

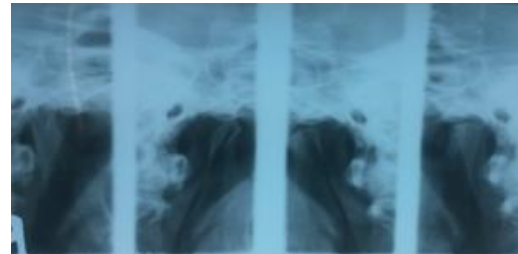


Figure 8: Postoperative temporomandibular radiographs.

DISCUSSION

OC of the mandibular condyle is quite rare. Because they arise only from endochondral bones, usually encountered in long bones. Some authors claim that the lesion is usually seen sixth decade, the others claim that patients are usually young ^{2,11}. There was no gender predilection. Facial asymmetry, deviation of the chin midpoint to the unaffected side and malocclusion with open bite are typical symptoms in patients with the TMJ osteochondroma ^{2,11}. In differential diagnosis of the osteochondroma of the

TMJ, hemifacial hypertrophy, synovial chondromatosis, osteoblastoma and ossifying fibroma of the condyle should be ruled out. However the radiographic appearance as a medial condylar mass together with clinical symptoms of an osteochondroma is distinctive.

OC of the condyle requires local excision. Some authors suggest that OC of the condylar head can be treated with local resection such as high level condylectomy with recontouring as in our case ^{8,12,13,14}. This more conservative approach focuses the exophytic nature of the lesion, and eliminates additional reconstructive surgery with preserving remaining bone ^{2,12}. Some surgeons prefer additional reconstructive surgery such as a vertical ramus osteotomy with superiorly advancement of the condylar segment to be satisfactory TMJ function ^{15,16}.

Removal is indicated if the tumor is displeasing, is producing pain or discomfort, has radiological features suggestive of malignancy, or shows an abnormal increase in size ¹⁷.

Condylectomy was performed by Humpfrey firstly in 1854, and with the evolution of technique most authors agreed on the importance of reconstruction of the condylar head after surgery. The main purpose in high level condylectomy is to create a new joint surface as similar as possible to the original during the surgery. Therefore, vertical dimension of the ramus and occlusion should not change too much to be preserving the mechanics of the mandible.

Complications of condylectomy procedure are open bite, chin deviation to operated side, TMJ ankylosis, dysfunction and difficulty to make the lateral movements due to failure of reattachment of lateral pterygoid muscle to operated condyle ¹⁸.

Many authors indicate that high condylectomy procedure is an effective surgical technique in treatment of long standing degenerative TMJ disorders. ^{19,21}

Alexandridis et al investigate in response to functional stress of new condylar surfaces after bilateral high condylectomy in photoelastic human mandible model, and they emphasized the new condylar surfaces present similar functional and stress distribution properties with normal condyles. However the functional properties of photoelastic mandibles undergone unilateral condylectomy were different from normal condyles ²².

Alexandridis et al mentioned if the condylectomy is performed in a higher level in OC of the condyle the level of asymmetry can be decreased and more ideal functional forces might be hope. Conversely if the condylectomy is performed on the condylar neck, asymmetry and failure of occlusion will occur. In these cases, a condylar reconstruction procedure is mandatory to mandibular balance and function ²².

When head and neck of the condyle are affected from the OC, comprehensive surgical interventions should take into consideration, such as condylectomy and temporomandibular joint reconstruction ^{2,10,13}.

Recently, costochondral grafts and total joint prosthesis are the most commonly used materials for simultaneous TMJ reconstruction methods. Donor site morbidity and unpredictable graft resorption are the disadvantages of costochondral grafts. High costs of device, material wear, potential failure and restricted use in growing patients are the disadvantages of total joint prosthesis. At the same time, long-term results of TMJ prosthesis is not clear ².

We recommend the high condylectomy with preserving articular disc and resecting in a manner condylar head, if there is existence of unaffected condylar part. We think that this technique is superior to complicated reconstructive and orthognathic approach in most TMJ osteochondroma cases.

REFERENCES

1. Baniwal S, Meru S, Biswas B. Osteochondroma of the glenoid fossa-A case report. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45: 579-81.
2. Ramos-Murguialday M, Morey-Mas MÁ, Janeiro-Barrera S, García-Sánchez A, Molina-Barraguer I, Iriarte-Ortabe JJ. Osteochondroma of the temporomandibular joint: Report of 2 cases emphasizing the importance of personalizing the surgical treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113:41-7.
3. Ribas Mde O, Martins WD, de Sousa MH, Zanferrari FL, Lanzoni T. Osteochondroma of the mandibular condyle: Literature review and report of a case. *J Contemp Dent Pract* 2007; 8: 52-9.
4. González-Otero S, Navarro-Cuéllar C, Escrig-de Teigeiro M, Fernández-Alba-Luengo J, Navarro-Vila

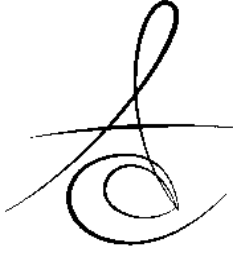


- C. Osteochondroma of the mandibular condyle: Resection and reconstruction using vertical sliding osteotomy of the mandibular ramus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Apr 1;14: 194-7.
5. Saito T, Utsunomiya T, Furutani M, Yamamoto H. Osteochondroma of the mandibular condyle: A case report and review of the literature. *J Oral Sci* 2001;43: 293-7.
 6. Seki H, Fukuda M, Takahashi T, Iino M. Condylar osteochondroma with complete hearing loss: Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 131-3.
 7. Porter DE, Simpson AH. The neoplastic pathogenesis of solitary and multiple osteochondromas. *J Pathol* 1999;188: 119-25.
 8. Yu HB, Sun H, Li B, Zhao ZL, Zhang L, Shen SG, Wang XD. Endoscope-assisted conservative condylectomy in the treatment of condylar osteochondroma through an intraoral approach. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2013; 42: 1582- 6.
 9. Roychoudhury A, Bhatt K, Yadav R, Bhutia O, Roychoudhury S. Review of osteochondroma of mandibular condyle and report of a case series. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011 Nov; 69:2815-23
 10. Karras SC, Wolford LM, Cottrell DA. Concurrent osteochondroma of the mandible condyle and ipsilateral cranial base resulting in TMJ ankylosis. Report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 1996;54: 640-6.
 11. Marx RE, Stern D: Oral and Maxillofacial Pathology. A rationale for diagnosis and treatment, 2nd edition. Chicago: Quintessence Publishing, 2012; p 822-5.
 12. Cottrell D, Mehra P, Franco P. Discussion—Use of conservative condylectomy for treatment of osteochondroma of the mandibular condyle. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 262-8.
 13. Wolford LM, Mehra P, Franco P. Use of conservative condylectomy for treatment of osteochondroma of the mandibular condyle. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 262-8.
 14. Aydın MA, Küçükçelebi A, Sayilkan S, Celebioğlu S. Osteochondroma of the mandibular condyle: report of 2 cases treated with conservative surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001; 59: 1082-9.
 15. Holmund AB, Gynther GW, Reinholt FP. Surgical treatment of osteochondroma of the mandibular condyle in the adult. A 5-year follow-up. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004; 33: 549-53.
 16. Loftus MJ, Bennett JA, Fantasia JE. Osteochondroma of the mandibular condyle. Report of three cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1986; 61: 221-6.
 17. Akal Ü, Or S, Nalçacı R, Orhan K, Günhan Ö. Mandibulada Osteokondroma (Kartilajinöz Ekzostoz): Bir Olgu Bildirimi. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci* 2000;6:163-7
 18. Giray B, Aktaş B, Öktemer B, Taner T, Akcan C, Meral G, Ökten S. Yetişkin Hastada Kondiler Hiperplazi. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergis*, 2008; 32: 45-50.
 19. Baldrige OL, Henny FA. Condylectomy for the persistently painful temporomandibular joint. *J Oral Surg* 1957; 15: 24-31.
 20. Henny FA. Surgical treatment of the painful temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc* 1969; 79: 171-7.
 21. Cherry CQ, Frew A Jr. High condylectomy for treatment of arthritis of the temporomandibular joint. *J Oral Surg* 1977; 35: 285-8.
 22. Alexandridis C, Caputo AA, Eliades GC. Functional stress modification after high condylectomy surgery. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 317-26.

Yazışma Adresi

Özlem Veliöğlü
Osmangazi mah. 592. Sok.
Bayraklı- İzmir/ Turkey
Tlf: 90 5312196239
e-mail: ozlemkadr@gmail.com





**TRAVMA NEDENİYLE OLUŞAN ANTERİÖR KEMİK DEFEKTİNİN TİTANYUM
MESH İLE REKONSTRÜKSİYONU VE DENTAL İMPLANTLAR İLE
REHABİLİTASYONU: OLGU RAPORU**

**MANAGEMENT OF TRAUMATIC BONE DEFECT OF MAXİLLA WITH
TİTANIUM MESH AND DENTAL İMPLANTS: A CASE REPORT**

Yrd. Doç.Dr. Ömür DERECİ*

Dr. Emre ÇİMEN**

Prof. Dr. Sinan AY*

Makale Kodu/Article code: 2639
Makale Gönderilme tarihi: 23.02.2016
Kabul Tarihi: 08.04.2016

ÖZ

Alveoler kretlerde görülen kemik defektleri dental implant yapımı öncesi çeşitli cerrahi yöntemlerle restore edilebilmektedir. Özellikle ön bölgede dişsiz kretlerde hem kemik yüksekliğini hem de genişliğini arttırmak amacıyla titanyum meş yöntemi ve greft kullanımı ile hem estetik hem de fonksiyonel açıdan iyi sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu olgu raporunda travma nedeniyle fonksiyonunu yitirmiş maksiller ön keser dişlerin çekimi ile oluşan kemik defektinin titanyum meş ile başarılı bir şekilde konstrüksiyonu ve dental implant tedavisi takibi ile beraber sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu, dental implant, allograft.

ABSTRACT

Several surgical techniques have been proposed to restore the defects of the alveolar crest. Titanium mesh technique is used to improve deficient bone height and width in the defect area and offers good results both esthetically and functionally especially when used in anterior maxillary edentulous crest. In this report, successful reconstruction of bone defect resulted from extraction of traumatic non-functional maxillary incisor teeth with respective dental implantation was presented with relevant follow-up.

Key words: Guided tissue regeneration, dental implant, allograft.

GİRİŞ

Alveolar kemiğin fizyolojik veya patolojik rezorpsiyonu yükseltme teknikleri çeşitli avantaj ve dezavantajlarıyla dental rehabilitasyonu zorlaştırması açısından önemli bir beraber halen kullanılmaktadır.^{2,5-8} problemidir.¹ Deformite ve defektler diş çekimlerinin Otojen veya non-otojen kemik greftleri yükselt-periodontal hastalıkların, travmaların, uzun dönem me işlemlerinde en çok kullanılan materyallerdir. Ke-hareketli aperey kullanımının gelişimsel alveolar yarıkların, mik genişliğinin arttırılmasında kemik greftleri başarılı odontojenik kist ve tümör gibi patolojilerin sonucunda olsa da, dikey yönde alveoler kretin kemik hacmini oluşturabilmektedir.²⁻⁴ Alveolar kemik kaybının 7 mm'den arttırmak için yeterli olamamaktadır. Kemik greftlerinin fazla olduğu durumlarda yapılacak sabit ve hareketli dikey yönde stabilizasyonunu koruyup kemik oluşumu-protezlerde estetik ve fonksiyonel bozukluklar ortaya na destek sağlamak için titanyum meşlerin kullanımı çıkmaktadır.⁴ Aynı zamanda yetersiz alveolar kemik önerilmiştir.⁹ Titanyum meşler özellikle maksillada re-implant stabilitesinin sağlanmasına ve düzgün zorbe olmuş kretten destek olarak tanecikli greftleri konumlanmasına engel teşkil etmektedir.² Bu nedenle taşıyıcı olarak görev yaparlar ve kemikleşmesine yar-rezorbe olmuş kretlerin onarılması amacıyla split dımcı olurlar.¹⁰⁻¹² Bu makalede travma sonucu anterior osteotomi, distraksiyon osteogenezisi, yönlendirilmiş krette oluşan kemik defekti olgusunun insan kaynaklı

* Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi AD

** Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Uzmanı, İstanbul



kemik grefti ve titanyum meş ile başarılı bir şekilde rekonstrüksiyonu ve dental implantlar ile rehabilitasyonu sunulmuştur.

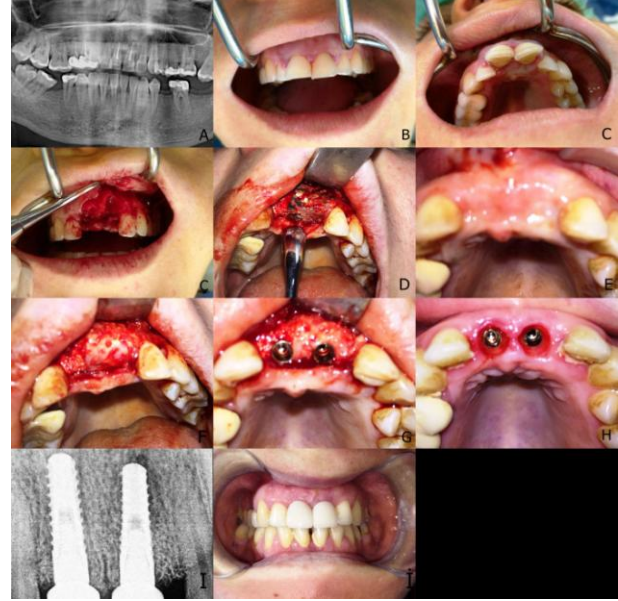
OLGU RAPORU

Otuz dört yaşında kadın hasta kliniğe travma sonucu yer değiştiren üst ön dişlerinin tedavisi için başvurdu. Alınan anamnezde hastanın yakın zamanda ön dişlerinin üzerine düştüğü ve bu dişlerin lükse olduğu öğrenildi. Travma sonrası etkilenen dişlere yapılan kanal tedavisi haricinde herhangi bir medikal tedavi uygulanmamış olan hastanın radyolojik incelemesinde periapikal bölgede 11 ve 21 no'lu dişler ile ilişkili radyolüsent alan gözlemlendi (Şekil 1-A). Klinik muayenede dişlerin pozisyonlarında bozukluk ve ileri derecede lüksasyon olduğu saptandı. (Şekil 1-B,C). Cerrahi olarak dişlerin çekimi ve bölgenin titanyum meş ile rekonstrüksiyonu kararlaştırıldı.

Lokal anestezi altında (Fullcain Forte 2 ml ampul, Onfarma İlaç Ltd. Şti., Samsun) 11 ve 21 no'lu dişleri içerecek şekilde 15 no'lu bistüri ucu ile zarf flep refleksiyonu gerçekleştirildi. 21 ve 11 no'lu dişler üst keser davye yardımıyla çekildi. Diş çekiminden sonra cerrahi alandaki debrislerin kürete edilerek temizlendi ve rekonstrüksiyona hazır hale getirildi (Şekil 1-Ç). Titanyum meş sabitleyici 2 self-drilling vida ile alveolar kenarın palatinalinden cerrahi alana sabitlendi ve 2 cc insan kaynaklı tanecikli kemik grefti (Maxgraft®, Botiss Biomaterials GmbH, Almanya) meş içerisine çok taşmayacak şekilde dolduruldu. Meşin hareketli iki ucu da bukkal bölgeye vidalandı ve sabit hale getirildi (Şekil 1-D). 15x20 mm boyutlarında kollajen membran (Jason®, Botiss Biomaterials GmbH, Almanya) epitel dokunun rekonstrüksiyon sahasına yürümesini engellemek amacıyla meş üzerine yerleştirildi ve flep kapatıldı. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra operasyon bölgesi 3-0 ipek süturlarla kapatıldı.

Üç ay sonunda rekonstrüksiyon bölgesi titanyum meşin çıkartılması amacıyla lokal anestezi altında (Fullcain Forte 2 ml ampul, Samsun) zarf insizyon ile görünür hale getirildi (Şekil 1-E). Titanyum meş vidaların sökülmesiyle beraber çıkarıldı ve bölgede yeterli düzeyde kemik oluşumu olduğu gözlemlendi (Şekil 1-F). Aynı seansta 11 ve 21 no'lu diş bölgesine 3,7 mm çapta ve 12 mm uzunluğunda 2 adet dental implant (İmplant, AGS Medikal Ltd. Şti., Türkiye) yerleştirildi (Şekil 1-G). Üç ay osseointegrasyon süresi

beklenilerek iyileşme başlıklarının yerleştirilmesini takip eden haftadaki ölçü seansında dişeti formunun da iyi olduğu gözlemlendi (Şekil 1- H). Alınan periapikal radyografide osseointegrasyonun tamamlandığı ve kemik rezorpsiyonunun gerçekleşmediği gözlemlendi (Şekil 1-I). Ölçü ve prova seanslarından sonra metal destekli seramik kronlar dayanaklara simante edildi (Şekil 1-İ)



Şekil 1

- A-** Operasyon öncesi panoramik radyografide 11 ve 21 no'lu dişlerin kökleri ile ilişkili radyolüsent lezyon.
B- Travmaya uğramış dişlerin operasyon öncesi önden görünümü.
C- Travmaya uğramış dişlerin operasyon öncesi oklüzalden görünümü.
Ç- Dişler çekildikten sonra defektin intraoperatif görünümü.
D- Titanyum meşin insan kaynaklı greft ile birlikte defekt bölgesine sabitlenmesi.
E- Operasyon bölgesinin postoperatif 3 ay sonraki ağız içi görünümü.
F- Titanyum meş çıkartıldıktan sonraki rejenere kemiğin görünümü.
G- Dental implantların yerleştirildikten sonraki görünümü.
H- Üç ay sonunda diş eti iyileşmesinin ağız içi görünümü.
I- Titanyum meş operasyonundan 6 ay sonra dental implantların radyografik görünümü.
İ- Metal destekli seramik kronların simante edildikten sonraki ağız içi görünümü.

TARTIŞMA

Oral maksillofasiyal cerrahide titanyum meşlerin kullanılması önceleri büyük maksillofasial defektlerin rekonstrüksiyonu için önerilmiş,¹³ rezorbe olmuş dişsiz

maksiller arklarda kullanımları daha sonradan gerçekleşmiştir.¹⁰ Titanyum meşler rezorbe olmayan membranlar sınıfındadır ve yeterli kemik oluşumuna zaman tanıyacak şekilde uygulayıcının istediği biçimde şekillendirilerek kemik defekti üzerinde mesafe yaratır.

İyileşme periodu boyunca membranın şekil değiştirmeden koyulduğu yerde kalması kemik kazanımını maksimum düzeye çıkardığı rapor edilmiştir.¹⁴ Titanyum meş gibi non-rezorbe membranlar rezorbe olabilen membranların; 1- Yara kapanması esnasında membranın yer değiştirmesi, 2- İyileşme süresinde membranın stabilitesini kaybedip çökmesi ve böylece kemik rejenerasyonu için gereken boşluğun sağlanamaması, 3- Anjiyogenik hücrelerin membran içine doğru gelişip periosteal kanlanmanın bozulmasıyla iyileşmenin gecikmesi gibi dezavantajlarına sahip değildir.

Titanyum membranların 3 boyutlu şekillerini ve spesifik yüksekliklerini dokuda korumalarına rağmen mukoza altı vasküler desteği etkileyerek mukozada açılma gibi önemli bir dezavantajı bulunmaktadır. Poli ve ark.² 12 olgu içeren çalışmalarında 1 olguda mukozal açılmaya rastlamış ve açıklık kapanıncaya kadar lokal klorheksidin uygulaması yapılmıştır. Simion ve ark.'nın¹⁵ insanlarda gerçekleştirdiği klinik ve histolojik çalışmada titanyum ile güçlendirilmiş e-PTFE membranların vertikal kret yükseltmesinde kullanılmasıyla membran altında yeterli kemiğin rejenere olamadığı gözlenmiştir. Bunun nedeninin iyileşme döneminin başlangıç safhasında membran altında hava kalması veya membran altı kan pıhtısının büzülmesi olabileceği düşünülmektedir. Mevcut çalışmada kemik rejenerasyon periyodunu etkileyecek herhangi bir komplikasyona rastlanmamıştır.

Dental implantların sağlam ve daha zonra rezorpsiyona yol açmayacak bir şekilde yerleştirilmesi için en az 5 mm horizontal genişlikte ve 8-10 mm yükseklikte aveoler kemiğe ihtiyaç vardır. Kemik yükseklik ve genişliğinin bu değerlerden az olduğu durumlarda kemik greftlemesine ihtiyaç duyulmaktadır. Titanyum meşler ile birlikte osteoindüksiyon, osteokondüksiyon veya osteogenez gösteren çok çeşitli greft materyalleri kullanılabilir. Titanyum meş ile birlikte blok otojen kemik greftleri kullanılabilir gibi tanecikli insan kaynaklı demineralize veya mineralize kemik matrisleri de titanyum meşlerin sağladığı biyolojik boşluklarda kemikleşme süreçlerini kolaylıkla tamamlamaktadırlar.^{1,16} Greft materyalleri ve çeşitli biyomateryaller kendi başlarına kullanılabilirlikleri gibi

kombine edilerek de kullanılabilirler. Thor ve ark.¹⁷ sundukları anterior defekt içeren olguda titanyum meş altında trombosit zengin plazma ve otojen iliak kemiği kombine olarak kullanmışlar ve başarılı bir sonuç elde etmişlerdir. Mevcut olguda trombosit zengin plazma kullanımı hastaya teklif edilmiş ancak onam alınamamıştır. İnsan kaynaklı tanecikli greft tek başına kullanılmış ve kemik rejenerasyonu yeterli düzeyde gerçekleşmiştir.

Titanyum meş tekniği yönlendirilmiş doku rejenerasyonunda kullanılan bir non-rezorbe membran tekniğidir ve sonuçları oldukça başarılıdır. Titanyum meş kullanımında uygulama tekniğinin doğru kullanılması ve doğru endikasyon başarı şansını yükseltmek açısından önem taşımaktadır. Mevcut olguda travmatik defektin diğer ogmentasyon teknikleri ile yeterli derecede rekonstrükte edilemeyeceği düşünülmüş ve insan kaynaklı kemik grefti ile beraber titanyum meş uygulanmıştır. Altı aylık takip dönemi sonrası kemik rejenerasyonu tatmin edici oranda gerçekleşmiş ve olgu dental implantlar ile restore edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Deshpande S, Deshmukh J, Deshpande S, Khatri R, Deshpande S. Vertical and horizontal ridge augmentation in anterior maxilla using autograft, xenograft and titanium mesh with simultaneous placement of endosseous implants. J Indian Soc Periodontol 2014;18:661-5.
2. Poli PP, Beretta M, Cicciù M, Maiorana C. Alveolar ridge augmentation with titanium mesh. A retrospective clinical study. Open Dent J 2014;8:148-58.
3. Tezel A. Alveolar kret augmentasyonu (vaka raporu). J Dent Fac Atatürk Uni 2001;11:78-81.
4. Wang HL, Al-Shammari K. HVC ridge deficiency classification: a therapeutically oriented classification. Int J Periodontics Restorative Dent 2002;22:335-43.
5. Engelke WG1, Diederichs CG, Jacobs HG, Deckwer I. Alveolar reconstruction with splitting osteotomy and microfixation of implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1997;12:310-8.
6. Jensen OT, Cockrell R, Kuhike L, Reed C. Anterior maxillary alveolar distraction osteogenesis: a prospective 5-year clinical study. Int J Oral Maxillofac Implants 2002;17:52-68.

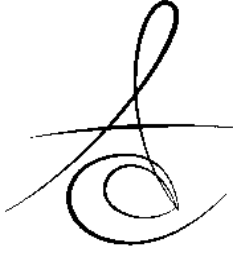


7. Uckan S, Dolanmaz D, Kalayci A, Cilasun U. Distraction osteogenesis of basal mandibular bone for reconstruction of the alveolar ridge. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002;40:393-6.
8. Schwartz-Arad D, Levin L. Intraoral autogenous block onlay bone grafting for extensive reconstruction of atrophic maxillary alveolar ridges. *J Periodontol* 2005;76:636-41.
9. Boyne PJ, James RA. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. *J Oral Surg* 1980;38:613-6.
10. Boyne PJ, Cole MD, Stringer D, Shafqat JP. A technique for osseous restoration of deficient edentulous maxillary ridges. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:87-91.
11. Gongloff RK, Cole M, Whitlow W, Boyne PJ. Titanium mesh and particulate cancellous bone and marrow grafts to augment the maxillary alveolar ridge. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:263-8.
12. Marx RE. Mandibular reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:466-79.
13. Boyne PJ. Restoration of osseous defects in maxillofacial casualties. *J Am Dent Assoc* 1969;78:767-76.
14. Lekholm U, Becker W, Dahlin C, Becker B, Donath K, Morrison E. The role of early versus late removal of GTAM membranes on bone formation at oral implants placed into immediate extraction sockets. An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:121-9.
15. Simion M, Trisi P, Piattelli A. Vertical ridge augmentation using a membrane technique associated with osseointegrated implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994;14:496-511.
16. von Arx T, Hardt N, Wallkamm B. The TIME technique: a new method for localized alveolar ridge augmentation prior to placement of dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:387-94.
17. Thor A. Reconstruction of the anterior maxilla with platelet gel, autogenous bone, and titanium mesh: a case report. *Clin Implant Dent Relat Res* 2002;4:150-5.

Yazışma Adresi

Dr. Ömür Dereci
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi,
Dış Hekimliği Fakültesi
Ağız, Dış ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı
26480, Odunpazarı, Eskişehir
Tel: 02222391303
Fax: 02222391273
e-mail: omurdereci@hotmail.com





RİNOPLASTİ NEDENİYLE RETROMOLAR ENTÜBASYON YAPILAN HASTADA BİLATERAL SAGİTTAL SPLIT RAMUS OSTEOTOMİSİ

RETROMOLAR INTUBATION IN A PATIENT WITH RHINOPLASTY UNDERGOING BILATERAL SAGITTAL SPLIT RAMUS OSTEOTOMY

Yrd. Doç. Dr. Ahmet ALTAN*
Doç. Dr. Ziya KAYA**
Yrd. Doç. Dr. Esengül ŞEN*

Doç. Dr. Nihat AKBULUT*
Yrd. Doç. Dr. M. Kemal TÜMER*
Yrd. Doç. Dr. Emrah SOYLU*

Makale Kodu/Article code: 2697
Makale Gönderilme tarihi: 23.03.2016
Kabul Tarihi: 05.05.2016

ÖZ

Bu vaka raporunda; bilateral sagittal split ramus osteotomisi planlanan hastada, geçirmiş olduğu rinoplasti ameliyatları nedeniyle retromolar entübasyonla yapılan ortognatik cerrahinin sunumu amaçlanmıştır.

Mandibular deformitesi olan 22 yaşındaki bayan hasta Ağız Diş ve Çene Cerrahisi kliniğine başvurdu. Hastada bilateral sagittal split ramus osteotomisi yapılarak alt çenenin 6 mm geri alınması planlandı. Genel anestezi öncesinde rutin hazırlıklarında hastanın 3 ay önce rinoplasti yaptırdığı öğrenildi. Rinoplasti işlemi sonrası elde edilen estetik görünümün bozulmaması için nazal entübasyondan vazgeçildi. Ameliyat sırasında oklüzyon kontrollerini etkilemeyecek şekilde retromolar entübasyon yapılarak hasta başarılı bir şekilde opere edildi.

Hava yolu güvenliğini sağlamada sıklıkla kullanılan oral ve nazal entübasyon her zaman uygulanamayabilir. Retromolar bölgede yeterli boşluk varsa retromolar entübasyon tekniği ortognatik cerrahi ameliyatlarında alternatif bir yöntem olarak düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: entübasyon, ortognatik cerrahi, retromolar

ABSTRACT

In this case report, we aimed to present retromolar intubation in a patient undergoing bilateral sagittal split ramus osteotomy. Nasal entubation was impossible for this patient with rhinoplasty.

A-22-year old female with mandibular deformity was referred to the Department of Oral and Maxillofacial Surgery. Orthognathic surgery was planned as a first surgery concept according to patient's individual and orthodontist request. Bilateral sagittal split osteotomy was planned for mandibular setback. Patient has been operated for rhinoplasty by her plastic surgeon three months ago. Because of adverse effects and risks of damage to rhinoplasty, nasotracheal intubation was contraindicated. Retromolar intubation was preferred. This technique allowed intraoperative assessment of the occlusion and maxillomandibular fixation during the operation.

Sometimes orotracheal and nasotracheal intubation are contraindicated. In the presence of enough space in the retromolar region, retromolar intubation techniques in orthognathic surgery can be considered as an alternative method of operation.

Key Words: intubation, orthognathic surgery, retromolar

GİRİŞ

Cerrahi operasyonlar öncesi genel anestezi uygulamalarında yapılan entübasyon işlemi; hava yolunun açık tutulmasını, havayolu ve solunumun kontrol edilebilmesini, aspirasyon tehlikesinin azaltılmasını sağlayan önemli basamaklardan biridir. Vakaların

büyük çoğunluğunda oral entübasyon yapılarak hava yolunun kontrolü ve korunması sağlanır¹. Yapılacak entübasyonun türü, cerrahi uygulanacak alana ve hastanın hava yolu anatomisine göre değişiklik gösterir².

Maksillofasiyal bölgede yapılan travma ve ortognatik cerrahi gibi ameliyatlarda operasyon

* Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi Ağız-Diş ve Çene Cerrahisi A.D

** Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.,



sırasında oklüzyon kontrolü gerektiği için standart yöntem olan oral entübasyon yapılamaz. Bu nedenle maksillofasial bölgede yapılan birçok ameliyatta nazal entübasyon tercih edilir³. Nazal entübasyon oral entübasyona göre daha travmatik ve daha fazla zaman alan bir yöntemdir⁴. Gelişimsel malformasyonlar (nazal septum deviasyonu, nazal kavite polipozisi, dar veya eğri nazal kanal, obstruktif mukozal şişme)⁵ ve kafa tabanı kırığı, rinoplasti⁶ nazal entübasyonun kontrendike olduğu durumlardır. Bu gibi durumlarda submental entübasyon⁷, trakeostomi⁸ veya retromolar entübasyon⁹ hava yolu güvenliğini sağlamak için alternatif yöntemler olarak düşünülebilir.

Martinez-Lage ve ark.¹⁰ tarafından, kraniofasial ve ortognatik cerrahi ameliyatlarında geleneksel yöntemlere bağlı komplikasyonların önlenmesi için tarif edilen retromolar entübasyon diğer tekniklere göre daha az invaziv bir yöntemdir. Retromolar bölge son büyük azı diş ile ramusun ön kenarı arasında yer almaktadır. Bu boşluk kullanılarak oklüzyonu etkilemeyecek şekilde entübasyon yapılabilir.

Bu vaka raporunda; bilateral sagittal split ramus osteotomisi planlanan hastada geçirmiş olduğu rinoplasti ameliyatları nedeniyle retromolar entübasyonla yapılan ortognatik cerrahinin sunumu amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

Mandibular deformitesi olan 22 yaşındaki bayan hasta Ağız Diş ve Çene Cerrahisi kliniğine Ortodonti Anabilim Dalı'ndan sevk edildi. Hastanın şikayeti; estetik olmayan yüz görünümü ve alt çenenin önde olmasıydı. Hastanın ve ortodontistin istekleri doğrultusunda; hastada önce cerrahi işlem daha sonra ortodontik tedavi şeklinde bir plan yapıldı. Cerrahi öncesinde intermaksiller fiksasyon için gerekli olan looplu arklar hazırlanarak hastaya uygulandı. Hastanın modelleri alınarak akrilik splint hazırlandı. Hastada bilateral sagittal split ramus osteotomisi yapılarak alt çenenin 6 mm geri alınması planlandı.

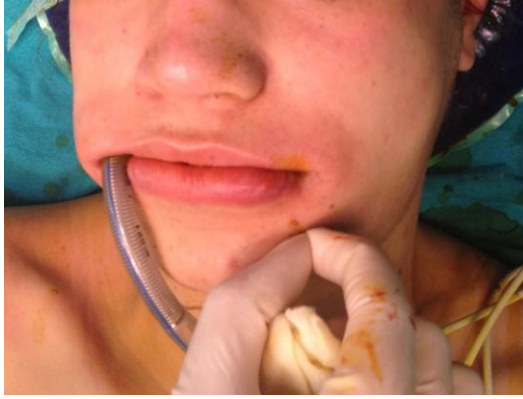
Genel anestezi öncesinde rutin hazırlıkları yapılan hastanın daha önce rinoplasti yaptırdığı ve üç ay öncesinde bu işlemin revize edildiği öğrenildi. Rinoplasti işlemi sonrası elde edilen estetik görünümün bozulmaması için anestezi ve kulak, burun, boğaz uzmanlarının görüşleri doğrultusunda nazal entübas-

yondan vazgeçildi. Yapılan klinik muayenede yirmi yaş dişleri çekilen hastada retromolar bölgedeki boşluğun entübasyon tüpününün yerleştirilmesi için uygun olduğu görüldü (Resim-1). Genel anestezi uzmanıyla yapılan konsültasyonda; bayan hastalarda iç çapı en az 6 mm olan entübasyon tüpüyle sağlıklı bir entübasyon yapılabileceği öğrenildi. Ameliyat sırasında uygulanan basınçtan etkilenmemesi için spiralli entübasyon tüpünü daha uygun bir tercih olacağı öğrenildi. Hastada retromolar bölgedeki boşluğun yeterli olmasından dolayı iç çapı 7 mm, dış çapı 9,3 mm olan spiralli entübasyon tüpü kullanıldı (Resim-2). Hasta oklüzyon kontrollerini de etkilemeyecek şekilde retromolar entübasyonla uyutuldu. Entübasyon tüpü dudak kenarına sabitlendi, maksilla posterior dişlerin vestibülünde konumlandırıldı (Resim-3). Hastanın sadece alt çenesinde işlem yapılacağından tüpün konumu sağ ve sol osteotomiler yapılırken değiştirilmedi. Ameliyat esnasında ekartörlerle dikkat edilerek tüpün flep dışında, yanak tarafında kalması sağlandı.

Entübe edilen hastada gerekli insizyonların ardından flep kaldırıldı ve piezocerrahi yardımıyla osteotomiler gerçekleştirildi. Osteotomiler kullanılarak kemik kesileri derinleştirildi. Kemik fragmanları inferior alveolar nörovasküler demet korunarak birbirinden ayrıldı. Aynı işlemler iki tarafta da uygulandı. Ortodonti bölümünün hazırladığı akrilik splintle çeneler istenilen şekilde konumlandırıldı ve intermaksiller fiksasyon yapıldı. Proksimal segmentlerden 6 mm alınarak alt çene geri alındı. Plak vida kullanılarak çift taraflı fiksasyon yapıldı. Retromolar bölgede konumlanan entübasyon tüpü sayesinde çene hareketleri ve oklüzyon rahatlıkla kontrol edildi. Ameliyat bölgesi 3.0 ipek kullanılarak primer olarak kapatıldı ve operasyon sonlandırıldı.



Resim-1. Panoramik radyografide retromolar bölgede entübasyon tüpü için yeterli boşluk görülmekte



Resim-2. Sağ retromolar bölgede konumlanan iç çapı 7 mm, dış çapı 9,3 mm olan spiralli entübasyon tüpü



Resim-3. Dudak kenarına sabitlenen entübasyon tüpünün ağız içi konumu

TARTIŞMA

Operasyon sırasında intermaksillar tespit ve oklüzyon kontrolü gerektiren durumlarda oral entübasyon mümkün değildir. Böyle bir durumda nazal entübasyon, submental entübasyon trakeostomi ve daha az invaziv olan retromolar entübasyon alternatif olarak düşünülebilir. Retromolar entübasyon ilk olarak Martinez-Lage ve ark.¹⁰ tarafından tarif edilmiştir. Bu yöntemde molar dişlerin bittiği yerden entübasyon tüpü yerleştirilir. Ortognatik cerrahi ve maksillofasiyal travma operasyonlarında nazal entübasyon kontrendikasyonu varsa oklüzyon kontrolünü etkilemeyen ve daha az invaziv olan bir yöntemdir. Retromolar bölgede entübasyon tüpü için yeterli miktarda boşluk oluşturabilmek için ramusun ön kenarından kemik kaldırılması tavsiye edilmiştir¹⁰. Ancak bu kemik yıkımına neden olduğu için ve işlem süresini uzattığı için eleştirilen bir yöntemdir⁴. Gibbons ve ark.⁹ bir travma

vakasında fonksiyonel olmayan üçüncü molar dişin çekiminden sonra retromolar entübasyon yapmıştır. Dutta ve ark.¹¹ 42 yetişkin hastada yaptıkları gözlemlerde retromolar bölgenin endotrakeal tüpün yerleştirilmesi için yeterli boşluğa sahip olduğunu rapor etmişlerdir. Ancak üçüncü molar dişlerin gömülü ya da sürmüş olması retromolar bölgedeki genişliğin boyutlarını önemli derecede etkilemektedir. Sunulan vakada ortognatik cerrahi planlanan hastada osteotomilerin olumsuz etkilenmemesi için yirmi yaş dişlerinin çekimi ameliyat öncesinde gerçekleştirilmiştir. Böylelikle retromolar bölgede 7 mm çaptaki spiralli tüple entübasyon rahatlıkla yapılabilir.

Panoramik radyograflar endotrakeal tüpün yerleştirilmesi için retromolar alan yeterliliğini değerlendirmede yardımcı olabilir. Ancak elde edilen iki boyutlu görüntü yanıltıcı olabilir⁴. Retromolar bölgedeki alanın yeterliliğini tespit etmede kullanılan bir diğer yöntem; hastanın parmağını o bölgeye yerleştirilmesi ve ağızını yavaşça kapatması şeklindedir¹⁰. Hastada ortodontik tedavi öncesi alınan radyograflarda yapılan incelemelerde ve detaylı klinik muayenede retromolar bölgede entübasyon tüpü için yeterli boşluğun olduğu tespit edildi.

Duymuş ve ark.¹² retromolar papille oklüzal düzlem arasındaki mesafeyi ölçtükleri çalışmalarında bu mesafenin erkeklerde 4 mm'nin üzerinde, kadınlarda 4 mm'ye yakın olduğunu tespit etmişlerdir. Truong ve ark.¹ panoramik radyograflar üzerinde yaptıkları ölçümlerle retromolar bölgenin genişliğini ve yüksekliğini ölçmüşlerdir. Sağ retromolar bölgede ortalama yükseklik ve genişliğin sırasıyla 17.87 mm ve 17.48 mm; sol retromolar bölgede bu değerlerin 18.07 mm ve 16.51 mm olduğunu rapor etmişlerdir. Literatürde belirtilen bu boyutlar yaygın olarak kullanılan entübasyon tüplerinin çapından daha geniştir. Opere edilen hastada 7 mm çaptaki entübasyon tüpü kullanılmış ve sağ retromolar bölgeden entübasyon rahatlıkla yapılmıştır.

Hava yolu güvenliğini sağlamada sıklıkla kullanılan oral ve nazal entübasyon her zaman uygulanamayabilir. Cerrahlar ve anestezi uzmanları alternatif teknikler konusunda hazırlıklı olmalıdır. Tercih edilen entübasyon türü yapılacak operasyon bölgesine ve hastanın hava yolunun anatomisine göre değişiklik gösterebilir. Retromolar bölgede yeterli boşluk varsa retromolar entübasyon tekniği ortognatik cerrahi ameliyatlarında alternatif bir yöntem olarak düşünülebilir.

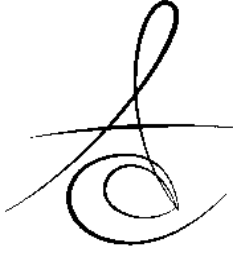
KAYNAKLAR

1. Truong AT, Ahmad B, Cata JP, Martin JW, Truong DT, Rahlfs TF. Measurement of retromolar space dimensions using dental pantomograms for intubation feasibility. *Head & neck* 2015.
2. Holzapfel L. Nasal vs oral intubation. *Minerva anesthesiologica* 2003; 69:348-52.
3. Hall CE, Shutt LE. Nasotracheal intubation for head and neck surgery. *Anaesthesia* 2003, 58:249-256.
4. Arora S, Rattan V, Bhardwaj N. An evaluation of the retromolar space for oral tracheal tube placement for maxillofacial surgery in children. *Anesthesia and analgesia* 2006; 103:1122-5.
5. Nyarady Z, Sari F, Olasz L, Nyarady J. Submental endotracheal intubation in concurrent orthognathic surgery: a technical note. *Journal of cranio-maxillo-facial surgery* 2006; 34:362-5.
6. Zmyslowski WP, Maloney PL. Nasotracheal intubation in the presence of facial fractures. *Jama* 1989; 262:1327-8.
7. MacInnis E, Baig M. A modified submental approach for oral endotracheal intubation. *International journal of oral and maxillofacial surgery* 1999; 28:344-6.
8. Tagliatalata Scafati C, Maio G, Aliberti F, Tagliatalata Scafati S, Grimaldi PL. Submento-submandibular intubation: is the subperiosteal passage essential? Experience in 107 consecutive cases. *The British journal of oral & maxillofacial surgery* 2006; 44:12-4.
9. Gibbons AJ, Hope DA, Silvester KC. Oral endotracheal intubation in the management of midfacial fractures. *The British journal of oral & maxillofacial surgery* 2003; 41:259-60.
10. Martinez-Lage JL, Eslava JM, Cebrecos AI, Marcos O. Retromolar intubation. *Journal of oral and maxillofacial surgery* 1998; 56:302-5; discussion 305-6.
11. Dutta A, Kumar V, Saha SS, Sood J, Khazanchi RK. Retromolar tracheal tube positioning for patients undergoing faciomaxillary surgery. *Canadian journal of anaesthesia* 2005; 52:341.
12. Duymuş ZY, Gültaş Ü, Yanıkoğlu ND. The Relation Of The Occlusal Plane And Retromolar Pad. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2003-2004; 13,14: 23-8.

Yazışma Adresi

Ahmet ALTAN
Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Diş Hek. Fak.
Ali Şevki EREK Yerleşkesi, Tokat/TÜRKİYE
Tel: 0 505 701 31 89
e-mail: dt.ahmetaltan@gmail.com





TREATMENT of MAXILLARY LATERAL INCISOR LOSS USING A FIBRE REINFORCED ADHESIVE BRIDGE: CASE REPORT

ÜST YAN KESİCİ DİŞ EKSİKLİĞİNİN FİBERLE GÜÇLENDİRİLMİŞ KÖPRÜ İLE TEDAVİSİ: VAKA SUNUMU

Dr. Hilal ÇİFTÇİ*

Prof. Dr. Zeynep YEŞİL DUYMUŞ**

Prof. Dr. Nuran DİNÇKAL YANIKOĞLU*

Makale Kodu/Article code: 2589
Makale Gönderilme tarihi: 04.02.2016
Kabul Tarihi: 22.08.2016

ABSTRACT

In the absence of a single tooth, prosthetic treatments such as conventional fixed prosthesis and implant supporting single crown can be applied to the edentulous area.

Adhesive bridges strengthened with fibre can be used as alternative treatments because they are economic and easy to repair. One of the other reasons to use the adhesive bridges as alternative treatment is that they do not require much preparation for supported teeth.

In this study, we report a case of fibre reinforced adhesive bridge for work out esthetical, phonetic and functional problems in a patient who lost maxillary lateral incisor.

Key Words: Maxillary lateral incisor, fibre-reinforced, adhesive bridge

ÖZ

Tek diş eksikliğinde dişsiz boşluğun giderilmesi için, geleneksel sabit protez veya implant üstü tek kron gibi protetik tedaviler uygulanabilmektedir. Ayrıca günümüzde, fiberle güçlendirilmiş adeziv köprüler ekonomik olmaları, kolay tamir edilebilmeleri ve destek dişlerde fazla preparasyon gerektirmemeleri gibi nedenlerle alternatif tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır.

Bu çalışmada, travma nedeni ile üst sol yan kesici dişini kaybetmiş bir hastadaki estetik, fonetik ve fonksiyonel bozukluğun giderilmesi amacıyla uygulanan fiberle güçlendirilmiş köprü sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Üst çene yan kesici diş, fiberle güçlendirme, adeziv köprü

INTRODUCTION

In view of development of adhesive techniques, conservative therapies that require fewer tooth preparation may be administered.¹⁻⁵ Despite the fact that the metal resin has been found successful mechanically and clinically the reflection of the underlying metal motivated researchers to search for a more aesthetic material.⁶ Development of fibre-reinforced composites (FRC) has given an opportunity for metal-free restorations which are aesthetic and durable at the same time.⁷⁻¹³ In addition, unlike metals, FRC restorations are lack of the corrosion property and this eliminates the risk of allergic reaction.¹⁴

Fibre-reinforced composite resin bridges can be applied in the restoration of lost teeth due to trauma or failed endodontic treatment, when periodontal prognosis of the teeth adjacent to the missing tooth is uncertain, in the cases of patients cannot receive local anaesthesia or long-term therapy¹⁵⁻²⁰ or when fixed placeholder is required to be used after orthodontic treatment and in cases where temporary restoration is necessary to be applied to patients prior to installations. However, it cannot be applied where a long edentulous space is present, in deep bite cases, in the presence of large restorations of support teeth and diastema.²⁰⁻²⁴

In fibre-reinforced composite resin bridges, fibres were used to form substructure and hybrid or

* Ataturk University, Faculty of Dentistry, Department of Prosthodontics,

** Recep Tayyip Erdogan University, Faculty of Dentistry, Department of Prosthodontics



micro-filler composites were used to cover substructure.^{6,9} In dentistry, carbon-graphite, aramid, polyethylene and glass were used as fibre constitution in FRC. Because of carbon-graphite and aramid fibres are aesthetically unacceptable, composites reinforced with polyethylene and glass were preferred. Artificial acrylic teeth, porcelain teeth, composite resin teeth or patient's own teeth may be used as pontic in adhesive bridges reinforced with fibres.^{7,25}

In this case presentation FRC restoration which was strengthened with polyethylene fibre and prepared with composite resin in order to bring back the aesthetics, function and phonation of a patient who lost a maxillary lateral tooth is reported.

CASE

A 25-year old male patient who lost a maxillary left lateral tooth due to trauma admitted to the Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, University of Atatürk to solve the aesthetic problems. Intraoral examination showed that there was no other missing tooth and no restoration on support teeth; the periodontal tissues were healthy and edentulous space could be used as a support for adjacent teeth. No pathological examination was observed in the respective area during radiographic examination (Figure 1).



Figure 1. Pre treatment.

Treatment options were explained to the patient. The patient rejected the application of implant supporting single crown due to the financial reasons while did not prefer the conventional fixed bridge due to not being conservative. The fibre-reinforced composite bridge, which is a more conservative and aesthetics approach, was decided to be applied. After patient's consent, the impression was taken by

additional silicone impression material (Zhermack Elite HD⁺, 45021 Badia Polesue, Italy) and hard plaster (Ultrarock Klassek D-63654, Megadental, Büdingen, Germany) was poured to obtain a dental cast. The stone cast of the opposing jaw (mandible) was prepared by pouring model plaster into the impression taken by alginate (Kromopan Alginate, Lascod, Florence, Italy). The models were sent to the laboratory after taking waxed closure of the patient.

The dental cavity and lingual surfaces of supporting teeth were measured by calliper in order to determine the length of the fibre required. The polyethylene fibre was cut by scissors accordingly (Ribbond; ribbond, Seattle, WA, USA).

Model was isolated with lac (gypsum and acrylic separator (Sepia)) then, nano hybrid composite resin (Grandio, VOCO, Cuxhaven, Germany) was put and plasma treated polyethylene fibre was placed to prepare the substructure of the bridge.

Fibre substructure was allowed to come in the middle of the edentulous space. Fibre and composite structure was polymerized by applying light from all directions for 20 seconds with intensity of 550mW/cm² with the aid of a light emitting device (Optilight Digital, Gnatus Dental S.R.L. Casagiove, Italy). The lateral tooth body (Pontic) was shaped by condensation technique. After completion of the restoration, the routine finishing and polishing procedures applied in the resin composite restorations were performed.

The lingual surfaces of adjacent teeth were treated with 37% phosphoric acid for 15 seconds. Subsequently phosphoric acid was removed by washing with water and air dried. A self-etching adhesive system (Clearfil SE Bond, Kuraray, Kurashiki, Japan) was applied to the respective regions according to the manufacturer's instructions and polymerized for 10 seconds by using a LED light device (Elipar FreeLight II, 3M ESPE, USA).

Length of the exposed ends of the fibre material was adjusted to the lingual surfaces of adjacent teeth with the help of special cutting scissors. Prior to application fibre was soaked in to bonding material (CLEARFIL SE BOND, Kuraray, Okayama Japan), and then polymerized with LED light device and then, was adapted to the adjacent teeth with nano and polymerized for 40 seconds. Composite surfaces were fixed and polishing procedure was

performed by composite finishing burs (Mani, Dia-scholarship, Tokyo, Japan) and composite polishing discs (Sof-Lex, 3M-ESPE, St. Paul, USA) (Figure 2).

The treatment was finished in the same month and followed up for a year.



Figure 2. Post treatment.

DISCUSSION

The success of the restoration depends on having a good treatment plan and choosing the right material.¹⁶ During the treatment plan the localization of the teeth, the length of the edentulous space and the patient's occlusion should be evaluated.²⁶

The fibre-reinforced composite resin bridges seem highly natural due to the semi-permeable property of FRC substructure. Therefore this gives a great advantage to FRC applications. The advantage of FRC applications over veneer crowns is that the former does not lead to attrition of the opposing tooth.^{14,27} However, FRC applications have some disadvantages such as requirement of a meticulous work and limited load-carrying capacity. The most controversial aspect of this kind of restorations are their degree of resistance to the chewing forces.²⁸ In addition, even there is a break of polyethylene fibre reinforced bridge, the strip-like structure of the material avoids its possibility of tearing and becoming completely unusable.²³ Also, the broken part can be easily repaired.²⁹

Gonulol et al.²⁹ have solved both aesthetical and functional problems with FRC restorations in patients who lost the maxillary incisor tooth. Moreover, they reported long-term follow-up data. In a case, they could not receive good results with FRC in first premolar tooth. Because of limited load-carrying capacity, these restorations are not suitable for the premolar and molar regions.

Kuşgoz et al.²³ reported 2 year follow-up results of three cases with FRC in loss of maxillary incisor. During the 2 year follow-up time, no aesthetic or phonetic problem was observed. Moreover, these restorations have easily suited to the therapy.

Unlu and Belli²² have determined that FRC adhesive bridges showed acceptable success in 3 year clinical follow-up.

Ustun et al.³⁰ have established that adhesive bridges reinforced with polyethylene fibre could be a good treatment option in short-term conditions.

Clinical studies have shown that FRC bridges can be used without problem up to 5-10 years.^{31,32}

Although, initially, the fibre-reinforced composite dental bridge applications were considered as a temporary method for the restoration of front region teeth in the absence of a single tooth, because of its ease of preparation and non-invasive property, it can be used in appropriate cases as a permanent restoration.²⁹

In this study, the aesthetic aspects and polishing were achieved successfully since an FRC restoration was applied to the patient and the body part was prepared from composite and the implementation was performed under laboratory conditions rather than clinic. Furthermore, there has not been a separation between the restoration and adjacent teeth because the composite enabled the holding to the adjacent teeth. At the end of a one-month clinical follow-up of the patient, no breakage or staining was observed.

The fibre-reinforced composite adhesive bridges are conservative and economical treatment option which can be applied easily and in a short time for the absence of a single tooth or short edentulous spaces. Although there are case reports with successful results, further scientific studies are needed in order to eliminate the existing disadvantages.

Only one single case and relatively short follow up duration are the limitations of the present study.

ACKNOWLEDGMENTS

Poster Presented in the FDI 2013 Congress, Istanbul, Turkey in August 28-31, 2013.

REFERENCES

1. Kumbuloglu O, Ozdemir N, Aksoy G, User A. A different pontic design for fiber-reinforced composite bridgeworks: a clinical report. *Eur J Dent* 2007;1:50-3.
2. Balkaya M, Pamuk S, Nayır M. Reçine bağlantılı adeziv köprüler. *Quintessence* 2001;1:33-9.
3. Vallittu PK, Sevelius C. Resin-bonded, glass fiber-reinforced composite fixed partial dentures: a clinical study. *J Prosthet Dent* 2000; 84:413-8.
4. Vallittu PK. Survival rates of resin-bonded, glass fiber-reinforced composite fixed partial dentures with a mean follow-up of 42 months: A pilot study. *J Prosthet Dent* 2004; 91:241-6.
5. Vallittu PK. Prosthodontic treatment with a glass fiber-reinforced resin-bonded fixed partial denture: a clinical report. *J Prosthet Dent* 1999; 82:132-5.
6. Rosentiel SF, Land MF, Fujimoto J. Fiber reinforced composite fixed prostheses. In: *Contemporary Fixed Prosthodontics*. Ed. Dolan J. 4th ed. Elsevier Mosby. St. Louis, Miss, 2006: p. 830-40.
7. Karaalioğlu O, Yeşil Duymuş Z. Fiberle güçlendirilmiş kompozitlerin sabit bölümlü protez yapımında kullanımları. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2008;18:70-7.
8. Behr M, Rosentritt M, Leibrock A, Schneider-Feyrer S, Handel G. In vitro-study of fracture strength and marginal adaptation of fibre-reinforced adhesive fixed partial inlay dentures. *J Dent* 1999;27:163-8.
9. Garoushi S, Vallittu PK. Fiber-reinforced composites in fixed partial dentures. *Libyan J Med* 2006; 1:1-6.
10. Edelhoff D, Spiekermann H, Yıldırım M. Metal-free inlay-retained fixed partial dentures. *Quintessence Int* 2001;4:269-81.
11. Göehring TN, Peters OA, Lutz F. Marginal adaptation of inlay-retained adhesive fixed partial dentures after mechanical and thermal stress: An in vitro study. *J Prosthet Dent* 2001;86:81-2.
12. Freilich MA, Meiers JC, Duncan JP, Eckrote KA, Goldberg AJ. Clinical evaluation of fiber-reinforced fixed bridges. *J Am Dent Assoc* 2002;133:1524-34.
13. Behr M, Rosentritt M, Lang R, Handel G. Flexural properties of fiber reinforced composite using a vacuum/pressure or a manual adaptation manufacturing process. *J Dent* 2000;28:509-14.
14. Freilich MA, Meiers JC, Duncan JP, Goldberg AJ: *Fiber-Reinforced Composites In Clinical Dentistry*. First Edition, Quintessence Publishing Co Inc, Hong Kong 2000: p. 1-7.
15. Altieri JV, Burstone CJ, Goldberg AJ, Patel AP. Longitudinal Clinical Evaluation of Fiber-reinforced Composite Fixed Partial Dentures: A Pilot Study. *J Prosthet Dent* 1994; 71: 16-22.
16. Güner ÇA, Karacaer Ö. Polietilen Fiber ile Güçlendirilmiş Rezin Tutuculu Köprü Restorasyonu (Olgu Sunumları). *CÜ Diş Hek Fak Derg* 2007;10:26-30.
17. Cekic I, Ergun G, Lassila LV, Vallittu PK. Ceramic-dentin bonding: effect of adhesive systems and light-curing units. *J Adhes Dent* 2007;9:17-23.
18. van Heumen CC, Kreulen CM, Creugers NH. Clinical studies of fiber-reinforced resin-bonded fixed partial dentures: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2009;117:1-6.
19. Burkard H. Ön diş bölgesinde kompozit kullanarak doğrudan köprü yapımı. *QuintessenceTürkçe* 2004; 2:13-25.
20. Güler yüz Gürbulak A, Çölgeçen Ö, Kesim B. Fiberle güçlendirilmiş adeziv köprüler. *Dicle Diş Hekimliği Dergisi* 2009;10:55-62.
21. Vallittu PK. The effect of glass fiber reinforcement on the fracture resistance of a provisional fixed partial denture. *J Prosthet Dent* 1998; 79: 125-30.
22. Unlu N, Belli S. Three-year clinical evaluation of fiber-reinforced composite fixed partial dentures using prefabricated pontics. *J Adhes Dent* 2006;8:183-8.
23. Kusgoz A, Sener Y, Ülker M, Yıldırım S, Koyuturk AE. Fiberle Güçlendirilmiş Kompozit ile Üst Keser Diş Eksikliğinin Restorasyonu. *Türk Diş Hekimliği Derg* 2007;14:78-82.
24. İlday NÖ, Zorba YO. Fiberle Güçlendirilmiş Kompozit Inlay Köprü Uygulamaları. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi* 2009;15: 53-8.
25. Turker SB, Sener ID. Replacement of a maxillary central incisor using a polyethylene fiber reinforced composite resin fixed partial denture. *J Prosthet Dent* 2008; 100:254-8.

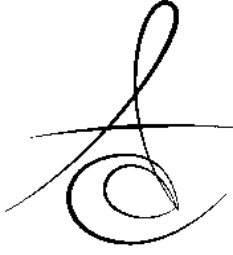


26. Van Wijlen P. A modified technique for direct, fibre-reinforced, resin-bonded bridges: Clinical case reports. J Can Dent Assoc 2000; 66: 367-71.
27. Freilich MA, Karmaker AC, Burstone CJ, Goldberg AJ. Development and clinical applications of a light polymerized fiberreinforced composite. J Prosthet Dent 1998; 80: 311-8.
28. Li W, Swain MV, Li Q, Ironside J, Steven GP. Fibre reinforced composite dental bridge. Part I: experimental investigation. Biomaterials 2004; 25:4987-93.
29. Gönülol N, Kalyoncuoglu E, Bulucu B. Fiberle güçlendirilmiş kompozitle adeziv köprü uygulamaları (üç olgu sunumu). Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg 2010; 20: 43-8.
30. Üstün Y, Demirbuğa S, Ülker M. Üst orta keser diş eksikliğinin geçici olarak fiberle güçlendirilmiş adeziv köprü ile restorasyonu: Vaka Raporu. Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences) 2010;19:209-15.
31. Gohring TN, Roos M. Inlay-fixed partial dentures adhesively retained and reinforced by glass fibers: clinical and scanning electron microscopy analysis after five years. Eur J Oral Sci 2005;113:60-9.
32. Monaco C, Ferrari M, Caldari M, Baldissara P, Scotti R. Comparison of 2 bonding systems and survival of fiber-reinforced composite inlay fixed partial dentures. Int J Prosthodont 2006;19:577-85.

Yazışma Adresi

Prof. Dr. Zeynep YEŞİL DUYMUŞ
Recep Tayyip Erdogan University,
Faculty of Dentistry,
Department of Prosthodontics,
Rize, Turkey
Tel: 904642220001
E Mail: zyesilz@hotmail.com





CAD/CAM İLE ÜRETİLEN TİTANYUM ALTYAPILI HİBRİT PROTEZ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

PROCESSING OF HYBRID DENTURE FABRICATED WITH CAD/CAM TITANIUM FRAMEWORK: CASE REPORT

Yrd. Doç. Dr. Erhan DİLBER*

Yrd. Doç. Dr. Cuneyt Asım ARAL**

Doç. Dr. Muhammed Selim YAVUZ*

Arş. Gör. Ebru Nur IŞIK***

Makale Kodu/Article code: 2685
Makale Gönderilme tarihi: 18.03.2016
Kabul Tarihi: 26.04.2016

ÖZET

Tam dişsiz hastaların protetik tedavisinde geleneksel yöntemle yapılan hareketli protezlerde yetersiz tutuculuk ve stabilite problemleri, protezin hasta tarafından benimsenememesi ve dengesiz yük iletimiyle destek kemiğin kaybı gibi sorunlara yol açmaktadır. Bu nedenle günümüzde tam dişsiz hastaların protetik tedavisinde implant destekli protezlerin kullanımı yaygınlaşmaktadır. Hibrit protezler implant destekli hareketli protezlerin üstün özelliklerini taşıyan, rijit yapıya sahip en az 4 adet implant üzerine vidalanan bir altyapı üzerine dizilen yapay dişler ve akrilik rezin içeren protez türüdür. İmplantların sayısı ve dağılımı, ağız hijyeni, estetik, alt yapı materyalinin pasif uyumu, biyolojik ve teknik komplikasyonlar gibi faktörler hibrit protezlerin prognozunu etkileyebilmektedir. Bu vaka raporunda 63 yaşındaki kadın hastanın multidisipliner yaklaşımla titanyum altyapılı destekli hibrit protezle ile tedavisi anlatılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Protetik Diş Tedavisi, İmplant destekli protezler, Hibrit protezler, Titanyum

ABSTRACT

Conventional treatment options in edentulous patients may lead to insufficient retention and stabilization, failure in adaptation of the patient and bone resorption due to unstable force transmission. Hence, the option of implant supported prosthesis in edentulous patients has been developed. Hybrid prosthesis are the type of prosthetic treatment with the superior properties of implant supported removable dentures with acrylic resin flanges and artificial teeth, consisting a rigid framework fixed on at least 4 implants. Factors such as the number of implants and distribution, oral hygiene, esthetics, passive fit of the framework and biological and technical complications can affect the prognosis of hybrid prosthesis. The treatment of a 63 year-old female patient with titanium framework supported hybrid dentures in a multidisciplinary approach was presented.

Key Words: Prosthodontic treatment, Implant supported prosthesis, Hybrid prosthesis, Titanium

GİRİŞ

Tam dişsiz hastalarda alt ve üst çeneye uygulanan geleneksel tam protezler hasta tarafından en çok tercih edilen ve hekim tarafından en çok uygulanan protetik tedavilerdendir. Geleneksel tam protezlerde hastalar genellikle alt protezlerin hareketli olmasından ve çiğneme fonksiyonlarının azaldığından şikâyetçidirler. Tam protezlerde tutuculuk ve stabilite eksikliği (özellikle alt protezlerde), tutuculuk ve stabilite

eksikliğine bağlı olarak protez altındaki destek kemiğin kaybı, çiğneme fonksiyonunda yetersizlik, sosyal problemler gibi dezavantajlar görülebilmektedir.¹ Bu sebeplerle tam ve kısmi dişsizliklerin tedavisinde implant üstü protezlerin kullanımı iyi bir alternatif tedavi seçeneği sağlamaktadır.²

İmplantoloji, CAD/CAM ve diğer dijital sistemlerin gelişmesi ile birlikte hastaların beklentileri artmıştır ve günümüzde dişsiz hastalar bu beklentiyle beraber ilk olarak implant üstü sabit protezi düşünmekte-

*Serbest Diş Hekimi

**Ağız Diş Sağlığı Merkezi Malatya

*** Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi AD



dir. Aşırı atrofik çenelerde hem estetiği ve fonasyonu sağlamak hem de protezde herhangi bir kırık veya tamir gerektiren bir durumda ağızdan çıkarmak için vidalayarak sabitlemek özellikle alt ve üst çenede full ark implant destekli protezlerde çok önemlidir.³ Diş hekimliğinde hibrit protezler, en az 4 implant üzerine vidalanan rijit (metal ya da titanyum) bir altyapı üzerine dizilen yapay dişler ve akrilik reçine protez kaidesinden oluşan sabit protez türüdür.⁴ Alt yapılar kayıp mum tekniği ile krom-kobalttan (Cr-Co) ya da CAD/CAM frezeleme tekniğiyle Cr-Co'a ek olarak titanyum ve zirkonyumdan üretilebilmektedir.^{5,6} Hibrit protezlerin altyapısının şekli ve boyutları, implant platformuyla pasif uyumu, implant sayısı ve dağılımı, estetik ve ağız hijyeninin sağlanması gibi faktörler bu protezlerin başarısını etkilemektedir.⁶ Titanyumun Cr-Co'a göre daha hafif olması bu tip atrofik kretlerde endikasyonunu önemli hale getirmiştir. CAD/CAM ile titanyum barın frezelenerek hazırlanması, kayıp mum tekniğinde döküm işlemi sırasındaki metalin büzülmesini ya da deformasyonlarını elimine etmektedir.

Bu olgu sunumunda üst çenede tek diş teleskop bağlantılı tam protez ve alt çenede beş implant üzerine titanyum implant üstü hibrit protez yapılan hastada uygulanan tedavinin sunulması amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

63 yaşında, üst çenede sol birinci azı dişi mevcut alt çenede ise beş implant yapılmış bayan hasta 14.03.2015 tarihinde Şifa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Hastanesi'ne başvurdu. Hastadan alınan anamneze ve panoramik röntgen kayıtlarına göre implantların farklı hekimler tarafından yapıldığı ve bir adet implantın hastanın ağrısından dolayı çıkarıldığı, protetik tedavisinin implant yapılan yerde uygulandığı fakat hastanın ağrısından dolayı kullanmadığı öğrenildi (Resim 1).



Resim 1. Hastanın panoramik röntgen görüntüsü.

Alt çenede karşılıklı ikinci azı dişi bölgelerinde (NucleOSS T5 kısa implant; (Ø5.5 mm); Şanlılar San Ltd Şti, İzmir, Türkiye) karşılıklı kanin bölgelerinde ve sağ ikinci premolar bölgesinde (Implance; (Doku seviyesi Ø3.7 mm) AGS Medikal, Trabzon, Türkiye) olmak üzere beş implantın klinik ve radyolojik muayeneleri yapıldı. İmplantların klinik ve radyolojik muayeneleri yapıldıktan sonra mevcut kemik durumu düşünülerek mevcut implantlar destek olarak kullanılarak, titanyum alt yapılı, hibrit bir protez planlandı.

Periodontal Tedavi

Hastanın periodontal muayenesi sırasında mevcut tüm implantlarında peri-implant mukositis varlığı izlendi. Konik ışıklı bilgisayarlı tomografi görüntülerinde dental implantların etrafında horizontal ve vertikal alveolar kemik kaybı izlendi. Ayrıca 32 nolu bölgedeki implantın bukkal yüzeyinde mukozal çekilme ve keratinize mukoza yetersizliğine bağlı olarak mukogingival stres ve fonksiyon/fırçalama sırasında dental implant yivlerinin irritasyonuna bağlı ağrı saptandı. Peri-implant yüzey temizliği, %1'lik subgingival klorheksidin jel irrigasyonu ve kontrollerin ardından peri-implant dokuları sağlıklı hale getirildi. Mukogingival stresin ortadan kaldırılması ve keratinize dişeti genişliğinin artırılması amacıyla 32 nolu bölgedeki dental implantın bukkal yüzeyine serbest dişeti grefti uygulandı. Ayrıca dental implantın bukkal yüzeyinde izlenen horizontal düzlemde kemik kaybının neticesi olarak açığa çıkan implant yivleri, plak kontrolünü artırmak ve mukozal irritasyonu engellemek amacı ile düzleştirildi. İmplant yivlerinin düzleştirilmesi karbon fiber küretler ile yapıldı. Düzleştirme esnasında titanyum partiküllerinin komşu periodontal dokularla etkileşimini engellemek amacı ile implant bölgesi rubber-dam ve spançlar ile izole edildi. Ayrıca düzleştirme sonrası serum fizyolojik ile irrigasyon ve klorhexidine diglukonat jel ile dezenfeksiyon yapıldı.

Yapılan kontrollerde keratinize dişeti genişliğinin arttığı, mukogingival stresin ortadan kalktığı izlendi. Ayrıca ilgili bölgede yapılan günlük fırçalama işlemlerinde ve fonksiyon sırasında ağrının kaybolduğu izlendi.

Hastanın 2 seneden beri hikayesinde var olan atipik, derin mandibular kemik ağrısına yönelik tıbbi konsültasyon yapıldı. Nöroloji ve dahiliye uzmanlarına yapılan konsültasyon sonucunda hastanın nörolojik probleminin bulunmadığı saptandı, fakat kontrolsüz osteoporöz teşhisi konularak sistemik Vitamin D ve

Kalsiyum desteği tedavisine başlandı. Sistemik Vitamin D ve Kalsiyum tedavisine ek olarak mandibular kemiğin kan dolaşımını düzenlemek ve kemik turn-overını iyileştirmek amacıyla düşük doz diode lazer (DDDL) uygulaması yapıldı.

Lazer Terapisi

Hastanın implantının alındığı ağrılı bölgesine DDDL (Biolase Epic 10, 4 Cromwell Irvine, California, USA) terapisi uygulandı. Uygun optik yoğunluktaki koruyucu gözlükler hasta ve cerrah tarafından lazer işlemi sırasında takıldı. Diyet lazer açığı iki yivlik implant bölgesine 0.8 W güçte devamlı modda ve E4 lazer ucuyla (1.6 mm) toplam 30 sn boyunca uygulandı. Buna ek olarak, mental foremen ağrı tedavisi ve ağrılı implant bölgeleri için ağız dışından temporo mandibular eklem (TME) ağrı ucu (4 W, 12 J) 300 sn boyunca uygulandı. Tedavi protokolü 2 günde bir 3 kez, toplam 10 seans ve 15 dk uygulandı.

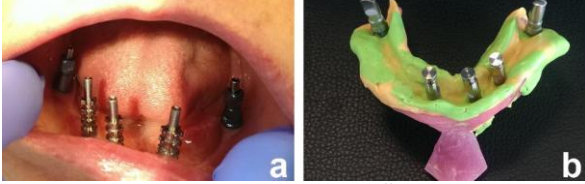
Protetik tedavi

Hasta kliniğimize ilk geldiğinde alt çenede implantların üzerinde kendi abutmentleri, üst çenede de estetik olmayan ve uyumsuz bir hareketli bölümlü protezi vardı.

Üst çenede sadece sol birinci azı dişi ve alt çenede beş implantı mevcut olan hastaya; üst çenede mevcut dişi primer olarak kullanılacak şekilde teleskop bağlantılı metal kafesli tam protez, alt çeneye ise interokluzal mesafeye bakıldıktan sonra vidalı titanyum altyapılı hibrit protez planlaması yapıldı. Hastanın dikey boyutu ve sentrik ilişkisi tespit edilerek alt yapı dizaynına yardımcı olması amacı ile geçici bir tam protez yapıldı. Hastaya protetik tedavi planı anlatılarak yazılı onayları alındı. Üst çenede hastanın molar dişinin primere uygun olacak şekilde preparasyonu yapıldıktan sonra C tipi silikon (Speedex; Coltane/Whaledent, Alstatten, Switzerland) ile ölçüsü alındı. Tip 4 sert alçı (Elite Rock, Zhermack, Rovigo, Italy) ile model elde edildi. Üst çenenin birinci ölçüsü boyutsal stabilitesi 5 güne kadar stabil olan irreversible hidrokolloid (Hydrogum 5; Zhermack, Rovigo, Italy) ile alınarak bireysel kaşık (Imicryl, Konya, Turkey) hazırlandı. Üst çenenin aksiyon hatları stenc (Kerr Impression Compound; Kerr Corp, Orange, Calif) ile şekillendirildikten sonra son ölçüsü (Elite HD+ Maxi Monophase, Zhermack, Rovigo, Italy) alındı. Alt çenede ise açık ölçü postları yerleştirildikten sonra birinci ölçüsü alınıp alçı model üzerinde bireysel açık kaşık hazırlandı. Daha sonra alt çenede mevcut implantlar üzerine açık ölçü postları

yerleştirilerek (Resim 2-a) rezin paternle (GC Pattern Resin, GC Dental Industrial Corp, Tokyo, Japan) sabitlendi ve bireysel açık ölçü kaşığı ile çift karıştırma tekniği uygulanarak son ölçüsü A tipi silikon polivinilsiloksan (Elite HD+Putty Soft, Light Body Normal Set, Zhermack, Rovigo, Italy) ile alındı (Resim 2-b). Açık ölçü postlarının vidaları gevşetildikten sonra ölçü ağızdan çıkartıldı ve alçı analogları ile vidalanıp laboratuvarında alçı model elde edildi. Üst çenenin sekonderi ve iskeleti hazırlandıktan sonra alt çenede bilgisayar ortamında bar dizaynı (Dwos software, Dental Wings Inc. Montreal, Canada) daha önceden yapılan geçici alt tam protezin taranması ve programa çakıştırılması ile birlikte yapıldı (Resim 3-a, 3-b) ve üretim CAD/CAM milling cihazı (HSC 20 linear; DMG, Seebach, Germany) ile titanyum bloktan (CoproTi-5 Titanblank; Whitepeaks Dental GmbH & Co. KG, Essen, Germany) kazıma işlemi yapılarak üretildi (Resim 4-a). Titanyum altyapının pasif uyumu kontrol edildi (Resim 4-b). Elde edilen ana modeller üzerinde mum şablonlar hazırlandı ve hastanın dikey boyutu Niswonger metoduyla tespit edildi. Yüz arkı (UTS 3D Transfer Bow, Ivoclar Vivadent Liechtenstein) ile üst çenenin uzaydaki konumu tespit edilerek çene kayıtları yarı ayarlanabilir bir artikülatöre (Stratos 200, Ivoclar Vivadent, Liechtenstein) aktarıldı. Kayıtlar alındıktan sonra diş rengi ve boyutu hastanın onayı alındıktan sonra tespit edildi. Daha sonra tecrübeli bir teknisyen tarafından titanyum altyapının üzerine vida yerlerindeki boşlukları ayarlayarak ve gerekirse dişlerden de delik açarak diş dizimi ve modelajı yapıldı ve bilateral balanslı okluzyon sağlandı. Alt protezin diş eti kısımları, ara yüz fırçaları ile kolaylıkla temizlenebilecek şekilde modelajı yapıldı. Dişli prova yapılarak alt ve üst çene ilişkileri, okluzyon tipi, estetik kontrolü ve dudak desteği kontrol edildi. Gerekli kontrollerden sonra modeller muflaya alındı ve sıcak akrilikle (Imicryl, Konya, Turkey) tepimi ve tesviyesi yapıldı. Pasif uyumun sağlanması amacıyla Hobo'nun⁷ önerdiği birer tane atlayarak vidalama tekniği 15 N torkla uygulandı. Dikey boyut, sentrik ilişki ve estetiği kontrol edildikten sonra, artikülasyon kağıdı ile lateral ve protruziv temaslar kontrol edildi, gerekli selektif müllemeler yapıldı. Üst çenedeki metal primer alkolle, diş pomza ve su ile temizlendikten sonra primer self adeziv resin siman (Rely X U 200; 3M ESPE, Seefeld, Germany) ile dişe simante edildi ve taşan siman artıkları hemen temizlendi (Resim 5-a). Sentrik okluzyon hızlı bir biçimde siman sertleşmeden

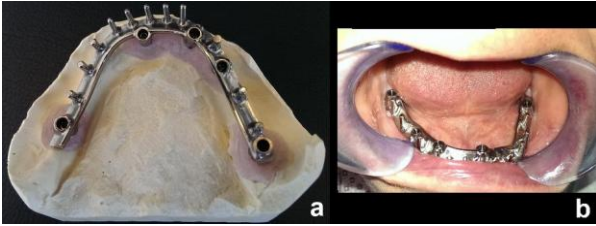
kontrol edildi. Hibrit protezin vida boşlukları kompozit rezin (Gradia GC, Tokyo, Japan) ile kapatıldı (Resim 5- b). Hasta protezin bakımı ve temizliği konusunda bilgilendirildikten sonra (Resim 6-a) protezler teslim edildi (Resim 6-b).



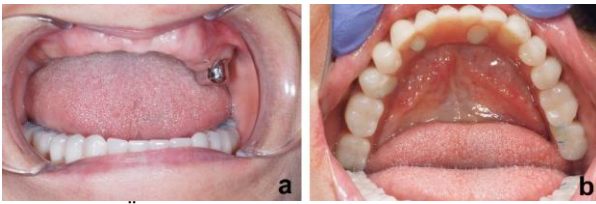
Resim 2. (a) Açık kaşık ölçü postlarının ağıza yerleştirilmiş hali, (b) Açık kaşık ölçü postlarına vidalanan alçı analogları ve son ölçü.



Resim 3. (a) Geçici alt tam protezin model tarayıcı ile taratılıp programa aktarılması, (b) Bilgisayar yazılımı ile dizayn edilen vidalı titanyum altyapı tasarımı.



Resim 4. (a) Titanyum altyapının modeldeki görüntüsü, (b) Altyapının ağızda pasif uyumunun kontrol edilmesi.



Resim 5. (a) Üst çenede primerin ve alt hibrit protezin görünümü (b) Hibrit protezin okluzal yüzeyden görünümü.



Resim 6. (a) Hibrit protezin arayüz fırçasıyla temizlenirken görüntüsü (b) 63 yaşındaki bayan hastanın bitmiş protezlerinin sentrik okluziyondaki görüntüsü

Kontroller

Protez tesliminden sonra 1. ve 6. haftalarda yapılan kontrollerde hastanın protez uyumunun, protezin dokuyula ve protezin implantın ara bağlantısıyla olan uyumunun iyi olduğu görüldü. 6. ayda vidalanan alt hibrit protez tekrar çıkarılarak yumuşak doku uyumu kontrol edildi ve tekrar bağlantısı sağlandı. 6. ayda yapılan klinik ve radyografik kontrolde yumuşak dokuda ve implant çevresindeki destek kemikte herhangi bir problem olmadığı ve hasta uyumunun iyi olduğu görüldü. Ağız hijyeninin diş eti ile protez arasına giren interdental fırçalarla sağlandığı gözlemlendi.

TARTIŞMA

Hibrit protezler genellikle rijit bir altyapının (titanyum, metal) implantlara vida ile sıkıştırılıp üzerine akrilik rezin ve plastik dişlerin dizilmesiyle oluşur.³ Renk değişikliği ve aşınmalardan daha az etkilenmesi ve hastaların estetik taleplerinin daha fazla olması nedeniyle de metal ya da zirkonyum altyapının üzerine porselen ya da mikrohibrit kompozitler de yığılabilmektedir.^{8,9} Biz de vakamızda titanyum altyapının ve akrilik dişlerin Co-Cr altyapılı porselen dişlerden daha hafif olması, alveol kemiğin çok zayıf olması ve hastanın geçmişte yaşadığı sıkıntılardan dolayı hafif bir protez istemesi nedeniyle CAD/CAM milling ile hazırlanan titanyum alt yapı akrilik rezin ve dişlerden oluşan sadece hekimin çıkarabileceği 5 adet implanta vidalanan hibrit bir protez dizayn edilmiştir. Alt çenedeki anterior ve posterior implantların farklı markalar olması da planlamamızı bu yönde etkilemiştir. Preciado ve ark.¹⁰ tam protezler ve implant üstü hareketli protezler ile karşılaştırıldığında hasta memnuniyeti ve yaşam kalitesinin artırılması için ve ağız ağrısı ve çiğneme fonksiyonu gibi nedenlerden dolayı hibrit protezlerin daha kabul edilebilir bir tedavi seçeneği olduğunu belirtmişlerdir.

İmplantların sayısı ve dağılımı, ağız hijyeninin sağlanması, estetik, alt yapı materyalinin pasif uyumu, biyolojik ve teknik komplikasyonlar gibi faktörler hibrit protezlerin endikasyonunda ve uzun dönem başarısında önemli bir yer taşımaktadır.⁶ Döküm ve CAD/CAM milling yöntemleri ile üretilen titanyum altyapılarının karşılaştırdığı bir çalışmada CAD/CAM ile üretilen titanyumun anlamlı olarak daha uyumlu olduğu tespit edilmiştir.¹¹ Biyolojik ve teknik komplikasyonların incelendiği sistematik bir derlemede, en sık görülen biyolojik komplikasyonun 5 yıl sonunda 2 mm civa-

rında implant çevresinde kemik kaybının olduğu, en sık rastlanan protetik komplikasyonun ise vida gevşemesi ve vener ya da akrilik diş materyalinde kırık olduğu belirtilmektedir.^{12,13}

Peri-implant mukozitisi doğal dişlerdeki gingivite benzer olarak şişlik ve kızarıklık gibi geri dönüşümlü inflamasyon belirtileri içerir. Son çalışmalara göz atığımızda peri-implant mukozitisi rastlanma sıklığının yüksek olduğu bildirilmektedir.^{14,15} Peri-implant mukozitisinin tedavisinin amacı peri-implanter yumuşak dokudaki inflamasyonun giderilmesidir. Bu sebeple çok hassas olan implant yüzeyindeki biyofilm tabakasının yok edilmesi ve ortamın dekontaminasyonunun yapılabilmesi gerekmektedir. Peri-implant mukozitisinin tedavisinde daha önce de belirtildiği gibi non-invaziv yaklaşımların hastalığın seyrinde olumlu etkiler yaratacağı bildirilmektedir. Şu ana dek mekanik temizliğe ek olarak antiseptik ajanlar, lokal ve sistemik antibiyotikler, çeşitli asit preperasyonları, hava abrazivleri ve lazer kullanılmıştır.¹⁶ Bu vakada oral hijyen eğitimi, mekanik temizlik ve klorheksidin jel uygulamasının ardından yapılan kontrollerde peri-implant sağlığının iyileştiği izlendi.

İmplant yerleştirilmesinden sonra, implantın abutment seviyesinde bir transmukozal geçit oluşur. Kret mukozası yeni fonksiyonel ihtiyaçları karşılamak üzere peri-implanter mukozaya dönüşür. İmplantları çevreleyen mukozaya ve dişeti birçok ortak noktayı paylaşır. İki doku tipi de keratinize ağız epiteliyle sınırlanır. Bu epitel de klinik olarak sağlıklı bölgelerde non-keratinize bariyer ya da bağlantı epiteli olarak diş ya da implant yüzeyinde devam eder.¹⁷ Peri-implant mukozaya, peri-implant sağlığının idame ettirilmesi için önemli fonksiyonel etkinlik göstermektedir.¹⁸ İmplantların uzun dönemli başarısında keratinize mukozaya ile çevrili olması önemlidir.¹⁹ Peri-implant mukozal dokuların yetersizliğine bağlı olarak fonksiyon ve fırçalama sırasında rahatsızlık ve ağrı hikayesi bulunan hastamıza yapılan sertbest dişeti grefti işleminin ardından keratinize mukozal dokunun kalınlığı ve genişliğinde artış olduğu izlenmiştir.

Osteoporoz düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikro-mimari yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinde ve kırığa yatkınlıkta artış ile karakterize olan sistemik bir iskelet hastalığıdır. Osteoporozun her ne kadar kırıkla semptomatik hale geldiği düşünülmektedir de kemik ağrısının oluşum mekanizmasına bakıldığında mekanik ve kimyasal olmak üzere iki türde

uyarı olduğu dikkati çekmektedir.²⁰ Mekanik baskıya uğrayan kemiğin kırılmasıyla yakınında bulunan eklemde de şekil değişikliği olur. Ayrıca sinir ya da yumuşak dokular kompresyona uğrar ve bu nedenle hem kırığa bağlı periost reaksiyonu, hem de kırıktan bağımsız yumuşak dokuların zedelenmesi sonucu ağrı ortaya çıkar. Kimyasal mekanizmada ise kemikte çökme sonucu komşu yumuşak dokularda ve özellikle sinir liflerinde zedelenme ile aynen tümör, enfeksiyon veya inflamasyonda görüldüğü gibi lokal olarak o bölgede histamin, serotonin, kininler gibi bazı endojen aljezik maddeler serbestleşir. Tüm bu uyarılar, nosiseptörleri direkt olarak etkiler ve ağrı ortaya çıkar.²¹ Bu vakada sistemik olarak sadece kontrolsüz osteoporozü olan hastanın tıbbi tedavisinin ve eş zamanlı uygulanan DDDL uygulamalarını ardından mandibular kemik ağrısının azalarak kaybolduğu izlenmiştir.

Hibrit protezin sabit olmasından dolayı temizlenebilirliğinin hareketli protezlere göre daha zor olması, titanyum alt yapılarının maliyetinin yüksek olması ve vakanın uzun dönem takibinin henüz daha yapılmamış olması bu vakanın limitasyonlarındandır.

Hibrit protez kullanan hastaların rutin kontrollerinde çığneme fonksiyonu, okluzyon, estetik, fonasyon, protez uyumu ve konforu değerlendirilmelidir. Ayrıca her 3-6 ayda bir yapılacak klinik periodontal muayenede plak kontrolü, gingival inflamasyon, peri-implant sulkus derinliği, sondalamada kanama, keratinize doku varlığı, biyotipi, genişliği ve fonksiyonu gibi periodontal muayeneler yapılmalı ve kayıt altına alınmalıdır.²² 6 ayda bir yapılacak radyografik muayenelerde ise eğer mümkünse uzun kon-paralet teknik ile alınan periapikal radyografilerde alveolar kemik seviyesi değerlendirilmelidir.²² Böylece uygulanacak doğru bir idame protokolü sayesinde hibrit protez kullanan hastalarda gözükebilecek komplikasyonlar erken dönemde teşhis edilebilecek ve gerekli tedaviler gecikmeden yapılabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Doundoulakis JH, Eckert SE, Lindquist CC, Jeffcoat MK. The implant-supported overdenture as an alternative to the complete mandibular denture. J Am Dent Assoc 2003;134:1455-8.
2. Ganz SD. The replacement of a unilateral partial denture with an implant-supported fixed prosthesis: a clinical report. Implant Dent

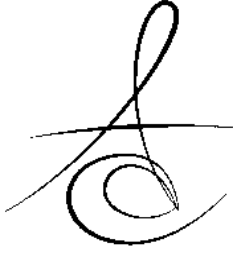


- 1998;7:159-65.
3. Attard NJ, Zarb GA. Long-term treatment outcomes in edentulous patients with implant-fixed prostheses: the Toronto study. *Int J Prosthodont* 2004;17:417-24.
 4. Real-Osuna J, Almendros-Marques N, Gay-Escoda C. Prevalence of complications after the oral rehabilitation with implant-supported hybrid prostheses. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012;17:e116-21.
 5. Gonzalez J. The evolution of dental materials for hybrid prosthesis. *Open Dent J* 2014;8:85-94.
 6. Bural C, Geçkili O. Hybrid Dentures. *Türkiye Klinikleri J Prosthodont-Special Topics* 2015;1:45-52.
 7. Hobo S, Ichida E, Garcia LT. Fully bone anchored prostheses. *Osseointegration and Occlusal Rehabilitation*. Tokyo: Quintessence; 1989. p.163-86.
 8. Zitzmann NU, Marinello CP. A review of clinical and technical considerations for fixed and removable implant prostheses in the edentulous mandible. *Int J Prosthodont* 2002;15:65-72.
 9. Cho Y, Raigrodski AJ. The rehabilitation of an edentulous mandible with a CAD/CAM zirconia framework and heat-pressed lithium disilicate ceramic crowns: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2014;111:443-7.
 10. Preciado A, Del Rio J, Lynch CD, Castillo-Oyague R. A new, short, specific questionnaire (QoLIP-10) for evaluating the oral health-related quality of life of implant-retained overdenture and hybrid prosthesis wearers. *J Dent* 2013;41:753-63.
 11. Ortorp A, Jemt T, Back T, Jalevik T. Comparisons of precision of fit between cast and CNC-milled titanium implant frameworks for the edentulous mandible. *Int J Prosthodont* 2003;16:194-200.
 12. Kwon T, Bain PA, Levin L. Systematic review of short- (5-10 years) and long-term (10 years or more) survival and success of full-arch fixed dental hybrid prostheses and supporting implants. *J Dent* 2014;42:1228-41.
 13. Papaspyridakos P, Chen CJ, Chuang SK, Weber HP, Gallucci GO. A systematic review of biologic and technical complications with fixed implant rehabilitations for edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012;27:102-10.
 14. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929-35.
 15. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:934-40.
 16. Schwarz F, Becker K, Renvert S. Efficacy of air polishing for the nonsurgical treatment of peri-implant diseases. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2015;42:951-9.
 17. Lang NP, Lindhe J. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5th ed. John Wiley & Sons; 2015:69-76.
 18. Parpaiola A, Cecchinato D, Toia M, Bressan E, Speroni S, Lindhe J. Dimensions of the healthy gingiva and peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:657-62.
 19. Peker E, Karaca İR. İmplant tedavisinin prognozunu etkileyen lokal risk faktörleri. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2015;10:105-11.
 20. Kling JM, Clarke BL, Sandhu NP. Osteoporosis prevention, screening, and treatment: a review. *J Womens Health (Larchmt)* 2014;23:563-72.
 21. Bayraktar M. Osteoporosis: Epidemiology and Pathogenesis. *Türkiye Klinikleri Journal of Endocrinology* 2004;2:90-8.
 22. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcon MA, Bagramian RA, Wang HL, Catena A. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res* 2016;95:372-9.

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Erhan DİLBER
Tevfikiye Mah.
3801 Sk. No: 14D:5 Manisa
Telefon: +90 5071478280
E-mail: dilberhan@gmail.com





ÖN BÖLGE ESTETİĞİNİN PROTETİK RESTORASYONLARLA DÜZENLENMESİ: ALTI OLGU SUNUMU*

EDITING THE FRONT REGION AESTHETICS WITH PROSTHETIC RESTORATION: SIX CASES REPORT*

Dt. Özlem ÖZBAYRAM*

Prof.Dr.Nuran YANIKOĞLU *

Makale Kodu/Article code: 2693
Makale Gönderilme tarihi: 22.03.2016
Kabul Tarihi: 12.04.2016

ÖZ

Ön bölgedeki diş anomalileri, dişlerin renklenmesi, şekil ve pozisyon bozuklukları, morfolojik değişiklikler estetik sorunlara yol açabilmektedir. Ayrıca periodontal hastalık ya da travma nedeniyle meydana gelen diş kayıpları hastaları rahatsız eden diğer bir sorundur. Ön bölgedeki bu problemlerle ilgili olarak olumlu sonuç elde edebilmek için multidisipliner tedavi yaklaşımı gerekli olabilir. Şekil ve renk bozukluklarında çeşitli kuronlar yapılabildiği gibi, diş eksikliğinde de adeziv köprü, geleneksel köprü ve implant ile düzenlemeler yapılabilir.

Bu çalışmada estetik şikayetlerinden dolayı kliniğe başvuran hastalara multidisipliner yaklaşımlarla; tedavi, endodonti, cerrahi işbirliği ile metal-porselen, tam seramik kuronlar ve geleneksel köprü restorasyonları hazırlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Estetik, tam seramik, metal seramik köprü.

ABSTRACT

Dental anomalies in the anterior region, discoloration of the teeth, shape and position disorder, due to morphological changes that can cause aesthetic problems. In addition, periodontal disease or tooth lossing occurs because of trauma is another problem that bothered patients. Multidisciplinary treatment can be necessary to obtain positive results about these anterior esthetic problems. As various crowns can be made on shape and color disorder, tooth missing can be regulated with conventional bridges and implants.

In this study, different prosthetic restorations are prepared to the patient admitted to clinic due to aesthetic complaints with multidisciplinary approach.

Key words: Esthetic, all ceramic, metal ceramic bridge

GİRİŞ

Ön bölgedeki diş anomalileri, renklemeler, şekil ve pozisyon bozukluğu, morfolojik değişiklikler estetik sorunlara yol açabilmektedir. Ayrıca periodontal hastalık ya da travma nedeniyle de meydana gelen diş kayıpları hastaları rahatsız eden diğer bir problemdir.¹ Dental travma sonucu üst çene ön bölge², en sık da kesici dişler³ etkilenmektedir. Ön bölgedeki bu problemlerin tedavisinde multidisipliner yaklaşım gerekli olabilir. Multidisipliner tedavi; cerrahi girişimler, ortodontik tedavi, endodontik tedavi, periodontal tedavi ve protetik tedaviyi içermektedir.⁴ Estetik amaç-

la yapılan restorasyonlarda doğal dişlerin ömrünün uzatılması için konservatif tedavi yaklaşımı benimsenmelidir. Restoratif dental materyallerdeki gelişmelerin sayesinde estetik restorasyonlardaki konservatif yaklaşımlar popülerlik kazanmaktadır.⁵⁻⁷

Diş hekimliğinde en zor tedavilerden biri de ön bölge diş kayıplarında estetiğin yeniden sağlanmasıdır ve bunun için de dental porselenlerden yararlanılmaktadır.^{1, 8} Diş eksiklikleri adeziv köprü, geleneksel köprü ve implant ile tedavi edilebilir.⁹⁻¹¹

Son 40 yıl boyunca metal destekli köprüler sabit protezler için güvenilir bir tedavi seçeneği olmuştur.¹² Bu protez seçeneğinde porselen estetiği sağlarken;

*Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi AD, Erzurum¹

*Bu makale 5.Uluslararası Türk Protodonti ve Implantoloji Derneği Bilimsel Sempozyumu'nda poster olarak sunulmuştur. 18-20 Mart 2016/Erzurum-Türkiye



metal kısmı da porselene desteklik sağlamaktadır.¹³ Metal seramik restorasyonlar diş hekimliğinde rutin olarak kullanılmaktadır ancak çoğu hastada estetiği yeterince sağlayamamaktadır.¹⁴ Estetik beklentilerin giderek artması diş hekimliğinde metal içermeyen sistemlerin ve adeziv simantasyon prosedürlerinin gelişmesine yol açmıştır.¹⁵

Bu çalışmada, estetik şikayetlerinden dolayı kliniğe başvuran hastaların tedavileri multidisipliner yaklaşım sonrası protetik restorasyonlarla tamamlandı.

OLGU SUNUMU

OLGU 1

Kliniğe başvuran 35 yaşındaki erkek hastanın yapılan ağız içi muayenesinde dişlerinde çapraşıklık ve maksiller sol lateral dişinin palatinala deplase olduğu görüldü. Mesleği gereği fonasyon konusunda kısa sürede çözümlenecek bir tedavi şekli isteyen hastaya maddi durumu ve süre sıkıntısı da göz önünde bulundurularak metal destekli porselen restorasyon planlandı. Periodontal tedavi sonrası oral hijyeni sağlandı. Preparasyon öncesi maksiller sol santral dişine endodontik tedavi yapıldı ve daha sonra maksiller santral dişler ve sol lateral dişleri prepare edildi. Hasta diş eti seviyemesi için gingivoplasti yaptırmak istemedi. Final restorasyonda maksiller sol lateral dişin kuron boyunu maksiller sağ santral ile eşitlemek için dişeti porseleni kullanıldı. Hastadan onay alınıp okluzyon kontrolü sonrası kuronlar polikarboksilat simanla (Durelon; 3M ESPE, İstanbul, Türkiye) simante edildi. Hasta bu protetik yaklaşımdan memnun kaldı (Şekil 1 a,b).



Şekil 1 a,b: Olgunun restorasyon öncesi ve sonrası halini

OLGU 2

Kliniğe başvuran 22 yaşındaki bayan hastanın ağız içi muayenesinde oral hijyen eksikliği, diastemalar ve açık kapanış (open bite) (4 mm) olduğu görüldü. Alınan anamnezde, hasta estetik olarak rahatsız olduğunu ve bazı sesleri düzgün telaffuz edemediğini dile getirdi. Ortodonti bölümüyle yapılan konsültasyon sonucu, büyüme ve gelişimini tamamlamış olan hastaya open bite tedavisi için yer darlığından dolayı önce-

likle ortodontik olarak maksiller genişletme yapılması gerektiği anlatıldı. Gerekli periodontal tedavi sonrası ortodontik tedaviyi istemeyen hasta için protetik tedavi planlandı. Final restorasyonu görmek amacıyla wax-up yapıldı. Maksiller ve mandibuler kanin dişleri arası prepare edildi. Open bite'ı kapatmak için maksiller dişleri 2,5 mm, mandibular dişleri de 1,5 mm uzatılacak şekilde restorasyon hazırlandı. Metal destekli porselen restorasyon okluzyon kontrolü sonrası polikarboksilat simanla (Durelon; 3M ESPE, İstanbul, Türkiye) simante edildi (Şekil 2 a,b).



Şekil 2 a,b: Olgunun restorasyon öncesi ve sonrası halini

OLGU 3

Kliniğe başvuran 50 yaşındaki erkek hastanın ağız içi muayenesinde diş eksiklikleri, çürük, yalancı prognati, dikey boyut kaybı ve brüksizm sonrası mine tabakasının aşınmış olduğu görüldü. Hastada hassasiyet şikayeti olduğu öğrenildi. Dişler prepare edildikten sonra geçici restorasyon ile okluzyon kademeli olarak yükseltildi. 3 ay geçici restorasyon kullanılıp TME'nin duruma adapte olması sağlandı. Daha sonra geçici restorasyonlara akril ilavesi yapılarak okluzyon 3 mm daha yükseltildi. Brüksizm nedeniyle diş boşlukları için implant kontredike bir tedavi seçeneğiydi. Ekonomik sebeplerden dolayı tam seramik yaptırmak istemeyen hastaya final restorasyon olarak metal-porselen restorasyon yapıldı ve okluzyon kontrolü sonrası polikarboksilat simanla (Durelon; 3M ESPE, İstanbul, Türkiye) simante edildi (Şekil 3 a,b,c).



Şekil 3 a,b,c: Olgunun teşhis modeli, dişlerin prepare edilmiş hali ve restorasyon sonrası halini

OLGU 4

Kliniğe başvuran 21 yaşındaki erkek hastanın ağız içi muayenesinde; oral hijyenin kötü olduğu ve maksilladaki santral dişlerinde dikey ve yatay mobilite görüldü. Hastadan alınan anamnezde beş sene önce ön bölgeden travma aldığı öğrenildi. Travma sonrası dişlerde kök rezorpsiyonu olduğu için maksiller santral dişlere çekim endikasyonu konuldu. Yara bölgesinin iyileşmesini takiben vestibül kemiğin rezorbe olduğu, yeterli kaide desteği olmadığı için estetiğin istenilen düzeyde implantla sağlanamayacağı hastaya bildirildi. Lateral dişler destek alınarak tam seramik sistemlerden zirkon alt yapılı seramik restorasyon (Lava;3M Espe Dental AG, Seefeld, Almanya) hazırlandı ve okluzyon kontrolü sonrası polikarboksilat simanla (Durelon; 3M ESPE, İstanbul, Türkiye) simante edildi (Şekil 4 a,b).



Şekil 4 a,b: Olgunun restorasyon öncesi ve sonrası hali

OLGU 5

Kliniğe başvuran 51 yaşındaki bayan hastanın ağız içi muayenesinde maksiller ön bölgede aşırı overjet ve dişlerde mobilite görüldü. Alınan anamnezde hastanın dudağını zorlayarak ağzını kapattığı ve gülmesinin etkilendiği görüldü. Dişlerin vestibüllerinden daha fazla preparasyon yapılarak aşırı vestibüler taşkınlık azaltıldı. Dişlerdeki mobiliteden dolayı final restorasyon birbirine bağlı kuronlar şeklinde planlandı ve bu sayede dişlere periodontal splintleme yapılmış oldu. Restorasyon için tam seramik sistemlerden zirkon (Lava;3M Espe Dental AG, Seefeld, Almanya) kullanıldı. Okluzyon kontrolü sonrası polikarboksilat simanla (Durelon; 3M ESPE, İstanbul, Türkiye) simante edildi (Şekil 5 a,b).



Şekil 5 a,b: Olgunun restorasyon öncesi ve sonrası hali

OLGU 6

Kliniğe başvuran 27 yaşındaki bayan hastanın ağız içi muayenesinde; oral hijyen eksikliği, maksiller lateral dişlerinde rotasyon ve diastemalar olduğu ve hastanın bundan etkilendiği öğrenildi. Periodontal tedavi sonrası oral hijyen motivasyonu verildi. Çekimsiz tedavi planlandığı için lateral dişlerin konumundan dolayı preparasyon öncesi endodontik tedavi yapılması uygun görüldü. Santral dişlerin distalinden, lateral dişlerinde mezialinden fazla kesim yapılarak lateral ve santral diş arasında lateral diş için yer açıldı. Lateral dişlere de kanin formu verildi. Köprü restorasyonu IPS e.max Press (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) ile yapıldı ve okluzyon kontrolü sonrası adeziv simanla NX3 Nexus® (Kerr Corporation, Kaliforniya, ABD) simante edildi (Şekil 6 a,b).



Şekil 6 a,b: Olgunun restorasyon öncesi ve sonrası hali

TARTIŞMA

Protez yapımına karar verirken diş hekimi mevcut dişlerin sayısını, periodontal durumunu, pozisyonunu ve oral hijyeni göz önüne alarak, hastanın estetik ihtiyaçları ve maddi durumunu da değerlendirilerek planlama yapılmalıdır.¹⁶ İmplant destekli protezler, hareketli protezler, geleneksel metal destekli köprüler, tam seramikler ve konservatif preparasyon prensiplerine bağlı kalınarak yapılan adeziv köprüler anterior diş kayıplarında alternatif tedavi seçeneklerindedir.¹⁷

Metal seramik köprüler günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak estetiğe karşı artan talep diş hekimlerini özellikle üst çene anterior dişlerin restorasyonunda daha estetik olan tam seramik materyallerine yönlendirmiştir.¹⁸ Metal-porselen restorasyonlara göre, tam seramik restorasyonlar gelişmiş ışık geçirgenliklerine bağlı olarak yüksek estetik potansiyele sahiptirler.¹⁹ Ayrıca tam seramikler çevre dokularla biyouyumlu ve fonksiyonel stresleri tolere edebilecek mekanik özelliklere sahiptirler.^{20,21}

Kurallarına uygun olarak yapılan protetik restorasyonlar hastalarda yeterli estetik, fonksiyon ve fonksiyonu sağlayacaktır.

SONUÇ

Bu çalışmada, erişkin bireylerde multidisipliner yaklaşımla estetik düzenlemeler yapılan vakalar sunulmuştur. Hastalar uygulanan tedavileri estetik, fonasyon ve fonksiyon açısından memnun edici bulmuşlardır.

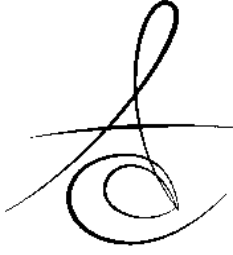
KAYNAKLAR

1. Belser UC, Magne P, Magne M. Ceramic laminate veneers: continuous evolution of indications. *J Esthet Dent*, 1997; 9: 197-207.
2. Artun J, Behbehani F, Al-Jame B, Kerosuo H. Incisor trauma in an adolescent Arab population: prevalence, severity, and occlusal risk factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2005; 128: 347-52.
3. Soriano EP, Caldas Ade F, Jr., Diniz De Carvalho MV, Amorim Filho Hde A. Prevalence and risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. *Dent Traumatol*, 2007; 23: 232-40.
4. Luiz FP, Accácio LdV, Thiago AP, Karyna MVC, Vidotti HA. Resolution of complex esthetic problems in abnormal anterior teeth: A clinical report. *J Prosthet Dent*, 2014;112:94-8.
5. Conrad HJ, Seong WJ, Pesun IJ. Current ceramic materials and systems with clinical recommendations: a systematic review. *J Prosthet Dent*, 2007; 98: 389-404.
6. Ozturk E, Bolay S, Hickel R, Ilie N. Shear bond strength of porcelain laminate veneers to enamel, dentine and enamel-dentine complex bonded with different adhesive luting systems. *J Dent*, 2013; 41: 97-105.
7. Jang JH, Lee SH, Paek J, Kim SY. Splinted Porcelain Laminate Veneers With a Natural Tooth Pontic: A Provisional Approach for Conservative and Esthetic Treatment of a Challenging Case. *Oper Dent*, 2015; 40: E257-65.
8. Strassler HE. Minimally invasive porcelain veneers: indications for a conservative esthetic dentistry treatment modality. *Gen Dent*, 2007; 55: 686-694; quiz 695-686, 712.
9. Livaditis GJ. Cast metal resin-bonded retainers for posterior teeth. *J Am Dent Assoc* 1980;101: 926-9.
10. Hussey DL, Pagni C, Linden GJ. Performance of 400 Adhesive Bridges Fitted in a Restorative Dentistry Department. *J Dent*, 1991; 19: 221-5.
11. Weng D, Ries S, Richter EJ. Treatment of a juvenile patient with a maxillary all ceramic resin-bonded fixed partial denture: a case report. *Quintessence Int*.2002; 33: 584-8.
12. Guess PC, Kulis A, Witkowski S, Wolkewitz M, Zhang Y, Strub JR. Shear bond strengths between different zirconia cores and veneering ceramics and their susceptibility to thermocycling. *Dent Mater*, 2008; 24: 1556-1567.
13. Lu Y, Chen W, Ke W, Wu S. Nickel-based (Ni-Cr and Ni-Cr-Be) alloys used in dental restorations may be a potential cause for immune-mediated hypersensitivity. *Med Hypotheses* 2009; 73: 716-7.
14. Hassija J, Hegde V, Sridhar N. An In Vitro Study on Effect of Ceramic Thickness and Multiple Firings on Colour of Metal Ceramic Restorations. *J Indian Prosthodont Soc*, 2014; 14: 86-92.
15. Vichi A, Sedda M, Bonadeo G, Bosco M, Barbiera A, Tsintsadze N, Carrabba M, Ferrari M. Effect of repeated firings on flexural strength of veneered zirconia. *Dent Mater*, 2015; 31: e151-6.
16. Wenz HJ, Hertrampf K, Lehmann KM. Clinical longevity of removable partial dentures retained by telescopic crowns: outcome of the double crown with clearance fit. *Int J Prosthodont*, 2001; 14: 207-13.
17. Belli S, Ozer F. A Simple Method for Single Anterior Tooth Replacement. *J Adhes Dent* 2000; 2: 67-70.
18. Pollington S. Novel glass-ceramics for dental restorations. *J Contemp Dent Pract* 2011;12: 60-7.
19. Castellani D, Baccetti T, Giovannoni A, Bernardini UD. Resistance to fracture of metal ceramic and all-ceramic crowns. *Int J Prosthodont*, 1994; 7: 149-54.
20. Neiva G, Yaman P, Dennison JB, Razzoog ME, Lang BR. Resistance of fracture of three all ceramic systems. *J Esthet Dent*.1998; 10:60-6.
21. Yalın B, Türker SB. Klinikte tam seramik sistemler. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2012;5:76-90

Yazışma Adresi

Dt. Özlem ÖZBAYRAM
Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Protetik Diş Tedavisi AD, Erzurum
Tlf: 5544200442
e-mail: ozlem_ozbayram@hotmail.com





MANDİBULAR DEFEKTLİ HASTALARIN PROTETİK REHABİLİTASYONUNDA FARKLI TEDAVİ SEÇENEKLERİ : İKİ OLGU SUNUMU

DİFFERENT TREATMENT OPTİONS İN PROSTHETİC REHABİLİTATION OF PATİENTS WITH MANDİBULAR DEFECTS: TWO CASE REPORTS

Dt. Muhammet KARCI*

Yrd. Doç. Dr. Necla DEMİR*

Makale Kodu/Article code: 2708
Makale Gönderilme tarihi: 24.03.2016
Kabul Tarihi: 07.04.2016

ABSTRACT

ÖZ

Çene ve yüz defektleri konjenital, edinsel veya gelişimsel nedenler sonucu ortaya çıkabilir. Travmatik yaralanmalar veya konjenital malformasyonlar alveolar kemik ve yapışık mukoza kaybına bağlı olarak sert ve yumuşak doku defektlerine sebep olabilir. Defektli alanın restorasyonu klinisyen için çeşitli zorluklar içermektedir.

Bu olgu sunumunda mandibular defekte sahip iki hastanın farklı tedavi seçenekleri ile protetik rehabilitasyonu anlatılmaktadır. Birinci olguda defektli alan diş destekli sabit protez ile restore edilirken, ikinci olguda defektli alan hareketli protez ile restore edildi.

Hastaların estetik ve fonksiyonel beklentileri karşılandı.

Anahtar kelimeler: Maksillofasial defektler, Hareketli bölümlü protezler, Diş destekli sabit protezler.

Maxillofacial defects may be caused by congenital, acquired and developmental factors. Traumatic injuries or congenital malformations may cause soft and hard tissue defects resulting in the loss of alveolar bone and attached mucosa. Restoring the defective area presents a challenge for clinicians.

The prosthetic rehabilitation of 2 patients with mandibular dentoalveolar defects with 2 different prosthetic designs is presented. In the first patient, the defect area was restored with tooth-supported fixed dental prostheses; in the second patient, the defected area was restored with removable dental prostheses.

The esthetic and functional requirements of the patients were fulfilled.

Keywords: Maxillofacial defects, Removable dental prostheses, Tooth-supported fixed dental prostheses.

GİRİŞ

Çene ve yüz defektleri konjenital, edinsel veya gelişimsel nedenler sonucu ortaya çıkabilir. Edinsel defektler arasında travmalar (ateşli silah yaralanmaları, trafik kazaları), tümöral veya kistik oluşumların cerrahi rezeksiyonu ve geç dönemlerinde nekrotizan özelliği olan enfeksiyöz hastalıklar (osteomyelit, sifiliz) sonucunda oluşan defektler sayılabilir. Dudak-damak yarıkları ve kraniyofasiyal yarıklar konjenital defektler grubuna girerken, sert ve yumuşak doku anomalileri ise gelişimsel defektlere örnek olarak gösterilebilir.¹⁻³ Özellikle edinsel olarak oluşan çene-yüz defektlerinin hastalar üzerindeki yıkıcı etkileri oldukça yüksek düzeylerde olmaktadır. Üst çenede oluşan defektler

sonucunda ağız ve burun boşluklarının birbirine açılması veya alt çenede oluşan segmental defektler sonucunda mandibulanın etkilenen tarafa doğru deviyasyon yapması çiğneme, yutkunma, konuşma ve estetik gibi işlevler üzerinde ciddi yetersizliklere neden olmakla kalmayıp, hastayı psikososyal yönden de olumsuz etkilemektedir. Bu defektler cerrahi olarak rekonstrüksiyona tabi tutulduktan sonra protetik yöntemlerle restore edilir.³⁻⁵ Yumuşak ve sert doku kaybı olduğunda hareketli protezler, diş destekli sabit protezler ve implant destekli sabit protezler gibi farklı tedavi seçenekleri uygulanabilir.^{6,7}

Bu vaka raporunda mandibular dentoalveolar defekte sahip iki hastanın, iki farklı protez ile (diş destekli sabit protez ve hareketli bölümlü protez) tedavisi anlatılmaktadır.

* Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı



OLGU SUNUMU

OLGU 1

Alt çene sağ bölgesinden ameloblastik tümör teşhisi ile 2 defa operasyon geçiren 54 yaşındaki erkek hasta, son operasyondan 2 sene sonra estetik ve fonksiyonel zorluklardan dolayı protetik rehabilitasyon için Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı'na başvurmuştur. Ağız içi muayenesinde alt sağ taraftaki premolar dişler ve birinci molar dişin olmadığı, ayrıca bu bölgedeki alveolar kemikte ve gingival dokularda da kayıp olduğu görüldü (Resim 1). Hastada Class 1 oklüzyon mevcuttu ve geriye kalan dişlerinde sadece alt sol tarafta birinci molar diş eksikliği vardı. Temporomandibular eklem hareketleri semptomatikti ve sağa deviasyon mevcuttu.



Resim 1. Hastanın tedavisi öncesi ağız içi görünümü

Medikal ve dental hikayesinden sonra radyolojik değerlendirme için dijital panoramik film alındı (Resim 2). Restoratif tedavilerden önce hastanın periodontal tedavisi gerçekleştirildi. Hastaya farklı tedavi seçenekleri anlatıldı (implant destekli sabit protezler, diş destekli sabit protezler ve hareketli protezler). Hastanın hareketli protez kullanımı konusunda isteksiz olması, implant tedavisi için hem maliyetin yüksek olması hem de başka cerrahi işlemlerin gerekmesinden dolayı diş destekli sabit bir restorasyon tercih edildi. Diş preparasyonu bıçak sırtı şeklinde bitirildi ve ölçü polivinilsiloksan ölçü maddesi (Reposil VPS, Dentsply, Woodbridge, Kanada) ile alındı. Geçici kronlar sıcak akrilik rezinle (Meliodent, Heraeus Kulzer, Almanya) ile indirekt yöntemle yapıldı. Maddi sebeplerden dolayı zirkonya destekli seramik restorasyon tercih edilmedi. Sol alt kanin dişten sağ alt molar dişe kadar uzanan metal destekli seramik restorasyonlar (Ivoclar Vivadent, Schonn Liechtenstein, Almanya) laboratuvarında hazırlandı. Metal ve dentin provalar yapıldı. Oklüzyon değerlendirildi, prematür kontaklar elimine edildi.

Protezin servikal bitim bölgesi, kaybolan yumuşak dokuyu karşılayabilmek için diş eti rengindeki porselen ile bitirildi. Son olarak restorasyonlar çinko polikarboksilat esaslı siman (Adhesor Carbofine Spofe Dental, Çek Cumhuriyeti) ile simante edildi (Resim 3). Hasta restoratif işlemler sonucunda estetik ve fonksiyon açısından memnun edildi. Hasta düzenli olarak 6 ayda bir kontrole çağrıldı.



Resim 2. Hastadan alınan dijital panoramik film



Resim 3. Hastanın tedavi sonrası ağız içi görünümü

OLGU 2

Alt çene sağ bölgesinden ameloblastik tümör teşhisi ile operasyon geçiren 26 yaşındaki bayan hasta estetik ve fonksiyonel zorluklardan dolayı protetik rehabilitasyon için Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı'na başvurmuştur. Ağız içi muayenesinde alt orta keserler, sol yan keser, kanin, premolar ve molar dişlerin olmadığı görüldü. Ayrıca kemik ve yumuşak doku kaybı da mevcuttu (Resim 4). Hasta Class 1 oklüzyona sahipti ve temporomandibular eklem asemptomatikti. Bütün tedavi seçenekleri (implant destekli sabit protezler, diş destekli sabit protezler ve hareketli protezler) hastaya anlatıldı ve hasta oral hijyenin daha kolay sağlanması, ucuz olması ve sabit protez endikasyonu olamaması gibi sebeplerden dolayı

hareketli protez yapımını tercih etti. Hastadan standart ölçü kaşığı ve aljinat ölçü materyali (A37,Cavex, Amsterdam , Hollanda) ile iskelet dökümü için ölçü alındı. İskelet prova yapıp, dikey boyut ve sentrik ilişki tespiti yapıldı (Resim 5). Daha sonra hareketli proteze akrilik yapay dişler (Vitapan, Vita, Zahnfabrik, Almanya) dizilerek ağızda dişli prova yapıldı. Hastanın da onayı alındıktan sonra laboratuarda muflalama işlemi ile protez bitirildi. Oklüzyon kontrol edildi, polisaj ve bitirme işlemleri yapıldı (Resim 6).



Resim 4. Hastanın tedavi öncesi ağız içi görünümü



Resim 5. İskelet prova



Resim 6. Hastanın tedavisi sonrası ağız içi görünümü

TARTIŞMA

Maxillofasiyal travmalar araba kazaları, silah yaralanmaları ve tümör veya kistlerin alınması sonucu ortaya çıkabilir ve sıklıkla geniş bir alanda alveolar kemik, dişlerin ve gingival dokuların kaybı ve/veya estetik ve fonksiyonel zorluklara yol açabilir.^{8,9} Bazı hastalar dentoalveolar defektlerin protezlerde yol açtığı retansiyon ve stabilite kaybından dolayı protetik zorluklar çekerler.^{6,10,11}

Maksillo-fasiyal protezlerde genel protez kurallarının yanı sıra genellikle her hasta için kendine özgü uygulamalar ve planlamalar yapılmalıdır.¹² Hareketli protezler; oral hijyeni sağlama kolaylığı, özellikle alveolar sırt ve kemik defekt olduğunda yumuşak doku desteğini sağlanması, maliyetinin ucuz olması, tedavi süresinin kısalması ve takibinin kolay olması gibi avantajlara sahiptir.⁸ Ancak hastaların çoğu bu protezleri sabit protezlere göre daha az estetik olması ve kullanımının daha az konforlu olmasından dolayı kullanmak istemezler.^{13,14} İmplant destekli protezler ise gelişmiş estetik ve biyomekanik avantajlarından dolayı başarılı bir tedavi seçeneği olmuştur. Bunların klinik kullanımlarının artması hareketli protezlerin kullanımını gün geçtikçe daha da azaltmaktadır.¹⁵ Ancak implant yerleşimi için özellikle defekt alanında komplike cerrahi prosedürler gerekebilir (augmentasyon, distraksiyon, sinüs lifting).¹⁶

Aynı zamanda implant tedavisi için iyi sistemik ve fizyolojik şartlar, zaman, ekonomik durum, kooperasyon ve sabır gereklidir.^{8,16} Konvansiyonel diş destekli sabit protezler; hala tek ve çoklu diş eksikliklerinin tedavisinde altın standart olarak kabul edilmektedir. İmplant yapımı kontrendike olduğunda veya hasta implant tedavisini reddettiğinde ideal tedavi seçeneği diş destekli sabit protezlerdir.¹⁷

SONUÇ

Bu vaka raporu mandibular posterior dişler ve etrafındaki kemik kaybı olan iki hastanın protetik rehabilitasyonunu anlatmaktadır. 6 aylık takip sonucunda her iki hastada herhangi bir gingival, estetik veya fonksiyonel probleme rastlanmadı. Ancak yine de daha uzun süreli takip süresine ihtiyaç duyulmaktadır.

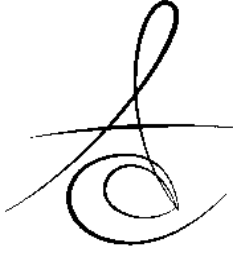
KAYNAKLAR

1. Sipahi C, Aydınтуğ YS. Mandibular defektin protetik rehabilitasyonu: olgu sunumu. *Gülhane Tıp Derg* 2011;53:56-9.
2. Sipahi C. İmplant destekli çene-yüz protezlerinde retansiyon prensipleri. *Gülhane Tıp Derg* 2006;48: 119-24.
3. Thomas KF. *Prosthetic Rehabilitation*. 1 ed. London; Quintessence Publishing Co: 1994. p. 169-93.
4. Sipahi C, Ortakoglu K, Ozen J, Caglar A. The prosthodontic restoration of a self-inflicted gunshot maxillofacial defect: a short-term follow-up case report. *Int J Prosthodont* 2007;20:85-8.
5. Evlioğlu G, Azak A. Edinsel mandibular defektler ve protetik tedavileri. *İ.Ü. Diş Hek Fak Derg* 2005;39: 37-42.
6. Kourtis S, Psarri C, Andritsakis P, Doukoudakis A. Provisional restorations for optimizing esthetics in anterior maxillary implants: a case report. *J Esthet Restor Dent* 2007;19:6-17.
7. Ugurlu K, Sacak B, Huthut I, Karsidag S, Sakiz D, Bas L. Reconstructing wide palatomaxillary defects using free flaps combining bare serratus anterior muscle fascia and scapular bone. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:621-9.
8. Freitas R, Kaizer OB, Hamata MM, de Resende DR, de Oliveira Fortes Kaizer R. Prosthetic rehabilitation of a bone defect with a teeth-implant supported, removable partial denture. *Implant Dent* 2006;15: 241-7
9. Balshi TJ. Oral prosthodontic rehabilitation for traumatic sports injuries. *Dent Clin North Am* 1991;35:771-96
10. Ustun Y, Esen E, Toroglu MS, Akova T. Multidisciplinary approach for the rehabilitation of dentoalveolar trauma. *Dent Traumatol* 2004;20:293-9.
11. Evren BA, Basa S, Ozkan Y, Tanyeri H, Ozkan YK. Prosthodontic rehabilitation after traumatic tooth and bone loss: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2006;95:22-5.
12. Yılmaz CB, Çiftçi H, Yeşil Duymuş Z. Total maksiller rezeksiyonların protetik tedavisi: olgu sunumu. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2015;10:51-5.
13. Frank RP, Brudivik JS, Leroux B, Milgrom P, Hawkins N. Relationship between the standards of removable partial denture construction, clinical acceptability, and patient satisfaction. *J Prosthet Dent* 2000;83:521-7.
14. Gokçen-Röhlig B, Atalay B, Baca E, Isik D, Meric U. Prosthetic rehabilitation of a patient with a mandibular defect caused by a gunshot wound. *J Craniofac Surg* 2009;20:1614-7.
15. Wiens JP. The use of osseointegrated implants in the treatment of patients with trauma. *J Prosthet Dent* 1992;67:670-8.
16. Ozkurt Z, Kazazoglu E. Treatment modalities for single missing teeth in a Turkish subpopulation: an implant, fixed partial denture, or no restoration. *J Dent Sci* 2010;5:183-8.
17. Canpolat C, Özkurt-Kayahan Z, Kazazoglu E. Prosthetic rehabilitation of maxillary dentoalveolar defects with fixed dental prostheses: Two clinical reports. *J Prosthet Dent* 2014;112:418-422.

Yazışma Adresi

Dt. Muhammet KARCI
Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı
SELÇUKLU/KONYA
3322231186
e-mail: muhammetdt48@hotmail.com





TRAVMAYA BAĞLI PERİODONTAL PROBLEMLİ VAKADA ANTERİÖR ESTETİK RESTORASYON: VAKA RAPORU*

ANTERIOR ESTHETIC RESTORATION OF THE PERIODONTALLY COMPROMISED TEETH DUE TO THE TRAUMA: CASE REPORT*

Dt. Seda KEBAN*
Doç. Dr. Coşkun YILDIZ*

Doç. Dr. Şebnem. BEGÜM TÜRKER*
Prof. Dr. Yasemin ÖZKAN*

Makale Kodu/Article code: 2714
Makale Gönderilme tarihi: 24.03.2016
Kabul Tarihi: 12.04.2016

ÖZ

Dental seramikler üstün biyolojik uyumlulukları, kimyasal stabiliteyi, renk stabiliteyi korumaları, yüzey pürüzlülüklerinin minimum olması, ağız içi sıvılardan etkilenmemeleri, çiğneme kuvvetleri ile minimum aşınmaları ve estetik özellikleri nedeniyle protetik diş hekimliğinde kullanılmaktadır. Seramiği desteklemek ve kırılmasını önlemek amacıyla başta metal alt yapı kullanılmıştır. Ancak alt yapıdan kaynaklanan metal renginin yansımaları, opak görünüm, alaşımın korozyonu ve metal alerjisi nedeniyle estetik ve biyoyumluluk tam olarak sağlanamamıştır. Yapılan çalışmalar sonucunda hem seramiğin yapısı geliştirilmiş, hem de fırılama tekniklerine bağlı olarak mekanik kuvvetlere karşı dayanıklı seramik türleri elde edilmiştir. Bu sayede tam seramik restorasyonların uygulanabilmesi mümkün kılınmıştır. Protetik diş hekimliğinin temel amacı kaybedilmiş olan fonksiyon, fonasyon ve estetiğin iade edilmesidir. Estetik problemlerin başında ise ön grup dişlere ait olan renk, şekil ve konum bozuklukları gelmektedir. Bu olgu raporunda 23 yaşında santral dişinden estetik olarak memnun olmayan bayan hastanın protetik tedavisi anlatılmaktadır. Hastanın maksiller sol santral dişinde oklüzal travmaya bağlı uzama meydana gelmiştir. Santral diş tam seramik restorasyon ile restore edilirken oklüzal travmaya bağlı dişin uzamasını önlemek amacıyla sağ santral ve sol lateral dişlerin lingual bölgelerine tırnak şeklinde uzantılar hazırlanmıştır. Restorasyon lityum disilikat cam seramik ile hazırlanmış ve simantasyonu rezin siman ile yapılmıştır. Tedavi sonrasında estetik ve fonksiyon açısından başarılı sonuçlar elde edilmiş ve hasta memnuniyeti sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Oklüzal travma, İnley destekli, Tam seramik restorasyon

ABSTRACT

Due to superior biological compatibility, chemical stability, color stability, have a minimum surface roughness, not effected by oral liquids, minimum abrasion against masticatory forces and aesthetic characteristics, dental ceramics are used in prosthetic dentistry. Initially metal substructure used to support the ceramic and prevent fracture of ceramic. Aesthetic and biocompatibility are not fully ensured because of the color of the reflection from the metal substructure, opaque appearance, corrosion of alloy and metal allergy aesthetics and biocompatibility of the alloy corrosion and metal allergy fully achieved. In this way, implementation of all-ceramic restorations became possible. Both ceramic structure is developed and due to the firing technique ceramic types are obtained which is resistant to mechanical forces. The main purpose of prosthetic dentistry is restoring lost function, phonation and aesthetic. Color, shape and position disorders of anterior teeth are primary aesthetic problems. Patient is uncomfortable with discoloration of composite material and aesthetic view. In this case report, 23 years old female patient's who is not please aesthetically with central tooth, prosthetic treatment is described. Eruption of central tooth was seen due to occlusal trauma. To prevent this eruption restoration of maxillary central teeth was supported with inlay retainers of right central and left lateral teeth. Restorations were prepared with lithium disilicate glass ceramic and resin cement was used for cementation. After the treatment, successful results are obtained in terms of esthetics and function and patient satisfaction was achieved. Aesthetic needs of patient is successfully obtained by all ceramic crown restoration.

Key words: Occlusal trauma, Inlay retained, All ceramic restoration

* Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı

* **5.Uluslararası Türk Prostodonti ve İmplantoloji Derneği Bilimsel Sempozyumunda poster olarak sunulmuştur(18-20 Mart 2016, Erzurum-Turkey).**



GİRİŞ

Aşırı oklüzal kuvvetler "dişler, destek dokular, nöromüsküler sistem, temporomandibular eklemler ve kraniofasial iskeleti içine alan çiğneme sisteminin komponentleri arasındaki fonksiyonel ilişki diye adlandırılan oklüzyonu" bozar. Bu ilişki bozulduğu zaman birçok akut ve kronik karşıt reaksiyon oluşur. Bu karşıt reaksiyonlarda doku yıkımı ortaya çıkabilir ve bu yıkıma oklüzal travma denir.¹ İleri periodontal yıkımı olan hastalarda etkilenen dişlerde sıklıkla patolojik yer değiştirme meydana gelir. Periodontal desteğini kaybetmiş olan dişlerde eğilme, anterior dişlerin uzaması, dönmesi ve dişler arasında diastema meydana gelmesi gibi komplikasyonlar ile karşılaşmaktadır. Dişlerde meydana gelen bu durumlar estetik ve fonksiyonel problemleri beraberinde getirmektedir.²

Modern diş hekimliğinde hastaların estetik beklentilerini karşılamada yüksek biyokompatibiliteye sahip tam seramik restorasyonlar gün geçtikçe önem kazanmaktadır.³ Diş hekimliğinde koruyuculuk kavramının önem kazanmasıyla minimum düzeyde diş dokusu kaldırılarak yeterli niteliklerde restorasyon hazırlanmasına yönelme olmuştur. İnley destekli restorasyonlar geleneksel köprülere göre çok daha konservatif bir tedavi yöntemidir. Ancak inley köprülerin yapımı daha fazla klinik hassasiyet gerektirmektedir. Genel olarak kabul edilmektedir ki; inley köprüler geleneksel köprülere göre diş dokusunu daha fazla korumaktadır.⁴ Bu çalışmanın amacı santral dişinden estetik olarak memnun olmayan bayan hastanın tam seramik inley tutuculu kuron restorasyonu ile protetik olarak rehabilite edilmesidir.

OLGU SUNUMU

Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı Kliniği'ne 23 yaşındaki bayan hasta maksiller sol santral dişinin uzamasına bağlı estetik kaybın telafisi için başvurdu. Yapılan ağız içi muayenesinde periodontal problemlere ve oklüzal travmaya bağlı olarak ilgili dişte ekstruzyon olduğu gözlemlendi (Resim 1). Hastanın ağız içi muayenesini takiben radyolojik değerlendirmeleri ve model analizleri yapıldı. Periodontal tedavisi tamamlandıktan sonra komşu dişlerin destek olarak kullanılmasında herhangi bir problem olmadığı görüldü. Estetik olarak durumun düzeltilebilmesi için 3 üyeli konvansiyonel köprü restorasyonu ve inley tutuculu dizayn edilen

kuron restorasyon alternatifleri hastaya anlatıldı. Hasta konservatif bir yaklaşım olması sebebiyle inley tutuculu kuron restorasyon yapılmasını tercih etti. Diş preparasyonu yapılmadan önce yapılacak olan restorasyonların renk seçimi yapıldı. Destek dişlerin hazırlanması esnasında maksiller sağ santral dişin mezialinde ve maksiller sol lateral dişin mezialinde restorasyonda planlanan inley tutuculu kısımların yerleşebilmesi için 2 mm derinliğinde ve 3 mm genişliğinde kenarları yuvarlatılmış formda yuvalar hazırlandı. Ekstruze olan maksiller santral dişin preparasyonunda dişin kole bölgesinde 1-1.3 mm genişliğinde iç köşesi (aksiyal duvar ile basamak arasındaki açı) yuvarlatılmış chamfer tarzda basamak preparasyonu yapıldı. Basamak serbest dişeti kenarının 0.5 mm altında olacak şekilde ve dişeti konturunu takip edecek şekilde hazırlandı. Diş preparasyonu sonrası tüm keskin kenar ve köşeler yuvarlatıldı (Resim 2). İki aşamalı ölçü yöntemi ile sliikon esaslı ölçü materyali (Zetaplus, Zhermack, Almanya) kullanılarak ölçü alındı ve sert alçı materyali (Elite Dental Stone, Zhermack) kullanılarak model elde edildi. Lityum disilikat cam seramik (IPS e.max Press, Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) materyali kullanılarak hazırlanan restorasyonların hasta ağızında provası yapıldı (Resim 3, Resim 4, Resim 5). Antagonist diş kontakları, restorasyonun rengi, protrüviz, lateral ve oklüzal ilişkiler değerlendirildi ve gerekli düzenlemeler yapıldı. Daha sonra simantasyon işlemine geçildi. Restorasyonların iç yüzeyleri 30 saniye süreyle %5'lik hidroflorik asit (IPS Ceramic etching gel, Ivoclar Vivadent) ile asitlendi, 30 saniye süreyle hava su spreyi ile yıkandı ve hava ile kurutuldu. Daha sonra restorasyonların iç yüzeyine silan ajanı (Silane, Ivoclar Vivadent) uygulandı, 60 saniye beklendikten sonra hava ile kurutuldu. Diş yüzeyinin hazırlanmasında öncelikle prepare edilmiş diş yüzeyleri pomza ve fırça yardımıyla temizlendi. Daha sonra %37'lik fosforik asit (Total Etch, Ivoclar Vivadent) ile mine ve dentin yüzeyleri 30 saniye süreyle asitlendi ve bu süre sonunda diş yüzeyleri 30 saniye süreyle hava su spreyi ile yıkandı. Sonra sırasıyla primer (Syntac Primer, Ivoclar Vivadent), adeziv (Syntac Adhesive, Ivoclar Vivadent) ve bond (Heliobond, Ivoclar Vivadent) diş yüzeylerine uygulandı. Rezin siman (Variolink N, Ivoclar Vivadent) kullanılarak simantasyon işlemi tamamlandı. Yapıştırıcı siman artıkları dikkatlice uzaklaştırıldıktan sonra her diş için önce vestibül daha



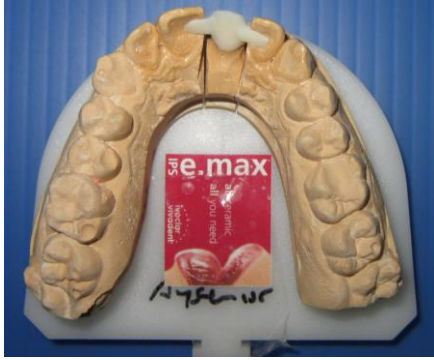
sonra da palatinal yüzeylerden 40 saniye süreyle polimerize edildi. Hastanın 1 yıllık takip süresi sonrasında restorasyonun başarılı bir şekilde ağızda durduğu, restorasyon ve diş arasında herhangi bir bağlantı problemi olmadığı, diş ve çevre dokuların sağlıklı olduğu görüldü (Resim 6).



Resim 1- Hastanın ağız içi görüntüsü



Resim 2- Prepare edilmiş diş



Resim 3- Modelde alt yapı görüntüsü



Resim 4- Modelde restorasyonun bitmiş hali



Resim 5- Hazırlanan restorasyonun görüntüsü



Resim 6- Protezin bitim aşaması

TARTIŞMA

Bu vaka raporunda santral kesici dişin estetik ve konservatif rehabilitasyonu anlatılmaktadır. Yapılacak olan protetik restorasyonlarda mevcut diş dokusunun korunması konservatif tedavi yaklaşımlarında önemli bir kriterdir. İyi bir tedavi planlaması ve doğru materyalin seçimi hazırlanacak restorasyonun başarısını etkilemektedir.⁵ Metal alt yapı içermeyen materyallerin kullanımı daha doğal ve estetik bir görünüm elde edilmesini sağlamaktadır.⁶

Biyouyumlulukları, estetik ve doğal görünümleri ve düşük plak birikimi özellikleri sayesinde tam seramik restorasyonlar klinikte başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Tam seramik restorasyonların uzun dönem klinik takipleri ile ilgili yapılmış pek çok çalışma bulunmaktadır ve bu çalışmaların sonuçları değerlendirildiğinde klinik açıdan başarılı oldukları bildirilmiştir.^{6,7} Özellikle cam seramik materyaller kullanılarak hazırlanan restorasyonların mekanik özellikleri sınırlı olduğundan adeziv simantasyon yapılması önerilmektedir ve bu sayede kırılma dayanıklılıklarının arttığı bildirilmiştir.^{8,9}

Simantasyon sırasında; porselen ile rezin siman arasındaki bağlantı ve diş ile rezin siman arasındaki bağlantı olmak üzere 2 bağlantı vardır. Adezyonun sağlanabilmesi için yapılacak olan simantasyon işlemi çok sayıda basamak içermektedir. Bağlantı dayanıklılığını arttırmak için restorasyonun iç yüzeyinin hidroflorik asit ile asitlenmesi ve silan uygulanması önerilmektedir.^{10,11}

Seramik yüzeyi ve rezin siman arasında kimyasal bir reaksiyon olmadığında bağlantı sadece seramik yüzeyinden mekanik olarak sağlanacaktır. Silan uygulanması dental seramik ve rezin siman arasındaki kimyasal bağlantıyı sağlamak için kullanılmaktadır.^{12,13}

Restorasyonun klinik olarak başarılı olmasında doğru endikasyon konulması, preparasyonun ideal bir şekilde yapılması, materyallerin üretici firma önerilerine uygun kullanılması ve simantasyon prosedürünün doğru bir şekilde uygulanması önemli kriterlerdir.¹⁴

İnley tutuculu kuron restorasyon klinik olarak uygulanımı kolay ve basit bir yöntemdir. İnvaziv tedavi seçeneklerini kabul etmeyen hastalar için alternatif bir tedavi yöntemi olarak önerilebilir.

SONUÇ

Hastanın üst anterior dişleri tam seramik restorasyon ile restore edilerek hem hasta hem de hekim için tatmin edici estetik sağlanmıştır. Tedavi sonrasında estetik ve fonksiyon açısından başarılı sonuçlar elde edilmiş ve hasta memnuniyeti sağlanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Dilsiz A, Yağız H, Zihni M. Oklüzal travma: literatür derlemesi. Cumhuriyet Univ Dis Hek Fak Derg 2005;8:71-5.
2. Karakuş A, Tüfekçi Zİ, Atalay Z. Agresif Periodontitis Vakasında Kombine Periodontal, Ortodontik ve İmplant Destekli Protetik Tedavi. Hacettepe Univ Dis Hek Fak Derg 2007;31:52-7.
3. Sasse M, Eschbach S, Kern M. Randomized clinical trial on single retainer all-ceramic resin-bonded fixed partial dentures: Influence of the bonding system after up to 55 months. J Dent 2012;40:783-6.
4. Kumbuloğlu O, Özdemir N, Aksoy G. A Different Pontic Design for Fiber-Reinforced Composite Bridgeworks: A Clinical Report. Eur J Dent 2007;1:50-3.
5. Karaalioglu O, Duymus ZY. Fiberle Güçlendirilmiş Kompozitlerin Sabit Bölümlü Protez Yapımında Kullanımları. Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg 2008;18:70-7.
6. Zimmer D, Gerds T, Strub JR. Survival rate of IPS-Empress 2 all-ceramic crowns and bridges: three

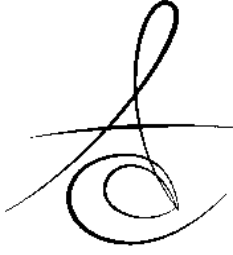
year's results. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004;114:115-9.

7. Toksavul S, Toman M. A short term clinical evaluation of IPS Empress 2 crowns. Int J Prosthodont 2007;20:168-172.
8. McCormick JT, Rowland W, Shillingburg HT, Duncanson MG. Effect of luting media on the compressive strengths of two types of all-ceramic crowns. Quintessence Int 1993;24:405-8.
9. Burke FJ. The effect of variations in bonding procedure on fracture resistance of dentin-bonded all-ceramic crowns. Quintessence Int 1995;26:293-300.
10. Ozcan M, Akkaya A. New approach to bonding all-ceramic adhesive fixed partial dentures: A clinical report. J Prosthet Dent 2002;88:252-4.
11. Iglesia-Puig MA, Arellano-Cabornero A. Inlay fixed partial denture as a conservative approach for restoring posterior missing teeth: a clinical report. J Prosthet Dent 2003;89:443-5.
12. Shen C, Oh WS, Williams JR. Effect of post-silanization drying on the bond strength of composite to ceramic. J Prosthet Dent 2004;91:453-8.
13. Hatakawa T, Horie K, Aida M, Kanaya H, Kobayashi T, Murata Y. The influence of surface conditions and silane agents on the bond of resin to dental porcelain. Dent Mater 1992;8:238-40.
14. Oilo G, Törnquist A, Durling D, Andersson M. All-ceramic crowns and preparation characteristics: a mathematic approach. Int J Prosthodont 2003;16:301-6.

Yazışma Adresi

Dr. Ş. Begüm Türker
Marmara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
34854 Başibüyük, Maltepe
İstanbul, Türkiye
Tel: 0216 4121621 (1777)
Fax: 02164210291
e-mail: begumturker @ hotmail.com





ÇİFT TARAFLI DUDAK DAMAK YARIKLI HASTANIN HAREKETLİ PROTEZLER İLE PROTETİK REHABİLİTASYONU: VAKA SUNUMU*

PROSTHETIC REHABILITATION OF A PATIENT WITH BILATERAL CLEFT LIP AND PALATE USING REMOVABLE PROSTHESIS: A CASE REPORT*

Dr. Sinem OK*

Yrd. Doç. Dr. Y. Umut ASLAN*

Doç. Dr. Şebnem. Begüm TÜRKER*

Prof. Dr. Yasemin ÖZKAN*

Makale Kodu/Article code: 2713
Makale Gönderilme tarihi: 24.03.2016
Kabul Tarihi: 07.04.2016

ÖZ

Dudak damak yarığı (DDY) hamilelik sırasında yüzün anormal gelişimi sonucu dudak ve damak bölgesinde yarık oluşmasıyla karakterize konj enital bir anomalidir. DDY'nın kesin etiolojisi bilinmemektedir. Dudak damak yarığı olan hastalarda; estetik, fonetik, fonksiyonel ve önemli psikolojik problemlere yol açmaktadır. Bu tip hastalarda protetik rehabilitasyonun öncelikli amacı maksiller defekti kapatmak ve farklı bulgular dizaynı olan protezlerle benzer problemleri ortadan kaldırmaktır. Obtüratörler maksilladaki defektlerin kapatılmasında kullanılan bir tedavi yöntemidir. Defektin büyüklüğü ve lokalizasyonu hastanın klinik durumunu etkiler ve protetik rehabilitasyonun zorluğunu belirler. Dudak damak yarığı olan hastalar konvansiyonel protezler ile tedavi edilebilirler.

Bu vaka sunumunda Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesine başvurmuş olan 33 yaşındaki dudak damak yarıklı hastanın tedavi basamakları anlatılmaktadır. Hastanın klinik muayenesinde; büyük bir oronasal açıklık, sert damaktaki defekti saran hiperplastik yumuşak doku, maksilladaki sol 1. premolar numaralı dişi ve dişsiz mandibula tespit edildi. Hastanın çiğneme fonksiyonunun yeniden sağlamak, konuşmasını ve estetiğini geliştirmek amacıyla oronasal açıklığı kapatmak için maksillaya hareketli bölümlü protez, mandibulaya tam protez planlanmıştır ve hastanın tedavisi tamamlanmıştır. Hasta protezini 1 yıldır kullanmaktadır. Konuşması önemli ölçüde gelişmiştir, hastanın estetik ve fonksiyonel beklentileri karşılanmıştır.

Anahtar Kelimeler: dudak damak yarığı, protetik rehabilitasyon

ABSTRACT

The Cleft Lip and Palate (CLP) is variation of a type of clefting congenital anomaly caused by abnormal facial development during pregnancy. The etiology of CLP is unknown. Cleft lip and palate leads to esthetic, phonetic, functional and important psychological problems for the patient. The primarily aim of prosthetic rehabilitation is to close the maxillary defect and eliminate such problems by use of different bulb designs. An obturator is a treatment modality for the defects in maxilla. The size and location of the defects influence the patients clinic status and determine difficulty in prosthetic rehabilitation. Cleft lip and palate patients may reconstructed with conventional prosthesis.

This case study was reported the treatment steps of a 33 year old female with bilateral cleft lip and palate patient was referred to Marmara University Faculty of Dentistry. Preoperative clinical examination of patient with bilateral cleft lip and palate revealed a large oronasal communication, hyperplastic soft tissue surrounding the hard palate defect, severely resorbed alveolar ridge, maxiller left 1. premolar teeth, edentulous mandible. A maxillary removable partial denture and a complete denture prosthesis were designed to cover the oronasal communication in the hard palate, to restore masticatory function, improve speech and esthetics. The patient has been wearing the prosthesis for 1 year. Her speech quality has greatly improved, and her esthetic and functional expectations have been met.

Key words: Cleft lip and palate, prothetic rehabilitation.

* Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı
* 5.Uluslararası Türk Protodonti ve İmplantoloji Derneği Bilimsel Sempozyumunda poster olarak sunulmuştur (18-20 Mart 2016, Erzurum-Turkey).



GİRİŞ

Dudak damak yarığı fonksiyonel olarak hastaların çene- yüz yapısını bozan, aynı zamanda estetik olarak hastayı etkileyen doğumsal bir anomalidir. Dudak damak yarıklı bireylerde uzun süreli takip ve tedavi gerektiren bir yaklaşım izlenmelidir. Uterus içi yaşamda, fetüsün dudak yapısını oluşturan hücrelerin birleşmesi 4 veya 5. haftada, damak yapısını oluşturan hücrelerin birleşmesi ise 8 veya 9. haftada başlamaktadır. 12. haftanın sonunda, fetüsün damak ve dudak dokularının birleşmesi tamamlanmış olur.¹

Damak yarığı ile beraber olan/olmayan dudak yarıkları ile izole damak yarıkları embriyolojik, etyolojik, epidemiyolojik faktörler ve kalıtlılarından dolayı birbirinden farklı iki klinik durumdur ve ayrı olarak değerlendirilmelidir.²

Dudak damak yarıklı hastalarda eğer birleşme tam olarak gerçekleşemez ise fetüste oral yarıklar meydana gelebilir. Nazal ve maksiller bölgede bulunan bu yarıklar, bulunduğu bölgenin fonksiyonlarını etkileyebilmektedir. Yarığın bulunduğu yere bağlı olarak, maksillanın yapısı, dişler, dudak ve yanaklar olumsuz olarak değişebilmekte, hatta solunum ve yutma fonksiyonlarında yetersizlikler meydana gelebilmektedir. Dudak damak yarıklı çocuklarda primer dudak ve damak onarımları sonrası oluşan skar dokusuna (rekonstrüksiyon sonrası) bağlı olarak ise üst çenede dentoalveoler seviyede daralma, gelişim geriliği ve alt ve üst dentoalveoler arklar arasındaki uyum bozukluğuna bağlı çapraz kapanış ilişkisi gelişmektedir. Bu uyumsuzluk miktarı, büyüme ile üst dentoalveoler yapıların aleyhine olacak şekilde artmaktadır. Üst ve alt çenenin boyut ve şekli olumsuz etkilenmekte, üst çene retrognatik ve hipoplastik gelişebilmektedir. Bunun yanında, yarık hattında kalan dişler ya gelişmemekte ya da atipik formda ve pozisyonda kalmaktadır. Sonuç olarak nazomaksiller yapıdaki bu yarık çiğneme, konuşma ve solunum fonksiyon bozuklukları ile estetik ve psikososyal problemlere yol açmaktadır.^{3,4}

Dudak-damak yarığı hikayesi bulunan bir ailede çocuğun dudak-damak yarıklı doğma riski artabilmekte ama bunun genetik açıklaması net olarak yapılamamaktadır. Orofasiyal yarıkların yaklaşık %20'sini oluşturan sendromik yarıklarda basit Mendelian tipi kalıtım olduğu bilinirken, sendromik olmayan yarıkların genetik kalıtımın da ki belirsizlikler

devam etmektedir. Sendromik hasta grubunda sıklıkla yarık bölgesi dışında anatomik organ anomalileri ve mental retardasyon da tabloya eşlik eder. Dudak damak yarığı ile beraber görülen sendromlar; Van der woude sendromu, ektodermal displazi, ectrodactyly, opitz sendromu ve wolf-hirschhorn sendromudur. İzole damak yarığı ile beraber görülen sendromlar; Treacher collins sendromu, holoprosencephaly sendromu, stickler sendromu'dur.⁵

Dudak ve damak yarıkları embriyolojik dönemde çeşitli faktörlerin etkisi ile oluşmaktadır. Bunlar; antiepileptik ilaç kullanımı, enfeksiyon, toksisite, kötü beslenme, hormonal dengesizlikler, folik asit eksikliği, yüksek doz retinoik asit, B₆ ve B₁₂ vitamin eksikliği, nikotin ve alkole maternal maruz kalma, annenin yası, ozon gazı artışıdır.⁶

Dudak damak yarığı etyolojisi incelenecek olursa; popülasyon ve bulunduğu etnik grup önem kazanır. Bu vakalar en sık; Amerikan yerlileri ve Asyalılarda gözlenirken, beyaz ırkta orta sıklıkta, siyah ırkta ise en az sıklıkta gözlenir. Bu durumun en çok gözleendiği toplumlar ise Çin, Hindistan, Endonezya ve Pakistan'dır.⁷

Dudak damak yarıklı bireylerin tedavi planlaması, hastada mevcut bulunan defektin büyüklüğüne, eğer var ise dişlerin sağlıklı olup olmamasına, hastanın sosyo-ekonomik durumuna bağlı olarak değişir. Hasta için planlanan protetik tedaviler sadece eksik dişlerin restore edilmesi dışında, ortodonti ve cerrahinin yarığın kapatılmasına yetmediği durumlarda, hastanın yarığının kapatılması, konuşma, çiğneme ve estetik fonksiyonlarının iyileştirilmesi adına büyük önem kazanmaktadır.⁸ Çalışmanın amacı, hiçbir mültidisipliner tedavi görmemiş dudak damak yarıklı bayan hastanın protetik tedavi basamaklarının ve anlatılmasıdır.

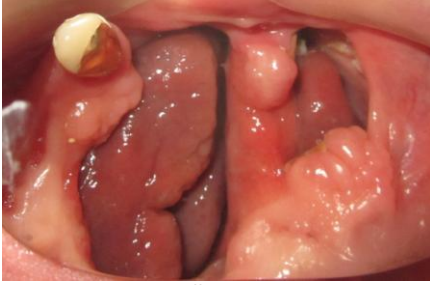
VAKA SUNUMU

Üst çenesinde dudak damak yarığı bulunan 30 yaşındaki bayan hasta, konuşma, yeme ve estetik problemlerinin giderilmesi için fakültemize başvurdu. Tedavi öncesi hastadan alınan anamnezde, çift taraflı dudak yarığı ile doğduğu ve bu durumun düzeltilebilmesi adına herhangi bir tedavi görmediği belirlendi. Mevcut dudak damak yarığı ile ilgili ailesel geçmiş sorgulandığında, ailesinde başka dudak damak yarıklı birey bulunmadığı, sigara, alkol veya herhangi bir ilaç kullanmadığı tespit edildi.

Hastanın ağız içi muayenesi esnasında; çift



tarafli ve sert damakta bulunan yumuşak damağa kadar devam eden yarık tespit edildi. (Resim 1). Hastanın klinik ve radyolojik muayenesinde ağızda sadece periodontal ve endodontik olarak sağlıklı 24 no'lu dişin olduğu tespit edildi. Çift taraflı dudak damak yarığının cerrahi yöntemlerle kapatılıp kapatılamayacağı fakültemiz ağız diş çene cerrahları ile konsülte edildi, ancak hasta herhangi bir cerrahi operasyon geçirmek istemediğini bildirdi. İlgili dişin yapılacak protezde destek diş olarak kullanılabilmesine karar verildi. Ağız dışı muayenesinde ise dudak yarığına bağlı olarak skar dokusu gözlemlendi, estetik görünümü etkileyen herhangi bir asimetri görülmedi.

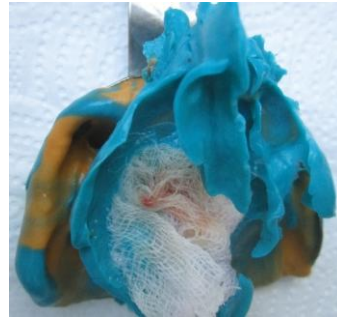


Resim 1- Hastanın ağız içi görüntüsü

Hastanın teşhis modelleri elde edilerek protetik planlaması yapıldı. Hastamızın estetik ve diğer kaybedilmiş fonksiyonlarını karşılayabilmek için 24 nolu dişin metal seramik kron restorasyonu ile restore edilmesine, üst çene defekt bölgesinin hareketli bölümlü parsiyel protez ile kapatılmasına, alt dişsiz çene tam protez yapılmasına karar verildi. Alt, üst çene teşhis modellerine kaide plakları hazırlandı, hastanın dikey boyutu belirlendi. Ağızda bulunan 24 nolu diş, chamfer bitim çizgisine sahip basamak ile prepare edildi. Diş retrakte edildi. Ölçü aşamasına geçildiğinde ölçü maddesinin defekt bölgesine kaçmasını engellemek amacıyla vazelin uygulanmış steril gaz tamponlar yarığın içerisine yerleştirildi. Bir numaralı fabrikasyon ölçü kaşığı ile silikon esaslı ölçü maddesi (Zetaflow, Zhermack, Badia Polesine, İtalya) ile hareketli protezin sabit kısmı için tek aşamalı ölçü işlemi gerçekleştirildi. (Resim 2). Elde edilen modeller yarı ayarlanabilir artikülatöre (Stratos 300, Ivoclar Vivadent, Inc, Avusturya) aktarıldı.

Laboratuvarında hazırlanan metal alt yapının kontrolü yapıldıktan sonra hasta ile birlikte yapılacak protez için renk belirlendi. (Resim 3). Renk seçimi sonrası tekrar laboratuvara gönderilen metal alt yapıya

porcelain işlenerek kronun estetik ve fonksiyonel uyumu kontrol edildi. Hastadan daha önceden elde edilen modeller üzerinde bireysel kaşıklar üretildi. Defekt bölgesi tekrar vazelinli streil tamponlar ile dikkatlice kapatıldıktan sonra kron restorasyon ağız içerindeyken polieter ölçü maddesi ile (Hydrorise Monophase, Zhermack, Badia Polesine, İtalya) hareketli bölümlü protezin ölçüsü alındı. (Resim 4). Alınan ölçü ile elde edilen yeni modelde protezin iskelet kısmı üretildi ve mum duvar aşamasında hastanın vertikal ve horizontal ilişkileri kaydedildi. Seçilen uygun boyuttaki yapay dişler ile dişli prova yapıldıktan (Resim 5) sonra protezin bitim aşaması tamamlandı. (Resim 6). Protezin hasta ağızında sentrik, lateral ve protrüziv hareketlerde kontrolleri yapılarak protezde bilateral balanslı oklüzyon sağlandı. Üretilen protezde defekt bölgesini rahatsız eden akrilik kısımlar aşındırılarak bu bölgelere yumuşak astar materyali (Viscogel, Dentsplay, GmbH, Konstanz, Almanya) uygulandı. (Resim 7). Hastanın, 24 saatlik kullanım süresi sonunda hastadan üst protezler alındı ve protezlerin daimi yumuşak astar materyali (Molloplast B, Detax, GmbH&Co. KG, Ettlingen, Almanya) ile bitirilmesi için restorasyon laboratuvara gönderildi. (Resim 8). Protezler ile hastanın estetik, fonksiyonel, fonetik ve psikolojik problemleri rehabilite edildi. Bir yıllık klinik takip sonucunda protezlerin uyumunda ve balansında herhangi bir problemle karşılaşılma, hastanın beklentileri karşılanmıştır.



Resim 2- Hastanın üst çene diş kesimi sonrası ölçüsü



Resim 3- Hastanın sabit protezinin metal alt yapısı



Resim 7- Yumuşak astar materyali uygulaması



Resim 4- Polieter ölçü maddesi ile ölçü alımı



Resim 8: Molloplast B uygulaması



Resim 5- Dişli prova safhası



Resim 6- Protezin bitim aşaması

TARTIŞMA

Dudak damak yarığı olan bireylerin eğer mümkün ise ortodontik ve cerrahi tedavileri bittikten sonra hastanın büyüme ve gelişme dönemini tamamlamasıyla birlikte çoğu zaman protetik rehabilitasyonu gerekmektedir. Protetik rehabilitasyon hastaların tedavileri bakımından son aşama olarak değerlendirilir. Erişkin dudak damak yarıklı hastalar için protetik açıdan hastanın mevcut durumunda uygun pek çok tedavi yaklaşımı bulunmaktadır. Hastaya uygun olan yöntemin seçiminde vakanın durumu, daha önce herhangi bir tedavi uygulanıp uygulanmamış olması, büyüme gelişme dönemini tamamlamış olması ve hastanın sosyo-ekonomik durumu etkilidir. Mese ve ark.⁹ sunmuş oldukları vaka raporunda hastanın mevcut dişlerini kullanarak üst çenede defekt bölgesini kapatan hareketli bölümlü protez planlamışlardır. Defekt bölgesi kapatıldığı için hastanın fonksiyonel eksikliklerini yanında, estetik ve fonasyon

problemlerinin de giderildiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda, hastanın beklentisi karşılanmış ve hasta memnuniyetinin yüksek olduğu belirlenmiştir. Türkkahraman ve ark.¹⁰ 2005 yılında yayınladıkları çalışmalarında dudak damak yarıklı bireylerde multidisipliner yaklaşımın öneminden bahsetmişlerdir. Hastaya defekt bölgesinin augmentasyonu için kemik grafiti uygulamasını takiben sabit restorasyonlar yapılmıştır.

Dudak damak yarıklı bireylerde oral fistülün varlığı ve lokalizasyonu yapılacak olan protezin planlamasını değiştirecektir. Oral fistülün sert damağın ön bölgesinde yer aldığı durumlarda yiyecek ve içeceklerle ilgili problemler yaşanırken, arka tarafına doğru olduğunda hava kaçışı sebebiyle fonasyonla ilgili problemler oluşabilir. Akay ve ark.⁵ oral fistülü olan vakaya uyguladıkları sabit protezden destek alan hareketli protez ile hasta memnuniyetini sağlamışlardır. Bizim hastamızda da benzer bir protetik tedavi yoluna gidilmiştir ve fistülün akrilik protetik materyal ile kapatılması ile başarılı sonuç elde edilmiştir. Hochman ve ark.¹¹ vaka raporlarında çift taraflı dudak damak yarığı olan hastanın rehabilitasyonunda ortodontik tedavi sonrasında hareketli ve sabit protezler kullanmışlardır. Hastanın estetik ve hijyenik problemlerin karşılandığını ve diğer tedavi yaklaşımları ile maliyet açısından kıyaslandığında daha uygun olduğunu bildirmişler. Marti ve ark.¹² oronasal fistülü olan hastayı Maryland köprü ve silikon obtüratör kullanarak rehabilite etmişlerdir ve hasta sonuçlardan memnun kaldığını bildirmiştir.

Dudak damak defektli hastalarda çoğu zaman doğumsal veya sonradan uygulanan tedaviler sebebiyle diş eksiklikleri olabilir. Böyle durumlarda hastanın protetik rehabilitasyonunda retansiyon ve stabilite açısından implantlardan faydalanılabilir. Kawakami ve ark.¹³ çift taraflı dudak damak yarığı olan hastalarını ortodontik tedavi sonrasında eksik dişlerinin yerine koymak için dental implantlar ile rehabilite etmişlerdir. Hasta memnuniyetinin sabit protezler kullanıldığı için yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Abreu ve ark.¹⁴ 65 yaşında, 40 yıl boyunca diş destekli hareketli protez kullanmış olan hastasının periodontal sebepler dolayısıyla dişlerin çekimini takiben, implant destekli hareketli protez planlamışlardır. Hastanın konuşmasında ve diğer fonksiyonlarında belirgin artış olduğunu bildirmişlerdir. Lopes ve ark.¹⁵ maksillada geniş defekt ve eksik dişleri bulunan 41 yaşındaki hastalarına bar

ataşman kullandıkları overdenture tarzı bir protez planlamışlardır. Bu tarz bir protez ile hastanın hem fonksiyonel hem de psikolojik eksikliklerinin iyi bir şekilde giderildiğinden bahsetmişlerdir. Vakamızda sosyo-ekonomik nedenler dolayısıyla implant destekli protez yerine konvansiyonel yöntem tercih edilmiştir.

SONUÇ

Dudak damak yarıklı vakalarda cerrahi tedavi olsun ya da olmasın, eksik dişlerin tamamlanması, oklüzyonun stabilizasyonu, çığneme ve konuşma fonksiyonunun düzeltilmesi ve alveoldeki defektin rekonstrüksiyonu nedeni ile protetik tedavi hedeflenir. Dudak damak yarığı tedavisi multidisipliner bir tedavi yaklaşımı gerektirir. Hasta cerrahi tedaviye uygun değilse veya kabul etmiyorsa, hastanın konforunu en iyi şekilde arttırabilecek hareketli veya sabit protezler planlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Stainer P, Moore GE. Genetics of cleft lip and palate: syndromic genes contribute to the incidence of non-syndromic clefts. *Hum Mol Genet.* 2004; 13: 73-81.
2. Buğurman B, Türker ŞB. Dudak ve damak yarıklı hastalar: etyoloji, embriyoloji, sınıflandırma ve klinik bulgular. *Akademik Dental Dişhekimliği Dergisi* 2007; 9: 41-4.
3. Gülşen A, Atalay Z, Özel AŞ. Yetişkin dudak damak yarıklı olgularda esteik ve fonksiyonel tedavi yaklaşımı. *Gazi Tıp Dergisi* 2008; 19: 33-7.
4. Hickey AJ, Salter M. Prosthodontic and psychological factors in treating patients with congenital and craniofasial defects. *J Prosthet Dent* 2006; 95: 392-6.
5. Akay C, Karakış D, Yaluğ S. Dudak damak yarıklı hastada estetik ve fonksiyonel protetik rehabilitasyon. *Atatürk Üni Diş Hek Fak Derg* 2014; 9: 54-60.
6. Jajja M, Ghani A, Cawasji Z, Imran S, Khan M, Hashmi S, Khan T. Oral Clefts: A review of the cases and our experience at a single institution. *J Park Med Assoc* 2013; 63: 1098-2013.
7. Ağaçayak KS, Ağaçayak E, Coşkun S, Aksoy O. Konjenital orofasiyal yarıkla: etyolojisi ve sıklığı. *Dicle Med J* 2014; 41: 429-33.

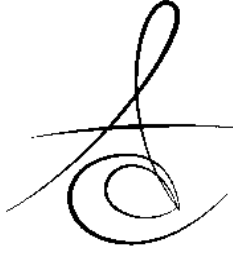


8. Reisberg DJ. Dental and Prosthodontic Care for Patients With Cleft or Craniofacial Conditions. Cleft Palate Craniofac J 2000; 37: 534-7.
9. Mese A, Özdemir E. Removable partial denture in a cleft lip and palate patient: a case report. J Korean Med Sci 2008; 23: 924-7.
10. Türkkahraman H, Sarıoğlu M, Sayın MÖ, Baykul T, Aydın MA, Nasır S, Eroğlu E. Multidisciplinary treatment of adult patient with unilateral cleft lip and palate: a case report. Türkiye Klinikleri J Dental Sci 2005; 11: 64-8.
11. Hochman N, Yaffe A, Zilberman Y, Ehrlich J. Functional and rehabilitation of an adolescent cleft lip and palate patient. Quintessence Int 1991; 22: 401-4.
12. Marti SS, Tessore DM, Henar TE. Prosthetic assessment in cleft lip and palate patients: a case report with oronasal communication. Med Oral Patol Cir Bucal 2006; 11: 493-6.
13. Kawakami S, Yokozeki M, Horiuchi S, Moriyama K. Oral Rehabilitation of an Orthodontic Patient With Cleft Lip and Palate and Hypodontia Using Secondary Bone Grafting, Osseo-Integrated Implants, and Prosthetic Treatment. Cleft Palate Craniofac J 2004; 41: 279-28.
14. Abreu A, Levy D, Rodriges E, Rivera I. Oral Rehabilitation of a Patient With Complete Unilateral Cleft Lip and Palate Using an Implant-Retained Speech-Aid Prosthesis: Clinical Report. Cleft Palate Craniofac J 2007; 44: 673-7.
15. Lopes JFS, Pinto JHN, Almedia ALPF, Lopes MMW, Dalven GS . Cleft Palate Obturation With Braňemark Protocol Implant -Supported Fixed Denture and Removable Obturator. Cleft Palate Craniofac J 2010; 47: 211-5.

Yazışma Adresi

Dr. Ş. Begüm Türker
Marmara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
34854 Başibüyük, Maltepe
İstanbul, Türkiye
Tel: 0216 4121621 (1777)
Fax: 02164210291
e-mail: begumturker @ hotmail.com





REKÜRRENT AFTÖZ STOMATİT: GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS: RECENT THERAPEUTIC APPROACHES

Yrd. Doç. Dr. Gökhan ÖZKAN*

Dt. Ali TOPTAŞ*

Makale Kodu/Article code: 2562

Makale Gönderilme tarihi: 21.01.2016

Kabul Tarihi: 03.03.2016

ÖZ

Rekürrent aftöz stomatit, yaygın, ağrılı, etiyojisi kesin olarak bilinmeyen ve tekrar eden oral ülserlerden oluşur. Oral ülserler farklı sayı ve büyüklükte ortaya çıkabilir. Klinik olarak; minör, majör ve herpetiform olmak üzere üç alt grup altında toplanır. Bu ülserler, tek başına ortaya çıkabildiği gibi, bazı sistemik hastalıklarla beraber de görülebilir. Tedavisi genellikle semptomatiktir. Tedavisinde analjezikler, antiseptikler, antibiyotikler, kortikosteroidler ve lazer gibi ilaç ve yöntemler önerilir. Bu derlemede, rekürrent aftöz stomatitin olası etiyojistik faktörleri, klinik bulguları ve güncel tedavi alternatifleri tanımlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Rekürrent aftöz stomatit, oral ülserler, tedavi

ABSTRACT

Recurrent aphthous stomatitis compose of widespread, painful and recurring oral ulcers of unknown etiology. Oral ulcers may occur in different number and size. Clinically, it is divided into three subgroups as minor, major and herpetiformis. These ulcers can occur alone or can be seen with some systemic diseases. The treatment is usually symptomatic. Analgesics, antiseptics, antibiotics, corticosteroids and laser therapy are recommended in the treatment. In this review, the possible etiological factors, clinical presentation and the current treatment alternatives of recurrent aphthous stomatitis is described.

Key words: Recurrent aphthous stomatitis, oral ulcers, treatment

GİRİŞ

Rekürrent aftöz stomatit (RAS), oral mukozanın kronik, inflamatuvar ve ülseratif bir hastalığıdır¹. RAS, toplumun % 5-25'ini etkiler ve çoğunlukla 10-40 yaşlarında gözlenir. Oral mukozada en sık etkilenen bölgeler, ağız tabanı, sert ve yumuşak damak, yanak, vestibüler sulkus ve orofarinkstir^{2, 3}. Tek veya daha fazla sayıda ortaya çıkan ağrılı, kendi kendini sınırlayan, sarı-beyaz renkte eritemli lezyonlardır ve hemen her zaman etrafı bir halka ile çevrilidir. Başlangıçta vezikül şeklinde başlar ve bu vezikülün çok kısa sürede patlamasıyla ülsera dönüşür. Kısa sürede vezikül formunun ortadan kalkması nedeniyle bu haline pek rastlanmaz^{3, 4}.

Etiyoloji

Etiyojisi net olarak bilinmemekle birlikte, genetik faktörler, besin alerjisi, lokal travma, vitamin ve mineral eksiklikleri, endokrin değişiklikleri, stres,

sigara bırakma, kimyasal maddeler ve mikrobiyal ajanlar predispozan olarak düşünülür. Ancak bu multifaktöriyel etiyojenez halen tam olarak anlaşılammıştır⁵⁻⁹.

İnterlökinlerin (IL-1B, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-12), interferon (IFN-γ) ve tümör nekroz faktörün (TNF-α) metabolizmasındaki değişikliklerle ortaya çıkması, hastalığın sık görüldüğü bireylerin çocuklarında da bu ülsera lezyonların oluşması ve ikizlerde yapılan çalışmalarda yatkınlık tespit edilmesi, çevresel etkenlerle birlikte genetik faktörlerin de etiyojide etkili olduğunu göstermiştir^{10, 11}.

Çeşitli araştırmacılar, çikolata, gluten, inek sütü, fındık, gıda boyaları ve koruyucular gibi besin maddelerinin de RAS oluşumunda önemli rol oynadığı belirtilmişler, diğer bir grup araştırmacı da diyet alışkanlıklarının lezyon oluşumunda anlamlı bir etki yaratmadığını savunmuşlardır^{9, 12}.

*Adnan Menderes Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi A.D.,



Eguia-del Valle ve ark.¹³ aktif RAS lezyonu bulunan 20 hastada yaptıkları çalışmalarında 3 hastada tükürük kortizol seviyelerini yüksek bulurken kontrol hastalarında yüksek kortizol seviyesine rastlanmadığını belirtmişler; buna rağmen iki grup arasında istatistiksel bir fark bulunmadığını rapor etmişlerdir. Soto-Araya ve ark.¹⁴ ise RAS lezyonu gösteren hastalarda yaptıkları çalışmalarında % 61 hastada stres, % 83 hastada ise anksiyete görüldüğünü bildirmişlerdir. Albanidou-Farmaki ve ark.¹⁵ yaptıkları çalışmalarında anksiyete, tükürük ve serum kortizol seviyeleri ile RAS arasında pozitif korelasyon tespit etmişlerdir. Nadendla ve ark.¹⁶ da, inaktif faz RAS hastalarında anksiyete ve tükürük kortizol seviyelerinde benzer bir ilişki bulunmuştur.

Helicobacter pylori'nin de RAS oluşumunda etkili olduğu düşünülmektedir. Karaca ve ark.¹⁷ anti-*H. pylori* terapisinden sonra hastalarda RAS oluşumunun azaldığını bildirmişlerdir. Taş ve ark.¹⁸ da *H. pylori* pozitif hastalara uyguladıkları tedavinin ardından RAS lezyonlarının azaldığını tespit etmişlerdir. Yine Yakar ve ark.¹⁹ da çalışmalarında kobalamin eksikliğine yol açan *H. pylori* gastritinin RAS oluşumunu tetikleyebileceğini savunmuşlardır.

Yapılan çalışmalar, bakteriyel ve viral enfeksiyonların etkisinin lezyon oluştuktan sonra ortaya çıktığını göstermiştir. RAS gözlenen hastalarda yapılan incelemelerde, demir, folik asit ve B12 vitamin eksiklikleri saptanmıştır. Yine de bu eksikliklerin giderilmesine rağmen her hastada iyileşme gözlenmemiştir^{20, 21}. Çinko eksikliğinin RAS'a yol açtığını gösteren yeni bir çalışma da rapor edilmiştir²².

Klinik

RAS; klinik görünüm ve davranışına göre; minör (Mikulicz aftı), majör (Sutton aftı) ve herpetiform (Cook aftları) aftlar olmak üzere 3 alt grupta toplanır. Minör formu, aftların en sık görülen tipidir. Genellikle yuvarlak veya oval şekilli olup 10-14 günde skar bırakmadan kendiliğinden iyileşirler. Major formuna daha ender rastlanır. Genellikle tek bir ülser şeklinde oluşan büyük ve derin, minör afta göre daha ağrılı lezyonlardır. İyileşmeleri daha uzun sürer ve skarla sonuçlanabilir. Bazen ülserle beraber ateş de gözlenebilir. Orofaringe ilerleyen lezyonlarda disfaji ve trismus da tabloya eşlik edebilir. Herpetiform aftlar ise daha küçük boyutlarda ve çok sayıda ülserler şeklinde ortaya çıkarlar. Minör formu gibi lezyonların iki hafta

içinde iyileşmesi beklenir. Şekli nedeniyle Herpes lezyonlarından ayırt edilmesi gerekir^{4, 6, 20, 23}.

RAS, tek başına ortaya çıkabildiği gibi çeşitli sistemik hastalıkların bir parçası olarak da oluşabilir. Oral ve genital bölgede gözlenen aftlar, otoimmün ve inflamatuvar bir hastalık olan Behçet hastalığının başlıca bulgularındandır^{24,25}. Çölyak ve Crohn hastalıkları, ülseratif kolit, siklik nötropeni ve AIDS gibi sistemik rahatsızlıklarda da sıklıkla RAS gözlenir^{6, 9, 23, 26}.

RAS'ın oluşma sebeplerinin tam olarak belirlenememiş olması ve lezyonların geleneksel tedavilere her zaman yanıt vermemesi nedeniyle; etiyolojik nedenler ve tedavi yöntemleri açısından yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Detaylı bir anamnezin ardından uygun görülürse hastaya tam kan sayımı yaptırılarak, demir, folik asit ve B 12 vitamin eksikliklerinin tespit edilmesiyle, altta yatan problem ya da sistemik bir durumla ilişki belirlenebilir^{12, 21}.

Tedavi

Tedavisi lokal ve sistemik olarak iki grupta toplanır. Lokal tedavide, antiseptikler, antiinflamatuvarlar, analjezikler, antibiyotikler, topikal kortikosteroidler, hyaluronik asit, topikal anestezipler ve lazer; sistemik tedavide ise çoğunlukla kortikosteroidler, antibiyotikler, kolşisin, çinko sülfat, immunoterapi ve homeopatik maddeler kullanılır^{20, 27, 28}.

Güncel araştırmalarda çeşitli tedavi yöntemlerinin etkileri üzerinde çalışmalar yapılmıştır. Bu konuda çalışma yapan araştırmacıların ortak görüşleri hastanın medikal hikayesi ve semptomlarına bağlı olarak topikal ajanlarla tedaviyi başlatmaktır¹². Topikal uygulamalara cevap vermeyen olgularda sistemik yaklaşım tercih edilebilir. Çeşitli çalışmalarda B 12 ve C vitaminleri ile uygulanan tedavi yaklaşımlarının RAS tedavisinde etkili olduğu savunulsa da, diğer bir grup araştırmacı vitamin takviyesinin bu tedaviye herhangi bir katkısı bulunmadığını belirtmişlerdir^{2, 12, 29}.

Aft tedavisi için reçete edilen bir diğer ilaç grubu non-steroid anti-inflamatuvarlardır (NSAİİ). Mojabi ve ark.³⁰ aft için kullanılan bir ilaç karışımına ibuprofen ekleyerek bu iki grubu karşılaştırmışlar, fakat anlamlı bir fark bulamamışlardır. Deshmukh ve ark.³¹ da zerdeçalda bulunan kürkümün ile triamsinolon asetonoid içeren jeli karşılaştırarak, kürkümün antioksidan, anti-inflamatuvar, analjezik ve bağışıklık düzenleyici etkileri ile NSAİİ grubuna göre RAS tedavisinde daha etkin olabileceğini bildirmişlerdir.



Sharda ve ark.³² tarafından yürütülen bir çalışmada ise levamizolün kendi başına ya da düşük doz kortikosteroidle kombine edildiğinde, RAS tedavisinde etkili bir yöntem olarak kullanılabileceğini savunmuşlardır. Yine Darshan ve ark.³³ anti-inflamatuar bir ajan olan % 5'lik amleksanoks pat ile diğer antiseptik, analjezik ve anesteziik etki gösteren ajanları karşılaştırdıklarında, amleksanoks patın RAS görülme sıklığını, semptomlarını azalttığını ve iyileşme süresini kısalttığını bildirmişlerdir.

Sistemik kortikosteroidler, immunsupresan ajanlar, kolşisin, dapson ve talidomid grubu ilaçlar da RAS tedavisinde etkili olarak kullanılabilir^{10, 26, 33}. Ancak bu ilaçların yan etkilerinin daha fazla olması sebebiyle dikkatli kullanımı çok önemlidir. Pakfetrat ve ark.³⁴ kolşisin ve prednizolonu karşılaştırdıkları çalışmalarında, her iki ilacın da RAS semptomlarını gidermede aynı derecede etkili olduklarını rapor etmişlerdir. Sharquie ve ark.³⁵ da çinko fosfat ile dapsonu karşılaştırmışlar ve her iki grubunda tedavide etkili olduğunu belirtmişlerdir; yine de çinko sülfatın daha hızlı iyileşme sağladığını savunmuşlardır.

Son dönem diş hekimliğinin birçok alanında kullanılmaya başlanan lazer yöntemi aft tedavisi için kullanılan yöntemlerden biridir. Sattayut ve ark.³⁶ CO₂ lazerle yaptıkları çalışmada, lazerin aft ağrısını azalttığını, ancak tedavi yönünden yeterli etki göstermediğini belirtmişlerdir. Albrekston ve ark.²⁸ 'nın düşük düzeyli lazeri plasebo ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, lazerin diğer gruba göre ağrı ve yeme-içme, diş fırçalama gibi durumlarda oluşan rahatsızlıkları daha belirgin bir biçimde azalttığını rapor etmişlerdir. Tezel ve ark.³⁷ da, Nd-YAG lazerin ağrıyla daha kısa sürede azaltılması, iyileşmeyi hızlandırması ve yan etkilerinin minimal olması sebebiyle, RAS tedavisinde ilaç tedavisinin yerine tercih edilebileceğini vurgulamışlardır.

Sonuç olarak, RAS lezyonları ağız mukozasında oldukça yaygın görülen, sık sık tekrar eden, hastanın konforunu olumsuz yönde etkileyen ülsere oluşumlardır. Tam olarak açıklanamayan etiopatolojisi ve belirgin bir tedavi prosedürünün bulunmaması nedeniyle hekimler arasında fikir ayrılıklarının ortaya çıkması kaçınılmazdır. Hastalığı ortaya çıkaran nedenin tespit edilmesi, başarılı bir tedavinin ilk aşamasıdır. Etiyoloji konusunda henüz bir netlik bulunamaması bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç duyulduğunun göstergesidir. Hastanın sosyal, medikal ve sistemik durumu göz önüne alınarak belirlenecek bir tedavi

şeması, sürecin iyileştirilmesinde oldukça önemli bir rol oynayacaktır. Bütün yönleri tam olarak tanımlanamamış bu tarz lezyonlarda hekime düşen görev, yan etkisi en az olan yöntemlerle tedaviyi başlatmak ve sürecin gidişine göre ileri tedavilere karar vermek olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Çağlayan F, Yılmaz AB. Rekürrent aftöz stomatitis. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg 2009; 19: 47-54.
2. Chavan M, Jain H, Diwan N, Khedkar S, Shete A, Durkar S. Recurrent aphthous stomatitis: a review. J Oral Pathol Med 2012; 41: 577-83.
3. Riera Matute G, Riera Alonso E. [Recurrent aphthous stomatitis in Rheumatology]. Reumatol Clin 2011; 7: 323-8.
4. Ozbayrak S. Ağız Hastalıkları Atlası. 1.bs. Esenyurt-Istanbul; Doğan Ofset: 2003. s. 18-23.
5. Slebioda Z, Szponar E, Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. Postepy Dermatol Alergol 2013; 30: 96-102.
6. Slebioda Z, Szponar E, Kowalska A. Etiopathogenesis of recurrent aphthous stomatitis and the role of immunologic aspects: literature review. Arch Immunol Ther Exp (Warsz) 2014; 62: 205-15.
7. Gallo Cde B, Mimura MA, Sugaya NN. Psychological stress and recurrent aphthous stomatitis. Clinics (Sao Paulo) 2009; 64: 645-8.
8. Wardhana, Datau EA. Recurrent aphthous stomatitis caused by food allergy. Acta Med Indones 2010; 42: 236-40.
9. Preeti L, Magesh K, Rajkumar K, Karthik R. Recurrent aphthous stomatitis. J Oral Maxillofac Pathol 2011; 15: 252-6.
10. Eguia-del Valle A, Martinez-Conde-Llamas R, Lopez-Vicente J, Uribarri-Etxebarria A, Aguirre-Urizar JM. Salivary levels of Tumour Necrosis Factor-alpha in patients with recurrent aphthous stomatitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011; 16: e33-6.
11. Ozyurt K, Celik A, Sayarlioglu M, Colgecen E, Inci R, Karakas T, Kelles M, Cetin GY. Serum Th1, Th2 and Th17 cytokine profiles and alpha-enolase levels in recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med 2014; 43: 691-5.



12. Belenguer-Guallar I, Jimenez-Soriano Y, Claramunt-Lozano A. Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A literature review. *J Clin Exp Dent* 2014; 6: e168-74.
13. Eguia-del Valle A, Martínez-Conde-Llamosas R, López-Vicente J, Uribarri-Etxebarria A, Aguirre-Urizar JM. Salivary cortisol determination in patients from the Basque Country with recurrent aphthous stomatitis. A pilot study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: e207.
14. Soto AM, Rojas AG, Esguep A. Association between psychological disorders and the presence of Oral lichen planus, Burning mouth syndrome and Recurrent aphthous stomatitis. *Med Oral* 2004; 9: 1-7.
15. Albanidou-Farmaki E, Pouloupoulos AK, Epivatianos A, Farmakis K, Karamouzis M, Antoniadis D. Increased anxiety level and high salivary and serum cortisol concentrations in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Tohoku J Exp Med* 2008; 214: 291-6.
16. Nadendla LK, Meduri V, Paramkusam G, Pachava KR. Relationship of salivary cortisol and anxiety in recurrent aphthous stomatitis. *Indian J Endocrinol Metab* 2015; 19: 56-9.
17. Karaca S, Seyhan M, Senol M, Harputluoglu MM, Ozcan A. The effect of gastric *Helicobacter pylori* eradication on recurrent aphthous stomatitis. *Int J Dermatol* 2008; 47: 615-7.
18. Arslan Taş D, Yakar T, Sakalli H, Serin E. Impact of *Helicobacter pylori* on the clinical course of recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 2013; 42: 89-94.
19. Yakar T, Serin E, Coşar AM, Arslan Taş D, Ataç FB. The relationship of recurrent aphthous stomatitis and *Helicobacter pylori*, cytokine gene polymorphism and cobalamin. *Turk J Gastroenterol* 2015; 26: 304-8.
20. Liang MW, Neoh CY. Oral aphthosis: management gaps and recent advances. *Ann Acad Med Singapore* 2012; 41: 463-70.
21. Kozlak ST, Walsh SJ, Lalla RV. Reduced dietary intake of vitamin B12 and folate in patients with recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 2010; 39: 420-3.
22. Ozler GS. Zinc deficiency in patients with recurrent aphthous stomatitis: a pilot study. *J Laryngol Otol* 2014; 128: 531-3.
23. Patil S, Reddy SN, Maheshwari S, Khandelwal S, Shruthi D, Doni B. Prevalence of recurrent aphthous ulceration in the Indian Population. *J Clin Exp Dent* 2014; 6: e36-40.
24. Rhee SH, Kim YB, Lee ES. Comparison of Behcet's disease and recurrent aphthous ulcer according to characteristics of gastrointestinal symptoms. *J Korean Med Sci* 2005; 20: 971-6.
25. Seoudi N, Bergmeier LA, Drobniewski F, Paster B, Fortune F. The oral mucosal and salivary microbial community of Behcet's syndrome and recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Microbiol* 2015; 7: 27150.
26. Shakeri R, Zamani F, Sotoudehmanesh R, Amiri A, Mohamadnejad M, Davatchi F, Karakani AM, Malekzadeh R, Shahram F. Gluten sensitivity enteropathy in patients with recurrent aphthous stomatitis. *BMC Gastroenterol* 2009; 9: 44.
27. Scully C, Hodgson T. Recurrent oral ulceration: aphthous-like ulcers in periodic syndromes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106: 845-52.
28. Albrektson M, Hedstrom L, Bergh H. Recurrent aphthous stomatitis and pain management with low-level laser therapy: a randomized controlled trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014; 117: 590-4.
29. Lalla RV, Choquette LE, Feinn RS, Zawistowski H, Latortue MC, Kelly ET, Baccaglioni L. Multivitamin therapy for recurrent aphthous stomatitis: a randomized, double-masked, placebo-controlled trial. *J Am Dent Assoc* 2012; 143: 370-6.
30. Borhan-Mojabi K, Mirmiran F, Nassiri-Asl M, Nazeman P, Jahanihashemi H. Therapeutic Effects of "Ibuprofen, Diphenhydramine and Aluminium MgS" on Recurrent Aphthous Stomatitis: A Randomized Controlled Trial. *J Dent (Tehran)* 2014; 11: 167-71.
31. Deshmukh RA, Bagewadi AS. Comparison of effectiveness of curcumin with triamcinolone acetonide in the gel form in treatment of minor recurrent aphthous stomatitis: A randomized clinical trial. *Int J Pharm Investig* 2014; 4: 138-41.
32. Sharda N, Shashikanth MC, Kant P, Jain M. Levamisole and low-dose prednisolone in the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 2014; 43: 309-16.



33. Darshan DD, Kumar CN, Kumar AD, Manikantan NS, Balakrishnan D, Uthkal MP. Clinical study to know the efficacy of Amlexanox 5% with other topical Antiseptic, Analgesic and Anesthetic agents in treating minor RAS. J Int Oral Health 2014; 6: 5-11.
34. Pakfetrat A, Mansourian A, Momen-Heravi F, Delavarian Z, Momen-Beitollahi J, Khalilzadeh O, Basir-Shabestari S. Comparison of colchicine versus prednisolone in recurrent aphthous stomatitis: A double-blind randomized clinical trial. Clin Invest Med 2010; 33: E189-95.
35. Sharquie KE, Najim RA, Al-Hayani RK, Al-Nuaimy AA, Maroof DM. The therapeutic and prophylactic role of oral zinc sulfate in management of recurrent aphthous stomatitis (ras) in comparison with dapsone. Saudi Med J 2008; 29: 734-8.
36. Sattayut S, Trivibulwanich J, Pipithirunkarn N, Danvirutai N. A clinical efficacy of using CO2 laser irradiating to transparent gel on aphthous stomatitis patients. Laser Ther 2013; 22: 283-9.
37. Tezel A, Kara C, Balkaya V, Orbak R. An evaluation of different treatments for recurrent aphthous stomatitis and patient perceptions: Nd:YAG laser versus medication. Photomed Laser Surg 2009; 27: 101-6.

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Gökhan ÖZKAN,
Adnan Menderes Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi,
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi A.D.
09010, Aydın-Türkiye
Tel: 90-506-500 94 70
E-mail: asgokhanozkanus@hotmail.com





THE EFFECT OF BISPHTHONATES AND LOW-DOSE DOXYCYCLINE THERAPY IN DIABETICS WITH PERIODONTITIS: A REVIEW

DÜŞÜK-DOZ DOKSİSİKLİN VE BİFOSFONAT TEDAVİSİNİN PERİODONTİTİSLİ DİYABET HASTALARINDAKİ ETKİSİ: DERLEME

Yrd. Doç. Dr. Şeyma BOZKURT DOĞAN*

Yrd. Doç. Dr. Figen ÖNGÖZ DEDE**

Makale Kodu/Article code: 2572

Makale Gönderilme tarihi: 28.01.2016

Kabul Tarihi: 16.03.2016

ABSTRACT

Diabetes mellitus and periodontal disease are chronic diseases affecting a large number of populations worldwide. The major component of soft and hard tissue destruction associated with periodontal disease is the result of activation of the host immunoinflammatory response to the oral pathogens. Diabetes mellitus alters bacteria–host interactions by prolonging the inflammatory response and dysregulating cytokine production, and is among the primary risk factors for periodontal disease. Alveolar bone loss is one of the main outcomes of periodontitis. One of the important long-term complications associated with diabetes mellitus is changed bone metabolism. Recently, the therapeutic strategies for the treatment of periodontal disease have been directed towards to host modulation therapy. In this review, we will evaluate the effects of bisphosphonates and low dose doxycycline drugs as host modulation agents in the treatment of periodontal disease and in diabetics with periodontal disease.

Keywords: Periodontitis, diabetes mellitus, bisphosphonate, doxycycline, alveolar bone loss

ÖZ

Diabetes mellitus ve periodontal hastalıklar, dünya popülasyonunun geniş bir kitlesini etkileyen kronik hastalıklardır. Periodontal hastalıklar ile ilişkili sert ve yumuşak doku yıkımı, oral patojenlere karşı konak immuno-inflamatuvar cevabın aktivasyonu sonucu meydana gelmektedir. Diabetes mellitus, sitokin üretiminin düzenlenmesini bozarak ve inflamatuvar cevabı uzatarak bakteri-konak etkileşimini değiştirmektedir ve periodontal hastalıklar için başlıca risk faktörleri arasındadır. Periodontitisin temel klinik özelliklerinden biri alveoler kemik kaybıdır. Diabetes mellitus ile ilişkili önemli uzun-sürelili komplikasyonlarından biri, kemik metabolizmasındaki değişimdir. Son zamanlarda periodontal hastalığın tedavisi için uygulanan terapötik stratejiler konak modülasyon tedavisine doğru yönelmiştir. Bu derlemede, periodontal hastalıklı diyabet hastalarında ve periodontal hastalığın tedavisinde konak modülasyon ajanları olarak kullanılan bifosfonatlar ve düşük-doz doksisisiklin ilaçlarının etkilerini değerlendireceğiz.

Anahtar Kelimeler: Periodontit, diabetes mellitus, bifosfonat, doksisisiklin, alveolar kemik kaybı

INRODUCTION

Periodontal disease is a chronic inflammatory condition characterized by loss of connective tissue attachment to the teeth and resorption of the alveolar bone due to the inflammatory processes.^{1, 2} Previous reports have indicated that periodontitis may have profound effects on systemic health.^{3, 4} Periodontitis has been referred to as the sixth complication of diabetes after microangiopathy including retinopathy, nephropathy, macrovascular disease, and delayed

wound healing.⁵ Many studies have long recognized that disease is common among diabetic patients and becomes worse with the progression of diabetes.^{6, 7} Several mechanisms have been reported to explain the greater incidence and severity of periodontal disease in patients with diabetes mellitus (DM). These include polymorphonuclear leukocyte (PMN) dysfunction, vascular changes, altered collagen and glycosaminoglycan synthesis, deregulated cytokine production, and the formation of advanced glycation end products (AGEs). Additionally, DM alters bacteria–host

*Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD

** Ordu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD

interactions by prolonging the inflammatory response and dysregulating cytokine production.^{6, 8}

Although periodontal diseases are initiated by bacteria that colonize the tooth surface and gingival sulcus, the host response, which is primarily responsible for the destruction of connective tissue constituents and bone, has led to host-modulation therapies in the management of infectious diseases.^{9, 10} Host modulatory therapy (HMT) is a treatment concept that aims to decrease tissue destruction and stabilize or regenerate the periodontium by modifying or downregulating destructive aspects of the host response and upregulating protective or regenerative responses.⁷ One group of hostmodulation agents is the bisphosphonates (BPs), the carbon-substituted pyrophosphate analogs that are potent inhibitors of bone resorption and have been effectively used to control osteolysis or reduce bone loss in Paget disease, metastatic bone disease, hypercalcemia of malignancy, and osteoporosis.^{7,11,12} Additionally, recent data indicate that there is a potential role for BPs in the management of periodontitis.^{7,10,13} Although, various side effects were reported, with their potent therapeutic effects and improvements in patients quality of life, their use has become widespread. The other group of host modulation agent is non-antimicrobial formulations of tetracycline (low-dose doxycycline [LDD]), contributes to decreased connective tissue breakdown by downregulating the expression of proinflammatory mediators and cytokines and increasing collagen production, osteoblast activity, and bone formation. LDD therapy reduces host-derived collagenase activity in gingival tissue with periodontitis.^{14, 15}

Recently, there are researches about the use of BPs, LDD and the use of combination of these agents in diabetics with periodontitis. The goals of this review are to evaluate the putative mechanism of these drugs and potential side effects in oral tissues, and to discuss their potential use in periodontitis patients with and without diabetes mellitus.

BISPHOSPHONATE STRUCTURE AND MECHANISMS OF ACTION

BPs are analogs of pyrophosphate with oxygen replaced by carbon in the pyrophosphate bond to form a phosphate-carbon-phosphate (P-C-P) structural backbone with two side chains, R₁ and R₂.^{16, 17} The binding to bone mineral is enhanced by including a hydroxyl group at R₁. The R₂ structure and 3

dimensional configuration determine the cellular effects of BPs, and their relative efficacies as inhibitors of bone resorption.¹⁸ The two side chains dictate the anti-resorptive potency of an individual BP and determine the extent of BP binding to hydroxyapatite (HA). BPs inhibit bone resorption by binding to HA, inhibiting formation of crystals and preventing or slowing their dissolution. Because of the high affinity of BPs for HA bone mineral, these drugs are targeted to areas of bone turnover and are especially concentrated in sites of osteoclastic bone resorption.¹⁹ BPs can affect osteoclast-mediated bone resorption in a variety of ways, including osteoclast recruitment and differentiation, and may induce apoptosis and direct inhibition of osteoblast-mediated cytokine production.⁷

BPs can be separated into two general classes according to their chemical structure and molecular mechanism of action. Alkyl side chains, first generation non-nitrogen containing BPs (e.g. etidronate, clodronate), had minimally modified side chains of the pyrophosphate molecule or contained a chlorophenyl group. These BPs can accumulate intracellularly in osteoclasts as non-hydrolysable analogues of adenosine triphosphate (ATP) and induce apoptosis. Their cumulative cell cytotoxicity effectively inhibits bone resorption by causing osteoclast apoptosis. With the addition of a nitrogen group in the side chain, second generation BPs (e.g., alendronate, pamidronate) potency increased by ten- to a hundred-fold. Third generation BPs have cyclic side chains (e.g., risedronate, zoledronate) and their potency increased by 10,000 times when a heterocyclic ring containing nitrogen was inserted into the drug molecule.^{18, 20} The nitrogen-containing BPs (N-BP) inhibit the mevalonate pathway of cholesterol synthesis via inhibition of the enzyme farnesyl diphosphate synthase (FPP) and blocking prenylation of small GTPases leading to interruption of osteoclast function. The final outcome is a reduction in osteoclast activity and increased apoptosis.²¹ Although their primary action may be an inhibitory effect on osteoclasts, increasing attention is being given to other effector cells that may be influenced by BPs. In recent years, it has been hypothesized that a further target of BPs may be osteoblasts, which subsequently influence osteoclasts.²² Therefore, BPs also inhibit osteoclastic activity indirectly through bone marrow stromal cells and osteoblasts. Osteoblasts enhance osteoclast recruitment and activation by interaction of osteoblasts cell

surface receptor activator of NFκB ligand' (RANKL) with RANK on hematopoietic osteoclast precursor cells. Osteoblasts also secrete osteoprotegerin (OPG), a soluble decoy receptor that competes with RANKL for RANK to inhibit osteoclast recruitment and control osteoclast-osteoblast balance. BPs inhibit RANKL expression and enhance OPG production by bone marrow stromal cells. These synergistic actions lead to suppression of osteoclast recruitment and reduction of bone resorption.⁶

Each bisphosphonate has its own activity profile. Several modes of action have been reported, including inhibition of the development of osteoclasts, induction of osteoclast apoptosis, reduction of activity, and stimulation of the production of an osteoclast inhibitory factor.²³⁻²⁶ However, the exact mechanism of actions of the drug in periodontal disease is not known.

USE OF BISPHOSPHONATES IN DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PERIODONTITIS

Several BPs have been tested for clinical use, but it is difficult to directly compare them because each of them has different physicochemical and biological properties. There are nine BPs approved for clinical use by the FDA (Alendronate sodium, Alendronate sodium plus vitamin D, Etidronate disodium, Ibandronate sodium, Pamidronate sodium, Risedronate sodium, Risedronate sodium plus calcium carbonate, Tiludronate disodium, Zoledronate acid) BPs can be orally or intravenously administered¹⁶. Seven of the nine BPs have been approved for oral administration while pamidronate and zoledronic acid are given intravenously.¹⁶ The bioavailability of oral administration can be lower than 1% , on the other hand, about 50% of dosage drug binds to bone surfaces in the intravenous administration.²⁷

Research studies have evaluated BPs application using different experimental models in dentistry, i.e., implantology^{28, 29}, orthodontics³⁰ and they have been shown to prevent dental calculus formation³¹ and are beneficial in modulating host responses in the management of periodontal diseases.²⁶ Additionally, there are researches suggesting that radiolabeled BP can be used to detect periodontal bone loss in animal models^{32, 33} and human periodontitis.³⁴ However, the diagnostic use of BPs has not come into routine use for reasons related to cost, accessibility, and full-body irradiation.

The BPs and their implications to dentistry have been extensively reviewed. To this point, we would like to draw attention to the potential use of BPs in the management of periodontal disease-associated bone loss. BPs have been used as inhibitors of bone resorption and matrix-metalloproteinases (MMPs) in the treatment of periodontitis.^{14,35} Evidence suggests that BPs depending on their chemical characteristics and using dosage have different effects on the alveolar bone.²² There is a difficulty in comparing data from various publications because they all included different families and doses of administered BPs. One of the most common investigated BP is alendronate, an aminobisphosphonate, proved to be effective as adjunctive treatment in both patients with type 2 DM and post-menopausal women with little or no side-effects.^{25, 36} Previous studies have demonstrated the effects of systemic alendronate in human^{37, 38} and animal models^{39, 40} in decreasing loss and increasing density of alveolar bone. de Almeida et al.⁴¹ concluded that topical use of sodium alendronate as an adjuvant to scaling and root planing (SRP) shown to be effective in treatment of experimental periodontitis. Goes et al.⁴² found that alendronate prevented reduction of bone-specific alkaline phosphatase serum levels (BALP), alveolar bone loss and reduced inflammatory infiltrate, without causing systemic alterations. Two studies^{10, 43} show that local delivery of 1% alendronate gel stimulated a significant increase in probing depth reduction, clinical attachment gain, and improved bone fill compared to a placebo gel as an adjunct to SRP in the treatment of chronic and aggressive periodontitis.

Disodium chlodronate, a BP that is potent inhibitor of osteoclast-mediated bone resorption, has been shown to have anti-inflammatory properties.⁴⁴ Alencar et al.⁴⁴ studied the effect of chlodronate in an experimental periodontitis model focusing on anti-inflammatory and anti-resorptive properties and they found that both prophylactic and curative chlodronate treatment decreased alveolar bone loss, as compared to non-treated group. Mitsuta et al.⁴⁵ showed that topical administration of chlodronate significantly prevented alveolar bone loss. In another study⁹, a combination of a chemically modified doxycycline and chlodronate were used in the experimental periodontitis model and they found that combined therapy significantly reduced alveolar bone loss and tooth loss compared to monotherapies. Additionally, pamidro-

nate,⁴⁶ etidronate,^{47,48} risedronate,^{26,49,50} olpandronate,²⁴ neridronate,³⁵ tiludronic acid⁵¹ were investigated in the periodontitis studies. Studies mentioned above almost have shown an obvious benefit of BPs as adjuvants to the mechanical periodontal treatment that resulted in reduced alveolar bone resorption. On the other hand, some researches showed an increased periodontal destruction and inflammation when high doses of BPs were administrated.⁵² It speculated that high doses of BPs stimulate the local release of pro-inflammatory cytokines, such as interleukin -1 beta (IL-1 β) and IL-6 in the periodontal tissues and hence prevent the periodontal wound-healing process.^{53, 54}

EFFECTS OF BISPHTHONATES ON BONE LOSS IN DIABETES MELLITUS

DM has significant impact on tissues through the body, including oral cavity. Research indicates that diabetes, especially when poorly controlled, increases risk of periodontitis.⁵⁵ Diabetes is also associated with microvascular ischemia of bone,⁵⁶ bone turnover and remodeling decrease,⁵⁷ and induction of osteoblast and osteocyte apoptosis.⁵⁸ Diabetes potentiates the severity of periodontitis and accelerates bone resorption. Diabetes affects osteoclast and osteoblasts in the periodontium in different ways, such as by increasing the expression of inflammatory mediators and RANKL/ OPG ratios and by enhancing the levels of AGEs and reactive oxygen species (ROS).⁵⁹ Osteocalcin (OC) is an osteoblast lineage-derived secreted protein, forming the 1%-2% of the bone matrix.⁶⁰ The serum level of OC is considered as a marker of bone formation.⁶¹ Serum levels of OC in periodontitis patients were reported to be lower in periodontitis patients compared to healthy subjects suggesting lower osteoblastic activity and bone formation ability.⁶² Higher level of un(der)carboxylated OC (ucOC), a protein produced by osteoblasts and metabolized under the influence of osteoclasts during bone remodeling, was found to increase insulin secretion and sensitivity in mice.⁶³ BPs, potent inhibitors of osteoclastic activity, do suppress bone turnover and decrease systemic uOC levels.⁶⁴ Therefore, BP therapies, which reduce ucOC levels, may increase the risk of insulin resistance and diabetes. Alendronate has been shown to reduce ucOC by 56%.⁶⁵ In rodent models study,⁶⁶ antiresorptive therapy with reductions in ucOC and OC could lead to insulin resistance, lower insulin secretion, weight gain and an increased risk of diabetes. On the contrary, some studies^{64, 67} found

that antiresorptive therapy does not have a clinically important effect on fasting glucose, weight or diabetes risk. Result of observational studies of the longitudinal effects of OC and ucOC levels on glucose metabolism have been inconsistent.⁶⁸⁻⁷⁰ OC levels are lower in those with diabetes, but this might be due to negative effects of diabetes on bone formation.⁷¹

There are few studies about the effect of BPs in the treatment of diabetic patients with periodontitis. Rocha et al.³⁶ reported significant improvement in the healing response compared to the placebo group with the use of systemic alendronate for 6 months in the treatment of patients with chronic periodontitis and type 2 DM. The other study⁷² showed that local delivery of 1% ALN into periodontal pockets resulted in a significant increase in the probing depth reduction, clinical attachment gain, and improved bone fill compared to placebo gel as an adjunct to SRP in patients with type 2 DM and chronic periodontitis. Özdemir et al.⁷ investigated the effects of LDD and bisphosphonate clodronate on alveolar bone loss and gingival levels of MMP-9 and IL-1 β in experimental periodontitis with diabetes. They found that use of mono and combined clodronate and LDD administrations may significantly reduce levels of MMP-9 and IL-1 β expression. However, drug administration did not affect alveolar bone levels.

BISPHTHONATE-RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW

Osteonecrosis is a term commonly used to describe death of bone cells and osteonecrosis of the jaw (ONJ) is defined as exposed necrotic bone in maxillofacial region which fails to heal after 6 to 8 weeks in patients with no history of craniofacial radiation.⁷³ Painful exposure of bone in the mandibula and maxilla of patients receiving the BPs pamidronate and zoledronate was first reported by Marx in 2003.⁷⁴ The BPs most frequently associated with bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ) are the aminobisphosphonates, which include alendronate, pamidronate, and zoledronic acid, and intravenous administration has been associated with the majority of cases.^{75,76} Although alendronate is an aminobisphosphonate, it is associated with a lower prevalence of BRONJ when compared to zoledronic acid and pamidronate.⁷⁷ This is especially because of its oral administration route, which results in lower absorption and lower cumulative dose. The risk of BRONJ development for patients on intravenous BPs is

estimated at between 1% and 11%, and it increases after longer treatment time. BRONJ in patients taking oral BPs for osteoporosis is rare, estimated at 0.001% to 0.1%.⁷⁸

The pathogenesis of BRONJ is not completely defined, but currently, two main hypothesis explain the mechanism for the complication of BP therapy. The first explains the pathology in terms of the osteoclastic-inhibiting effect of this class of drug on the cessation of bone remodelling and bone turnover. The second theory states that the inhibition of neoangiogenesis by BPs lead to loss of blood vessels in the jaws and avascular necrosis.¹⁷ Also altered functioning of oral mucosal cells, microbial flora, and a proinflammatory effect may cause to BRONJ after administration of BPs. There are several cases^{79, 80} of BP-induced stomatitis, and the oral mucosa is separated from the bone of the jaw.

There are several putative factors that may place the patient at risk for BRONJ. These factors include pharmacokinetic and pharmacodynamic factors associated with BPs, comorbid medical conditions (e.g., diabetes, coagulopathy, blood dyscrasias, malignancy), dental factors (e.g., dentoalveolar surgery, trauma, periodontal disease, poor oral hygiene), age, environmental factors (e.g., alcohol and tobacco use), concomitant medications (e.g., glucocorticoids, estrogens), and skeletal factors (e.g., low bone mineral density).^{20, 81} Periodontitis occurs in 71% to 84% of ONJ cases, suggesting it may be a risk factor.^{82, 83} In the great majority of cases, BRONJ occurs after extraction of teeth deemed unrestorable owing to the severity of dental disease or around teeth with active periodontal or periapical disease.^{76, 78, 82} In a series of 152 BRONJ cases, for 85 patients (56%), the initiating event for ONJ was either extraction owing to periodontitis, extraction owing to failing root canal, uncontrolled periodontitis, periodontal surgery, or apicoectomy.⁸⁴ Nitrogenous BPs (NBPs) appear to have a proinflammatory effect, having been shown in vitro to enhance lipopolysaccharide-induced IL-1 β , IL-6, and tumor necrosis factor- β expression.⁸⁵⁻⁸⁷ These findings suggest that NBPs may exert effects that favor an inflammatory environment, which may have implications for the progression of periodontitis and ONJ risk.

DM is one of the systemic risk factors contributing in the development of BRONJ.⁸⁸ The microvascular changes in diabetes, combined with the effects

exerted by BPs, could favor the development of alveolar bone necrosis. The presence of diabetes or impaired fasting glucose apparently correlates with a higher prevalence of microvascular disease in diabetic BRONJ patients compared with diabetic controls.⁸⁹ Berti-Couto et al.⁹⁰ investigated the influence of diabetes and corticotherapy on the development of osteonecrosis of the jaws associated with sodium alendronate. They showed that not corticotherapy but diabetes was associated with jaw osteonecrosis in rats undergoing alendronate therapy and subjected to tooth extractions. Watters et al.⁹¹ reported a significant correlation between poor BRONJ prognosis and the diagnosis of diabetes, A case-control study reported a higher rate of BRONJ in DM patients (17%) than in individuals without DM(11%).⁹² Delayed wound healing, altered microvascular function, and impaired bone metabolism are pathways that may predispose individuals with diabetes to develop BRONJ. Poor glycemic control is a risk factor for increased severity of dental disease,⁹³ and this may increase the risk for BRONJ. The likelihood of a concomitant diagnosis of BRONJ with DM is supported by the immunosuppression and delayed wound healing that is known to occur in patients with poorly controlled DM after dental surgery or trauma.⁹⁴

DOXYCYCLINES

The tetracycline (TC) family consists of broad spectrum bacteriostatic antibiotics that act by inhibiting bacterial protein synthesis.⁹⁵ TCs have non-antimicrobial properties that include the inhibition of neutrophil and osteoblasts collagenases, as well as the inhibition of osteoclast function.⁹⁶ TCs have been found to inhibit collagenases and several other MMPs by a mechanism independent of their antimicrobial activity.⁷ TCs with anticollagenolytic properties have a positive effect on the healing of hard tissues.⁹⁷ It also tends to indicate a bone forming activity.⁹⁸ Although several mechanisms of TCs have been proposed to explain the benefit effects, which include the enhancing of bone formation, decreasing of connective tissue breakdown and diminishing of bone resorption, the most widely investigation is related to the ability of these agents to inhibit the activity of MMPs.⁹⁸ TCs have also been investigated for its ability to prevent the systemic complications of diabetes.⁹⁶

Doxycycline, a broad-spectrum antimicrobial agent, is a tetracycline derivative which has been

widely used as an adjunct in the treatment of periodontal disease.⁹⁹⁻¹⁰² Doxycycline was found to be a more effective inhibitor of collagenases than the other TC analogs.^{7,100,103} Doxycycline contributes to decreasing of connective tissue breakdown by down-regulating the expression of proinflammatory mediators, cytokines, increasing collagen production, osteoblast activity and bone formation.¹⁰⁴ It offers advantages over the two other drugs as its absorption from the gastro-intestinal tract is not altered by calcium, metal ions or anti-acids. It has more potent compliance and is associated with less photo and renal toxicity.^{97, 105} It also increases protein synthesis and secretion in periodontal ligament fibroblasts, facilitates osseous healing in advanced periodontal furcation defects, inhibits tissue collagenases, and prevents root resorption and alveolar bone loss after periodontal surgery.⁹⁷

The properties of doxycycline seem to be useful in periodontal therapy because of its antibacterial, anti-collagenolytic, anti-inflammatory effects, and fibroblast-stimulating activities.^{106, 107} Doxycycline was able to inhibit in vitro osteoclastogenesis and cause apoptosis of mature osteoclasts due to bone resorption. These effects extend beyond the mere inhibition of MMP.^{108, 109} Studies stated that improvements in clinical outcomes occurred in the normal periodontal flora without detrimental shifts, at the acquisition of doxycycline resistance and at the multiantibiotic resistance.^{99, 110}

USE OF LOW-DOSE DOXYCYCLINE IN THE TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASE

Subantimicrobial dose of doxycycline is a novel 'low-dose' formulation (20 mg b.i.d., compared to 'regular or antibiotic-dose' 100 mg q.d. or b.i.d.) of TC.¹¹¹ LDD (Periostat™, CollaGenex Pharmaceuticals, Inc. Newtown, PA; now Galderma R&D, Fort Worth, TX) has been approved by the United States Food and Drug Administration (FDA) and other national regulatory agencies in Canada and Europe.¹⁵ This low dose, which is antimicrobially ineffective, was found to be safe, effective and well-tolerated.^{99, 112, 100, 101} LDD has been approved as a host response modifier for the management of periodontal disease. It was designed to: (a) suppress host-derived MMPs in the periodontal lesion therapy and inhibiting bone resorption, and (b) prevent complications of 'regular-dose' TC (e.g. doxycycline) administration, such as gastrointestinal disturbance, increased photosensitivity and the

emergence of antibiotic-resistant microorganisms.^{15, 111, 113, 114} The positive effects of LDD were observed in clinical trials in patients with chronic periodontitis.⁹⁸ Additionally, LDD formulations have demonstrated evidence of safety and efficacy in humans with a variety of other diseases and conditions as well, including pemphigoid, rheumatoid arthritis (RA), postmenopausal osteopenia, type 2 DM, cardiovascular diseases and a rare and fatal lung disease, lymphangioleiomyomatosis.¹¹²

LDD has been notified as an adjunct to periodontal SRP for the treatment of adult periodontitis.^{112, 115} Several studies have shown that use of LDD as adjunctive therapy to SRP could provide additional benefits in the management of chronic periodontitis compared to non-surgical periodontal treatment alone.^{99,101,110,112,116} Golub et al.⁹⁹ determined that LDD regimen administered to patients with adult periodontitis can reduce pathologic elevations in gingival crevicular fluid (GCF) collagenase activity and improve attachment level measurements. Mavragani et al.¹⁰⁰ demonstrated that systemic administration of LDD inhibited root resorption, alveolar bone loss, increased the alveolar bone mass and decreased number of osteoclast in the rat with experimental orthodontic tooth movement. Another experimental study showed that percentage of new bone formation enhanced with the use of LDD after tooth extraction.¹¹⁷ Additionally, Yağan et al.¹⁵ found that alveolar bone loss in the rats with experimental periodontitis treated with LDD was lower than control rats. The reduction of alveolar bone loss may be explained by the use of LDD, since it possess to a potent inhibitor of osteoclastic function.¹⁰⁵

THE USE OF DOXYCYCLINE IN DIABETES MELLITUS WITH PERIODONTAL DISEASE

The use of doxycyclines as adjunctive therapy to SRP may help not only improving the periodontal status but also reducing the risks for other significant medical conditions including diabetes, heart attack, stroke and other cardiovascular diseases.^{95, 103} The studies on type I and type II diabetic rats demonstrated that the non-antibiotic properties of TCs were effective in reducing the severity of a variety of abnormalities including (but not limited to) those in collagen structure, turnover and in bone remodeling (both locally in the oral tissues and systemically) that contribute to the pathogenesis of diabetic complications, such as unusually severe periodontitis.^{118, 119} Singh et al.¹²⁰ study indicated that protein synthesis

and secretion was increased in the periodontal ligament fibroblasts of diabetic rats by administration of TC. Thus, the use of TCs and their derivatives in individuals with diabetes could be useful for the management of periodontal disease. Moreover, administration of doxycycline additional to periodontal therapy has the potential to alter diabetes metabolic control.^{107, 121, 122} Also it has stated that doxycycline inhibits non-enzymatic glycation of extracellular proteins, and it may have a similar effect on the glycation of hemoglobin.¹²³ Several studies suggest that the administration of systemic doxycycline can result in improvement of metabolic control especially in poorly controlled type 2 DM periodontitis patients.^{136,138,123, 124} It is interesting that in short-term (3 months) adding doxycycline to non-surgical periodontal therapy in uncontrolled diabetics did benefit in glycemic control.¹²¹ The use of adjunctive systemic doxycycline to SRP therapy improved the periodontal parameters in uncontrolled type 2 DM patients compared to group SRP alone.^{120, 121} On the contrary, some of the studies did not significantly improve the results.^{122,123,125} Moreover, the use of systemic doxycycline as adjunctive therapy in Type 1 DM patients with periodontitis did not improve levels of glycemic control.^{107, 126}

Deo et al.¹²⁷ evaluated the clinical efficacy of LDD together with SRP in DM patients with CP. They concluded that combined SRP and LDD therapy was more effective than SRP alone in terms of clinical attachment gain and probing depth reduction in DM patients with severe periodontal disease. Engebretson and Hey-Hadavi¹²⁸ analyzed the metabolic control efficacy of SRP combined with LDD therapy (20mg bid for three months) and SRP combined with systemic doxycycline therapy (100 mg each day for 14 days) in type 2 DM patients with periodontal disease. They found that mean HbA1c level after 3-month reduced significantly in SRP+LDD therapy group, while systemically doxycycline + SRP therapy group was not effective in the levels of glycemic control. On the contrary, Gilowski et al.¹²⁹ did not found improvement in the glycemic level of patients with T2DM in the SRP+LDD therapy group. It has reported that LDD intake in patients with type 2 diabetes for three months appeared to be well-tolerated and did not cause serious adverse effects.^{128, 129}

EFFECT OF LOW-DOSE DOXYCYCLINE THERAPY ON ALVEOLAR BONE LOSS IN DIABETES MELLITUS

A recent review stated that tetracycline reduced the severity of both alveolar bone loss and systemic bone loss or osteoporosis in patients with type 2DM.¹¹² Tetracycline administration normalizes the structure and acid phosphatase activity of osteoclasts¹³⁰ and restores osteoblast structure and function in the diabetic rats.¹³¹ Golub et al.¹¹¹ determined that doxycycline prevented the development of the bone deficiency disease without affecting the severity of hyperglycemia in the rat with diabetes-induced osteopenia. On the other hand, doxycycline treatment did not prevent or alleviate the deleterious changes in trabecular microarchitecture, cortical structure, and biomechanical properties of bone induced by chronic diabetes.¹³²

Alkan et al.⁹⁷ examined the effects of systemic doxycycline administration on the healing of tibial bone defects in experimentally induced diabetic rats. They concluded that doxycycline administration did not significantly alter the amount of bone formation during the healing of bone defects in diabetic rats. Also, they determined that histologic observation of a few samples revealed a smaller number of osteoclasts in the doxycycline-treated diabetic and control rats than in non-treated doxycycline groups. Additionally, Kopman et al.⁹⁶ showed that systemic administration of doxycycline did not enhance osseointegration in the diabetic animals treated with doxycycline compared to diabetic control group. Moreover, Özdemir et al.⁷ found that LDD administration did not affect alveolar bone levels in the diabetic rat with ligature-induced periodontitis. On the contrary, Tella et al.¹⁰⁵ analyzed the effects of LDD on periodontal defects by experimentally inducing on the lower anterior teeth using an orthodontic elastic ligature in diabetic rats. They found that there was a significant increase of the number of osteoblasts and decreased number of osteoclasts and inflammatory cell infiltration in the doxycycline treated group when compared to control group. LDD was also effective in decreasing bone resorbing activity in the diabetic rats.¹⁰⁵ It asserted that the results of studies can be effected some factor, such as the number of rats in the study, excessive trauma caused during defect preparation, nonoptimum defect size, and variable glucose levels in the rats.

COMBINED THERAPY OF BISPHOSPHONATE AND DOXYCYCLINE ON ALVEOLAR BONE LOSS

To date, the potential effects of doxycycline and BP administration on alveolar bone loss have been evaluated in models of experimental periodontitis, mostly by morphometric and radiographic methods. However, our literature research revealed that there are the limited number studies about the effect of combined BP and doxycycline therapy in the treatment of periodontal disease.

Llavaneras et al.⁹ investigated the effect of combination therapy using chemically modified doxycycline and BP (clodronate) in an endotoxin-induced non-diabetic rat periodontitis model. They concluded that combined therapy leads to reduction of periodontal soft and hard tissue destruction and is associated with inhibition and downregulation of MMPs. Yaffe et al.¹³³ explored the local delivery of doxycycline, alendronate, TC, and combined efficacy of these drugs on alveolar bone loss. Their results demonstrated that alendronate was effective and doxycycline alone was the most effective, but TC alone was not effective in reducing bone loss. Combination of alendronate and TC was synergistically effective and combined treatment of alendronate+doxycycline showed no additive effect. Buduneli et al.¹³⁴ evaluated the combined effects of LDD and alendronate on the gingival tissue and alveolar bone loss. They found that alveolar bone loss in the alendronate and combination groups was less than doxycycline and control groups, but the differences were not statistically significant. Similarly, they showed in their studies that alendronate either alone or in combination with doxycycline provided slight inhibition on lipopolysaccharide (LPS)-induced alveolar bone resorption.^{14, 61} However, in one of these studies significantly increased serum OC level was observed in the combined drug treatment group.⁶¹ Therefore, they suggested that combined administration of alendronate and doxycycline might increase bone remodeling and thereby inhibit the progression of alveolar bone resorption in rats. Only one study evaluated the effect of mono and combined BP clodronate and LDD therapies on the alveolar bone loss in rats with diabetes. They determined that there were no statistically significant differences in bone levels among LDD, BP, and a combination therapy.⁷

CONCLUSIONS

Alveolar bone resorption is the principal sequela and the cause of tooth loss in patients afflicted by periodontal disease. The use of bone-sparing drugs that inhibit alveolar bone resorption is a treatment field in host-modulation therapy. Based on the present knowledge of BPs, the use of BPs in periodontal research shows a promising method of managing periodontal diseases by modifying the host response. Published studies tend to demonstrate that BPs prevent or at least reduce the alveolar bone loss in comparison with control subjects. It is also conceivable that in the future, such drugs will not only be used to prevent bone loss observed in periodontal diseases, but also to possibly stimulate new bone formation. On the other hand, BRONJ is the most significant side effects of BPs on oral tissues and DM is one of the systemic risk factors contributing in the development of BRONJ and periodontitis. A simple way to avoid the side effects could be the topical use of BPs with a drug-delivery system. However, at this point, there is a lack of data determining the optimal prescription concentration and formulation of BPs in the treatment of periodontal disease and DM. The potential biases and other explanations for these findings must be investigated and evidence of a potential association between BPs and risk of DM would also provide a confirmation of alveolar bone loss.

As a result of several decades of extensive clinical trials, which have been described in many reviews, the clinically significant benefits of LDD when used in addition to high-quality SRP has been shown to be effective in the treatment of periodontitis. Our literature researches revealed that the outcome of the studies about the effect of combined SRP+ doxycycline therapy in the glycemic control and on the alveolar bone loss of diabetic patients with periodontitis are controversial. Further studies are needed to enhance our understanding of the role of combined therapy (SRP+Doxycycline) in diabetic patients with periodontal disease.

Researches about the effects of combined therapy (BPs+LDD) in diabetics with periodontitis claimed that combined therapy did not affect the alveolar bone levels. Since there are limited numbers of research about the combined therapy (BPs+LDD) in diabetics with periodontitis, these findings should be verified by clinical human trials before BPs and/or doxycycline therapy are used in dental practice. In

brief, there is insufficient evidence to suggest the integration of these drugs in the treatment of diabetics with periodontal disease.

REFERENCES

- 1.Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:418-30.
- 2.Çanakçı CF, Doğan GE. Role of nitric oxide in inflammatory periodontal diseases: a review. *J Dent Fac Atatürk Uni* 2014; 9:74-84.
- 3.Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77:1289-303.
- 4.Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Koga T. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: the Hisayama study. *J Dent Res* 2004;83:485-90.
- 5.Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16:329-334.
- 6.Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *J Periodontol* 2005;76:418-25.
- 7.Ozdemir SP, Kurtis B, Tuter G, Bozkurt Ş, Gültekin SE, Sengüven B, Watanabe K, Aydın S. Effects of low-dose doxycycline and bisphosphonate clodronate on alveolar bone loss and gingival levels of matrix metalloproteinase-9 and interleukin-1beta in rats with diabetes: a histomorphometric and immunohistochemical study. *J Periodontol* 2012;83:1172-82.
- 8.Duarte PM, Neto JB, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH, Jr. Diabetes modulates gene expression in the gingival tissues of patients with chronic periodontitis. *Oral Dis* 2007;13:594-9.
- 9.Llavaneras A, Ramamurthy NS, Heikkila P, Teronen O, Salo T, Rifkin BR, Ryan ME, Golub LM, Sorsa T. A combination of a chemically modified doxycycline and a bisphosphonate synergistically inhibits endotoxin-induced periodontal breakdown in rats. *J Periodontol* 2001;72:1069-1077.
- 10.Sharma A, Pradeep AR. Clinical efficacy of 1% alendronate gel as a local drug delivery system in the treatment of chronic periodontitis: a randomized, controlled clinical trial. *J Periodontol* 2012;83:11-8.
- 11.O'Doherty DP, Bickerstaff DR, McCloskey EV, Hamdy NA, Beneton MN, Harris S, Mian M, Kanis JA. Treatment of Paget's disease of bone with aminohydroxybutylidene bisphosphonate. *J Bone Miner Res* 1990;5:483-91.
- 12.Watts NB, Harris ST, Genant HK, Wasnich RD, Miller PD, Jackson RD, Licata AA, Ross P, Woodson GC 3rd, Yanover MJ. Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1990;323:73-9.
- 13.Pradeep AR, Raghavendra NM, Sharma A, Patel SP, Raju A, Kathariya R, Rao NS, Naik SB. Association of serum and crevicular visfatin levels in periodontal health and disease with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol* 2012;83:629-34.
- 14.Buduneli E, Vardar-Sengul S, Buduneli N, Atilla G, Wahlgren J, Sorsa T. Matrix metalloproteinases, tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1, and laminin-5 gamma2 chain immunolocalization in gingival tissue of endotoxin-induced periodontitis in rats: effects of low-dose doxycycline and alendronate. *J Periodontol* 2007;78:127-34.
- 15.Yagan A, Kesim S, Liman N. Effect of low-dose doxycycline on serum oxidative status, gingival antioxidant levels, and alveolar bone loss in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol* 2014;85:478-89.
- 16.Sarin J, DeRossi SS, Akintoye SO. Updates on bisphosphonates and potential pathobiology of bisphosphonate-induced jaw osteonecrosis. *Oral Dis* 2008;14:277-85.
- 17.Hewitt C, Farah CS. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a comprehensive review. *J Oral Pathol Med* 2007;36:319-28.
- 18.Tenenbaum HC, Shelemay A, Girard B, Zohar R, Fritz PC. Bisphosphonates and periodontics: potential applications for regulation of bone mass in the periodontium and other therapeutic/diagnostic uses. *J Periodontol* 2002; 73: 813-22.
- 19.Rodan GA, Fleisch HA. Bisphosphonates: mechanisms of action. *J Clin Invest* 1996;97:2692-6.
- 20.Mariotti A. Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws. *J Dent Educ* 2008;72:919-929.
- 21.Russell RG. Bisphosphonates: the first 40 years. *Bone* 2011;49:2-19.
- 22.Maruotti N, Corrado A, Neve A, Cantatore FP. Bisphosphonates: effects on osteoblast. *Eur J Clin Pharmacol* 2012;68:1013-8.

23. Fleisch H. Bisphosphonates in osteoporosis. *Eur Spine J* 2003;Supplement 12 2:S142-6.
24. Goya JA, Paez HA, Mandalunis PM. Effect of topical administration of monosodium olpadronate on experimental periodontitis in rats. *J Periodontol* 2006;77:1-6.
25. Rocha ML, Malacara JM, Sanchez-Marin FJ, Vazquez de la Torre CJ, Fajardo ME. Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women: a randomized placebo-controlled trial. *J Periodontol* 2004;75:1579-85.
26. Lane N, Armitage GC, Loomer P, Hsieh S, Majumdar S, Wang HY, Jeffcoat M, Munoz T. Bisphosphonate therapy improves the outcome of conventional periodontal treatment: results of a 12-month, randomized, placebo-controlled study. *J Periodontol* 2005;76:1113-22.
27. Yamashita J, McCauley LK, Van Poznak C. Updates on osteonecrosis of the jaw. *Curr Opin Support Palliat Care* 2010;4:200-6.
28. Skoglund B, Holmertz J, Aspenberg P. Systemic and local ibandronate enhance screw fixation. *J Orthop Res* 2004;22:1108-13.
29. Peter B, Ramaniraka N, Rakotomanana LR, Zambelli PY, Pioletti DP. Peri-implant bone remodeling after total hip replacement combined with systemic alendronate treatment: a finite element analysis. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2004;7:73-8.
30. Adachi H, Igarashi K, Mitani H, Shinoda H. Effects of topical administration of a bisphosphonate (risedronate) on orthodontic tooth movements in rats. *J Dent Res* 1994;73:1478-86.
31. Muhlemann HR, Bowles D, Schait A, Bernimoulin JP. Effect of diphosphonate on human supragingival calculus. *Helv Odontol Acta* 1970;14:31-3.
32. Jeffcoat MK, Kaplan ML, Goldhaber P. Predicting alveolar bone loss in beagles using bone-seeking radiopharmaceutical uptake. *J Dent Res* 1980;59:844-8.
33. Nicolay OF, Heeley JD, Jeffcoat MK, Jones AG. Autoradiographic localization of technetium-99 methylene diphosphonate in growth sites of young mice. *Int J Rad Appl Instrum B* 1988;15:157-63.
34. Jeffcoat MK, Williams RC, Kaplan ML, Goldhaber P. Nuclear medicine techniques for the detection of active alveolar bone loss. *Adv Dent Res* 1987;1:80-4.
35. Graziani F, Cei S, Guerrero A, La Ferla F, Vano M, Tonetti M, Gabriele M. Lack of short-term adjunctive effect of systemic neridronate in non-surgical periodontal therapy of advanced generalized chronic periodontitis: an open label-randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2009;36:419-27.
36. Rocha M, Nava LE, Vazquez de la Torre C, Sanchez-Marin F, Garay-Sevilla ME, Malacara JM. Clinical and radiological improvement of periodontal disease in patients with type 2 diabetes mellitus treated with alendronate: a randomized, placebo-controlled trial. *J Periodontol* 2001;72:204-9.
37. Jeffcoat MK, Cizza G, Shih WJ, Genco R, Lombardi A. Efficacy of bisphosphonates for the control of alveolar bone loss in periodontitis. *J Int Acad Periodontol* 2007;9:70-6.
38. El-Shinnawi UM, El-Tantawy SI. The effect of alendronate sodium on alveolar bone loss in periodontitis (clinical trial). *J Int Acad Periodontol* 2003;5:5-10.
39. Menezes AM, Rocha FA, Chaves HV, Carvalho CB, Ribeiro RA, Brito GA. Effect of sodium alendronate on alveolar bone resorption in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol* 2005;76:1901-9.
40. Reddy MS, Weatherford TW, 3rd, Smith CA, West BD, Jeffcoat MK, Jacks TM. Alendronate treatment of naturally-occurring periodontitis in beagle dogs. *J Periodontol* 1995;66:211-7.
41. de Almeida JM, Ervolino E, Bonfietti LH, Novaes VC, Theodoro LH, Fernandes LA, Martins TM, Faleiros PL, Garcia VG. Adjuvant Therapy With Sodium Alendronate for the Treatment of Experimental Periodontitis in Rats. *J Periodontol* 2015:1-18.
42. Goes P, Melo IM, Dutra CS, Lima AP, Lima V. Effect of alendronate on bone-specific alkaline phosphatase on periodontal bone loss in rats. *Arch Oral Biol* 2012;57:1537-44.
43. Sharma A, Pradeep AR. Clinical efficacy of 1% alendronate gel in adjunct to mechanotherapy in the treatment of aggressive periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 2012;83:19-26.
44. Alencar VB, Bezerra MM, Lima V, Abreu AL, Brito GA, Rocha FA, Ribeiro RA. Disodium chlodronate prevents bone resorption in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol* 2002;73:251-6.

45. Mitsuta T, Horiuchi H, Shinoda H. Effects of topical administration of clodronate on alveolar bone resorption in rats with experimental periodontitis. *J Periodontol* 2002;73:479-86.
46. Shibutani T, Inuduka A, Horiki I, Luan Q, Iwayama Y. Bisphosphonate inhibits alveolar bone resorption in experimentally-induced peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:109-14.
47. Takaishi Y, Ikeo T, Miki T, Nishizawa Y, Morii H. Suppression of alveolar bone resorption by etidronate treatment for periodontal disease: 4- to 5-year follow-up of four patients. *J Int Med Res* 2003;31:575-84.
48. Takaishi Y, Miki T, Nishizawa Y, Morii H. Clinical effect of etidronate on alveolar pyorrhoea associated with chronic marginal periodontitis: report of four cases. *J Int Med Res* 2001;29:355-65.
49. Cetinkaya BO, Keles GC, Ayas B, Gurgor P. Effects of risedronate on alveolar bone loss and angiogenesis: a stereologic study in rats. *J Periodontol* 2008;79:1950-1961.
50. Shoji K, Horiuchi H, Shinoda H. Inhibitory effects of a bisphosphonate (risedronate) on experimental periodontitis in rats. *J Periodontal Res* 1995;30:277-84.
51. Furlaneto FA, Nunes NL, Oliveira Filho IL, Frota NP, Yamamoto KO, Lisboa MR, Ervolino E, Taba M Jr, Rêgo RO, Messoria MR. Effects of locally administered tiludronic acid on experimental periodontitis in rats. *J Periodontol* 2014;85:1291-301.
52. Weinreb M, Quartuccio H, Seedor JG, Aufdemorte TB, Brunsvold M, Chaves E, Kornman KS, Rodan GA. Histomorphometrical analysis of the effects of the bisphosphonate alendronate on bone loss caused by experimental periodontitis in monkeys. *J Periodontal Res* 1994;29:35-40.
53. Yamaguchi K, Motegi K, Iwakura Y, Endo Y. Involvement of interleukin-1 in the inflammatory actions of aminobisphosphonates in mice. *Br J Pharmacol* 2000;130:1646-54.
54. Adami S, Bhalla AK, Dorizzi R, Montesanti F, Rosini S, Salvagno G, Lo Cascio V. The acute-phase response after bisphosphonate administration. *Calcif Tissue Int* 1987;41:326-31.
55. Mealey B. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* 1999;70:935-49.
56. Hill PA. Bone remodelling. *Br J Orthod* 1998;25:101-7.
57. Carnevale V, Romagnoli E, D'Erasmus E. Skeletal involvement in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20:196-204.
58. Kumeda Y. Bone metabolic abnormality in diabetes: especially about osteoblast dysfunction. *Clin Calcium* 2006;16:1277-85.
59. Wu YY, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *Int J Oral Sci* 2015;7:63-72.
60. Toulis KA, Nirantharakumar K, Ryan R, Marshall T, Hemming K. Bisphosphonates and glucose homeostasis: a population-based, retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:1933-40.
61. Buduneli E, Buduneli N, Vardar-Sengul S, Kardeşler L, Atilla G, Lappin D, Kinane DF. Systemic low-dose doxycycline and alendronate administration and serum interleukin-1beta, osteocalcin, and C-reactive protein levels in rats. *J Periodontol* 2005;76:1927-33.
62. Shi F, Yu S, Xu L. Analysis of serum osteocalcin of patients with periodontitis. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1996;31:300-2.
63. Lee NK, Sowa H, Hinoi E, Ferron M, Ahn JD, Confavreux C, Dacquin R, Mee PJ, McKee MD, Jung DY, Zhang Z, Kim JK, Mauvais-Jarvis F, Ducy P, Karsenty G. Endocrine regulation of energy metabolism by the skeleton. *Cell* 2007;130:456-69.
64. Chan DC, Yang RS, Ho CH, Tsai YS, Wang JJ, Tsai KT. The use of alendronate is associated with a decreased incidence of type 2 diabetes mellitus--a population-based cohort study in Taiwan. *PLoS One* 2015;10:e0123279.
65. Schafer AL, Sellmeyer DE, Schwartz AV, Rosen CJ, Vittinghoff E, Palermo L, Bilezikian JP, Shoback DM, Black DM. Change in undercarboxylated osteocalcin is associated with changes in body weight, fat mass, and adiponectin: parathyroid hormone (1-84) or alendronate therapy in postmenopausal women with osteoporosis (the PaTH study). *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:E1982-9.
66. Ferron M, Wei J, Yoshizawa T, Del Fattore A, DePinho RA, Teti A, Ducy P, Karsenty G. Insulin signaling in osteoblasts integrates bone remodeling and energy metabolism. *Cell* 2010;142:296-308.

- 67.Schwartz AV, Schafer AL, Grey A, Vittinghoff E, Palermo L, Lui LY, Wallace RB, Cummings SR, Black DM, Bauer DC, Reid IR. Effects of antiresorptive therapies on glucose metabolism: results from the FIT, HORIZON-PFT, and FREEDOM trials. *J Bone Miner Res* 2013;28:1348-54.
- 68.Pittas AG, Harris SS, Eliades M, Stark P, Dawson-Hughes B. Association between serum osteocalcin and markers of metabolic phenotype. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:827-32.
- 69.Shea MK, Gundberg CM, Meigs JB, Dallal GE, Saltzman E, Yoshida M, Jacques PF, Booth SL. Gamma-carboxylation of osteocalcin and insulin resistance in older men and women. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1230-5.
- 70.Ngarmukos C, Chailurkit LO, Chanprasertyothin S, Hengprasith B, Sritara P, Ongphiphadhanakul B. A reduced serum level of total osteocalcin in men predicts the development of diabetes in a long-term follow-up cohort. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012;77:42-6.
- 71.Motyl KJ, McCabe LR, Schwartz AV. Bone and glucose metabolism: a two-way street. *Arch Biochem Biophys* 2010;503:2-10.
- 72.Pradeep AR, Sharma A, Rao NS, Bajaj P, Naik SB, Kumari M. Local drug delivery of alendronate gel for the treatment of patients with chronic periodontitis with diabetes mellitus: a double-masked controlled clinical trial. *J Periodontol* 2012;83:1322-8.
- 73.Watts NB, Marciani RD. Osteonecrosis of the jaw. *South Med J* 2008;101:160-5.
- 74.Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1115-7.
- 75.Ruggiero SL, Woo SB. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *Dent Clin North Am* 2008;52:111-128, ix.
- 76.Ruggiero SL, Dodson TB, Assael LA, Landesberg R, Marx RE, Mehrotra B. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws--2009 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2-12.
- 77.Manfredi M, Merigo E, Guidotti R, Meleti M, Vescovi P. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a case series of 25 patients affected by osteoporosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011;40:277-84.
- 78.Aghaloo TL, Kang B, Sung EC, Shoff M, Ronconi M, Gotcher JE, Bezouglaia O, Dry SM, Tetradis S. Periodontal disease and bisphosphonates induce osteonecrosis of the jaws in the rat. *J Bone Miner Res* 2011;26:1871-82.
- 79.Demerjian N, Bolla G, Spreux A. Severe oral ulcerations induced by alendronate. *Clin Rheumatol* 1999;18:349-50.
- 80.Gonzalez-Moles MA, Bagan-Sebastian JV. Alendronate-related oral mucosa ulcerations. *J Oral Pathol Med* 2000;29:514-8.
- 81.Anavi-Lev K, Anavi Y, Chaushu G, Alon DM, Gal G, Kaplan I. Bisphosphonate related osteonecrosis of the jaws: clinico-pathological investigation and histomorphometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;115:660-6.
- 82.Ficarra G, Beninati F, Rubino I, Vannucchi A, Longo G, Tonelli P, Pini Prato G. Osteonecrosis of the jaws in periodontal patients with a history of bisphosphonates treatment. *J Clin Periodontol* 2005;32:1123-8.
- 83.Saussez S, Javadian R, Hupin C, Magremanne M, Chantrain G, Loeb I, Decaestecker C. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw and its associated risk factors: a Belgian case series. *Laryngoscope* 2009;119:323-9.
- 84.Marx RE, Cillo JE, Jr., Ulloa JJ. Oral bisphosphonate-induced osteonecrosis: risk factors, prediction of risk using serum CTX testing, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:2397-410.
- 85.Deng X, Tamai R, Endo Y, Kiyoura Y. Alendronate augments interleukin-1beta release from macrophages infected with periodontal pathogenic bacteria through activation of caspase-1. *Toxicol Appl Pharmacol* 2009;235:97-104.
- 86.Makkonen N, Salminen A, Rogers MJ, Frith JC, Urtti A, Azhayeva E, Mönkkönen J. Contrasting effects of alendronate and clodronate on RAW 264 macrophages: the role of a bisphosphonate metabolite. *Eur J Pharm Sci* 1999;8:109-18.
- 87.Tsao C, Darby I, Ebeling PR, Walsh K, O'Brien-Simpson N, Reynolds E, Borromeo G. Oral health risk factors for bisphosphonate-associated jaw osteonecrosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2013;71:1360-6.
- 88.Urade M. [Diabetes mellitus and bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws]. *Clin Calcium*

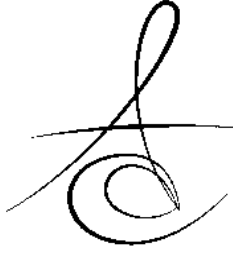
- 2009;19:1332-8.
89. Molcho S, Peer A, Berg T, Futerman B, Khamaisi M. Diabetes microvascular disease and the risk for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a single center study. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98:E1807-12.
90. Berti-Couto SA, Vasconcelos AC, Iglesias JE, Figueiredo MA, Salum FG, Cherubini K. Diabetes mellitus and corticotherapy as risk factors for alendronate-related osteonecrosis of the jaws: a study in Wistar rats. *Head Neck* 2014;36:84-93.
91. Watters AL, Hansen HJ, Williams T, Chou JF, Riedel E, Halpern J, Tunick S, Bohle G, Hury JM, Estilo CL. Intravenous bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: long-term follow-up of 109 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;115:192-200.
92. Barasch A, Cunha-Cruz J, Curro FA, Hujoel P, Sung AH, Vena D, Voinea-Griffin AE; CONDOR Collaborative Group, Beadnell S, Craig RG, DeRouen T, Desaranayake A, Gilbert A, Gilbert GH, Goldberg K, Hauley R, Hashimoto M, Holmes J, Latzke B, Leroux B, Lindblad A, Richman J, Safford M, Ship J, Thompson VP, Williams OD, Yin W. Risk factors for osteonecrosis of the jaws: a case-control study from the CONDOR dental PBRN. *J Dent Res* 2011;90:439-44.
93. Demmer RT, Holtfreter B, Desvarieux M, Jacobs DR Jr, Kerner W, Nauck M, Völzke H, Kocher T. The influence of type 1 and type 2 diabetes on periodontal disease progression: prospective results from the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* 2012;35:2036-42.
94. Khamaisi M, Regev E, Yarom N, Avni B, Leitersdorf E, Raz I, Elad S. Possible association between diabetes and bisphosphonate-related jaw osteonecrosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:1172-5.
95. Gu Y, Lee HM, Sorsa T, Simon SR, Golub LM. Doxycycline [corrected] inhibits mononuclear cell-mediated connective tissue breakdown. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2010;58:218-25.
96. Kopman JA, Kim DM, Rahman SS, Arandia JA, Karimbux NY, Fiorellini JP. Modulating the effects of diabetes on osseointegration with aminoguanidine and doxycycline. *J Periodontol* 2005;76:614-20.
97. Alkan A, Erdem E, Gunhan O, Karasu C. Histomorphometric evaluation of the effect of doxycycline on the healing of bone defects in experimental diabetes mellitus: a pilot study. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:898-904.
98. Gomes PS, Fernandes MH. Effect of therapeutic levels of doxycycline and minocycline in the proliferation and differentiation of human bone marrow osteoblastic cells. *Arch Oral Biol* 2007;52:251-9.
99. Golub LM, McNamara TF, Ryan ME, Kohut B, Blieden T, Payonk G, Sipos T, Baron HJ. Adjunctive treatment with subantimicrobial doses of doxycycline: effects on gingival fluid collagenase activity and attachment loss in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;28:146-56.
100. Mavragani M, Brudvik P, Selvig KA. Orthodontically induced root and alveolar bone resorption: inhibitory effect of systemic doxycycline administration in rats. *Eur J Orthod* 2005;27:215-25.
101. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Giannoni M, Monaco A. Long-term efficacy of subantimicrobial-dose doxycycline as an adjunctive treatment to scaling and root planing: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2011;82:1570-1581.
102. Tsalikis L, Sakellari D, Dagalis P, Boura P, Konstantinidis A. Effects of doxycycline on clinical, microbiological and immunological parameters in well-controlled diabetes type-2 patients with periodontal disease: a randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2014;41:972-80.
103. Martorelli de Lima AF, Cury CC, Palioto DB, Duro AM, da Silva RC, Wolff LF. Therapy with adjunctive doxycycline local delivery in patients with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:648-3.
104. Preshaw PM, Hefti AF, Jepsen S, Etienne D, Walker C, Bradshaw MH. Subantimicrobial dose doxycycline as adjunctive treatment for periodontitis. A review. *J Clin Periodontol* 2004;31:697-707.
105. Tella E, Aldahlawi S, Eldeeb A, El Gzaerly H. The Effect of Systemic Delivery of Aminoguanidine versus Doxycycline on the Resorptive Phase of Alveolar Bone Following modified Widman Flap in Diabetic Rats: A Histopathological and Scanning Electron Microscope (SEM) study. *Int J Health Sci (Qassim)* 2014;8:275-85.
106. Agarwal A, Bhattacharya HS, Srikanth G, Singh A. Comparative evaluation of decalcified freeze dried

- bone allograft with and without local doxycycline in non-contained human periodontal infrabony defects. *J Indian Soc Periodontol* 2013;17:490-4.
107. Llambes F, Silvestre FJ, Hernandez-Mijares A, Guiha R, Caffesse R. Effect of non-surgical periodontal treatment with or without doxycycline on the periodontium of type 1 diabetic patients. *J Clin Periodontol* 2005;32:915-20.
108. Bettany JT, Peet NM, Wolowacz RG, Skerry TM, Grabowski PS. Tetracyclines induce apoptosis in osteoclasts. *Bone* 2000;27:75-80.
109. Holmes SG, Still K, Buttle DJ, Bishop NJ, Grabowski PS. Chemically modified tetracyclines act through multiple mechanisms directly on osteoclast precursors. *Bone* 2004;35:471-8.
110. Caton JG, Ciancio SG, Blieden TM, Bradshaw M, Crout RJ, Hefti AF, Massaro JM, Polson AM, Thomas J, Walker C. Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planing in patients with adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:521-32.
111. Golub LM, Ramamurthy NS, Kaneko H, Sasaki T, Rifkin B, McNamara TF. Tetracycline administration prevents diabetes-induced osteopenia in the rat: initial observations. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 1990;68:27-40.
112. Gu Y, Walker C, Ryan ME, Payne JB, Golub LM. Non-antibacterial tetracycline formulations: clinical applications in dentistry and medicine. *J Oral Microbiol* 2012;4.
113. Golub LM, Lee HM, Ryan ME, Giannobile WV, Payne J, Sorsa T. Tetracyclines inhibit connective tissue breakdown by multiple non-antimicrobial mechanisms. *Adv Dent Res* 1998;12:12-26.
114. Agarwal A, Gupta ND. Combination of bone allograft, barrier membrane and doxycycline in the treatment of infrabony periodontal defects: A comparative trial. *Saudi Dent J* 2015;27:155-60.
115. Walker C, Thomas J, Nango S, Lennon J, Wetzel J, Powala C. Long-term treatment with subantimicrobial dose doxycycline exerts no antibacterial effect on the subgingival microflora associated with adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:1465-71.
116. Caton JG, Ciancio SG, Blieden TM, Bradshaw M, Crout RJ, Hefti AF, Massaro JM, Polson AM, Thomas J, Walker C. Subantimicrobial dose doxycycline as an adjunct to scaling and root planing: post-treatment effects. *J Clin Periodontol* 2001;28:782-9.
117. Shahabooei M, Razavi SM, Minaiyan M, Birang R, Behfarnia P, Yaghini J, Naghsh N, Ghalayani P, Hajisadeghi S. A histomorphometric study of the effect of doxycycline and erythromycin on bone formation in dental alveolar socket of rat. *Adv Biomed Res* 2015;4:71.
118. Ryan ME, Ramamurthy NS, Golub LM. Tetracyclines inhibit protein glycation in experimental diabetes. *Adv Dent Res* 1998;12:152-8.
119. Ryan ME, Ramamurthy NS, Sorsa T, Golub LM. MMP-mediated events in diabetes. *Ann N Y Acad Sci* 1999;878:311-34.
120. Singh S, Kumar V, Kumar S, Subbappa A. The effect of periodontal therapy on the improvement of glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled clinical trial. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2008;28:38-44.
121. Promsudthi A, Pimapansri S, Deerochanawong C, Kanchanasavita W. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral Dis* 2005;11:293-8.
122. Macedo Gde O, Novaes AB, Jr., Souza SL, Taba M, Jr., Palioto DB, Grisi MF. Additional effects of aPDT on nonsurgical periodontal treatment with doxycycline in type II diabetes: a randomized, controlled clinical trial. *Lasers Med Sci* 2014;29:881-6.
123. O'Connell PA, Taba M, Nomizo A, Foss Freitas MC, Suaid FA, Uyemura SA, Trevisan GL, Novaes AB, Souza SL, Palioto DB, Grisi MF. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. *J Periodontol* 2008;79:774-83.
124. Grossi SG, Skrepinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997;68:713-9.
125. Al-Zahrani MS, Bamshous SO, Alhassani AA, Al-Sherbini MM. Short-term effects of photodynamic therapy on periodontal status and glycemic control of patients with diabetes. *J Periodontol* 2009;80:1568-73.
126. Llambes F, Silvestre FJ, Hernandez-Mijares A, Guiha R, Caffesse R. The effect of periodontal treatment on metabolic control of type 1 diabetes mellitus. *Clin Oral Investig* 2008;12:337-43.

- 127.Deo V, Gupta S, Bhongade ML, Jaiswal R. Evaluation of subantimicrobial dose doxycycline as an adjunct to scaling and root planing in chronic periodontitis patients with diabetes: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Contemp Dent Pract* 2010;11:9-16.
- 128.Engebretson SP, Hey-Hadavi J. Sub-antimicrobial doxycycline for periodontitis reduces hemoglobin A1c in subjects with type 2 diabetes: a pilot study. *Pharmacol Res* 2011;64:624-9.
- 129.Gilowski L, Kondzielnik P, Wiench R, Plocica I, Strojek K, Krzeminski TF. Efficacy of short-term adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in diabetic patients--randomized study. *Oral Dis* 2012;18:763-70.
- 130.Kaneko H, Sasaki T, Ramamurthy NS, Golub LM. Tetracycline administration normalizes the structure and acid phosphatase activity of osteoclasts in streptozotocin-induced diabetic rats. *Anat Rec* 1990;227:427-36.
- 131.Sasaki T, Kaneko H, Ramamurthy NS, Golub LM. Tetracycline administration restores osteoblast structure and function during experimental diabetes. *Anat Rec* 1991;231:25-34.
- 132.Fowlkes JL, Nyman JS, Bunn RC, Cockrell GE, Wahl EC, Rettiganti MR, Lumpkin CK Jr, Thrailkill KM. Effects of long-term doxycycline on bone quality and strength in diabetic male DBA/2J mice. *Bone Rep* 2015;1:16-9.
- 133.Yaffe A, Herman A, Bahar H, Binderman I. Combined local application of tetracycline and bisphosphonate reduces alveolar bone resorption in rats. *J Periodontol* 2003;74:1038-42.
- 134.Buduneli E, Vardar S, Buduneli N, Berdeli AH, Türkoğlu O, Başkesen A, Atila G. Effects of combined systemic administration of low-dose doxycycline and alendronate on endotoxin-induced periodontitis in rats. *J Periodontol* 2004;75:1516-23.

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Şeyma Bozkurt Doğan
Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
Ankara/ Türkiye
Fax: +9(0312)3241505
Telephone: +9(0312)3241555
E-mail: dtseyma@hotmail.com



ASSOCIATION BETWEEN PERI-IMPLANT DISEASES AND CEMENT-RETAINED PROSTHESIS: A REVIEW

PERİ-İMLANT HASTALIKLAR İLE SİMANTE PROTEZLER ARASINDAKİ İLİŞKİ: DERLEME

Yrd. Doç. Dr. Fatih KARAASLAN*

Yrd. Doç. Dr. Mithat TERZİ*

Makale Kodu/Article code: 2580

Makale Gönderilme tarihi: 01.02.2016

Kabul Tarihi: 18.03.2016

ABSTRACT

Dental implants are used treatment of partial and total edentulousness. Although implants have long-term success, some problems such as peri-implant diseases can occur around the peri-implant tissues. Peri-implant diseases can be considered to result in loss of peri-implant bone and osseointegration that affects the long-term success of dental implants.

Cement-retained restorations are preferred by clinicians because their cementation is like traditional crown cementation. However, cement-retained implant restorations can be associated with peri-implant diseases because of the risk of residual cement. Residual cement in peri-implant mucosa causes bleeding on probing and suppuration, and inflammation can progress to the bone then the peri-implant bone loss can occur.

In this review the role of cemented implant restorations in the formation of peri-implant diseases was evaluated and it was tried to explain the impact of residual cement.

Key Words: cement, peri-implant diseases, cement-retained prosthesis

ÖZET

Dental implantlar parsiyel ve total dişsizliklerin tedavisinde kullanılmaktadır. İmplantlar uzun dönem başarıya sahip olmalarına rağmen, peri-implant hastalıkları gibi bazı problemler gözlemlenebilir. Peri-implant hastalıklarında kemik ile osseointegrasyon kaybı gözlenir ve bu durum implantların uzun dönem başarısını etkilemektedir.

Simante edilen implant restorasyonlar, simantasyon prosedürlerinin geleneksel kronlara benzemesinden dolayı klinisyenler tarafından tercih edilmektedir. Bununla birlikte simante edilen implant restorasyonlar, artık simandan dolayı peri-implant hastalıklarına neden olabilmektedir. Artık siman, sondalamada kanama ile süpürasyona neden olabilmekte ve enflamasyonun ilerlemesiyle kemik kaybı meydana gelebilmektedir.

Bu derlemede simante implant restorasyonlarının peri-implant hastalıklarının oluşmasındaki rolü değerlendirilmiş ve artık simanın etkileri anlatılmaya çalışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: siman, peri implant hastalıkları, simante protezler

Association Between Peri-implant Diseases and Cement-Retained Prosthesis: A Review

Dental implants are widely used as an acceptable and predictable treatment options of partial and total edentulous patients.¹ Although implants have long-term success, have late biological complications like peri-implant diseases. Peri-implant diseases are inflammatory reactions in peri-implant tissues and categorized in two forms; peri-implant mucositis and peri-implantitis.^{2,3}

The main predisposing factor in peri-implant diseases is bacterial colonization.⁴ Plaque formation around implants and host response to biofilm formation includes a series of inflammatory reactions. Initially, inflammation is localized to peri-implant mucosa but inflammatory reaction can progress and result in the loss of implant supporting bone.^{2,5-7}

Peri-implant Mucositis

Peri-implant mucositis is similar to gingivitis and presents inflammation around peri-implant soft tissue

*Uşak Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD.

** Afyon Kocatepe Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD.



without loss of supporting bone.⁸ Bleeding on probing (BOP), redness, swelling and increased probing depths (4-5 mm) can occur in peri-implant mucositis.^{5,9} The prevalence of peri-implant mucositis has been reported in the range of 8 to 44%.¹⁰

Peri-implant mucositis is treated by non-surgical mechanical therapy using carbon fibre to minimize damage to implant surface. Chlorhexidine irrigation routinely used as a adjunctive therapy in treatment of peri-implant mucositis.¹¹⁻¹⁴

Peri-implantitis

Peri-implantitis includes soft tissue inflammation and loss of supporting bone, like periodontitis.⁸ Findings from animals and human cross-sectional studies have found that bacterial species associated with periodontitis and peri-implantitis are similar, mainly gram negative aerobes.^{15,16} BOP, deep probing depths (> 5 mm), suppuration can also occur in peri-implantitis. The frequency of peri-implantitis has been reported in the range of 1 to 19%.¹⁷

Similar to treatment of peri-implant mucositis, non-surgical treatment of peri-implantitis involves the mechanical debridement of plaque from the surface of implant.¹⁸ There is data that non-surgical treatment fails to eliminate bacterial load and little benefit can be expected in.¹⁹ Surgical treatment (access flap, removal of granulation tissue, implant surface decontamination) was shown to give a better outcome.²⁰ Local or systemic antibiotics may reduce BOP and probing depths when used in conjunction with surgical treatment.²¹⁻²⁴

A number of risk factors have been identified that may lead to the establishment and progression of peri-implant mucositis and peri-implantitis like previous periodontal disease, smoking, poor oral hygiene, genetic factors, poorly controlled diabetes, occlusal overload and residual cement from cement retained restorations.²⁵

Cement-Retained Prosthesis

Dental implants have grown in popularity, so have the incidence of cemented implant restorations. Clinicians prefer cement-retained prosthesis because of their passive fit, easy control of occlusion, more aesthetic and cementation procedure is similar to tooth.²⁶ This is an error, because teeth and implants have very different requirements from each others.

In teeth, supracrestal connective tissue attach to the tooth perpendicularly, resulting in a strong attachment to the tooth. In contrast, the connective tissue attachment in dental implants has fewer fiber bundles and their orientation tends to run parallel to the implant surface, resulting in less protection overall from invading pathogens.²⁷ Incomplete removal of cement from peri-implant tissues leaves a nidus of inflammation that can lead to peri-implant disease. The thin junctional epithelium around a dental implant is not a good barrier. As a result, the flow of cement is not restricted and easily migrates apically.

American Academy of Periodontology reported that residual cement is a risk factor for peri-implant diseases (peri-implant mucositis and peri-implantitis).²⁸ The effect of residual cement in peri-implant disease can be compared with that dental calculus in periodontal disease. Dental calculus is a predisposing factor due to additional retention of bacteria and mechanical irritation of periodontal tissues. Cement's rough surface is a good place for bacterial accumulation and biofilm can form on the excess cement.²⁹

Wilson³⁰ reported that residual cement is one of the predisposing factor for peri-implantitis. In this study, excess cement was associated with signs of peri-implant disease in the majority (81%) of the cases. Clinical and endoscopic signs of peri-implant disease were absent in 74% of the test implants after the removal of excess cement. Korsch et al.³¹ identified residual cement in 59.5% of implants. BOP was found at 80% of implants with residual cement and suppuration at 21.3% of the implants. After removal of excess cement 76.9% reduction in BOP was found.

Cement-retained prosthesis is associated with peri-implant disease than screw-retained prosthesis. Weber³² reported that plaque index and BOP is higher in cement-retained prosthesis than screw-retained ones. Complete removal of excess cement around the implant tissues is unpredictable and the residual cement causes inflammation, bleeding and suppuration. Linkevicius et al.³³ showed that bonding with cement of implant-supported prostheses resulted in excess cement in peri-implant tissues.

Peri-implant soft tissue response is more positive to screw-retained prostheses than cement-retained prostheses.³² However, some studies showed inflammation in screw-retained prostheses because of



microgap between restoration and abutment interface.^{34,35} Piattelli et al.³⁶ suggested that they showed inflammation around the cement-retained peri-implant tissues because of microgap, compared with cement retained restoration they found no signs of inflammation. Nissan et al.³⁷ also reported that cement-retained implant restorations had lower bleeding index and peri-implant bone loss.

Clinicians like to place the margins of their restorations greater than 2-mm subgingival for esthetic reasons. Linkevicius et al and Agar et al reported that removing excess cement around implant restorations with subgingival margins, especially when the margins are greater than 1.5 mm is impossible. Cement can removed when margins were placed 1-mm supragingival or at the gingival margin.^{33,38}

Reducing the amount of used cement can be recommended to minimize the risk of excess cement. The deep subgingival restorations should be avoid because removal of excess cement from this area is very difficult.³³ Different techniques reported to locate and remove the excess cement such as flap debridement and dental endoscope.^{30,39} High-viscosity cement can prefer to low-viscosity cement because low ones assumed to spread more easily to peri-implant tissues. Chee et al.⁴⁰ reported that the least excess cement was present when a cementation device was used. In this study he found no correlation between used cement and excess cement. He also found highest excess cement when cement applied to all axial walls of crown. Using cementation device reduces excess cement significantly. Radiography after cementation can help for better diagnosis of residual cement. Composition of used cement is important to detect the residual cement in radiography. Radiopacity is related with third power of the atomic number of the absorber elements⁴¹ For this reason zinc found cements like zinc phosphote and zinc oxide is detectable in radiography, but acrylic urethane cements are not detectable. However, the location of cement make the radiographic detection of excess cement difficult. Wadhvani⁴² reported that a follow-up radiograph wouldn't have product any result of methacrylate residual cement. In addition residual cement can be seen only in the interproximal gap of cement. In the facial and buccal sides a reliable diagnosis is imposible because of superposition of implants.

CONCLUSION

Healthy periodontal tissues are essential for the stability of dentition, likewise healthy peri-implant tissues are essential for stability of dental implant. Biofilm formation plays an important role in initiation and progression of peri-implant diseases. Dental calculus is a predisposing factor due to additional retantion of bacteria and mechanical irritation of periodontal tissues. The effect of residual cement in peri-implant diseases can be compared with dental calculus in periodontal diseases. Cement roughness and surface topography supply a good environment for bacterial accumulation. For this reason, detection and removal of residual cement from peri-implant area is helpful in preventing inflammation and peri-implant diseases.

REFERENCES

1. Aglietta M, Siciliano VI, Zwahlen M, Bragger U, Pjetursson BE, Lang NP, Salvi GE. A systematic review of the survival and complication rates of implant supported fixed dental prostheses with cantilever extensions after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 2009, 20: 441-51.
2. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998, 17: 63-76.
3. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008, 35: 282-5.
4. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992, 3: 1-8.
5. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994, 5: 254-9.
6. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000, 11 Suppl 1: 146-55.
7. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental



- implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986, 1: 11-25.
8. Sanz M, Chapple IL. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012, 39 Suppl 12: 202-6.
 9. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res* 2012, 23: 182-90.
 10. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis *Eur J Oral Sci* 1998, 106: 721-64.
 11. Trejo PM, Bonaventura G, Weng D, Caffesse RG, Bragger U, Lang NP. Effect of mechanical and antiseptic therapy on peri-implant mucositis: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 2006, 17: 294-304.
 12. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002, 73: 1118-25.
 13. Maximo MB, de Mendonca AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res* 2009, 20: 99-108.
 14. Strooker H, Rohn S, Van Winkelhoff AJ. Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998, 13: 845-50.
 15. Nociti FH, Jr., Cesco De Toledo R, Machado MA, Stefani CM, Line SR, Goncalves RB. Clinical and microbiological evaluation of ligature-induced peri-implantitis and periodontitis in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2001, 12: 295-300.
 16. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol* 2000, 2010, 53: 167-81.
 17. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998, 106: 527-51.
 18. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol* 2009, 36: 604-9.
 19. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res* 2005, 16: 288-93.
 20. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012, 23 Suppl 6: 84-94.
 21. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2006, 33: 362-9.
 22. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992, 3: 162-8.
 23. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 2001, 12: 287-94.
 24. Buchter A, Meyer U, Kruse-Losler B, Joos U, Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 2004, 42: 439-44.
 25. Lang NP, Kinane DF, Lindhe J, Sanz M, Tonetti MS. Sixth European Workshop on Periodontology of the European Academy of Periodontology at the Charterhouse at Ittingen, Thurgau, Switzerland. *J Clin Periodontol* 2008, 35: 1-2.
 26. Keith SE, Miller BH, Woody RD, Higginbottom FL. Marginal discrepancy of screw-retained and cemented metal-ceramic crowns on implants abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999, 14: 369-78.
 27. Wingrove S. (2013) Peri-implant therapy for the dental hygienist: clinical guide to maintenance and disease complications. John Wiley & Sons I.
 28. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J Periodontol* 2013, 84: 436-43.

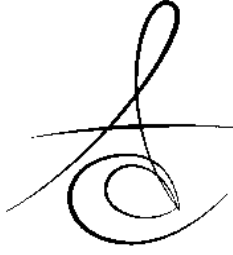


29. Karaaslan Fatih, Terzi Mithat. Siman artığının neden olduğu peri-implantitis. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg, 2014, supplement 9: 6-9 .
30. Wilson TG, Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. J Periodontol 2009, 80: 1388-92.
31. Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. Clin Oral Implants Res 2014, 25: 797-802.
32. Weber HP, Kim DM, Ng MW, Hwang JW, Fiorellini JP. Peri-implant soft-tissue health surrounding cement- and screw-retained implant restorations: a multi-center, 3-year prospective study. Clin Oral Implants Res 2006, 17: 375-9.
33. Linkevicius T, Vindasiute E, Puisys A, Peculiene V. The influence of margin location on the amount of undetected cement excess after delivery of cement-retained implant restorations. Clin Oral Implants Res 2011, 22: 1379-84.
34. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. Periodontol 2000, 1998, 17: 47-54.
35. Keller W, Bragger U, Mombelli A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. Clin Oral Implants Res 1998, 9: 209-17.
36. Piattelli A, Scarano A, Paolantonio M, Assenza B, Leghissa GC, Di Bonaventura G, Catamo G, Piccolomini R. Fluids and microbial penetration in the internal part of cement-retained versus screw-retained implant-abutment connections. J Periodontol 2001, 72: 1146-50.
37. Nissan J, Narobai D, Gross O, Ghelfan O, Chaushu G. Long-term outcome of cemented versus screw-retained implant-supported partial restorations. Int J Oral Maxillofac Implants 2011, 26: 1102-7.
38. Agar JR, Cameron SM, Hughbanks JC, Parker MH. Cement removal from restorations luted to titanium abutments with simulated subgingival margins. J Prosthet Dent, 1997, 78: 43-7.
39. Dumbrigue HB, Abanomi AA, Cheng LL. Techniques to minimize excess luting agent in cement-retained implant restorations. J Prosthet Dent, 2002, 87: 112-4.
40. Chee WW, Duncan J, Afshar M, Moshaverinia A. Evaluation of the amount of excess cement around the margins of cement-retained dental implant restorations: the effect of the cement application method. J Prosthet Dent, 2013, 109: 216-21.
41. White SC, Pharoah MJ. Oral radiology: principles and interpretation. 6th ed: St. Louis: Elsevier; 2009. p. 14,152-3.
42. Wadhvani C, Hess T, Faber T, Pineyro A, Chen CS. A descriptive study of the radiographic density of implant restorative cements. J Prosthet Dent, 2010, 103: 295-302.

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Fatih KARAASLAN
Uşak Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
e-mail: fatih.karaaslan@usak.edu.tr





TROMBOSİT KONSANTRELERİNİN DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN TEDAVİSİ AMACIYLA KULLANIMLARI: DERLEME

APPLICATION OF PLATELET CONCENTRATES FOR THE TREATMENT OF GINGIVAL RECESSİON DEFECTS: REVIEW

Yrd. Doç. Dr. Serap KARAKIŞ*

Prof. Dr. Berrin ÜNSAL**

Makale Kodu/Article code: 2627

Makale Gönderilme tarihi: 19.02.2016

Kabul Tarihi: 08.06.2016

ÖZET

Dişeti çekilmelerinin tedavisi amacıyla pek çok cerrahi teknik ve materyal tanımlanmıştır. Tüm bu yöntemlerin geliştirilmesindeki amaç operasyon sonrası hasta konforunu arttırmak, operasyon süresini kısaltmak, komplikasyon gelişmesini engellemek ve tam kök kapanmasını sağlamak olarak sıralanabilir. Son dönemlerde açık kök yüzeylerinin örtülmesinde trombosit konsantreleri tek başına ya da subepitelyal bağ dokusu grefti, aselüler dermal matriks allogrefti, kollajen sponge ya da mine matriks proteinleri ile birlikte kullanılmakta ve klinik çalışmalarla sonuçları değerlendirilmektedir. Bu derlemenin amacı açık kök yüzeylerinin kapatılması için kullanılan trombosit konsantrelerinin tanıtılması ve konuyla ilgili olarak yapılan çalışmaların sonuçlarının değerlendirilmesidir.

Anahtar Kelimeler: dişeti çekilmesi, çekilme tedavisi, trombositler, büyüme (farklılaşma) faktörleri

ABSTRACT

Many surgical techniques and materials have been identified for the purpose of gingival recession treatment. The aims of all these methods can be listed to improve patient comfort after surgery, short the operation time, prevent complications, and provide full root coverage. Nowadays, platelet concentrates are used alone or with subepithelial connective tissue graft, acellular dermal matrix allograft, collagen sponge or enamel matrix proteins in covering the exposed root surface and evaluated outcomes with clinical studies. The purpose of this review is to introduce of the use platelet concentrates and evaluate the results of studies with platelet concentrates to cover denuded root surfaces.

Keywords: gingival recession, withdrawing treatment, platelets, growth (differentiation) factors

TROMBOSİT KONSANTRELERİ

Trombositler, kemik iliğinde bulunan megakaryositlerden köken almakla beraber yaşam süreleri 8-10 gün arasında değişen çekirdeksiz hücrelerdir.^{1,2} Trombositler alfa granüller, lizozomlar, dense granüller olmak üzere 3 çeşit vezikül içermektedir. Dense granüllerde; serotonin, histamin, dopamin gibi katekolaminler ile adenosin di-phosphate, kalsiyum bulunurken, lizozomal granüller ise asit hidrolaz, katepsin D ve E, elastaz ve diğer degradasyon yapan enzimleri içermektedir.³ Alfa granülleri içeriği açısından diğer veziküllere göre daha yoğundur. Tablo 1'de görüldüğü gibi alfa granüllerin içerisinde bulunan içerik, adeziv proteinler, pıhtılaşma faktörleri, fibrinolitik faktörler,

proteazlar ve anti-proteazlar, büyüme faktörleri-sitokinler ve kemokinler, temel yapı proteinleri, antimikrobiyal proteinler ve membran glikoproteinleri olarak sınıflandırılabilir.^{2,3}

Yara iyileşmesi pıhtı oluşumu ve yara bölgesindeki iyileşmede rol alan büyüme faktörlerinin serbest bırakılmasını sağlayacak trombosit degranülasyonu ile başlar.² Degranülasyon, iyileşmenin ilk aşamalarında fibrin matriksin proliferasyonunu ve hücre migrasyonunu stimüle edecek diğer sitokinlerin de salınımını sağlamaktadır. Trombositlerden salınan büyüme faktörlerinin pek çok hücre tipinin migrasyonu, proliferasyonu, stimülasyonu için önemlidir.¹ Bu büyüme faktörlerinden trombosit kaynaklı büyüme faktörü (TKBF), dönüştürücü büyüme faktörü beta-1(DBF-β1),

*İstanbul Aydın Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD.

** Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji AD.



Tablo 1. Alfa granül içeriği^{2,3}

Kategori	Biyolojik aktiviteleri
Adeziv proteinler	Hücre teması etkileşimleri, pıhtılaşma, ekstraselüler matris kompozisyonu
Pıhtılaşma faktörleri ve ilişkili proteinler	Trombin üretimi ve düzenlenmesi, anjiogenezis
Fibrinolitik faktörler ve ilişkili proteinler	Plazmin üretimi ve vasküler remodelizasyon
Proteazlar ve anti-proteazlar	Anjiogenezis, vasküler remodelizasyon, koagülasyonun düzenlenmesi, hücre davranışının düzenlenmesi
Büyüme faktörleri-sitokinler ve kemokinler	Kemotaksis, hücre proliferasyonu ve farklılaşması, anjiogenezis
Temel yapı proteinleri	Anjiogenezisin düzenlenmesi, vasküler remodelizasyon, hücre etkileşimler
Anti-mikrobiyal proteinler	Bakteriyel ve fungal özellikler
Membran glikoproteinleri	Trombosit agregasyonu ve adezyon, proteinlerin endositozu, inflamasyon, trombin üretimi, trombosit-lökosit etkileşimi

damarsal endotelial büyüme faktörü(DEFB), fibroblast büyüme faktörü(FBF), epidermal büyüme faktörü(EBF) ve insülin benzeri büyüme faktörünün(İBBF) yara iyileşmesi için anahtar görevinde oldukları ve hücre anjiogenezisini, proliferasyonu, ekstraselüler matris yapımını ve remodelizasyonu geliştirdikleri bildirilmiştir.³ Trombositlerden salınan başlıca büyüme faktörleri ve görevleri Tablo 2'de sıralanmaktadır.²

Kan kaynaklı ürünler, yara yüzeylerinin örtülmesi ve iyileşmesinin stimüle edilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Bunun için ilk olarak insan plazmasından elde edilen fibrin yapıştırıcıları(FY) kullanılmıştır.^{4,5} FY veya fibrin doku adezivleri fibrin pıhtısının oluşumunda kanın koagülasyonunun son aşamalarını taklit ederler ve insan plazmasından elde edilirler.⁵ Polimerizasyonu trombin ve kalsiyum ile başlatılır. FY'nin ticari preparat adı Tisseel(Baxter, USA)'dir. Ancak, FY ticari preparat olarak kontaminasyon riski oluşturmaktadır. Otolog FY'nin hazırlanması ise uzun sürmektedir, karışık işlemler gerektirmektedir ve oldukça maliyetlidir.^{4,5}

FY greftlenen veya yaralanan dokularda iyileşmenin hızlandırılması ve suturelarla birlikte daha iyi bir yara kapanmasının sağlanmasında kullanılır. FY kardiyovasküler cerrahide, toraks cerrahisinde, oftalmik cerrahide, nörocerrahide, oral ve maksillofasiyal cerrahide kullanılmaktadır. Ayrıca, periodontal cerrahide

greftlerin sabitlenmesinde rekonstrüktif işlemlerin geliştirilmesi amacıyla da kullanıldıkları bildirilmiştir.⁵ Ancak, devam eden süreçte trombosit konsantreleri; iyileşmeye daha iyi katkı sağlanması amacıyla FY yerine kullanılmıştır.⁴

Büyüme faktörlerini içeren rejeneratif tedavi yöntemlerinin; kemik defektlerinin tamirinde, kist kavitelelerinde, furkasyon problemlerinin tedavilerinde ve yumuşak dokuyu içeren cerrahilerde kullanılabileceği belirtilmiştir.^{3,6-9} Trombosit konsantreleri; anjiogenezisi hızlandırmakta bununla birlikte osteoblast ve fibroblast aktivitesini stimüle etmektedirler. Rejenerasyonun sağlanması ve iyileşmenin hızlanması için gereken anahtar hücreler ile büyüme faktörlerini içermelerinden dolayı periodontoloji ve implantoloji alanında kullanılmaktadır.¹⁰⁻¹²

Trombosit konsantrelerinin ilk kuşağı Trombosit zengin plazmadır(TZP). TZP diş hekimliğinde ilk olarak Marx ve arkadaşları⁷ tarafından büyüme faktörleriyle tedavi konsepti olarak sunulmuştur.⁴ TZP elde etmek için pek çok santrifüj cihazı, protokol ve kit geliştirilmiştir. Elde edilen ürünlerin hepsi protokollerde farklılık olmasına rağmen TZP olarak adlandırılmıştır. Bu ürünlerde ortak olan bazı özellikler; kanın cerrahi işlemden önce veya işlem sırasında antikoagülan ile alınması ve hemen santrifüje edilmesi, işlemin yaklaşık olarak 1 saat sürmesi, birbirini takip eden 2 santrifüj işleminin sonunda kırmızı kan hücrelerinin ve trombosit zengin plazma(TFP)'nin uzaklaştırılarak sadece ortada bulunan "buffy coat" tabakasının enjektör yardımı ile alınarak trombin veya kalsiyum klorid ile aktive edilmesini takiben cerrahi bölgesine aktarılması olarak sıralanabilir.⁴

2001 yılında Choukroun¹³ tarafından tanımlanan trombosit zengin fibrin(TZF) ikinci kuşak trombosit konsantrsidir. Protokolünde herhangi bir antikoagülan ve sığır trombinini kullanılmadan kan alınmakta ve hemen santrifüj edilerek doğal polimerizasyon süreci oluşturulmaktadır. 10 ml'lik tüpe alınan venöz kan yaklaşık 10 dakika ve 3000 rpm (yaklaşık olarak 400 g)'de olmak üzere santrifüj edilir. Kullanılan cihaz, PC-02 santrifüj cihazı ve kiti (Process, Nice, France)'dir.^{1,13-15} Tek aşamalı santrifüj sonrası tüpte üstte yer alan trombosit zengin plazma(TFP) ile en altta yer alan kırmızı kan hücresi(KKH) arasında TZF yer almaktadır. Teknik basit ve diğer yöntemlere göre daha az maliyetlidir.⁸ TZF; otolog bir fibrin matristir, uygun

Tablo 2. Büyüme faktörleri ve yara iyileşmesindeki görevleri²

Büyüme faktörü	Yara iyileşmesi ve doku oluşturma yeteneği
Epidermal büyüme faktörü (EBF)	<ul style="list-style-type: none">• Epidermal ve epitelyal hücrelerin, fibroblastların ve emriyjenik hücrelerin proliferasyonunu stimüle eder.• Fibroblastlar ve epitelyal hücreler için kemoatraktandır,• Re-epitelizasyonu stimüle eder, anjiogenezisi artırır.• Ekstraselüler matriks yenilenmesi (turn-over) ve sentezini etkiler.
Trombosit kaynaklı büyüme faktörü (TKBF)	<ul style="list-style-type: none">• A ve B izoformları fibroblastlar, arteriyel düz kas hücreleri, kondrositler ve epitelyal, endotelial hücreler için mitojendir.• Hematopoetik ve mezenşimal hücreler, fibroblastlar ve kas hücreleri için güçlü kemoatraktan etkisi vardır.• DBF-β'yı aktive eder, nötrofil ve makrofajları, fibroblast ve düz kas hücrelerinin mitogenezisini, kollajen sentezini, kollajenaz aktivitesini ve anjiogenezisi stimüle eder.
Dönüştürücü büyüme faktörü alfa (DBF-α)	<ul style="list-style-type: none">• EBF ile benzer özellikleri taşır, aynı reseptöre bağlanır.• Mezenşimal, epitelyal, endotelial hücre büyümesini, endotelial kemotaksisi uyarır, epidermal büyümeyi kontrol eder.• EBF'den daha güçlü olmak üzere endotelial hücrelerin proliferasyonunu uyarır Osteoblast üretimini destekler.• Kollajen sentezinin inhibisyonu ve kalsiyumun serbest bırakılması aracılığı ile kemik oluşumunu ve remodelizasyonunu etkiler.
Dönüştürücü büyüme faktörü beta 1 (DBF-β1)	<ul style="list-style-type: none">• Fibroblast kemotaksisini ve proliferasyonunuve kollajen sentezini uyarır.• Dermal skar oluşumunu azaltır epitelyal ve endotelial hücreler, fibroblastlar, nöronal hücreler, hematopoetik hücreler ve keratinositler için büyüme inhibitörüdür.• FBF, EBF, TKBF biyolojik aktivitelerini antagonize eder.
Keratinosit büyüme faktörü veya fibroblast büyüme faktörü-7(FBF-7)	<ul style="list-style-type: none">• Deri keratinositleri için en güçlü büyüme faktörüdür, deri yaralanmalarını takip eden doku tamiri olaylarında görev alır.• Proliferasyon, diferansiyasyon, anjiogenezis, hücre göçü aracılığı ile yara iyileşmesini destekler.• Çoğu epitelyal hücre için mitojenken fibroblast ve endotelial hücreler için mitojenik özellik göstermez.
Fibroblast büyüme faktörü asidik (FBF-1, FBFa)	<ul style="list-style-type: none">• Proliferasyon, diferansiyasyon, anjiogenezis ve hücre göçüne katılır.• Deri kaynaklı keratinositler, dermal fibroblastlar ve damarsal endotelial hücreler için mitojen özellik gösterir.
Fibroblast büyüme faktörü-temel (FBF-2)	<ul style="list-style-type: none">• Fibroblastların, miyoblastların, osteoblastların, nöronal hücrelerin, endotelial hücrelerin, keratinositlerin, kondrositlerin büyümesini uyarır.• Endotelial hücre proliferasyonunu, kollajen sentezini, yara kontraksiyonunu, matriks sentezini, epitelizeasyonunu ve keratinosit büyüme faktörünün üretimini uyarır.
Damarsal endotelial büyüme faktörü (DEBF)	<ul style="list-style-type: none">• Makrovasküler endotelial hücre proliferasyonunu uyarır.• Güçlü bir anjiyjenik proteindir, yeniden damarlanmayı indükler.• Metalloproteinaz sentezini indükler, dokular arasındaki tip 1, 2 ve 3 kollajen üretimini azaltır.
Bağ dokusu büyüme faktörü (BDBF)	<ul style="list-style-type: none">• Vasküler endotelial hücrelerin proliferasyonunu, göçlerini ve anjiogenezisi indükler.• Osteoblastların farklılaşması ve proliferasyonu için güçlü bir uyarandır, matriks mineralizasyonlarını uyarır.
Granülosit-makrofaj koloni-stimüle edici faktör	<ul style="list-style-type: none">• Osteoblastların proliferasyonunu ve farklılaşmasını uyarır.• Nötrofiller için güçlü bir kemoatraktandır.
İnsülin benzeri büyüme faktörü (İBBF)	<ul style="list-style-type: none">• Fibroblastlar için büyüme faktörüdür, in vitro olarak mesodermal hücre türleri üzerine mitojenik etkisi vardır.• Fibroblastlardan prostaglandin E2 ve kollajenaz sentezini artırır.• Kemik hücreleri aracılığı ile kollajen ve matriks sentezini uyarır ve eklem kıkırdaklarının metabolizmalarını düzenler.
Tümör nekroz faktör alfa (TNF-α)	<ul style="list-style-type: none">• Fibroblastlar için büyüme faktörüdür ve anjiogenezisi artırır.
İnterlökin 1 beta (IL-1β)	<ul style="list-style-type: none">• Endotelial hücrelerin ve hepatositlerin büyümesini inhibe eder.• Osteoklastları aktif hale getirerek, yeni kemik oluşumunu baskılar.• Düşük konsantrasyonlarda ise yeni kemik oluşumunu artırabilir.• Enflamatuvar olayları ve kollajenaz aktivitesini geliştirir.
İnterlökin 8 (IL-8)	<ul style="list-style-type: none">• Anjiogenezisi destekler ve epidermal hücreler için mitojeniktir.

iyileşmeye izin veren bütün moleküler ve hücreselelemlerini içerir. Bununla birlikte fizyolojik iyileşmeyi de hızlandırır.¹⁵ TZF'den farklı olarak hızlı çözünmeyen dayanıklı bir fibrin ağ yapısı sergilediği, yüksek oranda trombosit, lökosit ve büyüme faktörü içeren bir matriks sağladığı da gösterilmiştir.¹⁶

Tunali ve arkadaşları^{17,18} son dönemlerde yaptıkları çalışmalarda TZF elde edilmesinde kullanılan tüpler yerine tip IV titanyumdan ürettikleri tüplere kanın alınarak santrifüj edilmesini önermişlerdir. Kullandıkları tekniği "titanyum hazırlıklı-TZF (T-TZF)" protokolü olarak adlandırmışlardır. Titanyumun biyouyumlu, korozyona dirençli ve kanla temas edince gösterdiği uyumlu yapısının santrifüj sonunda elde edilen T-TZF yapısının, cam tüplerde elde edilen TZF'ye göre daha iyi bir fibrin polimerizasyonu gösterdiği, T-TZF'de bulunan fibrin yapısının yapılan histomorfometrik analizler ve elektron mikroskobu taraması ile değerlendirilmesi sonucunda normal TZF protokolüne göre daha kalın ve yoğun bir fibrin ağ yapısının elde edilmesini sağladığını bildirmişlerdir.¹⁸

TZF protokolünden farklı olarak geliştirilen diğer bir protokol(A-PRF: Advanced Platelet Rich Fibrine) 1500 rpm ve 14 dakika olarak uygulanmaktadır.¹⁹ Normal TZF protokolüne göre santrifüj dönüş hızının azalması ve santrifüj süresinin artması ile nötrofilik granülositlerin pıhtıdaki dağılımının sadece "buffy coat"-kırmızı hücre sınırında değil daha distal bölümlere doğru yaygınlık göstermesinin sağlandığı bildirilmiştir. Bu durumun kemik ve yumuşak doku rejenerasyonunda A-PRF monosit ve makrofajları kaynaklı büyüme faktörlerinin daha fazla rol almasını sağlayacağı bildirilmiştir.¹⁹

2006 yılında Sacco²⁰ tarafından tanıtilan konsantre büyüme faktörü(KBF) protokolü, TZF protokolüne benzemekle beraber kullanılan santrifüj cihazı farklıdır. KBF konsantre halde büyüme faktörü içeren trombositten zengin fibrin matriks üretilmesi için yenilikçi bir metot ya da yeni nesil bir trombosit konsantresi olarak da tanımlanmaktadır. Klinik ve in vitro çalışmalar ile yeni araştırılmaya başlanmıştır.²¹⁻²³ KBF'nin de elde edilmesinde TZF'de olduğu gibi siğir trombin ve antikoagülan gibi kimyasal veya allerjenik ek madde kullanımı gerekmemektedir. Bu sebeplerle, TZF ve KBF'de viral hastalık geçişi olmamaktadır.^{20,24} KBF'de kullanılan santrifüj cihazının dönüş hızı, venöz kandan hücreleri ayırmak için 2400-3000 rpm arasında değişkenlik göstermektedir.^{21-23,25-26} Santrifüj sırasında

dönüş hızının değişkenlik göstermesi ile TZF'den daha geniş, yoğun ve büyüme faktöründen daha zengin bir fibrin matriks elde edildiği düşünülmektedir.^{20-22,27}

Dohan Ehrenfest ve arkadaşları derlemelerinde, günümüzde mevcut olan trombosit konsantrilerinin elde edilmesinde kullanılan yöntemleri; lökosit içeriği ve fibrin yapısını temel olarak sınıflandırmışlardır. Likit trombosit konsantre süspansiyonları (aktivasyon öncesi) TZF olarak adlandırılırken, daima aktif halde bulunan ve daha solid yapıda olan trombosit konsantrileri ise TZF olarak adlandırılmıştır. Ayrıca TZF ve TZF lökosit içerip içermemesine göre de sınıflandırılmıştır. Choukroun tarafından tanıtilan TZF lökosit içermektedir.^{4,28-29} Bu sınıflamaya göre A-PRF, T-TZF ve KBF solid yapıda olmalarından dolayı TZF olarak da tanımlanabilirler veya ayrı bir sınıflama sistemi oluşturulması gerekebilir.

DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN TEDAVİLERİ

Dişeti çekilmesi, dişeti kenarının mine sement birleşiminin(MSB) apikaline doğru yer değiştirmesi sonucu kök yüzeyinin klinik olarak ortaya çıkması olarak tanımlanmaktadır.³⁰ Dişeti çekilmesi; anatomik, patolojik ve travmatik faktörlerin sonucunda meydana gelmektedir.³¹ Dişeti çekilmesinin beraberinde getirdiği sorunlar; dentin hassasiyeti³², plak birikimi ve plağın uzaklaştırılması için gerekli hijyenin sağlanamaması³³, estetik sorunlar³³, kök çürükleri^{34,35}, diş kaybetme korkusu³¹ ve abrazyon³¹ olarak sayılabilir.³⁶

Dişeti çekilmelerinin tedavisi amacıyla; laterale kaydırılan flep, kuronale kaydırılan flep(KKF), çift papil tekniği, serbest dişeti grefti, subepitelyal bağ dokusu grefti (SBDG), aselüler dermal matriks allogrefti (ADMA), mine matriks proteini(EMD) olmak üzere pek çok teknik geliştirilmiştir.^{36,37} Bu tekniklerden SBDG'nin kök kapanması ve keratinize doku kazancının sağlanmasında diğer tekniklere göre daha başarılı ve tedavi sonuçlarının öngörülebilirliği açısından daha iyi olduğu bildirilmiştir. SBDG, KKF tekniği ile birlikte altın standart olarak kabul görmüştür.³⁸⁻⁴¹ Ancak bu tekniğin çeşitli dezavantajları bulunmaktadır. Bunlar; bazı durumlarda verici sahanın doku kalınlığının fazla olmasının gerekmesi, ikinci bir cerrahi bölgenin varlığı nedeniyle risk oluşturması, cerrahi işlem süresinin uzaması, verici bölge olarak premolar-molar palatinal bölgede MSB'ye damar sinir paketinin yakın olması, çoklu defekt veya geniş çekilme sahalarının varlığı durumunda verici sahadan fazla greft alınamamasıdır.



Aynı zamanda, cerrahi işlemler sonrasında ağrı, kanama ve hasta konforunda azalma da görülmektedir. Bu nedenlerden dolayı dişeti çekilmelerinin tedavisinde alternatif yöntemler geliştirilmiştir. EMD, ADMA, trombosit konsantreleri ise bunlardan bazılarıdır.^{6,42-43}

Trombosit Konsantrelerinin Periodontal Plastik Cerrahide Kullanıldığı Çalışmalar

Trombositten Zengin Plazma: Jankovic ve arkadaşlarının⁴⁴ çalışmasında, hastalarda bilateral olarak bulunan Miller sınıf I ve II tekli veya çoklu dişeti çekilmeleri, TZP+SBDG+KKF veya SBDG+KKF tekniği kullanılarak tedavi edilmiştir. Her iki grupta klinik ataşman seviyesi(KAS) başlangıca göre 6. ayda anlamlı olarak azalmıştır ve gruplar arasında fark bulunamamıştır. TZP+SBDG grubunda ortalama KKY değerleri %91,68±10,65 ve SBDG grubunda ise %88,96±15,46 olarak kaydedilmiştir, gruplar arasında anlamlı farklılık bildirilmemiştir. TZP+SBDG grubunda, SBDG grubuna göre anlamlı olarak keratinize dişeti genişliğinde(KDG) daha fazla artış görülürken, ilk 5 gün için daha düşük ağrı skorları ve 1. ve 2. haftada daha yüksek iyileşme değerleri kayıt edilmiştir. Çalışmada, TZP'nin SBDG+KKF tekniğine ek olarak kullanılmasının doku iyileşmesini hızlandırdığı ve KDG'yi arttırdığı bildirilmiştir.⁴⁴

Keçeli ve arkadaşlarının⁴⁵ çalışmasında, oluşturulan iki hasta grubunda tekli defektlere, rastgele olarak SBDG+KKF ya da TZP+SBDG+KKF tekniği uygulanmıştır. SBDG grubunda, 6. hafta, 6. ve 12. aylarda kök kapanması yüzdesi (KKY) medyan değerleri sırasıyla %85,4, %86,4, %86,4, TZP + SBDG grubunda ise % 88,9, %88,1 %86,4 olarak bildirilmiştir ve gruplar arasında anlamlı farklılığın olmadığını rapor etmişlerdir. Her iki grupta da KDG'de artış görülmüş ancak aralarında anlamlı farklılık bildirilmemiştir. Çalışmada TZP'nin SBDG ile birlikte kullanılmasının ek bir yarar sağlamadığı, TZP'nin elde edilmesinin ve kök yüzeyinde sabit kalmasının güç olduğu ve bu nedenle cerrahi işlem süresini arttırdığı bildirilmiştir.⁴⁵

Huang ve arkadaşlarının⁴⁶ çalışmasında Miller sınıf I tekli dişeti çekilmesine sahip 24 hasta randomize olarak sadece KKF ya da KKF+TZP ile tedavi edilmiştir. Hastalar cerrahi sonrası 2., 4., 12. ve 24. haftalarda takip edilmişlerdir. 6 ay sonunda KKY değerleri, KKF grubunda %83,5±21,8 ve TZP+KKF grubunda ise %81,0±28,7'dir. Keratinize dişeti kalınlığı(KDK) artışı

KKF grubunda anlamlı iken, KDG'de görülen artış KKF+TZP grubunda daha anlamlı bulunmuştur. Miller sınıf I dişeti çekilmelerinin tedavisinde TZP'nin KKF'ye ek olarak kullanılmasının klinik olarak ölçülebilir ek bir yarar sağlamadığını rapor etmişlerdir. Cerrahiden 2 hafta sonraki iyileşmenin değerlendirilmesi için yara iyileşmesi indeksini kullanmışlardır. TZP+ KKF grubunun sadece KKF uygulanan gruba göre iyileşmesinin daha iyi olduğu ancak bu farkın istatistiksel anlama ulaşmadığını bildirmişlerdir. Küçük bir hasta grubunda çalışılmasının çalışma sonuçlarını etkilemiş olabileceği belirtilmiştir.⁴⁶

Cheung ve Griffin⁶ çalışmalarında, 15 hastada bulunan bilateral Miller sınıf I ve II dişeti çekilmelerinin tedavisinde kullanılmak üzere elde edilen TZP'yi alıcı bölgeye kollajen sponge (Collacote, Integra LifeSciences Co., Plainsboro, NJ) yardımı ile taşımış ve KKF ile örtmüşlerdir. Araştırmacılar TZP+kollajen sponge kombinasyonunu, "trombosit konsantrisi grefti (TKG)" olarak tanımlamışlardır. Hastalarda bulunan diğer çekilme defektleri SBDG+KKF ile tedavi edilmiştir. 8. ayda ortalama KKY ve tam kök kapanması SBDG için %95 ve %65,5 iken TKG için %80 ve %60 olarak bildirilmiş, aralarında anlamlı farklılık bulunmamıştır. KDG artışı ise gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. İlk bir hafta ve 1 aylık dönemdeki cerrahi işlemler sonrası konforsuzluk düzeyi, VAS ölçeği yardımıyla değerlendirilmiştir. 1. haftada VAS skorları arasında görülen fark istatistiksel öneme ulaşmazken, 1. ay sonuçları test grubu lehine anlamlı bulunmuştur. Çalışmanın 8 aylık sonuçlarına göre elde edilen trombosit konsantrisinin TKG şeklinde uygulanmasının dişeti çekilmelerinin tedavisinde yeni bir seçenek olabileceği bununla birlikte renk, yüzey özellikleri ile konturun değerlendirildiği estetik değerlendirmede de daha iyi sonuçlar verdiği rapor edilmiştir.⁶

Griffin ve Cheung⁴⁷ yapmış oldukları vaka serisi çalışmalarında, 6 hastada 37 dişte bulunan Miller sınıf I veya sınıf II dişeti çekilmesi defektlerinin tedavisinde TZP, TKG olarak açık kök yüzeyine yerleştirilerek üzerine kollajen membran (Ossix, Colbar, Ramat-HaSharon, Israel) yerleştirilmiş ve KKF ile örtülmüştür. Başlangıca göre 6. ayda cep derinliği, KAS ve çekilme derinliğinde(ÇD) önemli azalma olduğunu, 6. ve 36. aylar arasında ise anlamlı bir değişim olmadığını bildirmişlerdir. 6. ve 36. aylar arasında KDG'nin önemli bir artış gösterdiğini, KDG değerlerinin 6. ayda 2,19±0,96 mm, 36. ayda ise 3,01±1,25 mm olduğunu rapor



etmişlerdir. Ortalama KKY 6. ayda, $89,86 \pm 15,85$ ve 36. ayda ise $85,86 \pm 18,16$ olarak bildirilmiştir. 3 yıllık takip sonucuna göre yönlendirilmiş doku rejenerasyonu(YDR) tabanında TKG kullanımının kök kapanmasının sağlanmasında etkili bir yöntem olduğu rapor edilmiştir. Kullanılan tekniğin dezavantajlarını otojen trombosit konsantresi kullanılmasına rağmen YDR işlemi için ilave maliyet gereksiniminin olması ve cerrahi işlemin süresinin uzaması olduğunu belirtmişlerdir.⁴⁷

Shepherd ve arkadaşları⁴⁸, 18 hastada bulunan Miller sınıf I ve II dişeti çekilmelerinin tedavisinde ADMA+TZP+kuronal kaydırılan tünel tekniği veya ADMA+kuronal kaydırılan tünel tekniği kullanarak 4. ay sonuçlarını değerlendirmişlerdir. ADMA grubunda ortalama $0,4 \pm 0,5$ mm, ADMA+TZP grubunda ise $0,6 \pm 0,8$ mm KDG artışı anlamlı bulunmuştur ve gruplar arasında önemli farklılık bildirilmemiştir. KDK ölçümünü sulkus tabanı ve mukogingival birleşim yeri(MGBY) olmak üzere 2 bölgeden yapmışlardır. Her iki grup için KDK artışı sulkus tabanında ortalama olarak $0,4$ mm, MGBY'de yapılan ölçümlerde ise $0,6$ mm olarak bulunmuştur ve gruplar arasında farklılık bildirilmemiştir. KKY, ADMA+TZP grubunda %90, sadece ADMA uygulanan grupta %70 olarak elde edilmiştir. Bu fark istatistiksel anlama ulaşamamıştır. ADMA ile birlikte TZP uygulanmasının tek başına ADMA uygulanmasına göre kök kapanmasını geliştirdiği ancak yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadığı bildirilmiştir.⁴⁸

Kumar ve Murthy'nin⁴⁹ çalışmalarında bilateral izole Miller sınıf I ve II dişeti çekilmelerinin tedavisinde TKG+KKF veya SBDG+KKF kullanılmıştır. 12 aylık takibin sonunda ortalama KKY, SBDG ve TKG uygulanan bölgelerde $83 \pm 14,5$ ve $77 \pm 18,42$ olarak gösterilmiş ve aradaki fark önemli bulunmamıştır. TKG uygulanan bölgelerde KKY 6. ve 12. ayda $86 \pm 17,29$ 'den $77 \pm 18,42$ 'e gerilemiş ve bu fark önemli olarak kayıt edilmiştir. SBDG'de elde edilen KKY ise 12. ayda korunmuştur ($85 \pm 15,23$ ve $83 \pm 14,5$)⁴⁸. Operasyon sonrası 1. hafta hasta rahatı ile doku renginin ve kalınlığının çevre dokularla olan uyumunun TKG uygulaması sonrası, anlamlı olarak SBDG'den daha iyi olduğu rapor edilmiştir. Operasyon sonrası hasta rahatının artması, cerrahi işlemin süresinin kısılması, daha iyi estetik ve daha az manuel uğraşı gerektirmesi açısından TKG'nin avantajlı olduğu bildirilmiştir.⁴⁹

Trombositten Zengin Fibrin: Aroca ve arkadaşlarının⁵⁰ çalışmalarında yan yana 3 dişte ve

aynı çene üzerinde bilateral olarak bulunan benzer Miller sınıf I ve II çoklu dişeti çekilmesi defektleri modifiye kuronal kaydırılan flep(MKKF)+TZF (test grubu), MKKF (kontrol grubu) olacak şekilde tedavi edilmiştir. Test grubunda başlangıca göre 6. ayda görülen kalınlık artışı ($1,4 \pm 0,5$), kontrol grubuna göre ($1,1 \pm 0,3$) anlamlı bulunmuştur. Çalışmada test ve kontrol gruplarında başlangıca göre KDG'de görülen azalma ise anlamlı olarak görülürken gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Kontrol grubunda 6. ayda görülen KAS kazancı test grubuna göre anlamlı olarak daha fazladır. Ortalama KKY ve TKG test grubunda 6. ayda sırasıyla $80,7 \pm 14,7$ ve $52,23$, kontrol grubunda ise 6. ayda $91,5 \pm 11,4$ ve $74,62$ olarak rapor edilmiştir. Çalışmanın sonucunda, TZF'nin MKKF tekniğine ilave olarak kullanılmasının çoklu dişeti çekilmelerinin tedavisinde kök kapanması açısından ek bir yarar sağlamadığı fakat keratinize marjinal dişetinin kalınlığının artırılmasında kullanılmasının faydalı olabileceği bildirilmiştir.⁵⁰

Uraz ve arkadaşları⁵¹ çoklu dişeti çekilmelerinin tedavisinde TZF+MKKF(test) ve SBDG+MKKF(kontrol) tekniklerini 6 aylık takipte karşılaştırmışlardır. Her iki grup için 6.ayda anlamlı kök kapanması sağlandığı, ÇD ve KAS'da önemli azalma olduğunu ve bununla birlikte KDG'de de artış sağlandığı bildirilmiştir. Ancak gruplar arasında anlamlı fark bildirilmemiştir. Test ve kontrol grubu için ortalama KKY %95 ve %96,1 olarak elde edilmiştir. SBDG+MKKF tekniğinde KKY, ÇD'nin 4 mm'den fazla olduğu bölgelerde %100, 4 mm'den az olduğu bölgelerde ise 93,5, TZF+MKKF tekniğinde ÇD'nin 4 mm'den fazla olduğu bölgelerde %75, 4 mm'den az olduğu bölgelerde ise %59,2 olarak kayıt edilmiştir. Buna göre TZF'nin sıç defektlere göre derin defektlerin tedavisinde kök kapanması için daha öngörülebilir sonuç verdiği bildirilmiştir. Çoklu dişeti çekilmelerinin tedavisinde TZF başarılı olarak rapor edilmiş ve daha geniş hasta popülasyonlarında daha uzun takip dönemine sahip çalışmaların yapılması gerektiği belirtilmiştir.⁵¹

Jankovic ve arkadaşları⁵², 15 hastada bilateral tekli veya çoklu Miller sınıf I ve II dişeti çekilmelerinin tedavisinde TZF+KKF tekniği ile SBDG+ KKF tekniğini kullanarak 12 aylık takip süresi için karşılaştırmışlardır. 6. ayın sonunda KDG artışı SBDG grubunda ($1,44 \pm 0,63$ mm) TZF grubuna($0,88 \pm 0,71$ mm) göre daha anlamlı bulunmuştur. KKY, TZF için $88,68 \pm 10,65$, SBDG için ise $91,96 \pm 15,46$ olarak rapor edilmiştir.



Landry iyileşme indeksi kullanılarak yapılan değerlendirilmede 1. ve 2. haftalarda TZF, SBDG'den anlamlı olarak daha iyi bir iyileşme gösterirken 3. haftada her iki grupta da benzer iyileşme olduğu görülmüştür. VAS skorlarının değerlendirilmesinde TZF grubunda 1 hasta, SBDG grubunda ise 7 hasta için şiddetli ağrı skorları kaydedilmiştir. Operasyon sonrasındaki ilk 7 gün için tüm hastalarda SBDG grubunda TZF'ye göre daha yüksek ağrı skorları kaydedilmiş ve TZF grubunda operasyon sonrası konforun daha iyi olduğu bildirilmiştir. TZF uygulanan bölgelerde, diğer bölgelere göre operasyon sonrası görülen hasta rahatsızlığının azaldığı ve doku iyileşmesinin hızlandığı rapor edilmiştir.⁵²

Jankovic ve arkadaşları⁵³, Miller sınıf I ve II dişeti çekilmelerinin tedavisinde TZF+KKF tekniğini ile EMD+KKF tekniği ile 12 aylık dönemde karşılaştırmışlardır. 12 ayın sonunda, TZF grubunda $0,17 \pm 0,28$ mm, EMD grubunda ise $0,60 \pm 0,41$ mm KDG artışı kayıt edilmiştir. KDG artışının anlamlı bulunmasa da EMD grubunda daha fazla olduğu bildirilmiştir. 12. ayda TZF için ortalama KKY değeri $\%72,1 \pm 9,55$, EMD için ise $\%70,5 \pm 11,76$ olarak rapor edilmiş ve anlamlı farklılık göstermemiştir. Operasyon sonrası ilk 7 gün için yapılan ağrı değerlendirilmesinde EMD grubunda 3 hastanın, TZF grubunda ise 1 hastanın ciddi ağrı şikayeti olduğu bildirilmiştir. İlk 5 günlük değerlendirilmede TZF grubunda anlamlı olarak daha düşük skorlar kaydedilirken sonraki 2 günde EMD grubu ile benzer ağrı skorları kayıt edilmiştir. TZF grubunun 1. hafta sonunda EMD'ye göre anlamlı olarak daha iyi bir iyileşme gösterdiği ve 2. hafta sonunda ise benzer iyileşme gösterdikleri rapor edilmiştir. TZF'nin cerrahi işlem sonrasında iyileşmeyi EMD'ye göre daha fazla hızlandırmasından dolayı hasta rahatında ilk hafta daha fazla artış sağladığını ve ağrısı azalttığını, her iki tekniğin de dişeti çekilmelerinin tedavisinde başarılı olduğunu, TZF membranların greft materyali olarak kullanılmasının erken dönem yara iyileşmesini sağladığını ve hasta rahatı açısından avantajları olduğunu bildirmişlerdir. EMD, KDG'nin arttırılmasında TZF'den daha başarılı bulunmuştur. Ayrıca, TZF'nin EMD'e göre kök kapanmasının sağlanmasında üstünlük göstermediği bildirilmiştir.⁵³

Padma ve arkadaşlarının⁵⁴ çalışmalarında, 15 hastada bilateral olarak bulunan tekli Miller sınıf I ve II dişeti çekilmeleri, kontrol grubunda sadece KKF ile test grubunda ise KKF+TZF ile tedavi edilmiştir. 6. ayda

TZF+KKF'de görülen KAS'daki azalmanın, KKF'den anlamlı olarak daha fazla olduğu bildirilmiştir. 1., 3. ve 6. aylarda KKY, TZF için $\%34,58$, $\%70,73$ ve $\%100$, KKF grubunda ise $\%31,5$, $\%61,46$, $\%68,44$ olarak rapor edilmiştir. 6. ay için yapılan karşılaştırmada TZF grubu için anlamlı farklılık gösterilmiştir. KDG artışı TZF+KKF grubunda, KKF grubuna göre 1., 3. ve 6. aylarda anlamlı olarak daha fazla artış göstermiştir. Miller sınıf I veya II dişeti çekilmesi defektlerinin tedavisinde KKF tekniğine ilave olarak TZF uygulanmasının, 6 ay sonunda KKY ve KDG'nin arttırılmasında ve aynı zamanda KAS'da azalmanın elde edilmesinde ek yarar sağladığını bildirilmiştir.⁵⁴

Eren ve Atilla'nın⁴³ yaptıkları çalışmada, aynı hastada yer alan simetrik ve tekli olarak bulunan Miller sınıf I ve II dişeti çekilmelerinin tedavisinde, TZF+KKF tekniği ile SBDG+KKF tekniği 6 aylık takip süresi için klinik olarak karşılaştırılmıştır. KDG, TZF grubunda başlangıçta $2,58 \pm 1,37$ mm, 6. ayda $3,51 \pm 1,28$, SBDG grubunda ise başlangıçta $2,41 \pm 1,20$ mm, 6. ayda ise $3,63 \pm 1,43$ mm olarak artış göstermiş ve gruplar arasında anlamlı farklılık bildirilmemiştir. TZF için ortalama KDK değerleri $\pm 0,18$ mm'den, 6. ayda $1,59 \pm 0,53$ mm'e, SBDG grubunda ise $\pm 0,23$ mm'den, 6. ayda $1,68 \pm 0,57$ mm'e artış göstermiş ve aralarında fark bulunmamıştır. Ortalama KKY değerleri, 6. ayın sonunda TZF grubunda $\%92,7$ ve SBDG grubunda $\%94,2$ olarak bildirilmiştir. Çalışmanın sınırları içerisinde olmak üzere tekli dişeti çekilmelerinin tedavisinde, TZF+KKF tekniğinin SBDG+KKF tekniğine benzer sonuçlar verdiği ve izole dişeti çekilmelerinin tedavisinde alternatif olabileceği bildirilmiştir.⁴³

Tunalı ve arkadaşları⁵⁵, bilateral çoklu Miller sınıf I ve II dişeti çekilmesi defektlerinin tedavilerinde TZF+KKF veya SBDG+KKF tekniklerini kullanarak karşılaştırmışlardır. 10 hastada yer alan toplam 44 defekt tedavi edilmiştir. 12 aylık takibin sonunda ortalama KKY, TZF ve SBDG için $\%76,63$ ve $\%77,36$ olarak bildirilmiştir. KAS kazancı ($2,90$ mm ve $3,04$ mm) ve KDG' deki artış ($0,6$ mm) her iki grup için de anlamlıdır ancak aralarında önemli fark bulunmamıştır. TZF'nin 3 mm'den daha büyük ÇD'ye sahip çoklu dişeti çekilmelerinin tedavilerinde SBDG'ye alternatif olarak kullanılabileceği bildirilmiştir.⁵⁵

Keçeli ve arkadaşlarının⁵⁶ çalışmalarında, 40 hastada anterior veya premolar bölgede bulunan $\text{ÇD} \geq 3$ mm olan izole Miller sınıf I veya II dişeti çekilmesi defektleri, TZF+SBDG+KKF(test) ya da SBDG+KKF

(kontrol) ile tedavi edilerek sonuçları klinik olarak karşılaştırılmıştır. Çalışmada 6 ay sonunda ortalama KKY ve tam kök kapanması, test grubu için %89,6 ve %55 iken kontrol grubunda %79,6 ve %35 olarak rapor edilmiş ve test grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir. KAS kazancının TZF uygulanan grupta $3,10 \pm 0,80$ mm(%69), kontrol grubunda $2,50 \pm 0,79$ mm(%59) olarak kayıt edilmiş, TZF için ataşman kazancının aradaki fark az da olsa anlamlı olarak daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte test ve kontrol grupları için anlamlı görülen keratinize doku kazancındaki artış sırasıyla ortalama olarak $1,23 \pm 0,67$ mm(%25,9) ve $0,83 \pm 0,55$ mm(%21,5) olarak bildirilmiş gruplar arasında istatistiksel anlamda fark gösterilmemiştir. KDK'da 3. ve 6. aylarda görülen artış TZF grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazladır. Çalışmanın sonucuna göre TZF SBDG+KKF ile elde edilen primer sonuçları KDK'yi arttırmak dışında geliştirmemiştir.⁵⁶

Konsantr Büyüme Faktörü: Doğan ve ark⁵⁷. çalışmalarında, çoklu dişeti çekilmelerinin tedavisinde KKF işlemi üzerine KBF'nin etkinliği klinik olarak değerlendirilmiştir. 6. ayın sonunda ortalama KKY ve tam kök kapanması, sadece KKF uygulanan bölgelerde %82,6 ve %45,8(27/59) ve KKF+KBF için %86,67 ve %56,7(34/60) olarak rapor edilmiştir. KBF'nin KKF uygulamalarında KKY üzerine ek bir yarar sağlamadığı ancak KDG ve KDK için anlamlı olarak daha fazla artış sağladığı tespit edilmiştir. KKF cerrahisi sonrasında görülen geri dönüşlerin azaltılması ve elde edilen kök kapanmasının uzun dönem sürdürülmesinde KBF ile elde edilen dişeti genişliği ve kalınlığı artışının fayda sağlayabileceği bildirilmiştir.

TARTIŞMA

Trombosit konsantrlerinin tedavi amacı ile kullanılması temel olarak büyüme faktörleri ile hücre terapisinin yapılması tabanına dayanmaktadır.¹³ Kullanılan santrifüj sistemleri ve elde edilme aşamaları sonuç olarak elde edilen trombosit konsantrinin fibrin ağ yapısını ve mekanik özelliklerini değiştirmektedir. TZP ve fibrin adezivlerde koagülasyonun son aşamasında hızlı fibrin polimerizasyonunu sağlamak için sığır trombin ve kalsiyum klorid kullanılmaktadır. TZP ve fibrin adezivlerinde görülen hızlı polimerizasyon süreci ve yüksek trombin konsantrasyonu, fibrin matriks sitokinlerinin iletişimlerini ve hareketlerini

güçleştiren, bununla birlikte sitokin tutulumu ile hücre migrasyonunun zorlaştığı rijit bir fibrin ağ yapısı oluşumuna neden olur.^{1,13} TZF tamamen olog olmasına ilave olarak trombosit ve lökosit zengin fibrin biyomateryali olarak tanımlanmaktadır.^{4,13,16} TZF'nin TZP'ye göre avantajları; hazırlanmasının daha kısa zaman alması, sığır trombin veya antikoagülan kullanımının gerekmemesi, daha yoğun bir fibrin ağ yapısı içermesi ve uygulanmasının kolaylığı olarak sıralanmaktadır.⁴³ TZF'de görülen yavaş polimerizasyon ve az trombin konsantrasyonu, hücre göçü ve çözünebilir moleküllerin tutulmasını destekleyen oldukça elastik bir fibrin ağ oluşumunu sağlamaktadır.¹ Antikoagülan kullanılmaması, doğal ve yavaş gelişen polimerizasyon süreci TZF'yi manipülasyonu kolay bir biyomateryal haline getirmektedir ve TZF 2 sert yüzey arasında sıkıştırılarak membran halinde de kullanılabilir.⁵⁸⁻⁶⁰ TZF fibrin ağ yapısı içerisinde bulunan yüksek oranda büyüme faktörü ve diğer matriks glikoproteinlerini yaklaşık olarak 7 gün boyunca serbest bırakmaktadır.⁶⁰ TZF'de ki bu biyokimyasal bileşenler ve fibrin yapısı, yara iyileşmesini ve doku rejenerasyonunu desteklemektedir.¹⁶

TZP dişeti çekilmelerinin kapatılması amacıyla kullanıldığı çalışmalarda tek başına⁴⁶, SBDG ile birlikte^{44,45} TKG^{6,47} olarak ya da ADMA⁴⁸ ile birlikte açık kök yüzeyi üzerine uygulanmıştır ve üzeri KKF ile örtülmüştür. TZP'nin TKG olarak uygulanmasının, SBDG ile benzer KKY ve KDG artışı sağladığı ve estetiği geliştirdiği bildirilmiştir.^{6,49} SBDG ile birlikte kullanıldığı iki ayrı çalışmada ise farklı iki sonuç bulunmaktadır. Jankovic ve arkadaşları⁴⁴ TZP'nin SBDG'ye ilave olarak kullanılmasının doku iyileşmesini hızlandırdığı, KDG'de daha fazla kazanç sağladığını, operasyon sonrası ağrı azalma ile hasta konforunu arttırdığını ve benzer kök kapanması görüldüğünü rapor ederken Keçeli ve arkadaşları⁴⁵ sadece klinik değerlendirme yaptıkları çalışmalarında KDG artışında fark bildirmezken, TZP'nin KKY, KAS kazancını da geliştirdiğini ayrıca manipülasyonu zor bir materyal olduğunu bildirmişlerdir. Farklı çalışmalarda, TZP'nin KKF ile birlikte ya da ADMA ile birlikte kullanılmasının KDK'da ilave artış sağlamadığı da gösterilmiştir.^{46,48} Ancak, çalışma tasarımları ve dahil edilen çekilme defektlerinin (tekli ve çoklu) farklı olması veya TZP elde edilmesinde kullanılan sistemlerin farklı olması klinik sonuçları etkileyebilmektedir. Çalışmalarda kullanılan santrifüj sistemleri, dolayısıyla trombosit sayıları ve



büyüme faktörü miktarları da birbirinden farklılık göstermektedir. Ayrıca Keçeli ve arkadaşlarının⁴⁵ yaptığı çalışmada TZP'nin içerisindeki trombosit miktarının ve büyüme faktörlerinin artışı ile KAS kazancı ve KKY arasında bir ilişki olmadığı korelasyon analizleriyle de gösterilmiştir.

TZF çalışmalarda, KKF veya MKKF ile birlikte kullanılarak, sadece KKF^{50,54}, SBDG+KKF^{43,51,52,55} ile veya EMD+KKF⁵³ ile klinik veya hasta tabanlı parametreler yardımıyla karşılaştırılmıştır. Çoklu dişeti çekilmelerinin tedavisinde Uraz ve arkadaşları⁵¹, 4mm'den daha derin olan defektlerde, sıg defektlerde kullanılmasına göre daha başarılı olduğunu ve SBDG'ye benzer KKY ve KDG artışı elde edildiğini bildirirken Tunali ve arkadaşları⁵⁵ 3 mm'den derin defektlerde SBDG'ye alternatif olabileceğini rapor etmişlerdir. Aroca ve arkadaşları⁵⁰ çoklu çekilmelerde MKKF ile ilave kullanımının KKY üzerine fark yaratmadığını sadece marjinal dişeti kalınlığında artış sağladığını bildirmişlerdir. İzole dişeti çekilmelerinin tedavisinde, Padma ve ark.⁵⁴ KKF tekniğine ilave olarak kullanımının KKY ve KDG'de artış sağladığını, Eren ve Atilla⁴³ ise SBDG ile karşılaştırıldığında benzer KKY, KDG ve KDK artışı elde edildiğini ve alternatif olabileceğini bildirmişlerdir. İyileşme ve hasta konforunun değerlendirildiği iki çalışmada SBDG ve EMD uygulamasına göre operasyon sonrası ağrının anlamlı olarak daha az görüldüğü ve iyileşmenin erken dönemde hızlandığı bildirilmiştir.^{52,53} Keçeli ve arkadaşları KKF ile birlikte TZF+SBDG uygulaması ile 3 mm'den büyük defekt derinliğindeki izole çekilmelerde, SBDG'ye göre daha yüksek kök kapanması elde edildiğini, bununla birlikte ataşman kazancı ve kalınlık artışında da anlamlı olarak artış sağlandığını rapor etmişlerdir.⁵⁶

SBDG ile birlikte trombosit konsantrasyonunun uygulanması, araştırmacılar tarafından literatürde farklı şekillerde yapılmaktadır. Greft trombosit jeli(TZP) ile kaplanarak kök yüzeyine uygulanmış⁴⁵ ya da açık kök yüzeyi ve komşu periosta veya alveolar kemiğe önce TZF uygulanarak sonra üzerine SBDG yerleştirilmiştir.⁵⁶ Konuyla ilgili olarak uygulamanın şeklinin rejenerasyonu tam olarak nasıl etkilediğini gelecekte yapılacak histolojik çalışmaların ortaya koyabileceği belirtilmiştir.⁵⁶ SBDG+TZF benzer çalışma dizaynında, SBDG+TZP'ye göre klinik sonuçlar açısından daha başarılı görünmektedir. TZP'de kısa dönem ve kontrolsüz büyüme faktörü salınım kinetiğinin varlığına karşılık, TZF'de görülen 3 boyutlu fibrin ağ yapısının sahip

olduğu büyüme faktörlerini proteolitik yıkımdan koruması⁶¹, TZF ile yapılan çalışmalardaki başarının nedenini açıklayabilir.⁶²

Yapılan çalışmalarda TZF ve TZP kullanılması sonucunda KDG'de artış sağlanmasının, salınan büyüme faktörlerinin etkisi sonucu gingival veya periodontal fibroblastların proliferasyonunun uyarılması ve dokunun yönlendirilmesi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Bununla birlikte SBDG'de ise bu artışın nedeninin bağ dokusunun epitel keratinizasyonunu uyarma yeteneğine sahip olması sonucunda gerçekleştiği bildirilmiştir.^{6,43,44,52} TZF'nin KDK'yı arttırması ile ilgili olarak aynı mekanizma belirtilmiştir ve bununla birlikte membran görevi göreyerek aralık oluşturmalarının da etkili olabileceği düşünülmüştür.⁵⁶

Çalışmalarda KDK ölçüm yerleri ve yöntemleri de değişiklik göstermektedir. Huang ve arkadaşları⁴⁶, dişeti marjiniinden 2 mm uzakta olacak şekilde ve periodontal sond yardımı ile Aroca ve arkadaşları⁵⁰, dişeti marjiniinden 3 mm uzakta 15 no'lu endodontik eğe ve kumpas yardımı ile Shepherd ve arkadaşları⁴⁸, ultrasonik ölçüm cihazı ile (ölçüm yeri belirtilmemiş), Eren ve Atilla⁴³ lokal anestezi altında dişeti marjiniinden 2 mm uzakta endodontik eğe ve kumpas yardımıyla KDK değerlerini belirlemişlerdir. Buna göre, ölçüm yerlerindeki farklılıklar alınan sonuçlarda değişimlere neden olmuş olabilir.

TZF elde edilmesinde kullanılan tüplerin özellikleri ve cam tüplerin veya silika kaplı plastik tüplerin kullanılmasının ya da membran elde etmek için pıhtıya uygulanan kompresyonun (güç uygulanarak ya da uygulanmadan) elde edilen TZF'nin içeriği üzerine etkili olabileceği düşünülmektedir.¹⁶ Bu amaçla yapılan çalışmanın analiz sonuçlarına göre, TZF'nin üç boyutlu yapısının değişmediği ancak bu iki parametrenin büyüme faktörü içeriğini ve sonuç olarak elde edilen membranda matriks yapısının özelliklerini etkileyebileceği bildirilmiştir.¹⁶ Bu nedenle, TZF protokolünün standart hale getirilmesi için özel bir metal kutu "PRF box (Process, Nice, France)" tasarlanmıştır.⁵⁸ Santrifüj sonrası elde edilen TZF metal kutunun içine yerleştirilerek membran haline getirilebilmektedir. TZF ıslak ve steril bir çevrede kullanılıncaya kadar daha uzun süre bekleyebilmektedir. Bu metot ile TZF ağ yapısında bulunan trombosit kaynaklı büyüme faktörlerinin kaybının önleneyeceği bununla beraber kompresyonun yavaş ve nazik olması ile zarar görmelerinin de önleneyeceği bildirilmiştir.⁵⁸

TZF'nin elde edilme şekli, elde edildikten sonra korunma şartları ve yara bölgesine uygulanma protokolü de çalışma sonuçlarını etkileyebilir. Aroca ve arkadaşlarının⁵⁰ çalışmasında TZF membran, flep marjiniyle aynı sınırdaki olacak şekilde 0,5 mm kalınlığında (tek tabaka) olarak uygulanmıştır. Ayrıca elde edilen TZF, kullanılıncaya kadar buzdolabında muhafaza edilmiştir. Çalışmadaki uygulamayla ilgili olarak editöre yazılan mektupta⁶³ TZF membranın elde edildikten sonra bilinmeyen bir süre buzdolabında kuru gazlı bez içinde saklanmasıyla membranda dehidratasyona ve büzülme neden olacağı, büyüme faktörü içeriğinin değişeceği⁶⁴ ve steril bir çevrenin sağlanamayacağı vurgulanmıştır.⁶³ TZF'nin periodontal cerrahilerde kullanımı ile ilgili olarak vaskülarizasyonun çok etkili olduğu gingival çevrede fibrin yapının hızlıca rezorbe olmasından dolayı TZF membranların en az 2, olabiliyorsa 3 kat halinde uygulanmalarının gerektiği belirtilmiştir.^{63,65,66} TZF membranlar homojen olmayan bir yapı göstermektedir ve bu yapı içerisinde lökosit ile trombosit kaynaklı büyüme faktörleri membranın sonunda lokalize olmaktadır.¹ Bu nedenle iki kat TZF membranının birbirine zıt yönde yerleştirilmesi ile TZF içindeki bileşenlerin cerrahi bölgesinde eşit derecede etkinlik sağlayacağı düşünülmektedir.⁶³ TZF membranların dişeti sınırının hafifçe kuraline yerleştirilmesi ile kök yüzeyi ile dişeti arasında iyileşme için bir boşluk oluşturulabildiği hem de dişetin kök yüzeyinden ayrılmasının sağlandığı bildirilmiştir.⁶³ TZF'nin iyileşmeyi, gingival bağ dokusunu üzerinde bulunan büyüme faktörleriyle ve kök yüzeyini hücre migrasyonu için anahtar proteinlerle (fibronektin, vitronektin, trombospondin-1) stimüle ederek sağladığı düşünülmektedir. TZF'nin adheziv özelliklerinin stabil bir flep pozisyonu elde edilmesine, damarlanmanın artırılmasına, flep nekrozunun azalmasına ve kök kapanmasının en iyi şekilde elde edilmesine olumlu katkı yapabileceği belirtilmiştir.⁶³

Choukroun'un TZF protokolü için tanımlanan orijinal protokole uymadan elde edilen TZF-benzeri pıhtı yapılarının lökosit ve trombosit konsantrasyonlarının yetersiz olabileceği, büyüme faktörlerinin fibrin yapısı içindeki tutulumlarının da tehlikeye düşebileceği rapor edilmiştir.^{16,64} Bu durumun klinik sonuçlarda değişikliklere yol açabileceği de belirtilmiştir.^{16,63}

Trombosit konsantrasyonlarının dişeti çekilmelerinin tedavisinde kullanıldığı çalışmalarda kullanılan cerrahi teknik, TZP ve TZF elde etme yöntemleri ve uygulama

şekilleri, operasyon sonrası hastalara önerilen ilaç rejimleri, değerlendirilen parametreler ve takip süreleri açısından önemli farklılıklar bulunmaktadır. Bu durum çalışmalarda elde edilen sonuçlarda değişikliklerin olmasına yol açmış olabilir. TZF, TZP'ye göre KKY, KDG, KDK parametreleri göz önünde bulundurulduğunda daha başarılı görünmektedir. Sezgin ve Taner de derlemelerinde TZF'nin diş ve implant ile ilgili yumuşak ve sert dokuyu içeren cerrahi uygulamalar için umut verici bir biyomateryal olduğunu bildirmişlerdir.⁶⁷ KBF'nin çoklu dişeti çekilmelerinin tedavisinde KKF uygulamalarının sonucunu anlamlı olarak geliştirdiği rapor edilmiştir.⁵⁷ A-PRF ve T-TZF'nin tedavi amacıyla kullanıldığı çalışmalar henüz literatürde bulunmamaktadır. Dişeti çekilmelerinin tedavisinde tüm bu biyomateryallerin klinik olarak karşılaştırıldığı, hasta rahatlığı ile iyileşmeye olan etkilerinin değerlendirildiği ileri çalışmalar gerekmektedir. Bu otojen biyomateryallerin rejeneratif potansiyellerinin aydınlatılması için histolojik çalışmalara da ihtiyaç bulunmaktadır.

TEŞEKKÜR

Bu derleme Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri birimi tarafından 03/2011-16 kodlu proje ile desteklenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Gogly B. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 101:e45-50.
2. Rozman P, Bolta Z. Use of platelet growth factors in treating wounds and soft-tissue injuries. Acta dermatovenerol Alp Panonica Adriat 2007; 16:156-65.
3. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. Thromb Haemost 2004; 91:4-15.
4. Dohan Ehrenfest DM, Rasmusson L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). Trends Biotechnol 2009; 27:158-67.



5. Soffer E, Ouhayoun JP, Anagnostou F. Fibrin sealants and platelet preparations in bone and periodontal healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95:521-8.
6. Cheung WS, Griffin TJ. A comparative study of root coverage with connective tissue and platelet concentrate grafts: 8-month results. *J Periodontol* 2004; 75:1678-87.
7. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85:638-46.
8. Tozum TF, Demiralp B. Platelet-rich plasma: a promising innovation in dentistry. *J Can Dent Assoc* 2003; 69:664.
9. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard MO, Schoeffler C, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Dohan DM. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part V: histologic evaluations of PRF effects on bone allograft maturation in sinus lift. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101:299-303.
10. Del Fabbro M, Bortolin M, Taschieri S, Weinstein R. Is platelet concentrate advantageous for the surgical treatment of periodontal diseases? A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2011; 82:1100-11.
11. Del Corso M, Vervelle A, Simonpieri A, Jimbo R, Inchingolo F, Sammartino G, and Dohan Ehrenfest DM. Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery part 1: Periodontal and dentoalveolar surgery. *Curr Pharm Biotechnol.* 2012; 13:1207-30.
12. Simonpieri A, Del Corso M, Vervelle A, Jimbo R, Inchingolo F, Sammartino G, Dohan Ehrenfest DM. Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery part 2: Bone graft, implant and reconstructive surgery. *Curr Pharm Biotechnol.* 2012; 13:1231-56.
13. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Gogly B. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:37-44.
14. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Gogly B. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101:e51-5.
15. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard MO, Schoeffler C, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Dohan DM. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV: clinical effects on tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101: e56-60.
16. Dohan Ehrenfest DM, Del Corso M, Diss A, Mouhyi J, Charrier JB. Three-dimensional architecture and cell composition of a Choukroun's platelet-rich fibrin clot and membrane. *J Periodontol* 2010; 81:546-55.
17. Tunali M, Ozdemir H, Kucukodaci Z, Akman S, Firatli E. In vivo evaluation of titanium-prepared platelet-rich fibrin (T-PRF): a new platelet concentrate. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2013; 51:438-43.
18. Tunali M, Ozdemir H, Kucukodaci Z, Akman S, Yaprak E, Toker H, Firatli E. A novel platelet concentrate: titanium-prepared platelet-rich fibrin. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 209548 (1-7).
19. Ghanaati S, Booms P, Orłowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, Landes C, Sader R, Kirkpatrick C, Choukroun J. Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *J Oral Implantol.* 2014; 40: 679-89.
20. Sohn DS. The effect of concentrated growth factors on ridge augmentation. *Dental Inc* 2009; 34-40.
21. Rodella LF, Favero G, Boninsegna R, Buffoli B, Labanca M, Scari G, Sacco L, Batani T, Rezzani R. Growth factors, CD34 positive cells, and fibrin network analysis in concentrated growth factors fraction. *Microsc Res Tech* 2011; 74:772-7.
22. Yu B, Wang Z. Effect of concentrated growth factors on beagle periodontal ligament stem cells in vitro. *Mol Med Rep* 2014; 9: 235-42.
23. Sohn DS, Heo JU, Kwak DH, Kim DE, Kim JM, Moon JW, Lee JH, Park IS. Bone regeneration in the maxillary sinus using an autologous fibrin-rich



- block with concentrated growth factors alone. *Implant Dent* 2011; 20: 389-95.
24. Sohn D.S, Moon JW, Moon YS, Park JS, Jung HS. The use of concentrated growth factors (CGF) for sinus augmentation. *J Oral Implantol* 2009; 38:25-38.
25. Kim JM, Sohn DS, Bae MS, Moon JW, Lee JH, and Park IS. Flapless transcresal sinus augmentation using hydrodynamic piezoelectric internal sinus elevation with autologous concentrated growth factors alone. *Implant Dent* 2014; 23: 168-74.
26. Internet: Corigliano M, Sacco L, Baldoni E, International Academy of Implants and Prosthodontics and Osteoconnections the CGF: A Therapeutic Proposal for Regenerative Medicine. URL: www.panoramadentale.it/pdf/CGF.pdf, Son Erişim Tarihi: 08.11.2016.
27. Kim TH, Kim SH, Sandor GK, Kim YD. Comparison of platelet-rich plasma (PRP), platelet-rich fibrin (PRF), and concentrated growth factor (CGF) in rabbit-skull defect healing. *Arch Oral Biol* 2014; 59: 550-8.
28. Dohan Ehrenfest DM, Bielecki T, Mishra A, Borzini P, Inchingolo F, Sammartino G, Rasmusson L, Evert PA. In search of a consensus terminology in the field of platelet concentrates for surgical use: platelet-rich plasma (PRP), platelet-rich fibrin (PRF), fibrin gel polymerization and leukocytes. *Curr Pharm Biotechnol.* 2012; 13: 1131-7.
29. Dohan Ehrenfest DM, Bielecki T, Jimbo R, Barbe G, Del Corso M, Inchingolo F, Sammartino G. Do the fibrin architecture and leukocyte content influence the growth factor release of platelet concentrates? An evidence-based answer comparing a pure platelet-rich plasma (P-PRP) gel and a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Curr Pharm Biotechnol.* 2012; 13: 1145-52.
30. Internet: Glossary of Periodontal Terms. 4 Edition, Chicago, Periodontology, A.A.O. (2001).URL:<http://www.perio.org/sites/default/files/files/PDFs/Publications/GlossaryOfPeriodontalTerms2001Edition.pdf>, Son Erişim Tarihi: 08.11.2016.
31. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession-its significance and management. *J Dent* 2001; 29: 381-94.
32. Chabanski MB, Gillam DG. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil* 1997; 24:15-9.
33. Zucchelli G, Amore C, Sforza NM, Montebugnoli L, De Sanctis M. Bilaminar techniques for the treatment of recession-type defects. A comparative clinical study. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 862-870.
34. Alkan A, Keskiner I, Yuzbasioglu E. Connective tissue grafting on resin ionomer in localized gingival recession. *J Periodontol* 2006; 77: 1446-51.
35. Reiker J, Van der Velden U, Barendregt DS, Loos BG. A cross-sectional study into the prevalence of root caries in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 26-32.
36. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontol* 2000. 2015; 68(1): 333-68.
37. Wennstrom JL. Mucogingival therapy. *Ann Periodontol* 1996; 1: 671-701.
38. Chambrone L, Chambrone D, Pustigliani FE, Chambrone LA, Lima LA. Can subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller Class I and II recession-type defects?. *J Dent* 2008; 36: 659-671.
39. Buti J, Baccini M, Nieri M, La Marca M, Pini-Prato GP. Bayesian network meta-analysis of root coverage procedures: ranking efficacy and identification of best treatment. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 372-386.
40. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2002, 29 Suppl 3: 178-194; discussion 195-176.
41. Chambrone L, Pannuti CM, Tu YK, Chambrone LA. Evidence-based periodontal plastic surgery. II. An individual data meta-analysis for evaluating factors in achieving complete root coverage. *J Periodontol* 2012; 83: 477-490.
42. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 136-162.
43. Eren G, Atilla G. Platelet-rich fibrin in the treatment of localized gingival recessions: a split-mouth randomized clinical trial. *Clin Oral Investig* 2014; 18: 1941-8.
44. Jankovic S.M, Zoran AM, Vojislov LM, Dimitrijevic SB, Kenney BE. The use of platelet-rich plasma in



- combination with connective tissue grafts following treatment of gingival recessions. *Periodontal Pract Today* 2007; 4: 63-71.
45. Keceli HG, Sengun D, Berberoglu A, Karabulut E. Use of platelet gel with connective tissue grafts for root coverage: a randomized-controlled trial. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 255-62.
46. Huang L.H, Neiva RE, Soehren S.E, Giannobile WV, Wang H.L. The effect of platelet-rich plasma on the coronally advanced flap root coverage procedure: a pilot human trial. *J Periodontol* 2005; 76:1768-77.
47. Griffin TJ, Cheung WS. Guided tissue regeneration-based root coverage with a platelet concentrate graft: a 3-year follow-up case series. *J Periodontol* 2009; 80: 1192-9.
48. Shepherd N, Greenwell H, Hill M, Vidal R, Scheetz JP. Root Coverage Using Acellular Dermal Matrix and Comparing a Coronally Positioned Tunnel With and Without Platelet-Rich Plasma: A Pilot Study in Humans. *J Periodontol* 2009; 80: 397-404.
49. Kumar GN, Murthy KR. A comparative evaluation of subepithelial connective tissue graft (SCTG) versus platelet concentrate graft (PCG) in the treatment of gingival recession using coronally advanced flap technique: A 12-month study. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17: 771-6.
50. Aroca S, Keglevich T, Barbieri B, Gera I, Etienne D. Clinical evaluation of a modified coronally advanced flap alone or in combination with a platelet-rich fibrin membrane for the treatment of adjacent multiple gingival recessions: a 6-month study. *J Periodontol* 2009; 80: 244-52.
51. Uraz A, Sezgin Y, Yalim M, Taner IL, Çetiner D, Comparative evaluation of platelet-rich fibrin membrane and connective tissue graft in the treatment of multiple adjacent recession defects: A clinical study. *J Dent Sci* 2015;10:36-45
52. Jankovic S, Aleksic Z, Klokkevold P, Lekovic V, Dimitrijevic B, Kenney EB, Camargo P. Use of platelet-rich fibrin membrane following treatment of gingival recession: a randomized clinical trial. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2012; 32: 41-50.
53. Jankovic S, Aleksic Z, Milinkovic I, Dimitrijevic B. The coronally advanced flap in combination with platelet-rich fibrin (PRF) and enamel matrix derivative in the treatment of gingival recession: a comparative study. *Eur J Esthet Dent*. 2010;5:260-73.
54. Padma R, Shilpa A, Kumar PA, Nagasri M, Kumar C, Sreedhar A. A split mouth randomized controlled study to evaluate the adjunctive effect of platelet-rich fibrin to coronally advanced flap in Miller's class-I and II recession defects. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17: 631-6.
55. Tunalı M, Özdemir H, Arabacı T, Gürbüzler B, Pıkdöken L, Firatlı E. Clinical evaluation of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of multiple adjacent gingival recession defects: a 12-month study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2015; 35: 105-14.
56. Keceli HG, Kamak G, Erdemir EO, Evginer MS, Dolgun A. The Adjunctive Effect of Platelet-Rich Fibrin to Connective Tissue Graft in the Treatment of Buccal Recession Defects: Results of a Randomized, Parallel-Group Controlled Trial. *J Periodontol*. 2015; 86: 1221-30.
57. Doğan ŞB, Dede FÖ, Ballı U, Atalay EN, Durmuşlar MC. Concentrated growth factor in the treatment of adjacent multiple gingival recessions: a split-mouth randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2015; 42: 868-75.
58. Dohan Ehrenfest, DM. How to optimize the preparation of leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF, Choukroun's technique) clots and membranes: introducing the PRF Box. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110: 275-278; author reply 278-80.
59. Su CY, Kuo YP, Tseng YH, Su CH, Burnouf T. In vitro release of growth factors from platelet-rich fibrin (PRF): a proposal to optimize the clinical applications of PRF. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108: 56-61.
60. Dohan Ehrenfest DM, Diss A, Odin G, Doglioli P, Hippolyte MP, Charrier JB. In vitro effects of Choukroun's PRF (platelet-rich fibrin) on human gingival fibroblasts, dermal prekeratinocytes, preadipocytes, and maxillofacial osteoblasts in primary cultures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108: 341-52.
61. Lundquist R, Dziegiel MH, Agren MS. Bioactivity and stability of endogenous fibrogenic factors in platelet-rich fibrin. *Wound Repair Regen*. 2008;16:356-63.

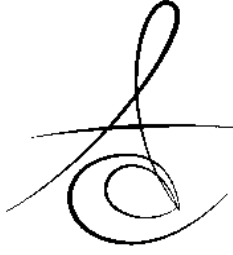


62. He L, Lin Y, Hu X, Zhang Y, Wu H. A comparative study of platelet-rich fibrin (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) on the effect of proliferation and differentiation of rat osteoblasts in vitro. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009; 108: 707-13.
63. Del Corso M, Sammartino G, Dohan Ehrenfest DM. Re:Clinical evaluation of a modified coronally advanced flap alone or in combination with a platelet-rich fibrin membrane for the treatment of adjacent multiple gingival recessions: a 6-month study. J Periodontol 2009; 80: 1694-1697; author reply 1697-9.
64. Dohan Ehrenfest, DM, de Peppo, GM, Doglioli P, Sammartino G. Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): a gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies. Growth Factors 2009; 27: 63-9.
65. Simonpieri A, Del Corso M, Sammartino G, Dohan Ehrenfest DM. The relevance of Choukroun's platelet-rich fibrin and metronidazole during complex maxillary rehabilitations using bone allograft. Part I: a new grafting protocol. Implant Dent 2009; 18: 102-11.
66. Simonpieri A, Del Corso M, Sammartino G, Dohan Ehrenfest DM. The relevance of Choukroun's platelet-rich fibrin and metronidazole during complex maxillary rehabilitations using bone allograft. Part II: implant surgery, prosthodontics, and survival. Implant Dent 2009; 18: 220-229.
67. Sezgin Y, Taner L. Trombositten zengin fibrin ve dental uygulamalarda kullanımı. J Dent Fac Ataturk Uni 2012; 22: 325-33

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Serap KARAKIŞ
İstanbul Aydın Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Florya Yerleşkesi Beşyol Mah
.İnönü Cad.Akasya Sk. No:6
K.çekmece / İST
02124113000-dahili-29530
serapkarakis@aydin.edu.tr





SELLA TURSİKA: GELİŞİMİ, BOYUTLARI, MORFOLOJİSİ VE PATOLOJİLERİ

SELLA TURCICA: ITS DEVELOPMENT, DIMENSIONS, MORPHOLOGY AND PATHOLOGIES

Arş. Gör. Dr. Dt. Nehir CANIGÜR BAVBEK*

Makale Kodu/Article code: 2540

Makale Gönderilme tarihi: 06.01.2016

Kabul Tarihi: 16.02.2016

ÖZ

Sella tursika, ortodontik değerlendirmeler sırasında lateral sefalometrik filmlerden sella noktasının tespiti nedeniyle oldukça önemli bir anatomik yapıdır. Bu önemli yapının gelişimi, boyutlarındaki ve morfolojisindeki değişiklikler ve patolojiler, literatürde çok farklı anomaliler ve sendromlarla ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle, lateral sefalometrik filmlerde bu bölgenin detaylı analizi, bazı hastalıkların erken dönemde teşhisinde kilit rol oynayabilir. Bu derlemenin amacı, sella tursika bölgesinin normal anatomisi ve boyutları ile; morfolojik ve boyutsal varyasyonlarının nasıl tespit edildiğini ve sınıflandırıldığını gözden geçirmek ve ortodonti literatüründe bu bölgeyle ilişkilendirilen patolojileri irdelemektir.

Anahtar kelimeler: sella tursika, ortodonti, sefalometri

ABSTRACT

Sella turcica is a very important anatomic structure for the determination of sella point during the orthodontic evaluation of lateral cephalometric radiographs. The development, changes and pathologies in dimensions and morphology of this important structure are associated with different anomalies and syndromes in literature. For this reason, the detailed analysis of this region in lateral cephalometric radiographs can play a key role in early diagnosis of some diseases. The aim of this review is to evaluate the anatomy and dimensions of sella turcica, how to determine and classify its morphologic and dimensional variations and the pathologies related to this region in orthodontic literature.

Key words: sella turcica, orthodontics, cephalometry

SELLA TURSİKA: GELİŞİMİ, BOYUTLARI, MORFOLOJİSİ VE PATOLOJİLERİ

Sella tursika, hipofiz bezini barındıran ve ortodonti bilimi için lateral sefalometrik filmlerdeki görüntüsü ve sella noktasının tespiti nedeniyle oldukça önemli bir yere sahip olan orta kraniyal bölgedeki anatomik bir yapıya verilen isimdir.¹ Böylesine jeopolitik önemi olan bir bölgenin prenatal ve postnatal dönemdeki gelişimi ile kalvarya ve kraniyofasiyal bölgeyi ilgilendiren çeşitli anomaliler, malformasyonlar ve patolojilerle olan olası ilişkisi, uzun yıllardır bilim adamlarının ilgisini çekmektedir.²

Bilindiği gibi sella tursikanın geometrik merkezi olarak tanımlanmış olan sella noktası, hemen hemen tüm sefalometrik analizlerde, başta çeneler olmak üzere kraniyofasiyal yapıların kafa kaidesine göre olan

konumunun belirlenmesi ve postnatal yaşamın ilk yıllarından itibaren sabit kaldığı kabul edildiğinden büyümenin etkilerinin değerlendirilmesi için kullanılan önemli bir noktadır.³

Rutin klinik uygulamalar sırasında lateral sefalometrik radyografilere sıklıkla başvuran ortodontistler ise "sella" noktasının belirlenmesi dışında sella tursika bölgesini sıklıkla göz ardı etmektedir. Oysa, bu bölgenin boyutları ve morfolojisi ile ilgili tespit edilebilecek değişiklikler klinik semptomlarla birleştirildiğinde bazı hastalıkların erken tanısında yararlı olabilecektir.⁴

1-SELLA TURSİKA İSMİ NEREDEN GELMEKTEDİR?

İngilizce'de geçen saddle sözcüğünün kökeni olarak gösterilen Latince'deki sedella sözcüğü, "oturma" anlamındaki sedeo sözcüğünden türetilen, sırt ya da kafa için herhangi bir dayanağı olmayan sandalye ya da oturak anlamına gelmektedir.⁵

* Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti AD.



"Sella tursika" ismi, lateral kafa görüntülerinde izlenen bölgeye ait ön ve arkadaki kemik çıkıntılarının; özelliği hem ön hem de arka desteğinin yüksek yapılıması olan Türk eyerine benzetilmesi nedeniyle konmuştur.^{5, 6}

Döneminin en önemli icatlarından biri olması ve sık kullanılmasına bağlı olarak duyan herkes tarafından biçiminin hayal edilebilmesi nedeniyle Avrupalı anatomistler bahsi geçen kemik yapıya "sella tursika" adını vermişlerdir.

a-SELLA TURSİKA ANATOMİSİ VE GELİŞİMİ

Sella tursika, sfenoid kemikte hipofiz bezine yataklık eden eyer biçimli bir çukurluktur.³ 1693 yılında ilk kez Blancard Sözlüğü'nde geçen "sella tursika" deyimini sözlükte şu biçimde açıklanmıştır:⁵

Sella tursika (Türk eyeri) üç bölümden meydana gelir:

- Tuberculum sella (eyerin topuzu ya da boynuzu)
- Hipofizeal fossa (eyerin oturak kısmı)
- Dorsum sella (eyerin arkası)"

İkisi anteriorda ikisi posteriorda olmak üzere toplam dört adet klinoid proçes hipofizeal fossayı korumaktadır.^{7,8} Sulkus chiasmaticus, posteriorda tuberculum sella anteriorda limbus sphenoidale ile sınırlanmış önemli anatomik bir yapıdır.

Sellanın %80'inin hipofiz bezi ile dolu olduğu bildirilmektedir. Geriye kalan bölge; perihipofizeal venöz pleksus, bağ doku ve bazı durumlarda gözlenildiği üzere tesadüfen fark edilen araknoid kist gibi benign kistlere ev sahipliği yapmaktadır.^{6, 9}

Fossa içinde hipofiz bezi dura mater ile çevrelenmiş biçimde durmaktadır ve dura mater yukarı doğru kıvrılarak diaphragma sellae'yi oluşturmakta ve hipofiz bezini anterior, posterior ve inferiorda sella tursikanın kemik duvarlarından ayırmaktadır.¹⁰

Gelişimsel olarak incelendiğinde, sella tursika notokordun en kraniyalinde meydana gelmektedir. Sellanın anterior bölgesi nöral krest hücrelerinden; posterioru ise notokord ile yakından ilişkili olan paraaksiyal mezodermden gelişmektedir.¹¹

Latham¹² da dorsum sellanın endosteal kökenli; sellanın anterior duvarının ise periosteal kökenli olduğunu bildirmektedir. 12 kadavra kafatasını inceleyerek sella tursika bölgesinin normal büyüme ve gelişimine ışık tutmak isteyen araştırmacı, sifenoosipital sinkondrosis ile basion arasındaki mesafenin yaşla birlikte

arttığını; ancak sinkondrosis sellanın tarafındaki büyümesinin 6. aydan sonra tamamlandığını göstermiştir. Sinkondrosis kalsifikasyonu ilk olarak 15 yaşındaki kadavrada görülmüştür. 5 yaşına kadar dorsum sellanın tamamının kıkırdaktan oluştuğu; 18 yaşına kadarki tüm kadavralarda da dorsum sellanın superiorunda kıkırdak doku gözlemlendiği bildirilmiştir.

Björk ve Skieller¹³, kraniyofasiyal iskeletin normal büyüme ve gelişimi sırasında sellanın anterior duvarının fossanın önüne doğru yüksek ve dik bir biçimde uzandığını ve bu yapısını tüm bu süreç boyunca koruduğunu bildirmektedir. Bu nedenle Kjaer ve ark¹⁴ sellanın anterior duvarının longitudinal çalışmalarında referans noktası olarak alınabileceğini bildirmiştir.

Tomografi görüntüleri ve konvansiyonel iki boyutlu posteroanterior filmler değerlendirildiğinde sağlıklı bireylerde sella tabanının düz veya aşağı doğru konveks bir yapı olduğu görülmektedir ve orta bölgesi maksimum 3.5 mm derinliğindedir. Patolojilerin varlığında fossanın konveksitesi artabilmekte ya da fossa sıkışabilmektedir.¹⁵

Sella tursikadaki büyüme, anterior ve posterior duvarların remodelasyonu ile gerçekleşmektedir. Sellanın anterior duvarının iç kısmındaki kemik apozisyonu yaşamın erken dönemlerinde sona ermekte; posterior duvarın ve posteriora yakın sella tabanının gelişimi ise uzun yıllar devam etmektedir. Bu remodelasyona bağlı olarak da boyutları yaşla birlikte artmakta ve sella noktası ile birlikte tüm fossa posteriora doğru yer değiştirmektedir. Sella, boyutları arttıkça daha düz ve daha geniş bir hale gelmektedir.^{4,6,8,12}

Acheson ve Archer¹⁶'a göre, temel değişim posteriorda yani dorsum sellada meydana gelmektedir. Araştırmacılar, fossanın anterior duvarında rezorpsiyon çok olursa, anterior duvarın görüntüsü üzerine düşen klinoid proçeslerin görüntüsünün çocuk büyüdükçe posteriora kaymış gibi ve fossanın ağızını kapatmış gibi görünmesi gerektiğini savunmaktadır. Ayrıca böyle bir durumda, tuberculum sellanın üzerinde duran chiasma opticum'un da yerinin değişmesi beklense de bu durum gerçekleşmemektedir. Anatomik olarak da dorsum sellanın büyümeyle birlikte posteriora doğru yer değiştirmesinin, komşu herhangi bir anatomik yapıyı olumsuz yönde etkilemeyeceği görülmektedir. Tüm bu verilerin ışığı altında, sella tursikanın posterior duvardaki ve fossa tabanındaki osteoklastik aktivite sonucu büyüdüğü ve büyüme gelişimle birlikte posteriora doğru yer değiştirdiği gösterilmiştir.¹⁶



Acheson ve Archer¹⁶ hipofizeal fossanın pubertal atılım sırasında büyüdüğünü ve bu özelliğiyle kafa kaidesi içindeki diğer yapılardan ayrıldığını belirten görüşlerin varlığından söz etmektedir. Yazarların yaptıkları longitudinal çalışmada, hipofizeal fossanın büyümesi üç döneme ayrılmaktadır:

1. Faz 1: 5 yaşından maksimum lineer büyüme atılımının hemen öncesine kadar geçen dönem (pubertal atılımın 1 yıl öncesine kadar)
2. Faz 2: Pubertal atılım döneminin görüldüğü yıl
3. Faz 3: Pubertal atılım döneminin sonundan postpubertal döneme kadar geçen dönem

Bu üç dönemdeki büyüme incelendiğinde, sella tursikanın uzunluğu ve derinliğindeki artışın Faz 1 döneminde en fazla; büyüme hızının ise Faz 3 döneminde diğer dönemlere göre artmış olduğu bildirilmektedir. Araştırmacılar, fossa boyutlarındaki en büyük atılımın kafa kaidesindeki diğer yapılar gibi postnatal dönemin ilk 5 yılında olduğunu; derinliğin uzunluğa göre daha hızlı bir artış gösterdiğini ve pubertal atılımdan etkilendiğini; ancak uzunluk artışının atak yapma gibi bir eğiliminin genelde olmadığını vurgulamaktadır.¹⁶ Alkofide¹⁷ ise farklı olarak yaşla birlikte derinlik ve çap kadar olmasa da sella uzunluğunda da anlamlı bir artış olduğunu rapor etmektedir.

Axelsson ve ark.¹⁸ sella tursika boyutlarındaki hızlı artışın yaşamın ilk yıllarında giderek yavaşladığını, pubertal atılım döneminde büyüme hızının tekrar arttığını ve geç adolesan dönemde büyümenin çok düşük bir hızda devam ettiğini bildirmektedir.

3. SELLA TURSİKA BOYUTLARI

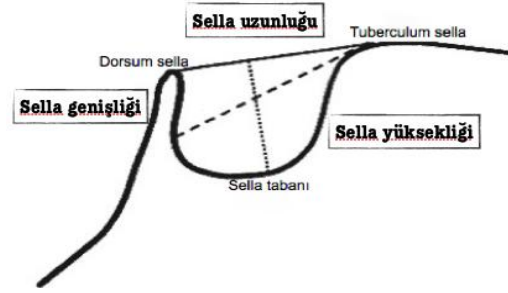
Önemli bir kraniyal bölge olmasına rağmen lateral sefalometrik filmlerde ölçülen pek çok yapının aksine, sella tursikanın boyutlarına ilişkin ölçümler ve bu ölçümlerin norm değerlerine ait bilgiler oldukça yetersizdir.

Daha önce yapılan çalışmalar arasında sella tursikanın boyutları ile ilgili üç temel ölçüm göze çarpmaktadır:

1. Lineer ölçümler¹⁸
2. Alan ölçümleri^{4,7}
3. Hacim ölçümleri^{2,10}

Sella tursika ile ilgili lineer ölçümler, uzunluk (length), genişlik (diameter) ve yükseklik (height) ya da derinlik (depth) olarak tanımlanmıştır.¹⁷⁻¹⁹ (Şekil-1)

Uzunluk (length), tuberkulum sella ile dorsum sellanın tepe noktaları arasındaki anteroposterior mesafe;



Şekil 1. Sella tursika ile ilgili lineer ölçümler

Çap (diameter), tuberkulum sella'dan sella'nın posteriorundaki en derin noktaya olan anteroposterior yöndeki mesafe;

Yükseklik (height) ya da **derinlik (depth)** ise; tuberkulum sella ve dorsum sella arasında çizilen çizgiye dik olacak biçimde sella tabanının en derin noktasına indirilen dikmenin uzunluğudur.

Andredaki ve ark.⁴ diğer çalışmaların aksine sella çapının ve yüksekliğinin belirlenmesi sırasında Frankfurt Horizontal (FH) düzlemini referans almaktadır. Buna göre, sella çapı, sellanın anteroposterior yönde ve FH'ye paralel en geniş bölgesidir. Yükseklik ise anterior, median ve posterior olmak üzere üç farklı ölçümle belirlenmiştir:

1. Tuberkulum selladan FH'ye indirilen dikme anterior;
2. Posterior klinoid sürecin ucundan FH'ye indirilen dikme posterior;
3. Posterior klinoid süreç ve tuberkulum sella arasındaki mesafenin orta noktasından sella tabanına indirilen FH'ye dik yükseklik median yükseklik olarak belirlenmiştir.

Literatürdeki çalışmalar sella tursikanın boyutlarının anteroposterior yönde 5-16 mm; yüksekliğinin ya da derinliğinin ise 4-12 mm arasında değiştiğini göstermektedir. Çalışmalar arasındaki farklılıkların ise magnifikasyon, çalışma dizaynı, birey sayısı gibi faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir.^{1,17,18,20}

Boyutsal ölçümlerin bireysel varyasyonlarına neden olabilecek faktörler olarak cinsiyet, yaş, iskeletsel patern ve çeşitli anomaliler sorumlu tutulmaktadır. Yassir ve ark.¹ ile Alkofide¹⁷, yaptıkları çalışmada boyutsal ölçümler açısından kızlarla erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmamış olsalar da erkeklerde sellanın daha büyük olduğunu bildirmektedirler. Axelsson ve ark.¹⁸ da cinsiyetler arası derinlik ve

çap açısından bir fark bulamamıştır; ancak sella uzunluğunun erkeklerde kızlara göre bazı yaş dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı olacak biçimde daha büyük olduğunu rapor etmektedir. Francis²¹ ise bu bulgunun aksine kızlarda erkeklere göre sella boyutlarının daha büyük olduğunu bildirmektedir.

Acheson ve Archer¹⁶, 40 çocuğun (22 erkek 18 kız) 5 yaşından 20 yaşına kadar olan kayıtlarını analiz ettikleri uzun dönem takip çalışmada, kızlarda sella tursikanın uzunluğu ve derinliğinin büyüme hızında 11-14 yaşları arasında; erkeklerde ise derinliğinin büyüme hızında 15 yaş civarında bir artış olduğunu bildirmektedir. Yazarlar, derinlik (yükseklik) için her iki cinsiyette de pubertal atılımın etkilerinin görülebileceğini; ancak uzunluk üzerinde atılımın etkisine ilişkin kuvvetli bir dayanak olmadığını vurgulamaktadır. Axelsson ve ark. da¹⁸ 6-21 yaşları arasında derinlik ve çapın arttığını; ancak sella uzunluğundaki değişimin oldukça az olduğunu bildirmektedir.

Yassir ve ark.¹ ile Shah ve ark.³ iskeletsel sınıf III bireylerde tüm boyutsal ölçümlerin iskeletsel sınıf I ve sınıf II bireylere göre daha büyük olduğunu; ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığını bildirmektedir. Preston²² da ANB açısı, Wits analizi ve hipofizeal fossanın boyutları arasında herhangi bir korelasyon bulamamıştır. Bu çalışmaların sonuçlarından farklı olarak, Alkofide¹⁷ sella çapının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde sınıf III bireylerde sınıf II bireylere göre daha büyük olduğunu rapor etmektedir.

Sella tursikanın alan ölçümleri özellikle hipofiz bezinin boyutlarıyla ilişkilendirilebileceği için önemlidir. Ancak alan ölçümleri boyutsal ölçümler gibi yaygınlaşmamıştır. Lateral sefalometrik film üzerinde uzunluk ile yüksekliğin çarpımından elde edilen değer alan olarak tayin edilmiş olsa da; özellikle fossanın şeklinin tam olarak tahmin edilememesi nedeniyle ölçüme ilişkin normların oluşturulması oldukça zordur.²

Sella tursikanın hacminin bilinmesi ve bununla ilgili norm değerlerin saptanabilmesi, hipofiz bezinin ve fossanın diğer içeriklerinin hacmi ile sellayı etkileyebilecek olası durumların değerlendirilebilmesi için önemlidir.⁹ Ancak Provenzale⁹, sella tursikanın içinde hipofiz bezi dışında da bir içerik olduğunu ve bu nedenle kemik yapıda izlenmesi dahi hipofiz bezinde patolojik değişimler olabileceğini ya da tam tersi biçimde selladaki bir büyümenin tek başına hipofiz bezine atfedilemeyeceğini bildirmektedir.

Hacimsel ölçümleri içeren araştırmaların pek çoğu bu bölgenin görüntülenmesindeki zorluklar nedeniyle otopsi çalışmalarıdır. Konvansiyonel lateral sefalometrik filmler üzerinden üçüncü boyutla ilgili ölçümler yapılan ve yorumlayan çalışmalarda ise verilerin doğrulanabilirliği mümkün olmamaktadır. Bu nedenle, lateral sefalometrik filmlerle birlikte posteroanterior filmler de değerlendirilmektedir.²

Chilton ve ark.² sella tursikanın hacmini hesaplayabilmek için;

1. Lateral sefalometrik filmlerde sellanın anteroposterior yöndeki en geniş mesafe (uzunluk),
2. Tuberkulum sella ve dorsum sellayı birleştiren doğruya sella tabanının en derin noktasından indirilen dikme (yükseklik) ve,
3. Posteroanterior filmlerde sella tabanını temsil eden platonun en yüksek iki uç noktası arasındaki mesafeyi (genişlik) ölçmüş ve bu üçünün çarpımıyla sellanın hacmine ulaşmıştır.

Chilton ve ark.² kronolojik yaş ve kemik yaşının artmasıyla birlikte sellanın hacminin de arttığını bildirmekte ve büyüme gelişimle ilgili herhangi kronik metabolik hastalığı olmayan bireylerde kronolojik yaşa göre de sella hacminin korele edilebileceğini rapor etmektedir. Araştırmacılar ayrıca erkeklerde kızlara oranla sella hacminin her yaşta daha büyük olduğunu bildirmiştir.

Atherton ve ark.¹⁰, bir olgu sebebiyle yayınladıkları makalelerinde, lateral sefalometrik film ve Towne's projeksiyonu ile çekilen kafanın aksiyel görüntüsü üzerinden hastanın sella hacmini şu biçimde hesaplamıştır:

$$V = 1/2 (LxDxW) \text{ cm}^3$$

(L: uzunluk; D: derinlik; W: genişlik; L ve D sefalometrik W Towne's projeksiyonundan ölçülmüş)

Yukarıdaki formüle göre, hacmi 1.200 cm³'ü aşan sella tursikanın büyüdüğü ve bu nedenle herhangi bir patolojiyle ilişkili olup olmadığının araştırılması gerektiği bildirilmiştir.¹⁰

4. SELLA TURSİKA MORFOLOJİSİ

Sella tursika bölgesinin herhangi bir anormal görüntüsü olup olmadığının tayin edilebilmesi için normal morfolojik görüntünün ne olduğuna dair bir tanımlama yapılması gerekmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda, sella tursikanın morfolojisi ile ilgili farklı değerlendirmeler yapılmıştır. Buna göre sella



şekli sirküler, oval, düz, sıç ve J biçimli olarak sınıflandırılabilir (Şekil-2). Ancak bu sınıflama oldukça subjektiftir ve detaylı kantitatif değerlendirmelerden uzaktır.^{1,4,23}



Şekil 2. Sella tursikanın şekilleri; A oval, B yuvarlak, C düz (Meyer-Marcotti ve ark., 2008)³⁴

Zagga ve ark.²³, Nijeryalı sağlıklı birey- lere ait 228 lateral sefalometrik film üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada, sella tursikayı yuvarlak, oval ve düz olarak üç alt grupta incelemişler; oval tipin %83, yuvarlak tipin %11 ve düz tipin %6 oranında görüldüğünü bildirmişlerdir. Araştırmacılar sella tabanını da düz, konveks ve konkav olarak üç alt sınıfa ayırmış; konkav sella tabanı %75, düz %32.5 ve konveks taban %9.5 oranında gözlenmiştir.

Russell ve Kjaer²⁴ ise Down sendromlu bireylerde yaptıkları çalışmada sella tursika morfolojisini üç alt sınıfta incelemiştir:

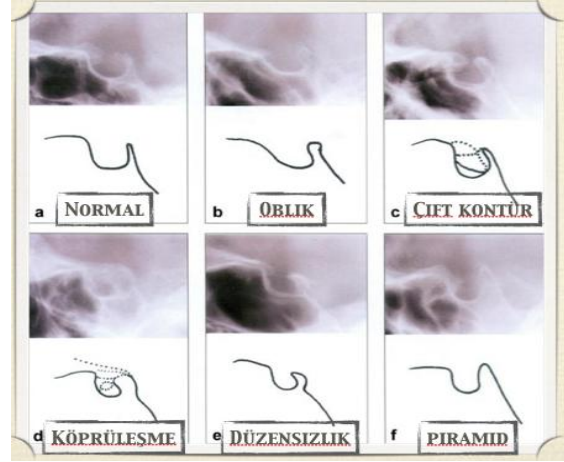
Tip 1: Normal sella anatomisi görülmektedir. Ancak anterior duvarın biraz daha oblik olması da bu kategoride değerlendirilebilmektedir.

Tip 2: Anterior duvarın oblikliği daha da artmış ya da anterior duvarda çentikleşme görülmektedir.

Tip 3: Sella tabanında çentikleşme ya da yarı oluşumu

Axelsson ve ark.¹⁸ ise tuberkulum sella, dorsum sella ve sella tabanının bölgesel olarak değerlendirilmesine bağlı olarak oluşturdukları sınıflamayı yayınlamışlardır. Buna göre sella yedi alt sınıfta incelenir (Şekil-3):

1. Normal
2. Oblik anterior duvar
3. Sella tursika köprüleşmesi
4. Tabanın çift kontürü
5. Dorsum sellanın posteriorunda düzensizlik
6. Dorsum sellanın piramidal şekli
7. Varyasyonların kombinasyonu



Şekil 3. Axelsson ve ark.nın yaptığı sella tursika sınıflaması (Axelsson ve ark.; 2004)¹⁹

Yapılan çalışmalar, sağlıklı bireylerde de anatomik varyasyonlar görüldüğünü göstermektedir ve bu oran azımsanmayacak derecede yüksektir. Axelsson ve ark.¹⁸ normal morfoloji görülme oranını kızlarda %65 erkeklerde %71; Yassir ve ark.¹ kızlarda %80.6 erkeklerde %71.4; Shah ve ark.³ ve Alkofide¹⁷ ise cinsiyet ayrımı gözetmeksizin incelediği grupta bu oranı sırasıyla %66.1 ve %66.7 olarak bildirmektedir. Bulunan oranlar göz önünde bulundurulduğunda, sağlıklı toplumlarda morfolojik varyasyonların her zaman bir anomaliyi işaret edeceği yargısına varmak yanlıştır. Ancak bazı anomali ve sendromların belirli morfolojik varyasyonların görülme sıklığını arttırdığı çeşitli araştırmacılar tarafından ortaya konmuştur.^{7,14,19,25-27}

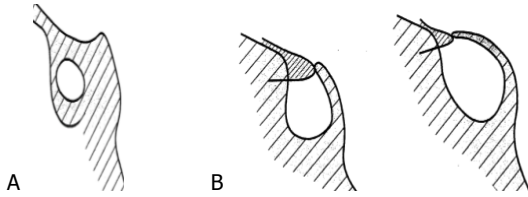
Axelsson ve ark.nın¹⁸ 6-21 yaşları arasındaki Norveçli bireylerle yaptıkları uzun dönem takip çalışmasında, erkeklerde oblik anterior duvar en sık görülen anatomik varyasyon olurken; kızlarda köprüleşme ve dorsum sellanın posteriorunda düzensizlik daha sık görülmüştür.

Kjaer¹¹, sella tursika morfolojisindeki değişimler ile dudak damak yarığı, tek median santral kesici görülen vakalar, spina bifida hastaları gibi özel gruplarda hem prenatal hem de postnatal dönemde bir bağlantı olduğunu dile getirmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda Tip 1 diyabetli çocuklarda²⁸ ve Down sendromlu bireylerde²⁹ de sella tursikada morfolojik değişimlerin görüldüğü rapor edilmiştir. Morfolojideki değişikliklerle ilişkilendirilen tüm hastalıkların kronik ve genetik bozukluklarla ilişkili hastalıklar olması ise dikkat çekicidir.

Bu morfolojik sapmalar içinde ise sella tursikada köprüleşme, anomalilerle sıklıkla ilişkilendirilen bir varyasyondur. Ancak farklı çalışmalar, sağlıklı bireylerde köprüleşme görülme olasılığını %3.8-%18 aralığında rapor etmektedir.^{7,18, 19,26,30}

Köprüleşme, interklinoid ligamentin (ICL) total ya da parsiyel kalsifikasyonu sonucu meydana gelmektedir.⁸ Erken dönemde ICL'nin sella tursikayı oluşturan kırıldak yapı üzerine neredeyse yatık olduğu ve bu bölgenin kalsifikasyonu sırasında; yani erken çocukluk döneminde kalsifiye olduğu düşünülmektedir.²⁶ Ananthi ve ark.⁶, özellikle klinoid pro- çeslerin kemikleşmesiyle ortaya çıkan sella tursika köprüleşmesinin, sella uzunluğunda azalmaya neden olduğunu; ancak diğer boyutsal ölçümleri çok fazla değiştirmediğini bildirmektedir.

Becktor ve ark.³¹, nedenlerine göre sella tursika köprüleşmesini iki alt sınıfa ayırarak incelemektedir (Şekil-4):



Şekil 4. Sella tursikanın köprüleşmesi Tip A & Tip B (Becktor ve ark.; 2000)³¹

Tip A: Kurdele biçiminde fossanın superiordan bağlanmış gibi görünmesi

Tip B: Anterior ve/veya posterior klinoid proçesin önde, ortada veya arkada daha ince bir biçimde birleşmesi

Leonardi ve ark.^{25, 26}, ICL'in kalsifikasyon derecesini üç alt sınıfta incelemiştir:

Tip I: Tuberkulum sella ve dorsum sella arasında ölçülen uzunluk sella çapının 3/4'ünden büyük ya da eşitse (kalsifikasyon yok)

Tip II: Tuberkulum sella ve dorsum sella arasında ölçülen uzunluk sella çapının 3/4'ünden küçükse (ICL parsiyel kalsifikasyonu)

Tip III: ICL'nin total kalsifikasyonu

Sağlıklı bireylerde de bu durum görülüyor olsa da bazı araştırmacılar kemikleşmenin sfenoid kemiğin embriyolojisinin karmaşık olmasına bağlı olarak görüldüğünü ve bir tür gelişimsel anomali olarak değerlendirilmesi gerektiğini savunmaktadır.³¹ Becktor ve ark.³¹

çalışmalarında, şiddetli kraniyofasiyal anomalilerin varlığında sella tursikada köprüleşme görülme sıklığının arttığını bildirmektedir. Jones ve ark.⁷ da yalnızca ortodonti ve hem ortodonti hem cerrahi tedavi gören bireyleri karşılaştırdığı çalışmalarının sonucunda, kombine tedavi gören bireylerde köprüleşme görülme sıklığının %16.7 olduğunu; yalnızca ortodontik tedavi gören bireylerde ise bu oranın %7.3'e düştüğünü rapor etmektedir. Halicioğlu ve ark.³² yapmış olduğu çalışmada ise, iskeletsel anomalilerle sella tursika köprüleşmesi arasındaki ilişki incelenmiş; Sınıf I ve Sınıf III anomaliye sahip erişkinlerin %5'inde, Sınıf II bireylerin ise %10'unda köprüleşme görüldüğü bildirilmiştir.

Kimonis ve ark.³³ ile Iwanaga ve ark.¹⁵ ise sella tursika köprüleşmesinin bazal hücreli karsinom ve falks serebrinin kalsifikasyonu ile ilişkilendirilen Gorlin-Goltz sendromunun radyolojik bulgularından biri olduğunu bildirmektedir. Meyer-Marcotty ve ark.³⁴ da inceledikleri tüm Axenfeld-Rieger sendromlu bireylerde sella tursika köprüleşmesi ile birlikte dorsum sellanın posteriorunda düzensizlik görüldüğünü bildirmektedir.

Nöral krest hücreleri tıpkı dişler gibi sella tursikanın meydana gelmesi ve gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Sella tursikanın anterior bölümü temelde nöral krest hücreleri tarafından oluşturulmaktadır. Dişler ise dental epitelyal progenitor hücrelerinin nöral krest derive mezenkim ile etkileşimi ve diferansiyasyonu ile gelişmektedir.^{26, 35}

Bu bilgilerin ışığında, Kjaer ve ark.¹⁴ sella tursikanın anterior duvarındaki herhangi bir değişimin, özellikle dişlerle ilgili çeşitli anomalilerle korele olabileceğini hatırlatmaktadır.

Gelişimsel bu ilişkiye bağlı olarak Leonardi ve ark.²⁶ dental anomalilerle (palatinalde gömülü üst kanin veya konjenital mandibular 2.premolar eksikliği) sella tursika morfolojisindeki varyasyonlar arasındaki ilişkiyi değerlendirmiş ve bu bireylerdeki köprüleşme sıklığının %17.6 olduğunu tespit etmiştir. Sağlıklı kontrol grubu bireylerde ise bu oran %9.9 olarak bulunmuştur. Destekler biçimde, Ali ve ark.³⁶ da gömülü kanini olan vakalarda parsiyel ve total köprüleşmenin sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede daha fazla olduğunu bildirmektedir. Leonardi ve ark.²⁵ bir diğer çalışmalarında da dental transpozisyon ile köprüleşme arasında bir korelasyon olduğunu rapor etmiş; kontrol grubu bireylerde ICL'nin total kalsifikasyonu %5.7 oranında görülürken transpozisyon olgularında bu oran %23.8'e çıkmıştır.

Shah ve ark.³, 15 yaş ve üstü 180 bireyin lateral sefalometrik filmlerini sella tursikanın morfolojisi ve boyutları açısından değerlendirdikleri kesitsel çalışmalarında, bireyleri ANB açısının değerine göre iskeletsel olarak sınıflandırdıktan sonra bir karşılaştırma yapmıştır. Buna göre, sella boyutları açısından cinsiyetler ve iskeletsel sınıflamalar arasından herhangi bir fark bulunmadığı; morfolojik açıdan da sınıf I bireylerde %66.1, sınıf II bireylerde %65, sınıf III bireylerde ise %71.7 oranında normal morfoloji görüldüğü bildirilmiştir. Her üç iskeletsel sınıfta da en sık görülen morfolojik varyasyon, dorsum sellanın posteriorunda düzensizliktir.

Kjaer ve ark.^{14,37}, yeni doğanlarda gözlenen ve nöral tüpün kapanmaması sonucu omurilikte meydana gelen bir gelişim bozukluğu olan spina bifidalı bireylerde hem prenatal hem de postnatal dönemde sella tursikanın anterior duvarının normalden daha oblik olduğunu ve derinliğinin azaldığını rapor etmektedir. Yazarlar bu değişimin, malformasyonun embriyolojik dönemden itibaren olan salt etkisine mi yoksa hidrosefaliye bağlı olarak değişen kafa içi basıncına mı bağlı olduğunu bilmediğini vurgulamaktadır.

Molsted ve ark.²⁷, velokardiyofasiyal sendroma sahip bireylerin hiçbirinde normal sella morfolojisi görülmediğini; oblik anterior duvar, köprüleşme ve tabanın çift kontürü ile birlikte en sık dorsum sellanın posteriorunda düzensizlik (%60) ortaya çıktığını bildirmektedir. Sundaeswaran ve Nipun³⁸ da tek taraflı dudak damak yarığı olan hastalarda total ve parsiyel köprüleşmenin sağlıklı bireylere oranla anlamlı düzeyde daha fazla olduğunu rapor etmektedir. Her iki araştırmada da damak ve sella bölgesinin notokordan köken aldığı vurgulanmış ve nöral krest hücrelerinin defektif proliferasyonu sapsmış migrasyonlarına bağlı olarak bu patolojinin ortaya çıkmış olabileceği vurgulanmaktadır.

5. SELLA TURSİKA İLE İLİŞKİLİ PATOLOJİLER

Sella tursika boyutlarındaki ve morfoloji- sindeki değişiklikler çeşitli patoloji ve sendromlarla ilişkilendirilmektedir. Bu durumlardan pek çoğu kısa dönemde hayati tehlike içermeyen kronik bozukluklar olsa da bazıları hızlıca müdahale edilmesi gereken hipofiz bezinin apopleksisi (nekroz ya da kanama) ya da adenomları ile ilgili olabilmektedir.^{1,4}

Kraniyofaringiyoma gibi yavaş büyüyen tümörler ile intrasellar adenomların klinoid süreçlerde

veya sella tabanında herhangi bir erozyona neden olmadan büyüebileceği bildirilmektedir.⁴ Tümörler dışında, hipotiroidizm, anoreksiya nervosa, Cushing hastalığı, akromegali ve "boş sella sendromu" sella hacminin artışıyla ilişkilendirilirken; büyüme geriliği, hipopituatarizm, hipertiroidizm, myotonik distrofi ve Williams sendromu gibi bazı hastalıklar ise sella hacmindeki küçülmeye bağlantılı bulunmuştur.^{2-4,39} Ancak Ananthi ve ark.⁶, 6 yaşından önce hastalık tanısı konan bireylerde sellanın daha küçük; 6 yaşından sonraki dönemde tanı konduğunda ise sella boyutlarının normal olacağını bildirmektedir.

Andredaki ve ark.⁴ hipofiz bezindeki patolojik büyümelerin 10 mm'ye kadar herhangi bir kemik cevabı olmadan var olabileceğini; tümörler çok büyük olsa dahi hipofiz bezinin fossanın tamamını doldurmaması ve diğer içerikleri iterek büyümeye devam etmesi nedeniyle de bir kemik cevabı görülemeyebileceğini bildirmektedir.

Boş sella sendromu, hipofiz bezinin küçülmesi ya da nekrozu ile karakterize, total ya da parsiyel olarak serebrospinal sıvı ile dolmuş sellayı ifade etmek için 1949 yılında Sheehan ve Summers tarafından geliştirilen bir terimdir.^{10, 40} Özellikle erişkin dönemde ve doğum yapmış kadınlarda görülen bu sendrom primer (idiyopatik) ya da sekonder olarak iki alt sınıfta incelenmektedir. Boş sella sendromunda sella boyutları normal ya da artmış olabilir; ancak sella boyutlarının artması hipofiz bezindeki bir başka problemi akla getirmektedir ve ileri patolojik inceleme gerekebilmektedir.¹⁰ Bu hastalar var olan semptomların şiddetine göre ilaç tedavisi ile cerrahi tedavi ile ya da herhangi bir tedaviye gerek duyulmadan takip edilmektedir.

Moffitt⁴¹, 29 yaşında ortodontik tedavi görmek için başvuran bir hastanın lateral sefalometrik filminin değerlendirilmesi sırasında sella tursikanın genişlemiş olduğunu fark etmiştir. Hasta endokrinoloji kliniğine yönlendirilmiş ve hastaya tiroid hormonu salgılayan hipofizeal makroadenoma tanısı konmuştur. Hasta acilen ameliyata alınmış ve tümör uzaklaştırılmıştır. Yazar, konuyla ilgili yaptığı anket çalışmasına katılan ortodontistlerin %49.3'ünün en az bir kez lateral sefalometrik filmler üzerinden herhangi bir patolojiyi teşhis ettiklerini ve bir ortodontistin tüm kariyeri boyunca ortalama 1.33 hastaya tesadüfen spesifik bir hastalığın tanısının konmasını sağlayacağını; bu rakamın da gördüğü hastaların toplam sayısı düşünüldüğünde ancak %0.02'lik bir orana denk geldiğini



bildirmektedir. Ancak yapılan ankette belirtilen ve teşhisi konan patolojilerinin %28'inin sella tursikanın büyümüş olması ve hipofiz adenomlarıyla ilgili olması dikkat çekicidir.

6. SONUÇ

Yukarıda detaylandırıldığı gibi, pek çok hipofiz bezi patolojisi, patoloji ciddi boyutlara ulaştığında sinyal vermektedir. Günümüzde ortodontik tedavinin daha kolay ulaşılabilir ve her yaş grubunda uygulanabilir hale gelmesi, lateral sefalometrik filmler üzerinden ortodontistlerin sella tursika ile ilgili radyolojik tespitlerde bulunmasının önünü açmaktadır. Lateral sefalometrik radyografiler, kraniyal, fasiyal ve oral anatomik yapıların görüntüsünü aynı anda ihtiva etmesi açısından oldukça değerlidir.

Hemen hemen tüm sefalometrik analizlerin temel noktalarından birisi olan sella noktasının doğru tespiti, yapılan analiz ve çakıştırmaların sonuçlarının güvenilir bir biçimde değerlendirilmesi açısından oldukça önemlidir. Bu nedenle, geometrik merkezi sella olan sella tursika bölgesinin normal boyutları ve morfolojisinin de ortodontistler tarafından bilinmesi, patolojilerin erken teşhisi ve hasta anamnezinin sorgulanması açısından büyük önem taşımaktadır.

Olası bir ortodontik tedavi sürecinde, sella tursikanın boyutlarında anormal bir büyüme ya da küçülme veya morfolojisinde bir farklılık görüldüğünde ortodontistin hastayı bir nöroloji ya da endokrinoloji kliniğine yönlendirilmesi, fark edilmemiş ve henüz semptom vermeyen bir patolojinin erken tanısını sağlayabilir. Bu nedenle ortodonti bilminde sefalometrik incelemeler sırasında sella tursika boyutlarının ve morfolojisinin hekim tarafından değerlendirilmesi önem kazanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Yassir AY, Nahidh M, Yousif HA. Size and morphology of sella turcica in Iraqi adults. *Mustansiria Dent J* 2010;7:23-30.
2. Chilton LA, Dorst JP, Garn SM. The volume of the sella turcica in children: new standards. *Am J Roentgenol* 1983;140:797-801.
3. Shah AM, Bashir U, Ilyas T. The shape and size of the sella turcica in skeletal class I, II and III in patients presenting at islamic international dental hospital, Islamabad. *Pakistan Oral and Dental J* 2011;31:104-10.
4. Andredaki M, Koumantanou A, Dorotheou D, Halazonetis DJ. A cephalometric morphometric study of the sella turcica. *Eur J Orthod* 2007;29:449-56.
5. Mutluer S. Sella turcica. *Childs Nerv Syst* 2006;22:333.
6. Ananthi KS, Agarwal SK, Kumari MCI. Abnormal small sella - a case report. *J Anat Soc India* 2009;58:13-5.
7. Jones RM, Faqir A, Millett DT, Moos KF, McHugh S. Bridging and dimensions of sella turcica in subjects treated by surgical-orthodontic means or orthodontics only. *Angle Orthod* 2005;75:714-8.
8. Suazo GIC, Zavando MDA, Smith RL. Ossification of the sella turcica and clinoid ligaments, case report, morphological study and literature review. *Int J Morphol* 2008;26:799-801.
9. Provenzale JM. Approaches to imaging of the sella: notes on "the Volume of the Sella Turcica". *Am J Roentgenol* 2006;186:931-2.
10. Atherton WW, Kettner NW. The empty sella. *J Manipulative Physiol Ther* 1999;22:478-82.
11. Kjaer I. Orthodontics and foetal pathology: a personal view on craniofacial patterning. *Eur J Orthod* 2010;32:140-7.
12. Latham RA. The sella point and postnatal growth of the human cranial base. *Am J Orthod* 1972;61:156-62.
13. Bjork A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod* 1983;5:1-46.
14. Kjaer I, Wagner A, Madsen P, Blichfeldt S, Rasmussen K, Russell B. The sella turcica in children with lumbosacral myelomeningocele. *Eur J Orthod* 1998;20:443-8.
15. Iwanaga S, Shimoura H, Shimizu M, Numaguchi Y. Gorlin syndrome: unusual manifestations in the sella turcica and the sphenoidal sinus. *Am J Neuroradiol* 1998;19:956-8.
16. Acheson RM, Archer M. Radiological studies of the growth of the pituitary fossa in man. *J Anat* 1959;93:52-67.
17. Alkofide EA. The shape and size of the sella turcica in skeletal Class I, Class II, and Class III Saudi subjects. *Eur J Orthod* 2007;29:457-63.
18. Axelsson S, Storhaug K, Kjaer I. Post-natal size and morphology of the sella turcica. *Longitudinal*

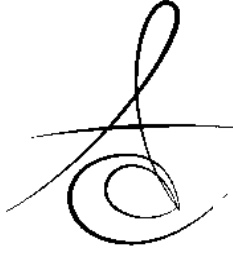


- cephalometric standards for Norwegians between 6 and 21 years of age. *Eur J Orthod* 2004;26:597-604.
19. Axelsson S, Storhaug K, Kjaer I. Post-natal size and morphology of the sella turcica in Williams syndrome. *Eur J Orthod* 2004;26:613-21.
 20. Choi WJ, Hwang EH, Lee SR. The study of shape and size of normal sella turcica in cephalometric radiographs. *Korean J Oral Maxillofac Radiol* 2001;31:43-9.
 21. Francis CC. Growth of the human pituitary fossa. *Hum Biol* 1948;20:1-20.
 22. Preston CB. Pituitary fossa size and facial type. *Am J Orthod* 1979;75:259-63.
 23. Zagga AD, Ahmed H, Tadros AA, Saidu SA. Description of the normal variants of the anatomical shapes of the sella turcica using plain radiographs: experience from Sokoto, Northwestern Nigeria. *Ann Afr Med* 2008;7:77-81.
 24. Russell BG, Kjaer I. Postnatal structure of the sella turcica in Down syndrome. *Am J Med Genet* 1999;87:183-8.
 25. Leonardi R, Farella M, Cobourne MT. An association between sella turcica bridging and dental transposition. *Eur J Orthod* 2011;33:461-5.
 26. Leonardi R, Barbato E, Vichi M, Caltabiano M. A sella turcica bridge in subjects with dental anomalies. *Eur J Orthod* 2006;28:580-5.
 27. Molsted K, Boers M, Kjaer I. The morphology of the sella turcica in velocardiofacial syndrome suggests involvement of a neural crest developmental field. *Am J Med Genet* 2010; 152A:1450-7.
 28. Canigur Bavbek N, Dincer M. Dimensions and morphologic variations of sella turcica in type 1 diabetic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;145:179-87.
 29. Korayem M1, Alkofide E. Size and shape of the sella turcica in subjects with Down syndrome. *Orthod Craniofac Res* 2015;18:43-50.
 30. Cederberg RA, Benson BW, Nunn M, English JD. Calcification of the interclinoid and petroclinoid ligaments of sella turcica: a radiographic study of the prevalence. *Orthod Craniofac Res* 2003;6:227-32.
 31. Becktor JP, Einersen S, Kjaer I. A sella turcica bridge in subjects with severe craniofacial deviations. *Eur J Orthod* 2000;22:69-74.
 32. Halıcıoğlu K, Yolcu G, Yavuz İ. Sella tursikanın köprülenmesi ve boyutları ile iskeletsel anomaliler arasındaki ilişki. *Atatürk Üniv Dış Hek Fak Derg* 2009;19:177-80.
 33. Kimonis VE, Goldstein AM, Pastakia B, Yang ML, Kase R, DiGiovanna JJ, Bale AE, Bale SJ. Clinical manifestations in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Am J Med Genet* 1997;69:299-308.
 34. Meyer-Marcotty P, Weisschuh N, Dressler P, Hartmann J, Stellzig-Eisenhauer A. Morphology of the sella turcica in Axenfeld-Rieger syndrome with PITX2 mutation. *J Oral Pathol Med* 2008;37:504-10.
 35. Kouskoura T, Fragou N, Alexiou M, John N, Sommer L, Graf D, Katsaros C, Mitsiadis TA. The genetic basis of craniofacial and dental abnormalities. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2011;121:636-46.
 36. Ali B, Shaikh A, Fida M. Association between sella turcica bridging and palatal canine impaction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;146:437-41.
 37. Kjaer I, Hansen BF, Keeling JW. Axial skeleton and pituitary gland in human fetuses with spina bifida and cranial encephalocele. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996;16:909-26.
 38. Sundareswaran S, Nipun CA. Bridging the Gap: Sella Turcica in Unilateral Cleft Lip and Palate Patients. *Cleft Palate Craniofac J* 2015;52:597-604.
 39. Balos Tuncer B, Canigur Bavbek N, Ozkan C, Tuncer C, Eroglu Altinova A, Gungor K, Akturk M, Balos Toruner F. Craniofacial and pharyngeal airway morphology in patients with acromegaly. *Acta Odontol Scand* 2015;73:433-40.
 40. De Marinis L, Bonadonna S, Bianchi A, Maira G, Giustina A. Primary empty sella. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:5471-7.
 41. Moffitt AH. Discovery of pathologies by orthodontists on lateral cephalograms. *Angle Orthod* 2011;81:58-63.

Yazışma Adresi

Dr. Dt. Nehir Canigür Bavbek
Gazi Üniversitesi
Dış Hekimliği Fakültesi
Ortodonti Anabilim Dalı
82. Sokak No:2 06510
Emek Çankaya ANKARA
Tel: 0 312 2034312
e-mail: ncanigur@yahoo.com





PERİODONTAL TEDAVİDE YENİ YAKLAŞIM: İLERİ BASAMAK ÇÖZÜCÜ LİPİD MEDYATÖRLERİ

A NEW APPROACH IN PERIODONTAL TREATMENT: PRORESOLVING LIPID MEDIATORS

Yrd. Doç. Dr. Burak DOĞAN*

Yrd. Doç. Dr. Esra Sinem KEMER DOĞAN*

Prof. Dr. Behiye BOLGÜL**

Makale Kodu/Article code: 2533

Makale Gönderilme tarihi: 29.12.2015

Kabul Tarihi: 18.03.2016

ÖZ

Sağlığın devam ettirilebilmesi için akut enflamatuvar yanıtın tamamen çözülmesi ve vücudun homeostazise dönmesi gerekmektedir. Enflamatuvar yanıtta rol alan lökositlerin, ortamda ölü hücre ve ürünlerini bırakmayacak şekilde kaldırılması ideal sonuç olmakla birlikte periodontal hastalıkta ve birçok farklı sistemik hastalıkta, benzer şekilde kontrol altına alınamayan ve çözülmemiş bir enflamatuvar durumun olduğu görülmektedir.

Bugüne kadar çalışılan antiinflamatuvar ajanlardan steroidler, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar ve antihistaminikler, akut enflamatuvar yanıtın başlangıcında rol alan anahtar proenflamatuvar medyatör yollarını bloke ederler ve enflamasyonun kardinal bulgularının kontrolünde rol almaktadırlar. Bu terapötik yaklaşım, birçok enflamatuvar hastalığın tedavisinde temel konumda yer alsa da beraberinde oluşan yan etkilerin de göz ardı edilmemesi gerektiği bir gerçektir. Son yıllarda, enflamasyonla ilişkili moleküler temellerin ortaya konulmasıyla birlikte, enflamasyonun çözülmesinin aktif ve agonist ilişkili bir süreç olduğu ve doku homeostazisine dönüşün çok dikkatli bir şekilde düzenlendiği anlaşılmıştır. Enflamasyonun çözülmesinin yeni bir sınıf olan ileri basamak çözücü lipid medyatörleri (İBÇLM) tarafından düzenlendiğinin anlaşılmasıyla birlikte, periodontal patolojinin önlenmesinde ve enflamatuvar lökositlerin eliminasyonunda, İBÇLM moleküllerinin potansiyel kullanımlarına olan ilginin arttığı görülmektedir.

Bu derlemede, İBÇLM'lerin enflamatuvar süreçte ve periodontal hastalık patogeneziindeki önemi ortaya konulmaya çalışılmıştır.

Anahtar sözcükler: Periodontal hastalıklar, inflamasyon, yağ asitleri

ABSTRACT

Complete resolution of acute inflammatory response and returning the body to homeostasis is crucial for on-going health. Although removing of leukocytes in inflammation area without leaving any dead cells or their products behind is an ideal result, it appears that uncontrolled and unresolved inflammatory condition occurs in periodontal disease and various systemic diseases similarly.

Most of the antiinflammatory agents studied up to now such as steroids, non-steroid antiinflammatory drugs and antihistamines block key proinflammatory mediator ways in the initiation of acute inflammatory response or take part in the control of the cardinal symptoms. Despite this therapeutic approach is a basic principle for the treatment of many inflammatory diseases, it's clear that adverse effects should not be ignored.

Recently, after the determination of the inflammatory basics, we understood that inflammatory resolution is an active and agonist related process and returning to the tissue homeostasis is arranged very carefully. Together with the understanding of the inflammatory resolution is arranged by new classification of proresolving lipid mediators (PRLMs), the interest on these molecules related to the prevention of periodontal pathology and elimination of inflammatory leukocytes have increased.

In this review, we aimed to put forward the importance of the PRLMs on the inflammatory process and periodontal pathogenesis.

Keywords: Periodontal diseases, inflammation, fatty acids

*Mustafa Kemal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji A D

**Mustafa Kemal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti A D



GİRİŞ

Periodontal hastalıklar, mikrobiyal etiyolojik faktörlerin konak yanıtını başlatması ve indüklemesiyle devam eden enflamatuvar süreçleri kapsamaktadır.¹ Periodontal hastalıkla birlikte diyabet, Alzheimer, kardiyovasküler hastalıklar ve kanserlerde kontrol altına alınamayan ve çözülmemiş bir enflamatuvar durumun olduğu görülmektedir.²⁻⁴

Son yıllarda, enflamasyonla ilişkili moleküler temellerin ortaya konulmasıyla birlikte, enflamasyonun çözülmesinin aktif ve agonist ilişkili bir süreç olduğu ve doku homeostasisine dönüşün çok dikkatli bir şekilde düzenlendiği anlaşılmıştır. Enflamasyonun çözülmesinin yeni bir sınıf olan "proresolving lipid medyatörleri" ya da "ileri basamak çözücü lipid medyatörler (İBÇLM)" tarafından düzenlendiğinin anlaşılmasıyla birlikte, periodontal patolojinin önlenmesinde ve enflamatuvar lökositlerin eliminasyonunda, İBÇLM moleküllerine olan ilginin arttığı aşikardır.^{5,6}

Periodontal hastalıkla ilişkili patogeneze basamakları düşünüldüğünde, periodontal hastalıkların oluşumunun engellenmesi ve tedavisinde, ana hedefin enflamatuvar sürecin hiperenflamatuvar sürece geçişinin önlenmesi olduğu bilinen bir gerçektir.⁷ Enflamasyonun çözülmesinde kullanılan antienflamatuvar terapötik yaklaşım, birçok enflamatuvar hastalığın tedavisinde temel konumda yer alsa da beraberinde oluşan yan etkilerin de göz ardı edilmemesi gerektiği unutulmamalıdır.^{8,9} Enflamasyonun ileri aşamalarında, omega (ω)-3 ve ω -6 esansiyel yağ asitlerinin metabolize olmasıyla oluşan lipoksin (LX), rezolvin (Rv), protektin (PD) ve son olarak keşfedilen maresin (MaR)'lar, endojen İBÇLM'ler olarak tanımlanmaktadır. Bu moleküller, lökositlerin ölümü ile birlikte monositik hiperenflamatuvar fenotipe geçişi engellemektedirler.¹⁰

Enflamasyonun Çözülmesiyle İlişkili Güncel Durum

Geleneksel olarak proenflamatuvar medyatörlerin katabolize olmasıyla enflamasyonun sonlandırılacağı düşünülmekteyken, günümüzde çözülmenin farklı hücrel olaylar ve endojenöz kimyasal medyatörler tarafından aktif olarak yürütüldüğü görüşü öne çıkmaktadır.¹¹ Enflamasyonun çözülmesi sırasında 1. Polimorfonükleer lökosit (PMNL) infiltrasyonu durur; 2. Vasküler permeabilite ve ödem normale döner; 3. PMNL'ler çoğunlukla apoptozise uğrayarak bölgeyi terk eder; 4. Monositler/makrofajlar bölgeye infiltre

olur; 5. Makrofajlar apoptotik PMNL artıklarını, yabancı mikroorganizma/ajanları ve nekrotik debrisini temizler.^{12,13}

Enflamasyonun başlangıcında prostaglandin (PG)'ler ve lökotrienler gibi medyatörlerin üretilmesiyle kardinal bulgular açığa çıkmaktadır. Daha sonra PGE₂ ve PGD₂ tarafından, ileri basamak çözücü özellikleriyle birlikte antienflamatuvar etki de gösterebilen LX, Rv ve PD gibi İBÇLM'lerin üretilmesi indüklenmektedir.^{14,15} İBÇLM'ler, makrofajların fagositozunu stimüle ederken diğer taraftan enflame dokuda PMNL infiltrasyonunu azaltırlar. Ayrıca mukozal epitelyal hücrelerin antimikrobiyal aktivitelerini de arttırlar.¹⁶

Kontrol edilemeyen bir enflamatuvar sürecin; doku hasarı, kronik enflamasyon, skar ve fibrozisle sonuçlanacağı öngörüsü geniş bir çevre tarafından kabul edilmektedir.¹⁷ Kontrolsüz bir konak yanıtı ise, PMNL aracılı doku yaralanması, geri dönüşümsüz organ hasarı ve ilişkili majör sağlık problemlerine yol açmaktadır. PMNL'lerin atipik ya da uzamış aktivasyonlarının, birçok kronik hastalıkta görülen doku hasarına yol açabileceği gösterilmiştir.¹⁸

İBÇLM'lerle Enflamasyonun Çözülmesi

Balık yağında zengin bir şekilde bulunan ω -3 ve ω -6 olarak tanımlanan iki tip esansiyel çoklu doymamış yağ asiti (ÇDYA); enflamasyon, renal fonksiyonlar, hemodinamik ve pıhtılaşma gibi birçok hücrel fonksiyon için kritik öneme sahiptir. ω -6 ve ω -3 esansiyel yağ asitlerinin metabolize olmasıyla araşidonik asit (AA)'dan oluşan LX'lerle, eikozapentaenoik asit ve dokozaheksaenoik asitten oluşan Rv, PD ve MaR'lar adı altında yeni tür İBÇLM'ler tanımlanmıştır. Rv ve PD'lerin, insanlarda görülen hastalıkların enflamasyonla ilişkili hayvan modellerinde (peritonitis, dermal enflamasyon, astım, oküler hastalıklar vs.) oldukça potent etkilerinin olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.^{14,19}

LX'ler, AA'nın, 15-hidroperoksieikozatetraenoik asite (HPETE), 15-lipoksijenaz (LOX) aracılı dönüşümü sonrasında sentezlenirler ve iki ayrı izomeri keşfedilmiştir: LXA4 ve LXB4. İBÇLM'lerden LX'ler, hem antienflamatuvar etkileri hem de ileri basamak çözücü özellikleriyle çift etki gösterebilen ilk medyatörler olarak tanımlanmıştır.⁶ Enflamasyonun doğal seyri sırasında lipid medyatör profili, proenflamatuvar eikazanoidlerden LX'lere kayarken, PGE₂ ve PGD₂, 15-LOX sentezini stimüle eder. Siklooksijenaz (COX) türevi proenflamatuvar eikazanoidler, antienflamatuvar lipid



medyatörlerinin sürekli üretilmesinde kritik pozisyon-
dadır ve COX-2'nin inhibe edilmesinin enflamasyonun
çözülmesini geciktirdiği ifade edilmektedir.²⁰

LX'ler ve 15-epi-lipoksinler, makrofajlar tarafın-
dan apoptotik PMNL fagositozunu stimüle ederler.
LX'ler aynı zamanda interlökin (IL)-10 gibi antienfla-
matuvar sitokin üretimini de artırarak bölgeye daha
fazla lökosit infiltrasyonunu engellemekle kalmayıp
mevcut lökositlerin ortamdaki uzaklaştırılmasına da
katkı sağlamaktadırlar.¹² LX'lerin diğer etkileri arasında
nükleer faktör kappa B aktivasyonunun inhibisyonu,
lökotrien biyosentezinin önlenmesi, süperoksit üreti-
minin azaltılması ve lökosit kemotaksisinin
düzenlenmesi yer almaktadır.²¹

Enflamasyonun başlangıç aşamasında bölgeye
göç eden PMNL'ler, mikroorganizma ve ürünlerini
fagosite ettikten sonra apoptozise uğrarlar. PMNL'lerin
daha sonra gelen makrofajlar tarafından temizlenmesi
esnasında İBÇLM'ler, lokal proenflamatuvar sinyalleri
engellerler ve bölgeye daha fazla PMNL infiltrasyonu-
nu, dolayısıyla PMNL aracılı doku yıkımını azaltarak
antienflamatuvar etki gösterirler.¹² Antienflamatuvar
medyatörler, fagositoz basamağına etki etmezlerken
İBÇLM'ler, ayrıca makrofajlar tarafından PMNL ve ölü
hücrelerin fagositozunu da artırarak enflamasyonun
çözülmesini hızlandırmaktadırlar. Bu yeni medyatör-
lerin etki mekanizmalarındaki temel farklılık sayesinde,
enflamasyonun aktif çözülmesinde yeni bir kapı
açılmıştır.

İBÇLM'ler ve Periodontal Hastalık

Periodontitis patogenezi IL-1, IL-6, IL-8, PGE₂
ve tümör nekroz faktör- α gibi sitokinler, kemokinler ve
matriks metalloproteinaz (MMP)-1 ve MMP-8 gibi
metalloproteinazlar tarafından düzenlenmektedir.
Periodontal hastalığa sahip bireylerde dişeti oluşu
sıvısı (DOS)'ta tespit edilen PGE₂'nin en temel kaynak-
larından birisi PMNL'lerdir.^{22,23} Lökosit infiltrasyonu
üzerine yapılan *in vivo* bir çalışmada *Porphyromonas*
gingivalis (*P. gingivalis*)'in COX-2 üzerinden PGE₂
seviyelerini artırarak yoğun PMNL akışını uyardığı
gösterilmiştir.²⁴

P. gingivalis'in *in vitro* trombosit agregasyo-
nunu tetikleyerek tromboembolik olaylara katkı
sağlayabileceği ortaya konulmuştur.^{25,26} Diğer taraftan,
P. gingivalis ile indüklenen trombosit/lökosit agregas-
yonunun ve reaktif oksijen türleri (ROT) üretimini,
LXA4 ile inhibe edilebileceği de ifade edilmektedir.²⁷ *P.*
gingivalis'e karşı PMNL yanıtında lipid medyatörlerinin

rolünün araştırıldığı bir diğer çalışmada ise, stabil LX
analogları ve aspirinle tetiklenmiş LX uygulamasının,
PMNL infiltrasyonunu azalttığı ve enfeksiyonun yayıl-
masına izin vermeden PGE₂ seviyelerini düşürdüğü be-
lirilmektedir. Bu sonuçlar ışığında LX'lerin PMNL'lerin
göçünü engelleyerek ve PMNL aracılı doku yıkımını
sınırlandırarak periodontitiste koruyucu rollerinin
bulunduğu bildirilmektedir.²⁴

Artmış LX üretimi hipoenflamatuvar fenotiple
ilişkili olduğu için, ligatürle indüklenen periodontitis
modelinde, topikal olarak LXA4 analogu uygulaması
sonrasında lökosit infiltrasyonu önemli ölçüde azalmış,
kemik kaybında ve enflamasyonda baskılanma görül-
müştür. Bu sonuçlardan yola çıkılarak çözülmenin aktif
bir süreç olduğu ve periodontitis ile ilişkili doku yı-
kımında, enflamasyonun sorumlu olduğu ortaya konul-
muştur.²⁸ Bu bulgular, periodontitis ve artritis gibi
enflamasyon ve kemik kaybının görüldüğü hastalık-
larda, LX uygulamalarının potansiyel yeni bir yaklaşım
olabileceğini destekler niteliktedir.²⁹

Agresif periodontitis, kronik periodontitisten;
hastalığın başlama yaşı, hastalığın ilerleme hızı, ilişkili
subgingival mikrofloranın yapısı ve kompozisyonu,
konak cevabındaki değişiklikler ve ailesel yatkınlık gibi
farklılıklarıyla ayrılır.³⁰ Generalize agresif periodontitisi
hastaların DOS, salya ve serum örneklerinde ÇDYA ve
metabolitlerinin değerlendirildiği bir çalışmada, İBÇLM/
proenflamatuvar lipid medyatörleri prekürsörleri
oranının, sağlıklı kontrol grubuna kıyasla daha düşük
seviyelerde bulunduğu gösterilmiştir.³¹

Lokalize agresif periodontitis (LAGP), PMNL ara-
cılı aşırı ve istenmeyen bir immün yanıtla konak doku-
da şiddetli yıkıma yol açan ve daha ziyade genç birey-
lerde görülen periodontitis türüdür. Diğer periodontal
hastalıklardan farklı olarak LAGP'de anormal konak
hücre fonksiyonları bulunmaktadır. LAGP'de bölgeye
aşırı PMNL toplanmasıyla ilişkili artan enflamatuvar
medyatör seviyeleri, hızlı ve geniş bir doku yıkımına
neden olmaktadır. PMNL aktivitesindeki artışın toksik
ürün ekspresyonunu da artırarak doku yıkımında rol
alabileceği belirtilmektedir.³² LAGP'de aşırı PMNL
akümüülasyonunun görülmesi, PMNL'lerin bakteriyel
uyaranları elimine etmede yetersiz olduğunun da bir
göstergesidir.

LAGP'li bireylerden elde edilen PMNL'lerin, RvE1
uyulamasına karşı ROT üretimini azalttıkları, RvE1'in
özel bir reseptör aracılığıyla PMNL'lere bağlanabildiği
ve ligatür ve *P. gingivalis* ile indüklenen deneysel



periodontitis modelinde, topikal RvE1 tedavisinin doku ve kemik kaybını oldukça önemli bir seviyede önleyebildiği rapor edilmiştir.³³ Benzer bir diğer çalışmada ise, 6 hafta boyunca deneysel periodontitis oluşturulduktan sonra Rv uygulaması yapılan grupta, kontrol grubuna göre enflamasyonun tamamen çözüldüğü, sert ve yumuşak doku restorasyonun görüldüğü, dolayısıyla cep derinliğinde ve kemik içi defekt derinliğinde kontrol grubuna göre anlamlı derecede bir azalma olduğu gösterilmiştir. İlave olarak, periodontitis indüklenmesiyle başlangıçta tespit edilen %30'luk kemik kaybının, kontrol grubunda %13 arttığı fakat RvE1 tedavisiyle ise tamamen restore edildiği belirtilmiştir.⁴

Kronik periodontitisli hastalarda yapılan bir başka çalışmada ise, sağlıklı kontrol grubuna göre kronik periodontitisli hastalarda serum LX seviyeleri daha yüksek düzeyde tespit edilmiş, periodontal hastalığa bağlı olarak artan enflamatuvar yanıtın serum LX seviyelerini yükseltebileceği ve bu yükselmenin periodontal yıkım şiddetini sınırlayabileceği öngörüsü üzerinde durulmuştur.³⁴

SONUÇ

Enflamatuvar yanıtın temel amacı, dokunun homeostazise dönmesini etkileyen faktörleri tespit etmek ve ortamdan uzaklaştırmaktır. Mikrobiyal dental plak içerisinde yer alan patojenlere karşı ilk cevap, epitel içerisinde başlayıp, çeşitli sitokin, kemokin ve proenflamatuvar lipid medyatörlerinin sentezinin artırılması ve dolaşımdaki lökosit ve akut faz proteinlerinin uyarılmasıyla birlikte sistemik yanıtı doğru ilerler. Dokunun homeostazise dönememesi sonucunda, PMNL aracılı yıkım ve kronik enflamasyon meydana gelmektedir. Periodontal hastalık patogenezinde de, kontrol altına alınamamış enflamatuvar cevabın, hastalığın oluşması ve ilerlemesinde temel faktör olduğu belirtilmiştir.²⁹ Bu anlamda 20. yüzyılda enflamasyonla ilişkili yapılan en önemli keşfin, enflamasyonun çözümlenmesinde rol alan moleküllerin ortaya çıkarılması olduğu düşünülmektedir.³⁵

Periodontal hastalıklar, enflamatuvar olaylar kaskadını düzenleyen bir seri konak yanıtının indüklemesi sonucunda oluşmaktadır. Diğer taraftan periodontal hastalığın ilerlemesi ve kardiyovasküler hastalık, diyabet ve hiperlipidemi gibi diğer sistemik hastalıklarla birlikte genellenmesi, patogenezin altında

yatan enflamatuvar olaylara dayanmaktadır. Enflamasyonun yeni terapötik yaklaşım şekli olan İBÇLM'lerle çözülmesi, aşırı hücrel aktivitenin de baskılanabilmesi yönüyle, konak modülasyonunda kullanılan proenflamatuvar sitokin antagonistleri gibi geleneksel yöntemlere göre net bir avantaj sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Host-mediated resolution of inflammation in periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2006;40:144-63.
2. Khanna S, Biswas S, Shang Y, Collard E, Azad A, Kauh C, Bhasker V, Gordillo GM, Sen CK, Roy S. Macrophage dysfunction impairs resolution of inflammation in the wounds of diabetic mice. *PLoS One* 2010;5:e9539.
3. Hutchinson JL, Rajagopal SP, Sales KJ, Jabbour HN. Molecular regulators of resolution of inflammation: potential therapeutic targets in the reproductive system. *Reproduction* 2011;142:15-28.
4. Hasturk H, Kantarci A, Goguet-Surmenian E, Blackwood A, Andry C, Serhan CN, Van Dyke TE. Resolvin E1 regulates inflammation at the cellular and tissue level and restores tissue homeostasis in vivo. *J Immunol* 2007;179:7021-9.
5. Bhatavadekar NB, Williams RC. Modulation of the host inflammatory response in periodontal disease management: exciting new directions. *Int Dent J* 2009;59:305-8.
6. Serhan CN, Chiang N, Van Dyke TE. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nat Rev Immunol* 2008;8:349-61.
7. Southerland JH, Taylor GW, Moss K, Beck JD, Offenbacher S. Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. *Periodontol* 2000 2006;40:130-43.
8. Serhan CN, Brain SD, Buckley CD, Gilroy DW, Haslett C, O'Neill LA, Perretti M, Rossi AG, Wallace JL. Resolution of inflammation: state of the art, definitions and terms. *FASEB J* 2007;21:325-32.
9. Van Dyke TE. The management of inflammation in periodontal disease. *J Periodontol* 2008;79:1601-8.



10. Serhan CN. Novel lipid mediators and resolution mechanisms in acute inflammation: to resolve or not? *Am J Pathol* 2010;177:1576-91.
11. Grover V, Malhotra R, Kapoor A, Singh J, Sachdeva S. Proresolution mediators and receptors: novel drug targets for enhancing pharmacological armamentarium against periodontal inflammation. *Infect Disord Drug Targets* 2013;13:75-84.
12. Schwab JM, Chiang N, Arita M, Serhan CN. Resolvin E1 and protectin D1 activate inflammation-resolution programmes. *Nature* 2007;447:869-74.
13. Freire-de-Lima CG, Xiao YQ, Gardai SJ, Bratton DL, Schiemann WP, Henson PM. Apoptotic cells, through transforming growth factor-beta, coordinately induce anti-inflammatory and suppress pro-inflammatory eicosanoid and NO synthesis in murine macrophages. *J Biol Chem* 2006;281:38376-84.
14. Serhan CN, Hong S, Gronert K, Colgan SP, Devchand PR, Mirick G, Moussignac RL. Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals. *J Exp Med* 2002;196:1025-37.
15. Hong S, Gronert K, Devchand PR, Moussignac RL, Serhan CN. Novel docosatrienes and 17S-resolvins generated from docosahexaenoic acid in murine brain, human blood, and glial cells. Autacoids in anti-inflammation. *J Biol Chem* 2003;278:14677-87.
16. Campbell EL, Louis NA, Tomassetti SE, Canny GO, Arita M, Serhan CN, Colgan SP. Resolvin E1 promotes mucosal surface clearance of neutrophils: a new paradigm for inflammatory resolution. *FASEB J* 2007;21:3162-70.
17. Rock KL, Kono H. The inflammatory response to cell death. *Annu Rev Pathol* 2008;3:99-126.
18. Bannenberg GL, Chiang N, Ariel A, Arita M, Tjonahen E, Gotlinger KH, Hong S, Serhan CN. Molecular circuits of resolution: formation and actions of resolvins and protectins. *J Immunol* 2005;174:4345-55.
19. Haworth O, Cernadas M, Yang R, Serhan CN, Levy BD. Resolvin E1 regulates interleukin 23, interferon-gamma and lipoxin A4 to promote the resolution of allergic airway inflammation. *Nat Immunol* 2008;9:873-9.
20. Levy BD, Clish CB, Schmidt B, Gronert K, Serhan CN. Lipid mediator class switching during acute inflammation: signals in resolution. *Nat Immunol* 2001;2:612-9.
21. Fierro IM, Serhan CN. Mechanisms in anti-inflammation and resolution: the role of lipoxins and aspirin-triggered lipoxins. *Braz J Med Biol Res* 2001;34:555-66.
22. Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodontal Res* 1993;28:500-10.
23. Fiorucci S, Distrutti E, Mencarelli A, Rizzo G, Lorenzo AR, Baldoni M, Del Soldato P, Morelli A, Wallace JL. Cooperation between aspirin-triggered lipoxin and nitric oxide (NO) mediates antiadhesive properties of 2-(Acetyloxy)benzoic acid 3-(nitrooxymethyl)phenyl ester (NCX-4016) (NO-aspirin) on neutrophil-endothelial cell adherence. *J Pharmacol Exp Ther* 2004;309:1174-82.
24. Pouliot M, Clish CB, Petasis NA, Van Dyke TE, Serhan CN. Lipoxin A(4) analogues inhibit leukocyte recruitment to *Porphyromonas gingivalis*: a role for cyclooxygenase-2 and lipoxins in periodontal disease. *Biochemistry* 2000;39:4761-8.
25. Pham K, Feik D, Hammond BF, Rams TE, Whitaker EJ. Aggregation of human platelets by gingipain-R from *Porphyromonas gingivalis* cells and membrane vesicles. *Platelets* 2002;13:21-30.
26. Sharma A, Novak EK, Sojar HT, Swank RT, Kuramitsu HK, Genco RJ. *Porphyromonas gingivalis* platelet aggregation activity: outer membrane vesicles are potent activators of murine platelets. *Oral Microbiol Immunol* 2000;15:393-6.
27. Borgeson E, Lonn J, Bergstrom I, Brodin VP, Ramstrom S, Nayeri F, Sarndahl E, Bengtsson T. Lipoxin A(4) inhibits porphyromonas gingivalis-induced aggregation and reactive oxygen species production by modulating neutrophil-platelet interaction and CD11b expression. *Infect Immun* 2011;79:1489-97.
28. Serhan CN, Jain A, Marleau S, Clish C, Kantarci A, Behbehani B, Colgan SP, Stahl GL, Merched A, Petasis NA, Chan L, Van Dyke TE. Reduced inflammation and tissue damage in transgenic rabbits overexpressing 15-lipoxygenase and endogenous anti-inflammatory lipid mediators. *J Immunol* 2003;171:6856-65.

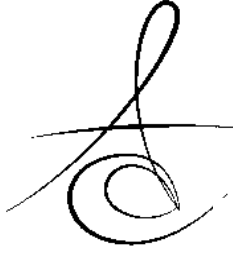


29. Kantarci A, Van Dyke TE. Lipoxins in chronic inflammation. Crit Rev Oral Biol Med 2003;14:4-12.
30. Yıldırım TT, Kaya FA. Agresif Periodontitis. Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg 2011;4:15-23.
31. Elabdeen HR, Mustafa M, Szklenar M, Ruhl R, Ali R, Bolstad AI. Ratio of pro-resolving and pro-inflammatory lipid mediator precursors as potential markers for aggressive periodontitis. PLoS One 2013;8:e70838.
32. Kantarci A, Oyaizu K, Van Dyke TE. Neutrophil-mediated tissue injury in periodontal disease pathogenesis: findings from localized aggressive periodontitis. J Periodontol 2003;74:66-75.
33. Hasturk H, Kantarci A, Ohira T, Arita M, Ebrahimi N, Chiang N, Petasis NA, Levy BD, Serhan CN, Van Dyke TE. RvE1 protects from local inflammation and osteoclast-mediated bone destruction in periodontitis. FASEB J 2006;20:401-3.
34. Dogan B, Fentoglu O, Kirzioglu FY, Kemer ES, Koroglu BK, Aksu O, Carsacakli SA, Orhan H. Lipoxin A4 and Neutrophil/Lymphocyte Ratio: A Possible Indicator in Achieved Systemic Risk Factors for Periodontitis. Med Sci Monit 2015;21:2485-93.
35. Freire MO, Van Dyke TE. Natural resolution of inflammation. Periodontol 2000 2013;63:149-64.

Yazışma Adresi

Dr. Burak Doğan,
Mustafa Kemal Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi,
Periodontoloji Anabilim Dalı,
31100, Antakya/Hatay, Türkiye.
Tel: 03262456060/3154
e-posta: burakdogann@gmail.com
fax: 03262455060





ÇOCUKLARDA TÜM YÖNLERİYLE BRUKSİZM

CHILDHOOD BRUXISM IN ALL ASPECTS

Yrd. Doç. Dr. Aslı PATIR MÜNEVVEROĞLU*

Yrd. Doç. Dr. Serhan DİDİNEN*

Uzm. Dt. Tuğba EROL*

Makale Kodu/Article code: 2579

Makale Gönderilme tarihi: 01.02.2016

Kabul Tarihi: 10.06.2016

ÖZ

Bruksizm; Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği tarafından, diş sıkma ve diş gıcırdatmanın görüldüğü, çiğneme sisteminin periodik, kalıplaşmış hareket bozukluğu olarak tanımlanmaktadır ve gece ya da gün boyunca oluşabilmektedir. Genellikle hastalar gün boyunca dişlerini sıkmakta; gece ise dişlerini gıcırdatmaktadır. Bruksizm ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmasına rağmen, etiyolojisi tartışmalıdır. Çocuklarda görülme sıklığı %14-20 arasında değişmektedir ve kız çocuklarında daha sık saptandığı bildirilmektedir. Son yıllarda, çocuklarda hayat kalitesi üzerindeki etkileri ve temporomandibular disfonksiyonlara neden olması nedeni ile bruksizme ilgi artışı söz konusu olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Bruksizm, çocuk, etiyoloji, tedavi

ABSTRACT

American Sleep Disorders Association defined bruxism as a periodic, stereotyped movement disorder of the masticatory system involving tooth grinding or clenching during sleep. Bruxism can occur during the day or night. Generally, patients clench their teeth throughout the day and gnash and clench them during sleep. It is a destructive habit that may result in tooth wear. Although research on bruxism is extensive, its etiology remains debatable. Reported prevalence in children ranges from 14% to 20%, with girls apparently more frequently affected. In recent years, bruxism has become an increasing concern in children due to its negative effects on life quality and also for being considered an important risk factor for temporomandibular dysfunctions.

Keywords: Bruxism, child, etiology, treatment

GİRİŞ ÇOCUKLARDA TÜM YÖNLERİYLE BRUKSİZM

Bruksizm; Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği (American Sleep Disorders Association) tarafından, diş sıkma ve diş gıcırdatmanın görüldüğü, çiğneme sisteminin periodik, kalıplaşmış hareket bozukluğu olarak tanımlanmaktadır.^{1,2} Diş gıcırdatma ve diş sıkma ile kendini gösteren olağan dışı artmış aktivite olarak da tanımlanan bruksizm, gece ya da gün boyunca oluşabilmektedir.³⁻¹¹ Diurnal bruksizm (Awake bruxism (AB)); gün boyu görülebilen yarı istekli diş sıkma aktivitesi olarak tanımlanmaktadır ve strese bağlı olarak gelişmektedir. Uyku bruksizmi (sleep bruxism-SB), dişhekimiğinde, nadir görülen orofasiyal hareket olarak; uyku tıbbında ise parasomnia olarak

tanımlanmaktadır^{8,12} ve primer olarak uykunun hızlı göz hareketi fazında (REM- rapid eye movement) saptanmaktadır.¹² SB, ilk süt dişi sürdükten 1 yıl sonra ortaya çıkabilmektedir ve genç popülasyonda daha sık görülmektedir.¹¹

Çocuklarda bruksizm'in etyolojisi

Bruksizmin etyolojisi multifaktöriyel olarak açıklanmaktadır.^{3,4,12-15} Bruksizmin, merkezi sinir sistemi tarafından düzenlendiği ancak periferik sinir sisteminin de bruksizm üzerinde etkisi olduğu bildirilmektedir.¹⁶ Bu durum, ağız alışkanlıklarının, temporomandibular hastalıkların (TMD), maloklüzyonların, hipopneinin, yüksek endişe seviyelerinin, kişiliğin ve bunların yanında stresin periferik olarak bruksizmin ortaya

* İstanbul Medipol Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği i A D



çıkmasında etki edebileceğini göstermektedir. Santral sinir sistemine giden motor uyarıya yanıt olarak dopamin nörotransmisyonunda değişiklik meydana gelmekte ve sonuçta dişler sıkılmakta ya da gıcırdatılmaktadır.^{3,8,16-18} Bruksizmin etyolojisinde yer alan faktörler 3 grup altında incelenmektedir.¹⁸

1. Santral/patofizyolojik faktörler:

Patofizyolojik faktörler, bruksizmin oluşmasında rol oynamaktadır.¹⁹ Küçük çocuklarda bruksizmin mas-tikatör nöromuskuler sistemin gelişmesini tamamlaması sonucu oluştuğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. Beyin kimyasındaki değişikliklerin (ör; asimetrik nigrostriatal dopaminerjik fonksiyon) bruksizmin etyolojisinde yer aldığı da bildirilmektedir.²⁰ Yetişkinlerde ve adolesanlarda bruksizm ile ilişkili olan diğer patofizyolojik faktörler arasında sigara, alkol ve kanunsuz ilaç kullanımı, travma, hastalık ya da tıbbi müdahalenin yer aldığı da vurgulanmaktadır.^{3,12}

2. Psikososyal faktörler:

Bu faktörlerde stres ve kişilik özellikleri yer almaktadır.³ Lobbezoo ve ark.²⁰, stres ve kişilik özelliklerinin bruksizmin etyolojisinde yer aldığını bildirmişlerdir. Ancak fizyolojik faktörlerin kesin etkisinin tartışmalı olduğu vurgulanmaktadır.²¹ Bu bulgular daha önce Kampe ve ark.²² tarafından da belirlenmiş ve bruksizm saptanan bir grup bireyde yüksek derecede anksiyete görüldüğü bildirilmiştir. Vanderas ve ark.²³ çalışmalarında, stres ve anksiyetenin bruksizm ile direkt ilişkisi olduğunu, bu bireylerde emosyonel strese bağlı olarak yüksek katekolamin derecesi saptandığını bildirmişlerdir.

3. Morfolojik faktörler:

Bu faktörler arasında dental oklüzyon, orofasiyal iskelet anatomisi yer almaktadır. Daha önceki yıllarda, oklüzal değişikliklerin (ör; en geri kontakt noktası ve interkusal pozisyondaki kayma) bruksizmin en sık görülen nedeni olduğu bildirilmiş ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda ise, oklüzal kontaktların bruksizme neden olmadığı belirtilmiştir.³

Antunes ve ark.²⁴ 3-6 yaşındaki çocuklarda bruksizm ile ilişkili faktörleri ve bruksizmin hayat kalitesi üzerine etkisini inceledikleri çalışmalarında, bruksizmin solunum problemleri, diş çürükleri ve maloklüzyon ile ilişkili olduğunu saptamışlar ve bruksizmin hayat kalitesi üzerinde etkisi olmadığını

bildirmişlerdir.

Çocuklarda görülen bruksizm fizyolojik farklılık göstermektedir. Beyindeki dopamin seviyesi, ergenlik döneminde çok yüksek seviyelere ulaşmaya kadar orantılı olarak artmakta ve ergenlik döneminde en üst seviyeye ulaştıktan sonra 30 yaşına kadar devamlı bir düşüş göstermektedir.²⁵ Bu durum, çocuklarda bruksizmin etyolojisi ile ilgili çalışmaları erişkinlerde yapılan çalışmalar ile karşılaştırılmaz hale getirmektedir. Mevcut literatürde yeterli bilimsel kesinlik olmadığı için çocuklarda yeni çalışmalar yapılması önem taşımaktadır.⁸

Çocuklarda, parmak emme, emzik emme, tırnak yeme gibi parafonksiyonel davranışların, şiddeti, frekansı ve süresinin yetişkin bireylerden daha fazla olduğu belirtilmektedir. Bu davranışların prevalansı ve insidansı yaşla birlikte azalsa da çocukluk döneminde bu davranışları gösteren çocuklarda, erişkinlik dönemlerinde de aynı davranışların görülebileceği düşünülmektedir.⁸

Nöropsikolojik hastalıkların sıklıkla obstrüktif solunum hastalıkları (obstructive ventilatory disease-OVD) ile ilişkili oldukları bildirilmektedir. OVD'nin en ciddi formu olan obstrüktif uyku apne sendromu (Obstructive sleep apnea syndrome-OSAS), hemoglobin desatürasyonuna eşlik eden tekrarlayan üst hava-yolu obstrüksiyonu atakları ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır.²⁶ Yapılan çalışmalarda, OSAS'ın; dikkat eksikliği ve hiperaktivite (attention-deficit/hyperactivity-ADHD) ve bruksizm ile ilişkisi araştırılmış, ancak bu çalışmalarda solunum ile bruksizm arasında bir ilişki olduğunu destekleyecek yeterli kanıt olmadığı bildirilmiştir.^{8,27}

Bruksist çocuklarda, baş duruşunun hiperfleksiyonda olması ile birlikte daha ön ve aşağı yönlü baş postürleri ve kifotik boyun saptandığı bildirilmektedir.^{3,12} Bu postür bruksist çocuklarda hava akımını etkileyebilir ve parafonksiyonlarının etyolojisinin bir parçası olabilmektedir. Ayrıca bu baş postürü, çiğneme kaslarında hipertrofi saptanan olgularda ve yüksek endişeye sahip bireylerde görülen postüre benzer niteliktedir ve her ikisinde bruksizmin özellikleri arasında yer almaktadır.^{8,12}

Bruksizmin herhangi bir parazit nedeni ile meydana geldiğine dair bir kanıt bulunmamaktadır.⁸ Diaz-Serrano ve ark.²⁸, çalışmalarında bruksizm ve intestinal parazit infeksiyonu arasında herhangi bir ilişki olmadığını saptamışlardır.



Bruksizm genetik faktörlere bağlı olabileceği gibi, ailesel öğrenilmiş bir alışkanlık da olarak ta ortaya çıkabilmektedir. Anketlerle veya diş aşınmalarını temel alarak yapılan tek yumurta ve çift yumurta ikizi çalışmaları, genetiğin bruksizmde belirleyici faktörlerden biri olduğunu göstermiştir.²⁹ Tek yumurta ve çift yumurta ikizlerinde çiğneme fonksiyonu benzer uygunlukta bulunmuştur.²⁹ Bununla beraber başka bir ikiz çalışması, TME ile ilişkili işaret ve bulguların genetik bir temelini olmadığını savunmaktadır.³⁰

Finlandiya'da yapılan bir ikiz çalışmasında, çocukluktaki uyku bruksizminin çoğunlukla yetişkinlikte devam ettiği görülmüştür.³¹ Bu çalışmanın sonucu, uyanık durumdaki ağız parafonksiyonu, diş sıkma ve gece diş gıcırdatmanın 20 yıl sonra devam edebileceği düşüncesiyle örtüşmektedir.³⁰ Bruksizm görülen hastaların % 20-% 50'sinin, aile fertlerinden birinde çocukluğunda diş gıcırdatma hikayesi saptanmıştır. Gen bölümlerinin spesifik analizi kan alınarak yapılabildiği gibi, DNA örnekleme yapılarak da bağlantı analizi oluşturulabilir. Bu kadar geniş uyku bruksizmi hastası içeren aile bulunması zor olduğundan, spesifik genlerin tanımlanması birkaç merkezli çalışma gerektirmektedir.³²

Çocuklarda bruksizmin epidemiyolojisi

Sıklıkla kişilerin hastalığa sahip olduğunun farkında olmaması ve tanı ile karşılaşabilecek birçok faktör bulunması nedeniyle uyku bruksizminin prevalansını değerlendirmenin zor olduğu belirtilmektedir.^{8,28} Bruksizm, genç jenerasyonda daha sık görülmekte ve yaşla birlikte görülme sıklığı azalmaktadır.^{18,28,33} Bruksizm popülasyonda çok sık görüldüğü için normal bir davranış olarak kabul edilebilmekte ancak, hastada şiddetli ağız-diş problemi görüldüğünde, ses aile bireylerini rahatsız ettiğinde, uyku etkilendiğinde ya da ağrı oluştuğunda patolojik bir boyut kazandığı bildirilmektedir.³⁴ Uyku bruksizminin çocukların %14-20'sinde görüldüğü belirtilmek ile birlikte³⁵; Machado ve ark.³⁶ çocuklarda saptanan bruksizm ile ilgili çok az sayıda çalışma olduğunu ve standart tanı kriterleri kullanılmadan yapılan bu çalışmalarda çok farklı sıklık değerleri elde edildiğini bildirmiştir.

Çocuklarda bruksizmin tanısı

Uyku ile ilişkili bruksizm, Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırılması'nda Uyku ile ilişkili Hareket Bozuklukları alt grubunda yer almaktadır.³⁷ Tanısı klinik

olarak kolaylıkla konulabilmektedir. Tanı kriterlerinde, uyku sırasında düzenli ya da geçici olarak diş gıcırdatma sesinin duyuluyor olması gereklidir; buna eşlik eden uykuda diş gıcırdatmasına bağlı anormal diş aşınmasının varlığı ya da sabah çene ağrısı, temporal baş ağrısı, uyanırken çenede kilitlenme ve ağrı gibi klinik şikayetlerin varlığı gerekmektedir. Polisomnografi (PSG) tetkiki, uyku ile ilişkili bruksizm tanısında en sık kullanılan yöntemdir. Yapılan PSG uygulamasına ek olarak Masseter Kas Elektromiyografi (EMG) kayıtlaması ile birlikte ses kaydı özellikle önerilmektedir. Uyku süresince, masseter kası yüzeysel EMG kayıtlarında fazik kas kasılmaları ya da tonik kasılma olarak izlenen ritmik mastikatör kas aktivitesi, diş gıcırdatma sesi ile birlikte kesin tanı koydurucudur.³⁸

Yapılan literatür araştırmaları sonucunda, bruksizm tanısı koymak için uygulanan dişlerdeki aşınma, anksiyete, temporomandibuler hastalıklar vb. yöntemlerin büyük çoğunluğunun indirekt yöntemler olduğu bildirilmektedir. Ayrıca önemli olan noktanın, bu ölçümlerin her zaman bruksizm ile ilişkili olmadığına ve bu nedenle tanının atlanabileceği ya da yalancı pozitif veya yalancı negatifliklerle karşılaşabileceği vurgulanmaktadır.⁸ Ancak, PSG nin güvenilir bir yöntem olmasına rağmen sadece bruksizmin aktif döneminde etkili olduğu; bu nedenle aktif fazda olmayan bir günde uygulandığında tanının yanlış olabileceği bildirilmektedir.³⁵ Tüm bu nedenlerle, gece bruksizmi tanısını koymada en güvenilir yöntemin ebeveynlerden veya bakıcılardan alınan bilgiler olduğu vurgulanmaktadır. Bu yöntemin ana sorunu, çocukların büyük çoğunluğunun ebeveynleri ile birlikte veya onlara yakın uymamalarıdır, bu nedenle ebeveynler her zaman durumdan haberdar olmamaktadır. Diğer bir sorun gündüz bruksizmidir. Yapılan çalışmalar gündüz bruksizminin bilinçli yapılan bir davranış olduğunu göstermektedir, ancak küçük çocuklar ağızları ile ne yaptıklarının farkında olmamaktadır.⁸

Çocuklarda bruksizm tedavisi

Bruksizm tedavisinde kullanılan yöntemler:

Davranış yönetimi: Hastaya dilini, dişlerini ve dudaklarını nasıl konumlandıracağını öğretmek

- * Stres yönetimi
- * Yaşam şartlarının değiştirilmesi
- * Gelişmiş başa çıkma yöntemleri³⁹



Dişlerdeki aşınma: Aşınma saptanan dişlerde restorasyon materyali olarak direkt hibrit kompozit materyallerin uygulanması önerilmektedir.³⁹ Hibrit kompozit materyaller, güçlendirilmiş organik matriks içerikleri nedeni ile normal oklüzal kuvvet ile karşılaşan diş yüzeylerinin tekrar oluşturulmasında etkili materyalledir.⁴⁰ Dişlerdeki aşınmalar bruksizm nedeni ile oluşabileceği gibi, asitli beslenme, gastrik reflü ve sigara kullanımı sonucunda da ortaya çıkabilmektedir.³⁹

Oklüzal splint: Dişhekimliğinde bruksizm tedavisinde en sık kullanılan yöntem sert oklüzal splint uygulamasıdır.^{41,42} Çocuklarda splint kullanımının üst çenede alveol kemik büyümesini sınırlandırıp sınırlandırmadığını ve çocuklarda bruksizm semptomlarının tedavisinde faydalı olup olmadığının değerlendirildiği bir çalışmada; oklüzal splint kullanımının üst çenede kemik gelişimini sınırlandırmadığı ancak bruksizm semptomlarının azalmasına da faydalı olmadığı sonucuna varıldığı bildirilmektedir.⁴²

Restrepo ve ark.⁴¹ bruksizm çocuklarda oklüzal splint uygulamasının TMD, dişlerde aşınma ve anksiyete üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında rijit oklüzal ısırma plaklarının bruksizm belirtilerinin azalmasında yeterli olmadığını ancak ağız açma sırasında oluşan deviasyonu azalttığını saptamışlardır.

İlaç tedavisi: Benzodiazepin, kas gevşetici benzeri ilaçlar erken dönemde, ağrı olduğunda etkili olabilmektedir. Akut klonazepam tedavisi sadece bruksizm değerlerini değiştirmemekte uyku kalitesini de arttırmaktadır.⁴⁰

Çeşitli lokal uygulamaların da tedavi amacı ile uygulanabileceği vurgulanmaktadır. Çiğneme kaslarının hareketleri geceleri artabilen bir refleks meydana getirebileceği için sakızdan kaçınmak gerektiği bildirilmektedir. Yastıksız uyumak daha iyi bir vücut şekli sağlayacağından üst havayollarının doğru boyutlarda kalmasını sağlamaktadır.⁴³ Ayrıca, sıcak ve ıslak kompres uygulamasının da uyku öncesi kasların gevşemesine yardımcı olabileceği belirtilmektedir.⁸

Uyku bruksizmi, uyku alışkanlıkları ile yakından ilişkilidir. Uyurken televizyon seyreden ve radyo dinleyen çocuklar bruksizme daha yatkın oldukları ve daha fazla baş ağrısı çektikleri belirtilmektedir. Bu nedenle, çocukların gün içinde en az bir kez kısa bir süre uyumaları gerektiği, uykuya dalarken televizyon

izlemek yerine ebeveynlerinin onlara yüksek sesle kitap okumalarının ve çocukların yalnız uyumalarının önemli olduğu vurgulanmaktadır.^{44,45}

SONUÇ

Bruksizm, yaş gözetmeksizin hemen her yaşta ortaya çıkabilmektedir ve gün geçtikçe bruksizm şikayeti ile başvuran çocuk hasta sayısında artış olmaktadır. Bu nedenle, bruksizmin etiyolojisini, risk faktörlerini ve klinik özelliklerinin ayrıntılı değerlendirildiği çok sayıda epidemiyolojik araştırma yapılması gerekmektedir. Ayrıca bu parafonksiyonel alışkanlığın tedavisinde diş hekimleri özellikle pedodontistler ağız bulgularına bağlı olarak tanı koyan ilk kişiler olmaktadır ve ebeveynleri bu konuda uyararak çocuğun sağlığına kavuşmasında önemli rol almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Lopez-Perez R, Lopez-Morales P, Borges-Yanez SA, Maupome G, Pares-Vidrio G. Prevalence of bruxism among Mexican children with Down syndrome. *Down Syndrome Research and Practice* 2007;12:45-9.
2. Junqueira TH, Nahás-Scocate AC, Valle-Corotti KM, Conti AC, Trevisan S. Association of infantile bruxism and the terminal relationships of the primary second molars. *Braz Oral Res* 2013;27:42-7.
3. Quintero Y, Restrepo CC, Tamayo V, Tamayo M, Velez AL, Gallego G, Pelaez-Vargas A. Effect of awareness through movement on the head posture of bruxist children. *J Oral Rehabil* 2009;36:18-25.
4. Restrepo CC, Pelaez A, Alvarez E, Paucar C, Abad P. Digital imaging of patterns of dental wear to diagnose bruxism in children. *Int J Paediatr Dent* 2006;16:278-85.
5. Ferini FRD, Marba STM, Gaviao MBD. Oral conditions in very low and extremely low birth weight children. *J Dent Child* 2008;75:235-42.
6. Muthu MS, Prathibha KM. Management of a child with autism and severe bruxism: A case report. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent* 2008;82-4.
7. Bedi S, Sharma A. Management of temporomandibular disorder associated with bruxism. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent* 2009;27;4:253-5



8. Paesani DA. Bruxism: Theory and Practice. Quintessence Publishing. 2 ed. London:2011 p. 111-8.
9. Ferreira-Bacci Ado V, Cardoso CL, Díaz-Serrano KV. Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism. *Braz Dent J* 2012;23:246-51.
10. Ghafournia M, Hajenourozali Tehrani M. Relationship between Bruxism and Malocclusion among Preschool Children in Isfahan. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2012;6:138-42.
11. Herrera M, Valencia I, Grant M, Metroka D, Chialastri A, Kothare SV. Bruxism in children: Effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behaviour. *Sleep* 2006;29:1143-8.
12. Velez AL, Restrepo CC, Pelaez-Vargas A, Gallego GJ, Alvarez E, Tamayo V, Tamayo M. Head posture and dental wear evaluation of bruxist children with primary teeth. *J Oral Rehabil* 2007;34:663-70.
13. Restrepo CC, Sforza C, Colombo A, Pelaez-Vargas A, Ferrario VF. Palate morphology of bruxist children with mixed dentition. A pilot study. *J Oral Rehabil* 2008;35:353-60.
14. Grechi TH, Trawitzki LVV, Felicio CM, Valera FCP, Alnselmo-Lima WT. Bruxism in children with nasal obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:391-6.
15. Fonseca CME, dos Santos MBF, Consani RLX, dos Santos JFF, Marchini L. Incidence of sleep bruxism among children in Itanhandu, Brazil. *Sleep Breath* 2011;15:215-20.
16. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001 Dec;28:1085-91.
17. Restrepo CC, Sforza C, Colombo A, Pelaez-Vargas A, Ferrario VF. Palate morphology of bruxist children with mixed dentition. A pilot study. *J Oral Rehabil* 2008;35:353-60.
18. Barbosa Tde S, Miyakoda LS, Pocztaruk Rde L, Rocha CP, Gavião MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008;72:299-314.
19. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;77:565-73.
20. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism; its multiple causes and its effects on dental implants-an updated review. *J Oral Rehabil* 2006;33:293-300.
21. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Velez C, Valencia I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil* 2001;28:354-60.
22. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997;24:588-93.
23. Vanderas AP, Papagiannoulis L. Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:336-46.
24. Antunes LA, Castilho T, Marinho M, Fraga RS, Antunes LS. Childhood bruxism: Related factors and impact on oral health-related quality of life. *Spec Care Dentist* 2016;36:7-12.
25. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzi T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil* 1999;26:103-10.
26. Haycock JW, Becker L, Ang L, Furukawa Y, Hornykiewicz O, Kish SJ. Marked disparity between age-related changes in dopamine and other presynaptic dopaminergic markers in human striatum. *J Neurochem* 2003;87:574-85.
27. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, Armenio L. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930-5.
28. Diaz-Serrano KV, da Silva CBA, Albuquerque S, Saraiva MCP, Nelson-Filho P. Is there an association between bruxism and intestinal parasitic infestation in children? *J Dent Child* 2008; 75: 276-9.
29. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ, Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res* 2000;79:1573-8.

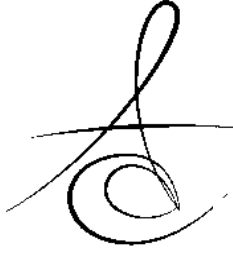


30. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998;7:61-7.
31. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 2003;17:50-7.
32. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35:476-94.
33. Strausz T, Ahlberg J, Lobbezoo F, Restrepo CC, Hublin C, Ahlberg K, Könönen M. Awareness of tooth grinding and clenching from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *J Oral Rehabil* 2010;37:497-500.
34. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000 ;106:67-74.
35. Trindade Mde O, Rodriguez AG. Polysomnographic analysis of bruxism. *Gen Dent* 2014;62:56-60.
36. Machado E, Dal-Fabbro C, Cunali PA, Kaizer OB. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review. *Dental Press J Orthod* 2014;19:54-61.
37. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3 ed. IL: American Academy of Sleep Medicine, Darien: 2014.
38. Şenel GB, Dede HÖ, Karadeniz D. Uykuda Diş Gıcırdatma Tedaviye Dirençli ise...*J Turk Sleep Med* 2015; 2: 42-3.
39. Andréa G, Viviane S, Lucianne, Bruxism in children: A warning sign for psychological problems: *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 155-60.
40. Gupta B, Marya CM, Anegundi R. Childhood bruxism: a clinical review and case report. *West Indian Med J* 2010;59:92-5.
41. Restrepo CC, Medina I, Patiño I. Effect of occlusal splints on the temporomandibular disorders, dental wear and anxiety of bruxist children. *Eur J Dent* 2011;5:441-50.
42. Hachmann A, Martins EA, Araujo FB, Nunes R. Efficacy of the nocturnal bite plate in the control of bruxism for 3 to 5 year old children. *J Clin Pediatr Dent* 1999;24:9-15.
43. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *J Indian Prosthodont Soc* 2010;10:141-8.
44. Zarowski M, Młodzikowska-Albrecht J, Steinborn B. The sleep habits and sleep disorders in children with headache. *Adv Med Sci* 2007;52:194-6.
45. Simões-Zenari M, Bitar ML. Factors associated to bruxism in children from 4-6 years. *Pro Fono* 2010; 22:465-72.

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Aslı Patır Münevveroğlu
Mega Medipol Hastaneler Kompleksi
Göztepe, Metin Sk. No:4,
34214 Bağcılar/İstanbul
05322301819
e-mail: apatir@medipol.edu.tr





DERİN DENTİN ÇÜRÜKLERİNİN TEDAVİSİNDE ALTERNATİF YENİ YÖNTEMLER

ALTERNATIVE NEW METHODS FOR THE TREATMENT OF DEEP DENTINE CARIES

Dt. İzgen HACIOĞULLARI*

Prof. Dr. Nuran ULUSOY*

Yrd. Doç. Dr. Esra CENGİZ*

Makale Kodu/Article code: 2528

Makale Gönderilme tarihi: 24.12.2015

Kabul Tarihi: 23.03.2016

ÖZ

Günümüzde modern diş hekimliği kapsamında, diş dokularının maksimum oranda korunması ve fonksiyon görmesi için minimal invaziv yöntemler uygulanmaktadır. G.V. Black tarafından tanımlanmış olan geleneksel görüşe bağlı kalınarak uygulanan derin dentin çürüğü tedavilerinde tüm çürük dokunun uzaklaştırılması, pulpanın perforasyonuna dolayısıyla endodontik girişimlere ve bazı durumlarda çekime neden olabilmektedir. Dişin ağızda kalma süresi, fonksiyonu ve prognozu açısından önemli bir etken olan pulpanın vitalitesinin daha uzun süre korunabilmesi amacıyla adeziv sistemler ve restoratif materyallerdeki yeni gelişmelerle günümüzde pek çok yeni tedavi yaklaşımı ve materyal geliştirilmiştir. Bu derlemede derin dentin çürüğü varlığında çürüğün uzaklaştırılmasındaki selektif yaklaşımlar, kavitenin dezenfeksiyonu, kuafaj uygulamaları ve derin dentin çürüğünün tedavisindeki güncel yaklaşımlar tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Aşamalı Çürük Tedavisi, Derin Dentin Çürüğü, Dezenfeksiyon, Selektif Yaklaşımlar

ABSTRACT

Currently minimal intervention techniques are put into practice for the maximum preservation of tooth structure and function in modern dentistry. While treating deep dentine caries according to the traditional method defined by G.V. Black, removing all of the carious tissue can give way to perforation of the pulp, endodontic treatment or at some issues the extraction of the tooth. To protect the vitality of the pulp which is so important for the lifetime, function and prognose of a tooth, new methods and materials has been improved according to the increased understanding of the histology and phsyology of the dentin-pulp complex and the current developments of the adhesive resine systems and restorative materials. The selective caries removal techniques, disinfection of the cavity, the pulp capping methods and the currrent treatment methods used in the presence of a deep dentin caries were discussed in this review.

Key words: Deep Dentine Caries, Disinfection, Selective Approaches, Stepwise-excavation

GİRİŞ

Çürük lezyonlarının tedavisine yönelik geleneksel tedavi yöntemini 100 yıl önce tanımlayan G.V. Black, kavitede yumuşak çürük dokusu bırakmamak için gerekirse pulpanın perfore edilebileceğini belirtmiştir.^{1,2} Bu geleneksel tedavi yöntemi, tüm demineralize dentini ve desteksiz mine prizmalarını içerecek şekilde renklenmiş tüm dokunun sert bir kavite tabanı elde edene dek uzaklaştırılmasına yönelik olup kullanılacak restoratif materyal için yeterli boşluğun

sağlanmasını, kavitede mekanik tutuculuğu sağlayacak formun oluşturulmasını ve ileride çürük gelişebilecek tüm pit ve fissürlerin kaviteye dahil edilmesini de içermektedir.¹⁻³ Derin dentin çürüklerinin varlığında geleneksel görüşe dayanarak tüm çürük dokunun uzaklaştırılması; pulpanın perforasyonuna ve buna bağlı olarak endodontik girişimlere veya dişin çekimine neden olabilmektedir. Bu konuda günümüzde hala tartışılan ve kesin bir sonuca varılamayan ikinci bir görüş de, pulpayı koruyabilmek için renklenmiş olan çürük dentin tabakasının kavitede bırakılabileceğidir.⁴

* Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi AD



Dişin ağızda kalma süresi, fonksiyonu ve prognozu açısından önemli bir etken olan pulpanın vitalitesinin daha uzun süre korunabilmesi amacıyla çürüğün oluşum mekanizmasının, pulpa-dentin kompleksinin çürüğe karşı yanıt mekanizmalarının, çürük lezyonuna ait mikroflora özelliklerinin daha iyi anlaşılmasıyla ve restoratif materyaller ve uygulama yöntemlerindeki gelişmelerle konvansiyonel ve radikal uygulamaların yerini daha minimal, koruyucu ve konservatif yaklaşımlar almıştır.

Çürüğü Uzaklaştırmada Selektif Yaklaşımlar

Dentin çürüğünün tabakaları detaylı olarak incelendiğinde; bakteri penetrasyonunun lezyonun en derin kısmına kadar gerçekleşmediği gözlenmektedir.^{3,5-7} Derin dentin çürüklerinin varlığında, pulpanın perforasyon riski göz önüne alınırsa, pulpanın vitalitesini koruyabilmek ve dişin ağızda kalma süresini artırarak daha uzun süre fonksiyon görmesini sağlamak amacıyla daha konservatif bir yaklaşım olan çürüğün selektif olarak uzaklaştırılması gündeme gelmiştir.^{5,8} Bu amaçla geliştirilen selektif yaklaşımlar, enfekte dentin, etkilenmiş dentin ve sağlıklı diş dokularının ayırt edilebilmesine yardımcı olarak, derin dentin çürüklerinde pulpaya zarar vermeden operatif işlemlerin tamamlanmasını sağlamaktadır. Selektif doku uzaklaştırılmasında kullanılan yöntemler şunlardır:

1.Polimer Frezler: Elmas ve tungsten karbit frezler; enfekte dentin, etkilenmiş dentin ve sağlıklı doku ayrımı yapmadan, uygulandığı dokunun tamamını uzaklaştırmaktadır. Minimal invaziv diş hekimliği kapsamında bu sorunu çözmek ve sadece enfekte dentini uzaklaştırabilmek amacıyla, Boston tarafından yumuşak polyamide/imide polimer materyalinden yapılmış frezler üretilmiştir.^{9,10} Polimer frezler, enfekte dentinden daha sert, sağlıklı ve etkilenmiş dentinden ise daha yumuşaktır. Böylece enfekte dentin uzaklaştırılırken frez sağlam kalmakta, sağlıklı dokuya gelince ise frez aşınmaktadır. Çürük uzaklaştırılırken düşük devirli turla kullanılıp lezyonun orta kısmından periferine doğru hareket edilir. Yapılan çalışmalarda, polimer frezlerin çürük uzaklaştırmadaki etkinliği, karbit frezlerden daha az bulunurken ekskavatörle arasında bir fark bulunamamıştır.^{11,12} Er:YAG lazer, çelik frez ve ekskavatörle karşılaştırıldığı bir çalışmada ise çürüğü uzaklaştırma hızının çelik frezlerden sonra ikinci sırada olduğu ancak yetersiz preperasyonun gözleendiği

belirtilmiştir.¹³ Yine de bu çalışmalarda en konservatif yöntemin polimer frezler olduğu da belirtilmiştir.^{12,13} Bir çalışmada ise; karbit frez, ekskavatör ve polimer frezle çürük uzaklaştırılması sonrası tüm yöntemlerde S. mutans ve laktobasil sayısının azaldığı ancak en etkili yöntemin karbit frez olduğu belirtilmiştir.¹⁴

2.Kemomekanik Yöntemler: Kemomekanik yöntemlerin temel prensibi; enfekte dentini proteoliz yoluyla selektif olarak yumuşatarak el aletleriyle kolayca uzaklaştırılmasını sağlamaktır.^{3, 15-18} Bu amaçla ilk üretilen ajanların çürük dokudaki kısmen yapısı bozulmuş kollajen lifleri klorlayarak hidrojen bağlarını kıran ve dokuyu yumuşatan NaOCl türevleri olduğu bildirilmiştir.¹⁸ 1972'de ilk kez kullanılan %5'lik NaOCl solusyonu, kararsız yapıda olduğundan ve etkilenmiş dentin, enfekte dentin ve sağlıklı dokuları ayırt edememesi nedeniyle amino asitlerin eklendiği yeni ajanlar geliştirilmiştir.¹⁸ Bunlar sırasıyla GK101, GK101E (Caridex; (National Patent Dental Products, Inc., New Brunswick, NJ, ABD) ve 1998'de kemomekanik yöntemlerin yeniden gündeme gelmesini sağlayan Carisol'dür (MediTeam, Göteborg, İsveç).^{15,18,19} Carisol, %0.25 NaOCl ile 3 amino asit (glutamik asit, lösin, lizin) içeren karboksimetilselülozdan oluşan kırmızı renkli bir jel sistemdir.¹⁸ Carisolv yapısındaki amino asitler, yapısı bozulmuş kollajen liflerde bulunan farklı yapıdaki protein zincirlerine etki ederek sodyum hipokloritin etkinliğini artırırken aynı zamanda sağlıklı dokuya ulaşan ajanı nötralize ederek buradaki kollajen liflerin yapısının bozulmasını da engellemektedir.¹⁷

İlerleyen dönemde NaOCl bazlı ajanlara ek olarak enzim bazlı ajanlar da geliştirilmiştir. 1989 yılında Goldberg ve Keil'in, bakteriyel bir enzim olan ve *Clostridium histolyticum*'dan elde edilen akromobakter kollajenazı sadece yumuşak dentini uzaklaştırmak amacıyla 2-5 saat çürüğe uyguladıkları ve çalışma sonunda hiçbir bakterinin mevcut olmadığı ve sağlıklı dentin yüzeyinin korunduğu bildirilmiştir.²⁰⁻²² Bir çalışmada ise *Streptomyces griseus*'dan elde edilen spesifik olmayan proteolitik bir enzim olan pronaz, çürüğü uzaklaştırmada etkili bulunmuş ancak bu materyalle ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir.²³ Günümüzde kullanılmakta olan enzim bazlı kemomekanik ajanlar ise; Papacarie (Formula and Acao, Sao Paulo, Brezilya) ve hala deneysel aşamada olan Biosolv (SFC-V and SFC-VIII, 3M-ESPE AG, Seefeld, Almanya)'dür. Papacarie, 'çürük yiyici'



anlamına gelen Portekizce bir sözcüktür.¹⁸ Papacarie başlıca *Carica papaya* ağacından elde edilen bir proteolitik enzim olan, bakterisidal ve antiinflamatuvar etkinliği olan papain'den, kloramin, toluidin mavisi ve çeşitli tuzlardan oluşmaktadır. Bir çalışmada enfekte dentindeki yapısı bozulmuş kollajen lifleri etkilerken sağlıklı dentindeki kollajenleri etkilemediği gösterilmiştir.^{18,19} Biosolv ise; fosforik asit/ sodyum bifosfat tamponu içerisindeki pepsin enziminden oluşmakta olup hala deneysel aşamadır.¹⁸

Çürük uzaklaştırma yöntemlerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, Carisolv kullanılması, Er:YAG lazer, frezler ve diğer yöntemlere göre daha selektif olduğu, daha konservatif kavite hazırlanabildiği ve hastaların daha az ağrı şikayeti olduğu belirtilmiştir.^{5,17,24,25} Sono-abrazyon, air-abrazyon, elle ekskavyon, frezle ekskavyon yöntemleri ile karşılaştırıldığında ise; Carisolv'un smear tabakası oluşturduğu veya dentin tübüllerini tamamen ya da kısmen açıkta bıraktığı, Papacarie'nin ise tübüllerini tamamen açıkta bıraktığı rapor edilmiştir.²⁶⁻²⁸ S mutans ve laktobasil başta olmak üzere mikroorganizma sayısının Carisolv, Papacarie ve elle ekskavyon yöntemlerinin üçüyle de azaldığı ancak etkili yöntemin Papacarie olduğu belirtilmiştir.^{3,8,29}

Kemomekanik yöntemlerin çürüğün uzaklaştırılmasındaki etkinliği diğer yöntemlerle benzer olsa da dezavantaj olarak uygulama daha uzun sürmekte ve jelin uygulanacağı çürük alanına ulaşmak veya en son kavite sınırlarını düzeltmek amacıyla frezlerin kullanılması gerekmektedir.^{5,17,21,25,30-33}

3.Çürük Boyaları: Çürük boyaalarının kullanımının ilk kez 1970'lerde Fusayama tarafından kullanılan bazik fuksin ile gündeme geldiği bildirilmiştir.³⁴ Bazik fuksin, propilen glikol içerisinde %1 asit kırmızı ve povidon iyodür çürük boyası olarak kullanılmıştır ancak genotoksisite çalışmalarında bazik fuksinin ciddi mutajenik etkileri gözlenmiştir.³⁵⁻³⁷ Yapılan çalışmalarla, çürük boyaalarının; dişin diğer bölgelerine oranla daha az mineralize olan pulpa çevresi dentin ile mine-dentin sınırını da çürük dokuya benzer şekilde boyadığı ve teşhiste yanılmalara neden olabilecekleri gösterilmiştir.^{34,38-41} Bunun üzerine sonradan üretilen Carbolan Green, Coomassie Blue ve Lissamine Blue ile bazik fuksin ve asit kırmızı karşılaştırılmış ancak bu boyaaların da yeterince selektif olmayıp sağlıklı dentini de boyadığı gözlenmiştir.^{34,39-41} Mikrobiyolojik çalışmalar ise; boyanan ve boyanmayan kısımlar arasında bakteri

sayısı açısından çok fazla fark olmadığını göstermiştir.⁴² Çürüğü temizlerken daha selektif bir yaklaşımın geliştirilebilmesi için üretilecek çürük boyaaları, mineralizasyon derecesinden çok karyojenik bakterilere ve/veya dentin matriksin degradasyon ürünlerine özel olmalıdır.

4. Lazerler: Lazer (*laser*); İngilizce 'light amplification by stimulated emission of radiation' tanımının baş harflerinden oluşmaktadır.^{43,44} Lazerler 20 yılı aşkın bir süredir; çürük teşhisi, tedavisi ve oluşumunun önlenmesi, kavitenin dezenfeksiyonu, vitalitenin değerlendirilmesi, kuafaj ve amputasyon tedavileri, hassasiyet tedavileri, beyazlatma tedavileri ve kompozit polimerizasyonunda ışık kaynağı olarak kullanılması gibi pek çok restoratif işlemde yer almaktadır.^{22,44-48}

Lazer enerjisi su ve hidroksiapatitte yüksek oranda emilirler. Lazer enerjisi, doku içerisindeki su tarafından hızla absorbe edilip, su moleküllerinin mikro saniyeler içinde ısınarak genişmesini sağlar.^{22,46,47} Bu genişleme, sert diş dokularındaki partiküllerde mikropatlmalara (termomekanik ablyasyon) yol açar.⁴⁷ Çürük diş dokusu normal dokudan daha yüksek miktarda su oranına sahip olduğu için; çürük doku, lazer enerjisi ile kısa sürede uzaklaştırılır.

Çürüğün uzaklaştırılmasında klinik kullanıma ilk giren lazerler, CO₂ ve Nd:YAG lazerlerdir.⁴⁷ Bu lazerler, pulpada ısı artışı ile birlikte termal yaralanmalara, yumuşak doku yaralanmalarına yol açabilecek yüksek enerji yoğunluklarına sahip oldukları için daha sonraları, başta FDA tarafından onaylanan Er:YAG lazer olmak üzere Er:YSGG ve Er,Cr:YSGG gibi Erbium lazerler klinik kullanıma girmiştir.^{43-45,47,49}

Çürük uzaklaştırmada en kontrollü çalışmanın Nd:YAG lazerle sağlandığı ve sağlıklı dokunun korunabildiği bildirilmiştir.²² Opak yapıya sahip olan dentinde, renk ve yapıya bağlı olarak farklı absorpsiyon özellikleri görülür.⁴⁷ Nd:YAG lazerle çürük uzaklaştırılırken; sağlıklı dentinden daha koyu renkli olan çürük dentin, enerjinin büyük bir bölümünü absorbe edeceğinden, çürüğü uzaklaştırmak için yeterli olacak optimum ışığın emilimini sağlayacak enerji seviyeleri ayarlanabilmektedir.^{22,47}

Nd: YAG lazerlerin pulpada neden olduğu ısı artışının Er:YAG lazerlere oranla daha fazla olduğu gözlenirken, pulpa yaralanmalarına neden olabilecek bu ısı artışının, dentin tübüllerinin yönüyle de ilgili olduğu, dentin tübüllerinin yönünün lazer ışınına paralel seyretmesinin ısı geçişini artırdığı belirtilmiştir.⁵⁰



Erbium lazerlerin temassız kullanımı ile vibrasyon, gürültü, ağrı, anestezi gereksinimi gibi dezavantajlar ortadan kaldırılmakta ve hasta için çürük tedavileri daha kabul edilebilir ve konforlu bir hal almaktadır.^{43,45,47} Ayrıca su soğutmalı bu sistemlerle pulpada ısı artışı minimumda tutularak hasarlar önlenmeye çalışılmaktadır. Dokuya temas etmeden çalışma zorunluluğunun getirdiği kontrol kaybı, floresans geribildirim özelliği ile kombine edilmiş Er:YAG lazerler ve Er, Cr:YSGG lazerlere eklenen sesli uyarı sistemi ile giderilmeye çalışılmıştır.⁵¹⁻⁵³

Çürüğü uzaklaştırmak amacıyla kullanılan CO₂, Nd:YAG ve Erbium lazerler sağlıklı doku ile çürük dokunun ayırt edilmesini sağlarken, enfekte ve etkilenmiş dentin ayırımı sağlayamamaktadır. Bu nedenle daha selektif yaklaşımlar için gerekli dalga boyları ve lazer tipleri geliştirilmeye çalışılmaktadır. Bu amaçla deneysel olarak üretilen bir atımı ayarlanabilir mid-infrared lazer kullanılarak yapılan çalışmalarda; 5,75-6,60 µm dalga boylarında demineralize ve sağlıklı dentin ayırt edilebilirken, enfekte dentinin selektif olarak uzaklaştırılabilmesi için gerekli dalga boyunun 6 µm ve 6,02 µm olduğu saptanmıştır.^{54,55} Bu lazer tipine ek olarak geliştirilen 5,75- 5,85 µm dalga boylarında uygulanan nanosaniye atımlı lazerin de enfekte dentini selektif ve daha konservatif bir şekilde uzaklaştırdığı gösterilmiştir.^{56,57}

Başta gizli çürüklerin teşhisi amacıyla geliştirilen lazer indüklü floresans yönteminin de çürük boylarına göre kavite içerisinde kalan çürüğün saptanmasında daha hassas olduğu ve alternatif olarak kullanılabilceği öne sürülmüştür. Bu amaçla bir diod lazer olan DIAGNOdent (KaVo, Biberach, Almanya) kullanılmaktadır ancak; selektif bir yaklaşımın elde edilebilmesi için dentin çürüğünün tabakalarına göre DIAGNOdent'ten elde edilecek değerlerin belirleneceği çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.⁵⁸

Düşük güçteki lazerler tolunium klorit gibi bazı kimyasal boyalar ile birlikte kullanıldıkları zaman bakterisit etki gösterdikleri için dezenfeksiyon amacıyla da kullanılabilir.⁵⁹

5.FACE (Fluorescence Aided Caries Excavation)

Floresans, ışık veya elektromanyetik radyasyon uygulanan bir materyal tarafından ışığın emilmesi ve daha uzun dalga boyunda spontan olarak salınması olarak tanımlanabilir.^{60,61} Dişte floresans özelliği;

yüksek oranda organik bileşen içerdiği için dentin dokusunda daha fazla gözlenir.⁶⁰ Çürük boyları ve kemomekanik yöntemlerin uygulanması hekimin harcadığı zamanı artırdığından sağlıklı ve çürük dokular ile bakterilerin floresans özelliklerinden faydalanarak FACE geliştirilmiştir. 370-420 nm bant aralığında yer alan mor-mavi ışığın kaviteye uygulandığı FACE sisteminde sağlıklı doku yeşil, çürük doku ise turuncu-kırmızı floresans oluşturmaktadır.⁶¹⁻⁶³ Ortamın aydınlık derecesinin laboratuvar çalışmalarındaki etkinliğini etkilediği saptanmıştır.⁶¹⁻⁶³ Çürük dokunun turuncu-kırmızı floresans özelliğinin mikroorganizmalar tarafından üretilen porfirin ve metalloporfirinlerden kaynaklı olduğu ve mikroorganizma miktarının da belirlenebileceği düşünülmektedir.⁶¹⁻⁶³ Bu nedenle etkilenmiş dentinde mikroorganizmalar bulunmadığından FACE yöntemiyle enfekte ve etkilenmiş dentinin ayırt edilebileceği ortaya konulmuştur.^{61,64} FACE, çürük boyları, kemomekanik yöntemler, elle ekskavasyon yöntemlerine göre daha hızlı ve daha konservatif bulunurken, FACE ile kavitedeki mikroorganizma sayısının da daha az olduğu ve enfekte dentinin pulpayı perfore etmeden daha efektif bir şekilde uzaklaştırıldığı gözlenmiştir.⁶¹⁻⁶⁶

Derin Dentin Çürüklerinde Kavitenin Dezenfeksiyonu

Kavite preparasyonu sonrası kavite duvarlarında, smear tabakasında ve dentin tübüllerinde kalabilecek ve sekonder çürüğe, postoperatif hassasiyete, hatta pulpal inflamasyona sebep olabilecek rezidüel bakterilerin yok edilmesi, restorasyonun devamlılığı açısından önem taşımaktadır. Bu amaçla kavitenin dezenfeksiyonu önerilmektedir.²⁸ Dezenfeksiyon amacıyla kavite dezenfektanları, ozon ve ışıkla aktive edilen dezenfeksiyon gibi yöntemler kullanılmaktadır (Tablo 1).^{59,67-88}

Kuafaj (Pulpa Kapaklaması) Uygulamaları

Çürük, travma veya restoratif işlemler sonucu perfore olmuş pulpa veya geride bırakılmış çok ince dentin tabakası yüzeyine çeşitli ajanlar uygulanarak, pulpanın iyileşmesinin ve tamir dentini yapımının indüklenmesinin amaçlandığı tedavi yöntemine kuafaj denir. Kuafajın ilk kez 1756 yılında Philipp Pfaff tarafından perfore olmuş pulpa üzerine küçük bir parça altın koyularak gerçekleştirildiği bildirilmiştir.⁸⁹

Mekanik veya travmatik olarak vital pulpanın perforasyonu durumunda perfore pulpa üzerine



Tablo 1. Kavite dezenfeksiyon yöntemleri.^{59,67-88}

DEZENFEKSİYON YÖNTEMLERİ	GENEL BİLGİ	ETKİ ETTİĞİ MİKROORGANİZMALAR
KLORHEKSİDİN GLUKONAT ^{67,70,73}	<ul style="list-style-type: none">*Kuaterner amonyum yapılı, bis-biguanid bileşiğidir.*Etkisi pH 7-8 arasında en fazla, 5.2'nin altında ise oldukça sınırlıdır.*Değişik dozlarda (%0.2;%1;%2) kullanılan KHJ jel formleri solüsyona kıyasla daha güçlü antibakteriyel etki göstermektedir.*Düşük konsantrasyonda bakteriyostatik, yüksek konsantrasyonda ise bakterisittir.*Klinikte kullanılan ürünler: Corsodyl jel, Cervitec jel, Consepsis	<ul style="list-style-type: none">*Gram (+) koklar özellikle de Streptococcus mutanslar (S. mutans)*Gram (-) fakültatif anaerob ve aeroblar.*Laktobasiller ise daha dirençli olup eliminasyonu için daha yüksek konsantrasyonlarda kullanımı gereklidir.
BENZALKONYUM KLORÜR ^{67, 70-73}	<ul style="list-style-type: none">*Katyonyonik yapıda kuaterner amonyum bileşiğidir.*Mikroorganizmaların (özellikle gram (-) bakterilerin) hücre duvarları lipoprotein ağırlıklı yapıda olduğundan, bu yapıyı etkileyerek sitoplazmik membranın selektif geçirgenliğini bozar ve bakterisidal etki gösterir.*Klinikte kullanılan ürünler: Tubulicid Red, Tubulicid Plus	<ul style="list-style-type: none">*S. mutans, S. salivarius*Actinomyces viscosus*Lactobacillus acidophilus*Staphylococcus aureus
HİDROJEN PEROKSİT (H₂O₂) ^{67, 70-73}	<ul style="list-style-type: none">*Katalaz ya da diğer peroksidaz aktivitesi bulunan mikroorganizmalar düşük konsantrasyonlardaki H₂O₂'e direnç sağlarken, yüksek konsantrasyonlardaki H₂O₂ bu savunma mekanizmasını ortadan kaldırmaktadır.	<ul style="list-style-type: none">*S. mutans*Virüsler*Mayalar*Bakteri ve bakteri sporları (özellikle gram (+) bakteriler)*L. acidophilus ve S. aureus üzerine klorheksidin glukonattan daha fazla antibakteriyel etkinlik göstermektedir.
SODYUM HİPOKLORİT (NaOCl) ⁶⁷	<ul style="list-style-type: none">*Günümüzde en etkili konsantrasyonunun hangisi olduğu tartışmalı bir konudur.*Geniş spektrumlu bir antimikrobiyal ajandır ve pH 11,8'de kavite asiditesini nötr hale getirerek bakterilerin çoğalmasını önler.	<ul style="list-style-type: none">*%5,25'lik konsantrasyonu S. mutans üzerinde etkili*Bakteriofajlar*Virüsler*Bakteri ve bakteri sporları*Mayalar
İYODİN ^{67,71}	<ul style="list-style-type: none">*Dezenfeksiyon amacıyla iyodin taşıyıcı ya da iyodin salan ajanlar (iyodofor) geliştirilmiştir.*İyodoforlar iyodin ve aktif serbest iyodin rezervuarı olarak rol oynayan taşıyıcı ya da çözücü ajan karışımından oluşurlar.*Klinikte kullanılan ürünler: Povidon İyodin, Poloksamer İyodin, İyodoforlar	<ul style="list-style-type: none">*S. mutans*L. acidophilus*S. aureus*Mantarlar*Virüsler
ALEO VERA ^{68,69}	<ul style="list-style-type: none">*Aleo vera, sukulent bir bitki türünden elde edilen güçlü antibakteriyel, antifungal, antiviral, antioksidan ve anti-inflamatuar özellikleri olan visköz bir jel olup düşük sitotoksik etki göstermektedir.*Aleo vera içerisinde bulunan ve dezenfeksiyon etkisini sağlayan temel maddeler antrakonin, aloin, aloe-emodin, aloetik acid, antrasen, aloe mannan, aloeride, antranol, krizofanik asit, resistanol ve saponindir.*Antibakteriyel etkisini; bakterilerin protein sentezini inhibe ederek ya da dokuda fagositozu uyarak gösterir.*Klinikte kullanılan ürünler: Forever Bright	<ul style="list-style-type: none">*Karyojenik bakteriler*Mantarlar*Virüsler
HYALURONİK ASİT ⁶⁸	<ul style="list-style-type: none">*Odontoblast hücrelerine karşı oldukça biyouyumludur.	<ul style="list-style-type: none">*Oral bakteriler
PROPOLİS ^{69,74}	<ul style="list-style-type: none">*Anıların kovanlarını kapatmak için kullandığı kompleks bir karışımdır.*Vitaminler, mineral tuzlar, flavonoid gibi fenolik bileşikler, yağ asitleri, aromatik asitler ve esterler, %30 mumlar, %5 polen, %4-15 uçucu materyaller ve %13 bilinmeyen maddeler içeren bir rezindir. Antibakteriyel etkinliğindeki en önemli maddeler krisin ve sinamik asittir.*Antiinflamatuar, antiseptik, terapötik, antibakteriyel, antiviral, antifungal ve antiprotozoal özelliklerinden dolayı tıp ve diş hekimliğinde kullanılmaktadır.*Propolis, bakteri hücre duvarları ve sitoplazmasında yıkıma neden olmakta, glikoziltransferaz enzim inhibisyonu ile bakterilerin adezyonunu engellemekte ve bakteri hücre bölünmesini inhibe etmektedir.	<ul style="list-style-type: none">*S. Mutans*Mantarlar*Virüsler*Protozoalar
OZON ⁷⁵⁻⁸⁰	<ul style="list-style-type: none">*Yüksek oksidasyon kuvvetiyle bakterilerin tahribatında etkin rol oynayan güçlü ve etkili antimikrobiyal bir ajandır.*Havada bulunan oksijenin parçalanması yoluyla elde edildiği için kararsız yapısı nedeniyle dezenfeksiyon görevini tamamladıktan sonra ham maddesi olan oksijene dönüşmektedir.*Dezenfeksiyon ajanı olarak sıvı veya gaz formda uygulanabilir; ancak su veya yağlar içerisinde çözülmüş olan sıvı formlarının uygulanması daha kolaydır.*Etkinlik %2,5'lik NaOCl ile benzer.*Tükürük varlığında 10 ve 30 sn ozon uygulaması, S. mutans ve L. casei sayılarını azaltamazken uygulama süresi 60 snye kadar çıkarıldığında tükürük proteinlerini değişime uğratarak etkili olmaktadır.*Klinikte kullanılan ürünler: Healozone	<ul style="list-style-type: none">*S. mutans, S. Sobrinus*Gram (+) ve gram (-) oral mikroorganizmaları*Lactobacillus casei*E. faecalis*1 µg/ml'e kadar E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Serratia marcescens ve Candida albicans*3-5 µg/ml'de Staphylococcuslar
İşıklı aktive edilen dezenfeksiyon (PAD) ^{59, 81-88}	<ul style="list-style-type: none">*Tek başına kullanıldığında dezenfeksiyon etkisi olmayan düşük güçteki lazerler bazı kimyasal boyalar ile birlikte kullanıldıkları zaman bakterisit etki elde edilebilmektedir. Bu amaçla en sık kullanılan ajan tololium klorittir.*630-700 nm dalga boyuna sahip kırmızı ışık, ışığa duyarlı çoğu ajanı aktive etmektedir. En sık 635 nm dalga boyunda kırmızı ışık yayan diyoat lazer kullanılmaktadır.*Klinikte kullanılan ürünler: Fenotiyazin boyalar (toluidin mavisi O, metilen/dimetilen mavisi), Fitalosyaninler, Klorinler, Porfirinler, Ksantenler, Monoterpenikler, Metilen mavisi yüklenmiş polyanopartiküller	<ul style="list-style-type: none">*S. mutans Streptococcus intermedius, Streptococcus anginosus*Fusobacterium nucleatum*Peptostreptococcus micros*Prevotella intermedia*E. Faecalis



biyomateryal uygulanması işlemine direkt pulpa kuafajı denir. Perforasyon bölgesindeki odontoblastlar yok edildiğinden tamir dentini yapımı için enfekte olmamış vital pulpa içerisindeki kök hücrelerin farklılaşmasına ihtiyaç vardır. Uygulanacak kuafaj materyalleri bu farklılaşmayı uyaracak TGF- β (Transforming growth factor) gibi büyüme faktörleri ve hücre dışı moleküllerin salgılanmasını sağlamalıdır.^{90,91} Pulpa perforasyonunu engellemek amacıyla pulpaya yakın çürük dentin uzaklaştırılmadan, üzerinin biyoyumlu bir materyalle örtülerek primer odontoblastların korunmasını ve pulpa-dentin sınırında tamir dentini oluşumunun ve mevcut dentinin remineralizasyonunun indüklenmesini amaçlayan tedavi yöntemine ise indirekt pulpa kuafajı denir.

Pulpal reaksiyonların gün geçtikçe daha iyi anlaşılması, kuafaj amacı ile kullanılan pek çok materyalin gündeme gelmesine neden olmuştur (Tablo 2).⁸⁹ Tedavi yöntemlerinin geliştirilmesiyle ilgili geleceğe yönelik fikirler, pulpa ile biyoyumlu, anti-inflamatuar, tamir dentin yapımını ve remineralizasyonu indükleyici kuafaj materyallerinin geliştirilmesi, parsiyel pulpa nekrozu durumunda pulpada parsiyel kalsifikasyonlar sağlanarak bakteri invazyonu ve inflamasyonunun bloke edilmesini sağlayacak materyallerin geliştirilmesi ve pulpa nekrozunun gözlenmediği durumlarda pulpa dokusunun rejenerasyonunu içermektedir.⁹⁰

Kuafaj işleminin başarısı; yeterli izolasyonun sağlanabilmesi, kontaminasyon varlığı ya da yokluğu gibi uygulamanın hangi koşullarda gerçekleştirildiği, uygulama sonrası iyi bir sızdırmazlık sağlayabilecek restorasyonun yapılıp yapılamayacağı, periodontal hastalıkların varlığı, hastanın yaşı, perforasyonun pulpa yüzeyinin yeri, boyutu, kanama süresi, şekli ve perforasyon nedeni (travma veya çürük nedeniyle), kullanılan kuafaj materyalinin biyoyumluluğu ve antibakteriyel etkinliği, pulpanın iyileşme kapasitesi, önceden pulpal semptomların varlığı gibi prognozu etkileyen çeşitli faktörlere bağlıdır. Kuafaj işleminin başarılı olduğunu belirtebilmek için vaka en az beş yıl takip edilmeli, pulpanın vitalitesi devam etmeli, tedavi öncesi pulpal semptomlar mevcutsa sona ermeli ve en az altı-yedi ay sonra yapılan radyolojik incelemelerde tamir dentini yapımı gözlenmelidir.^{90,92} Olası başarısızlıklar ise, kalsifik metamorfoz sonucu kanalların tıkanması, internal rezorpsiyon, pulpanın nekroze olması, perküsyonda hassasiyet ve periapikal patoloji, fistül

gelişmesidir.^{90,92}

Derin Dentin Çürüğü Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar

Geleneksel tedavi yöntemlerinde bakteriler tarafından enfekte edilmiş tüm çürük doku, frezler veya keskin aletler yardımı ile uzaklaştırılır. Çürük dokunun tamamen uzaklaştırılması pulpanın perforasyon riskini artırmaktadır. Pulpanın perforasyonu; maliyeti daha yüksek, uygulaması daha zor ve daha uzun süren endodontik veya cerrahi işlemleri beraberinde getirmektedir.⁹³ Endodontik tedavi sırasında pulpaya erişilebilmek amacıyla uygun giriş kavitesinin açılması gerekliliği, kök kanal morfolojilerindeki varyasyonlar, asepsi, antisepsi kurallarının itina ile uygulanıp kanalların dezenfeksiyonu, kanalların uygun şekilde preperasyonu ve doldurulması gibi pek çok faktör harcanan zamanı artırmakta, tedavinin başarısını ve kalan dokunun fonksiyonel ve estetik şekilde restorasyonunu zorlandırmaktadır.⁹⁴ Bunlara ek olarak endodontik tedavi görmüş dişlerde, periapikal bölgede kemik yoğunluğunda azalma, mobilite, periapikal patoloji gelişimi, kök rezorpsiyonu, dişte çatlak ve fraktür gelişimi, restorasyonlarında marjinal uyumsuzluk, koronal sızıntı ve fraktürler gibi pek çok kritik komplikasyonun gelişebilmesi nedeniyle günümüzde pulpa mümkün olduğunca vital olarak korunmaya çalışılmaktadır.^{94,95} Günümüzde dişin prognozu açısından oldukça önemli olan pulpanın vitalitesinin korunması amacıyla yıllar boyu kabul görmüş olan geleneksel yöntemlere karşı üç farklı uygulama geliştirilmiştir.⁹³

1.Çürük Uzaklaştırılmadan Kavitenin Daimi Dolgu Materyali ile Örtülmesi

Bu yaklaşım ilk kez 1972'de Handelman⁹⁶ tarafından ortaya atılmıştır. Bu tedavi yöntemine göre; enfekte ve yumuşak çürük uzaklaştırılmadan diş içerisinde daimi bir restorasyonla hapsedilmektedir. Handelman⁹⁷, fissür örtücülerin muayene sırasında gözden kaçan başlangıç çürük lezyonları üzerine uygulanmasının zararlı olup olmadığına karar verebilmek için fissür örtücülerini, teşhisi konulmuş çürükler üzerine uygulayarak etkilerin gözlenmesi gerektiğini öne sürmüştü ve iki yıllık bir çalışma yapmıştır. Bu çalışmada dentinin orta üçlüsüne kadar ilerlemiş ve yüksek oranda enfekte pit ve fissür çürüklerine direkt olarak fissür örtücü uygulanmıştır. İlk iki hafta içerisinde çürükteki bakteri miktarı yüksek oranda azalmıştır. Radyografik ve klinik incelemeler iki yıl boyunca çürük



Tablo 2. Kuafaj uygulamalarında kullanılan materyal ve yöntemlerin avantaj ve dezavantajları.⁸⁹

KUFAJ MATERYALİ	AVANTAJLARI	DEZAVANTAJLARI
Kalsiyum hidroksit (Ca(OH)₂)	*Direkt pulpa kuafajında altın standart *Çok iyi antibakteriyel özellik *Mineralizasyonu indükleyici *Düşük sitotoksisite	*Oral sıvılarda fazla çözünürlük *Zamana bağlı olarak çözünme eğilimi *Pulpa odasında tıkanmaya neden olacak kadar dentin formasyonu *Adezyonda eksiklik *Asit uygulaması sonrası bozulma *Tamir dentini içerisinde tünel varlığı
Çinko oksit öjenol (ZOE) siman	*İnflamasyonu azaltır	*Kalsifik köprü oluşumunda yetersizlik, pulpayla direkt temasında kronik inflamasyon ve nekroz *Sitotoksik olan öjenolun yüksek konsantrasyonda salınımı *Ara yüzde sızıntı
Kortikosteroidler ve antibiyotikler	*Pulpa inflamasyonu azaltır *Ca(OH) ₂ ile birlikte Vankomisin kullanılması daha düzenli reparatif dentin köprülerinin oluşumunu indükler	*Bakteriyemi riski olan hastalarda kullanılmamalı
Polikarboksilat siman	*Diş yapısına kimyasal olarak bağlanır	*Antibakteriyel etkinlik yetersiz *Kalsifik köprü oluşumunu indüklemeye başarısız
İnert maddeler (İzobütül akrilat ve trikalsiyum fosfat seramik)	*Pulpa inflamasyonu azaltır *Dentin köprü oluşumunu indükler	*Bu materyallerin hiçbirisi geçerli bir teknik olarak diş hekimlerine tanıtılmadı
Kollajen	*Ca(OH) ₂ 'e oranla daha az irrite edici *Mineralizasyona yardımcı	*Geniş dentin köprü oluşumunu sağlamaz
Bonding ajanlar (4-META-MMA-TBB adezivler ve hibrit dentin bonding ajanlar)	*Sert dokulara yüksek adezyon *Mikrosızıntıya karşı etkili örtücülük	*Sitotoksik etkiye sahip *Kalsifik köprü oluşumu yetersiz *In vivo çalışmalar, 0,5 mm'den daha az dentin tabakası veya perfore pulpa üzerine direkt adeziv rezin uygulanmasının kan damarlarında dilatasyon ve konjesyon beraberinde kronik pulpa cevaba neden olduğunu göstermiştir.
Kalsiyum fosfat siman	*Ca(OH) ₂ 'den farklı olarak yüzeyel doku nekrozuna neden olmadan dentin köprü oluşumunu sağlar *İyi fiziksel özellikler, biyouyumlu, zamanla hidroksiapatite dönüşüm	*Bu materyali değerlendirmek için klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.
Hidroksiapatit	*Biyouyumlu, termodinamik olarak en stabil kalsiyum fosfat seramik *Yeni oluşan mineralize doku için iskelet görevi görür	*Pulpanın yüzeyel nekrozu ile birlikte hafif inflamasyon
Lazerler (CO₂,Nd: AG)	*Sekonder dentin oluşumu, mineralizasyon gelişimini indükler *Hedef dokuda sterilizasyon *Bakterisidal etki	*Hassas teknik *Yüksek dozlarda pulpada termal hasar
Cam iyonomer/ Rezin modifiye cam iyonomer simanlar (RMCIS)	*Bakteri invazyonuna karşı çok iyi örtücülük *Flor salınımı *Dentine benzer termal genişleme katsayısı ve elastisite modülü *Hem mine hem dentine bağlanma *İyi biyouyumluluk	*Kronik inflamasyona neden olur *Dentin köprü oluşumunda yetersiz *Direkt hücre temasında sitotoksik *Yavaş sertleşme ve yüksek çözünürlük gibi yetersiz fiziksel özellikler *RMCIS geleneksele göre daha sitotoksik dolayısıyla direkt olarak pulpa dokusuna uygulanmamalıdır
Mineral trioksit agregat (MTA)	*İyi biyouyumluluk *Daha az pulpa inflamasyon *Ca(OH) ₂ 'e göre daha öngörülebilir sert doku bariyer oluşumu *Antibakteriyel özellik *Radyopasite *Biyoaktif dentin matris proteinlerini açığa çıkarır	*Daha pahalı *Uygulama zorluğu *Uzun uygulama süresi *Gri MTA dişte renklenmeye neden olur *Uygulamanın 2 aşamada gerçekleşmesi *Yüksek çözünürlük
MTYA1-Ca (Ca(OH)₂ içeren rezin kuafaj materyali)	*Nekrotik tabaka oluşturmadan dentin köprü oluşumunu sağlar *RMCIS'a benzer, CIS'dan daha fazla makaslama kuvveti *Dycal'ın aksine pulpa boşluğunda azalma yaratmadan dentin köprü oluşumu *Dentine daha iyi adezyon	*%10 Ca(OH) ₂ varlığı materyalin tamamen sertleşmesini engelleyerek artık monomer kalmasına ve bu nedenle de sitotoksisiteye neden olur.
Kök hücreler	*Dentin-pulpa kompleksinin rejenerasyonu *Eksfoliyé süt dişlerinden elde edilen kök hücreler (SHED), Dental pulpa kök hücrelerinden (DPSC)	*Maliyeti yüksek *Hassas teknik
Büyüme faktörleri	*Osteodentin ve tübüler dentin oluşumu *Daha homojen tamir dentini oluşumu *Mineralizasyon indükleyici özellikleri Ca(OH) ₂ 'ye göre daha üstün *28 gün sonunda dentin köprü oluşumu Dycal'a eşdeğer *Sadece (BMP)TGF-β1 tamir dentini oluşumunu indükler	*Beklenmedik yan etki ve üretim görülmeye olasılığı *Maliyetleri klinik uygulama için engel *İnflamasyon pulpa varlığında tamir dentini yapımını indüklemeye başarısız *Yarılama ömrü kısa, Yüksek konsantrasyon gerekliliği *Klinik uygulama için uygun taşıyıcıların geliştirilmesi gerekli *Pulpa odasının kontrolsüz tıkanmasını engellemek için uygun cevap dozunun belirlenmesi gerekli *Aktif moleküllerin tekrarlanan implantasyonu sonucu immunolojik problemlerin gelişme olasılığı *Diğer büyüme faktörleri tamir dentini üretimini indükleyememekte



Tablo 2'nin devamı

Kemik sialoprotein (Bonesialoprotein)	*Homojen ve iyi mineralize tamir dentini oluşumunu indüklemekte *Mineralizasyon indükleyici özellikleri Ca(OH) ₂ 'den üstün	*Daha ileri klinik çalışmalara ihtiyaç var
Kalsiyum silikat bazlı siman (Biodentine) (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Fransa)	*Biyouyumlu, İyi antimikrobiyal etkinlik *Tersiyer dentin oluşumunu indükler *Mekanik olarak daha güçlü, daha az çözünür ve daha sıkı örtücülük *Uygulama süresi kısa, MTA'ya göre dahakolay uygulanabilirlik özellikleri	*Daha uzun takip *Kesin değerlendirme için klinik çalışmalara gereklilik
Enzimler (Heme-oxgenase-1, Simvastatin)	*İnsan pulpa hücrelerindeki nitrik oksit ve proinflamatuvar sitokinlere karşı hücre koruyucu rol oynar, H ₂ O ₂ indüklü sitotoksiteyi ve insan pulpa hücrelerinde oksidatif stresi engeller *Antiinflamatuvar etkinlik, Anjiogenez indüksiyonu *Dentin oluşumunu artıracak şekilde odontoblast fonksiyonlarını geliştirir	*Daha ileri in vitro ve in vivo çalışma gereksinimi *Yüksek konsantrasyonlarda pulpa dokusunda hasar *Direkt olarak pulpa dokusuna veya indirekt olarak kaviteye uygulanmadan önce uygun konsantrasyonu belirlemek için dikkatli değerlendirme gerektirmektedir
Propolis (Rus penisilini)	*Antioksidan, antibakteriyel, antifungal antiviral ve antiinflamatuvar özellikler *MTA ile benzer, Dycal'dan üstün köprü oluşumu *Pulpa kollajen oluşumu ile pulpal inflamasyonun ve dejenerasyonun azaltılması *Tamir dentini oluşumunun indüklenmesi	*2,4 hafta sonra parsiyel dentin köprü oluşumu ile birlikte hafif/orta şiddette inflamasyon
Novel endodontik siman (NEC)	*Biyouyumlu *Daha kısa uygulama süresi *Dişin boyanmasına neden olmaz *MTA'ya oranla daha kolay uygulanabilir, daha az pulpa inflamasyonuna neden olarak daha geniş dentin köprü oluşumunu sağlar.	*İnflam pulpa varlığında pulpanın cevabının değerlendirilmesi için daha ileri incelemelere ihtiyaç vardır
Emdogain (EMD)	*Odontoblast farklılaşmasına ve tamir dentini oluşumuna öncülük eder *İnflamatuvar sitokin üretimini baskılayarak hasarlı pulpa dokusunun iyileşebileceği bir çevre yaratır, TGF-β benzeri moleküller içerir *EMD uygulanan dişlerde oluşan sert doku miktarı Ca(OH) ₂ uygulananlardan 2 kat daha fazladır *Post operatif semptomlar daha azdır *EMD ile birlikte MTA uygulaması Ca(OH) ₂ 'e göre daha iyi sert doku cevabı oluşturur.	*Zayıf örtücülük özelliği nedeniyle EMD jel (propilen glikol aljinat jel içinde çözülmüş EMD) başka bir kuafaj materyali ile uygulanmadığında sert doku bariyeri oluşturmada etkisiz olduğu gözlenmiştir. *Klinik avantajları kanıtlanmamıştır
Odontojenik ameloblast ilişkili protein (ODAM)	*Biyouyumlu, reaksiyoner dentin oluşumunu hızlandırır *MTA'yla karşılaştırıldığında pulpa odasında tkama yapmadan ve aşırı tersiyer dentin oluşturmadan normal pulpal doku oluşumu	*Sadece in vitro çalışmaların yapılması *Daha fazla örnek içerene ve daha uzun süre takip yapılan daha ileri daha gelişmiş primat çalışmaları yapılmalı
Biyoseramikler (ERRP (Endo sequence root repair material))	*Antibakteriyel etkinlik *Dycal, MTA ve Ca(OH) ₂ 'e göre daha az sitotoksik	*Hücrelerin biyoaktivitesinde ve ALP aktivitesinde düşüş

lezyonlarında ilerleme olmadığını göstermiştir. Going ve ark.⁹⁸'nin konuyla ilgili beş yıllık takip çalışmasında Handelman'ın⁹⁷ bulgularını destekler şekilde, fissür örtücü uygulanan lezyonların %89'unda çürüğün aktif formdan inaktif forma geçtiği, lezyonlardaki mikroorganizma sayısının azalmış olduğu belirtilmiştir. Bir başka çalışmada ise; mine-dentin sınırını aşan ve kavitasyon göstermeyen pit ve fissür çürüklerine flor salabilen rezin bazlı bir fissür örtücü olan Fluroshield (Dentsply, Caulk, Milford, DE, ABD) uygulandığında; 1., 2. ve 3. yıl sonunda yapılan değerlendirmelerde çürüğün ilerleme sıklığı, uygulanmamasına oranla daha az olmuştur.^{99,100} Bir diğer takip çalışmasında ise; dentine ilerlemiş okluzal çürükler ya sadece yüzey polisajından sonra Fluroshield (Dentsply, Rio de Janeiro, Brezilya) ile örtülmüş ya da çürük kısmen uzaklaştırılarak Z250 (3 M ESPE, Saint Paul, ABD) kompozit materyali ile restore edilmiştir.¹⁰¹ 6, 12 ve 18. ayların sonunda yapılan kontrollerde restorasyon

başarısızlıkları fissür örtücü grubunda daha fazla bulunmuş ancak çürüğün ilerlemesinin engellenmesinde iki grup da başarılı bulunmuştur.

Fissür örtücüler dışında 1980'lerde Norna Hall tarafından geliştirilen ve Hall teknik olarak adlandırılan yöntemde ise, süt molarlar çürük uzaklaştırılmadan prefabrik metal kronlarla restore edilmiş ve bu dişlerde çürüğün ilerlemesinin yavaşladığı veya durduğu, başarı oranlarının ise çürüğün tamamen uzaklaştırılıp restore edilmesine oranla daha fazla olduğu belirtilmiştir.¹⁰²⁻¹⁰⁵ Ayrıca bir çalışmada, Hall teknik uygulanan çocukların konvansiyonel yöntemler uygulanmasına göre tedavi sırasında daha iyi kooperasyon gösterdikleri belirtilmiştir.¹⁰⁶ Fissür örtücülerle kapatılan derin çürük lezyonlarında, pulpitis semptomları ve vitalite kayıplarının gözlenmediği bildirilmiştir ancak; bu yöntemle ve Hall teknikle ilgili uzun takibi yapılan daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.⁹¹



2. Tek Aşamalı Parsiyel (Ultrakonservatif) Çürük Uzaklaştırılması

Pulpanın vitalitesini korumak amacıyla çürüğün bir kısmının kavitede bırakılmasının uygun olabileceği fikrinin, ilk kez 1859 yılında John Tomes tarafından ortaya atıldığı bildirilmiştir.⁴ Fissür örtücü uygulamaları ile ilgili yapılan bazı çalışmaların ışığında, karyojenik bakterilerle substrat ilişkisi kesilirse mikroorganizmaların elimine edilebileceği ve çürüğün ilerlemesinin durdurulabileceği fikri ortaya atılmıştır.^{2,105,107} Aşamalı çürük tedavisinden farklı olarak bu yöntemde; enfekte, yumuşak çürük parsiyel olarak uzaklaştırıldıktan sonra diş daimi olarak restore edilmekte ve ikinci kez açılmaktadır. Çürüğün ultrakonservatif olarak uzaklaştırılması fikri ise; ilk kez Mertz-Fairhurst ve ark.'nın² 10 yıllık takibini yaptığı, kariyostatik olarak örtülmüş ultrakonservatif restorasyonlarla ilgili yayını ile dikkat çekmiştir. Bu çalışmada; kompozit restorasyonlu dişlerin %8'inde, fissür örtücü uygulanmış amalgam restorasyonlu dişlerin %9'unda ve fissür örtücü uygulanmamış amalgam restorasyonlu dişlerin %29'unda kavite kenarlarında açıklık gözlenirken dişlerin büyük çoğunluğunda çürüğün ilerlemediği ve herhangi bir pulpal semptom gelişmediği gözlenmiştir.² Yetişkin ve çocuk hastalarda yapılan dokuz yıllık başka bir takip çalışmasında fissür örtücü uygulanmış kompozit restorasyonlu dişlerin %16'sında, fissür örtücü uygulanmamış amalgam restorasyonlu dişlerin %17.4'ünde ve fissür örtücü uygulanmış amalgam restorasyonlu dişlerin ise %2.5'inde başarısızlık gözlenmiştir.¹⁰⁸ Tek aşamalı parsiyel çürük uzaklaştırılması uygulanan dişlerde, 3-6 aylık kontrollerde radyo-opasitede artış gözlenmiş ve bu yöntemle remineralizasyon, mikroorganizma sayısında azalma, pulpa-dentin kompleksinde iyileşme ve reperatif dentin yapımının geliştiği öne sürülmüştür.^{109,110}

Son dönemde el aletleriyle çürüğün tamamının uzaklaştırılmaya çalışıldığı atravmatik restoratif tedavi (ART) yöntemi ile bu yöntemin modifiye edildiği (ARTm) bir tekniğin de parsiyel çürük uzaklaştırılması amacıyla kullanıldığı bildirilmiştir.^{111,112} ARTm'nin ART'den farkı, mine yüzeyinde çürük dokuya ulaşmayı kolaylaştırmak amacıyla frezler kullanılması ve sadece enfekte dentinin el aletleriyle uzaklaştırılmasıdır.¹¹¹ ART, frezle tek aşamalı parsiyel çürük uzaklaştırılması ve konvansiyonel yöntemle karşılaştırıldığında; 3 hafta içerisinde mikroorganizma sayısında en çok azalma ART'de gözlenmiş ve buna sebep olarak frez kullanılı-

duğunda mikroorganizmaların derin dokulara taşınmış olabileceği gösterilmiştir.¹¹² Benzer şekilde konvansiyonel teknikle, tek aşamalı parsiyel çürük uzaklaştırılmasının karşılaştırıldığı bir başka çalışmada da; 6-7 ay sonunda çürüğün parsiyel olarak uzaklaştırıldığı kavitelere daha az mikroorganizmaya rastlanmıştır.¹¹³ Bir çalışmada ise; Caridex ile kombine kullanılan ART ile konvansiyonel yöntemin başarısında anlamlı bir fark gözlenmemiştir.¹¹⁴ ART ve ARTm teknikleri ile kavite preperasyonu sırasındaki gürültü, vibrasyon ve ağrı gibi dezavantajların ortadan kaldırılması; çocuk, yaşlı ve engelli hastalarda çürük tedavisinin daha kısa sürede ve daha kabul edilebilir, konforlu koşullarda başarıyla uygulanabilmesini de sağlamaktadır.¹¹⁵⁻¹¹⁸ Bu nedenlerle tek aşamalı parsiyel çürük uzaklaştırılması yöntemi, özellikle de ARTm, ile ilgili daha fazla klinik çalışma yapılarak ideal bir çürük tedavi tekniği geliştirilmelidir.

3. Aşamalı Çürük Tedavisi (Stepwise Excavation Technique)

Aşamalı çürük tedavisinin ilk kez 1938'de Bodecker tarafından ortaya atıldığı bildirilmiştir.¹¹⁹ Aşamalı çürük tedavisi uygulanacağında; ilk seansta kavitenin periferindeki çürük tamamen temizlenir. Pulpa etrafındaki yumuşak, nemli, soluk renkli, yüksek oranda enfekte çürük bırakılır. Konu ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda kaldırılacak çürük miktarının ne olacağı ve pulpa etrafında ne kadar çürük doku bırakılacağı konusunda ortak bir kararın olmadığı bildirilmiştir.¹²⁰ Enfekte çürük parsiyel olarak uzaklaştırıldıktan sonra kavitenin sadece restoratif materyalle kapatılması kavitedeki mikroorganizma sayısını büyük oranda azaltmaktadır ancak; aşamalı çürük tedavisinin başarılı olabilmesi için; kavitenin hazırlanması sırasında pulpada mikro-perforasyon gelişmiş olabileceği düşünülerek Ca(OH)₂ gibi biyouyumlu kuafaj materyallerinden birinin uzaklaştırılmayan çürük doku üzerine liner olarak uygulanması önerilmektedir.¹²¹ Yapılan çalışmalarda aktif çürüğün inaktif forma geçmesinde kullanılan liner materyalinin türünün çok da önemli olmadığı gözlenmiştir.^{120,122,123} Kavite içerisinde bırakılan çürük dokuya liner materyali uygulandıktan sonra diş geçici olarak restore edilir. Bakterilerin ağız yoluyla alınan substratlarla temasını engelleyecek şekilde kavitenin kapatılması, pulpa-dentin kompleksinin kendini korumaya yönelik reaksiyonları için zaman kazanılmasını sağlar.⁹¹ Flor içeriği ile remineralizasyona katkısından ve dişe kimyasal olarak



bağlanabilme özelliğinden dolayı geçici restorasyon amacıyla cam iyonomer simanlar tercih edilir. Estetik ve mekanik özelliklerinin daha üstün olması nedeniyle geçici restorasyon olarak rezin modifiye cam iyonomer simanların kullanımı daha uygundur. Diş geçici olarak restore edildikten sonra radyografik ve klinik olarak takibe alınır. En çok tercih edilen bekleme süresi 3-6 ay olsa da 1-12 ay sonra ikinci seansta kavitenin yeniden açılabilmesi de bildirilmiştir.¹²⁰ Aşamalı çürük tedavisi ile ilgili çalışmalarda 3-12 ay sonra ikinci seansta kavite tekrar açıldığında; çürük dentinin renginin açık kahverengiden koyu kahverengiye değişmiş, kıvamının nemli yumuşaktan kuru serte dönüşmüş olduğu gözlenmiştir.¹²²⁻¹²⁵ S. mutans ve laktobasil sayısının ise belirgin şekilde düştüğü hatta sıfırlandığı gözlenmiştir. 14-40 aylık takiplerde radyografilerde değişiklik olmamış veya radyolusenside azalma ile tamir dentini yapımı gözlenmiştir.^{4,120,126,127}

Aşamalı çürük tedavisinde en önemli başarısızlık nedeninin pulpitis veya abse formasyonu sonucu endodontik tedavi gereksinimi olması veya çekim endikasyonu konması olduğu bildirilmiştir.¹²⁸ Takip sürecinde pulpal semptomlar gelişmemiş veya tedavi öncesinde mevcut olan hiperemi bulguları sona ermiş ise diş ikinci seansın sonunda daimi olarak restore edilir. İkinci seansta kavite açıldıktan sonra hala mevcut yumuşak, enfekte dentin varsa bu seansta kaldırılır. Aşamalı çürük tedavisi sırasında ikinci seansta pulpa perforasyonu riski azalsa da eğer perforasyon gerçekleşirse direkt pulpa kuafajının uygulanabileceği belirtilmiştir.¹²¹

Aşamalı çürük tedavisinin başarısının değerlendirildiği 17 yıllık bir takip çalışmasında ilk 6 ayda tedavi başarısı %90, 40 ay sonunda %75 olarak gözlenmiştir. 10 yıllık süreçte tatmin edici marjinal uyum gözlenmiş, ağrı, hassasiyet ve periapikal radyolusensi gözlenmemiştir.¹²⁹ 17 yıllık takip sonucunda pulpanın vitalitesinin korunduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışmada aşamalı çürük tedavisi yapılan dişlerde başarılı tedavi oranı %74.1, çürüğün tamamen uzaklaştırıldığı dişlerde de %62.4 olarak tespit edilmiştir.¹³⁰ Başarısızlık sebepleri, pulpanın vitalitesinin korunamaması ve periapikal lezyon gelişmesi olmuştur.

Pulpanın vitalitesinin korunamaması ve periapikal patoloji gelişimi dışında restorasyonlarda fraktür veya kayıpların gözlenmesi, uygun olmayan morfoloji ve sekonder çürük gelişmesi de aşamalı çürük teda-

visinin başarısızlık sebepleri arasındadır.¹³¹ Çok yüzlü restorasyonlu dişlerde tek yüzlü olanlara oranla başarısızlık riski artmaktadır.¹²⁸ Özellikle dört yaş altı çocuklarda nem kontrolünü sağlamanın daha zor olması ve hasta kooperasyonunun yetişkin hastalara göre daha az olması nedeniyle iyi bir restorasyon yapılmasındaki zorluk, süt dişlerinde daimi dişlere oranla daha fazla başarısızlık gözlenmesine sebep olmuştur.¹⁵ Pulpa perforasyonu riski ile ilgili çalışmalarda; çürüğün tamamen uzaklaştırılması sırasında perforasyon riski % 34.7, aşamalı çürük tedavisinde ise %15.4 olarak bildirilmiştir.¹³² Aşamalı çürük tedavisinin birinci ve ikinci seansı değerlendirildiğinde ise pulpanın perforasyon riskinin ilk seansta %98 oranında, ikinci seansta %65 oranında azaldığı bildirilmiştir.⁹³ İkinci seansta pulpanın perforasyon riskinin ilk seansa oranla daha yüksek olması üzerine parsiyel çürük uzaklaştırma sonrası kavitenin tekrar açılmasına gerek olup olmadığı tartışma konusu olmuştur.¹³³ Perforasyon riski tek aşamada azalsa da kavitede bırakılan çürük dokunun restorasyonun kırılma dayanıklılığını ve ömrünü de azaltması iki nedenle olabilir: 1- Adeziv sistemlerin enfekte çürüğe bağlanma kuvvetinin sağlıklı dokuya oranla daha az olması, 2- Çürük dentinin sağlıklı dokudan daha yumuşak olması ve elastisite modülünün sağlıklı diş dokusuna oranla daha az olması.¹³¹ Bazı araştırmacılar hazırlanan kavitede çürük dentinin etrafında sağlıklı dentin mevcut olduğu sürece; adeziv sistemlerin enfekte dentine bağlanma kuvvetlerindeki azalmanın önemli olmayacağını ve tek seansta daimi restorasyonun uygulanabileceğini belirtmiştir.¹³⁴⁻¹³⁹ Yine de aşamalı çürük tedavisi ile çürük dokunun kalan kısmının da uzaklaştırılmasının final restorasyonunun kuvvetlere karşı direncini ve ömrünü artıracığı bildirilmiştir.¹²⁸

Tek aşamalı parsiyel çürük uzaklaştırılması ile aşamalı çürük tedavisinin karşılaştırıldığı 18-30 aylık ve üç yıllık takip çalışmalarında parsiyel uzaklaştırma sonrası daimi restorasyonun yapıldığı vakaların %91-%99'unda başarı, aşamalı çürük tedavisi yapılan vakaların da %69-%86'sında başarı gözlenmiştir ve tekrar açmanın gerekli olmayacağı sonucuna varılmıştır.¹⁴⁰⁻¹⁴² Bu konuyla ilgili yeterli kanıt olmasa da ilk seansta daimi olarak restore edilen dişlerde post-operatif hassasiyetin de azaldığı ve pulpal semptomların gelişmediği bildirilmiştir.⁹³



SONUÇ

Çürük mekanizmasının, pulpa-dentin kompleksinin çürüğe karşı yanıt mekanizmalarının, çürük lezyonuna ait mikroflora özelliklerinin daha iyi anlaşılması, restoratif materyaller ve uygulama yöntemlerindeki gelişmelerle konvansiyonel ve daha radikal uygulamaların yerini daha minimal, koruyucu ve konservatif yaklaşımlar almıştır. Pulpasız dişlerde pek çok komplikasyon gelişme riskinden dolayı geleneksel yöntemin aksine günümüzde pulpanın mümkün olduğunca vital olarak korunması amaçlanmaktadır.

Konuyla ilgili olarak geleneksel nokta klasik bilgilerimize uymamaktadır. Şöyle ki; yapılan çalışmalarla kavitenin dezenfeksiyonunun gerekli olmadığı, doku sıvılarındaki besinlerin dentin tübüleri aracılığıyla taşınıp kavite içerisinde kalan mikroorganizmaların çoğalmasını sağladığı düşüncesi kanıtlanamadığından, mikroorganizmaların tümünün ortadan kaldırılmasına ve asemptomatik dişlerde indirekt pulpa kuafajı uygulanmasına gerek olmadığı ortaya konulmuştur. İnkremental teknikte uygulanmış kompozit rezin restorasyonlar, asit uygulamaları ve adeziv sistemler polimerizasyon büzülmesi nedeniyle oluşan mikrosızıntıya karşı uzun dönemde başarıyı garanti edemezken, Mertz-Fairhurst ve ark.'nın², 1998, 10 yıllık çalışması sonucunda restorasyonun üzerinin fissür örtücülerle örtülmesi fikri önem kazanmıştır.^{143,144}

Günümüze dek yapılan çalışmalarda, geliştirilen yeni yöntemler ışığında; uzaklaştırılacak çürüğün karakteristiği, miktarı, tedavinin kaç aşamalı olacağı, remineralizasyonun gözlenebilmesi için ideal zaman aralığı, kullanılacak ideal liner materyali, restoratif materyaller gibi pek çok konuda daha ileri çalışmalar yapılarak ortak bir görüşe varılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Mount GJ, Hume WR. A new cavity classification. Aust Dent J 1998;43:153-9.
2. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JR JW, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations:results at year 10. JADA 1998;129:55-66.
3. Lager A, Thornqvist E, Ericson D. Cultivable bacteria in dentine after caries excavation using rose-bur or carisolv. Car Res 2003;37:206-11.
4. Padmaja M, Raghu R. An ultraconservative method for the treatment of deep carious lesions-step wise excavation. Advan Biol Res 2010;4:42-4.
5. Kirzioğlu Z, Gurbuz T, Yılmaz Y. Clinical evaluation of chemomechanical and mechanical caries removal: status of the restorations at 3, 6, 9 and 12 months. Clin Oral Invest 2007;11:69-76.
6. Jepsen S, Açıl Y, Peschel T, Kargas K, Eberhard J. Biochemical and morphological analysis of dentin following selective caries removal with a fluorescence-controlled er:yag laser. Lasers Surg. Med 2008; 40:350-7.
7. Roberson TM, Heymann HO, Switz EJ, Bayne SC, Crawford JJ, Leonard RH ve ark. Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry. 2006. 6 ed. (Gürkan S , Akça K, Başış YH, Başeren M, Çakır FY, Çelik EU ve ark. Çev.) Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2011.p.101-2
8. El-Tekeya M, El-Habashy L, Mokhles N, El-Kimary E. Effectiveness of 2 chemomechanical caries removal methods on residual bacteria in dentin of primary teeth. Pediatr Dent 2012;34:325-30.
9. Boston DW. Selective dentin caries excavator. United States Patent 2000;6,106,291. August 22, 2000.
10. Boston DW. Partial dentin caries excavator. United States Patent 2002;6,347,941 B1. Feb. 19, 2002.
11. Dammaschke T, Rodenberg TN, Schäfer E, Ott KHR. Efficiency of the polymer bur smartprep compared with conventional tungsten carbide bud bur in dentin caries excavation. Oper Dent 2006;31:256-60.
12. Ferraz C, Freire AR, Mendonça JS, Fernandes CAO, Cardona JC, Yamauti M. Effectiveness of different mechanical methods on dentin caries removal: micro-ct and digital image evaluation. Oper Dent 2015;40:263-70.
13. Celiberti P, Francescut P, Lussi A. Performance of four dentine excavation methods in deciduous teeth. Car Res 2006;40:117-23.
14. Zakirulla M, Uloopi KS, Reddy VVS. In vivo comparison of reduction in bacterial count after caries excavation with 3 different technique. JDC 2011;78:31-5.
15. Banarjee A. Minimal intervention dentistry: part 7. Minimally invasive operative caries management: rationale and techniques. Br Dent J 2013;214:107-11.



16. Banarjee A, Kidd EAM, Watson TF. In vitro evaluation of five alternative methods of carious dentine excavation. *Caries Res* 2000;34:144-50.
17. Chourio MAL, Zambrano O, Gonzalez H ve Quero M. Clinical randomized controlled trial of chemomechanical caries removal (Carisolv™). *IAPD* 2006;16:161-7.
18. Hamama H ,Yiu C, Burrow M. Current update of chemomechanical caries removal methods. *Aus Dent J* 2014;59:446–56.
19. Junior ZSS, Botta SB, Ana PA, França CM, Fernandes KPS, Ferrari RAM ve ark. Effect of papain-based gel on type I collagen - spectroscopy applied for microstructural analysis. *Sci Rep* 2015; 5:11448.
20. Gürbüz T, Yılmaz Y. Süt azı dişlerinde çürük uzaklaştırma yöntemlerinin mikrosızıntı üzerine etkisi. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2002;3:22-8.
21. Banarjee A, Watson TF, Kidd EAM. Dentine caries excavation: a review of current clinical techniques. *Br Dent J* 2000;188:476-82.
22. Yip HK, Samaranyake LP. Caries removal techniques and instrumentation: a review. *Clin Oral Invest* 1998;2:148-54.
23. Beltz RE, Herrmann EC, Nordbø H. Pronase digestion of carious dentin. *Caries Res* 1999;33:468-72.
24. Neves AA, Coutinho E, De Munck J, Meerbeek BV. Caries removal effectiveness and minimal-invasiveness potential of caries-excitation techniques: A micro-CT investigation. *J Dent* 2011;39:154-62.
25. Chowdhry S, Saha S, Samadi F, Jaiswal JN, Garg A, Chowdhry P. Recent vs conventional methods of caries removal: a comparative in vivo study in pediatric patients. *IJCPD* 2015;8:6-11.
26. Banarjee A, Kidd EAM, Watson TF. Scanning electron microscopic observations of human dentine after mechanical caries excavation. *J Dent* 2000;28:179-86.
27. Pai VS, Nadig RR, Jagadeesh TG, Usha G, Karthik J, Sridhara KS. Chemical analysis of dentin surfaces after Carisolv treatment. *J Consev Dent* 2009; 12:118-22.
28. Hamama HH, Yiu CKY, Burrow MF, King NM. Chemical, morphological and microhardness changes of dentine after chemomechanical caries removal. *Aus Dent J* 2013;58:283–92.
29. Azrak B, Callaway A, Grundheber A, Stender E, Willershausen B. Comparison of the efficacy of chemomechanical caries removal (Carisolv) with that of conventional excavation in reducing the cariogenic flora. *IAPD* 2004;14:182-91.
30. Magalhães CS, Moreira AN, Campos WRC, Rossi FM, Castilho GAA, Ferreira RC. Effectiveness and efficiency of chemomechanical carious dentin removal. *Braz Dent J* 2006;17:63-7.
31. Hamama HHH, Yiu CKY, Burrow MF, King NM. Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on chemomechanical caries removal. *Oper Dent* 2015;40:E167-78.
32. Flückiger L, Waltimo T, Stich H, Lussi A. Comparison of chemomechanical caries removal using Carisolv or conventional hand excavation in deciduous teeth in vitro. *J Dent* 2005;33:87-90.
33. Maragakis GM, Hahn P, Hellwig E. Clinical evaluation of chemomechanical caries removal in primary molars and its acceptance by patients. *Caries Res* 2001;35:205-10.
34. Ansari G, Beeley JA, Reid JS, Foye RH. Caries detector dyes- an in vitro assessment of some new compounds. *J Oral Rehabil* 1999;26:453-8.
35. Yamaguchi F, Tsutsui T. Cell-transforming activity of fourteen chemical agents used in dental practice in Syrian hamster embryo cells. *J Pharmacol Sci* 2003;93:497-500.
36. Miyachi T, Tsutsui T. Ability of 13 chemical agents used in dental practice to induce sister-chromatid exchanges in Syrian hamster embryo cells. *Odontol* 2005;93:24-9.
37. Hagiwara M, Watanabe E, Barrett JC, Tsutsui T. Assessment of genotoxicity of 14 chemical agents used in dental practice: Ability to induce chromosome aberrations in Syrian hamster embryo cells. *Mutat Res* 2006;603:111-20.
38. Boston DW, Graver HT. Histological study of an acid red caries-disclosing dye. *Oper Dent* 1989;14:186-92.
39. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA. The specificity of caries detector-dyes in cavity preparation. *Br Dent J* 1994;176:417-21.
40. McComb D. Caries-detector dyes-How accurate and useful are they? *J Can Dent Assoc* 2000;66:195-8.
41. Maupome G, Hernández-Guerrero JC, García-Luna M, Trejo-Alvarado A, Hernández-Pérez M, Díez-de-



- Bonilla J. In vivo diagnostic assessment of dentinal caries utilizing acid red and povidone iodine dyes. *Oper Dent* 1995;20:119-22.
42. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. *Br Dent J* 1993;174:245-8.
43. Arisu HD. Restoratif diş hekimliği ve endodontide lazer kullanımı. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2009;26: 125-32.
44. Verma SK, Maheshwari S, Singh RK, Chaudhari PK. Lasers in dentistry: An innovative tool in modern dental practice. *NJMS* 2012;3:124-32.
45. Walsh LJ. The current status of laser applications in dentistry. *Aust Dent J* 2003;48:146-55
46. Steiner R. New laser technology and future applications. *Med Laser Appl* 2006;21:131-40.
47. Karaaslan EŞ, Yıldırım C, Üşümez A. Restoratif tedavide lazer uygulamaları. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2012;22:340-9.
48. Hacıoğulları İ, Ulusoy N, Er F. Dentin aşırı hassasiyeti: tanı ve tedavi yöntemleri. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2015;25: 95-106.
49. Sarmadi R, Hedman E, Gabre P. Laser in caries treatment – patients' experiences and opinions. *Int J Dent Hygiene* 2014;12:67-73.
50. Mehl A, Kremers L, Salzman K, Hickel R. 3D volume-ablation rate and thermal side effects with the Er: YAG an Nd:YAG laser. *Dent Mater* 1997;13:246-51.
51. Eberhard J, Eisenbeiss AK, Braun A, Hedderich J, Jepsen S. Evaluation of selective caries removal by a fluorescence feedback-controlled er:yag laser in vitro. *Caries Res* 2005;39:496-504.
52. Jepsen S, Açil Y, Peschel T, Kargas K, Eberhard J. Biochemical and morphological analysis of dentin following selective caries removal with a fluorescence-controlled er:yag laser. *Lasers Surg Med* 2008;40:350-7.
53. Krause F, Braun A, Lotz G, Kneist S, Jepsen S, Eberhard J. Evaluation of selective caries removal in deciduous teeth by a fluorescence feedback-controlled Er:YAG laser in vivo. *Clin Oral Invest* 2008;12:209-15.
54. Ishii K, Saiki M, Hazama H, Awazu K. Development of selective laser treatment techniques using mid-infrared tunable nanosecond pulsed laser. 32nd Annual International Conference of the IEEE EMBS Buenos Aires, Arjantin. 31 Ağustos – 4 Eylül 2010; 1614-7.
55. Ishii K, Saiki M, Yoshikawa K, Yasuo K, Yamamoto K, Awazu K. Ablation of demineralized dentin using a mid-infrared tunable nanosecond pulsed laser at 6 µm wavelength range for selective excavation of carious dentin. 33rd Annual International Conference of the IEEE EMBS Boston, Massachusetts, ABD 30 Ağustos-3 Eylül 2011; 318-21.
56. Ishii K, Kita T, Yoshikawa K, Yasuo K, Yamamoto K, Awazu K. Selective removal of carious human dentin using a nanosecond pulsed laser operating at a wavelength of 5.85 µm. *JBO* 2015; 20: 051023/1- 051023/7.
57. Kita T, Ishii K, Yoshikawa K, Yasuo K, Yamamoto K, Awazu K. In vitro study on selective removal of bovine demineralized dentin using nanosecond pulsed laser at wavelengths around 5.8 µm for realizing less invasive treatment of dental caries. *Lasers Med Sci* 2015;30:961-7.
58. Gurbuz T, Yılmaz Y, Sengul F. Performance of laser fluorescence for residual caries detection in primary teeth. *Eur J Dent* 2008;2:176-184.
59. Williams JA, Pearson GJ, Colles MJ. Antibacterial action of photoactivated disinfection {PAD} used on endodontic bacteria in planktonic suspension and in artificial and human root canals. *J Dent* 2006;34:363-71.
60. Sikri VK. Color: implications in dentistry. *J Res Dent* 2010;13:249-55.
61. Zhang X, Tu R, Yin W, Zhou X, Li X, Hu D. Micro-computerized tomography assessment of fluorescence aided caries excavation (FACE) technology: comparison with three other caries removal techniques. *Aus Dent J* 2013;58:461-7.
62. Lennon ÁM, Buchalla W, Rassner B, Becker K, Attin T. Efficiency of 4 caries excavation methods compared. *Oper Dent* 2006;31:551-5.
63. Lennon ÁM, Attin T, Martens S, Buchalla W. Fluorescence aided caries excavation (FACE), caries detector, and conventional caries excavation in primary teeth. *Pediatr Dent* 2009;31:316-9.
64. Lennon ÁM, Attin T, Buchalla W. Quantity of remaining bacteria and cavity size after excavation with face, caries detector dye and conventional excavation in vitro. *Oper Dent* 2007;32:236-41.
65. Lai G, Zhu L, Xu X, Kunzelmann KH. An in vitro comparison of fluorescence-aided caries



- excavation and conventional excavation by microhardness testing. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 599-605.
66. Ganter P, Al-Ahmad A, Wrbas KT, Hellwig E, Altenburger MJ. The use of computer-assisted FACE for minimal-invasive caries excavation. *Clin Oral Invest* 2014; 18:745-51.
67. Dinç G. Kavite dezenfektanlarının antibakteriyel özellikleri, bağlanma dayanımı ve mikrosızıntı üzerine etkileri (derleme). *Atatürk Üniv Dış Hek Fak Derg* 2012;6:66-75.
68. Tüzüner T, Ulusoy AT, Baygin Ö, Yahyaoglu G, Yalçın İ. Kavite dezenfeksiyonu amacı ile kullanılabilen ticari antibakteriyel jellerin mikrogerilme bağlanma dayanımı üzerine etkinliklerinin değerlendirilmesi. *Cumhuriyet Dent J* 2012;15:288-96.
69. Prabhakar AR, Karuna YM, Yavagal C, Deepak BM. Cavity disinfection in minimally invasive dentistry - comparative evaluation of Aloe vera and propolis: A randomized clinical trial. *Contemp Clin Dent* 2015; 6:S24-S31.
70. Matthijs S, Adriaens PA. Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol* 2002;29:1-8.
71. Özel E, Yurdagüven H, Say EC, Kocagöz S. Fosforik asit ve dezenfektan solüsyonların *Streptococcus Mutans*'a karşı antibakteriyel etkisinin saptanması. *Hacettepe Dış Hek Fak Derg* 2005;29:8-14.
72. Türkün M, Türkün ŞL, Ateş M. Antibacterial activity of cavity disinfectants. *Balk J Stom* 2004;8:214-9.
73. Türkün M, Türkün ŞL, Ergücü Z, Ateş M. Is an antibacterial adhesive system more effective than cavity disinfectants? *Am J Dent* 2006;19:166-70.
74. Arslan S, Yazıcı AR, Görücü J. Comparison of the effects of Er, Cr: YSGG laser and different cavity disinfection agents on microleakage of current adhesives. *Lasers Med Sci* 2012;27:805-11.
75. Hardy L, Amir A. *Comprehensive Preventive Dentistry; Ozone in the prevention of dental diseases*. 1 ed. Wiley- Blackwell, Iowa, ABD; West Sussex: 2012. P.180-95.
76. Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, Terashita M, Nishihara T. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. *Oral Microbiol Immun.* 2004;19:240-6
77. Baysan A, Whiley RA, Lynch E. Antimicrobial effect of a novel ozone-generating device on microorganisms associated with primary root carious lesions in vitro. *Caries Res* 2000;34:498-501.
78. Knight GM, McIntyre JM, Craig GG, Mulyani, Zilm PS. The inability of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus* to form a biofilm in vitro on dentine pretreated with ozone. *Aust Dent J* 2008;53:349-53.
79. Polydorou O, Pelz K, Hahn P. Antibacterials effect on an ozone device and its comparison with two dentin bonding systems. *Eur J Oral Sci* 2006;114:349-53.
80. Johansson E, Claesson R, van Dijken JW. Antibacterial effect of ozone on cariogenic bacterial species. *J Dent* 2009;37:449-53.
81. Parker S. Low-level laser use in dentistry. *Br Dent J* 2007;202:131-8.
82. Siquiera Jr JF, Roças IN. Optimising single-visit disinfection with supplementary approaches: A request for predictability. *Aust Endod J* 2011;37:92-8.
83. Burns T, Wilson M, Pearson GJ. Sensitisation of cariogenic bacteria to killing by light from a helium-neon laser. *JMM* 1993;38:401-5.
84. Wilson M, Dobson J, Harvey W. Sensitization of oral bacteria to killing by low-power laser radiation. *Curr Microbiol* 1992;25:77-81.
85. Bergmans L, Moisiadis P, Huybrechts B, Van Meerbeek B, Quirynen M, Lambrechts P. Effect of photo-activated disinfection on endodontic pathogens ex vivo. *Int Endod J* 2008;41:227-39.
86. Bonsor S, Nichol R, Reid TMS, Pearson GJ. Microbiological evaluation of photo-activated disinfection in endodontics (an in vivo study). *Br Dent J* 2006;200:337-41.
87. Williams JA, Pearson GJ, Colles MJ, Wilson M. The photo-activated antibacterial action of toluidine blue O in a collagen matrix and in carious dentine. *Caries Res* 2004;38:530-6.
88. Pagonis TC, Chen J, Fontana CR, Devalapally H, Ruggiero K, Song X ve ark. Nano-particle based endodontic antimicrobial photodynamic therapy. *J Endod* 2010;36:322-38.
89. Qureshi A, Soujanya E, Nandakumar, Pratapkumar, Sambashivarao. Recent advances in pulp capping materials: an overview. *JCDR* 2014;8:316-321.
90. Komabayashi T, Zhu Q. Innovative endodontic therapy for anti-inflammatory direct pulp capping of permanent teeth with a mature apex. *Oral Surg*



- Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010;109:e75-e81.
91. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J* 2001;191:606-10.
92. Miyashita H, Worthington HV, Qualtrough A, Plasschaert A. Pulp management for caries in adults: maintaining pulp vitality (review). *CDSR* 2012;4:1-21.
93. Ricketts D, Kidd E, Innes NPT, Clarkson JE. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth (review). *CDSR* 2008;4:1-16.
94. Hülsmann M, Schafer E. Endodontide problemler etiyojoloji, tanı ve tedavi. 2007 1 ed.(Şen BH Çev.) Quintessence Yayıncılık Tanıtım Paz. ve Diş. Tic. Ltd. Şti., Ümraniye, İstanbul. 2014. p. 341,342.
95. Yıkılğan İ, Bala O. Endodontik tedavi görmüş dişlerin konservatif restorasyonları. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2013;30:44-8.
96. Handelman SL, Buonocore MG, Heseck DJ. A preliminary report on the effect of fissure sealant on bacteria in dental caries. *J Prosthet Dent* 1972;27:390-2.
97. Handelman SL, Wasburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *JADA* 1976;93:967-70.
98. Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant *JADA* 1978;97:455-62.
99. Borges BCD, Campos GBP, Silveira ADS, Lima KC, Pinherio IVA. Efficacy of a pit and fissure sealant in arresting dentin non-cavitated caries: a 1-year follow-up, randomized, single-blind, controlled clinical trial. *Am J Dent* 2010;23:311-6.
100. Borges BCD, Borges JS, Braz R, Montes MAJR, Pinherio IVA. Arrest of non-cavitated dentinal occlusal caries by sealing pits and fissures: a 36-month, randomised controlled clinical trial. *IDJ* 2012;62:251-5.
101. Hesse D, Bonifacio CC, Mendes FM, Braga MM, Imparato JCP, Raggio DP. Sealing versus partial caries removal in primary molars: a randomized clinical trial. *BMC Oral Health* 2014; 14: 58.
102. Innes NPT, Evans DJP. Modern approaches to caries management of the primary dentition. *Br Dent J* 2013;214:559-566.
103. Innes NPT, Evans DJP, Stirrups DR. The Hall Technique; a randomized controlled clinical trial of a novel method of managing carious primary molars in general dental practice: acceptability of the technique and outcomes at 23 months. *BMC Oral Health* 2007;7:1-21.
104. Innes NPT, Evans DJP, Stirrups DR. Sealing caries in primary molars: randomized control trial, 5 year results. *J Dent Res* 2011;90:1405-10.
105. Frencken JE, Peters MC, Manton DJ, Leal SC, Gordan VV, Eden E. Minimal Intervention Dentistry (MID) for managing dental caries- a review. *Int Dent J* 2012;62:223-43.
106. Santamaria RM, Innes NPT, Machiulskiene V, Evans DJP, Alkılız M, Splieth CH. Acceptability of different caries management methods for primary molars in a RC. *IAPD* 2015;25: 9-17.
107. Handelman SL, Leverett DH, Espeland M, Curzon J. Retention of sealants over carious and sound tooth surfaces. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:1-5.
108. Mertz-Fairhurst EJ, Adair SM, Sams DR, Curtis JR JW, Ergle JW, Hawkins KI Mackert JR Jr ve ark. Cariostatic and ultraconservative sealed restorations: nine-year results among children and adults. *ASDC J Dent Child* 1995;62:97-107.
109. Ribeiro CCC, Lula ECO, Costa RCN, Nunes AMM. Rationale for the partial removal of carious tissue in primary teeth. *Pediatr Dent* 2012;34:39-41.
110. Leda L, Azevedo TD, Pimentel PA, de Toledo OA, Bezerra AC. Dentin optical density in molars subjected to partial carious dentin removal. *J Clin Pediatr Dent* 2015;5:452-7.
111. Massara MLA, Bönecker M. Modified ART: Why not?. *Braz Oral Res* 2012;26:187-9.
112. Singhal DP, Acharya S, Thakur AS. Microbiological analysis after complete or partial removal of carious dentin using two different techniques in primary teeth: A randomized clinical trial. *Dent Res J (Isfahan)* 2016;13:30-7.
113. Maltz M, Henz SL, Oliveira EF, Jardim JJ. Conventional caries removal and sealed caries in permanent teeth: A microbiological evaluation. *J Dent* 2012;40:776-82.
114. Mandari GJ, Truin GJ, van't Hof MA, Frencken JE. Effectiveness of three minimal intervention



- approaches for managing dental caries: survival of restorations after 2 years. *Caries Res* 2001;35:90-4.
115. Molina GF, Faulks D, Frencken J. Acceptability, feasibility and perceived satisfaction of the use of the atraumatic restorative treatment approach for people with disability. *Braz Oral Res* 2015;29:1-9.
116. Arrow P, Klobas E. Minimum intervention dentistry approach to managing early childhood caries: a randomized control trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 2015;43:511-20.
117. Mata C, Allen PF, McKenna G, Cronin M, O'Mahony D, Woods N. Two year survival of ART restorations placed in elderly patient: A randomised controlled clinical trial. *J Dent* 2015;43:405-11.
118. Mata C, Cronin M, O'Mahony D, McKenna G, Woods N, Allen PF. Subjective impact of minimally invasive dentistry in the oral health of older patients. *Clin Oral Invest* 2015; 19:681-7.
119. Banava S, Safaie Yazdi M, Safaie Yazdi M. A 30-month follow-up stepwise excavation without re-entry with three different biomaterials: a case report. *JIDA* 2013;25:204-9.
120. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y. Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation- a systematic review. *J Dent* 2011;39:95-107.
121. Monari V, Lima Arsati YBO, Rodrigues JA. Avoiding pulp exposure in deep caries lesions: stepwise excavation technique. *Rev Gaúcha Odontol* 2011;59:633-8
122. Pinto AS, de Araújo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, García-Godoy F ve ark. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19:382-6.
123. Riberio CC, Baratieri LN, Perdigão J, Baratieri NM, Ritter AV. A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. *QI* 1999;30:591-9.
124. Lula ECO, Monteiro-Neto V, Alves CMC, Ribeiro CCC. Microbiological Analysis after complete od partial removal of carious dentin in primary teeth: a randomized clinical trial. *Caries Res* 2009;43:354-8.
125. Thompson V, Craig RG, Curro FA, Green WS, Ship JA. Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal: A critical review. *JADA* 2008;139:705-12.
126. Maltz M, Oliviera EF, Fontanella V, Carminatti G. Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40-month follow-up study. *Caries Res* 2007;41:493-6.
127. Oliviera EF, Carminatti G, Fontanella V, Maltz M. The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: reults after 14-18 months. *Clin Oral Invest* 2006;10:134-9.
128. Schwendicke F, Meyer- Lueckel H, Dörfer C, Paris S. Failure of incompletely excavated teeth- a systematic review. *J Dent* 2013;41:569-80.
129. Lima FF, Pascotto RC, Benetti AR. Stepwise excavation in a permanent molar: 17-year follow up. *Oper Dent* 2010;35:482-6.
130. Bjorndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjældgaard M, Nasman P. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. Direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci* 2010;118:290-7.
131. Hevinga MA, Opdam NJ, Frencken JE, Truin GJ, Huysmans MCDNJM. Does incomplete caries removal reduce strength of restored teeth? *J Dent Res* 2010;89:1270-5.
132. Ricketts D, Lamont T, Innes NPT, Kidd E, Clarkson JE. Operative caries management in adults and children (Review). *CDSR* 2013;3:1-52.
133. Bjorndal L, Thylstrup A. A practise-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: A 1-year follow-up study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:122-8.
134. Doi J, Itota T, Torii Y, Nakabo S, Yoshiyama M. Micro-tensile bond strength of self-etching primer adhesive systems to human coronal carious dentin. *J Oral Rehabil* 2004;31:1023-8.
135. Doi J, Itota T, Yoshiyama M, Tay FR, Pashley DH. Bonding to root caries by a self-etching adhesive system containing MDPB. *Am J Dent* 2004;17:89-93.
136. Kimochi T, Yoshiyama M, Urayama A. Adhesion of a new commercial self-etching/ self-priming bonding resin to human caries-infected dentin. *Dent Mater J* 1999;18:437-43.



137. Yoshiyama M, Tay FR, Doi J, Nishitani Y, Yamada T, Itou K ve ark. Bonding of self-etch and total-etch adhesives to carious dentin. J Dent Res 2002;81:556-60.
138. Yoshiyama M, Tay FR, Torii Y, Nishitani Y, Doi J, Itou K ve ark. Resin adhesion to carious dentin. Am J Dent 2003;16:47-52.
139. Yoshiyama M, Doi J, Nishitani Y, Itota T, Tay FR, Carvalho RM ve ark. Bonding ability of adhesive resins to caries-affected and caries-infected dentin. J Appl Oral Sci 2004;12:171-176.
140. Maltz M, Moura MS, Jardim JJ, Marques C, de Paula LM, Mestrinho HD. Partial Caries Removal in Deep Lesions: 19-30 months follow-up study. Rev Fac Odontol 2010;51:20-3.
141. Maltz M, Garcia R, Jardim JJ, de Paula LM, Yamaguti PM, Moura MS ve ark. Randomized trial of partial vs. Stepwise caries removal: 3-year follow-up. J Dent Res 2012;91:1026-31.
142. Maltz M, Jardim JJ, Mestrinho HD, Yamaguti PM, Podestá K, Moura MS ve ark. Partial removal of carious dentine: a multicenter randomized controlled trial and 18-month follow-up results. Caries Res 2013;47:103-9.
143. Fusayama T. Indications for self-cured and light-cured adhesive composite resins. J Prosthet Dent 1992;67:46-51.
144. Kanca J3, Suh BI. Pulse activation: reducing resin-based composite contraction stresses at the enamel cavosurface margins. Am J Dent 1999;12:107-12.

Yazışma Adresi

Dt. İzgen Hacıoğulları:
Yakın Doğu Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı
Lefkoşa-K.K.T.C., tel:
05428720987/05338315945, faks:
03926802025,
e-posta: izgen96h@gmail.com,
izgen.haciogullari@neu.edu.tr





AĞIZ VE ÇENE CERRAHİSİNDE PERİOSTEUMUN GREFT OLARAK KULLANIMI: LİTERATÜR DERLEMESİ*

THE USAGE OF PERIOSTEUM AS A GRAFT MATERIAL IN ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY: LITERATURE REVIEW *

Dr.Dt.Hızır İlyas KÖSE*

Doç.Dr.Bora ÖZDEN*

Makale Kodu/Article code: 2526

Makale Gönderilme tarihi: 23.12.2015

Kabul Tarihi: 20.06.2016

ÖZ

Ağız ve çene cerrahisinde sert doku kayıplarının onarılmasında birçok materyal kullanılmaktadır. Kemik greftleri bu materyallerin başında gelmekte olup, otojen, allojen, ksenojen veya alloplastik olarak sınıflandırılırlar. Kemik greftlerinin osteokondüktif, osteojenik veya osteoindüktif özellikleri, bu materyallerin kullanılmasında ve iyileşme paterninde belirleyicidir.

Periosteum; travma, tümör ve lenfosit mitojenlerin etkisiyle çoğalabilmek için uyarılabilme yetisine sahip osteoprogenitör hücreler ihtiva eden, bir kemik örtüsü olarak tanımlanabilir. Yapılan birçok çalışmada periosteumun progenitör hücreleri sayesinde kırık ve kemik rejenerasyonuna katkı sağladığı gösterilmiştir.

Bu derleme çalışmasında, periosteal greftlerin osteojenik kapasitelerinin literatür ışığında açıklanması amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Kemik grefti; periosteum; kritik boyutlu defekti

ABSTRACT

In maxillofacial surgery, many graft materials have been used for the treatment of bony defects. Bone grafts are the main graft materials and they are classified as autogenous, allogeneic, xenogenic or alloplastic. The osteoconductive, osteogenic and osteoinductive properties of bone grafts determines the pattern of healing process and the utilization of the material.

Periosteum can be defined as a bony cover that has osteoprogenitor cells with an ability of proliferation by trauma, tumor and lymphocyte mitogens. Most studies have shown periosteum promotes the bone and cartilage tissue regeneration.

The aim of this review is the investigation of osteogenic capacity of periosteal grafts in literature.

Keywords: Bone graft; periosteum; critical size defect

GİRİŞ

Kritik boyutlu kemik defekti (KBKD), bir canlıda her hangi bir kemik öncüsü ajan kullanılmadan yaşam boyu kendiliğinden kemik yapımı ile iyileşme gösteremeyen en küçük boyutlu kemik içi yara olarak tanımlanmaktadır. Kemik iyileşmesinin büyük bir klinik problem olarak karşımıza çıktığı bu tip defektler kemik dolumundan çok, fibröz bağ dokusu ile iyileşme eğilimi göstermektedirler.^{1,2} Bundan dolayı bu defektlerin tamirinde çoğunlukla kemik greftleri kullanılmaktadır.

Kemik greftleri; otojen (greftin vericisi ve alıcısı aynı bireydir), allojen (verici ve alıcı aynı türe ait bireylerdir), ksenojen (verici ve alıcı farklı türlerin bireyleridir) veya alloplastik (sentetik) olarak sınıflandırılırlar.³ Sahip oldukları osteokondüktif, osteojenik veya osteoindüktif özellikleri klinik ihtiyaca göre hangi tip biomateriyalin kullanılacağını belirler.⁴ Bu üç özelliği bir arada bulunduran sadece otojen kemik olup, kemik ogmentasyonu için altın standart olarak kabul edilmektedir.^{5,6} Ancak verici saha morbiditesi ve ağız içinden sınırlı elde edilmesi, diğer biomateriyallerin kullanımını gündeme getirmiştir.⁷

* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi AD

* Bu makale Türk Oral ve Maksillofasial Cerrahi Derneği 23. Uluslararası Bilimsel Kongresinde (26-30 Mayıs Bodrum, 2016) poster olarak sunulmuştur.



Bu derleme çalışmasında greftlerin özellikleri anlatılarak, periosteal greftlerin osteojenik kapasitelerini açıklamak amaçlanmıştır.

Periosteum

Periosteum yoğun bir bağ dokusu zarıdır ve uzun kemiklerin eklem yüzeyleri hariç bütün kemiklerin dış yüzeyini kaplar. Sahip olduğu Sharpey lifleri ile kemik yüzeylerine sıkıca bağlanır. Yapısı yaşla değişkenlik gösterir; bebeklerde ve çocuklarda kalın, damarlı, aktif ve kemiğe gevşek bağlı iken yetişkinlerde daha ince, daha az aktif ve kemiğe daha sıkı yapışıktır.⁸

Periosteum iç (osteojenik) ve dış (fibröz) tabaka olmak üzere iki kısımdan oluşur. Daha kalın olan fibröz tabakada fibroblastlar, kan damarları, duysal ve sempatik sinir lifleri, kollajen lifler ve ekstrasellüler matriks bulunur.⁹ Kambium olarak adlandırılan iç tabaka kondrojenik osteoblastik hücrelere dönüşme yeteneğine sahip farklılaşmamış progenitör hücreler için bir depo vazifesi görür.^{10,11}

Travma, retrovirüs, tümör ve lenfosit mitojenler gibi etkenler ile aktive olma yeteneğine sahip olan periosteum; kemik büyümesi ve tamirinde önemli bir rol oynayan osteoblastlara farklılaşabilen osteoprogenitör hücreleri içeren bir kemik örtü olarak da tarif edilebilir. Periosteumun esas görevi kemik dokusunu beslemek, apozisyonel kemik büyümesi ve tamiri için yeni osteoblastların sürekli olarak teminini sağlamaktır.^{12,13}

Kemik İyileşmesinde Periosteumun Rolü

Kemik iyileşmesi kompleks bir olaydır ve bu sürece esas katkıyı periosteum sağlar. Yaralanmadan sonraki 24-48 saat içinde periosteumda akut inflamuar bir reaksiyon görülür.^{14,15} Daha sonra periosteal hücreler çoğalmaya başlarlar ve periosteum kalınlaşır. Bu süreç periosteal aktivasyon olarak ifade edilir.

Colnot¹⁶, fare tibiyalarında periosteal ile endosteal/kemik iliği yaralanmalarını karşılaştırmış ve periosteal yaralanmaların endokondral kemikleşme ile, endosteal/kemik iliği yaralanmalarının ise kondrogenesis olmaksızın intramembranöz kemikleşme ile iyileştiğini tespit etmiştir. Kallus içindeki kırıkta ve kemik oluşumundan büyük oranda periosteumdan kaynaklanan mezenkimal hücre sayısının artması sorumludur.^{16,17} Bu sonuçlar periosteal hücrelerin kallus oluşumu için kritik öneme sahip olduğunu göstermektedir. Aslında periosteum kaynaklı progenitör hücrelerin aktivasyonu anjiyogenezisin eşlik ettiği

kondrogenesis ve osteogenezisi güçlü bir şekilde uyarır. Bu da sonuç olarak vaskülarizasyona ve kemik greftlerin yeniden şekillenmesine yol açar.^{17,18}

Periosteum; hem doğal bir yapı iskelesi görevi görebilen hem de hücrelerin ve biyoaktif faktörlerin kaynağı olan, ihmal edilebilir bir donör saha morbiditesine sahip transplante edilebilir bir öğedir. Geniş yüzeyli kemiklerin yüzeyinden vaskülarize periosteal flebin kaldırılması ile ototransplantasyon için gelişmiş iyileşme potansiyeline sahip, kullanışlı bir canlı yapı iskelesi elde edilebilir.⁸

Kurashina ve ark.,¹⁹ serbest kalvarial periosteumla sarılı hidrokksiapatit çubuklarını hayvanların sırtına intramusküler olarak yerleştirmiş ve ektojik osteojenitelerini araştırılmışlar. Periosteumla sarılı çubuğun kullanıldığı grupta ektojik kemik oluşumunun sağlandığını görmüşlerdir. Reynders ve ark.,²⁰ serbest periosteum greftinin, aşırı periosteal kayıp oluşan kırıklarda iyileşmeye olan etkisini araştırmışlar. Bu amaçla tavşan tibialarında transvers kırık oluşturmuşlar ve kırığın hem proksimal hem de distal taraflarından osteotomi hattının etrafından 1 cm kadar periosteumu eksize etmişler. Sonuç olarak periosteal greft kullanılan grupta kontrol grubuna göre daha fazla periosteal kallus oluştuğunu görmüşlerdir. Ueno ve ark.,²¹ kemik oluşumundan önce meydana gelen kondrogenesis değerlendirmek için tavşanlarda bir çalışma yapmışlar. Bu amaçla tavşan tibiasından elde ettikleri periosteumu silindirik haline getirip, mandibula periosteumuna temas etmeksizin suprahoid kas içine transfer etmişler ve periosteumun giderek artan ve kalınlaşan kalsifiye bir kemik dokusuna dönüştüğünü tespit etmişlerdir. Dailiana ve ark.,²² tavşanlarda yaptıkları bir çalışmada heterotropik şartlarda vaskülarize periosteal flebin osteojenik potansiyelini otojen ve ksenojenik kemik grefti ile kombine edilmiş vaskülarize periosteal flep ile karşılaştırmışlar. Sonuçta vaskülarize periosteal flebin heterotropik şartlarda güçlü bir osteojenik kapasiteye sahip olduğunu bulmuşlardır. Ueno ve ark.,²³ periosteumun kemik tamirinde etkinliğini tespit etmek için in-vitro olarak elde ettikleri periost kaynaklı hücreleri rat kalvariyasında oluşturdukları KBKD modelinde uygulamışlar ve defekt alanında yeni kemik oluşumunu gözlemlemişlerdir. Yine Ueno ve ark.,²⁴ yaptıkları başka bir çalışmada periosteum ve kemik iliğinin heterotropik kemik oluşturma potansiyelini histolojik olarak karşılaştırmışlar. Çalışma sonunda kemik iliği greftinin kemik iliği benzeri kemik yapısı



geliştirdiğini, periosteal greftin ise kortikal kemik yapısı ürettiğini bulmuşlardır. Bigham-Sadegh ve ark.,²⁵ köpeklerde periosteal greftle sarılı olan ve olmayan saplı omentumu subkutikular dokuya yerleştirmişler. Sonuçta periosteum ile sarılmış omentumda daha fazla olmak üzere, hem omentum hem de subkutanöz bölgelerde uygulanan periosteum greftinin kemik oluşumunu sağladığını göstermişlerdir. Tavşanlarda yapılan bir çalışmada Gemalmaz ve ark.,²⁶ otojen periost parçalarının sentetik kemik greft alternatifleriyle birlikte kullanımının, kaviter kemik defektlerinin iyileşmesindeki histolojik davranışını incelemişlerdir. Seramik greft ve periosteum kombinasyonu olan grupta yeni kemik oluşumu açısından diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğunu bulmuşlardır. Ratlarda yapılan bir çalışmada periosteumun cerrahi stimülasyonunun periosteal hücrelerin osteojenik kapasitesi üzerine etkisi araştırılmıştır. Rat kalvariyasında oluşturulan KBKD modelinde defekte rat tibiasından farklı şekillerde elde edilen serbest periosteum uygulanmış. Sonuçta cerrahi stimülasyonun periosteumun osteojenik potansiyelini arttırdığı ve kontrol grubu hariç diğer defektlerde encondral kemikleşme gerçekleştiği gözlenmiştir.²⁷

Sonuç olarak; kemiğin kendi kendine iyileşme gösteremediği durumlarda iyileşmeyi sağlamak amacıyla çoğunlukla kemik greftleri olmak üzere çeşitli biyomateryaller kullanılmaktadır. Aynı şekilde osteojenik potansiyelinden dolayı periosteum da greft materyali olarak tercih edilmektedir. Klinisyenler tarafından kullanılması düşünülen biyomateryal seçiminde biyomateryalin özelliklerinin yanı sıra kullanım kolaylığı, alıcı ve verici saha morbiditesi ve maliyet gibi faktörlerin de göz önünde bulundurulması ve periosteumun da alternatif bir seçenek olarak akılda tutulması gerektiği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Aaboe M, Pinholt EM, Hjorting-Hansen E. Healing of Experimentally Cretaed Defects: A review. *British J O MaxilloFac Surg* 1995;33:312-8.
2. Develioğlu H. Kritik Boyutlu ve Kritik Boyutlu Olmayan Defektler. *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2003; 6:60-4.
3. Trotta DR, Gorny C Jr, Zielak JC, Gonzaga CG, Giovanini AF, Deliberador TM. Bone Repair of Critical Size Defects Treated With Mussel Powder Associated or not With Bovine Bone Graft: Histologic and Histomorphometric Study in Rat Calvaria. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surg* 2013;1:1-6.
4. Wang HL, Greenwell H, Fiorellini J. The Research, Science and Therapy Committe. Periodontal regeneration. *Journal of Periodontology* 2005;76:1601-22.
5. Mish CM. Comparison of Intraoral Donor Sites for Onlay Grafting Prior to Implant Placement. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1997;12:767-76.
6. Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. Bayram B, Çubuk S, Güven MA, Pektaş ZÖ, Uçkan S. *J Dent Fac Atatürk Uni* 2012;22: 52-6.
7. Clavero J, Lundgren S. Ramus or Chin Grafts for Maxillary Sinus Inlay and Local Onlay Augmentation: Comparison of Donor Site Morbidity and Complications. *Clinical Implant Dentistry Related Research* 2003;5:154-60.
8. Malizos K.N, Papatheodorou L.K. The Healing Potential of The Periosteum Molecular Aspects. *Int. J. Care Injured* 2005;36:13-9.
9. Asaumi K, Nakanishi T, Asahara H, Inoue H, Takigawa M. Expression of Neurotrophins and Their Receptors (TRK) During Fracture Healing. *Bone* 2000;26:625-33.
10. Fang J, Hall BK. Chondrogenic Cell Differentiation From Membrane Bone Periosteum. *Anat Embryol (Berl)* 1997;196:349-62.
11. Ito Y, Fitzsimmons JS, Sanyal A, Mello MA, Nukherjee N, O'Driscoll SW. Localization of Chondrocyte Precursors in Periosteum. *Osteoarthritis Cartilage* 2001;9:215-23.
12. Fan W, Physiological Investigation of Periosteum Structure and Its Application in Periosteum Tissue Engineering, Queensland University of Technology Institute of Health and Biomedical Innovation Faculty of Built Environment & Engineering, Australia, PhD Thesis 2010;21-2.
13. Mescher AL. *Junquera's Basic Histology Text and Atlas* 13th ed. USA; McGraw-Hill Education: 2013. p. 55-65.
14. Colnot C, Thompson Z, Miclau T, Werb Z, Helms JA. Altered fracture repair in the absence of MMP9. *Development* 2003;130:4123-33.

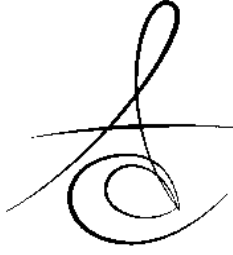


15. Lu C, Miclau T, Hu D, Hansen E, Tsui K, Puttlitz C, Marcucio RS. Cellular Basis for Age-Related Changes in Fracture Repair. *J Orthop Res* 2005;23:1300-7.
16. Colnot C. Skeletal Cell Fate Decisions Within Periosteum and Bone Marrow During Bone Regeneration. *J Bone Miner Res* 2009;24:274-82.
17. Zhang X, Xie C, Lin AS, Ito H, Awad H, Lieberman JR, Rubery PT, Schwarz EM, O'Keefe RJ, Gulberg RE. Periosteal Progenitor Cell Fate in Segmental Cortical Bone Graft Transplantations: Implications for Functional Tissue Engineering. *J Bone Miner Res* 2005;20:2124-37.
18. Colnot C, Zhang X, Knothe Tate ML. Current insights on The Regenerative Potential of The Periosteum: Molecular, Cellular, and Endogenous Engineering Approaches. *J Orthop Res* 2012;30:1869-78.
19. Kurashina K, Kurita H, Takeuchi H, Hirano M, Klein CP, de Groot K. Osteogenesis in Muscle with Composite Graft of Hydroxyapatite and Autogenous Calvarial Periosteum: A Preliminary Report. *Biomaterials* 1995;16:119-23.
20. Reynders P, Becker JH, Broos P. Osteogenic Ability of Free Periosteal Autografts in Tibial Fractures with Severe Soft Tissue Damage: An Experimental Study. *J Orthop Trauma* 1999;13:121-8.
21. Ueno T, Kagawa T, Mizukawa N, Nakamura H, Sugahara H, Yamamoto T. Cellular Origin of Endochondral Ossification From Grafted Periosteum. *The Anatomical Record* 2001;264:348-57.
22. Dailiana ZH, Shiamishis G, Niokou D, Ioachim E, Malizos KN. Heterotopic Neo-osteogenesis from Vascularized Periosteum and Bone Grafts. *The Journal of TRAUMA, Injury, Infection, and Critical Care* 2002;934-8.
23. Ueno T, Kagawa T, Kanou M, Shirasu N, Sawaki M, Imura H, Hirata A, Yamachika E, Mizukawa N, Sugahara T. Evaluation of Osteogenic Potential of Cultured Periosteum Derived Cells -Preliminary Animal Study. *J Hard Tissue Biology* 2007;16:50-3.
24. Ueno T, Honda K, Hirata A, Kagawa T, Kanou M, Shirasu N, Sawaki M, Yamachika E, Mizukawa N, Sugahara T. Histological Comparison of Bone Induced from Autogenously Grafted Periosteum with Bone Induced from Autogenously Grafted Bone Marrow in The Rat Calvarial Defect Model. *Acta histochemica* 2008;110: 217-23.
25. Bigham-Sadegh A, Oryan A, Mirshokraei P, Shadkhist M, Basiri E. Bone Tissue Engineering with Periosteal-free Graft and Pedicle Omentum. *ANZ J Surg* 2013;83: 255-61.
26. Gemalmaz HC, Bolukbasi S, Esen E, Erdogan D, Gürgen SG, Bardakci Y. Periosteal Adventitia is a Valuable Bone Graft Alternative. *Int J Artif Organs* 2013;36(5):341-9.
27. Kanou M, Ueno T, Kagawa T, Fujii T, Sakata Y, Ishida N, Fukunaga J, Sugahara T. Osteogenic Potential of Primed Periosteum Graft in the Rat Calvarial Model. *Ann Plast Surg* 2005;54:71-8.

Yazışma Adresi

Dr.Dt.Hızır İlyas KÖSE
Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Dış Hekimliği Fakültesi
55139 – Kurupelit / Samsun
Tel : +90 (362) 312 19 19 Dahili: 3480
GSM: 0(505) 526 64 50
e-mail: dtilyaskose@hotmail.com





CERRAHİ DESTEKLİ HIZLI MAKSİLLER GENİŞLETME: BİR DERLEME SURGICALLY ASSISTED RAPID MAXILLARY EXPANSION: A REVIEW

Doç. Dr., Bozkurt Kubilay IŞIK*

Yrd. Doç. Dr., Alparslan ESEN*

Yrd. Doç. Dr., Dilek MENZİLETOĞLU*

Makale Kodu/Article code: 2534

Makale Gönderilme tarihi: 29.12.2015

Kabul Tarihi: 10.03.2016

ÖZ

Ortodontik apareyler ile yapılan hızlı maksiller genişletme, transvers üst çene yetmezliklerinin tedavisinde rutin olarak kullanılır. Bu yöntem genç bireylerde genellikle başarılı sonuçlar vermektedir fakat yaş ilerleyip maksillanın çevre yüz kemikleriyle yaptığı artikülasyonların rijiditesi arttıkça etkisiz kalmaktadır. İşte bu problemin üstesinden gelebilmek için kullanılan yöntemlerden en bilineni cerrahi destekli hızlı maksiller genişletmedir (CDHMG). Bu derlemede CDHMG'nin kısa tarihçesi, endikasyonları ve teknik varyasyonları ele alınmaktadır.

Anahtar kelimeler: Hızlı maksiller genişletme, cerrahi destekli hızlı maksiller genişletme, maksiller transvers yetmezlik, kortikotomi.

ABSTRACT

Rapid maxillary expansion with orthodontic devices have routinely been used for management of maxillary transverse deficiencies. This technique is usually successful in young individuals but as the age advances and the articulations of the maxilla with surrounding facial bones get more rigid, it becomes ineffective. Surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME) is the most known technique used for overcome this problem. In this review, a brief history of SARME, its indications and technical variations have been presented.

Key words: Rapid maxillary expansion, surgically assisted rapid maxillary expansion, maxillary transverse deficiency, corticotomy

GİRİŞ

Fonksiyonel ve stabil bir oklüzyonun gereklerinden biri de maksillanın transvers genişliğinin yeterli olmasıdır.¹ Transvers maksiller yetmezlik hem sendromlu hem de sendromsuz hastalarda sıklıkla görülen bir maloklüzyon tipidir.^{2,3} Çiğneme güçlüğü, dental çapraşıklık, nazal blokaj, ağız solunumu ve apne gibi semptomlara yol açar.⁴ Genç bireylerde ortodontik ve ortopedik kuvvetlerin kullanımıyla bu defektler düzeltilebilmektedir.³ Fakat hasta iskeletsel olgunluğa ulaştıktan sonra kemiklerdeki değişikliklerden dolayı sadece ortopedik kuvvetler yetersiz kalmakta ve cerrahi destek gerekmektedir.^{2,3}

Bu cerrahi tekniğin nasıl seçileceği konusunda henüz net bir kriter getirilmemiştir. Yapılacak işlemi çoğunlukla cerrahın tercihi belirlemektedir. Cerrahi destekli hızlı maksiller genişletme (CDHMG) bu amaçla tasarlanmış etkili ve stabil bir metottur. Bu derlemenin

amacı sözü edilen tekniğin mantığını açıklamak ve muhtemel komplikasyonlarını da tartışarak okuyucuya en uygun modifikasyonu seçmede yardımcı olmaktır.

Ortopedik Maksiller Genişletmenin (OMG)

Kısa Tarihi

Maksiller yetmezlikler yavaş veya hızlı genişletilebilir.⁵ Emerson C. Angell 1860 yılında ilk kez hızlı bir maksiller genişletme apareyini kullanmış, ark genişliğini iki haftada 6 mm artırmıştır. Daha sonra, 1877'de, Walter Coffin kendi apareyini kullanmış ve genişletme yapılabildiğini yeniden göstermiştir.⁶ Yine de OMG bu dönemde popülerite kazanamamıştır. Yirminci yüzyılın ortalarında Andrew Haas bahsi geçen tekniği yeniden gündeme getirmiş ve yaygınlaşmasını sağlamıştır.^{6,7} Bugün OMG genç ortodontik hastalarda transvers maksiller yetmezlik tedavisinde rutin olarak kullanılan bir işlem haline gelmiştir.³

* Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi AD



OMG'nin Etkileri

OMG apareyleri dentofasiyal ortopedik uygulamalardır. Etkilerini orta palatin süturu ayırarak gösterirler. Kuvvetleri maksiller kemiğe iletmek için de dişler veya kemikten yararlanılır.⁶ Bu amaçla posterior dişler kullanılırsa dişlerin bukkale yatabileceği, ekstrüsv ortodontik hareketler görülebileceği veya alveolar proçeste devrilme izlenebileceği bildirilmiştir.⁶

Bazı otörler orta palatal süturun geniş kısmı anteriorda olacak bir üçgen şeklinde açıldığını bildirmekte ise de⁸⁻¹⁰ açılmanın paralel¹¹ ve hatta posteriorda bile daha geniş olabileceğini söyleyenler de vardır.¹² Benzer bir üçgen açılma tipi tabanı oral kaviteye, yukarı da nazal tarafa bakacak şekilde supero-inferior yönde de gözlenmiştir.⁶

Hızlı maksiller genişletme sırasında kuvvetler sadece maksillaya değil, paramaksiller yapılara da uygulandığı için diğer iskeletsel yapılarda da değişiklikler görülebilir. Nazal kavitede genişleme, maksiller sinüsün reformasyonu, sirkummaksiller süturlarda (zigomatikofrontal, zigomatikomaksiller, frontomaksiller, zigomatikotemporal, nazomaksiller, frontonazal ve internazal), hatta kraniyal tabanda değişiklikler bildirilmiştir.¹³

Cerrahi Destek İhtiyacı

OMG başarılı bir teknik olmasına rağmen, yaş faktörü kritik bir öneme sahiptir. İskeletsel gelişimini tamamlamış bireylerde maksillanın komşu kemikler ile yaptığı artikülasyonlardaki değişimlerden dolayı OMG kısıtlanmaktadır. Bu hastalarda OMG uygulandığında ağrı, alveolar kemik kaybı, maksilla genişlemediği halde dişlerde ekspansiyon,⁴ ekstrüzyon,¹⁴ periodontal membran sıkışması,¹⁵ kök rezorpsiyonu,¹⁶ dişlerde lateral devrilme,¹⁷ alveolar kemikte eğilme,¹⁷ bukkal korteks fenestrasyonu,¹⁸ palatal mukoza nekrozu,¹⁹ orta palatal süturun açılmaması ve ekspansiyonun stabil olmaması gibi istenmeyen etkiler görülebilmektedir.²⁰

Transvers maksiller defektlerin tedavisinde hastanın yaşına uygun tedavi seçilmesinde kesin rehber kurallar konulmamıştır.³ Yine de, ileri yaşlardaki hastalar için bazı cerrahi prosedürler önerilmiştir. Bunlar da kabaca iki başlık altında toplanabilir: Le Fort I osteotomi ile maksillanın ayrılıp daha geniş bir transvers boyutta repoze edilmesi ve bu makalenin konusu olan CDHMG.³ CDHMG ilk defa tarif edildiği 1938'de maksiller genişletmeye en dirençli yerin

medial palatal sütur olduğu düşüncesi ile başlamış ve o günden beri farklı teknikler önerilmiştir.²¹

CDHMG Endikasyonları ve Zamanlama

Üzerinde görüş birliği sağlanmamış olmamakla beraber,³ aşağıdaki durumlar CDHMG endikasyonları arasında sayılmaktadır.^{2,3,22}

1. Başka çene hareketleri olmaksızın sadece maksiller arki genişletmek ve posterior çapraz kapanış durumunu düzeltmek.
2. Daha sonra ortognatik cerrahi yapmak planlansa bile maksiller arkın önceden genişletilmesi. Burada amaç riskleri, hata payını ve segmental maksiller osteotomilerdeki stabilite sorunlarını azaltmaktır.
3. Maksiller dentisyondaki sıkışıklığı premolar çekimleri yapmadan çözebilecek yer kazanmak.
4. Yarı damak hastalarında hipoplastik maksillayı genişletmek.
5. Hızlı maksiller genişletme başarılı olmadığında direncin üstesinden gelebilmek.

Her ne kadar çoğu otör hızlı maksiller genişletme ve CDHMG arasında karar verirken temel kriter olarak hastanın yaşını göz önüne alsada da, bu yaşın kaç olması gerektiği konusunda fikir ayrılığı mevcuttur.³ Bazıları kortikotomilerin, yani CDHMG'nin, yapılabileceği yaşı 14'e kadar indirirken¹⁴ diğerleri²³ 25 yaşına kadar cerrahi destek olmadan OMG yapılabileceğini savunmaktadır. Yaş limitini bu değerlerin arasında belirleyenler bulunduğu gibi,²⁴ erkeklerde 25 yaş, kadınlarda 20 yaş sınırı koyan araştırmacılar da vardır.¹⁹

Teknikler

CDHMG temelde Ilizarov'un çalışmaları ile başlayan bir kemik distraksiyon prosedürüdür.²² Osteotomi teknikleri arasındaki farklar hangi anatomik bölgelerin direnç kaynağı olarak kabul edildiğine bağlıdır. Bu direnç bölgeleri anterior destek (piriform açıklık), lateral destek (zigomatik destek), posterior destek (pterygoid bağlantı) ve medial destek (orta palatal sütur) olarak karşımıza çıkmaktadır.²¹

Timms ve Vero²³ median palatal süturu ana direnç noktası olarak görmüş ve sadece buraya osteotomi yapmıştır. Öte yandan bunun tersini savunan, palatal süturu sağlam bırakıp piriform açıklıktan tuber maksillaya dek yan duvarları çift taraflı olarak kesen araştırmacılar da mevcuttur.^{25,26} Başka cerrahlar bu yaklaşımların kombinasyonunu denemiş, pterygomaksiller bağlantıyı sağlam bırakmakla beraber hem



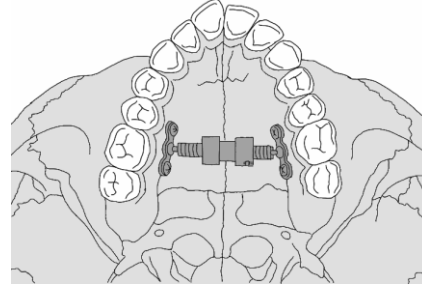
palatal suture hem de lateral duvarlara çift taraflı osteotomi yapmışlar, bunun maksiller ekspansiyona yardımcı olduğunu saptamışlardır.^{27,28} Subtotal Le Fort I ve palatal suture osteotomisinin birlikte yapıldığı daha ileri bir cerrahi tekniği savunan otörler de vardır. Bu araştırmacılar, sözü edilen tekniğin uzun vadede daha stabil olduğu düşüncesindedir.^{29,30} Fakat cerrahi kısıtlı tutarak daha basit ve güvenli bir yol izleyenler de görülmektedir. Pogrel ve ark.³¹ sadece zigomatik destek ve orta palatal osteotomi yapmışlar, ameliyat sonrası bir yıllık takipte de sonuçların tatmin edici derecede stabil olduğunu belirlemişlerdir. Böyle fazla invaziv olmayan protokoller sedasyon ve lokal anestezi altında bile uygulanabilmektedir.^{25,27}

Pterygomaksiller bağlantının ayrılması CDHMG'de en tartışmalı konulardan biridir.³² Ameliyat süresinin uzaması, çoğunlukla genel anestezi gerektirmesi, palatin arter veya kraniyal sinirlere zarar verilmesi gibi riskler taşımaktadır^{33,34} fakat bu risklerin klinik açıdan ne kadar önem taşıdığı literatürde yeterince değerlendirilmemiştir.³² Bu bağlantı ayrılmadığında her ne kadar transvers genişletme hedeflerine ulaşılsa da periodontal desteğin daha fazla risk altına girdiği ve premolar bölgede bukkal alveolar genişlik kaybının daha fazla olduğu bildirilmektedir.³³

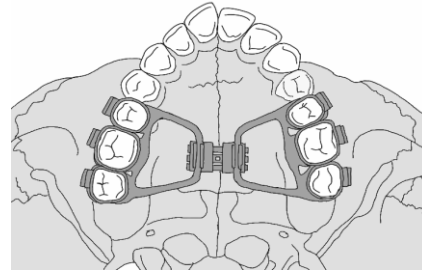
CDHMG tekniğinde görüş ayrılığı sadece ameliyat tekniğinde değil, distraktör tipinde de devam etmektedir. En iyi dental ve iskeletsel sonuçların diş destekli mi yoksa kemik destekli apeareyle mi alınacağı konusunda farklı düşünceler vardır.³⁵ Klasik olarak, ameliyat sonrasında diş destekli bir apeare kullanılmaktadır (Şekil 1). Fakat bunlarda genişletme kuvvetini destek dişlere iletilmesi için bukkale devrilme, periodontal sorunlar, kök ve kortikal kemik rezorpsiyonu, dişlerde ekstrüzyon, konuşma problemleri ve relaps meydana gelebileceği bildirilmiştir. Bu problemleri aşmak için 1999 yılında kemikten destek alan bir sistem geliştirilmiştir (Şekil 2).¹⁴ Kemik destekli apearelerde kuvvet doğrudan palatal kemiğe iletilmesi için genişlemenin paralel olacağı, hem segmentlerde hem de dişlerde devrilme ve buna bağlı komplikasyonların en aza indirgenebileceği öne sürülmüştür.^{3,5,36,37}

Fakat literatürde bu iki tekniği doğrudan birbiri ile karşılaştıran fazla çalışma yoktur. Bazı araştırmacılar^{37,38} diş destekli apeareler kullanıldığında dental arkın anteroposterior düzlemde paralel biçimde genişletilebileceği düşüncesindedir. Öte yandan bu metodun premolar bölgede molar bölgeye nazaran daha fazla

ekspansiyona yol açtığını bildirenler³⁹ ve kaninler arası bölgede molarlara nispeten daha fazla genişleme olduğunu bulan araştırmacılar da vardır.⁴⁰



Şekil 1. Diş destekli distraktör



Şekil 2. Kemik destekli distraktör

Son yıllarda yapılan araştırmalarda ise^{35,39} diş destekli sistem şöyle dursun, kemik destekli bir distraktör kullanıldığında bile aslında tam bir paralel genişletme sağlanamayacağı görüşü hakim olmaya başlamıştır. Çünkü osteotomilerden sonra bile maksillalar sonuçta hala kafatasına bağlıdır. Damak kubbesinin birkaç milimetre altından uygulanacak distraktör bir kaldırıcı görevi üstlenecek ve rotasyon kuvveti uygulayacaktır. CDHMG'nin esas itibarıyla iki maksiller kemiğin lateral bir rotasyonu olduğu düşünülmektedir.

Ceylan ve ark.⁴¹ yapmış oldukları çalışmada, hızlı üst çene genişletilmesinin dişsel ve iskeletsel yapılar da yatay ve dikey yönde önemli düzeyde konumsal ve boyutsal değişimler oluşturabileceği, söz konusu yapıların ön-arka yön konumunda ise daha sınırlı bir etkiye sahip olduğunu bildirmişlerdir.

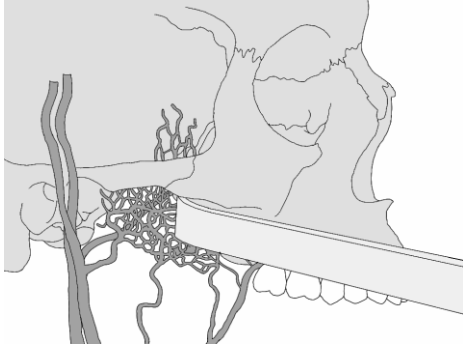
Yine mevcut yayınlara baktığımızda CDHMG'nin sonuçları itibarıyla oldukça stabil bir ameliyat olduğu, dolayısıyla *overcorrection* yapılması gerekmeyeceği anlaşılmaktadır.³⁷

Komplikasyonlar

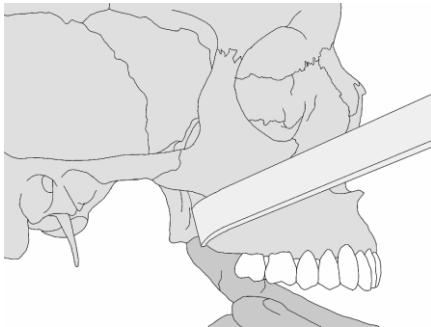
İki maksiller kemik aynı miktarda ayrılmayabilir,

yani asimetrik ekspansiyon görülebilir.^{37,42} Bu, tam yapılmamış osteotomilerden kaynaklanır ve genellikle gözden kaçan nokta lateral nazal duvardır.⁴³ Nispeten sıklıkla karşılaşılan başka bir istenmeyen durum genişletme apareyinin baskısından dolayı gelişen aseptik yumuşak doku nekrozudur.^{19,44}

CDHMG'de operasyon sırasında ya da sonrasında ciddi bir kanama yaşanabilir ise de bu ameliyatların yaygınlığı göz önüne alındığında aslında görülme sıklığı azdır.⁴⁵ Pterygoid plakları ayırma teşebbüsü maksiller arterin terminal dallarını tehlikeye attığı için kanama riskini artırmaktadır (Şekil 3). Bu bağlantı yerinin en inferior noktası ile internal maksiller arterin en inferior kısmı arasındaki ortalama mesafe 25 mm'dir.⁴⁶ Pterygomaksiller bağlantı ayrılmak isteniyorsa osteotomlar uygun konumlandırılmalı (Şekil 4) ve anatomik farklılıklar olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Kanama tehlikesi bulunan bir diğer damar inen palatinal arterdir. Burası da yine pterygomaksiller bağlantının ayrılması esnasında yaralanabileceği gibi lateral nazal duvar osteotomisinde de zedelenebilir ama çoğu CDHMG tekniğinde zaten lateral nazal duvar kesilmemektedir.



Şekil 3. Pterygo Maksiller Bağlantı (PMB) ve hatalı osteotom konumu



Şekil 4. Pterygo Maksiller Bağlantı (PMB) ve doğru osteotom konumu

Muhtemel dental ve periodontal komplikasyonlar arasında dişlerde devrilme, dişeti çekilmesi ve kemikte fenestrasyon sayılmaktadır. Bazı otörler buna dayanarak özellikle periodontal açıdan sıkıntılı hastalarda pterygomaksiller bağlantının ayrılması gerektiğini savunmaktadır.³³

CDHMG sonrası bu sayılanlar dışında kulak çınlaması, baş ağrısı ve lakrimasyon da bildirilmiş ise de bunlar oldukça nadir komplikasyonlardır.⁴³

SONUÇ

CDHMG'de işlemin gerek ameliyat gerek distraksiyon fazında belirli bir tekniğin lehinde yeterli bilimsel veri bulunmamaktadır. Araştırma metodolojileri, distraktör tipleri, ameliyat ve genişletme protokolleri arasındaki farklılıklar da elde edilen veriler arasında karşılaştırma yapmayı zorlaştırmaktadır. Bununla birlikte aşağıdaki sonuçlara varmak yanlış olmayacaktır:

1. Hasta büyüme ve gelişme dönemini tamamlamamış ise ameliyat planlanmadan önce hızlı ortopedik genişletme denenmelidir.
2. Pterygomaksiller bağlantının ayrılması şart değildir. Cerrah, daha güvenli olduğu için burayı sağlam bırakmayı düşünebilir. Lateral osteotomiler ve orta hattın ayrılması yeterli görünmektedir.
3. Distraksiyon için kullanılacak apareyin kemik destekli olması, özellikle dişler etrafındaki alveolar kemik desteği çok iyi değilse, diş destekli aparey uygulanmasına nispetle daha invaziv olsa da komplikasyonlardan korunmak adına daha güvenlidir.

KAYNAKLAR

1. Vanarsdall RL, White RP, Jr. Three-dimensional analysis for skeletal problems. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1994;9:159.
2. Koudstaal MJ, Poort LJ, van der Wal KG, Wolvius EB, Prah-Andersen B, Schulten AJ. Surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME): a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34:709-14.
3. Suri L, Taneja P. Surgically assisted rapid palatal expansion: a literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:290-302.
4. de Freitas RR, Goncalves AJ, Moniz NJ, Maciel FA. Surgically assisted maxillary expansion in adults:

- prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37:797-804.
5. Verstraaten J, Kuijpers-Jagtman AM, Mommaerts MY, Berge SJ, Nada RM, Schols JG et al. A systematic review of the effects of bone-borne surgical assisted rapid maxillary expansion. *J Craniomaxillofac Surg* 2010;38:166-74.
 6. Singh G. *Textbook of Orthodontics*. Jaypee Brothers Medical Publishers; New Delhi: 2008.
 7. Haas AJ. The treatment of maxillary deficiency by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1965;35:200-17.
 8. Lione R, Ballanti F, Franchi L, Baccetti T, Cozza P. Treatment and posttreatment skeletal effects of rapid maxillary expansion studied with low-dose computed tomography in growing subjects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:389-92.
 9. Weissheimer A, de Menezes LM, Mezomo M, Dias DM, de Lima EM, Rizzato SM. Immediate effects of rapid maxillary expansion with Haas-type and hyrax-type expanders: a randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140:366-76.
 10. Ballanti F, Lione R, Baccetti T, Franchi L, Cozza P. Treatment and posttreatment skeletal effects of rapid maxillary expansion investigated with low-dose computed tomography in growing subjects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138:311-17.
 11. Christie KF, Boucher N, Chung CH. Effects of bonded rapid palatal expansion on the transverse dimensions of the maxilla: a cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:79-85.
 12. Podesser B, Williams S, Crismani AG, Bantleon HP. Evaluation of the effects of rapid maxillary expansion in growing children using computer tomography scanning: a pilot study. *Eur J Orthod* 2007;29:37-44.
 13. Bazargani F, Feldmann I, Bondemark L. Three-dimensional analysis of effects of rapid maxillary expansion on facial sutures and bones. *Angle Orthod* 2013;83:1074-82.
 14. Mommaerts MY. Transpalatal distraction as a method of maxillary expansion. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999;37:268-72.
 15. Langford SR, Sims MR. Root surface resorption, repair, and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man. *Am J Orthod* 1982;81:108-15.
 16. Barber AF, Sims MR. Rapid maxillary expansion and external root resorption in man: a scanning electron microscope study. *Am J Orthod* 1981;79:630-52.
 17. Wertz RA. Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. *Am J Orthod* 1970;58:41-66.
 18. Shetty V, Caridad JM, Caputo AA, Chaconas SJ. Biomechanical rationale for surgical-orthodontic expansion of the adult maxilla. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:742-749; discussion 750-41.
 19. Alpern MC, Yurosko JJ. Rapid palatal expansion in adults with and without surgery. *Angle Orthod* 1987;57:245-63.
 20. Haas AJ. Long-term posttreatment evaluation of rapid palatal expansion. *Angle Orthod* 1980;50:189-217.
 21. Hernandez-Alfaro F, Mareque Bueno J, Diaz A, Pages CM. Minimally invasive surgically assisted rapid palatal expansion with limited approach under sedation: a report of 283 consecutive cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68:2154-58.
 22. Woods M, Wiesenfeld D, Probert T. Surgically-assisted maxillary expansion. *Aust Dent J* 1997;42:38-42.
 23. Timms DJ, Vero D. The relationship of rapid maxillary expansion to surgery with special reference to midpalatal synostosis. *Br J Oral Surg* 1981;19:180-96.
 24. Mossaz CF, Byloff FK, Richter M. Unilateral and bilateral corticotomies for correction of maxillary transverse discrepancies. *Eur J Orthod* 1992;14:110-6.
 25. Anttila A, Finne K, Keski-Nisula K, Somppi M, Panula K, Peltomaki T. Feasibility and long-term stability of surgically assisted rapid maxillary expansion with lateral osteotomy. *Eur J Orthod* 2004;26:391-5.
 26. Glassman AS, Nahigian SJ, Medway JM, Aronowitz HI. Conservative surgical orthodontic adult rapid palatal expansion: sixteen cases. *Am J Orthod* 1984;86:207-13.
 27. Bays RA, Greco JM. Surgically assisted rapid palatal expansion: an outpatient technique with long-term stability. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50:110-113; discussion 114-5.
 28. Northway WM, Meade JB, Jr. Surgically assisted rapid maxillary expansion: a comparison of

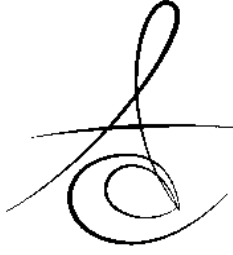


- technique, response, and stability. *Angle Orthod* 1997;67:309-20.
29. Berger JL, Pangrazio-Kulbersh V, Borgula T, Kaczynski R. Stability of orthopedic and surgically assisted rapid palatal expansion over time. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:638-45.
30. Byloff FK, Mossaz CF. Skeletal and dental changes following surgically assisted rapid palatal expansion. *Eur J Orthod* 2004;26:4039.
31. Pogrel MA, Kaban LB, Vargervik K, Baumrind S. Surgically assisted rapid maxillary expansion in adults. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1992;7:37-41.
32. Hamed Sangsari A, Sadr-Eshkevari P, Al-Dam A, Friedrich RE, Freymiller E, Rashad A. Surgically Assisted Rapid Palatomaxillary Expansion With or Without Pterygomaxillary Disjunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 2015.
33. Sygouros A, Motro M, Ugurlu F, Acar A. Surgically assisted rapid maxillary expansion: cone-beam computed tomography evaluation of different surgical techniques and their effects on the maxillary dentoskeletal complex. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;146:748-57.
34. Kanazawa T, Kuroyanagi N, Miyachi H, Ochiai S, Kamiya N, Nagao T et al. Factors predictive of pterygoid process fractures after pterygomaxillary separation without using an osteotome in Le Fort I osteotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;115:310-8.
35. Zandi M, Miresmaeili A, Heidari A. Short-term skeletal and dental changes following bone-borne versus tooth-borne surgically assisted rapid maxillary expansion: a randomized clinical trial study. *J Craniomaxillofac Surg* 2014;42:1190-5.
36. Gerlach KL, Zahl C. Surgically assisted rapid palatal expansion using a new distraction device: report of a case with an epimucosal fixation. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:711-3.
37. Koudstaal MJ, Wolvius EB, Schulten AJ, Hop WC, van der Wal KG. Stability, tipping and relapse of bone-borne versus tooth-borne surgically assisted rapid maxillary expansion; a prospective randomized patient trial. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009;38:308-15.
38. Chamberland S, Proffit WR. Short-term and long-term stability of surgically assisted rapid palatal expansion revisited. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:815-22.e811.
39. Kilic E, Kilic B, Kurt G, Sakin C, Alkan A. Effects of surgically assisted rapid palatal expansion with and without pterygomaxillary disjunction on dental and skeletal structures: a retrospective review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;115:167-74.
40. Zemann W, Schanbacher M, Feichtinger M, Linecker A, Karcher H. Dentoalveolar changes after surgically assisted maxillary expansion: a three-dimensional evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:36-42.
41. Ceylan İ. Hızlı üst çene genişletmesi sonucu meydana gelen dişsel ve iskeletsel değişimlerin sefalometrik olarak incelenmesi. *Atatürk Ü Diş Hek Fak Derg* 1995;5:5-13.
42. Verlinden CR, Gooris PG, Becking AG. Complications in transpalatal distraction osteogenesis: a retrospective clinical study. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69:899-905.
43. Dergin G, Aktop S, Varol A, Ugurlu F, Garip H. Complications related to surgically assisted rapid palatal expansion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015;119:601-7.
44. Williams BJ, Currimbhoy S, Silva A, O'Ryan FS. Complications following surgically assisted rapid palatal expansion: a retrospective cohort study. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:2394-402.
45. Mehra P, Cottrell DA, Caiazzo A, Lincoln R. Life-threatening, delayed epistaxis after surgically assisted rapid palatal expansion: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:201-4.
46. Turvey TA, Fonseca RJ. The anatomy of the internal maxillary artery in the pterygopalatine fossa: its relationship to maxillary surgery. *J Oral Surg* 1980;38:92-5.

Yazışma Adresi

Yrd. Doç. Dr. Dilek MENZİLETOĞLU
Necmettin Erbakan Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi AD
Karacıhan Mah Ankara Cad No:74
Karatay- KONYA
Tel: 0 332 220 00 26
e-mail: dmenziletoglu@konya.edu.tr





DİŞ HEKİMLİĞİ AÇISINDAN RİSKLİ SİSTEMİK HASTALIKLAR VE BU HASTALIKLARA BAĞLI OLUŞABİLECEK ACİL DURUMLAR: BÖLÜM 1 - SİSTEMİK HASTALIKLAR

SYSTEMIC DISEASES CONSIDERED RISKY FROM THE POINT OF DENTISTRY AND EMERGENCY SITUATIONS THAT MAY ARISE RELATED TO THESE DISEASES: PART 1 - SYSTEMIC DISEASES

Prof. Dr. İnci Rana KARACA*

Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK*

Makale Kodu/Article code: 2582

Makale Gönderilme tarihi: 03.02.2016

Kabul Tarihi: 12.05.2016

ÖZ

Medikal anamnez, hastanın mevcut ve geçmiş hastalık hikayesi, kullanmakta olduğu ve geçmişte kullandığı ilaçlar, alışkanlıkları, bilinen alerjik durumları ve o güne kadar aldığı tedaviler hakkında hekimi bilgilendiren hasta hikayesidir. Diş hekimi anamnez esnasında hastadan edineceği bilgileri değerlendirebilmeli, hastanın şikayetlerini, mevcut durumunu bu bilgilerle ilişkilendirebilecek bilgi birikimine sahip olmalı ve karşılaşılabileceği durumlara karşı hazırlıklı olmalıdır. Diş hekimi koltuğuna oturan her hastadan mutlaka kapsamlı bir medikal anamnez alınmalı, bu esnada edinilen bilgiler doğrultusunda tedavi protokolü o hastaya uygun olarak tasarlanarak uygulamaya geçirilmelidir. Bu derlemede diş hekimlerinin klinikte sıklıkla karşılaşılabileceği çeşitli sistemik hastalıklardan bahsedilecektir.

Anahtar Kelimeler: diş hekimliği, kalp ve damar hastalıkları, solunum hastalıkları, hematolojik hastalıklar, endokrin sistem hastalıkları, karaciğer hastalıkları

ABSTRACT

Medical anamnesis is a patient's medical history which informs the dentist of past and present illnesses, the drugs that have been or are still being used, any habits, allergies and treatments received to that day. A dentist should be able to evaluate the information received from the patient, should have the knowledge to associate between the patient's complaints, current medical situation and the history and also, should always be ready for any circumstances that may arise due to the patient's health status. A comprehensive medical anamnesis should be taken from each patient that sits in a dentist's chair and in the light of the information gathered a treatment protocol fit for that certain patient should be designed and applied. In this review, a variety of systemic diseases which dentists may encounter frequently in the clinic are going to be mentioned.

Keywords: dentistry, cardiovascular diseases, respiration disorders, hematologic diseases, endocrine system diseases, liver diseases

GİRİŞ

Günümüzde gelişmiş tıbbi ve cerrahi tedavi seçeneklerinin bir sonucu olarak basit veya önemsiz olarak nitelendirilebilecek hastalıklardan ciddi hatta hayati tehlike arz edebilecek hastalıklara kadar pek çok durumun tedavisi mümkün olabilmektedir. Hayatta kalım oranı oldukça düşük hastalıkların tedavisi bile o kadar başarılı sonuçlanabilmektedir ki hasta ile klinikte karşılaşıldığında hasta tamamen sağlıklı bir birey gibi gözükebilmektedir. Tam da bu noktada hastadan alınan medikal anamnezin önemi devreye girmektedir. Medikal anamnez ile hastanın geçmiş ve mevcut

hastalık hikâyesi, kullanmakta olduğu veya daha önceden kullandığı ve diş hekiminin müdahalesini etkileme ihtimali olan ilaçlar, geçmiş anestezi deneyimleri ve bilinen alerjik durumları hakkında fikir sahibi olunur. Bu esnada edinilen bilgiler, hastanın herhangi bir dental müdahale için uygun olup olmadığının ve bazı durumlarda tercih edilen tedavi prosedürünün hastaya göre modifiye edilmesi gerekip gerekmediğinin değerlendirilmesi esnasında yol göstericidir. Bununla birlikte, hastaya genel anestezi veya sedasyon uygulanması gereken durumlarda da medikal anamnez göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, hekim hastanın hikâyesinde belirttiği hastalıkların ağız içinde sebep olabileceği

*Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D.



lezyonlara karşı da uyanık olmalıdır. Tüm bunlara ek olarak iyi bir medikal anamnez, hekimin işlem esnasında hastanın sistemik durumuyla ilgili ortaya çıkabilecek acil durumlarla ilgili önlemler almasını ve olası bir acil duruma karşı hazırlıklı olmasını sağlar. Çeşitli sistemlere ait hastalıkların dental müdahaleler açısından değerlendirilmesi ve alınabilecek önlemler aşağıdaki gibidir¹:

1. Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları:

- a. Konjenital ve Romatizmal Kalp Hastalıkları: Kapakçık anomalileri ve hasarı, diş çekimi gibi kanamalı cerrahi işlemlerin yapıldığı zamanlarda oluşan sınırlı bakteriyemi sonucu kana karışan mikroorganizmaların kapakçıkta defekt üzerine kolonizasyonu ve arkasından gelişebilecek enfektif endokardit tablosu için predispozan faktördür. Bu nedenle, bu gibi hastalıkların varlığında hastaya yapılacak minör veya majör cerrahi işlemlerden önce enfektif endokardit riskini azaltmak adına hastaya profilaktik antibiyotik rejimi verilmelidir^{1,2,3}. *American Heart Association* (AHA) ve *British Society for Antimicrobial Chemotherapy* (BSAC)'nin 2006 ve 2007 yıllarında yayınladıkları kılavuzlara göre pediatrik ve yetişkin hastalarda uygulanması gereken antibiyotik profilaksi rejimleri Tablo 1 ve Tablo 2'deki gibidir^{4,5}.
- b. Hipertansiyon: Kan basıncı, damarlar içinde bulunan kanın damar duvarlarına yaptığı basınçtır. *Joint National Committee* (JNC)'nin 2004 yılında yüksek tansiyonun önlenmesi, tespit edilmesi, değerlendirilmesi ve tedavisi üzerine yayınladığı 7. raporda normal değerlerden yüksek olan kan basıncı; prehipertansiyon, 1. derece hipertansiyon ve 2. derece hipertansiyon olarak sınıflandırılmıştır (Tablo III). Hipertansif hastalarda kalp krizi, kalp yetmezliği, felç ve böbrek hastalığı riski artmıştır. Bu nedenle özellikle genel anestezi/sedasyon uygulanması düşünülen bireylerde bu riskler göz önünde bulundurulmalıdır³. Hastaya dental işlemler uygulanırken oluşan strese bağlı ortaya çıkabilecek katekolamin deşarjı bir anjina atağı veya miyokart enfarktüsü tablosunu tetikleyebilir. Yapılan bazı araştırmalarda 1:100.000'lik epinefrin içeren anestezi solüsyonlar ile vücuda giren adrenalinin stres durumunda hastanın salgıladığından çok daha az olduğu tespit edilmiştir^{3,6}. Bu bilgiler ışığında hastada yeterli derinlikte anestezi sağlamak açısından 2 ampule kadar 1:100.000'lik epinefrinli anestezi verilmesinde sakınca olmadığı bildirilmiştir⁶.

- Vazokonstriktör içermeyen lokal anesteziklerin içeriklerine nazaran ağrı kontrolünde daha zayıf olduğu⁶ da göz önünde bulundurulursa epinefrinli anesteziklerin kullanımının daha avantajlı olduğu anlaşılabacaktır. Hasta işlem günü ilaçlarını almış şekilde kliniğe gelmelidir ve herhangi bir işlem yapılmadan önce tansiyonu mutlaka ölçülmelidir¹. Bazı antihipertansif ilaçlar postürü hipotansiyona sebep olduğundan ve bu nedenle bilinç kaybı ortaya çıkabileceğinden işlem sonrası hasta yatar pozisyondan oturur pozisyona çok hızlı alınmamalıdır⁷. Sürekli yüksek seyreden bir tansiyon hikâyesi varsa hasta doktoruna konsülte edilmelidir. Anlık yükselmeler kontrol edilmeli, hastanın tansiyonu kontrol altına alınana kadar işlem yapılmamalıdır. Genel anestezi/sedasyon uygulanan hastalarda işlem esnasında hastanın tansiyonu mutlaka monitörize edilmelidir¹.
- c. Konjestif Kalp Yetmezliği: Artmış *preload* ve *afterload*'un bir sonucu olarak kalbin artan ihtiyaca karşılık verememesiyle ortaya çıkan bir tablodur. Bu tablo kanın akciğerlerdeki damar yataklarında, sağ kalpte ve vücuttaki majör venöz yataklarda göllenmesine sebep olur⁸. En sık sebepleri iskemik kalp hastalıkları, hipertansiyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır⁷. Tedavisinde diüretikler, nitratlar, vazodilatör ilaçlar, ACE (*angiotension converting enzyme*) inhibitörleri kullanılır. Bu ilaçların ortak kullanım sebebi farklı mekanizmalarla kalp üzerindeki yükü azaltmalarıdır. Bunların dışında hastanın dikkat etmesi gereken bir konu kendisini fiziksel ve psikolojik olarak strese sokacak durumlardan kaçınmasıdır^{2,9}. Lokal anestezi altında uygulanacak herhangi bir işlem hatta işlem yapılmadan diş hekimi koltuğu korkusu bile hastada emosyonel strese sebep olabileceğinden işlem yapılmadan önce hastanın emosyonel durumu da kontrol edilmelidir. Eğer hasta işlemin stresiyle başa çıkamayacaksa sedasyon veya genel anestezi önerilebilir. Yetmezlik durumu genel anestezi/ sedasyon uygulamalarından önce de değerlendirilmelidir¹.
- d. Aritmiler: Belirgin kardiyak aritmiler kimi zaman aralıklı çarpıntılar, nedeni belirsiz senkop benzeri episodlar ve geçici iskemik ataklarla kendini gösterebilir. Hasta bu şekilde bir hikâye veriyorsa şüpheli durumun açıklığa kavuşturulması için hastaya elektrokardiyografi (EKG) çekilmesi önerilir. Eğer önceden tanısı konmuş bir durum



Tablo 1. Pediatrik hastalara uygulanan antibiyotik rejimleri

Durum	AHA Kılavuzu 2007		BSAC Kılavuzu 2006	
	Kullanılan ajan	Kullanım dozu (işlemden 30 – 60 dakika önce tek doz)	Kullanılan ajan	Kullanım dozu
Oral yolla	Amoksisilin	50 mg/kg	Amoksisilin	750 mg (< 5 yaş) 1,5 g (5 – 10 yaş) 3 g (>10 yaş) İşlemden 1 saat önce
Oral yolla ilaç alamıyorsa	Ampisilin Sefazolin Seftriakson	50 mg/kg	Amoksisilin	250 mg (< 5 yaş) 500 mg (5 – 10 yaş) 1 g (>10 yaş) İşlemden hemen önce IV
Penisilin alerjisi varsa	Sefalekssin Klindamisin Azitromisin Klaritromisin	50 mg/kg 20 mg/kg 15 mg/kg	Klindamisin	150 mg (< 5 yaş) 300 mg (5 – 10 yaş) 600 mg (>10 yaş) İşlemden 1 saat önce
Penisilin veya ampisiline alerjisi varsa ve oral yolla ilaç alamıyorsa	Sefazolin Seftriakson Klindamisin	50 mg/kg IM veya IV 20 mg/kg IM veya IV	Klindamisin Azitromisin	75 mg (< 5 yaş) 150 mg (5 – 10 yaş) 300 mg (>10 yaş) En az 10 dakika IV uygulama 200 mg (< 5 yaş) 300 mg (5 – 10 yaş) 500 mg (>10 yaş) İşlemden 1 saat önce oral süspansiyon

(Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007; 116: 1736-54.)
(Costantinides F, Clozzab E, Ottavianic G, Gobboc M, Tirellid G, Biasotto M. Antibiotic Prophylaxis of Infective Endocarditis in Dentistry: Clinical Approach and Controversies, Oral Health Prev Dent 2014; 12: 305-11.)

Tablo 2. Yetişkin hastalarda uygulanan antibiyotik rejimleri

Durum	AHA Kılavuzu 2007		BSAC Kılavuzu 2006	
	Kullanılan ajan	Kullanım dozu (işlemden 30 – 60 dakika önce tek doz)	Kullanılan ajan	Kullanım dozu
Oral yolla	Amoksisilin	2 g	Amoksisilin	İşlemden 1 saat önce
Oral yolla ilaç alamıyorsa	Ampisilin Sefazolin Seftriakson	2 g IM veya IV 1 g IM veya IV	Amoksisilin	1 g IV işlemden hemen önce
Penisilin alerjisi varsa	Sefalekssin Klindamisin Azitromisin Klaritromisin	2 g 600 mg 500 mg	Klindamisin	600 mg işlemden 1 saat önce
Penisilin veya ampisiline alerjisi varsa ve oral yolla ilaç alamıyorsa	Sefazolin Seftriakson Klindamisin	1 g IM veya IV 600 mg IM veya IV	Klindamisin Azitromisin	En az 10 dakika boyunca 300 mg IV uygulama 500 mg oral süspansiyon işlemden 1 saat önce

(Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007; 116: 1736-54.)
(Costantinides F, Clozzab E, Ottavianic G, Gobboc M, Tirellid G, Biasotto M. Antibiotic Prophylaxis of Infective Endocarditis in Dentistry: Clinical Approach and Controversies, Oral Health Prev Dent 2014; 12: 305-11.)



Tablo 3 – Yetişkinlerde kan basıncı sınıflaması

<i>Kan Basıncı Sınıflaması</i>	<i>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</i>	<i>Diastolik Kan Basıncı (mmHg)</i>
<i>Normal</i>	<i><120</i>	<i><80</i>
<i>Prehipertansiyon</i>	<i>120 – 139</i>	<i>80-89</i>
<i>1.derece hipertansiyon</i>	<i>140-159</i>	<i>90-99</i>
<i>2.derece hipertansiyon</i>	<i>≥160</i>	<i>≥100</i>

(U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, August 2004; NIH Publication No: 04-5230)

varsa hastadan yine EKG çektirmesi istenmelidir¹⁰. Bu hastalarda anksiyete, aritmilerin oluşması için risk faktörüdür. Dolayısıyla kısa seanslarla, basit işlemler planlanmalı, hatta mümkünse premedikasyonla işlem yapılmalıdır¹¹. Genel anestezi/sedasyon gibi işlemler yapılmadan önce de aritmi durumu kontrol edilmelidir. Ayrıca bu işlemler esnasında hasta monitörize edilmeli ve ilave oksijen verilmelidir¹.

m. İskemik Kalp Hastalıkları: Kalp kasının iskemikemi-si, dolaşım ile gelen oksijenin miyokardın ihtiyacını karşılayamadığı durumlarda ortaya çıkar. Bu da sıklıkla miyokardı besleyen koroner arterlerdeki ateromatöz plakların kan akımını bloke etmesi sonucu oluşur⁷. İskemik kalp hastalıkları daha çok anjina atakları veya miyokart enfarktüsü şeklinde ortaya çıkar. Her iki durum da genellikle koroner kan akımının çeşitli nedenlerle azalması ve/veya artmış miyokardiyal oksijen ihtiyacına bağlı olarak ortaya çıkabilir¹². Fizyolojik ve psikolojik stres durumları iskemik kalp olaylarının ortaya çıkmasına sebep olabilecek faktörler olduğundan diş hekimi hastaya yaklaşımını bu durumlara göre modifiye etmelidir. Bu hastalarda işlem süresi olabildiğince kısa tutulmalıdır. İşlem esnasında oluşabilecek ağrı hastayı sıkıntıya sokabileceğinden uygun dozda epinefrinli anestezi solüsyonlarla yeterli derinlikte bir anestezi sağlanabilir ya da böyle hastalarda sedasyon ve genel anestezi seçenekleri değerlendirilebilir. Bunun yanı sıra olası anjinal atakları önlemek açısından hastaya işlemden önce, özellikle haftada birkaç defa anjina atağı geçiriyorsa, nitroglicerinin verilmesi ve işlem esnasında transnazal

olarak oksijen verilmesi düşünülebilir. Son 6 ay içinde miyokart enfarktüsü geçirmiş hastalarda yalnızca akut, ağırlı tablolar için işlem yapılabilir. Bunun için de mutlaka hastanın doktorundan konsültasyon istenmelidir^{2,6}.

2. Solunum Sistemi Hastalıkları:

a. Alt ve Üst Solunum Yolu Hastalıkları: Dudaklar ve trake arasında kalan bölümde şişlik, trismus ve farinks ve ağız tümörleri gibi anomalilerin bulunması, aynı şekilde hastada burun tıkanıklığı mevcudiyeti hastanın hava yolunu bloke edebileceğinden bu hastalarda gerek lokal anestezi gerekse genel anestezi/sedasyon altında işlem yapmak zorlaşmış olacaktır. Ayrıca üst ve/veya alt solunum yolu enfeksiyonu geçirmekte olan bireylerde özellikle hastada ateş de mevcutsa yapılacak işlemin ertelenmesi daha doğru bir seçenek olabilir. Genel anestezi altında işlem görecektir hastalar için de yine işlemin ertelenmesi gerekmektedir, çünkü bu hastalarda baskılanmış immün cevap ve entübasyon sırasında mevcut enfeksiyonun daha aşıya taşınması ihtimali nedeniyle ameliyat sonrası daha ciddi problemler ortaya çıkabilir¹.

b. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA): Kronik bronşit, amfizem gibi hastalıkları da içeren; akciğer dokusu ve yüzey alanı kayıpla karakterize hastalıkları tanımlayan bir terimdir. En sık nedeni sigara kullanımıdır^{7,13}. Semptomları: sık geçirilen solunum yolu enfeksiyonları, kronik öksürük, balgam çıkarma, günlük aktiviteler esnasında dahi nefes darlığı, egzersiz toleransında azalma, özellikle dudaklar ve tırnak yataklarında siyanoz, hırıltılı solunum ve artmış anteroposterior torasik çap olarak sıralanabilir. Bu semptomlardan herhangi birinin mevcudiyeti bile, eğer sigara içimi gibi predispozan faktörler de mevcutsa, hastanın risk altında olduğu anlamına gelebilir^{10,14}. Bu hastalarda klinikte lokal anestezi altında yapılacak işlemler açısından herhangi bir sakınca yoktur. Dikkat edilmesi gereken durum hastanın işlem esnasındaki pozisyonudur. Bu hastalar genellikle supin pozisyonda nefes almakta zorluk çektikleri için, semi-supin veya dik oturur pozisyonda işlemlerin yapılması daha uygundur^{1,7}. Genel anestezi/sedasyon uygulanması planlanan hastalarda ise operasyon öncesi dikkat edilmesi gereken çeşitli unsurlar mevcuttur. Hasta mukus sekresyonlarının hareketlenmesi için bol su alımına dikkat etmeli,



- düzenli beslenmeli, hipokalemisi varsa preoperatif olarak restore edilmeli ve kendisine verilen ilaçları (β -agonist inhaler, ipratropiyum inhalasyonu, antibiyotikler, oral/parenteral steroidler) düzenli olarak kullanılmalıdır. Bunlara dikkat edilmesine rağmen ameliyat esnasında anestezi altındaki hasta için çeşitli riskler mevcuttur, bu risklere karşı her durumda hazır olmak hekimin sorumluluğundadır¹⁰.
- c. Astım: Bu hastaların bronşiyollerdeki kronik enflamasyona bağlı olarak hava yolunda ödem, düz kas kontraksiyonları ve artmış mukus sekresyonu mevcuttur. Tüm bunlar dispne, hırıltılı solunum ve beraberinde öksürükle seyreden astım krizlerinin çeşitli durumlarda ortaya çıkmasına sebep olur. Bu krizleri tetikleyen sebepler fiziksel ve mental stres, alerjik durumlar, solunum yolundaki çeşitli iritan ve/veya enfeksiyonlar olabilir^{2,9,15}. Hastalığın derecesinin belirlenmesinde dolayısıyla da yapılacak işlem için risk değerlendirilmesi yapılırken astım ataklarının sıklığı, şiddeti, süresi, kriz durumunda kullanılan ilaçlar ve kriz anında bu ilaçların etkinliğinin bilinmesi yol göstericidir^{10,16}. Astım hastalarının sağlıklı bir insana göre penisilin gibi çeşitli antibiyotiklere ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlara karşı alerjik reaksiyon geliştirme ihtimali daha fazladır. Bu nedenle bu hastaların bu gibi ilaçlarla ilgili hikâyesinin çok dikkatli alınması gerekir, hatta ilaç yazılması gerekiyorsa mümkünse vücudun daha önceden aşına olduğu, hastanın daha önce kullandığı ilaçlar reçete edilmelidir. Genellikle lokal anesteziğin kullanımında bir sakınca olmamakla beraber genel anestezi uygulanması gereken hastalarda morfin ve atraküryum gibi ilaçlar histamin salınımı yaparak bronkospazma neden oldukları için kullanılmamalıdır. Bu hastalarda astım krizlerini tetikleyebilecek anksiyete durumlarından kaçınmak için sedasyon da uygulanabilir¹.
3. Hematolojik Bozukluklar:
- a. Anemi: Kırmızı kan hücreleri düzenli fonksiyon görmediğinde ya da sayıları yetersiz olduğunda ortaya çıkan tablodur. Yetişkin erkek hastada hemoglobin değeri 13 g/dl'den, yetişkin kadın hastada 11,5 g/dl'den az olduğunda anemi tanısı konur⁷. Vücutta oksijenin taşınması hemoglobin ile gerçekleştirildiğinden anemili hastalarda vücuda yetersiz oksijen taşınması sonucu halsizlik, nefes darlığı, göğüs ağrısı, baş dönmesi, taşikardi, kulak-
- larda uğuldamaya, baş ağrısı, soğuk ekstremiteler, soluk cilt ve mukoza gibi belirtiler olabilir¹⁷. Bunun dışında anemili hastalarda ağızda yaralar ve anguler stomatit görülebilir¹⁸. Bu hastalarda lokal anestezi altında işlem yapılmasında herhangi bir sakınca yoktur. Ancak genel anestezi ve sedasyon esnasında özellikle oksijen taşıma kapasitesi düşük olan hastalarda solunumu baskılayan bazı sedatiflerin kullanılması risklidir¹.
- b. Lösemi: Akut ve kronik lösemi tablosunda oral enfeksiyonlar, dişetlerinde şişlik ve ülserasyonlar, anemi, kanama eğiliminde artış ve immün baskılanma gözlenir. Elektif dental müdahalelerin yapılabilmesi için hastalığın remisyon dönemi beklenmelidir¹². Enfeksiyon tabloları antibiyotik ve antifungal ilaçlarla agresif olarak tedavi edilmelidir. Ayrıca bu hastalarda gastrointestinal sistem kanamaları oluşturma riskinden dolayı non-steroid antiinflamatuvar ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır¹.
- c. Kanama Bozuklukları: Kan, esas olarak kırmızı ve beyaz kan hücreleri, plateletler, kan proteinleri ve serumdan oluşur. Bunlar içinden doku oksijenasyonu için kırmızı, enfeksiyonun önlenmesi ve enfeksiyonla vücudun savaşabilmesi için beyaz kan hücrelerinin kalite ve kantitesinin yeterli olması gerekmektedir. Ancak; tüm diş hekimliği uygulamaları içinde kanın pıhtılaşma özelliğinden en çok etkilenen işlemler genellikle minör ve majör cerrahi işlemlerdir. Hemostaz mekanizması iki aşamalı olarak gerçekleşir. Primer hemostaz, plateletlerin ilgili bölgede agregasyon göstermesi ve tıkaç oluşturmaya ile gerçekleşir. Sekonder hemostaz ise çapraz bağlı fibrin pıhtının oluşması için plazma pıhtılaşma faktör kaskadının devreye girmesiyle oluşur. Dolayısıyla kanama bozukluklarının oluşmasından platelet ve koagülasyon faktörlerinin kalite ve kantite yetersizlikleri sorumlu tutulabilir. Kantitatif platelet bozukluklarına trombositopenik purpuralar, splenomegali, lösemi, AIDS gibi hastalıklar ve kemik iliğini baskılayan kemoterapi uygulamaları sebep olabilir. Bu gibi trombositopenik hastalarda genellikle platelet transfüzyonu yapılması gerekmektedir. Kalitatif platelet bozuklukları ise hem platelet adezyonu hem faktör VIII stabilizasyonunda görevli olan von Willebrand faktörün rol oynadığı von Willebrand hastalığı olanlarda, böbrek yetmezliği olan üremik hastalarda, antikoagülan olarak clopidogrel veya aspirin gibi non-steroid



antiinflamatuvar ilaçlar kullanan hastalarda ortaya çıkabilir. Bu gibi kalitatif bozuklukların tedavisinde öncelikle alta yatan etiyolojik faktör belirlenip elimine edilmeye çalışılır. Von Willebrand hastalığında ise hastaya vazopressin analogu olan desmopressin verilerek damar endotelinden von Willebrand faktör salınımı indüklenebilir. Koagülasyon faktörleriyle ilişkili olarak en sık görülen hastalıklar; faktör VIII eksikliğine bağlı hemofili A, faktör IX eksikliğine bağlı hemofili B ve yukarıda da bahsedildiği üzere faktör VIII stabilizasyonunda görevli olan von Willebrand faktör eksikliğidir. Kronik karaciğer yetmezliğine bağlı K vitamini eksikliği de koagülasyon faktörlerini etkileyen bir diğer durumdur. Varfarin ve heparin gibi anti-koagülan ajanların kullanılması kanama profilini etkiler. Bu hastalarda işlem öncesi uygun faktör replasmanı yapılabilir, taze donmuş plazma veya kriyopresipitat uygulanabilir. Hematoloji konsültasyonu ile kullanılan ilaçlar hastanın durumuna göre modifiye edilebilir veya kesilebilir. Aynı zamanda traneksamik asit (*Transamine* (Actavis, İstanbul, Türkiye))'in lokal olarak uygulanmasıyla da bölgesel bir hemostaz sağlanabilir^{9,19}. Bu hastalarda lokal anestezi uygulamaları bile tehlikeli olabilmektedir. Bu nedenle müdahale mutlaka hastane ortamında yapılmalı, yukarıda bahsedilen gerekli önlemler alındıktan sonra bile derin dokularda hematoma oluşturma riskinden dolayı mümkün olduğunca rejyonel anesteziyenin kaçınılmalı, infiltrasyon anestezi tercih edilmelidir^{1,18,19}.

4. Endokrin Bozukluklar

a. Diabetes Mellitus: Yetersiz insülin salınımı, periferik insülin rezistansı veya bu iki durumun bir arada görüldüğü tablodur^{7,20}. Tip 1 (insülin bağımlı) diyabet, pankreastaki β hücrelerinin otoimmün olarak yıkımı veya mevcut hücrelerin insülin salgılamaya yeterlilikleri sonucunda ortaya çıkan tablodur. Tip 2 (insüline bağımlı olmayan) diyabet ise, periferik insülin reseptörlerinin sayısı ve insüline olan afinitesinde ortaya çıkan değişiklikler sonucunda oluşan diyabet tablosudur. Tip 2 diyabet genellikle ileri yaşlarda ve obez hastalarda ortaya çıkar. Öncelikle diyet ve kilo verme ile kontrol altına alınmaya çalışılır, bu şekilde tedavi başarılı olmazsa glikoz metabolizmasının farklı basamaklarını hedef alan hipoglisemik ajanlar tek başlarına veya kombine şekillerde kullanılabilirler^{21,22}. Tip 2 diyabeti olan

hastalarda kan şekeri 150 – 250 mg/dl değerleri arasında tutulduğu sürece başka sistemik durumların ortaya çıkma ihtimali daha düşük olduğundan tedavi protokolünün belirlenmesi daha kolaydır. Bu hastalarda dikkat edilmesi gereken bir nokta genel anestezi veya sedasyon uygulandığında genellikle hiperglisemi tablosunun gelişmesidir. Bu nedenle oral yolla alınan hipoglisemik ajanlar yerine geçici olarak insülin takviyesi yapılması düşünülebilir. Tip 1 diyabet, genellikle genç yaşlarda ve zayıf bireylerde ortaya çıkar. Tedavisinde subkutanöz insülin preparatları ve insülin pompaları kullanılır. Sürekli eksojen insülin alımından dolayı bu hastalar 48 saatten daha uzun süre insülinizasyonla kaldıkları takdirde diyabetik ketoasidoz tablosu ortaya çıkacaktır. Fizyolojik stres durumlarında vücutta salınımı gerçekleşen kortizol, katekolaminler ve glukagon insülinin etkilerini ortadan kaldırarak stres kaynaklı bir glikoz intoleransına neden olurlar. Bu nedenle bazı durumlarda hastaya yapılacak işlemler öncesinde insülin doz ayarlaması yapılması gerekebilir. Bununla birlikte kan şekerinin yüksek olduğu durumlarda yara iyileşmesi de bozulduğundan, kan şekeri kontrol altında veya normal sınırlar arasında olmayan hastalarda kan şekeri regüle edilene kadar herhangi bir işlem yapılmamalıdır¹⁰. Diyabet hastalarında aynı zamanda koroner arter hastalıkları, serebrovasküler olay, böbrek yetmezliği gibi başka sistemik hastalıkların görülme riski de artmıştır. Bu nedenle diyabet hastaları değerlendirilirken bu risk faktörleri göz önünde bulundurulmalıdır. Hastaya yapılacak işlem planlanırken diyabetin tipi, ağırlığı, hastalığın kontrol altında olup olmadığı, işlemin yapılma zamanı, yapılacak işlemin süresi ve işlem sonrasında hastanın beslenmeye ne zaman başlayabileceği yapılacak olan anesteziyi ve cerrahi işlemi etkileyen ve göz önünde bulundurulması gereken faktörlerdir. İşlem esnasında da hastanın hipo/hiperglisemik durumu sürekli monitörize edilmelidir^{9,10}.

b. Tiroid Bozuklukları: Hipertiroidizm; çarpıntı, huzursuzluk, taşikardi, aşırı terleme, kilo kaybı ve duygusal dalgalanmalarla ortaya çıkan bir tablodur. Kandaki T_3 (triiodotironin) ve T_4 (tironin) hormon seviyelerinin artması sonucu oluşur²⁰. Hipertiroid hastalarında yapılacak cerrahi işlemler kardiyak disritmiler, kalp yetmezliği ve tirotoksik kriz riskini beraberinde getirir. Bu nedenle kontrol altında ol-



mayan hipertiroidi olan hastalarda tiroid fonksiyonları düzeltilene kadar herhangi bir işlem yapılmamalıdır^{2,23}. Tiroid hormonlarının yetersiz Salınımı; kardiyak ve respiratuvar baskılanma, solunum kaslarında zayıflama, hiponatremi ve unutkanlık, depresyon gibi nörolojik bulguların ortaya çıkmasına neden olur. Hastalarda; halsizlik, kabızlık, kilo alma, ses kısıklığı, baş ağrısı, artralji, vücutta ödem, bradikardi, periorbital ödem, yavaşlamış derin tendon refleksleri, generalize kas zayıflığı ve saç dökülmesi gözlenir. Bu hastalarda hipertiroidi olan hastalara nazaran cerrahi işlemler açısından risk daha az olmakla birlikte yine de tedavi edilmiş hipotiroidisi olan hastalar işlem sırasında ve sonrasında kalp yetmezliği, hipotansiyon, ileus, mental konfüzyon gelişmesi ve yara iyileşmesinde gecikme gibi riskler taşırlar¹⁰. Opioidler, sedatifler ve genel anestezi kullanımından mümkün olduğunca kaçınılmalı, mümkünse işlemler lokal anestezi altında tamamlanmalıdır¹.

5. Karaciğer Hastalıkları: Karaciğer; ilaç ve toksinlerin metabolize edilmesinde, safra üretimi ve salgılanmasında, albümin ve koagülasyon faktörleri gibi proteinlerin sentezlenmesinde ve çeşitli metabolik faaliyetlerin düzenlenmesinde görevli olup bu fonksiyonlarından herhangi birini gerçekleştiremediği takdirde hastada yapılacak cerrahi işlem açısından risk oluşturmaktadır. K vitamini karaciğerde çeşitli koagülasyon faktörlerinin (II, VII, IX, X) yapımında kullanılır. Bu faktörlerin sentezlenememesi ya şiddetli hepatoselüler bozukluklarda ya da safra problemleri sonucu K vitamini emiliminin azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan bir durumdur. Karaciğer yetmezliğinin yanında portal hipertansiyonu da olan hastalarda splenomegali görülür. Bu durum platelet sekstasyonu, dolayısıyla da trombositopeni ile sonuçlanır. Bu nedenle karaciğer yetmezliği olan hastalarda INR değeri 1,5'ten, platelet sayısı 50.000' - den düşükse taze donmuş plazma veya platelet transfüzyonu yapılması düşünülmelidir⁹. Protein sentez fonksiyonu bozulduğunda albümin sentezlenememesi alınan ilaçların serbest kan konsantrasyonlarının artmasına sebep olarak toksisite riski doğurur. Karaciğerde sentezlenen plazma kolinoesteraz enzimi ilaçların ester bağlarını yıkıma uğratarak ilaçları inaktif hale getirir ve bu süksinilkolin ve ester tipi lokal anesteziklerin eliminasyonunu

sağlayan bir reaksiyondur. Aynı zamanda, cerrahların kullandıkları benzodiazepinler, meperidin, morfin ve alfentanil gibi sedatif ajanları ve sık kullanılan bir lokal anestezik olan lidokaini yağda çözünür halden suda çözünür hale getirerek böbreklerden atılımını sağlayan da yine karaciğerdir. Dolayısıyla bu ilaçların dozlarının modifiye edilmesi gerekebilir. Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar ve tetrasiklinlerin de bu hastalarda kesinlikle kullanılmaması gerekmektedir. Aşırı alkol kullanan ve hepatit enfeksiyonu olan hastalarda da karaciğer fonksiyonları baskılanmış durumdadır. Bu hastalarda da benzer önlemler alınması gerekmele birlikte özellikle hepatit hastalarında hem hastalar arası çapraz enfeksiyonu hem de hekimin enfeksiyon kapmasını önlemek amacıyla daha dikkatli davranılmalıdır¹⁰.

6. Böbrek Hastalıkları:

- a. Kronik böbrek yetmezliği: Bu hastalarda yetmezliğin derecesine bağlı olarak anestezi ve yapılacak cerrahi işlemin riskleri değişebilmektedir. Bu hastalarda görülen kronik üremi veya aldıkları hemodiyaliz tedavisi sebebiyle perikardiyal enflamasyon görülebilir. Son safha böbrek hastalığı olan bireylerde hemen her zaman sistemik hipertansiyon tablosu da ilave olmuş durumdadır. Bununla birlikte bu hastalarda baskılanmış immün sistem, hatalı nötrofil ve lenfosit üretim ve fonksiyonundan kaynaklı olarak bakteriyel, viral ve fungal enfeksiyonlara karşı da artmış hassasiyet mevcuttur. Bu nedenle minimal invaziv bir cerrahi işlemde dahi profilaktik antibiyotik uygulanması önerilebilir. Yukarıda da belirtildiği üzere bu hastalar hemodiyaliz tedavisi almaktadırlar. Öncelikle bu hastalara müdahale ederken hepatit C riskinden dolayı çapraz enfeksiyonun önlenmesi ve hekimin korunması için mutlaka daha dikkatli davranılmalıdır. Tedavi, diyalizden sonraki gün için planlanmalıdır. Diyaliz esnasında pıhtılaşmayı önlemek için hastalara heparin verildiğinden hekim heparinin trombo-sitopeni oluşturma riskine karşı uyanık olmalıdır. Ameliyattan 2-3 gün sonrasında diyalize tekrar başlaması önerilmelidir; daha erken olduğunda heparinizasyon sırasında yara bölgesinde yeniden kanama oluşabilir. Çok kanamalı işlemler yapılırken güçlü aspiratörler kullanılmalıdır; çünkü hastanın yuttuğu kanın içindeki azot yükü yetmezlik halindeki bir böbrek



için fazla olabilir ve hasta diyalize normalden daha erken gitmek zorunda kalabilir. Hastanın birkaç gün sonra diyalize girmesi gerek- liliği göz önünde bulundurularak bu konuda çok dikkatli davranılmalıdır^{10,11,24,25}. Maksillofasiyal cerrahide sık kullanılan sefalosporinler, penisilinler, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, nondepolarizan kas gevşeticiler ve enfluran gibi ilaçlar nefrotoksik olup bu hastalarda dikkatli kullanılmalıdır^{9,10}. Amoksisilin, eritromisin, metronidazol, parasetamol ve kodein nispeten daha güvenilirdir ve yetmezlik çok şiddetli olmadığı sürece bu hastalarda doz ayarlaması yapılmadan kullanılabilirler.

b. Transplantlı Hastalar: Böbrek veya başka bir majör organ transplantı yapılan hastalar transplante edilen dokunun fonksiyonunu yerine getirmeye devam edebilmesi için başta kortikosteroidler ve immünsüpresif ilaçlar olmak üzere pek çok ilaç kullanılır. Uzun süreli, yüksek dozda kortikosteroid kullanan hastalarda adrenal yetmezlik görülebilmekte ve bu durum stres anında adrenal krize neden olabilmektedir. Buna önlem olarak işlem öncesinde hastanın doktoruna danışarak steroid dozu modifiye edilmelidir (Tablo 4)²⁶. İmmünsüpresif ilaçlar kullananlarda ise enfeksiyonlara karşı direnç baskılandığından vücudun savunma sisteminin antibiyotik profilaksisi yapılarak desteklenmesi gerekmektedir. Böbrek transplantı yapılmış hastalarda sıklıkla şiddetli hipertansiyon görülebilmektedir bu nedenle işleme başlamadan ve işlem esnasında bu açıdan da gerekli önlemler alınmalıdır²⁰.

c. Nöbetlerle Karakterize Hastalıklar: konvülsiyon veya nöbetler beyindeki anormal elektriksel aktivite dalgaları nedeniyle ortaya çıkar ve bu dalgaların beyinde yayılmasıyla birlikte motor aktivite, his veya bilinçle ilgili hücreler stimüle olur²⁷. Nöbetlerin generalize, lokalize, tonik-klonik (grand mal) ve absens (petit mal) şeklinde tipleri mevcuttur. Genellikle yüksek ateş, serebral hipoksi, beyne baskı yapan intrakranial lezyonlar, kafa travması, felç, menenjit, yoksunluk sendromu (alkol, uyuşturucu vb.), lokal anestezi overdozu, epilepsi gibi sebeplerle ortaya çıkarken bazen de idiyopatik olabilir^{8,10}. Bu hastalarda nöbetlerin sıklığı, tipi, süresi ve sonrasındaki durumun, mümkünse aile bireylerinden öğrenilmesi gerekir^{8,20}. Elektif cerrahi öncesinde hastanın nöbetleri doktor tarafından yazılmış olan antiepileptik ilaçlarla kontrol altında ise genel anestezi/sedasyon işlemleri ve

yapılacak

cerrahi

Tablo 4. Adrenal yetmezliği olan hastalarda yapılan dental müdahaleler ve tavsiye edilen kortikosteroid profilaksisi

	Yapılacak İşlem	Uygulanacak Rejim
Göz ardı edilebilir risk	<ul style="list-style-type: none">Cerrahi olmayan dental müdahaleler	Profilaksiye gerek yok
Hafif risk	<ul style="list-style-type: none">Birkaç basit diş çekimiBiyopsiMinör periodontal cerrahi	Hedef doz: 25 mg/gün hidrokortizon eşdeğeri (5 mg prednisone) - işlem günü
Orta-şiddetli risk	<ul style="list-style-type: none">Çoklu diş çekimleriMajör periodontal cerrahiKemik rezeksiyonlu gömülü diş çekimiKemik cerrahisiOsteotomiKemik rezeksiyonuKanser cerrahisiGenel anestezi altında yapılan cerrahi işlemler1 saatten uzun süren işlemlerCiddi kan kaybı görülen işlemler	Hedef doz: 50-100 mg/gün hidrokortizon eşdeğeri - işlem günü ve işlem sonrası en az 1 gün

(Miller CS, Little JW, Falace DA. Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency Reconsideration of the problem, J Am Dent Assoc 2001; 132: 1570-9.)

işlem açısından bir sakınca yoktur. Dilantin, fenobarbital, valproik asit, karbamazepin, etosüksimid gibi antiepileptiklerin de sedatif etkisi olduğundan diğer anestezi ilaçlarıyla aditif etki gösterirler ancak yine de ilaç etkileşimleri ve yan etkilerine dikkat edilmelidir. İlaçların kandaki konsantrasyon değerlerinin terapötik aralıkta olduğunu teyit etmek için kan tahlili de istenebilir^{9,10}.

7. Psikiyatrik Bozukluklar: Herhangi bir psikiyatrik bozukluğu olan hastalarda diş hekimliği açısından en önemli nokta kullandıkları ilaçlar, bu ilaçların yan etkileri ve diş hekimliğinde kullanılan özellikle lokal anestezi ve sedatif ilaçlarla etkileşimleridir (Tablo 5). Bunun dışında akut psikoz durumlarında hastanın saldırgan ve ajite bir hal alabileceği; hekim, yardımcı personel, diğer hastalar ve kendisi için tehlikeli bir hal alabileceği unutulmamalıdır. Böyle durumlarda hastaya sedatif ilaçlar verilmesi gerekebilir¹⁰.
8. Hamilelik: Bir sistemik hastalık olmamakla birlikte diş hekimliği uygulamaları yapılırken çeşitli önlemlerin alınmasını gerektiren özel bir durumdur. Alınan önlemler esas olarak bebeğe veya anneye herhangi bir şekilde zarar gelmemesi içindir. Bu



zarara neden olabilecek faktörler; bazı ilaçlar, film çekilmesi esnasında maruz kalınan radyasyon ve cerrahi işlemle ilişkili psikolojik stres olarak sıralanabilir. Eğer mümkünse işlem doğum sonrasına kadar ertelenmelidir. Acilen müdahale edilmesi gereken bir durum söz konusu olduğunda ise mümkünse lokal anestezi altında, anksiyete giderici protokoller uygulanarak ve hastanın kadın doğum doktorundan konsültasyon istenerek müdahale yapılmalıdır. Hekim hastanın kullanmasında sakınca olmayan ve kullanması sakıncalı olan ilaçlar hakkında bilgi sahibi olmalıdır. Hamilelikte kesinlikle kullanılmaması gereken ilaçlar; aspirin ve non-steroid antiinflatuar ilaçlar, karbamazepin, kortikosteroidler, benzodiazepinler, morfin, nitröz oksit, fenobarbital ve tetrasiklinler olarak sıralanabilir. Hamile hastaların özellikle son trimesterde supin pozisyonda uzun süre yatması mümkün değildir. Fetüs supin pozisyonda vena cava'ya bası yaparak kalbe dönen kanın azalmasına, serebral perfüzyonun bozulmasına ve hastada bilinç kaybına neden olur. Hamile hastalar koltukta sırtüstü yerine hafif yana doğru dönerek oturmalıdırlar. Bu dönemde bebek annenin mesanesine bası yaptığı için de işlem esnasında sık sık ara verilip annenin rahatlaması sağlanır. Emziren annelerde ise anne sütüne geçişi olan ve bebeğe zarar verme ihtimali olan ilaçlardan kaçınılmalıdır. Asetaminofen, sefalesin, eritromisin, lidokain, meperidin gibi ilaçlar kullanılmasında sakınca olmayan ilaçlara; ampisilin, metronidazol, penisilin, tetrasiklin, barbitüratlar, kortikosteroidler, diazepam, aspirin gibi ilaçlar ise kullanılması sakıncalı olabilecek ilaçlara örnek olarak sıralanabilir^{10,20,28}.

SONUÇ

Diş hekimliği pratiğinde her an karşılaşılma ihtimali olan bu gibi sistemik hastalıkları bulunan hastalar değerlendirilirken hekim mutlaka bu hastalıklar, ortaya çıkabilecek acil durumlar ve komplikasyonlar konusunda donanımlı ve uyanık olmalıdır. Zamanında farkedilecek bir durum karşısında yerinde yapılacak bir müdahale hasta konforu açısından önemli olduğu gibi zaman zaman hayat kurtarıcı da olabilir.

KAYNAKLAR

1. Coulthard P, Horner K, Sloan P, Theaker ED. Master dentistry oral and maxillofacial surgery, radiology, pathology and oral medicine vol 1. 1st ed. Spain; Elsevier Science Limited: 2003. p. 15-32.
2. Fragiskos FD. Oral surgery. Heidelberg; Springer: 2007. p. 1-20.
3. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication: 2004.
4. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT. Prevention of infective endocarditis. Circulation 2007; 116: 1736-54.
5. Costantinides F, Clozzab E, Ottavianic G, Gobboc M, Tirellid G, Biasotto M. Antibiotic prophylaxis of infective endocarditis in dentistry: clinical approach and controversies. Oral Health Prev Dent 2014; 12: 305-11.
6. Rose LF, Meadley B, Minsk L, Cohen W. Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. J Am Dent Assoc 2002; 133: 375-445.
7. Renton T, Woolcombe S, Taylor T, Hill CM. Oral surgery: part 1. Introduction and the management of the medically compromised patient. Br Dent J 2013; 215: 213-23.
8. Koerner KR. Manual of minor oral surgery for the general dentist. Iowa; Blackwell Munksgaard: 2006. p. 3-18.
9. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery. 1st ed. United Kingdom; Blackwell Publishing Ltd: 2010. p. 29-37.
10. Miloro M, Ghali GE, Larsen P, Waite P. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. Hamilton; BC Decker Inc: 2004. p. 17-45.
11. Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ, Espín-Gálvez. Hospital dental practice in special patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2014; 19:el63-9.

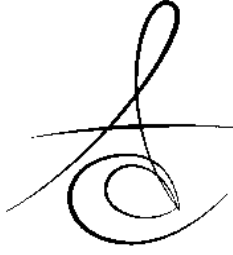


12. Moore UJ. Principles of oral and maxillofacial surgery. 5th ed. Oxford; Blackwell Publishing Ltd: 2001. p. 22-36.
13. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's emergency medicine a comprehensive study guide. 7th ed. New York; McGraw Hill: 2011. p. 511-8.
14. American Lung Association. Symptoms, diagnosis and treatment of COPD, <http://www.lung.org/lung-disease/copd/about-copd/symptoms-diagnosis-treatment.html>. 2015.
15. Gesek Jr DJ. Respiratory anesthetic emergencies in oral and maxillofacial surgery. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 2013; 25: 479-86
16. Greenwood M, Meehan JG. General medicine and surgery for dental practitioners: part 3. Management of specific medical emergencies in dental practice. Br Dent J 2013; 217: 21-6.
17. American Society of Hematology. Anemia, <http://www.hematology.org/Patients/Anemia/>. 2015.
18. Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka H, Rosenstock A. The washington manual of medical therapeutics. 34th ed. Hong Kong, China; Lippincott Williams and Wilkins: 2014. p. 722-95.
19. Anderson JAM, Brewer A, Creagh D, Hook S, Mainwaring J, McKernan A, Yee TT, Yeung CA. Guidance on the dental management of patients with haemophilia and congenital bleeding disorders. Br Dent J 2013; 215: 497-504.
20. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Contemporary oral and maxillofacial surgery. 4th ed. St. Louis; Mosby Inc: 2003. p. 10-21.
21. Scalea JR, Cooper M. Surgical strategies for type II diabetes. Transplantation Reviews 2012; 26: 177-182.
22. Wilson MH, Fitzpatrick JJ, McArdle NS, Stassen LFA. Diabetes mellitus and its relevance to the practice of dentistry. Journal of the Irish Dental Association 2010; 56: 128-33.
23. Balaji SM. Textbook of oral and maxillofacial surgery. New Delhi; Elsevier: 2007. p. 48-61.
24. Sulejmanagić H, Sulejmanagić N, Prohić S, Šečić S, Mišeljić S. Dental treatment of patients with kidney diseases – Review. Bosnian Journal of Basic Medical Sciences 2005; 5: 52-6.
25. Bagheri SC, Bell RB, Khan HA. Current Therapy in Oral and Maxillofacial Surgery. St. Louis; Saunders: 2012. p. 238-46.
26. Miller CS, Little JW, Falace DA. Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency Reconsideration of the problem. J Am Dent Assoc 2001; 132: 1570-9.
27. Protzman S, Clark J, Leeuw W. Management of Medical Emergencies in the Dental Office. Crest Oral-B at dentalcare.com Continuing Education Course 2015.
28. Cengiz SB. The pregnant patient: Considerations for dental management and drug use. Quintessence Int 2007; 38: 171.e133-42.

Yazışma Adresi

Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK
Emek Mah. Bişkek
(8.Cd.) 82.Sk. No:4
3122034142
dilaranurozturk@gmail.com





DİŞ HEKİMLİĞİ AÇISINDAN RİSKLİ SİSTEMİK HASTALIKLAR VE BU HASTALIKLARA BAĞLI OLUŞABİLECEK ACİL DURUMLAR: BÖLÜM 2 - SİSTEMİK ACİL DURUMLAR VE MÜDAHALELERİ

SYSTEMIC DISEASES CONSIDERED RISKY FROM THE POINT OF DENTISTRY AND EMERGENCY SITUATIONS THAT MAY ARISE RELATED TO THESE DISEASES: PART 2 – SYSTEMIC EMERGENCY SITUATIONS AND MANAGEMENT

Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK*

Prof. Dr. İnci Rana KARACA*

Makale Kodu/Article code: 2583

Makale Gönderilme tarihi: 03.02.2016

Kabul Tarihi: 12.05.2016

ÖZ

Diş hekimliği kliniğinde çeşitli sistemik hastalıklar veya sadece diş hekimi koltuğunun hastalarda neden olduğu stres nedeniyle her an bir acil durumla karşılaşılabilir. Bu gibi acil durumların ortaya çıkmaması için herhangi bir tedaviye başlanmadan önce bütün önlemler alınmalıdır. Klinikte bu gibi durumlarda kullanılması gerekebilecek malzemeler hekimin kolayca ulaşabileceği yerlerde olmalıdır. Hekimler, dişle ilgili yapacakları işlemlerin yanı sıra bu gibi acil durumlar ortaya çıktığında durumu hemen fark edip, paniğe kapılmadan yapılması gereken müdahaleleri yapabilmek için yeterli bilgi donanımına sahip olmalıdır. Bu derlemede diş hekimliği kliniğinde sık rastlanan sistemik acil durumlar ve müdahalelerinden bahsedilecektir.

Anahtar Kelimeler: acil tedavi, senkop, stabil olmayan anjina, miyokardiyal infarktüs, anafilaksi, nöbetler

ABSTRACT

Medical emergencies can easily occur at any time in the dental setting whether it is because of various systemic diseases or just because of the stress the dental chair brings on the patients. Before any treatment all preventive measures should be taken in order to avoid medical emergencies. All the equipment that may be used in case of an emergency should easily be accessed by the dentist. Along with dental treatment modalities they perform, clinicians should be able to recognize medical emergencies when they occur and should have the knowledge to manage the situation without panicking. In this review, medical emergencies that may frequently be encountered in the dental setting will be mentioned.

Keywords: Emergency treatment, syncope, unstable angina, myocardial infarction, anaphylaxis, seizures

GİRİŞ

Hastadan alınan anamneze göre yapılan preoperatif değerlendirme ve tüm önlemlere rağmen yine de sistemik acil durumların ortaya çıkma riski mevcuttur. Hastanın yanlış anamnez vermesi ve hekimden bilgi saklaması da aynı şekilde acil durumların ortaya çıkma ihtimalini artırır. Böyle bir durumda hekim, hastaya ilk müdahaleyi yapacak bilgi ve malzeme donanımına sahip olmalıdır. Ortaya çıkabilecek sistemik acil durumlar ve yapılması gereken müdahaleler şöyledir:

1. Vazovagal Senkop (Baygınlık): Senkop kısa süreli serebral hipoperfüzyona bağlı olarak hızlı bir

şekilde ortaya çıkan, kısa süren ve spontan olarak düzelen geçici bilinç kaybıdır¹. Yapılan bir çalışmada erkeklerde senkop görülme oranı %3 iken, kadınlarda %3,5 olarak bulunmuş ve senkop görülme insidansının hem kadın hem erkekte yaşla birlikte arttığı saptanmıştır². Senkop, *European Society of Cardiology* (ESC) tarafından 2009 yılında yayınlanan senkop tanı ve tedavi kılavuzunda; refleks senkop, ortostatik hipotansiyona bağlı senkop ve kardiyak/kardiyovasküler senkop olarak sınıflandırılmıştır. Diş hekiminin klinikte en çok karşılaştığı vazovagal senkop bu sınıflama içinden refleks senkopun bir çeşididir. Genellikle sistemik hastalıklardan ve diğer senkop tiplerinden izole olarak ortaya çıkar¹. Psikojenik sebepleri arasında korku, anksiyete, kan görme sayılabilir. Psikojenik olmayan

*Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D.



sebepler ise uzun süreli ayakta kalma ve dehidratasyondur. Genellikle yüz ve boyunda sıcaklık hissi, terleme ve solgunluk, taşikardi gibi belirtilerin ortaya çıktığı pre-senkopal bir episod gözlenir. Devamında gözbebekleri dilate olur, soluk alıp verme hızlanır, kalp atış hızı ve kan basıncı düşer ve tablo bilinç kaybıyla sonuçlanır. Baygınlık esnasında vücutta generalize bir kas gevşemesi söz konusudur; bu durum hava yolunun kapanmasına neden olabilir. Nöbet geçirir gibi ekstremitelerde ve yüz kaslarında seğirmeler gözlenebilir. Bilinç kaybı hasta supin pozisyona getirildikten sonra birkaç saniyeden birkaç dakikaya kadar uzayabilir. 5 dakikadan fazla sürüyorsa senkopun başka sebepleri düşünülmeye başlanmalıdır^{3,4}. Pre-senkopal belirtiler fark edildiği anda derhal işleme ara verilip hasta Trandelenburg pozisyonuna getirilerek oksijen verilmesi gerekmektedir⁵. Bu müdahale hastanın bilincini kaybetmesini önleyebilir veya senkopun kısa sürmesini sağlayabilir. Eğer bilinç kaybı gerçekleşirse, vakit kaybetmeden yardım çağırılmalı ve temel yaşam desteği (ABCDE) sağlanmalıdır (A(*airway*)-hava yolunun tesisi, B(*breathing*) – soluk alıp vermenin kontrolü ve tesisi, C(*circulation*)-dolaşımın kontrolü ve tesisi, D(*disability*)- nörolojik muayene, E(*exposure*)-kıyafetlerin gevşetilmesi)^{6,7}. Hasta Trandelenburg pozisyonuna getirilmeli ve çene yukarı öne doğru kaldırılarak hava yolunun açılması sağlanmalıdır. Eğer hastanın nabızı var ve soluk alıp veriyorsa burnunun altına uyarıcı olarak alkollü spanç tutulabilir. 5 dakikadan fazla süren bir bilinç kaybının vazovagal senkop olma ihtimali oldukça düşüktür dolayısıyla öyle bir durumda eğer hala acil yardım çağırılmadıysa derhal çağırılmalı ve mevcut senkopun altta yatan etiolojisi araştırılmaya başlanmalıdır^{8,9}. Eğer hastanın bilinci yerine gelmekte gecikiyor, bradikardisi düzelmeyorsa intravenöz (IV) atropin uygulanabilir³.

2. Hiperventilasyon: Genellikle anksiyetik hastalarda çok hızlı nefes alıp vermeye bağlı olarak akciğerlerdeki karbondioksit (CO₂) eliminasyonu artar ve serebral damarlar vazokonstriksiyona uğrar. Bunun sonucunda oluşan hiperventilasyon sendromunun çeşitli sistemlerdeki belirtileri şöyledir:

- Nörolojik belirtiler: el ve ayak parmaklarında ve dudaklarda karıncalanma, baş dönmesi, senkop
- Respiratuvar belirtiler: solunum derinliği ve sayısında artış, nefes darlığı hissi, göğüs ağrısı, ağız kuruluğu
- Kardiyak belirtiler: çarpıntı, taşikardi

- Kas-iskelet sistemi belirtileri: miyalji, kas spazmı, titreme, tetani
- Psikolojik belirtiler: aşırı anksiyete.

Bu durumda ilk önce yapılan işleme derhal son verilmelidir. Hasta, koltukta oturur pozisyona getirilmelidir. Sözlü olarak hasta sakinleştirilmeye çalışılmalı, yavaş yavaş nefes alması telkin edilmelidir. Hasta, eğer varsa bir kese kâğıdını, yoksa kendi ellerini ağzının önüne kapatıp CO₂'den zengin hava solmalıdır. Eğer semptomlar devam eder veya kötüye giderse hastaya sakinleşene kadar IV veya intramuskuler (IM) olarak diazepam veya midazolam gibi sedatiflerin verilmesi gerekebilir. Tablo düzeldikten sonra hastanın vital bulguları kontrol altında tutularak işlem sonlandırılmalı ve diğer randevuda mümkünse sedasyon altında tedavi yapılmalıdır³.

3. Postural/Ortostatik Hipotansiyon: Yatar pozisyondan oturur pozisyona geçiş veya ayağa kalkma çok hızlı yapıldığında periferde göllenmiş durumda olan kanın serebral iskemiye önlemek için yeniden hareketlenmesi yeteri kadar hızlı olmadığında ortaya çıkan bir durumdur. Bazı durumlarda hasta kısa süreli bilinç kaybı da yaşayabilir ancak genellikle baş dönmesi ve halsizlikle seyreder. Bazı ilaçları kullananlar ortostatik hipotansiyon gelişmesi açısından risk altındadırlar. Diüretikler gibi kan basıncını azaltan; nondiüretik antihipertansifler, narkotik ilaçlar ve birçok psikiyatri ilacı gibi periferik vazodilatasyona sebep olan; β-blo-körler gibi kardiyovasküler kompenzasyonu baskılayan ilaçları kullanan hastalarda ortostatik hipotansiyon oluşmaması için daha dikkatli davranılmalıdır. Genellikle bu tabloyla hastanın işlemi bittikten sonra hasta kalkarken karşılaşılır. Böyle bir durumda hasta tekrar supin pozisyonda yatırılmalı ve oksijen verilmelidir. Hastanın bir anda kalkmasına izin verilmemeli, önce yavaş yavaş oturur pozisyona getirilmeli sonra kaldırılmalıdır. Hatta kademeli olarak kaldırılıp her kademedede hastanın tansiyonu ölçülebilir^{3,4}.

4. Diyabetik Acil Durumlar: Diyabetik hastalarda meydana gelebilecek en tehlikeli tablo akut doğasından dolayı hipoglisemidir. Hipergliseminin etkileri daha çok kronik uzun dönem etkiler şeklinde iken hipoglisemide her şey daha hızlıdır. Kan şekerinin yetiştikinde 50 mg/dl, çocukta 40 mg/dl'nin altında olması hipoglisemi olarak kabul edilmektedir^{8,10}. Bilinçli diyabet hastaları çoğunlukla hipoglisemi tablosu çok ağırlaşmadan durumun farkına varırlar. Açlık hissi, sersemlik, halsizlik, baş dönmesi ve baş ağrısı gibi belirtiler ilk başta, hafif şiddetteki hipoglisemi tablosunda ortaya

çıkan, hastayı uyarıcı belirtilerdir. Hastadaki uyku hali ve konsantrasyon bozukluğu da hekimi uyarıcı belirtiler olmalıdır. Tablo ağırlaştıkça hastada; çarpıntı, terleme, titreme, anksiyete, solgunluk, davranış değişiklikleri, konfüzyon görülmeye başlar. Çok şiddetli hipoglisemi tablosunda da hipotansiyon, bilinç kaybı ve hatta nöbet geçirme riski mevcuttur^{3,4}. Kan şekeri değeri 30 mg/dl'nin altında koma, 20 mg/dl'nin altında ölümlerle sonuçlanabilir. Diyabetik hastada yukarıda bahsedilen belirtiler ortaya çıkmaya başladığı anda kan glikoz değeri ölçülmeli ancak bu ölçümün yapılması hastaya glikoz verilmesini geciktirmemeli. Müdahale etmek için kan şekerinin ölçülmesini bekleyerek hipoglisemik tablonun ağırlaşmasındansa zaten hiperglisemik olan hastanın kan şekerinin bir miktar daha artması daha göze alınabilir bir risktir. Eğer hasta kendindeyse şekerli içecekler veya yiyecekler yedirilebilir. Eğer hasta herhangi bir nedenle oral yolla glikoz alımı yapamıyorsa, %50'lik intravenöz dekstroz verilmelidir. <8 yaş çocuklarda %25, hatta %10luk dekstroz kullanılmamalıdır; aksi takdirde, venöz skleroza bağlı şiddetli rebound hipoglisemi oluşur. Baygın olan hastada eğer solunum ve dolaşım ile ilgili şüphe varsa mutlaka temel yaşam desteği (ABCDE) uygulanmalıdır. İntravenöz terapi imkanı yoksa subkutanöz (SC) veya IM olarak 1-2 mg glukagon uygulanabilir. Bilincini kaybetmemiş olan hastada tablo düzeldikten sonra hasta 1 saat daha gözlem altında tutulup bırakılabilir. Ancak; bilincini kaybeden hastada acil tıbbi yardım gelene kadar her 5 dakikada bir hastanın kan glikoz değeri ve vital bulguları takip edilmelidir^{8,11}.

5. Nöbet Geçiren Hastalar: Bu hastalarda nöbet esnasında hastanın kendisine zarar vermesi önlenmelidir. Ancak; hastada nöbet benzeri hareketler, semptomlar olduğunda ilk yapılması gereken hastanın gerçekten nöbet geçirdiğinden emin olunmasıdır. Senkop anında da hastanın vücudunda ve ekstremitelerde kasılmalar görülebilir ama bu hareketler tonik-klonik hareketlere nazaran daha kısa ve daha az şiddetli hareketlerdir. Herhangi bir aura belirtisi veya hastada iktal bir görüntü olduğunda hasta derhal supin pozisyona alınmalı veya koltuk dışındaysa yere yatırılmalıdır. Çevresinden kendine zarar verme ihtimali olan her şey uzaklaştırılmalıdır. Hastayı nöbet esnasında tutmak ya da ağzına dilini ısırmasını diye bir şeyler yerleştirmek gereksizdir. Daha önce de belirtildiği gibi tek yapılması gereken hastaya zarar gelmesini önlemeye çalışmaktır.

Hastayı sıkı kıyafetler gevşetilmez. Nöbet esnasında temel yaşam desteği (ABCDE) sağlanmalı, hastanın hava yolu açıklığı ve nabızı kontrol edilmelidir. Ağız içi esnek bir aspiratörle temizlenmeli, hava yolunu tıkayacak herhangi bir şeyin birikmesine izin verilmemelidir. Hastaya transnazal yola oksijen verilmelidir. Nöbet sona erdikten sonra havayolu açıklığının sağlanması, kusma gibi durumlarda sıvının dışarı akması için hastanın başı yana doğru çevrilmelidir. Genellikle tonik-klonik nöbetler 2 dakikadan kısa sürer ve durum böyle olduğunda hastaya antikonvülzan ilaçların verilmesine gerek yoktur. Hastanın nöbet sonrası tamamen kendine gelmesi beklenir ve iyi olduğundan emin olunduktan sonra refakatçisiyle birlikte eve gönderilebilir¹². Nöbetin daha uzun sürmesi (5-10 dakika) veya tekrarlayan bir karakterde olması status epilepticus olarak adlandırılır. Bir yandan temel yaşam desteği basamakları tekrarlanırken diğer yandan nöbetleri tetikleyen sebep bulunmaya ve ortadan kaldırılmaya çalışılmalıdır. Mümkün olan en kısa sürede damar yolu açılıp, nöbetin hipoglisemik atak sebebiyle olma ihtimaline karşı IV %50'lik dekstroz verilmelidir. Nöbeti kontrol altına almak için kullanılan birinci basamak ilaçlar benzodiazepinlerdir. Öncelikle 0,02-0,03 mg/kg IV lorazepam, yoksa 0,1 mg/kg IV diazepam veya 0.05 mg/kg IV midazolam verilebilir. İlk uygulamadan sonra nöbetin devamı durumunda lorazepam dakikada 2 mg olmak üzere en fazla 20 mg olacak şekilde verilmeye devam edilebilir¹³. Damar yolu açılmadığı durumlarda da diazepam rektal, endotrakeal, intraosseöz olarak ya da midazolam IM (0,2 mg/kg) olarak verilebilir. Benzodiazepinlerin etkisiz olduğu durumlarda kullanılacak olan ikinci basamak ilaç fenitoin'dir. Fenitoin 20 mg/kg olacak şekilde dakikada 25-50 mg verilir. Bu esnada fenitoinin hipotansif etkisinden dolayı hastanın kan basıncı sıkı takip altında tutulmalıdır. Damar yolu açılmadığı takdirde yine bu ilacın da IM uygulanması mümkündür. Tüm bu ilaç uygulamalarına rağmen sonlanmayan nöbetler hastanın ciddi hayati tehlikesinin olduğunu gösterir ve bu durumda hasta derhal hastaneye kaldırılmalıdır. Hastaneye ulaşıncaya kadar hastanın vital bulguları sürekli kontrol altında tutulmalıdır^{3,8,14,15}.

6. Adrenal Yetmezlik: Adrenal korteksin androjen, mineralokortikoid ve glukokortikoid hormonların üretiminde yetersiz kalmasıyla karakterize endokrin bir bozukluktur. Primer ve sekonder adrenal yetmezlik olarak ikiye ayrılır. Primer adrenal yetmezlik (Addison hastalığı) nadir görülen, adrenal korteksin progresif



yıkımıyla sonuçlanan ve çoğunlukla otoimmün karakterli bir hastalıktır. Otoimmünite dışında hemorajiler, sepsis, maligniteler, adrenalektomi, amiloidoz, bazı ilaçlar, bazı konjenital hastalıklar ve tüberküloz, HIV, sitomegalovirüs ve fungal kaynaklı enfeksiyonlar da sebep olabilir. Klinik belirtileri uzun sürede ortaya çıkar. Bunlar; yorgunluk, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, cilt ve oral mukozada yama şeklinde hiperpigmentasyonlar olarak sıralanabilir. Sekonder adrenal yetmezlik ise hipotalamus veya hipofizi ilgilendiren hastalıklar, bu hastalıkların tedavileri ya da uzun süreli eksojen kortikosteroid tedavisi gören hastalarda ortaya çıkar. Özellikle kortikosteroid tedavisi gören hastalarda hipofizden adrenokortikotropik hormon salgılanmadığından adrenal bezler ile arasındaki *feedback* mekanizması bozulmuştur ve adrenal bezden kortizol salınımı yetersiz olmaktadır. Sekonder adrenal yetmezlik özellikle ve sadece glukokortikoidlerin yetersizliğiyle karakterizedir. Bu nedenle primer adrenal yetmezlik kadar akut adrenal kriz riski taşımamaktadır. Adrenal yetmezliği olan hastalar fizyolojik veya emosyonel olarak stres altında olmadıkları sürece işlem esnasında problem çıkmayabilir, dolayısıyla steroid profilaksisi yapmaya da gerek kalmayabilir. Ancak; stres anında artan metabolik ihtiyacı karşılayacak miktarda glukokortikoid salgılanamayacağı için adrenal kriz durumu ortaya çıkabilir. Bu nedenle 1 yıl boyunca herhangi bir zamanda en az 2 hafta süreyle günlük 20 mg veya daha fazla kortizol alan hastalarda akut adrenal yetmezlik gelişme riskine karşı önlem alınmalıdır. Akut adrenal yetmezliğin klinik belirtileri çok spesifik olmamakla birlikte; ateş, konfüzyon, sırt, karın ve bacaklarda ağrı, kusma, hipotansiyon, taşikardi ve elektrolit seviyelerinde değişiklikler olarak sıralanabilir. Eğer kriz erken fark edilmezse devamında hipovolemik şok, bilinç kaybı hatta koma ile sonuçlanabilir^{3,16}. Kriz anında derhal tedaviye ara verilip hastanın vital bulguları değerlendirilmelidir. Hasta hipotansifse *Trandelenburg* pozisyonuna alınmalıdır. Hastaya oksijen verilmeye başlanır ve damar yolu açılır. Bu hastalarda hipoglisemi, hiponatremi, hiperkalemi ve hiperkalsemi görülür. Sıvı replasmanı, elektrolit dengesinin sağlanması ve hipotansif halin ortadan kalkması için %5'lik dekstrozu salın solüsyonu verilir. Hipoglisemi tablosunu ortadan kaldırmak için de %50'lik IV dekstroz verilir. 6 saatte bir de 100 mg IV hidrokortizon verilmelidir. Hasta bilincini kaybederse temel yaşam desteği (ABCDE) sağlanmalıdır^{3,17}.

7. Astım Krizi: Viral ve bakteriyel respiratuvar enfeksiyonlar; soğuk hava, çeşitli alerjenler ve sigara gibi iritanlarla karşılaşma; egzersiz; emosyonel stres; aspirin, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar ve β -blokörler gibi bazı ilaçlar neden olabilir. Tipik bir astım atağı göğüs sıkışması, çoğunlukla non-produktif öksürük, inspiryum ve ekspiryumda ısıklık sesi ile ortaya çıkar. Hava yolu tıkanıklığı arttıkça dispne ortaya çıkar ve hastalar kollarını iki yana açarak aksesuar solunum kaslarını kullanma ihtiyacı hissederler. Taşikardi gelişir, hastanın kan basıncı yükselir ve terlemeye başlar. Hasta konuşmakta zorlanır, kısa cümleler kurar. Tablo iyice ilerlediğinde hipoksiye bağlı siyanoz, konfüzyon ve artmış anksiyete gözlenir. Hastanın astım krizine girdiği fark edildiğinde işlem derhal sonlandırılmalı ve yukarıda bahsedilen belirtilere göre tablonun hangi aşamada olduğu değerlendirilmelidir. Hasta oturur pozisyona getirilmeli ve hava yolu açıklığından emin olunmalıdır. Oksijen desteği sağlanmalı ve bronkodilatasyonu sağlayabilmek için doz ayarlı inhalelerle β -blokör uygulanmalı. Şiddetli obstrüksiyon gerçekleşmiş olan ve bronkodilatörlerin etkisiz kaldığı duruma status astmatics adı verilir. Bu durumda önce acil yardım çağırılmalıdır. Artmış solunum aktivitesinin sonucunda bu hastalarda baygınlık görülebilir bu da hipoksi ve şok tablosuyla sonuçlanabilir. Bunu önlemek için 1:1000 epinefrin içeren 0,3 ml'lik önceden hazırlanmış epinefrin preparatları subkutanöz olarak uygulanmalıdır. Bu şekilde 20-30 dakika arayla en fazla 3 doz epinefrin yapılabilir. Şiddetli kriz durumunda hava yolunun reaktivitesini azaltması için parenteral glukokortikoidler (500 mg hidrokortizon veya 125 mg metilprednisolone) uygulanabilir^{8,18-20}.

8. Anafilaktik Şok: Çeşitli antijenlerin bazofil ve mast hücrelerinin yüzeyinde daha önceden oluşturulmuş IgE antikorlarıyla karşılaşması sonucu immüno- lojik mediatörlerin salınmasıyla oluşan bir tip 1 hipersensitivite reaksiyonudur. Oldukça ciddi, hayati tehlike arz eden bir acil durumdur. Ciltte ürtiker, anjiödem ve kızarıklık, üst solunum yollarında ödem, dispne, hırıltılı solunum, rinit, mide bulantısı, kusma, diyare, karın ağrısı, baş dönmesi, senkop, hipotansiyon, baş ağrısı gibi non-spesifik bulguların 3 veya daha fazlasının gözleendiği akut bir durumdur^{4,21}. Cerrahi uygulamalarında anafilaksiye sebep olabilen ve sık kullanılan ajanlar arasında aspirin ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, penisilin, sefalosporin, tetrasiklin, vankomisin gibi çeşitli antibiyotikler, ester tipi lokal anestezi- kler ve lateks sayılabilir. Anafilaksi tanısı koymak için aşağıdaki



kriterler göz önünde bulundurulmalıdır:

- Aşağıdaki belirtilerin en az biri ile birlikte akut gelişimli (dakikalar veya saatler içinde) deri ve mukoza hastalığı (kaşıntı, generalize ürtiker, kızarıklık, şişmiş dudaklar, dil veya uvula) görülmesi
- Solunumun etkilenmesi (dispne, soluk alıp vermede ısıklık sesi, hırıltılı solunum, hipoksi)
- Hipotansiyon veya hipotoni, senkop ve inkontinans gibi uç organ disfonksiyonları
- Hasta için alerjen olabilecek bir maddeye maruz kaldıktan sonra kısa sürede (dakikalar veya saatler içinde) aşağıda belirtilen semptomların en az ikisinin görülmesi
- Cilt ve mukoza bulguları (kaşıntı, generalize ürtiker, kızarıklık, şişmiş dudaklar, dil veya uvula)
- Solunumun etkilenmesi (dispne, *wheezing*, *stridor*, hipoksi)
- Hipotansiyon veya hipotoni, senkop ve inkontinans gibi uç organ disfonksiyonları
- Karın ağrısı, kusma gibi gastrointestinal sistem bulguları
- Hasta için bilinen bir alerjene maruz kaldıktan dakikalar veya saatler sonra hipotansiyon gelişmesi
Alerjik reaksiyonun ürtiker, eritem, kaşıntı ve hırıltılı solunum gibi belirtileri ilacın hastaya verilmesinden sonraki herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir^{22,23}. Bu nedenle, hekim her zaman bu tip belirtileri tanıyabilmeli ve tedaviyi derhal sonlandırıp gerekli müdahaleyi yapmaya hazır olmalıdır. Anafilaktik bir reaksiyonun gerçekleştiği anlaşılınca ilk olarak vakit kaybetmeden yetişkinde IM veya SC olarak 1:1000'lik 0,2-0,5 ml, çocukta kolda deltoid kasa veya kalçaya IM olarak 0,01 mg/kg epinefrin yapılması gerekmektedir⁹. Gerekli olduğu sürece bu doz her 5 dakikada bir tekrarlanabilir. Hasta, serebral iskeminin önlenmesi için *Trandelenburg* pozisyonuna getirilmelidir. Hastanın temel yaşam desteği (ABCDE) ihtiyacı değerlendirilmeli, hava yolunu açmak için çene ucu öne yukarı kaldırılmalı ve oksijen verilmelidir. Laringeal ödem hava yolunu tamamen tıkayacak olursa trakeostomi yapılması gerekebilir. Hastanın vital bulguları ve oksijen saturasyonu sürekli gözetim altında tutulmalıdır. Damar yolu açılıp yetişkin hastaya 2 l, çocuk hastaya 20 ml/kg salin verilmelidir. Bu uygulamalardan sonra hastanın durumunda düzelme saptanırsa antihistaminik (difenhidramin 1-2 mg/kg IV ya da IM, max 50 mg) ve yeniden reaksiyon gelişmesini önlemek için kortikosteroid (hidrokortizon 5 mg/kg, max 250 mg) verilebilir^{8,24,25}.

9. Anjina ve Miyokart Enfarktüsü: Koroner arter hastalıkları koroner damarların çevresinde ateroskleroz oluşumu sonucu oluşur. Aterosklerotik lezyon merkezde lipid, çevresinde nekrotik doku ve hepsini saran bir fibröz kılıftan oluşur. Bu fibröz kılıf rüptüre olursa trombüs oluşturabilir. Bu trombüs ve oluşturduğu koroner damar tıkanıklığı akut koroner sendromun en sık nedenidir. Akut koroner sendrom 3 şekilde görülür: STEMI, NSTEMI, *unstable* anjina. Trombüs eğer tam bir tıkanıklık sağlarsa transmural iskemi ortaya çıkar ve sonuçta miyokart enfarktüsü gerçekleşir. Bu durum EKG'de ST segmentinin elevasyonu şeklinde görüntü verir (STEMI). Eğer trombüs damarda tam bir tıkanıklık sağlayamazsa damarın distal bölümünde ortaya çıkan iskemi sonucu subendokard beslenemez ve ST segment elevasyonu gözlenmeyen miyokart enfarktüsü gerçekleşir (NSTEMI)¹⁵. Anjinası olan hastalarda ise damarın %70 veya daha fazlasını kaplayan fiks aterosklerotik plaklar bulunur. Anjina, oksijen arz ve talebi arasındaki dengesizlikten kaynaklanır. Yapılacak dental müdahalenin hastada neden olduğu stres miyokardın oksijen ihtiyacını arttırdığında, aterosklerotik damarlar bu ihtiyacı karşılamakta yetersiz kalırlar ve sonucunda iskemiye bağlı ağrı oluşur. Bu ağrı genellikle hastalar tarafından ağrı olarak algılanmaz, iyi lokalize edilemez ve keskin bir ağrı olarak tanımlanmaz. Genellikle substernal veya sternumun sol tarafında rahatsız edici bir baskı, sıkışma hissi şeklinde tanımlanır. Bu ağrı özellikle sol tarafta, sırt, çene ve omuzda, kolun medial kenarı ve parmaklarda hissedilebilir. Hatta bazı hastalar "angor animi" de denilen ölüyormuş hissinden yakınırırlar. Anjinal ağrı 2-5 dakikalık dinlenme ile yavaş yavaş azalır ve geçer. Eğer ağrı devam ederse miyokart enfarktüsü düşünülmelidir. Kesin anjina tanısı konamayan her durumda aksi ispatlanana kadar hastaya miyokart enfarktüsü geçiriyormuş gibi müdahale edilmelidir. Aynı şekilde herhangi bir kardiyovasküler hastalık hikayesi olmayan hastada da bu tip ağrıları miyokard enfarktüsü olarak değerlendirilmelidir. Ağrının karakteriyle ilgili kısa bir sorgulamadan sonra hastaya temel yaşam desteği (ABCDE) sağlanmalı, oksijen saturasyonu ve vital bulgular değerlendirilmelidir. Bu hastalar kriz esnasında dik oturur pozisyonda olmayı tercih ederler. Acil müdahalesinde morfin, oksijen, nitrogliserin ve aspirin verilir. Öncelikle hastaya transnazal olarak 4-6 l/dakika oksijen verilmelidir. Hastaya dilaltı nitrogliserin verilmelidir ve ağrı geçmediği takdirde 5 dakikada bir tekrarlanabilir. Anjina kaynaklı ağrı dilaltı nitrata çoğun-



lukla geçecek ve hasta rahatlayacaktır. Eğer nitrogliserin uygulamasından sonra ağrı kısa süreli ortadan kalkıp sonra tekrar başlıyorsa bu tablo da miyokard enfarktüsüne işaret eder. Acil yardımın gelmesi beklenirken hastanın vital bulguları gözetim altında tutulmalıdır. Bu esnada hastadan 160-325 mg aspirin çiğnemesi istenir. Ağrının hafifletilmesi için 5-10 dakikada bir 2-5 mg IV morfin verilebilir. Damar yolu açılmamışsa morfin yerine %35-40'lık nitroz oksit kullanılabilir. Miyokard enfarktüsünün ileri komplikasyonları akut disritmiler ve kardiyak arresttir. Bu disritmiler; bradikardi, ventriküler fibrilasyon/ventriküler taşikardi (VF/VT) veya asistoli şeklinde oluşabilir. Bu durumda ileri kardiyovasküler yaşam desteğine geçilmesi gerekebileceğinden mutlaka hazırda bir otomatik eksternal defibrilatör bulundurulmalıdır^{4,8,19,26,27}.

10. Kardiyak Arrest: Kardiyak arrest diş hekiminin klinikte karşılaşılabileceği tüm acil durumlar arasında tartışmanın en ciddi durumudur. Aritmi kaynaklı veya solunumun durmasına sekonder olarak ortaya çıkabilir²⁸. Arrest ile sonuçlanan aritmilerin çoğu akut miyokard enfarktüsü veya kronik iskemik kalp hastalığı kaynaklıdır. Arreste en sık neden olan disritmi çeşidi VF/VT'dir ve bu tablo hızla asistoliye dönüşebilir. Kardiyak arrest gelişen hastalarda erken müdahale çok önemlidir. Yapılan bir çalışmada müdahale yapılmayan her dakikanın hastanın kalp ritminin normale dönmesi ihtimalini %7-10 azalttığı gösterilmiştir. Bu hastalarda olabildiğince hızlı bir şekilde temel yaşam desteği (ABCDE) sağlanmalı ve otomatik eksternal defibrilatör varsa defibrilasyon yapılmalıdır. Öncelikle hastanın çene ucu yukarı öne kaldırılarak hava yolu açıklığı sağlanmalı ve ağız içi kan veya yabancı cisim varlığı açısından kontrol edilmelidir. Hava yolu açıklığı muhafaza edilerek hastanın nefes alış verişini kontrol edilmelidir. Eğer solunum yoksa hastaya 2 kurtarma nefesi verilmeli. Dolaşım karotis nabızıyla kontrol edilmelidir. Eğer nabız yoksa kardiyak arrest tanısı kesinleşmiş olup birbirini takip eden 30 göğüs kompresi ve 2 soluk olacak şekilde kardiyopulmoner resusitasyona başlanmalıdır. Bu şekilde otomatik eksternal defibrilatör hazır olana kadar devam edilmelidir. Defibrilatör hazır olduktan sonra, hastanın durumu düzelene kadar her iki şok arasında kardiyopulmoner resusitasyona devam edilmelidir⁸.

11. Psikiyatrik Acil Durumlar: Hasta tuhaf, saldırgan, ajite davranışlar sergileyebilir. Genellikle zaten bilinen bir psikiyatrik hastalığı mevcuttur. Hasta acile yönlendirilmelidir¹.

12. Felç/Serebrovasküler Olay: Genellikle serebral hemoraji veya serebral iskemi sonucu ortaya çıkar. Bu hastalarda konfüzyon ve arkasından lokalize beyin hasarına işaret eden semptomlar görülür. His kaybı, motor fonksiyon kaybı, afazi, görme kaybı, bilinç kaybı gibi beyinin etkilenen bölgesine göre farklı etkiler gözlenebilir. Bu hasta en kısa zamanda acile yönlendirilmelidir^{10,28}.

13. Benzodiazepin Overdozu: IV olarak hızlı ve fazla miktarda benzodiazepin uygulaması sonucu oluşur. Bazen hasta benzodiazepinlere duyarlı olabilir bu durumda yavaş ve az verildiğinde bile toksik etki oluşma riski vardır. Baş dönmesi, konfüzyon, uyku hali, görmede bulanıklık, anksiyete ve ajitasyon gibi belirtileri vardır. Fizik muayenede nistagmus, halüsinasyonlar, ataksi, koma hali, halsizlik, hipotoni, amnezi, solunum depresyonu ve hipotansiyon saptanabilir¹¹. İlk olarak yapılması gereken kardiyak fonksiyonların monitörize edilmesidir. Hava yolu açılmalı ve hastaya ilave oksijen desteği verilmelidir. Damar yolu açılmalı ve kan glukoz değeri belirlenerek eğer gerekirse %50lik dekstroz verilmelidir²⁹.

Tüm bu sistemik acil durumlar bir şekilde diş hekimlerinin karşılaşma ihtimali olan durumlardır. Bu gibi durumlarda gerekli müdahaleyi yapmak ve hastanın hayati fonksiyonlarının devamını sağlamak hekimin sorumluluğundadır. Dolayısıyla diş hekimi, her zaman sistemik hastalıklar ve bunların predispozisyon oluşturduğu acil durumlar ve müdahaleleri hakkında bilgi sahibi olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2009; 30: 2631-71.
2. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. Stroke 1985; 16: 626-9.
3. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR. Contemporary oral and maxillofacial surgery. 4th ed. St. Louis; Mosby Inc: 2003. p. 10-21.
4. Fragiskos FD. Oral surgery. Heidelberg; Springer: 2007. p. 1-20.
5. Bagheri SC, Bell RB, Khan HA. Current therapy in oral and maxillofacial surgery. St. Louis; Saunders: 2012. p. 238-46.
6. Muraro A, Roberts G, Worm M, Bilò MB, Brockow K, Rivas MF, Santos AF, Zolkipli ZQ, Bellou A, Beyer K, Bindslev-Jensen C, Cardona V, Clark AT,

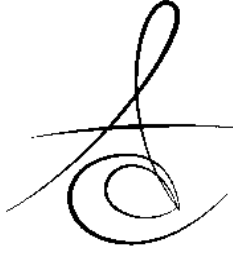


- Demoly P, Dubois AEJ, DunnGalvin A, Eigenmann P, Halken S, Harada L, Lack G, Jutel M, Niggemann B, Ruëff F, Timmermans F, Vlieg-Boerstra BJ, Werfel T, Dhimi S, Panesar S, Akdis CA, Sheikh A. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014; 69: 1026-45.
7. Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners: part 2. Medical emergencies in dental practice: the drug box, equipment and basic principles of management. *Br Dent J* 2013; 216: 633-7.
 8. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery. 1st ed. United Kingdom; Blackwell Publishing Ltd; 2010. p. 39-50.
 9. Malamad SF. Medical emergencies in the dental office. 6th ed. St. Louis, MO; Mosby Elsevier: 2007.
 10. Guettier JM, Gorden P. Hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006; 35: 753-66.
 11. Koerner KR. Manual of minor oral surgery for the general dentist. Iowa; Blackwell Munksgaard: 2006. p. 3-18.
 12. Miloro M, Kolokythas A. Management of complications in oral and maxillofacial surgery. West Sussex; Wiley-Blackwell: 2012. p. 3-24.
 13. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, Gottwald MD, O'Neil N, Neuhaus JM, Segal MR, Lowenstein DH. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001; 345: 631-7.
 14. Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners: part 3. Management of specific medical emergencies in dental practice. *Br Dent J* 2013; 217: 21-6.
 15. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's emergency medicine a comprehensive study guide. 7th ed. New York; McGraw Hill: 2011.
 16. Yaltrık M, Özer S, Tonguç S, Kocaelli H. Management of epileptic patients in dentistry. *Surgical Science* 2012; 3: 47-52.
 17. Khalaf MW, Khader R, Cobetto G, Yepes JF, Karounos DG, Miller CS. Risk of adrenal crisis in dental patients results of a systematic search of the literature. *J Am Dent Assoc* 2013; 144: 152-60.
 18. Gresham C. Benzodiazapine Toxicity Treatment & Management, <http://emedicine.medscape.com/article/813255-treatment>. 2015.
 19. Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ, Espín-Gálvez. Hospital dental practice in special patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 1;19 (2):el63-9.
 20. Maher NG, de Looze J, Hoffman GR. Anaphylaxis: an update for dental practitioners. *Aust Dent J* 2014; 59: 142-8.
 21. Balaji SM. Textbook of oral and maxillofacial surgery. New Delhi; Elsevier: 2007. p. 48-61.
 22. Klauer KM. Adrenal crisis in emergency medicine treatment & management, <http://emedicine.medscape.com/article/765753-treatment>. 2014.
 23. Gesek Jr DJ. Respiratory anesthetic emergencies in oral and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2013; 25: 479-86
 24. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A, Brown SGA, Camargo CA, Cydulka R, Gall SJ, Gidudu J, Gruchalla RS, Harlor AD, Hepner DL, Lewis LM, Lieberman PL, Metcalfe DD, O'Connor R, Muraro A, Rudman A, Schmitt C, Scherrer D, Simons FE, Thomas S, Wood JP, Decker WW. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 391-7.
 25. Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka H, Rosenstock A. The washington manual of medical therapeutics. 34th ed. Hong Kong, China; Lippincott Williams and Wilkins: 2014. p. 377-99.
 26. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, Lang DM, Bernstein IL, Nicklas RA. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 483-523.
 27. Moore UJ. Principles of oral and maxillofacial surgery. 5th ed. Oxford; Blackwell Publishing Ltd: 2001. p. 22-36.
 28. Protzman S, Clark J, Leeuw W. Management of medical emergencies in the dental office. Crest Oral-B at dentalcare.com Continuing Education Course 2015.
 29. Gresham C. Benzodiazapine toxicity, <http://emedicine.medscape.com/article/813255-overview#showall>. 2015.

Yazışma Adresi

Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK
Emek Mah. Bışkek Cd.(8.Cd.) 82.Sk. No:4
3122034142
e-mail: dilaranurozturk@gmail.com





ÇENELERDE GÖRÜLEN OSTEOMİYELİT

OSTEOMYELITIS OF THE JAWS

Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK*

Prof. Dr. İnci Rana KARACA*

Makale Kodu/Article code: 2584

Makale Gönderilme tarihi: 03.02.2016

Kabul Tarihi: 04.04.2016

ÖZ

Diş hekimlerinin karşılaştığı kontrol altına alınması en zor problemlerden biri odontojenik enfeksiyonlardır. Çürük, periodontal hastalık ve pulpitis gibi başlangıç enfeksiyonları dişlerden alveoler kemiğe ve yüzün, oral kavitenin, baş ve boyunun derin dokularına yayılım gösterebilirler. Odontojenik enfeksiyonlar; minimal tedavi gerektiren, iyi lokalize, düşük dereceli enfeksiyonlardan, hayati tehlike arz eden, derin fasiyal yapıların enfeksiyonuna kadar farklılık gösterebilir. Her ne kadar odontojenik enfeksiyonların büyük çoğunluğu minor cerrahi müdahalelerle ve antibiyotik uygulanmasını da içeren destekleyici tedavilerle kolayca kontrol altına alınabiliyorsa da; hekim her zaman bu enfeksiyonların kısa süre içinde ciddi ve hayati tehlike arz edebilecek duruma gelebileceğini aklından çıkarmamalıdır. Çenelerin osteomiyeliti bu gibi inatçı, tedavisi zor enfeksiyonların bir sonucu olarak ortaya çıkabilir. Tıp ve diş hekimliği alanlarındaki gelişmeler ve antibiyotiklerin devreye girmesiyle birlikte tanı ve tedavi süreci kolaylaşmış ve mortalite oranları azalmış olsa da osteomiyelit hala oldukça ciddi bir hastalıktır. Bu derlemede çenelerde görülen osteomiyelit tipleri ve tedavilerinden bahsedilecektir.

Anahtar Kelimeler: osteomiyelit, kronik rekürren multifocal osteomiyelit, kemik hastalıkları

ABSTRACT

Odontogenic infections are one of the most difficult and hard to manage problems that dentists encounter. Early infections such as caries, periodontal diseases and pulpitis may spread from the teeth to the alveolar bone and to deeper tissues of oral cavity, head and neck. Odontogenic infections could differ from localized, low-grade infections which require little treatment to infections of deep facial structures which may be life threatening. Although a majority of odontogenic infections may easily be controlled with minor surgical interventions together with antibiotic applications; clinicians should always keep in mind that these infections may become very serious and life threatening in a short amount of time. Osteomyelitis of the jaws may occur as a consequence of such persistent, hard to treat infections. Although the diagnostic and treatment processes of osteomyelitis have become easier and the mortality rates dropped down with the advancements in dentistry and medicine and antibiotics coming into play in the treatment of infections; osteomyelitis is still a very serious disease. In this review osteomyelitis types and treatments will be discussed.

Keywords: osteomyelitis, chronic recurrent multifocal osteomyelitis, bone diseases

GİRİŞ

Osteomiyelit kelimesi yunanca "osteon" (kemik) ve "mualinos" (ilik) kelimelerinden köken almakta ve kemiğin medüller kısmının ve dolayısıyla kemik iliğinin enfeksiyonu anlamına gelmektedir.

Osteomiyelit, literatürde korteks ve periosteumu da içerecek şekilde kemiğin tamamının enflasyonu olarak tanımlanmaktadır^{1,2}. Enfeksiyonun ilerleyişinden kısaca bahsetmek gerekirse; medüller kavite ve Havers kanallarından başlar, buradan yayılım göstererek kemiğin etkilenen bölgesindeki periosteuma ulaşır.

*Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi A.D.



Medüller kavite ve periosteumun altında biriken pü ve ödem sonucu kemiğin dolaşımı bozulur ve iskemi oluşur. İskemiye takiben zaten enfekte olan kemikte nekroz ve sekestr formasyonu gözlenir^{2,3}.

Çenelerin osteomyelitinin prevalansı, klinik seyri ve tedavisi son 50 yılda bir hayli değişmiştir. Bu değişimin ana sebebi başta penisilin olmak üzere antibiyotiklerin çeşitli enfeksiyonların tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmasıdır. Antibiyotiklerin yanı sıra, tıp ve diş hekimliği bilimlerinin gelişimi, hastalıkla ilgili bilginin çoğalması sonucu uygun tedaviye erişimin artması ve modern diagnostik görüntüleme yöntemleri sayesinde kemik enfeksiyonlarının daha erken, daha lokalize safhada yakalanması değişimin diğer sebepleri olarak sıralanabilir². Osteomyelit, geçmişte olduğu kadar sık görülmemekle birlikte ciddi kozmetik ve fonksiyonel sekellerle sonuçlanabilen inatçı bir hastalıktır³.

SİNİFLAMA

Uzun kemiklerin osteomyelitiyle ilgili ilk sınıflamanın Waldvogel ve Medoff tarafından tanımlandığı bildirilmektedir. Bu sınıflama hastalığın etiolojisi ve patogenezi temel alınarak yapılmış olup, cerrahi ve antibiyotik tedavisi açısından yol gösterici bir sınıflama değildir. Daha sonra, Cieny ve ark. ve Mader ve Calhoun kemik enfeksiyonunun anatomisi ve konağın fizyolojisini temel alan daha kapsamlı bir sınıflama yapmışlardır. Böyle bir sınıflama, her ne kadar iskelet sisteminin çeşitli bölgelerindeki osteomyelitte başa çıkmada ve daha kapsamlı bir tedavi protokolü oluşturmada faydalı olsa da, çenelerde görülen enfeksiyonların tedavisi için gereksiz derecede kompleks ve kullanışsızdır^{2,4,5}.

Çenelerin osteomyeliti, dişleri içermesi ve dişler aracılığıyla oral kaviteyle periodontal dokuların ilişkili olması gibi önemli özellikleri nedeniyle uzun kemiklerin osteomyelitinden ayrılmaktadır. Hastalığın etiyojisi ve patogenezi dolayısıyla da tedavi yaklaşımını belirleyen major faktörlerden birinin lokal olarak dokunun immunolojik ve mikrobiyolojik özellikleri olduğu göz önünde bulundurulursa uzun kemiklerin enfeksiyonlarında kullanılan yöntemlerin çenelerde uygulanabilirliğinin sınırlı olduğu anlaşılacaktır. Çenelerdeki osteomyelitinin uzun kemiklerdeki osteomyelitten farklı bir klinik durum olarak kabul edilmesiyle birlikte, bilhassa çenelerdeki osteomyelit için çeşitli sınıflandırmalar yapılmıştır. Bu sınıflandırmalar hastalığın klinik seyri, patolojik, anatomik ve/veya radyolojik özellikleri,

etiyojisi ve patogenezi temel alınarak yapılmıştır. Kullanılan sınıflamaların bazıları tablo 1'deki gibidir².

Çenelerin osteomyeliti, klinik özelliklerine göre kabaca süpüratif ve non-süpüratif olarak ikiye ayrılabilir. Bunun dışında, pek sık görülmemekle birlikte sifilitik, tüberküloz, aktinomikotik ve viral osteomyelit tipleri de mevcuttur. Bunların yanı sıra bazı sınıflandırmalarda osteoradyonekroz ve bifosfonata bağlı osteonekroz da çene osteomyelitleri sınıflamasına dahil edilmektedir³; ancak bunların daha kapsamlı bir şekilde, ayrı bir başlık olarak değerlendirilmesi gerektiği düşünüülerek bu derlemeye dahil edilmemiştir.

SÜPÜRATİF OSTEOMİYELİTLER

Süpüratif osteomyelit hastalığın dominant formu olup, kemik dokunun nekrozu ve pü oluşumuyla karakterizedir. Akut ve kronik olmak üzere iki ayrı klinik formu vardır. Akut osteomyelit sıklıkla sistemik etkileri de olan akut enfeksiyon tablosudur. Buna karşın, kronik osteomyelitte sistemik belirtiler minimal düzeydedir. Kronik süpüratif osteomyelitinin, primer ve sekonder olmak üzere iki alt tipi vardır. Primer kronik formda akut bir dönem gözlenmezken sekonder kronik form uzamış inflamatuvar bir süreçle seyreder^{3,6}.

ETİYOLOJİSİ

Çenelerin osteomyelitin en sık sebebi odontojenik enfeksiyonlar olmakla beraber; bunun yanı sıra, periimplantitis, enfekte kist ve tümörler, cerrahi veya travma yaralarının enfeksiyonu gibi sebepleri de vardır. Kemik iliğine bakteriyel invazyon sonucu mikrodolaşım bozulur ve intramedüller boşlukta basınç artışı meydana gelir. Bu basınç artışı, vasküler kollapsa, venöz staz ve iskemiye, sonucunda da kemik nekrozuna neden olabilir. İskemik ve nekrotik kemiğin dolaşımı yetersizdir ve konak defans mekanizmaları bu bölgedeki bakteri invazyonuyla ve proliferasyonuyla başa çıkmada yetersiz kalmaktadır. Bakterilerin çoğalmaya devam etmesiyle birlikte inflamasyon artar, inflamasyon etraftaki kemik dokunun nekrozunu iletir ve enfeksiyonun yayılımı gerçekleşir³.

PATOGENEZİ

Osteomyelitinin başlangıcını, şiddetini ve inatçılığını etkileyen en önemli faktörler: kemiğin kan dolaşımı, konak savunma mekanizmaları ve patojenlerin virülanslarıdır. Özellikle kemiğin dolaşımının sınırlanması kritik bir faktördür. Böyle durumlarda, mandibuler kansellöz kemik iskemik hale gelmeye ve enfeksiyona maksiller kemiğe göre daha yatkındır çünkü mandibulayı besleyen reyonel arterle gelen kan maksillaya



gelen kana göre daha az oksijenizedir. Dahası, mandibulanın dens kortikal yapısı periosteal kan damarlarının penetrasyonunu engellemektedir. Dolayısıyla mandibula gövdesi hastalığın en sık görüldüğü bölge olup bu bölgede görülen osteomyelitler inatçı olmaktadır. Kronik dolaşım bozukluğu olan ve dejenere veya fibröz iliğe sahip kemik doku enfeksiyona yatkındır. Fibröz kemik displazisi, kemiğin radyasyona maruz kalması, osteoporoz, osteopetrozis, Paget hastalığı ve kemik tümörlerinin bulunması osteomyelit için predispozan faktörlerdir ve diğer tüm enfeksiyon tablolarında olduğu gibi osteomyelit de immünitesi baskılanmış hastalarda ortaya çıkması daha olasıdır^{3,7}.

MİKROBİYOLOJİSİ

Çenelerin osteomyeliti odontojenik enfeksiyonlarla benzer mikrobiyolojiye sahiptir. Viridans streptokoklar ve fusobacterium türleri, Eikenella corrodens, prevotella, actinomyces türleri ve peptostreptococcus türleri sık izole edilen bakterilerdir; bunların yanı sıra, odontojenik enfeksiyonlarda nadiren karşılaşılan staphylococcus aureus da izole edilebilir^{2,3,7}.

AKUT SÜPÜRATİF OSTEOMİYELİT

Akut süpüratif osteomyelit predispozan olaydan kısa süre sonra oluşur. Başlangıç fazında, derin, yoğun ağrı, aralıklı yüksek ateş (38-40°C) ve etken diş mevcuttur. Bunlar dışında titreme, halsizlik, baş ağrısı ve iştah kaybı mevcuttur. Bu dönemde dişler henüz mobil değildir, şişlik minimumdur ve fistül oluşumu gözlenmez. Enfeksiyon henüz intramedüller bölgede sınırlıdır ve uygun tedaviyle ilerlemesi engellenebilir. Enfeksiyonun yayılmasıyla beraber sistemik belirtiler şiddetlenir ve sepsis tablosu ortaya çıkabilir. Kan tahlilinde lökositoz ve CRP seviyesinde artış gözlenir. Rejyonel lenf nodları büyür ve hassaslaşır. Kortikal kemik ve periodonsiyum pürülan eksuda ve pü sebebiyle erode olur. Sonuçta, yaygın sert bir şişlikle karakterize fasiyal veya submandibular selülit, ısı artışı ve eritem belirginleşir. Eğer çiğneme kasları da etkilenmişse trismus oluşur. Enfeksiyona komşu bölgedeki dişlerde mobilite gözlenir. Çenede zonklayıcı tarzda ağrı, şiddetli hassasiyet ve dişlerde uzama hissi mevcuttur. Etken dişin anteriorundaki dişlerde çiğneme esnasında ve perküsyonda hassasiyet vardır. Enfeksiyon inferior alveoler siniri etkiledikçe ilgili taraftaki alt dudakta ve gingivada his kaybı ortaya çıkar, buna Vincent semptomu adı verilir. Gingival sulkustan pü çıkışı, mukozada çoklu fistül odakları, kutanöz fistüller oluşabilir. İlgili bölgede kemikteki değişimler henüz radyografik olarak izlenemez^{3,7}.

Akut osteomyelitin tanısında hasta hikâyesi, klinik bulgular ve kan tahlil sonuçlarının değerlendirilmesi gereklidir. Bu tanı kriterlerine ilave olarak kronik osteomyelitlerde çeşitli görüntüleme yöntemlerinden de faydalanılabilir. Bu amaçla, konvansiyonel radyografiler, bilgisayarlı tomografi(CT), manyetik rezonans görüntüleme(MRI) ve radyonüklid taramaları kullanılabilir. Radyografilerde doku kaybının gözlenmesi için kemik dokunun kalsifiye içeriğinin %30-50'sini kaybetmesi gerekmektedir; bu da, osteomyelitin akut başlangıcından 1-3 hafta sonra tespit edilebilmektedir. Bu nedenle konvansiyonel radyografiler enfeksiyonun durumu ve yayılım miktarı hakkında az bilgi verir; ancak, muhtemel etkenin belirlenmesinde faydalı olabilir. İlgili bölgedeki kemik daha radyolüsent görüntü verir. Sekestrler radyopak kemik adacıkları şeklinde görülür. CT taramaları, özellikle lezyonun esas sınırlarının izlenebilmesi açısından faydalıdır. MRI lezyonun erken tanısında faydalıdır; ancak, ayırıcı tanı konusunda fikir vermez yalnızca kemik iliğinin yerini enflamatuar hücreler ve sıvının aldığını düşündürecek şekilde görüntü verir³.

KRONİK SÜPÜRATİF OSTEOMİYELİT

Akut safha genellikle 1-2 hafta devam eder ve eğer tedavi edilmez veya tedaviye cevap vermezse subakut ve kronik aşamaya ilerler. Subakut dönem akut ve kronik dönemler arası geçiş dönemidir³ ve 1 ayda iyileşmeyen, gerilemeyen osteomyelitler kronik osteomyelit olarak kabul edilmektedir^{2,6}.

Kronik fazda ateş normale döner, diğer subjektif sistemik belirtiler minimuma inmiş durumdadır. İlgili bölgedeki dişlerde çeşitli derecelerde mobilite gözlenir, perküsyon ve palpasyona hassasiyet mevcuttur. Şişlik daha lokalize bir hal almıştır ve subperiosteal apseler belirgindir. Radyografide güve-yeniği şeklinde kemik yıkım odakları ve sekestrler izlenebilir. Nekrotik kemiğin etrafında yeni bir kemik katmanı oluşabilir, buna involukrum adı verilir. Etkilenen bölgedeki hiperinflamatuar cevaba bağlı osteosklerotik kısımlar bulunabilir³.

Bazı durumlarda sekestrler granülasyon dokusunun içinde tamamen rezorbe olabilir ya da mukoza veya ciltten spontan olarak atılabilir. Böyle durumlarda enfeksiyonun tamamen ortadan kaldırılması daha kolaydır. Buna karşın nekrotik kemik ilgili bölgede daha uzun süre kaldığında tedavi daha zor olabilmektedir. Çok ilerlemiş vakalarda sekestrasyondan dolayı azalan kemik volümü ve kemiğin zayıflaması sebebiyle patolojik fraktürler görülebilir^{3,7}.



MAKSİLLER OSTEOMİYELİT

Maksillada görülen osteomiyelit tabloları daha önce de bahsedildiği gibi mandibulaya göre daha nadir olup, daha kısa sürede lokalize bir hal alıp subperiosteal apseler oluşturur ve daha az sekestr oluşturur³.

TEDAVİ

Antibiyotik Tedavisi

Tedavide antibiyotikler, cerrahi müdahaleler ve destekleyici tedavilerin tek başına ve kombinasyon halinde uygulanmalarından faydalanılır. Çenelerde görülen akut süpüratif osteomiyelit primer olarak antibiyotik tedavisiyle kontrol altına alınabilmektedir. Hastalığın erken safhasında başlanan uygun antibiyotik tedavisi ve etkenin ortadan kaldırılması ile enfeksiyon kronik safhaya geçmeden tamamen elimine edilebilir. Ancak, enfeksiyon kronik safhaya geçtikten sonra cerrahi tedavi enfeksiyonun kontrol altına alınmasında kritik rol oynamaktadır^{3,8}.

Osteomiyelitin genellikle dolaşım bozukluğu olan kemiklerde veya immünsüprese hastalarda gözleendiği göz önünde bulundurulduğunda genel olarak yüksek doz antibiyotik kullanımı önerilmektedir ve kanda yeterli antibiyotik konsantrasyonunun sağlandığından emin olabilmek adına oral uygulamalardan ziyade intravenöz uygulamanın tercih edilmesi gerekmektedir. Hastalık etkeni bakterilere karşı etkinliğinden dolayı sıklıkla penisilin grubu antibiyotikler; penisiline alerjisi olan hastalarda ise klindamisin ve metronidazol gayet iyi alternatifler olabilir. İzole edilen patojenlere göre tercih edilen antibiyotik rejimleri Tablo 2'deki gibidir. Mümkün olan durumlarda ampirik antibiyotik vermek yerine ilgili bölgeden örnek alınıp antibiyogram yapılması ve bu doğrultuda antibiyotik verilmesi her zaman daha doğru bir yaklaşım olacaktır^{2,3}.

Akut osteomiyelitlerde klinik belirtiler tamamen ortadan kalkana kadar intravenöz antibiyotik uygulamasına devam edilmeli; ardından, enfeksiyonun tamamen ortadan kalktığından emin olunabilmesi için de ilave oral antibiyotik uygulaması verilmelidir. Kronik osteomiyelitlerde ise ameliyattan sonra yara kapanması tamamlanana kadar intravenöz antibiyotik uygulaması tavsiye edilir. Hatta rekürrens riskinin en aza indirgenmesi için intravenöz uygulama sonrası oral uygulama da tavsiye edilmektedir. Eğer tedavinin başarısızlığına işaret eden, geçmeyen postoperatif ağrı, pü çıkışı ve agresif antibiyotik uygulamasına rağmen uygun olmayan yara iyileşmesi gibi bulgular varsa, antibiyotik rejiminin değiştirilmesi ve hatta yeniden cerrahi müdahale yapılması gerekmektedir³.

Cerrahi Tedavi

Akut osteomiyelitlerin tedavisinde agresif cerrahi tedavinin rolü genellikle sınırlıdır. Mobil dişlerin çekimi, sekestrlerin uzaklaştırılması veya kolay ulaşılabilen yabancı cisimlerin çıkarılması gibi minör işlemler yapılabilir; ağrının çok olduğu durumlarda trepinasyon teknikleriyle pü drenajı sağlanabilir. Buna karşın, kronik osteomiyelitlerin tedavisinde cerrahi uygulamaların yeri büyüktür³.

Cerrahi tedavinin amaçları: 1) ilgili bölgeye yeterli antibiyotik penetrasyonu sağlanabilmesi için kan dolaşımının iyileştirilmesi, 2) konak savunma mekanizmaları ve kendi kendini iyileştirme yetisinin optimize edilmesidir. Cerrahi müdahale esnasında, sekestrler, devital kemik, yabancı cisimler, inflamatuvar granülasyon dokusu, uzun inflamatuvar cevaptan kaynaklanan sklerotik kemik ve vasküleritesi bozulmuş olan bütün devital dokular temizlenmelidir. Operasyon esnasında lezyon sınırları net olarak ayırt edilemeyebilir; bu nedenle, her yönde vital kanama odakları elde edilene kadar kemik kaldırılmalıdır ve bu esnada çok iyi irrigasyon yapılmalıdır³.

Sık kullanılan cerrahi teknikler: 1) sekestektomi, 2) oluk oluşturma(saucerization) 3) dekortikasyon ve 4) çene rezeksiyonu ve rekonstrüksiyonu³. Sekestektomi işlemi, sekestr tam olarak oluştuktan sonra minimal cerrahi travmayla uzaklaştırılmasıdır. Böyle minimal invaziv prosedürler işlem sonrası kemik ve diş kayıplarını azaltır⁹. Her ne kadar bu yaklaşım sekestr oluşumunun yüzeysel olduğu lokalize osteomiyelitlerde uygulanabilir olsa da enfeksiyon yayılımının fazla olduğu daha ileri vakalarda ve kemiğin daha derin bölgelerinde kontraendikedir. Böyle vakalarda sekestektomi yalnızca operasyonun ilk safhasını oluşturan bir işlem olabilir arkasından dekortikasyonla debridman yapılmalıdır. Enfekte kemiğin cerrahi debridmanında sekestrasyondan sonraki daha kapsamlı yaklaşım oluk oluşturma(saucerization)dır. Bu işlem, iyi bir debridman sonrasında medüller boşluğun tavanının kaldırılarak ağız içine açılması işlemidir. Osteomiyelitin odağının üzerini örten nekrotik kemiğin sınırları, enfekte medüller boşluğun direk görülmesini sağlayacak şekilde eksize edilir. Bu işlem, oluşmuş ve oluşmakta olan sekestraya, granülasyon dokusuna ve etkilenen kemiğe direk ulaşımı sağlar. Lezyonun üzerinin tamamen açıldığı sığ bir oluk oluşumundan ibaret olduğundan ölü boşluk oluşumu önlenmiş olur; bunun yanı sıra uzaklaştırılan kemik miktarı sınırlı olduğundan kemik çok fazla zayıflamamış olur. Dekortikasyonun



esas amacı enfekte bölgedeki dokuların kanlanması, bukkal periostu besleyen damarlar aracılığıyla artırılmasıdır. Bunun için, çene kemiğinin kronik enfekte korteksinin uzaklaştırılarak intramedüller basıncın azaltılması, direk görüş altında cerrahi debridman yapılması, kavitenin irriga edilmesi ve kaldırılan mukoperiosteal flep gibi iyi perfüze bir dokuyla kemiği direkt temasa getirecek şekilde defektin üzerinin primer olarak kapatılması gerekmektedir. Daha az agresif cerrahi uygulamaların tedavide yetersiz kaldığı ya da etkilenen bölgenin çok geniş olduğu durumlarda enfekte bölgenin rezeksiyonu ve immediyat veya gecikmiş rekonstrüksiyon seçenekleri değerlendirilmelidir^{2,3}.

Destekleyici Uygulamalar

Herhangi bir agresif cerrahi müdahale için hasta mutlaka hospitalize edilip intravenöz antibiyotik tedavisi uygulanmalı, sıvı dengesi ve beslenme düzenlenmelidir. İyileşmeyi geciktirebilecek tüm faktörler ortadan kaldırılmaya çalışılmalıdır³.

Cerrahi tedaviyle birlikte hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi de uygulanabilir. HBO tedavisi hastaya normal atmosferik basıncın üzerinde bir basınçta, %100'lük oksijen solutulmasıyla yapılan bir tedavi şeklindedir. Bunun amacı, kanda çözünmüş oksijen miktarının artırılıp kanlanması zayıf olan dokulara taşınan oksijen miktarının artırılmasıdır. Bunun yanı sıra, neovaskülarizasyonu sağlar, immün sistemi stimüle eder ve bazı bakterilerin ölümünde direkt etkisi vardır³.

İNFAÑTİL OSTEOMİYELİT

Genellikle doğumdan sonraki birkaç hafta içinde ortaya çıkar ve daha çok maxillada görülür. Etiyolojisi tam olarak bilinmese de, perinatal travma, maksiller sinüs enfeksiyonu, annenin kontamine meme ucu veya vücudun diğer bölgelerinden hematogen yayılım olabileceği düşünülmektedir. Enfeksiyon göze ve beyne yayılım gösterebilir. Ciddi optik ve serebral sekeller, fasiyal deformiteler oluşturabilir; çene gelişimine ciddi zarar verebilir ve dişlerde ve kemikte kayıplara neden olabilir^{3,10}.

Enfeksiyonun lokal belirtileri, alveolar mukoza ve damakta subperiosteal apseler ve göz kapaklarında ödemle birlikte yüzde şişlik gözlenir. Sık karşılaşılan sistemik belirtiler ise; halsizlik, yüksek ateş, hızlı nabız, kusma ve deliriumdur³.

Tedavisinde sıklıkla intravenöz antibiyotiklerle birlikte apse drenajı yapılması uygundur. En sık izole edilen patojen *S.aureus*'tur. Antibiyotik seçiminde öncelikle antibiyogram yapılması önerilmektedir; ancak, sıklıkla penisilin ve klindamisin kullanılmaktadır.

Daha geniş çaplı enfeksiyon yayılımı söz konusuysa diş germelerini koruyabilmek adına yapılacak cerrahi müdahale en fazla konservatif bir sekestrektomi olmalıdır^{3,10,11}.

NONSÜPÜRATİF OSTEOMİYELİTLER KRONİK FOKAL SKLEROZAN OSTEOMİYELİT (KONDENSİNG OSTEİTİS)

Düşük dereceli enfeksiyonların olduğu vakalarda veya çok yüksek doku direnci olan bölgelerde, kemiğin enfeksiyona karşı gösterdiği olağandışı reaksiyondur. Sıklıkla 20 yaş altındaki bireylerde, enfekte mandibular premolar ve molar dişlerle ilişkili olarak görülür. Klinik olarak asemptomatiktir. Radyografik olarak etkilenen dişin kökleri etrafında sınırları belirgin veya belirgin olmayan sklerotik radyopak kemik alanları gözlenir. Tedavisi dişin çekilmesi veya kanal tedavisi ile sağlanır¹².

KRONİK DİFFÜZ SKLEROZAN OSTEOMİYELİT

Sıklıkla mandibulada görülür ve tekrarlayan ağrı ve şişlikle karakterizedir. Tekrarlayan ağrı, şişlik, trismus, baskı ve parestezi tanı için önemli klinik belirtilerdir. Herhangi bir süpürasyon veya apse formasyonu gözlenmez. Radyografide düzensiz sınırlı diffüz skleroz ve çeşitli miktarlarda kemik depozisyonu izlenir. İç içe geçmiş sklerotik ve osteolitik alanlar gözlenir ve enfeksiyonun süresi uzadıkça osteoskleroz artmaktadır. Hastalık sinsi başlangıçlı, inatçı seyirlidir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, hiperaktif immün cevaplar, kasların fazla kullanımına bağlı kronik tendosinovitis ve sinovitis, akne, püstülozis, hiperostozis veya osteitis(SAPHO) sendromunun ortaya çıkması muhtemel etiyolojik faktörler olarak değerlendirilmektedir. Tanı için spesifik bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Radyografik incelemede; panoramik radyografiler, CT ve radyonüklid taramaları ve MRI teknikleri kullanılabilir^{3,13,14}.

Diffüz sklerozan osteomiyelitler tamamen ortadan kaldırılması zor, tedavisi yıllarca sürebilen, inatçı enfeksiyonlardır. Tedavisine yönelik uygulamalar tedavi edici olmaktan çok palyatif uygulamalardır. Bu amaçla, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar(NSAİİ), kortikosteroidler, HBO terapisi ve kas gevşeticiler kullanılır. Bu hastalarda antimikrobiyal tedavi genellikle başarısızdır ve debridman ve dekortikasyonu içeren cerrahi uygulamalarla da sıklıkla sınırlı derecede başarılı olunur³.

GARRÉ'İN SKLEROZAN OSTEOMİYELİTİ

Bir başka nonsüperatif osteomiyelit tipidir. İlk olarak 1893'te Dr. Carl Garré tarafından rapor edil-



miştir. Bu hastalık apse formasyonu ve pürülan eksuda olmaksızın aktif periost proliferasyonu ve subperiosteal kemik formasyonu ile karakterizedir. İlgili bölgedeki periostun aşırı enflamatuvar reaksiyonu sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Sıklıkla çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür; çünkü bu yaşlar periosteal osteoplastik aktivitenin pik yaptığı dönemlerdir. Sıklıkla mandibula gövdesinin lateral yüzeyini etkiler. Kaynağı belirlenemeyen vakalar olsa da etiolojisinden daha çok periapikal apseler ve çekim sonrası enfeksiyonlar sorumludur^{3,15,16}.

Dokunmaya hassas, lokalize, unilateral ve sert şişlikle karakterizedir. Üzerini kaplayan cilt normal olsa da şişlik yüzde asimetriye neden olabilir. Ağrı, sessiz dönemlerin de olduğu episodlar şeklinde seyreder. Ateş, lökositoz ve lenfadenopati gibi belirgin sistemik belirtiler yoktur. Radyografik incelemede ise periosteal yeni kemik oluşumuna bağlı olarak kalınlaşmış kortikal kemik ve "soğan kabuğu" görüntüsü vardır^{3,17}.

Ayırıcı tanısında Ewing sarkom, osteosarkom, cherubism, fibröz displazi, sifilitik osteomyelit ve kırık sonrası oluşan kallus değerlendirilmelidir. Tedavisinde enfeksiyonun kaynağının ortadan kaldırılması gerekir ki bu da diş çekimi veya kanal tedavisiyle sağlanır; antibiyotik tedavisi gereksizdir. etken ortadan kaldırıldıktan sonra spontan düzelme yoksa cerrahi müdahale seçeneği değerlendirilebilir³.

KAYNAKLAR

1. Chen L, Li T, Jing W, Tang W, Tian W, Li C, Liu L. Risk factors of recurrence and life-threatening complications for patients hospitalized with chronic suppurative osteomyelitis of the jaw. *BMC Infectious Diseases* 2013; 13: 313.
2. Baltensperger MM, Eyrich GKH. *Osteomyelitis of the Jaws*. Berlin; Springer: 2009.
3. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. *Oral and Maxillofacial Surgery*. United Kingdom; Blackwell: 2010. p. 467-582.
4. Cierny G 3rd, Mader JT, Pennik JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res*. 2003; 414: 7-24.
5. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364: 369-79.
6. Theologie-Lygidakis N, Schoinohoriti O, Iatrou I. Surgical management of primary chronic osteomyelitis of the jaws in children: a prospective analysis of five cases and review of

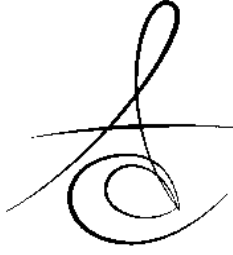
the literature. *Oral Maxillofac Surg* 2011; 15: 41-50.

7. Krakowiak PA. Alveolar Osteitis and Osteomyelitis of the Jaws. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2011; 23: 401-13.
8. Hupp JR, Ellis E III, Tucker MR. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 5th ed. St. Louis; Mosby: 2008. p. 317-36.
9. Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR. *Oral and maxillofacial infections*. Philadelphia; Saunders: 2002. p. 214-42.
10. Feng Z, Chen X, Cao F, Lai R, Lin Q. Osteomyelitis of Maxilla in Infantile with Periorbital Cellulitis. *Medicine* 2015; 94: e1688.
11. Street M, Puna R, Huang M, Crawford H. Pediatric Acute Hematogenous Osteomyelitis. *J Pediatr Orthop* 2015; 35: 634-9.
12. Sanghai S, Chatterjee P. *A Concise Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery*. New Delhi; Jaypee Brothers: 2009.
13. Monsour PAJ, Dalton JB. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible: case reports and a review of the literature. *Dentomaxillofacial Radiology* 2010; 39: 184-90.
14. Marí A, Morla A, Melero M, Schiavone R, Rodríguez J. Diffuse sclerosing osteomyelitis (DSO) of the mandible in SAPHO syndrome: A novel approach with anti-TNF therapy. Systematic review. *J Craniomaxillofac Surg* 2014; 42: 1990-6.
15. Kadom N, Egloff A, Obeid G, Bandarkar A, Vezina G. Juvenile mandibular chronic osteomyelitis: multimodality imaging findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 111: e38-e43.
16. Erişen E, Bayar ÖF, Ak G. Garre Osteomyeliti: bir olgu sunumu. *J Dent Fac Atatürk Uni* 2014; 9: 49-53.
17. Belli E, Matteini C, Andreano T. Sclerosing Osteomyelitis of Garré Periostitis Ossificans. *The journal of Craniofacial Surgery* 2002; 13: 765-8.

Yazışma Adresi

Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK
Emek Mah. Bişkek Cd.
(8.Cd.) 82.Sk. No:4
3122034142
e-mail: dilaranurozturk@gmail.com





PORSELEN LAMİNATE VENEERLER

PORCELAIN LAMINATE VENEERS

Dt. Hamit Fatih ERKÜN*

Öğr. Gör. Dr. Merve BANKOĞLU GÜNGÖR*

Prof. Dr. Handan YILMAZ*

Makale Kodu/Article code: 2566

Makale Gönderilme tarihi: 24.01.2016

Kabul Tarihi: 08.06.2016

ÖZET

Hastaların kaybolan estetik görüntülerinin yeniden kazandırılmasında dental estetik önemli bir yer tutmaktadır. Bu amaçla günden güne bir çok gereç ve yöntem üretilmektedir. Mevcut diş yapısının mümkün olduğunca korunduğu estetik restorasyonlar diş hekimleri tarafından daha çok tercih edilmektedir. Bu restorasyonlardan biri olan porselen laminate veneer restorasyonlar, diş anomalilerini düzeltebilmek ve diş renklenmelerini maskeleyebilmek amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır. Bu restorasyonların uzun süre ağızda başarılı bir şekilde kullanılmasında; laminate veneer yapımında kullanılan madde çeşidi, preparasyon şekli, simantasyon prosedürü ve hasta alışkanlıkları önemlidir. Bu nedenle uygun endikasyonun konulması ve klinikte ve laboratuarda hassas çalışma laminate veneerlerde anahtar rol oynamaktadır. Bu literatür derlemesinin amacı; porselen laminate veneerler konusunda geniş ve güncel çalışmaları sunmak ve laminate veneerlerde madde çeşidi, preparasyon, simantasyon ve başarı oranı hakkında bilgi vermektir.

Anahtar Kelimeler: Dental estetik; dental laminat; seramikler

ABSTRACT

Dental esthetic is an important topic to re-establish patients' lost esthetic appearance. For this aim, new materials and methods have been improved day by day. Esthetic restorations which prevent much more residual tooth structure have been preferred by the dentists. Porcelain laminate veneers which are one of these restorations are used to correct tooth abnormalities and to mask tooth discolorations. Material type of laminate veneer restoration, preparation, cementation, and patient related habits are important for the long-term successful using of these restorations in the oral cavity. Thus, appropriate indication and precision laboratory and clinical work are crucial factors for laminate veneers. The aim of this literature review is to summarize comprehensive and current studies on this field and to give information about material type, preparation, cementation, and success rate of laminate veneers.

Key words: Ceramics; dental esthetics; dental laminate

PORSELEN LAMİNATE VENEERLER

Porselen laminate veneerler, anterior ön bölge dişlerinde boyut, renk veya pozisyon değişikliğine gerek duyan hastalarda uygulanan restorasyonlardır.¹ Geliştirilen adeziv teknolojilerle daha fazla diş yapısını koruyarak, yüksek mekanik özelliklere sahip ve aynı zamanda estetik porselen laminate veneerlerin yapımı mümkün olmuştur.² Laminate veneerler direkt ve indirekt olarak kompozit veya porselen ile şekillendirilmektedir.³ Kompozit laminate veneerler renklenmiş

dişlerde rengi maskeleyebilmek için ve hasar görmüş anterior dişlerde minimal invaziv yöntemlerle kullanılmaktadır.^{4,5} Ancak bu materyaller renk değişimine ve aşınmaya karşı porselen veneerler kadar dayanıklı değildir. Sık sık tamir edilmeleri, yeniden yerleştirilmeleri veya yenilenmeleri gerekmektedir.^{4,6} Günümüzde porselen laminate veneer restorasyonlar marjinal bölgedeki kırılma dayanımı, uzun dönem renk stabilitesi ve aşınmaya karşı direncinden dolayı sıklıkla kullanılmaktadır.³⁻⁶

* Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı



Veneer kron preparasyonu, normal diş yapısının %63 ile %73'ünü uzaklaştırılabilmekte,^{7,8} pulpal irritasyona ve geri dönüşümü olmayan pulpitisine sebep olabilmektedir.⁹ Lamine veneer preparasyonları ise daha konservatiftir ve estetik, renk stabilitesi ve mine dokusuna adezyon diğer avantajları arasındadır.^{7,9-12}

Porselen lamine veneerlerin uzun dönem başarısını etkileyen etkenler diş yüzeyinin yapısı, preparasyon derinliği, porselen tipi ve kalınlığı, rezin simanın ve dental adezivin tipi, diş morfolojisi, fonksiyonel ve parafonksiyonel çene hareketleridir.^{10,11} Bu restorasyonların en önemli başarısızlık nedenleri ise kırılma, mikrosızıntı ve diş yüzeyinden ayrılmalardır.^{13,14}

Porselen lamine veneerler piyasaya ilk çıktıkları dönemlerde, diş preparasyonu yapılmadan ya da çok az miktarda preparasyon yapılarak uygulanmaktaydı.^{14,15} Ancak günümüzde uzun dönem başarı elde edilmesi amacıyla diş preparasyonu yapılması önerilmekte¹⁵ ve daha estetik restorasyonların yapımı, kırılma direncinin artırılması ve yumuşak doku sağlığının idame ettirilmesi amaçlanmaktadır.¹⁵⁻¹⁷ Porselen lamine veneerler, tetrasiklin ve florosis renklenmelerinin maskelenmesi gereken hastalarda, hipokalsifikasyon ve amelogenesis imperfekta hastalarında, insizal bölge kırıklarında, malforme dişlerde ve basit diastema vakalarında endikedir.¹⁷⁻²¹ Düşük interoklüzal mesafelerde, brüksizm ve parafonksiyonel aktivite varlığında, şiddetli malpozisyon, derin overbite ve yumuşak doku hastalıklarına sahip vakalarda ise kontrendikedir.²

Porselen lamine veneer yapımında kullanılan materyaller

Günümüzde lamine veneerler için kullanılan materyaller, toz-likit fırınlama yöntemi ile üretilen feldspatik seramikler, cam seramikler, oksit seramikler ve CAD/CAM yöntemi ile hazırlanan seramiklerdir.^{22,23} Lamine veneer yapımında kullanılan materyaller ve üretim yöntemleri Tablo 1'de özetlendi.

Tablo 1. Lamine veneer yapımında kullanılan materyaller

Feldspatik seramikler	Toz/likit fırınlama CAD/CAM
Cam seramikler (Lösit ile güçlendirilen cam seramikler) (Lityum disilikat içerikli seramikler)	Isı ve basınç ile presleme CAD/CAM
Oksit seramikler	CAD/CAM
Hibrit seramikler	CAD/CAM

- Feldspatik seramikler

Feldspatik seramik yüksek translüsesiye sahip estetik bir materyal olmasına rağmen materyalin mekanik özellikleri düşüktür. Mekanik streslerde bu materyaller altyapısı bulunmadan yeteri kadar direnç gösteremezler.² Feldspatik seramiklerin, mineye olan simantasyonu dentine göre daha iyidir. Sağlıklı dişlerde mine sınırları içinde preparasyon yapıldığı zaman yüksek estetik gereksinimleri karşılamak amacıyla feldspatik seramikler kullanılabilir. Feldspatik seramiklerde simantasyon yapılacak diş yüzey alanının en az %50' sinin mine olması, simantasyon yapılacak kenarların ise en az %70' inin mine olması önerilmektedir.^{24,25} Genel olarak desteklenmemiş geniş seramik alanlarında, derin overbite, esnek altyapıya (dentin, kompozit restorasyon) simantasyonunda, brüksizm varlığında, restorasyon distale uzandığında yüksek gerilme ve makaslama kuvvetleri oluşur.²⁶ Bu yüksek riskli durumlarda cam seramikler tercih edilebilir.² Feldspatik seramikler travmatik parafonksiyonel kuvvetler mevcudiyetinde, başa baş kapanış durumunda ve fonksiyon sırasında yüksek stres durumunda kontrendikedir.²⁷

Feldspatik seramikler geleneksel toz-likit fırınlama yöntemleri ile elde edilir. Bunun yanında son zamanlarda feldspatik seramikler CAD/CAM yöntemleri ile şekillendirilmektedir. Prefabrike feldspatik bloklar direkt olarak dijital aşındırma sistemleri ile şekillendirilir ve tek seansta hazırlanarak tamamlanırlar. Hazırlanan restorasyon simantasyondan önce renklendirilir ve glazelenir veya simantasyondan sonra mekanik olarak parlatma setiyle polisajlanır.²⁸ Feldspatik seramiklerin ilk 5 yılda %96, 10 yılda %93, 12 yılda %91 başarı oranı gösterdiği bildirilmiştir.²⁹

- Cam seramikler

Cam seramikler, yüksek kırılma dayanımı, yüksek ısıl şok dayanımı ve aşınmaya direnç gösterirler.^{30,31} Cam matris mikron boyutlarda lösit ve lityum disilikat kristalleri ile infiltre edilerek, yüksek dolduruculu cam matris elde edilir.³² Lösit ve lityum disilikat veneerler kayıp mum ve ısı ile presleme tekniklerinin kombinasyonları ile üretilebilmesinin yanı sıra son zamanlarda CAD/CAM yöntemi ile de üretilebilmektedir.³³

Lösit içerikli cam seramiklerde lösitin asitlenebilme özelliğinden dolayı bonding işlemi diğer cam seramiklere göre daha başarılı sonuç verir.³⁴ Lityum disilikat ile güçlendirilmiş cam seramikler %70 kristal fazından dolayı yüksek esneklik direnci gösterir.



Bununla birlikte yeterli translüsensi özelliğinin olması sayesinde monolitik yapımda kullanılabilirdiği gibi veneerleme de yapılabilir.^{30,34} Cam seramikler fonksiyonel kuvvetlerin fazla olduğu durumlarda tercih edilmektedir. Materyal kalınlığı 0,8 mm'den fazla olmalıdır. Marjinal kenarlarda kademeli olarak 0,3 mm'ye düşebilir.^{24,25} 0,8 mm'lik preparasyon derinliği ile restorasyonun hem mekanik özelliklerinin yüksek olması hem de estetik gereksinimlerinin karşılanabilmesi sağlanmaktadır. Simantasyon yapılacak bölgenin en az %50 oranında, marjinal kenarlarda ise minimum %30 oranında mine tabakası bulunması önerilmektedir.²

- *Oksit seramikler*

Aluminyum oksit ve zirkonyum oksit seramikler yüksek fiziksel özelliklere sahip olmasına rağmen, opasitelerinden dolayı genellikle altyapı materyali olarak kullanılırlar.¹⁸ Zirkonya, alumina seramiklere göre yüksek esneklik dayanımı ve kırılma tokluğu gösterir.²⁷ Zirkonya laminate veneerler, CAD/CAM sistemlerinde 0,2-0,3 mm kalınlığında hazırlanabilirler. Bu materyaller geniş diastema varlığında veya lingual yüzeyine kadar travma veya çürük nedeniyle kırılmış dişlerde kullanılabilirler. Ayrıca diş kaybının daha fazla olduğu durumlarda 2 mm'den fazla kalınlık gerektirdiği durumlarda veneer materyaline kor olarak kullanılabilir.²⁷ Zirkonyanın opak özelliği yaşa bağlı renklenmiş veya tetrasiklin renklenmeleri bulunan vakalarda minimal diş preparasyonu ile rengin maskelenmesini sağlar. Bu vakalarda geleneksel feldspatik porselen kullanımını durumunda rengin maskelenebilmesi için daha fazla diş preparasyonu gerekir. Bu da dentine ulaşmak, porselen kalınlığından dolayı rezin siman polimerizasyonunu azaltmak demektir.³⁵ Materyalin opak olması rengi maskeleyebilmesinin yanında optik olarak doğal dişe yakın translüsensi göstermesini zorlaştırır.³⁶ Zirkonya restorasyonu ince olursa translüsensi ve renk konusunda uyum sağlanmayabilir. Bu durumlarda siman rengi, zirkonya üzerindeki (servikal, orta üçlü, insizal kısım) renk seçimi için daha da önemlidir.³⁷

- *CAD/CAM sistemleri için geliştirilen seramikler*

CAD/CAM yöntemiyle üretilen laminate restorasyonlar; feldspatik (silikat) seramik, lösit içerikli seramik, lityum disilikat seramik, rezin seramik, hibrit seramik, zirkonya katkılı lityum disilikat seramik, zirkonya katkılı lösit seramik ve monolitik zirkonya gibi çok çeşitli materyallerden üretilebilmektedir.

Silikat seramikler, kristalin fazdan ve doğal dişe yakın translüsent görünümü sağlayan cam fazdan oluşmaktadır. İstenilen translüsensi miktarına göre yüksek ve düşük translüsensiye sahip farklı renklerdeki silikat seramik bloklar üreticiler tarafından piyasaya sunulmuştur.³⁸ Lityum disilikat seramikler ise, silikat seramiklerden daha yüksek mekanik özelliklere sahip olup, yüksek translüsensi, düşük translüsensi ve orta opasitedeki blok seçenekleri bulunmaktadır.³⁸ Lityum disilikat seramiklerde, estetik görünümü sağlamak için seramik üzerinden bir miktar madde kaldırılarak veneerleme yapılabilmektedir. Ayrıca glaze işlemi sırasında gerekli ise renklendirme yapılabilmektedir. Son dönemde geliştirilen zirkonya katkılı lityum disilikat seramikler, cam fazın içerisinde % 10 zirkonyum oksit içermekte olup lityum disilikat seramiklere alternatif olarak üretilmiştir. Zirkonya katkılı lityum disilikat seramikler, hidroflorik asitle pürüzlendirilebilmeleri ve silanlanabilmeleri nedeniyle adeziv simantasyon yapılabilmektedir.^{38,39} Hibrit seramikler, polimer ve seramikten oluşmaktadır. Polimer yapının ağırlıkça %66'lık kısmını üreten dimetakrilat ve %33'lük kısmını trietilen glikol dimetakrilat oluşturmaktadır. Seramik kısım ise ağırlıkça %56-64 silisyum dioksitten oluşmaktadır. Hibrit seramiklerin kullanım endikasyonları silikat seramiklere benzemekte olup, asitle pürüzlendirilebilir ve silanlanabilirler.³⁸ Hibrit seramikler, iyi kenar uyumları sayesinde çok ince kenarlarda kullanılabilirler. Bu özellikleri, çok az preparasyon yapılan veya preparasyon yapılmayan vakalarda kullanılabilmelerini sağlar.³⁸ Rezin seramik materyaller, hibrit seramiklere benzemekte olup; yüksek ve düşük translüsensiye sahip renk seçenekleri mevcuttur. Ancak hibrit seramiklerin aksine, hidroflorik asit uygulaması etkili değildir. Bu materyallerin adeziv simantasyonunda kumlama önerilmektedir.³⁸ Rezin nano seramik olarak piyasa sürülen Lava Ultimate, materyalin ağırlıkça %80'ini oluşturan polimer matrisi içerisine gömülmüş seramik partiküllerinden oluşmaktadır.³⁹ Translüsensi seçeneği bulunan Lava Ultimate bloklar, iyi kenar uyumu nedeniyle preparasyon yapılmayan vakalarda da kullanılabilirler.³⁹ Monolitik zirkonya restorasyonlar ise; veneerlenmeden kullanılan restorasyonlar olup, bazı vakalarda fasiyal yüzde veneerleme yapılabilmektedir. Estetik özelliklerinin geliştirilmesi amacıyla firmalar tarafından translüsent zirkonya bloklar üretilmektedir. Bu bloklar kendiliğinden renkli bloklar olabileceği gibi sinterizasyon öncesinde ve sonrasında da renklen-



dirme yapılabilir. Sinterizasyon öncesi renklendirme renk solüsyonlarının içerisine belli bir süre daldırma suretiyle yapılmaktadır. Sinterizasyon sonrasında yapılan renklendirme de ise çeşitli yüzey boyama porselenleri kullanılmaktadır.³⁸ Porselen laminate veneer yapımında kullanılan çeşitli materyaller ile yapılan çalışmalar Tablo 2'de özetlendi.^{1,27,28,40-42}

Tablo 2. Kullanılan materyallere göre yapılan çalışmalar

Yazar	Çalışma	Kullanılan materyal	Sonuç
Cho ve ark. ⁴⁰	Die spacer kalınlığının simantasyona etkisi	Feldspatik porselen	Die spacer yapışma dayanımını arttırmaktadır.
Chen ve ark. ²⁸	Farklı yüzey işlemlerin mekanik özelliklerine etkisi	CAD/CAM ile şekillendirilen VITABLOCKS Mark 2 (feldspatik porselen)	Glaze, parlatma işlemleri materyalin direncini arttırmaktadır.
Lin ve ark. ⁴¹	Marjinal uyum ve kırılma dayanımı	CAD/CAM ile şekillendirilen Lösitle güçlendirilmiş seramik veneer (ProCAD, İvoclar Vivadent) Feldspatik porselen veneer (Noritake Super Porcelain EX3)	Marjinal uyum ve kırılma dayanımı açısından geleneksel sinterlenmiş feldspatik porselen önerilmektedir.
Aboushelib ve ark. ¹	İnternal adaptasyon ve marjinal özelliklerin yapım yöntemlerine göre karşılaştırılması	IPS e.max Press IPS e.max CAD	Preslenen seramiklerin internal adaptasyonu ve marjinal uyumu daha iyidir.
Alghazzawi ve ark. ²⁷	Farklı materyalin fiziksel özelliklerinin değerlendirilmesi	Zirkonya (CAD/CAM) Lityum disilikat cam seramik (CAD/CAM) Feldspatik porselen	Zirkonyada yüksek oranda ayrılma ve düşük oranda kırılma meydana gelmektedir. Feldspatik porselende yüksek oranda kırılma meydana gelmektedir.
Bağış ve Turgut ⁴²	Yaşlandırma prosedürü ile farklı materyallerin karşılaştırılması	IPS e.max Press IPS Empress Esthetic IPS Zirpress IPS e.max Ceram IPS Inline IPS e.max CAD	Renk seçiminde seramik sistemlerin kimyasal yapısı üretim tekniklerinden daha belirleyicidir.

Fons-Font ve ark.¹⁸ porselen laminate veneer restorasyonlarında doğru materyal seçiminin yapılabilmesi için hastaları sınıflandırmışlardır. Bu sınıflandırmaya göre;

Tip 1: Restorasyonun fonksiyonel yüklere maruz kalmadığı vakalardır.

Tip 1-A: Restorasyon yapılacak dişlerin renginin maskelenmesi gerekmeyen, fonksiyonel yüklere maruz kalmayan, basit estetik problemlere sahip olan hastalar.

Bu tip vakalarda geleneksel feldspatik seramikler, yüksek optik özelliklerinden dolayı en iyi estetik sonucu verirler. İnterinsizal mesafenin 2 mm' den fazla olduğu durumlarda ise yüksek dirençli feldspatik seramiklerin kullanımı hem estetik hem de kırılma dayanımı açısından önerilir.

Tip 1-B: Restorasyon yapılacak dişlerin renginin maskelenmesi gerektiği, dişlerin parafonksiyonel yüklere maruz kalmadığı basit estetik problemlere sahip hastalar.

Bu tip vakalarda simanın ve porselenin rengini maskeleyebilmesi için bir miktar opak olması gereklidir. Bunun yanında iyi bir estetik sağlanabilmesi için maddenin translüsent olması da önemlidir. Diş preparasyonlarının biraz daha fazla (0,8-1 mm) yapılması ve diş etinin altında chamfer basamak şeklinde sonlanması gerekmektedir. Kullanılacak olan maddenin bir miktar opasiteye ve belirli bir dirence sahip olması gerekir.

Tip 2: Fonksiyonel yüklere maruz kalan vakalardır. Bu tip vakalarda yüksek dirençli feldspatik, alumina ve oksit seramikler endikedir.

Lin ve ark.⁴¹, CAD/CAM ile hazırlanan lösitle güçlendirilmiş seramik veneer ile geleneksel feldspatik porseleni karşılaştırdıkları çalışmada feldspatik porselenin kenar uyumunu daha başarılı bulmuşlardır. CAD/CAM ile şekillendirilen lösitle güçlendirilmiş cam seramiklerde hazırlanma aşamasında gerçekleşen vibrasyondan dolayı mesial yüzeyde distal yüzeye göre daha fazla adaptasyon problemleri gözlemlenmiştir. Alghazzawi ve ark.²⁷ zirkonya, lityum disilikat cam seramik ve feldspatik porselenler arasında, zirkonyanın en fazla oranda ayrılma en az oranda kırılma gösterdiğini, feldspatik porselenlerin ise en az ayrılma en fazla oranda kırılma gösterdiğini bildirmişlerdir. Aboushelib ve ark.¹ marjinal uyum, internal adaptasyon açısından presleme (IPS e.max Press) yöntemini, CAD/CAM (IPS e.max CAD) yöntemine göre daha başarılı bulmuştur.

Porselen laminate veneerlerde preparasyon şekilleri

Porselen laminate veneerlerde önemli başarı faktörlerinden birisi de kontrollü diş dokusu kaldırılmasıdır.¹⁶ Diş preparasyonu en iyi kenar uyumunu sağlamanın yanı sıra doğal diş morfolojisini sağlama imkanı da sunmalıdır.⁴³ Minede tamamlanan preparasyon, rezin kompozitin bağlanma dayanıklılığını arttırmaktadır. Dentinde sonlanan restorasyonlarda ise mikrosızıntı oluşmaktadır.^{11,12,19,33}



Calamia ve Calamia⁴⁴ derin preparasyonlarda açığa çıkan dentinin mineye göre daha düşük elastiklik katsayısından dolayı restorasyonun yerleşeceği alanın daha az rijit olacağı bunun da restorasyonun başarısını olumsuz etkileyeceğini rapor etmiştir. Yapılan çalışmalarda ayrılma hatalarının %80' inin dentin yüzeyinde açığa çıktığı bildirilmektedir.^{2,8,15,35} Peumans ve ark.¹² ise yaptığı çalışmada dentine ulaşan preparasyonun restorasyonun kalitesini düşürdüğü, dentin bağlayıcıların dentin kenarlarında oluşan mikrosızıntıyı uzun dönemde çözemediğini belirtmişlerdir. Bazı yazarlar preparasyonun mümkün olduğunca mine de sonlandırılması gerektiğini çünkü en iyi adezyon ve en iyi stres dağılımının mine-kompozit-porselen üçlüsünde olduğunu belirtmişlerdir.^{2,24} Dikkatli hazırlanan preparasyon, simantasyon, ölçü, yapım ve bitim teknikleri ile mikrosızıntı azaltılabilmektedir.^{33,45}

Porselen laminate veneerlerde diş kesiminin 0,3-0,5 mm arasında yapılması halinde kesimin % 95-100 oranında minede sonlandırılabilceğini belirten çalışmaların yanında, 0,4-0,6 mm' lik bir kesimle servikal alanda dentinin açığa çıkabileceğini vurgulayan çalışmalar da vardır.^{33,36,46,47}

Porselen laminate veneer restorasyonlarda tanısal mumlama yöntemi hem preparasyondan önce bitim aşamasının planlanabilmesine, hem de geçici restorasyon hazırlanabilmesine imkan sunar. Ayrıca tanısal mumlama kullanılarak, preparasyonun kontrollü şekilde yapılmasını sağlayan silikon indeks (mock-up) hazırlanır.⁴⁸ Bu yöntem, özellikle ince restorasyonlarda az diş kesimi gerektiğinde kullanılır.^{49,50} Silikon indeks yöntemi ile restorasyonun planlaması yapılabilir.⁵¹ Bu yöntemin tamamlayıcı aşaması geçici restorasyonun hazırlanmasıdır. Bu sayede diş eti dokusunun korunması, oklüzal ve fonetik rahatlık sağlanır.^{50,52}

Mine kalınlığı dişin servikal bölgesinden insizal bölgeye doğru değişmektedir. Dolayısıyla dentini açığa çıkarmamak için preparasyon derinliğini belirli bölgelerde değiştirmek gerekir. 0,7 mm önerilen kesim derinliği gingival kenara yakın bölgelerde 0,4 mm' ye kadar azaltılabilir. İnsizal bölgelerde ise 1,5 mm' ye çıkabilmektedir.^{9,52} Derinliği belirleyen bir işaret ile bu derinlik yakalanabilirken, bukkal alanda derinlik belirleyen frezlerle kesim öncesi hazırlık yapılabilmektedir. Preparasyonun dişin doğal şeklini taklit edebilmesi için bukkal kesim iki yüzey halinde hazırlanabilmektedir.¹⁶ Dişin rengi maskelenmesi gerektiği durumlarda aşırı sınırlara sahip bir restorasyon hazırlanmaması için yeterli derinlikte kesim yapılması gerekir. Bu kesimin

dentine ulaşma riski dezavantaj oluşturur. Preparasyona başlamadan önce insizal kenarın preparasyona dahil edilip edilmeyeceğine karar verilmelidir. İnsizal kenar kesimi için 4 temel kesim prensibi vardır;

Window: Veneerin insizal kenara yakın şekilde sonlandığı preparasyon şeklidir. Bu preparasyon minede sonlanma imkanı verirken insizal kenarda kalan mine dokusunun zayıflamasına sebep olur. Veneer kenarları insizal aşınmalarda korunmasız kalabilir.¹⁶

Feather: Veneer insizal kenar sırtına kadar uzanır ama insizal kenardaki minenin tamamı kaldırılmaz. Bu preparasyon ile doğal dişin rehber kısmı korunur fakat özellikle ileri hareketlerde veneer kırılabilir.¹⁶

Bevel: Prerapasyon insizal kenarda bukko-palatal yönde ilerler. İnsizal kenardaki minenin yüksekliği bir miktar azaltılır. Bu preparasyon insizal kenarda estetik çalışma ve simantasyon sırasında dişe daha uyumlu oturma imkanı sağlar. İnsizal bitim sınırı, ileri hareketler sırasında makaslama kuvvetlerine maruz kalmaz ama bu kesim daha fazla mine dokusu kaldırmayı gerektirir.¹⁶

Overlap: İnsizal kenar, preparasyona tamamen dahil edilir ve veneer palatal yüzeye uzanır. Çok fazla diş dokusu kaldırılması gerekmesine rağmen simantasyon sırasında veneerin dişe tam uyumlu oturması sağlanır. Preparasyon esnasında proksimal kenarlarda girintili alanlar bırakılmaması gerekir.¹⁶

Window preparasyonunda mine-rezin siman-porselen üçlüsünde adezyon sağlanmasına rağmen porselenin kırılma eğilimi vardır.² Feather preparasyon prensibinde insizal kenarda mine korunabilmesine rağmen optik özellikleri insizal kenarda tam anlamıyla sağlamak zordur.²⁴ İnsizal bölgede en iyi optik özelliklerin sağlanabilmesi için 1,5-2,0 mm porselen kalınlığı olması ve overlap preparasyonunun yapılması gerekmektedir.^{2,43}

Aksiyel diş kesiminde paralel kenarlı torpil uçlu elmas frez kullanımı önerilmiştir.¹⁶ Bazı klinisyenler ilk olarak elmas rond frez kullanarak gingival kenarların chamfer tarzda şekillendirilmesini önermektedirler. Alternatif olarak torpil uçlu elmas frezlerle hem aksiyel hem de gingival kenarlar şekillendirilebilir. Geleneksel elmas frezler mine yüzeyinde pürüzlü alanlar oluşturur. Bu alanları pürüzsüzleştirmek için ince grenli frezler ya da tungsten-karbid bitirme frezleri kullanılabilir. Bu sırada gingival dokuyu korumak için retraksiyon yapılabilir. Bu retraksiyon ölçü alma işlemini de kolaylaştırır.²



Servikal bölgede gingival embrajürde kesim derinliğini, interdental papilla arasındaki renklemeyi maskeleyebilmek için arttırmak gerekir.^{25,43} Veneer giriş yoluna uygun kesim yapmak bu bölgede önemlidir. Kontakt dişlere zarar vermeden dar çaplı frezlerle proksimal kenarlar prepare edilebilir. Proksimal bitim kenarlarının insizal üçlüde kontakt noktalarına kadar uzanması gerekir.^{2,16} Servikal bitim kenarlarında en fazla 0,4 mm kalınlığında chamfer basamak olmalıdır. Yuvarlak iç kenar açıları dişeti bitim sınırında stres oluşumunu engeller. Porselen bu sınıra tam uyumlu olacak şekilde hazırlanmalıdır. Preparasyon kenarı serbest diş eti tepesine uzanmalıdır. Ancak rengin maskelenmesi gereken bazı durumlarda subgingival kesim de gerekebilir. Bu kesimler estetik olarak başarılı sonuçlar verir.¹⁹ Li ve ark.⁵³ maksiller kesici dişlerde overlap ve feather preparasyon yöntemlerinin üç boyutlu sonlu elemanlar analizi ile stres dağılımını değerlendirdikleri çalışmalarında, oklüzal yükler altında overlap preparasyonun feather preparasyona göre minede ve veneer seramikte daha az stres dağılımı gösterdiğini bildirmiştir.

Stappert ve ark.¹⁵ maksiller santral dişte kontrol grubu, window, overlap ve tam veneer preparasyon yöntemlerinin kırılma dayanımlarını değerlendirmiş, kırılma dayanımı yüksekten düşüğe doğru sırasıyla kontrol grubu, overlap, window ve tam veneer olarak bulunmuştur. Hahn ve ark.⁴⁷ mandibular kesici dişlerde window ve overlap preparasyon şekillerinin kırılma dayanımını değerlendirdiği çalışmalarında overlap tasarımının daha başarılı sonuç verdiğini bildirmiştir. Schmidt ve ark.⁷ maksiller aşınmış ve aşınmamış santral dişlerde palatal bölgeye uzanan shoulder ve chamfer preparasyon şekillerini kırılma dayanımına göre değerlendirdikleri çalışmalarında, aşınmamış dişlerde kırılma dayanımı daha fazla bulunurken, palatal chamfer preparasyon daha yüksek kırılma dayanımı göstermiştir. Farklı preparasyon şekillerini içeren çalışmalar Tablo 3'te özetlendi.^{7,15,27,47,53-57}

Porselen laminate veneerlerde simantasyon

Porselen laminate veneer restorasyonların klinik başarısı rezin siman aracılığıyla restorasyon ile diş yapısı arasında iyi bir bağlantı oluşmasına bağlıdır.^{2,58,59} İyi bir bağlantının sağlanabilmesi için preparasyon sınırlarının minede sonlanması, doğru yüzey işlemlerinin uygulanması ve doğru kompozit rezin siman tercihi gerekmektedir.⁶⁰ Porselen laminate veneer restorasyonlarda klinik başarı, yapıştırma sima-

nının aşınmaya, mikrosızıntıya, renklemeye ve kenar kırıklarına karşı hassas olmasından dolayı sınırlıdır. Mikrosızıntı genellikle preparasyon sırasında dentinin

Tablo 3. Preparasyon şekline göre yapılan çalışmalar

Yazar	Çalışma	Preparasyon Dizaynı	Sonuç
Hahn ve ark. ⁴⁷	Farklı preparasyon şekilleri ile kırılma dayanımı değerlendirme (Empress, lösitle güçlendirilmiş cam seramik)	Kesimsiz örnek Window Overlap	Window preparasyon daha yüksek kırılma dayanımı göstermiştir.
Stappert ve ark. ¹⁵	Farklı preparasyonların kırılma tokluğu değerlendirilmesi	Window Overlap Full veneer	3 preparasyonda kırılma dayanımı doğal dişe yakın bulunmuştur.
Vasconcelos ve ark. ⁵⁴	Anatomik rehber değerlendirilmesi	Servikalde chamfer basamak	Anatomik rehber kullanılarak hazırlanan restorasyonlar daha az overkonturludur.
Schmidt ve ark. ⁷	Aşınmış ve aşınmamış dişlerde farklı preparasyon şekilleri kırılma dayanımını değerlendirme	Aşınmış ve aşınmamış palatal chamfer Aşınmış ve aşınmamış palatal shoulder	Aşınmış dişler başarıyla olumsuz etkilemektedir. Palatal chamfer, shoulder preparasyona göre daha yüksek kırılma dayanımı göstermektedir.
Shetty ve ark. ⁵⁵	Farklı preparasyon şekillerinin başarı oranlarının değerlendirilmesi	Window Overlap Bevel	1) En konservatif window tipidir. 2) İnsizal kesim, insizal kesimsiz göre daha başarılıdır. 3)Aşınmamış dişlerde overlap ve aşınmış dişlerde bevel önerilmektedir.
Archangelo ve ark. ⁵⁶	Premolar dişte farklı kesim prensipleri ve stres dağılımı değerlendirilmesi	Bevel Overlap	Anlamlı fark bulunamamıştır.
Alghazzawi ve ark. ²⁷	İki farklı preparasyon kırılma dayanımı değerlendirilmesi	Overlap Kontakt noktaları kaldırılmış 3 yüzey overlap	Kırılma dayanımı olarak anlamlı fark bulunamamıştır.
Da Costa ve ark. ⁵⁷	Farklı preparasyon yöntemlerinin kırılma dayanımına etkisi	Feather Overlap Bevel	En yüksek kırılma dayanımı bevel tipinde, En düşük kırılma dayanımı overlap tipi preparasyondadır.
Li ve ark. ⁵³	İki farklı preparasyon şeklinde stres dağılımı	Overlap Feather	Overlap daha iyi stres dağılımı göstermiştir.

açığa çıkması durumunda sıklıkla görülmektedir.⁶¹ Az preparasyon ile hazırlanmış porselen laminate veneer restorasyonların yapıştırılmasında hem diş yapısına hem de porselen yüzeyine çeşitli uygulamalar yapılır.⁶² Restorasyonun simantasyon işleminde porselen



yüzeyine fosfat florit veya hidroflorik asit uygulaması, alüminyum oksit abrazyon uygulaması, silan uygulaması yapılırken diş yüzeyine asit uygulaması, primer uygulaması veya lazer işlemi yapılır.^{58,62-64}

Minede asitleme başarılı şekilde kullanılmaktadır. Ancak dentine simantasyon mineye simantasyon kadar başarılı değildir.^{62,65,66} Mine tabakası dentine göre daha az geçirgen olduğundan mikrosızıntı, post-operatif hassasiyet, sekonder çürük, pulpal enflamasyon oluşma riski daha azdır.^{63-65,67,68} Buna karşın dentine simantasyon, demineralize dentin tabakası nedeniyle daha karmaşıktır.⁶⁴

Günümüzde adeziv sistemlerinin (asitle ve yıka veya kendinden asitli sistemler) amacı yüzey pürüzlülüğünü arttırmak ve mekanik retansiyon sağlamaktır.^{62,63,65,69-71} Asitle ve yıka (total etch) adeziv sistemlerinde primer uygulanmadan önce mine ve dentine fosforik asit uygulanır. Mine asitlenmesi inorganik mine yüzeyinde mikroporoziteler oluşturarak mekanik bağlanma imkanı sunar.^{69,72} Dentinde asitleme ise smear tabakasını kaldırır ve dentin tübüllerini açar.⁷² Aşırı asitleme kollajen fiberlerin bozulmasına sebep olur, hibrit tabakanın bütünlüğünü bozar, monomerlerin tamamen yüzeye yapışmasına veya polimerize olmasına engel olur.⁷³⁻⁷⁵

Kendinden asitli (self-etch) adeziv sistemlerinde asitleme basamağı ayrılmadığından, fosforik asitten oluşan sulandırılmış asidik monomerler kullanılır.⁷³ Bu sistemler smear tabakasını tamamen kaldırmaz bu da tedavi sonrasında hassasiyeti azaltır.^{62,76-78} Bu sistemler nem kontrolü gerektirmez.

Minenin iç yüzeyindeki lekeli poröz yapılar restorasyonun optik özelliklerini olumsuz etkiler. Asit uygulanarak yapılan mine aşındırılması bu poröz yapıların kaldırılmasını sağlar. Beyaz opak alanları, kahverengi lekeleri elimine eder ve yüzey düzensizliklerini düzendir.^{79,80} Ancak ince mine tabakasında sarımsı veya homojen olmayan renklenmelere sebep olur.⁸¹ Bu renk düzensizlikleri vital beyazlatma işlemi ile düzeltilir ve homojen beyaz mine tabakası elde edilir.⁸² Mine ve dentin yüzeyi pürüzlendirmelerinde asit uygulamaya alternatif olarak lazer sistemler kullanılabilir.^{63,83} Lazer ışınlama, ısı ve vibrasyon oluşturmayan daha acısız işlemlerdir. Lazer ile adezyon için ideal olan, dentin tübüllerinin açılması ve mine yüzeyinde pürüzlü yüzey oluşmasının sağlanmasıdır.⁸⁴

Porselen yüzeyine uygulanan porselen-siman bağlantısını güçlendirmek amacıyla yapılan yüzey

işlemleri; kimyasal olarak fosfat florid⁶⁵ veya hidroflorik asit^{58,65} veya alüminyum oksit ile pürüzlendirir.⁵⁸ Porselen yüzeyine asit uygulaması porselen yüzeyinde pürüzlülük sağlayarak porselen ile siman arasında mekanik bağlanma oluşmasını amaçlar.⁸⁵ Ancak uygulanan asitin uzun süre uygulanması veya fazla konsantrasyonda olması porselenin fiziksel özelliklerini azaltır.⁸⁶ Porselen yüzeyine mekanik olarak uygulanan alümina abrazyon işlemleri ise hidroflorik asit uygulamalarından daha güvenli ve kolay uygulanabilir ve daha ucuzdur.⁵⁸

Porselen laminate veneer simantasyonunda ışınla polimerize olan veya hem ışın hem kimyasal polimerize olan dual cure rezin simanlar kullanılır.^{33,60,87} Hem ışınla hem kimyasal polimerize olan rezin simanlar fazla akıcıdır ve iki komponentin karışımından oluşmasından dolayı porozite oluşturabilir bu da mikrosızıntı olasılığını artırır.⁶⁰ Işınla polimerize olan rezin simanın, kimyasal veya hem ışınla hem de kimyasal polimerize olan rezin simanlara göre en önemli avantajı uzun çalışma süresidir.^{2,84} Bu özellik restorasyonun kenarında kalan siman artıklarının kolayca temizlenmesini sağlar. Bunun yanında ışınla polimerize olan rezin simanın renk stabilitesi diğer rezin simanlara göre daha iyidir.⁸⁷ Ancak rezin simanın polimerizasyon sırasında yeterli ışını absorbe etmesi önemlidir. Porselen veneerler %40-50 arasında ışını absorbe eder. Bu yüzden porselen kalınlığı ışın absorpsiyonu nedeniyle simanın polimerizasyonu için önemli etkidir.^{88,89} Opasite ve porselen rengi ışın absorpsiyonu için kalınlığa göre daha az öneme sahiptir.^{12,70} 0,7 mm'den daha fazla porselen kalınlığında ışınlanan rezin simanın en yüksek sertliğe ulaşmadığı bildirilmiştir.¹² Bu durumlarda hem ışınla hem de kimyasal polimerize olan dual cure rezin simanların kullanımı önerilmektedir.² Dual cure rezin simanlar yüksek mekanik özellikleri ve akışkanlıkları sebebiyle porselen laminate restorasyonlarında kullanılmaktadır.⁵⁰ Ancak kimyasal ve dual cure rezin simanlar tersiyer amin içeriğinden dolayı uzun dönemde renk değişimine uğrar. Bu durum özellikle ince restorasyonların estetik görünümünü olumsuz etkiler.⁹⁰⁻⁹²

Porselen laminate restorasyonlarda daimi restorasyon hazırlanana kadar geçici restorasyonlar kullanılır ancak geçici simantasyon işlemleri kalıcı restorasyonların simantasyon başarısını etkiler.⁹³ Hassasiyet giderici simanlar geçici simantasyonda sıklıkla kullanılmaktadır ancak bu simanların kalıcı



simantasyona olumsuz etkisi vardır.⁶⁰ Bazı çalışmalarda ojenol içermeyen simanların daimi simantasyona etkisi olmadığı belirtilmiştir.⁶² Diğer yandan Dumfahrt ve ark.⁹⁴ hassasiyet giderici rezin simanlarla geçici simantasyonun, daimi simantasyonda primer asit uygulamasına olumsuz etki edebildiğini bildirmiştir.

Porselen laminate restorasyonların uzun dönem başarısı için, simantasyon işleminin dikkatli ve titiz yapılması gerekir. Başarısız bir simantasyon dentin ve siman arasında mikrosızıntı oluşumuna^{52,84,95}, sekonder çürüklere, marjinal bölgede renklenmelere, restorasyonda kırılmalara sebep olur.^{54,83} Porselen laminate veneerlerde simantasyonu içeren çalışmalar Tablo 4'te özetlendi.^{58,60,62,84,86,93,96-99}

Porselen laminate veneerlerde başarı oranları

Porselenin esneklik katsayısının düşük olması, dentin yüzeyine adezyon, büyük defekt veya kompozit dolgulara sahip dişlere simantasyon, ağır fonksiyonel ve parafonksiyonel yükler, tam seramik restorasyonların başarısını olumsuz etkiler.^{17,22,33} Bunun yanında adeziv kompozit materyalin polimerizasyon büzülmesi sonucu oluşan stresler veya travmatik oklüzal yükler de porselen kırılmalarına sebep olur.²² Dikkatli hasta seçimi, palatal bölgede mini-chamfer veya butt-joint basamak oluşturularak yapılan kontrollü diş preparasyonu,²⁶ seramik kalınlığının 1/3 oranını geçmeyecek şekilde hazırlanan rezin siman kalınlığı,¹⁴ antagonist dişle oluşan temasın kontrolü ise kırık oluşum riskini azaltmaktadır.³³ Porselen laminate veneer restorasyonların en önemli başarısızlıkları kırılma, mikrosızıntı ve ayrılma olarak belirtilmiştir.^{17,19,22} Yapılan farklı çalışmalarda laminate veneer başarı oranları %53 - %98 arasında değişmektedir.^{17,22,28,100,101} Meijering ve ark.¹⁰² porselen laminate restorasyonlarda başarı oranını % 94, indirekt kompozit veneer restorasyonlarında başarı oranını %90, direkt kompozit veneer restorasyonlarında başarı oranını ise %74 olarak bildirmişlerdir.

Dentine simante edilen laminate veneer restorasyonun daha az sert yapıda olması yüklemeler sırasında daha fazla stres oluşumuna sebep olur.¹⁰³ Küçük kopma (chipping) şeklindeki kırılmalar ise ince yapısından dolayı insizal bölgelerde görülmektedir.¹² Gingival üçlüde görülen kırılmaların sebebi ince mine kalınlığından dolayı preparasyonun dentine ulaşmasıdır.¹⁰⁴ Preparasyon sınırlarının minede sonlandığı restorasyonların başarı oranları 5 yıllık çalışmada % 97 olarak bildirilirken,¹⁰⁵ 12 yıllık çalışmada % 94 olarak

bildirilmiştir.¹⁰⁶ Burke¹⁷ ise 1993 ile 2009 arasında porselen laminate veneer restorasyonların başarı oran-
Tablo 4. Simantasyon türüne göre yapılan çalışmalar

Yazar	Amaç	Siman tipi	Sonuç
Usumez ve ark. ⁸⁴	İki farklı ışın kaynağının karşılaştırılması	Halojen, Plazma ark	Polimerizasyon açısından halojen ışık kaynağı, plazma ark ışık kaynağına göre daha iyidir.
Fleming ve ark. ⁵⁸	Alumina abrazyon yönteminin yüzey pürüzlülüğüne etkisi	Rezin siman	Alümina partikülleri büyüdükçe yüzey pürüzlülüğü azalmaktadır.
Aykent ve ark. ⁶⁰	Farklı geçici simantasyon işlemlerinin daimi simantasyona etkisi	Ojenol içermeyen siman, Rezin siman	Daimi simantasyon için en çok olumsuz etkiyi geçici simantasyonda rezin siman kullanımı oluşturmaktadır.
Addison ve ark. ⁸⁶	HF yüzey pürüzlendirme işleminin simantasyon başarısına etkisi	HF asit Oran: % 5, 10, 20 Süre:45, 90, 180 sn.	Materyal özellikleri de göz önüne alınarak % 10-20 oranında 90 sn HF uygulanması önerilmektedir.
Piemjai ve ark. ⁶⁵	Mine ve dentinde farklı rezin simanların etkisi	All -Bond 2+ Choice Panavia21 Scotchbond+ Opal SuperbondCB	Minede sonlanan kesim 0,5mm> dentinde sonlanan 1 mm. Superbond CB en iyi simantasyonu göstermektedir.
Ratnaweera ve ark. ⁹⁶	Florozis hastalığının simantasyona etkisi	Rely/X Clapearl	Florozisin simantasyon dayanımına etkisi yoktur. Uzun asitleme süresine gerek yoktur. Siman çeşitleri arasında fark yoktur.
Ghavam ve ark. ⁹⁷	Polimerizasyon tipinin yaşlandırmaya bağlı olarak opasiteye etkisi	Light cure Otopolimerizan Dual cure	Yaşlanmaya bağlı en çok opasite otopolimerizan> light cure> dual cure
Turgut ve Bağış ⁹⁸	Farklı rezin simanların renge etkisi	Variolink veneer, Rely X veneer Maxcem Elite, Variolink 2	Siman tipi ve markasının uzun dönem renk değişimine etkisi yoktur.
Altıntaş ve ark. ⁹³	Farklı geçici siman tiplerinin son simantasyona etkisi	Kalsiyum hidroksit Djenolsüz geçici siman ışınla polimerize siman	Son simantasyon dayanımına en çok olumsuz etki: ışınla polimerize simanda görülmüştür. Geçici simantasyon için CaOH önerilmiştir.
Turgut ve Bağış ⁹⁹	Farklı tip ve renkte simanın ve farklı kalınlık ve renkte porselenin son renge etkisi	ışınla: Variolink, Rely X Hem ışın hem kimyasal: Maxcem, Variolink 2	Simanlar istenmeyen renk farklılıklarına yol açmaktadır. Porselen akışkanlığı azaldıkça renge etkisi artmaktadır.

larını araştıran 24 makaleyi derlediği çalışmada dentine simantasyonun başarı oranını düşürdüğünü bildirmiştir. Magne ve Belser⁵² ve Fradeani ve ark.⁴⁶ restorasyonlarda insizal kesimin bevel tarzda yapılması gerektiğini bildirirken, bazı yazarlar yanlış simantasyon tekniklerinin restorasyonların başarısını etkilediğini belirtmişlerdir.^{8,22,31,107}



Beier ve ark.²² porselen laminate veneer restorasyonların konservatif ve başarılı restorasyonlar olduklarını belirtirken 10 yıllık başarı oranını %93,5 olarak bildirmişlerdir. Bruksizm varlığında ve canlı olmayan dişlerde başarı oranının daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Dumfahrt ve Schaffer¹⁹ 191 porselen laminate restorasyonların 10 yıllık klinik takibinde;

- 1- Başarı oranını ilk 5 yılda %97, ilk 10 yılda %91 oranında olduğunu,
- 2- Başarı oranının dolgu varlığında veya restorasyonun dentine simante edildiğinde düştüğünü,
- 3- Oklüzyonun başarısızlıkta en önemli sebebin olduğunu,
- 4- Restorasyon kenarının dentinde sonlandığı durumlarda marjinal aralanma ve renklenmenin daha fazla olduğunu,
- 5- En zayıf bağlantının dentin-rezin siman arasında oluştuğunu tespit etmişlerdir.

Diğer bir 10 yıllık klinik takip çalışmasında 25 hastaya ait 87 porselen laminate veneer restorasyonun, 5 yılda %92 oranında, 10 yılda %64 oranında klinik olarak kabul edilebilir durumda olduğu belirtilmiştir.³¹ Bu çalışmada porselen kırılması ve büyük defektler başarısızlığın en önemli faktörleri olarak bildirilmiş ve restorasyonların sadece %4'ünün tekrar simante edilmesi gerekliliği vurgulanmıştır.

Burke ve Lucarotti¹³, İngiltere ve Galler' de bulunan Diş Hekimliği Klinikleri'nde uygulanmış porselen laminate veneer restorasyonlara sahip 1177 hastada yaptıkları 10 yıllık takip çalışması sonucunda, başarı oranlarını %53 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışma sonuçları; başarı oranını yaş cinsiyet gibi değişik hasta faktörlerinin etkilediğini, diş hekimi faktörünün daha az bir etkiye sahip olduğunu göstermiştir.

Granel-Ruiz ve ark.¹⁰⁵ yaptığı çalışmada restorasyonun ayrılma oranını %9 olarak belirtilmiştir. Bunun sebebi olarak da bruksizm, restorasyon yapılan dişin daha önceden kompozit dolgu ile restore edilmesi ve dentine simantasyon olarak bildirilmiştir. Gresnigt ve ark.⁴⁹ ise 22 hastada 92 feldspatik porselen laminate restorasyonun 22 aylık takibi sonucunda; daha önce kompozit dolgu bulunan restorasyonlarda %93,5, kompozit dolgu bulunmayan restorasyonlarda %96 başarı oranı saptamışlardır.

Bazı yazarlar parafonksiyonel hareketler (bruksizm) mevcudiyetinde başarısızlık oranının artacağından dolayı bu restorasyonların kontrendike olduğunu savunmuşlardır.^{12,24} Granel-Ruiz ve ark.¹⁰¹ porselen

veneer restorasyonlarda kırılma oranını % 4 olarak belirtmişlerdir. Christensen¹¹ 3 yılda %87, Walls ve ark.¹⁶ 5 yılda %95 klinik başarı oranları bildirmişlerdir. Bu oranların sebeplerini bruksizm ve geleneksel feldspatik porselen kullanımına bağlı olduğunu açıklamışlardır. Porselen laminate veneerlerdeki başarı oranları ile ilgili çalışmalar Tablo 5'te gösterildi.^{13,22,28,29,31,62,101,103,105,106,108-110}

Tablo 5. Porselen laminate veneerlerde başarı oranları

Yazar	Çalışma Süresi	Başarı oranı	Sonuç
Peumans ve ark. ³¹	10 yıl	Kayıp yok. % 64 klinik olarak kabul edilebilir	Dentine simantasyon başarısızlık sebebidir.
Chen ve ark. ²⁸	2,5 yıl	İlk 6 ay marjinal renklenme % 5 postoperatif hassasiyet % 25 2,5 yıl marjinal uyum sorunu % 19 renklenme % 6	PLV restorasyonlar tetrasiklin renklenmesinde başarılı sonuç vermektedir.
Murphy ve ark. ¹⁰⁶	5 yıl	% 89	Başarısızlık sebebi kompozit dolgulardır.
Layton ve Walton ²⁹	16 yıl	12 yıl % 91 15 yıl % 73	% 80 oranında minede sonlanmaktadır.
Guess ve Stappert ¹⁰⁸	5 yıl	% 97 overlap preparasyon	Dentine adezyon ve kompozit dolgu başarısızlık oranını arttırmaktadır.
Çötert ve ark. ¹⁰⁹	67 hafta	% 94	En önemli sebep ayrılmadır.
Burke ve Lucarotti ¹³	10 yıl	% 53	Yaş, cinsiyet, hasta faktörleri başarıyı etkilemektedir.
Aykor ve Özel ⁶²	5 yıl	-	300 restorasyon minede sonlanmıştır. Total etch-self etch fark yoktur.
Granel-Ruiz ve ark. ¹⁰¹	11 yıl	Hassasiyet ve sekonder çürük % 3,1 Marjinal uyumsuzluk %2 Kırılma % 4 Ayrılma % 9	Bruksizm başarı oranını etkilemektedir.
Beier ve ark. ²²	10 yıl	% 93,5	En fazla görülen başarısızlık kırılmadır. Bruksizm ve kompozit dolgu başarısızlık sebebidir.
Gresnigt ve ark. ¹⁰³	40 ay	Başarı oranı % 96 Marjinal renklenme % 13 Marjinal defekt % 18 Sekonder çürük, endodontik komplikasyon % 0	Kompozit dolgu başarıyı etkilemektedir.
Granel-Ruiz ve ark. ¹⁰⁵	12 yıl	Ayrılma Bruksizm % 12,9 Bruksizm olmayan % 4,6	Splint kullanımı başarı oranını arttırmaktadır.
Alhekeir ve ark. ¹¹⁰	2 yıl	% 65 başarı oranı	Başarısızlığın % 60'ı renk değişimidir.



SONUÇ

Porselen laminate veneerler, anterior ön bölge dişlerinde boyut, renk veya pozisyon değişikliğine gerek duyan hastalarda uygulanan konservatif restorasyonlardır.

Başarılı bir restorasyon için doğru endikasyon konulmalı, endikasyona ve hasta profiline uygun materyal ve rezin siman seçimi yapılarak preparasyonun mümkün olduğunca mine sınırları içerisinde sonlandırılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Aboushelib MN, Elmahy WA, Ghazy MH. Internal adaptation, marginal accuracy and microleakage of a pressable versus a machinable ceramic laminate veneers. *J Dent* 2012;40:670-7.
2. Pini NP, Aguiar FH, Lima DA, Lovadino JR, Terada RS, Pascotto RC. Advances in dental veneers: materials, applications, and techniques. *Clin Cosmet Investig Dent* 2012;4:9-16.
3. Batalocco G, Lee H, Ercoli C, Feng C, Malmstrom H. Fracture resistance of composite resin restorations and porcelain veneers in relation to residual tooth structure in fractured incisors. *Dent Traumatol* 2012;28:75-80.
4. Wakiaga J, Brunton P, Silikas N, Glennly AM. Direct versus indirect veneer restorations for intrinsic dental stains. The Cochrane database of systematic reviews. 2004(1):CD004347.
5. Gresnigt MM, Ozcan M. Fracture strength of direct versus indirect laminates with and without fiber application at the cementation interface. *Dent Mater* 2007;23:927-33.
6. Hussain SK, McDonald A, Moles DR. In vitro study investigating the mass of tooth structure removed following endodontic and restorative procedures. *J Prosthet Dent* 2007;98:260-9.
7. Schmidt KK, Chiayabutr Y, Phillips KM, Kois JC. Influence of preparation design and existing condition of tooth structure on load to failure of ceramic laminate veneers. *J Prosthet Dent* 2011;105:374-82.
8. Friedman MJ. A 15-year review of porcelain veneer failure--a clinician's observations. *Compend Contin Educ Dent* 1998;19:625-8.
9. Edelhoff D, Sorensen JA. Tooth structure removal associated with various preparation designs for anterior teeth. *J Prosthet Dent* 2002;87:503-9.
10. Atsu SS, Aka PS, Kucukesmen HC, Kilcarslan MA, Atakan C. Age-related changes in tooth enamel as measured by electron microscopy: implications for porcelain laminate veneers. *J Prosthet Dent* 2005;94:336-41.
11. Christensen GJ. Has tooth structure been replaced? *J Am Dent Assoc* 2002;133:103-5.
12. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. Porcelain veneers: a review of the literature. *J Dent* 2000;28:163-77.
13. Burke FJ, Lucarotti PS. Ten-year outcome of porcelain laminate veneers placed within the general dental services in England and Wales. *J Dent* 2009;37:31-8.
14. Hekimoglu C, Anil N, Etikan I. Effect of accelerated aging on the color stability of cemented laminate veneers. *Int J Prosthodont* 2000;13:29-33.
15. Stappert CF, Ozden U, Gerds T, Strub JR. Longevity and failure load of ceramic veneers with different preparation designs after exposure to masticatory simulation. *J Prosthet Dent* 2005;94:132-9.
16. Walls AW, Steele JG, Wassell RW. Crowns and other extra-coronal restorations: porcelain laminate veneers. *Br Dent J* 2002;193:73-6.
17. Burke FJ. Survival rates for porcelain laminate veneers with special reference to the effect of preparation in dentin: a literature review. *J Esthet Restor Dent* 2012;24:257-65.
18. Fons-Font A, Sola-Ruiz MF, Granell-Ruiz M, Labaig-Rueda C, Martinez-Gonzalez A. Choice of ceramic for use in treatments with porcelain laminate veneers. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E297-302.
19. Dumfahrt H, Schaffer H. Porcelain laminate veneers. A retrospective evaluation after 1 to 10 years of service: Part II--Clinical results. *Int J Prosthodont* 2000;13:9-18.
20. Radz GM. Minimum thickness anterior porcelain restorations. *Dent Clin North Am* 2011;55:353-70.
21. Strassler HE. Minimally invasive porcelain veneers: indications for a conservative esthetic dentistry treatment modality. *Gen Dent* 2007;55:686-94.
22. Beier US, Kapferer I, Burtscher D, Dumfahrt H. Clinical performance of porcelain laminate veneers



- for up to 20 years. *Int J Prosthodont* 2012;25:79-85.
23. D'Arcangelo C, De Angelis F, Vadini M, D'Amario M. Clinical evaluation on porcelain laminate veneers bonded with light-cured composite: results up to 7 years. *Clin Oral Investig* 2012;16:1071-9.
24. Della Bona A, Kelly JR. The clinical success of all-ceramic restorations. *J Am Dent Assoc* 2008;139:8S-13S.
25. McLaren EA, Whiteman YY. Ceramics: rationale for material selection. *Compend Contin Educ Dent* 2010;31:666-8.
26. McLaren EA, LeSage B. Feldspathic veneers: what are their indications? *Compend Contin Educ Dent* 2011;32:44-9.
27. Alghazzawi TF, Lemons J, Liu PR, Essig ME, Janowski GM. The failure load of CAD/CAM generated zirconia and glass-ceramic laminate veneers with different preparation designs. *J Prosthet Dent* 2012;108:386-93.
28. Chen S, Wei YJ, Chen MM, Zhang ZT. Bilateral treatment: a strategy for enhancing the mechanical strength of machinable veneers. *Dent Mater* 2010;26:961-7.
29. Layton D, Walton T. An up to 16-year prospective study of 304 porcelain veneers. *Int J Prosthodont* 2007;20:389-96.
30. Giordano R, McLaren EA. Ceramics overview: classification by microstructure and processing methods. *Compend Contin Educ Dent* 2010;31:682-4.
31. Peumans M, De Munck J, Fieuws S, Lambrechts P, Vanherle G, Van Meerbeek B. A prospective ten-year clinical trial of porcelain veneers. *J Adhes Dent* 2004;6:65-76.
32. Conrad HJ, Seong WJ, Pesun IJ. Current ceramic materials and systems with clinical recommendations: a systematic review. *J Prosthet Dent* 2007;98:389-404.
33. Sadowsky SJ. An overview of treatment considerations for esthetic restorations: a review of the literature. *J Prosthet Dent* 2006;96:433-42.
34. Kelly JR, Benetti P. Ceramic materials in dentistry: historical evolution and current practice. *Aust Dent J* 2011;56:84-96.
35. Alghazzawi TF, Lemons J, Liu PR, Essig ME, Janowski GM. Evaluation of the optical properties of CAD-CAM generated yttria-stabilized zirconia and glass-ceramic laminate veneers. *J Prosthet Dent* 2012;107:300-8.
36. Heffernan MJ, Aquilino SA, Diaz-Arnold AM, Haselton DR, Stanford CM, Vargas MA. Relative translucency of six all-ceramic systems. Part II: core and veneer materials. *J Prosthet Dent* 2002;88:10-5.
37. Baldissara P, Llukacej A, Ciocca L, Valandro FL, Scotti R. Translucency of zirconia copings made with different CAD/CAM systems. *J Prosthet Dent* 2010;104:6-12.
38. Reich S. Tooth-colored CAD/CAM monolithic restorations. *Int J Comput Dent*. 2015;18:131-46.
39. Zimmermann M, Mehl A, Reich S. New CAD/CAM materials and blocks for chairside procedures. *Int J Comput Dent*. 2013;16:173-81.
40. Cho SH, Chang WG, Lim BS, Lee YK. Effect of die spacer thickness on shear bond strength of porcelain laminate veneers. *J Prosthet Dent* 2006;95:201-8.
41. Lin TM, Liu PR, Ramp LC, Essig ME, Givan DA, Pan YH. Fracture resistance and marginal discrepancy of porcelain laminate veneers influenced by preparation design and restorative material in vitro. *J Dent* 2012;40:202-9.
42. Bagis B, Turgut S. Optical properties of current ceramics systems for laminate veneers. *J Dent* 2013;41:e24-30.
43. Magne P, Douglas WH. Design optimization and evolution of bonded ceramics for the anterior dentition: a finite-element analysis. *Quintessence Int* 1999;30:661-72.
44. Calamia JR, Calamia CS. Porcelain laminate veneers: reasons for 25 years of success. *Dent Clin North Am* 2007;51:399-417.
45. Dhawan P, Prakash H, Shah N. Clinical and scanning electron microscopic assessments of porcelain and ceromer resin veneers. *Indian J Dent Res* 2003;14:264-78.
46. Fradeani M, Redemagni M, Corrado M. Porcelain laminate veneers: 6- to 12-year clinical evaluation-a retrospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005;25:9-17.
47. Hahn P, Gustav M, Hellwig E. An in vitro assessment of the strength of porcelain veneers dependent on tooth preparation. *J Oral Rehabil* 2000;27:1024-9.



48. Park DJ, Yang JH, Lee JB, Kim SH, Han JS. Esthetic improvement in the patient with one missing maxillary central incisor restored with porcelain laminate veneers. *J Adv Prosthodont* 2010;2:77-80.
49. Gresnigt M, Ozcan M, Kalk W. Esthetic rehabilitation of worn anterior teeth with thin porcelain laminate veneers. *J Eur Esthet Dent* 2011;6:298-313.
50. Rotoli BT, Lima DA, Pini NP, Aguiar FH, Pereira GD, Paulillo LA. Porcelain veneers as an alternative for esthetic treatment: clinical report. *Oper Dent* 2013;38:459-66.
51. Reshad M, Cascione D, Magne P. Diagnostic mock-ups as an objective tool for predictable outcomes with porcelain laminate veneers in esthetically demanding patients: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2008;99:333-9.
52. Magne P, Belser UC. Novel porcelain laminate preparation approach driven by a diagnostic mock-up. *J Esthet Restor Dent* 2004;16:7-16.
53. Li Z, Yang Z, Zuo L, Meng Y. A three-dimensional finite element study on anterior laminate veneers with different incisal preparations. *J Prosthet Dent* 2014;112:325-33.
54. Vasconcelos FS, Neves AC, Silva-Concilio LR, Cunha LG, Rode Sde M. Influence of anatomic reference on the buccal contour of prosthetic crowns. *Braz Oral Res* 2009;23:230-5.
55. Shetty A, Kaiwar A, Shubhashini N, Ashwini P, Naveen D, Adarsha M, Shetty M, Meena N. Survival rates of porcelain laminate restoration based on different incisal preparation designs: An analysis. *J Conserv Dent* 2011;14:10-5.
56. Archangelo CM, Rocha EP, Anchieta RB, Martin M, Jr., Freitas AC, Jr., Ko CC, Cattaneo PM. Influence of buccal cusp reduction when using porcelain laminate veneers in premolars. A comparative study using 3-D finite element analysis. *J Prosthodont Res* 2011;55:221-7.
57. da Costa DC CM, de Sousa AS, Ennes JP. A meta-analysis of the most indicated preparation design for porcelain laminate veneers. *J Adhes Dent* 2013;15:215-20.
58. Fleming GJ, Jandu HS, Nolan L, Shaini FJ. The influence of alumina abrasion and cement lute on the strength of a porcelain laminate veneering material. *J Dent* 2004;32:67-74.
59. Soares CJ, Soares PV, Pereira JC, Fonseca RB. Surface treatment protocols in the cementation process of ceramic and laboratory-processed composite restorations: a literature review. *J Esthet Restor Dent* 2005;17:224-35.
60. Aykent F, Usumez A, Ozturk AN, Yucel MT. Effect of provisional restorations on the final bond strengths of porcelain laminate veneers. *J Oral Rehabil* 2005;32:46-50.
61. Iseri U, Oztoprak MO, Ozkurt Z, Kazazoglu E, Arun T. Effect of Er:YAG laser on debonding strength of laminate veneers. *Eur J Dent* 2014;8:58-62.
62. Aykor A, Ozel E. Five-year clinical evaluation of 300 teeth restored with porcelain laminate veneers using total-etch and a modified self-etch adhesive system. *Oper Dent* 2009;34:516-23.
63. Dundar B, Guzel KG. An analysis of the shear strength of the bond between enamel and porcelain laminate veneers with different etching systems: acid and Er,Cr:YSGG laser separately and combined. *Lasers Med Sci* 2011;26:777-82.
64. Piemjai M, Watanabe A, Iwasaki Y, Nakabayashi N. Effect of remaining demineralised dentine on dental microleakage accessed by a dye penetration: how to inhibit microleakage? *J Dent* 2004;32:495-501.
65. Piemjai M, Arksornnukit M. Compressive fracture resistance of porcelain laminates bonded to enamel or dentin with four adhesive systems. *J Prosthodont* 2007;16:457-64.
66. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res* 1955;34:849-53.
67. Chimello-Sousa DT, de Souza AE, Chinelatti MA, Pecora JD, Palma-Dibb RG, Milori Corona SA. Influence of Er:YAG laser irradiation distance on the bond strength of a restorative system to enamel. *J Dent* 2006;34:245-51.
68. Piemjai M, Miyasaka K, Iwasaki Y, Nakabayashi N. Comparison of microleakage of three acid-base luting cements versus one resin-bonded cement for Class V direct composite inlays. *J Prosthet Dent* 2002;88:598-603.
69. Perdigao J, Carmo AR, Anauate-Netto C, Amore R, Lewgoy HR, Cordeiro HJ, et al. Clinical performance of a self-etching adhesive at 18 months. *Am J Dent* 2005;18:135-40.



70. Radovic I, Monticelli F, Goracci C, Vulicevic ZR, Ferrari M. Self-adhesive resin cements: a literature review. *J Adhes Dent* 2008;10:251-8.
71. Lee BS, Hsieh TT, Lee YL, Lan WH, Hsu YJ, Wen PH, et al. Bond strengths of orthodontic bracket after acid-etched, Er:YAG laser-irradiated and combined treatment on enamel surface. *Angle Orthod* 2003;73:565-70.
72. Van Meerbeek B, De Munck J, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, et al. Buonocore memorial lecture. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Oper Dent* 2003;28:215-35.
73. Paul SJ, Welter DA, Ghazi M, Pashley D. Nanoleakage at the dentin adhesive interface vs microtensile bond strength. *Oper Dent* 1999;24:181-8.
74. Koliniotou-Koumpia E, Dionysopoulos P, Koumpia E. In vivo evaluation of microleakage from composites with new dentine adhesives. *J Oral Rehabil* 2004;31:1014-22.
75. Leinfelder KF, Kurdziolek SM. Self-etching bonding agents. *Compend Contin Educ Dent* 2003;24:447-54.
76. Alavi AA, Kianimanesh N. Microleakage of direct and indirect composite restorations with three dentin bonding agents. *Oper Dent* 2002;27:19-24.
77. Pradelle-Plasse N, Nechad S, Tavernier B, Colon P. Effect of dentin adhesives on the enamel-dentin/composite interfacial microleakage. *Am J Dent* 2001;14:344-8.
78. Santini A, Ivanovic V, Ibbetson R, Milia E. Influence of cavity configuration on microleakage around Class V restorations bonded with seven self-etching adhesives. *J Esthet Restor Dent* 2004;16:128-35.
79. Higashi C, Dall'Agnol AL, Hirata R, Loguercio AD, Reis A. Association of enamel microabrasion and bleaching: a case report. *Gen Dent* 2008;56:244-9.
80. Yildiz G, Celik EU. A minimally invasive technique for the management of severely fluorosed teeth: A two-year follow-up. *Eur J Dent* 2013;7:504-8.
81. Sundfeld RH, Croll TP, Briso AL, de Alexandre RS, Sundfeld Neto D. Considerations about enamel microabrasion after 18 years. *Am J Dent* 2007;20:67-72.
82. Pontes DG, Correa KM, Cohen-Carneiro F. Re-establishing esthetics of fluorosis-stained teeth using enamel microabrasion and dental bleaching techniques. *J Esthet Restor Dent* 2012;7:130-7.
83. Martinez-Insua A, Da Silva Dominguez L, Rivera FG, Santana-Penin UA. Differences in bonding to acid-etched or Er:YAG-laser-treated enamel and dentin surfaces. *J Prosthet Dent* 2000;84:280-8.
84. Usumez S, Orhan M, Usumez A. Laser etching of enamel for direct bonding with an Er,Cr:YSGG hydrokinetic laser system. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122:649-56.
85. Addison O, Marquis PM, Fleming GJ. The impact of modifying alumina air abrasion parameters on the fracture strength of a porcelain laminate restorative material. *Dent Mater* 2007;23:1332-41.
86. Addison O, Marquis PM, Fleming GJ. The impact of hydrofluoric acid surface treatments on the performance of a porcelain laminate restorative material. *Dent Mater* 2007;23:461-8.
87. Moraes RR, Correr-Sobrinho L, Sinhoreti MA, Puppim-Rontani RM, Ogliari FA, Piva E. Light-activation of resin cement through ceramic: relationship between irradiance intensity and bond strength to dentin. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2008;85:160-5.
88. da Cunha LF, Pedroche LO, Gonzaga CC, Furuse AY. Esthetic, occlusal, and periodontal rehabilitation of anterior teeth with minimum thickness porcelain laminate veneers. *J Prosthet Dent* 2014;112:1315-8.
89. Runnacles P, Correr GM, Baratto Filho F, Gonzaga CC, Furuse AY. Degree of conversion of a resin cement light-cured through ceramic veneers of different thicknesses and types. *Braz Dent J* 2014;25:38-42.
90. Kilinc E, Antonson SA, Hardigan PC, Kesercioglu A. Resin cement color stability and its influence on the final shade of all-ceramics. *J Dent* 2011;39:e30-6.
91. Prieto LT, Souza EJ, Jr., Araujo CT, Lima AF, Dias CT, Paulillo LA. Knoop hardness and effectiveness of dual-cured luting systems and flowable resin to bond leucite-reinforced ceramic to enamel. *J Prosthodont* 2013;22:54-8.
92. Prieto LT, Souza-Junior EJ, Araujo CT, Lima AF, Dias CT, Paulillo LA. Nanoleakage evaluation of resin luting systems to dental enamel and leucite-reinforced ceramic. *Microsc Res Tech* 2012;75:671-6.

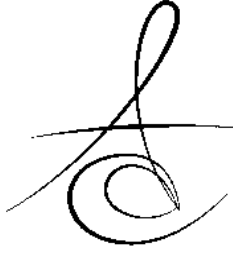


93. Altintas SH, Tak O, Secilmis A, Usumez A. Effect of provisional cements on shear bond strength of porcelain laminate veneers. *Eur J Dent* 2011;5:373-9.
94. Dumfahrt H, Gobel G. Bonding porcelain laminate veneer provisional restorations: An experimental study. *J Prosthet Dent* 1999;82:281-5.
95. Ozturk E, Bolay S, Hickel R, Ilie N. Shear bond strength of porcelain laminate veneers to enamel, dentine and enamel-dentine complex bonded with different adhesive luting systems. *J Dent* 2013;41:97-105.
96. Ratnaweera PM, Fukagawa N, Tsubota Y, Fukushima S. Microtensile bond strength of porcelain laminate veneers bonded to fluorosed teeth. *J Prosthodont* 2009;18:205-10.
97. Ghavam M, Amani-Tehran M, Saffarpour M. Effect of accelerated aging on the color and opacity of resin cements. *Oper Dent* 2010;35:605-9.
98. Turgut S, Bagis B. Colour stability of laminate veneers: an in vitro study. *J Dent* 2011;39:e57-64.
99. Turgut S, Bagis B. Effect of resin cement and ceramic thickness on final color of laminate veneers: an in vitro study. *J Prosthet Dent* 2013;109:179-86.
100. Chen JH, Shi CX, Wang M, Zhao SJ, Wang H. Clinical evaluation of 546 tetracycline-stained teeth treated with porcelain laminate veneers. *J Dent* 2005;33:3-8.
101. Grannel-Ruiz M, Fons-Font A, Labaig-Rueda C, Martinez-Gonzalez A, Roman-Rodriguez JL, Sola-Ruiz FM. A clinical longitudinal study 323 porcelain laminate veneers. Period of study from 3 to 11 years. *Med Oral Patol Cir Buccal* 2010;15:531-7.
102. Meijering AC, Creugers NH, Mulder J, Roeters FJ. Treatment times for three different types of veneer restorations. *J Dent* 1995;23:21-6.
103. Gresnigt MM, Kalk W, Ozcan M. Randomized clinical trial of indirect resin composite and ceramic veneers: up to 3-year follow-up. *J Adhes Dent* 2013;15:181-90.
104. Farhan D, Sukumar S, von Stein-Lausnitz A, Aarabi G, Alawneh A, Reissmann DR. Masking ability of bi- and tri- laminate all-ceramic veneers on tooth-colored ceramic discs. *J Esthet Restor Dent* 2014;26:232-9.
105. Granell-Ruiz M, Agustin-Panadero R, Fons-Font A, Roman-Rodriguez JL, Sola-Ruiz MF. Influence of bruxism on survival of porcelain laminate veneers. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014;19:e426-32.
106. Murphy E, Ziada HM, Allen PF. Retrospective study on the performance of porcelain laminate veneers delivered by undergraduate dental students. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2005;13:38-43.
107. Köroğlu A, Ekren O, Kurtoğlu C. Geleneksel ve adeziv dental simanlar hakkında bir derleme çalışması. *J Dent Fac Atatürk Uni* 2012;22:205-16.
108. Guess PC, Stappert CF. Midterm results of a 5-year prospective clinical investigation of extended ceramic veneers. *Dent Mater* 2008;24:804-13.
109. Cotert HS, Dundar M, Ozturk B. The effect of various preparation designs on the survival of porcelain laminate veneers. *J Adhes Dent* 2009;11:405-11.
110. Alhekeir DF, Al-Sarhan RA, Al Mashaan AF. Porcelain laminate veneers: Clinical survey for evaluation of failure. *Saudi Dent J* 2014;26:63-7.

Yazışma Adresi

Dt. Hamit Fatih Erkün
Gazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi,
Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı
Emek 8.cad Ankara
Tel: 0312204196
e-mail: dt.fatiherkun@hotmail.com





ENDOKURONLAR: LİTERATÜR DERLEMESİ

ENDOCROWNS: LITERATURE REVIEW

Dr. Özlem ACAR*

Dr. Saadet ÜNVER**

Makale Kodu/Article code: 2585

Makale Gönderilme tarihi: 03.02.2016

Kabul Tarihi: 13.04.2016

ÖZ

Endodontik tedavi görmüş dişlerin restorasyonu oldukça tartışmalı bir konudur. Endokuronlar, aşırı madde kaybına sahip endodontik tedavili dişlerin restorasyonunda, geleneksel post-kor restorasyonlara alternatif olarak kullanılmaktadır. Endokuron restorasyon tekniğinin temeli, pulpa odasından retansiyon ve stabilite desteği sağlayan adeziv bağlantıya dayanmaktadır. Basit, hızlı ve konservatif bir yöntem olması endokuronların avantajlarıdır. Bu derlemenin amacı, endokuron tekniği hakkında genel bilgiler vererek farklı restorasyon teknikleriyle birçok açıdan detaylı olarak karşılaştırmaktır.

Anahtar kelimeler: Endodontik tedavi edilmiş dişler, Endokuron, Kuron

ABSTRACT

The restoration of endodontically treated teeth is a controversial topic from many perspectives. The endocrown is an alternative restorative option for severely damaged endodontically treated teeth instead of traditional post-core restorations. The foundation of this technique is based on the use of surface available in the pulpal chamber to assume the stability and retention of the restoration through adhesive procedures. Ease of application, being a quick and conservative technique are the advantages of endocrowns. The aim of this review article is to compare the endocrown technique with different restoration techniques in many respect by giving general information about this technique.

Key words: Endodontically-treated teeth, Endocrown, Crown

GİRİŞ

Endodontik tedavi görmüş dişlerin restorasyonu, çok sayıda araştırma yapılmasına karşın, fikir birliğine varılamayan tartışmalı bir konudur.¹ Bu dişlerin uzun dönem klinik başarısında, endodontik tedavi sonrası uygulanan restorasyon en az endodontik tedavi kadar önemlidir. Uygun olmayan restoratif tedavi nedeniyle birçok endodontik tedavili diş kaybedilmektedir. Endodontik tedavi sonrası yapılan restorasyonların amacı, kalan diş dokusunun kırılmasını önlemek, koronal sızıntı yoluyla kök kanal sisteminin kontamine olmasını engellemek ve kaybedilen diş dokularını yerine koyarak, dişin fonksiyon görmesini sağlamaktır.²⁻⁴

Endodontik tedavi görmüş dişler, vital dişlere kıyasla daha yüksek biyomekanik başarısızlık riski taşımaktadır.⁵ Bunun temel nedeni, çürüğün temizlenmesi ve giriş kavitesi hazırlanması sırasında meydana gelen madde kaybıdır. Ayrıca endodontik tedavi sonrası dentinin dehidrate olması ve kollajen çapraz bağlarını kaybetmesi de dişin kırılma direncini olumsuz yönde etkilemektedir.⁶

Geleneksel yöntemlerle aşırı madde kaybına uğramış dişler endodontik tedaviyi takiben post-kor ve kuronlarla restore edilmektedir.⁷ Post uygulamalarının esas amacı aşırı koronal diş dokusu kaybı olan dişlerde kor yapı oluşturmaktır.⁸ Ancak post uygulaması restorasyonun kor kısmını kuvvetlendirmekle birlikte, kök kısmının zayıflamasına neden olabilir. Ayrıca post

* Başkent Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi AD.

** Başkent Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti AD.



yerleştirilmesi sırasında kökte perforasyon ve kırık oluşma riski vardır.⁹ Adeziv başarısızlık, post kırığı, endodontik başarısızlık ve ikincil çürük diğer başarısızlık nedenleri arasında sayılmaktadır.¹⁰ Bu başarısızlıklar, protetik restorasyon öncesi post uygulamasının gerekliliğini sorgulanır hale getirmiştir.¹¹⁻¹⁴

Kalan diş dokusunun miktarı ve kalitesi, yapılacak restorasyonun kırılma dayanımını ve retansiyonunu belirleyen iki ana faktördür.¹⁵ Travma, çürük ve endodontik prosedürler sonucu zayıflayan dişler kırığa daha yatkındır. Bu nedenle kalan diş dokusunun bütünlüğüne zarar vermeyecek ve kırılmaya karşı dayanıklılığını arttıracak bir restorasyon tercih edilmelidir.¹⁶ Aşırı madde kaybı olan endodontik tedavi görmüş dişlerin restorasyonu için 'endokuron' olarak adlandırılan alternatif bir restorasyon tekniği mevcuttur. Adeziv sistemlerdeki gelişmelere dayanan bu restorasyon tekniği 1995 yılında Pissis¹⁸ tarafından kor ve kuru içerden monoblok bir yapı olarak tanımlanmıştır. Endokuron terimi ise ilk kez 1999'da Bindl and Mörmann¹⁹ tarafından kullanılmıştır.

Adeziv sistemlerin uygulanmasında minimal invaziv preparasyonlarla maksimum diş dokusunun korunması esastır. Endokuronlar da bu prensiple uygulanmaktadır.²⁰ Endokuronlar, pulpa odasının iç duvarlarına ve kavite marjinlerine bağlanmaktadır. Dolayısıyla makromekanik retansiyon pulpal duvarlardan, mikromekanik retansiyon ise adeziv simantasyon ile sağlanmaktadır.¹⁹ Endokuronlar, özellikle aşırı madde kaybı olan dişlerde, interproksimal mesafenin sınırlı olduğu ve geleneksel kuru restorasyonlarla yeterli seramik kalınlığının sağlanamadığı durumlarda endikedir.²¹ Ayrıca yetersiz interoklüzal mesafe ve aşırı madde kaybı nedeniyle ferrule etkisinin oluşturulamayacağı durumlarda uygulanmaktadır.²²

Endokuron Preparasyon Tekniği

Endokuron preparasyonu yapılmadan önce diş üzerindeki eski dolgu materyalleri tamamen kaldırılmalıdır. Pulpa odasındaki siman ve güta-perka artıkları temizlenmelidir. Sulkus içerisine retraksiyon kordu yerleştirilerek preparasyona başlanması önerilmektedir. Temel olarak endokuron preparasyonu, 1.0-1.2 mm derinliğinde çevresel servikal marjinlerden ve pulpa odasının içindeki retansiyon kavitesinden oluşmaktadır.^{18, 19} Restore edilecek dişler standardize edilemediği için kavite preparasyonu da vakaya göre değişiklik göstermekle beraber, premolar dişler için 3

mm çapında, 5 mm derinliğinde; molar dişler için 5 mm çapında, 5 mm derinliğinde retansiyon kavitesi önerilmektedir.¹⁸ Endokuronların oklüzal kalınlığı da genellikle 3-5 mm arasındadır. Tsai ve ark.²³ oklüzal kalınlık arttıkça seramik kuruonların kırılma dayanımlarının attığını göstermişlerdir. Mörmann ve ark.²⁴ ise 5.5 mm oklüzal kalınlığa sahip endokuronların kırılma dayanımlarının, 1.5 mm oklüzal kalınlığa sahip klasik preparasyonlu seramik kuruonlardan daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.

Endokuron uygulanmış klinik vakaların ve laboratuvar çalışmalarının sonuçları

Endokuronlar çok sayıda klinik takip çalışmaları ve laboratuvar çalışmaları ile incelenmiştir. İlk in vitro çalışmalardan olan Mörmann ve ark.²⁴'ün araştırmasında endokuron ve geleneksel kuruonlar benzer kırılma dayanımı göstermiştir. 14-35 aylık bir klinik takip çalışmasında ise endokuronların başarılı sonuçları rapor edilmiştir.¹⁹ Bu klinik takipte sadece bir vakada ikincil çürük nedeniyle kayıp belirtilmiştir.¹⁹ Yaklaşık 5 yıl takip süresine sahip bir başka klinik çalışmada ise feldspatik molar endokuronların, geleneksel kuruonlar kadar başarılı olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmadaki endokuron başarısızlıkları ise vertikal kök kırıkları ve adeziv desimantasyondur.²⁵

Molar endokuron uygulamalarını, premolar endokuronlar takip etmiştir. Premolar kompozit endokuronlarda yüksek marjinal sızıntı değerleri gösterilmiştir.²⁶ Premolar endokuronlar in vitro olarak kompozitten üretildiğinde, geleneksel kompozit kuruonlar kadar yüksek kırılma dayanımına sahiptir.²⁶ Kompozit rezin kuruonların elastik olarak deformasyona uğrayarak, kritik yükün kök dentinine iletilmesinden önce kırılması bu sonuçta etkilidir. Ancak klinik uygulamalarda feldspatik seramik premolar endokuronlar, geleneksel kuruonlar ve molar endokuronlar kadar başarılı görülmemiştir. Premolar endokuronların daha az bağlantı yüzeyine sahip olması ve kuruon tabanı ile kuruon boyu oranının daha fazla kaldırıcı kuvvetine neden olması başarısızlığın sebepleridir.²⁵ Ancak sonlu elemanlar stres analizi ve Weibull analizi ile cam fiberle güçlendirilmiş kompozit kor üzerine yapılan seramik kuruon ve tek parça seramik endokuron restorasyonun başarısızlık riski premolarlar için benzer bulunmuştur. Endokuronlarda daha düşük hesaplanan stres değeri ise endokuronun monoblok tasarımıyla kaynaklanmaktadır.²⁷



Seramik materyallerdeki gelişmeler ve ilerleyen bilgisayar destekli tasarım ve üretim [Computer Aided Design/Computer Aided Manufacture (CAD/CAM)] teknolojisi, endokuron uygulamalarına da yansımıştır. Valentina ve ark.,²⁸ CEREC 3D ve geleneksel Empress II teknikleriyle, güçlendirilmiş seramik materyalden endokuron üretmişlerdir. Üretim teknikleri farklı olan bu iki sistem de başarılı klinik sonuçlar göstermiştir. Ancak dijital ölçü ile üretilen endokuronlarda, restorasyonun kanallara doğru uzanan kısmının optik ölçünün sınırlamaları nedeniyle daha kısa olabileceği belirtilmiştir. Retansiyon kaybına neden olabilecek bu durumun, klinikte adeziv simantasyon ile kompanse edilebileceği söylenmiştir. Bir diğer çalışmada ise CEREC 3D CAD/CAM ünitesinde lösitle güçlendirilmiş seramik bloklardan üretilen endokuronların, geleneksel kuronlara kıyasla daha yüksek kırılma direncine sahip olduğu gösterilmiştir.²¹ Bu çalışmanın sonuçları Biacchi ve Basting'in²⁹ lityum disilikat endokuronların, tam kuronlara kıyasla daha yüksek basma kuvvetlerine dayanabildiğini gösteren çalışması ile uyum göstermektedir. Biacchi ve Basting²⁹ çalışmalarında ayrıca iki tip restorasyonun da basma kuvveti altındaki davranış biçimlerini incelemiştir. İki restorasyonda da en sık gözlenen kırılma şekli restorasyonun yerinden ayrılarak, diş ile birlikte kırılmasıdır. Lityum disilikat endokuronun klinik başarısı sadece lingual duvarı olan bir molar dişte uygulanarak da gösterilmiştir.²² Bu iki çalışmaya göre lityum disilikat cam seramiğin diş dokularına yüksek bağlanma kapasitesi ve bağlanma ara yüzlerinin daha az olması endokuronları başarılı kılmaktadır.^{22, 29} Ara yüz sayısının azalmasının avantajı sonlu elemanlar stres analizi ile de gösterilmiştir.⁵ Diğer bir sonlu elemanlar stres analizi çalışmalarında ise oklüzal temasın, diş restorasyon birleşim hattına yakın olması halinde yük dağılımının daha elverişli olabileceğine ve seramik endokuronların daha düşük modifiye Von Mises stres seviyelerine neden olabileceğine değinilmiştir.^{30, 31}

Son yıllarda kompozit ve porselenin olumlu özelliklerini bir araya getirdiği söylenen CAD/CAM rezin nano-seramik materyal tanıtılmıştır. Rocca ve ark.,³² stres absorbe etme özelliği olduğu bilinen bu materyalden üretilen endokuronun klinik uygulamasını rapor etmiştir. Bu çalışmada endokuron kavitesine rezin kaplı iki yönlü cam fiber uygulaması, bu sayede dikey bir çatlağın alt katmanlara ilerlemesinin yavaşlatılması ya da durdurulması amaçlanmıştır. Ancak bir başka

çalışmada kavite tabanına yerleştirilen fiber ağın vertikal köke doğru uzanan kırıkları durdurmada etkili olamadığı gösterilmiştir.³³ Rocca ve ark.³⁴ ise fiber ağın rezin nano-seramikten hazırlanan endokuronlarda marjinal uyumu bozmadığını göstermiştir. Aynı çalışmada termomekanik yükleme sonrası restorasyonların marjinal adaptasyonlarının azaldığı yine de kabul edilebilir sınırlarda olduğu da ifade edilmiştir. İki farklı çalışmada rezin nano seramik ve lityum disilikat cam seramik endokuronlar, post içermeyen kompozit kor üzerine yapılan geleneksel kuronlarla karşılaştırılmış; iki endokuron materyali de yorulma ve kırılma testleri sonuçlarına göre yeterli seviyede başarılı bulunmuştur.^{35, 36} El-Damanhoury ve ark.³⁷ ise rezin nano-seramik materyal ile feldspatik seramik ve lityum disilikat cam seramikleri kırılma dayanımı açısından karşılaştırmıştır. Resin nano-seramik materyalin, feldspatik porselen ve lityum disilikat cam seramik restorasyonlara kıyasla daha yüksek kırılma direnci ve daha az yıkıcı kırılma paternine sahip olduğu gösterilmiştir. Ancak marjinal sızıntı için farklı bulgulara rastlanmıştır. Seramik endokuronların daha düşük marjinal sızıntı gösterebileceği belirtilmiştir.³⁷ Gregor ve ark.³⁸ ise endokuronlarda rezin polimerizasyonunun önemine dikkat çekmiştir. Dual polimerize ve ışıkla polimerize olan iki rezin simanın da 7 mm kalınlığındaki endokuron restorasyonlarda yeterince polimerize olduğu gösterilmiştir.

SONUÇ

Adeziv sistemlerdeki ve seramiklerdeki gelişmelerle birlikte aşırı madde kaybı olan endodontik tedavi görmüş dişlerin restorasyonunda post-kor sistemlere daha az ihtiyaç duyulmaktadır. Endokuronlar geleneksel post-kor destekli kuron restorasyonlara alternatif olarak geliştirilmiş kor ve kuronu içeren monoblok bir yapıdır. Kompozit, feldspatik porselen, lityum disilikat cam seramik, lösitle güçlendirilmiş cam seramik, zirkonyum ve rezin nano-seramik materyallerden üretilmektedir. Tüm bu materyallerle üretilen endokuronların başarılı klinik takipleri bulunmaktadır. İn vitro çalışmalarda ise sıklıkla endokuron restorasyonlar geleneksel kuronlara benzer kırılma dayanımı göstermiştir. Ancak restorasyonun uzun dönem başarısını etkileyen marjinal sızıntı özelliği ile ilgili daha fazla araştırma yapılması gerektiği düşünülmektedir. Ayrıca endokuron restorasyonun başarısı kullanılan adeziv sisteme bağlı olabilir, bu nedenle farklı adeziv



sistemleriyle yapılacak çalışmalara da ihtiyaç duyulmaktadır

KAYNAKLAR

1. Robbins JW. Restoration of the endodontically treated tooth. *Dent Clin North Am* 2002;46:367-84.
2. Kirkevang LL, Orstavik D, Horsted-Bindslev P, Wenzel A. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *Int Endod J* 2000;33:509-15.
3. Tronstad L, Asbjornsen K, Doving L, Pedersen I, Eriksen HM. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:218-21.
4. Gillen BM, Looney SW, Gu LS, Loushine BA, Weller RN, Loushine RJ, Pashley DH, Tay FR. Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of root canal treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Endod* 2011;37:895-902.
5. Zarone F, Sorrentino R, Apicella D, Valentino B, Ferrari M, Aversa R, Apicella A. Evaluation of the biomechanical behavior of maxillary central incisors restored by means of endocrowns compared to a natural tooth: a 3D static linear finite elements analysis. *Dent Mater* 2006;11:1035-44.
6. Assif D, Gorfil C. Biomechanical considerations in restoring endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1994;71:565-7.
7. Goodacre CJ, Spolnik KJ. The prosthodontic management of endodontically treated teeth: a literature review. Part I. Success and failure data, treatment concepts. *J Prosthodont* 1994;3:243-50.
8. Ahmetoğlu F, Şimşek N, Yıldırım G, Polat NT. Endodontik tedavili dişlerin restorasyonunda post materyalleri. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg* 2014;24:153-7.
9. Schwartz RS, Robbins JW. Post placement and restoration of endodontically treated teeth: a literature review. *J Endod* 2004;30:289-301.
10. Barfeie A, Thomas MB, Watts A, Rees J. Failure Mechanisms of Fibre Posts: A Literature Review. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2015;23:115-27.
11. De Backer H, Van Maele G, De Moor N, Van den Berghe L, De Boever J. An 18-year retrospective survival study of full crowns with or without posts. *Int J Prosthodont* 2006;19:136-42.
12. Salvi GE, Siegrist Guldener BE, Amstad T, Joss A, Lang NP. Clinical evaluation of root filled teeth restored with or without post-and-core systems in a specialist practice setting. *Int Endod J* 2007;40:209-15.
13. Fokkinga WA, Kreulen CM, Bronkhorst EM, Creugers NH. Composite resin core-crown reconstructions: an up to 17-year follow-up of a controlled clinical trial. *Int J Prosthodont* 2008;21:109-15.
14. Aurelio IL, Fraga S, Rippe MP, Valandro LF. Are posts necessary for the restoration of root filled teeth with limited tissue loss? A structured review of laboratory and clinical studies. *Int Endod J* 2015 doi: 10.1111/iej.12538
15. Ferrari M, Vichi A, Mannocci F, Mason PN. Retrospective study of the clinical performance of fiber posts. *Am J Dent* 2000;13:9-13.
16. Johnson JK, Schwartz NL, Blackwell RT. Evaluation and restoration of endodontically treated posterior teeth. *J Am Dent Assoc* 1976;93:597-605.
17. Linn J, Messer HH. Effect of restorative procedures on the strength of endodontically treated molars. *J Endod* 1994;20:479-85.
18. Pissis P. Fabrication of a metal-free ceramic restoration utilizing the monobloc technique. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1995;7:83-94.
19. Bindl A, Mormann WH. Clinical evaluation of adhesively placed Cerec endo-crowns after 2 years--preliminary results. *J Adhes Dent* 1999;1:255-65.
20. Dietschi D, Duc O, Krejci I, Sadan A. Biomechanical considerations for the restoration of endodontically treated teeth: a systematic review of the literature, Part II (Evaluation of fatigue behavior, interfaces, and in vivo studies). *Quintessence Int* 2008;39:117-29.
21. Chang CY, Kuo JS, Lin YS, Chang YH. Fracture resistance and failure modes of CEREC endo-crowns and conventional post and core-supported CEREC crowns. *Journal of Dental Sciences* 2009;4:110-7.
22. Biacchi GR, Mello B, Basting RT. The endocrown: an alternative approach for restoring extensively damaged molars. *J Esthet Restor Dent* 2013;25:383-90.

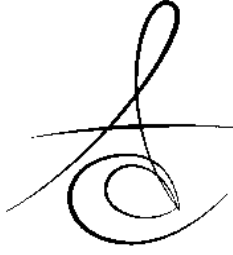


23. Tsai YL, Petsche PE, Anusavice KJ, Yang MC. Influence of glass-ceramic thickness on Hertzian and bulk fracture mechanisms. *Int J Prosthodont* 1998;11:27-32.
24. Mormann WH, Bindl A, Luthy H, Rathke A. Effects of preparation and luting system on all-ceramic computer-generated crowns. *Int J Prosthodont* 1998;11:333-9.
25. Bindl A, Richter B, Mormann WH. Survival of ceramic computer-aided design/manufacturing crowns bonded to preparations with reduced macroretention geometry. *Int J Prosthodont* 2005;18:219-24.
26. Stricker EJ, Gohring TN. Influence of different posts and cores on marginal adaptation, fracture resistance, and fracture mode of composite resin crowns on human mandibular premolars. An in vitro study. *J Dent* 2006;34:326-35.
27. Lin CL, Chang YH, Chang CY, Pai CA, Huang SF. Finite element and Weibull analyses to estimate failure risks in the ceramic endocrown and classical crown for endodontically treated maxillary premolar. *Eur J Oral Sci* 2010;118:87-93.
28. Valentina V, Aleksander T, Dejan T, Vojkan L. Restoring endodontically treated teeth with all-ceramic endo-crowns- case report. *Stom Glas S* 2008;55:54-64.
29. Biacchi GR, Basting RT. Comparison of fracture strength of endocrowns and glass fiber post-retained conventional crowns. *Oper Dent* 2012;37:130-6.
30. Dejak B, Mlotkowski A. 3D-Finite element analysis of molars restored with endocrowns and posts during masticatory simulation. *Dent Mater* 2013;29:e309-17.
31. Hasan I, Frentzen M, Utz KH, Hoyer D, Langenbach A, Bourauel C. Finite element analysis of adhesive endo-crowns of molars at different height levels of buccally applied load. *J Dent Biomech* 2012;3:1758736012455421. doi: 10.1177/1758736012455421
32. Rocca GT, Rizcalla N, Krejci I. Fiber-reinforced resin coating for endocrown preparations: a technical report. *Oper Dent* 2013;38:242-8.
33. Rocca GT, Saratti CM, Cattani-Lorente M, Feilzer AJ, Scherrer S, Krejci I. The effect of a fiber reinforced cavity configuration on load bearing capacity and failure mode of endodontically treated molars restored with CAD/CAM resin composite overlay restorations. *J Dent* 2015;43:1106-15.
34. Rocca GT, Saratti CM, Poncet A, Feilzer AJ, Krejci I. The influence of FRCs reinforcement on marginal adaptation of CAD/CAM composite resin endocrowns after simulated fatigue loading. *Odontology* 2015. doi: 10.1007/s10266-015-0202-9
35. Carvalho AO, Bruzi G, Anderson RE, Maia HP, Giannini M, Magne P. Influence of Adhesive Core Buildup Designs on the Resistance of Endodontically Treated Molars Restored With Lithium Disilicate CAD/CAM Crowns. *Oper Dent* 2016;41:76-82.
36. Magne P. IDS: Immediate Dentin Sealing (IDS) for tooth preparations. *J Adhes Dent* 2014;16:594.
37. El-Damanhoury HM, Haj-Ali RN, Platt JA. Fracture resistance and microleakage of endocrowns utilizing three CAD-CAM blocks. *Oper Dent* 2015;40:201-10.
38. Gregor L, Bouillaguet S, Onisor I, Ardu S, Krejci I, Rocca GT. Microhardness of light- and dual-polymerizable luting resins polymerized through 7.5-mm-thick endocrowns. *J Prosthet Dent* 2014;112:942-8.

Yazışma Adresi

Dr. Özlem ACAR
Başkent Üniveristesi
Diş Hekimliği Fakültesi
11. sok NO:26
Tlf: 03124386533
e-mail: zlemacr@gmail.com





TEMPOROMANDİBULAR EKLEM TAMİR VE REJENERASYONUNDA DOKU MÜHENDİSLİĞİ UYGULAMALARI

TISSUE ENGINEERING APPLICATIONS FOR TEMPOROMANDIBULAR JOINT REPAIR AND REJENERATION

Doç. Dr. Perihan OYAR*

Makale Kodu/Article code: 2591

Makale Gönderilme tarihi: 04.02.2016

Kabul Tarihi: 11.03.2016

ÖZ

Temporomandibular eklem (TME) hastalıkları eklem içi pozisyonel ve/veya yapısal bozukluklarla karakterizedir. En sık rastlanan TME hastalıkları arasında TME in artiküler diskinin yer değiştirmesi gelir. Kök hücre kaynaklı tedavilerin gelişmesindeki ilerlemeler TME tamir ve rejenerasyonu konusunda önemli bir role sahiptir ve TME rahatsızlıklarının tedavisinde alternatif bir metot sunabilir. Bu derlemenin amacı TME hastalıklarında disk ve kondilin tamiri ve/veya yeniden yapılandırılmasında kök hücre ve doku mühendisliği uygulamaları ile ilgili gelişmeleri sunmaktır.

Anahtar kelimeler: Temporomandibular eklem, Doku mühendisliği, Kök hücre

ABSTRACT

The application of low-intensity ultrasound is a TMJ disorders are characterized by intra-articular positional and/or structural abnormalities. The most common type of TMJ disorders involves displacement of the TMJ articular disc. The development of stem cell based therapies and tissue engineering have an important role in the repair and regeneration of TMJ, and have provided alternative methods to in the treatment of TMJ disorders. This review discusses the most recent advances in development of stem cell-based treatments for TMJ disorders. The purpose of this review is to provide a summary of advances relevant to tissue engineering and stem cell applicatios for repairing and/or replacing the mandibular condyle and disc in the TME disorders.

Keywords: Temporomandibular joint, Tissue engineering, Stem cell,

Temporomandibular Eklem

Temporomandibular eklemin (TME) artiküler diski, kan damarları ve sinir fibrilleri içermeyen yoğun fibröz konnektif dokudan oluşan bir yapıdadır. Artiküler kıkırdak ise kan damarları ve sinirlerden yoksundur.^{1,2} Bu yüzden sınırlı tamir yeteneğinden dolayı tedavisi en zor dokulardan birisidir. TME nin artiküler kıkırdakta fibrokartilaj yüzey tabakası ve ince bir intermediat proliferatif zone a sahiptir.³ TME hastalıklarının etyolojisi ve hastalığın ilerleyişi sıklıkla maksillofacial travma, eklemin aşırı yüklenmesi, maloklüzyonlar, stres ve psikiyatrik hastalıkları içeren faktörlere bağlı olmasına karşın hala tam olarak anlayamamıştır.⁴⁻⁶

TME rahatsızlıklarının etyolojisi multifaktöriyel olduğu için tedavisinde farklı yöntemlerin kombine

kullanıldığı yaklaşımlar bulunmaktadır. Konservatif tedaviler yetersiz kaldığında cerrahi tedaviler tercih edilmektedir.⁷ Nonsteroid antiinflamatuvarlar ve analjezikler sıklıkla tedavi için verilir. Bu ajanlar yalnızca semptomlara yöneliktir ve osteoartritin ilerleyişi için başarılı olamaz. Genellikle, farmakolojik terapiler ağrının azalması için yetersiz kalır.⁸ Minimal invaziv yaklaşımlar tavsiye edilmiştir ve hyaluronik asit gibi ajanların kullanımı tartışmalıdır ve tutarsız sonuçlar yaratır.⁹ Bilindiği üzere, otojenik hücreler doku rejenerasyonu için kullanılan standart hücre kaynağıdır, fakat bunların TME de zarar görmüş hücreler üzerinde etkili olması çok zor olabilir. Bu nedenle tedavide etkili olabilecek diğer hücre kaynaklarının yani kök hücrelerin böyle vakaların tedavisi için bir alternatif

*Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Diş-Protez Teknolojisi Programı



olabileceği belirtilmiştir.¹⁰⁻¹² Kemik ve kırıldak rejenerasyonları için, in vitro büyüyen bir bifazik osteokondral yapı oluşturmak çok zordur.³ Kırıldak dokunun rejenerasyon yeteneğinin kısıtlı olması araştırmacıları doku mühendisliği ile kırıldak üretimine yöneltmiştir.

TME Diski Ve Doku Mühendisliği

TME diski doku mühendisliğinde dizaynlama TME nin hücre, biyokimyasal ve mekanik özelliklerini geniş biçimde anlamamıza bağlıdır. Doku mühendisliği stratejileri doğal TME diskini oluşturmayı deneyerek tipik olarak 3 komponentli yaklaşım sunar. Bunlar; hücre kaynağı, yapı iskelesi için biyomateriyaller ve matriks depozisyonu ve hücre büyümesi için biyokimyasal ve/veya biyomekaniksel stimülasyondur.¹³ TME disk nin doku mühendisliği 1990 dan bu yana, bilim adamları tarafından üzerinde çalışılan bir konudur. TME disk mühendisliği ile ilgili ilk çalışmalar tip 1 mesh kollojeni kullanılarak yapıldı, extrasellüler matriks TME disk rekonstrüksiyonu için ideal yapı iskelesi materyali olarak görünür.¹⁴ 1994 yılında Puelacher ve ark.¹⁵ biyobozunur poliglaktik asit (PGA) ve polilaktik asit (PLA) fiberlerini kullandılar. Bu başlangıç girişimleri TME disk mühendisliğinin uygulanabilirliğini gösterdi. On yılı aşkın süredir çalışmalar TME diski doku mühendisliğinin temel elemanlarını olan yapı iskeleleri, hücre kaynakları, biyolojik/biyokimyasal stimülasyon üzerinde sürdürülmektedir.

Doku Mühendisliğinde TME Diski İçin Kullanılan Hücre Kaynakları

Doku mühendisliği için ideal hücre kaynakları bol, ulaşılabilir, sağlam olmalıdır. Alternatif kaynak seçiminde hedef hücrelerin fonksiyonelliğinin düşünlmesi gereklidir. Elde edilecek olan TME diski hem fibröz doku hem de kırıldak doku özelliğine sahip olmalıdır.¹⁶

Doğal TME Diskinden Otolog Hücreler

TME diski doku mühendisliği için daha önceki çalışmalar sıklıkla TME disk hücreleri için yapıldı.^{14,17-22} Çok sayıda girişimlere rağmen, bu hücreler bir doku oluşumu ve fonksiyonu için henüz gerekli mekanik dayanıklılık veya biyokimyasal içeriğe sahip değildir. Kullanılan TME disk hücreleri sağlıklı hücrelerin son derece sınırlı sayısı, bunların kültüre edilmesi ve saklanması, ve yeterli in-vitro matriks üretim yetersizliği gibi dezavantajlara sahiptir.²³

Bazı araştırmacılar disk hücrelerinin ekimini takiben hücre sayısının fazlasıyla azaldığı, yeterli morfolojiyi elde etmek için yapının büzüldüğü ve başarısız olduğu²⁴ ve TME disk hücrelerinin kültür edilmesi işlemi boyunca bunların fenotiplerinin değişmesine eğilimli olduğunun gözlemlenmesi nedeniyle TME disk hücrelerinin doku mühendisliğinde kullanılmasının uygun bir seçim olmadığını belirtmişlerdir.^{17-25,26} Yaşlanma ve dejeneratif işlemler boyunca TME diskinde hem morfolojik, hem de hücresel değişiklikler görüldüğü için doku mühendisliğinde bu hücrelerin performansı tahmin edilemez.²⁷ Bu sebeplerden dolayı çalışmaların sayısı artmış ve diğer potansiyel hücre kaynakları araştırılmaya başlanmıştır.

Kırıldak veya Artiküler Dokular

Yüksek hücre tutulumu, ekstrasellüler matriks üretimi ve klinik olarak ilgili boyutlarda doku üretebilme yeteneği ile kostal kondrositlerin gelecekte TME doku mühendisliğinde hücre kaynağı olarak kullanılma ihtimalinin yüksek olduğu düşünülür.²⁸ Kostal kondrositler ve karma yapıların morfolojik ve biyokimyasal olarak diğer yapılara göre üstün olduğu gösterilmesine rağmen doku aşırı büyümesi, arzu edilmeyen kalsifikasyonlar²⁸; kollojen içerik ve mekanik özelliklerin geliştirilmesine ihtiyaç duyulması gibi bazı dezavantajları ve komplikasyonları vardır.^{28,23,24}

Kök Hücreler

Son zamanlarda TME diski ve kırıldak doku mühendisliği için ümit vaat eden diğer bir hücre kaynağı olarak kök hücre kullanımına artan bir ilgi olmuştur.²⁹⁻³⁵ Kök hücreler geniş bir sağlıklı hücre popülasyonu ve sayısız tipte dokular üretmek için farklılaşan ve yaygın bir şekilde çoğalma potansiyeline sahip hücrelerdir. Embriyonik kaynaklar deri, yağ, kemik iliği göbek bağı kordon kanı ve sinoviyal membran^{40,41} hücrelerinin fibrokondrositler veya kondrositlere dönüşme kapasitesi olduğu gösterilmiştir.²⁸⁻³⁹ Fakat, uygun bir fenotipe farklılaşan kök hücreler oldukça kompleks olabilirler, ciddi zorluklar ortaya çıkarabilirler ve fibrokondrosit benzeri hücreleri üretmek için en iyi stratejinin ne olduğu hala açık değildir.⁴² Yüksek hücre yoğunluğu, uygun büyüme faktörleri ve mekanoinduktif bir çevre kullanarak fibrokondrosit benzeri hücreler üretmek için şimdi kullanılan metot kültür ortamlarında modifiye etmektir. Fakat, büyüme faktörleri^{36,34}, mekanik stimülasyon ve hipoksi dahil



fibrokondrosit farklılaşması ve matriks üretimi için uygun ve yeterli stimülasyonun ne olduğu henüz bilinmiyor.^{43,44} Kök hücreler TME in rejenerasyonu ve tamiri için ümit vaat eden bir hücre kaynağı sunar ve 2 majör kaynaktan elde edilebilir: mezenkimal kök hücreler ve embriyonik kök hücreler.^{30,40,45} Bunların kendini yenileme ve farklılaşma potansiyeleri vardır.

İnsan embriyonik kök hücreler

İnsan embriyonik kök hücreleri rejeneratif uygulamalarda yüksek potansiyele sahiptir ve bunların fibrokartilaj doku mühendisliği için gelişmekte olan hücre kaynağı olarak kullanılabilmesi gösterilmiştir.^{36,37,45} Bu hücre kaynağının kullanıldığı TME diski doku mühendisliğindeki girişimler hala başlangıç aşamasındadır. Bu yöndeki önemli bir adım Hoben ve ark.³⁶ tarafından yapılmıştır, fibrokondrosit benzeri hücreler içinde insan embriyonik kök hücrelerin farklılaşma potansiyelini araştırmışlar ve fibrokartilaj doku mühendisliği için insan embriyonik kök hücrelerinin uygunluğunu ve insan embriyonik kök hücre kaynaklı fibrokartilaj yaratmak için stratejiler belirlemişlerdir.

Mezenkimal kök hücreler

Kartilaj tamiri ve doku mühendisliği için rapor edilen pek çok kök hücre kaynakları arasında mezenkimal kök hücreler; kolay elde edilebilir olması, otolog mezenkimal kök hücre transplantasyonuna karşı allergenik reaksiyonlara sebep olmaması nedeniyle en yaygın şekilde kullanılan kök hücre kaynaklarıdır. Kemik iliği^{46,47}, kas⁴⁸, deri⁴⁹, yağ dokusu⁵⁰, kan⁵¹, dental pulpa, göbek kordon kanı, plasenta ve son zamanlarda sinovium⁵² ve TME nin sinovial sıvısından⁵³ izole edilmiştir. TME den izole edilen mezenkimal kök hücrelerin TME kartilaj ve subkondral kemiğin tamir ve rejenerasyonundaki etkileri gösterilmiştir. Bu hücreler fibroblast benzeri, iğ şekilli morfolojiye sahiptirler ve uygun in vitro kültür ortamında yağ dokusu, nörojenik, kondrojenik ve osteojenik farklılaşma yeteneğine sahiptirler. Adult mezenkimal kök hücreler arasında, sinovium kaynaklı mezenkimal kök hücreler TME tamir ve rejenerasyonunda kondrositlerin proliferasyonu ve farklılaşmasında üstünlük sergilerler. Kondrosit üretiminde mezenkimal kök hücre kullanımının başlıca dezavantajları ise hücreler genişler ve farklı gelişimsel basamakları takiben farklılaşırlar fakat bunlar artiküler kondrositlerde olduğu gibi prehipertrofik aşamada

durmazlar.⁵³⁻⁵⁶ Son yıllarda, TME tamir ve rejenerasyonunda mezenkimal kök hücrelerin uygulanmasına ilgi artmıştır. Wu ve ark⁴⁰ TME diskinin tamirinde TME kaynaklı sinovial mezenkimal kök hücrenin kullanımını göstermişlerdir.

Diğer Yetişkin Kök Hücreler

Bir fibrokondrosit hücre popülasyonu fibroblastik hücreden elde edilebilir. Dermal fibroblastlar yağ, osteojenik ve kondrojenik hücrelerden farklılaşabilir. Dermal fibroblastlar doğal olarak fibrojenik olmasına rağmen kondrojenik potansiyele sahiptir.⁵⁷ İlave olarak dermal fibroblastlar kolayca saklanabilir ve TME disk hücrelerinden daha boldur.⁴⁵ Otolog hücrelerin kullanımı immun cevabın değişmesini büyük oranda azaltmıştır. Tüm bu özellikler bunların TME doku mühendisliği için klinik olarak uygun hücre kaynakları olduğunu gösterir.²⁹ Mezenkimal orijinlerden dolayı yağ kök hücreleri hem kondrojenik hem de fibroblastik farklılaşma kapasitesine sahiptir ve TME disk doku mühendisliği için iyi bir alternatif olarak hizmet ederler.⁵⁸

Doku Kaynaklı Materyaller

Doğal kaynaklardan elde edilen materyaller extrasellüler matriks ve özgün komponentleri içerir. Ekstrasellüler matriks yapı iskeleleri doğal matriksten elde edilen materyallerdir, bu yüzden bunlar doğal ortam sağlayabilirler. TME disk doku mühendisliğinde kollogen¹⁴, fibrin²³, alginat¹⁹ ve kitozan gibi özel bileşenler kullanılır. Doku kaynaklı yapı iskelesi materyalleri doğal bir materyal olarak, son zamanlarda TME diski mühendisliğindeki uygulanabilirliği araştırılmaktadır.^{59,60} Bu araştırmalarda doku kaynaklı biyo yapı iskeleleri TME nin yerine kullanılması için iyi bir çözüm sunabilir. Kollogen en çok bulunan ekstrasellüler matriks komponentidir, yapımı kolaydır ve dayanımı sentetik yapı iskelelerine benzerdir. TME disk rekonstrüksiyonu için kollojenin ideal bir yapı iskelesi materyali olduğu gösterilmiştir.¹⁴

Fibrin ideal bir yapı iskelesidir, hücre proliferasyonu destekler ve ekstrasellüler matriks üretimini destekler. Fakat bunun gel oluşumu sırasında büzülmesi, zayıf mekanik dayanımı ve hızlı bozunması gibi yapı içi özellikleri nedeniyle bunun bağımsız olarak kullanılabilmesini kısıtlayabilir.²³

Doğal kitozan bir polisakkarit materyaldir, bunun porlu yapısı iyi biyouyumluluk sağlar, mekanik



dayanım ve kültüre edilmesi boyunca şeklinin bozulmasını sağlar. Yapı iskelesi materyaller hidrojel, fibroz örgüler ve süngerler olarak kategorize edilebilirler. Ne yazık ki TME disk hücresi için yapı iskelesi olarak hidrojel, iyi bir çözüm olmadığı görülmüştür.⁶¹

Yapı İskeleleri

TME disk mühendisliği için ideal yapı iskelesi geri dönüşebilir olmalıdır, besinlerin hücrelere girişine izin vermek için yeterli oranda porlu yapıda olmalıdır, matriks depozisyonunu desteklemelidir ve rejenerasyon işlemleri boyunca yeterli mekanik destek sağlamalıdır. Şimdiye kadar TME diskinde kullanılan yapı iskeleleri doğal materyallerden elde edilen ve sentetik polimerler olmak üzere iki sınıfta kategorize edilebilirler. Bu materyaller arasında hibritler ve kompozitler de vardır.⁶² Uygun yapı iskelelerinin seçimi doku mühendisliğinde önemli bir adımdır. Biyomateryal sacfold matriks depozisyonu, yeni doku oluşumu, hücre sel büyüme yapısal destek sağlamada önemli rollere sahiptir. Doku remodellingine izin vermek için bizobozunur olması gerekir ve arzu edilen anatomik şekil ile yeni dokunun gelişmesine fayda sağlamalıdır.^{63,64}

Sentetik Polimer Yapı İskeleleri

Sentetik polimerler yüksek işleme kapasitesi, mekanik stabilize, biyouyumluluk, biyobozunurluğa sahiptir ve bunlar ile uygun por yapısı, fiber boyutu ve uygun yapı iskelesi geometrisini elde edebilmek kolaydır. TME doku mühendisliğinde başarıyla ve en yaygın olarak kullanılan biyomateryaller poli(glikolik asit), poli-L-laktik asit (PLLA) ve poli (gliserol sebacate) (PGS) dir.^{19,62} Bu materyaller arasında, poliglükolik asit TME disk doku mühendisliğinde en yaygın kullanılan biyomateryallerden birisidir. Çünkü biyoyuyludur, matriks depozisyonu ve hücre proliferasyonunu sağlar. Fakat hızlı bozunma sergiler, yapısal/mekanik bütünlük kaybıyla sonuçlanır ve zamanla yapısal kontraksiyona uğrar.⁶⁵ PGA TME disk kaynaklı hücreler ile iyi uyuma sahip olmasına rağmen, çoğunlukla hızlı rezorbsiyonlarından dolayı zayıf mekanik dayanıklılık gösterirler.¹⁹ PLLA uzun bozunma zamanına sahiptir bu özellik daha fazla matriks sekresyonuna ve yapının kontraksiyonunun azalmasına izin verir²² ve TME disk mühendisliği için ümit vaat edici olduğu düşünülür. Hagandora ve arkadaşları⁶² TME disk mühendisliği için yeni bir yapı iskelesi materyali olarak PGS kullanmıştır. PGS nin PGA da görülen kontraksiyonu önlediği için TME disk

mühendisliğinde kullanılmasında yüksek potansiyele sahip olduğunu belirtmişlerdir.

Yapı İskelesi İçermeyen Sistemler

Yapı iskelelerinin kullanımı konusunda hücrelerin fenotip alternasyonları, ürünlerin toksik bozunması, enflamasyona cevap, yeni doku oluşumunun engellenmesi ve immun cevap gibi konularda hala bazı sınırlamalar vardır.⁶⁶ Athanasiou ve arkadaşları⁶⁷ bu yapı iskelesi olmayan uygulamayı "Self-assembly" olarak adlandırmıştır. Bu yöntemde yeni doku içinde hızlı bir şekilde gelişim ve oluşum için yüksek yoğunlukta yapı iskelesi olmayan agara ekim yapılır. Fonksiyonel kırık, fibrokartilaj ve diğer dokuların oluşumu için uygun olduğu görülmüştür.⁶⁷⁻⁷⁰ Self-assembly bu yüzden TME disk doku mühendisliği için bir alternatif olabilir ve uygulanabilir, fakat yapı iskelesi olmayan yapıların hücrelerin yaşanabilirliğini destekleme ve matriks üretimi konusunda yetersiz olduğu görülmüştür.⁷¹

Sinyaller

Biyokimyasal ve biyomekanik sinyal hücre metabolik aktivitelerini artırmada bağımsızdır ve yapının mekanik özelliklerini artırır. Biyolojik sinyaller ekstrasellüler matriks protein yapısı içinde kademeli olan yolları aktive edebilir. Büyüme faktörleri doku mühendisliğinde kullanılan en yaygın biyolojik sinyallerdir: askorbik asit, proline (bir çeşit aminoasit), ve glutamin gibi kimyasallar sinyal olarak görev görebilir. Uygun büyüme faktörlerinin salınımı kartilaj rejenerasyonu için gereklidir.⁷² Büyüme faktörleri TME disk yapıları üzerinde pozitif etki için yüksek potansiyele sahiptir fakat kültür ortamı ve ekim teknikleri ile ilgili bilgi sınırlıdır.⁷³ Mekanik stimülasyon metabolik aktiviteleri artırmak için diğer bir basit sinyaldir ve TME disk yapısının mekanik özelliklerini etkiler. Biyomekanik stimülasyon matriks üretimi ve hücrenin hayatta kalmasını sürdürülebilmesinde esas unsur olabilir.⁷³ Ne yazık ki, şimdiye kadar yalnızca çok az çalışmada TME diski için mekanik stimülasyon uygulanmıştır. Çalışmalar hidrostatik baskının ekstrasellüler matriksin spesifik gen aktarımını regüle etmek için farklı kanalların sinyal aktarımını değiştirebildiği ve stimüle edilebildiğini ve sonunda ekstrasellüler matriks sentezini artırdığını göstermiştir.^{74,75} Biyokimyasal ve mekanik sinyallerin sinerjik ve ilave etkileri hem fibrokartilaj hem de diğer kırık ile ilgili çalışmalarda gösterilmiştir.^{76,77,78}



TME Kondil Doku Mühendisliği

TME kondili ince bir kartilaj tabakası ile çevrili kemiksi bir yapıdır. Bu yüzden mandibular kondilin yapımında, yapı iskelesi dizaynında kırıldak ve kemiğin farklı gereksinimlerinin de hesaba katılması gerekir. Yapı iskelesi dizaynı üzerinde yapılan erken dönem çalışmalar bifazik yapı iskelelerinin oluşturulması üzerinde yoğunlaşmıştır. 55,155. Diğer çalışmalar osteojenik ve kondrojenik hücrelere farklılaşabilme kapasitesine sahip olan mezenkimal kök hücrelerden kırıldak ve kemiğin tabakalı yapılarını kültür ortamında oluşturma konusunda ve yapı iskelesi dizaynı üzerinde yoğunlaşmıştır.^{79,80} Son zamanlarda hyaluronik asit hidrojel yapı iskelesinin matriks sıklığı ve çapraz bağlanma derecesi kondrogenesis sırasında mezenkimal kondenzasyonun boyutunun kontrolüyle kırıldak dokunun farklı tiplerinin oluşumunda mezenkimal kök hücrelere farklılaşabildiği gösterilmiştir.⁸¹ Yine benzer bir çalışmada Wan ve ark.⁸² rabbitlerin diz eklemine osteokondral tamir üzerinde matriks sıklığının etkilerini göstermiştir. Bu çalışmalar yapı iskelesi mimarisinin ve yapısal özelliklerinin kırıldak doku mühendisliği için yapı iskelesi dizaynında önemli bir parametre olduğunu göstermiştir. Statik hidrostatik basınçın kollojen yapının artmasını sağladığı ve yapının mekanik bütünlüğünü artırdığı ve kondiler doku mühendisliği için faydalı bir uygulama olduğu gösterilmiştir.^{83, 84} Weng ve ark.⁸⁵ kondilini elde etmek amacıyla yaptıkları çalışmalarında, insan kondili şekli verilmiş homojen PGA/PLA polimerine sığır periostundan elde ettikleri osteoblast hücrelerini ekleyip, artiküler yüzeylere de aynı hayvandan elde ettikleri kondrositleri ilave etmişler ve bu yapıyı farelerdeki subkütan ceplere yerleştirmişlerdir. 12 haftanın sonunda kondil şeklindeki yapının mikroskobik olarak artiküler yüzeyinde hyalin kırıldak ile trabeküler kemik oluşumu izlenmiştir. Bu çalışmanın önemi farklılaşmış otolojik hücreler kullanılarak 2 tabakalı formda mandibular kondil doku mühendisliği yaratılabileceğinin gösterilmesidir. Abukawa ve ark.⁸⁶ domuz kemik iliğinden elde ettikleri hücreleri, kültür işlemleri ile çoğaltıp domuz kondili şeklini verdikleri polilaktik glikolik asit polimerine ekleyerek implante etmişler ve 6 hafta sonra kondile benzeyen ve histolojik incelemelerde kemik dokusu içeren bir yapı elde etmişlerdir. Benzer çalışmalar Chen ve ark.^{87,88} kondil şeklindeki yapı iskelesinde yeni kemik oluşumu gösterildi. Bu çalışmaların önemi orijinal

şekilde üç boyutlu elde edilen yapı iskelelerinde osteogenezin olabildiğini ortaya çıkarmış olmasıdır. Ueki ve ark.⁸⁹ PLGA ve PGS tavşanlarda kondilektomiye takiben implante edilmiş ve 24 hafta sonunda kemik ve kırıldak benzeri dokuların büyüdüğünü gözlemlemişlerdir. Doku rejenerasyonunu artırmak için implantasyondan önce mezenkimal kök hücreler ile PGS ekilmesi önerilmiştir. Bu çalışma PGS nin TME disk doku mühendisliği için iyi bir aday olduğunu göstermiştir. Sonraki çalışmalar osteokondral yapı iskelelerin gelişimi ve yeni hücre kaynaklarının araştırılması üzerine yoğunlaşmıştır. Osteojenik hücreler ve kondrojenik kaynaklı kemik iliği hücrelerinin kullanımı ile insan mandibular kondilinin şeklinin elde edilmesinin mandibular kondil mühendisliğinin mümkün olabileceği gösterilmiştir.^{90,91,92} Yeni yapı iskelelerin gelişimi ile birlikte, spesifik fiziksel ve mekanik özellikler ile kraniyofacial kompozitler ve dizayn için görüntülemeye dayalı metotlar tanıtıldı. ^{79, 80,93,94} ve bu teknikler ile hem hastaya özel spesifik şekil ve poröziteyi hem de arzu edilen elastiklik geçirgenlik sağlanabilir. Selektif lazer sinter metodu ile mandibular kondil şeklinde trabeküler kemiğe benzer mekanik özellikler başarıyla kullanılmıştır. Komputere tomografi, manyetik rezonans veya CAD-CAM esaslı dizayn yaklaşımları 3 boyutlu yazılım teknikleriyle birleştirilerek spesifik anatomik şekillerde implantlar elde edilmiştir.^{95,96}

SONUÇ

Günümüzde TME doku mühendisliği uygulamaları henüz klinik uygulamalar arasına girememiştir. Tedavi protokolleri arasında yer alabilmesi için çok sayıda araştırmaya gerek duyulmaktadır ve gelecekte kullanılabilecek gibi görünmektedir .

KAYNAKLAR

1. Sancho-Tello M, Forriol F, Gastaldi P, Ruiz-Saurí A, Martín de Llano JJ, Novella-Maestre E, Antolin-Turpín CM, Gómez-Tejedor JA, Gómez Ribelles JL, Carda C. Time evolution of in vivo articular cartilage repair induced by bone marrow stimulation and scaffold implantation in rabbits. *Int J Artif Organs* 2015; 38: 210-23
2. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 7th edition. Elsevier Mosby, St Louis, 2013. P. 5,6.



3. Langer R. Tissue engineering: a new field and its challenges. *Pharm Res* 1997;14:840-1.
4. Jerjes W, Upile T, Abbas S, Kafas P, Vourvachis M, Rob J, Mc Carthy E, Angouridakis N, Hopper C. Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. *Int Arch Med* 2008;30:1-23
5. LeResche, L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 1997;8:291-305.
6. Klausner, JJ. Epidemiologic studies reveal trends in temporomandibular pain and dysfunction. *J Mass Dent Soc* 1995;44:21-5.
7. Srivastava R, Iyoti B, Devi P. Oral splint for temporomandibular joint disorders with revolutionary fluid system. *Dent Res J* 2013;10:307-13.
8. Long X, Chen G, Cheng AH, Cheng Y, Deng M, Cai H, Meng QA randomized controlled trial of superior and inferior temporomandibular joint space injection with hyaluronic acid in treatment of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67 357-61.
9. Agus B, Weisberg J, Friedman MH. Therapeutic injection of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55:553-5.
10. Anitua E, Prado R, Orive G. Bilateral sinus elevation evaluating plasma rich in growth factors technology: a report of five cases. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012;14:51-60.
11. Bailey MM, Wang L, Bode CJ, Mitchell KE, Detamore MS. A comparison of human umbilical cord matrix stem cells and temporomandibular joint condylar chondrocytes for tissue engineering temporomandibular joint condylar cartilage. *Tissue Eng* 2007;13:2003-2010.
12. Wang L, Lazebnik M, Detamore MS. Hyaline cartilage cells outperform mandibular condylar cartilage cells in a TMJ fibrocartilage tissue engineering application. *Osteoarthritis Cartilage* 2009;17:346-53.
13. Murphy MK, MacBarb RF, Wong ME, Athanasiou KA. Temporomandibular disorders: a review of etiology, clinical management, and tissue engineering strategies. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012;28: e393-e414.
14. Thomas M, Grande D, Haug RH. Development of an in vitro temporomandibular joint cartilage analog. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:854-6, discussion 857.
15. Puelacher WC, Wisser J, Vacanti CA, Ferraro NF, Jaramillo D, Vacanti JP. Temporomandibular joint disc replacement made by tissue-engineered growth of cartilage. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:1172-7, discussion 1177-8.
16. Detamore MS, Hegde JN, Wagle RR, Almarza AJ, Montufar-Solis D, Duke PJ, Athanasiou KA. Cell type and distribution in the porcine temporomandibular joint disc. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64:243-8.
17. Springer IN, Fleiner B, Jepsen S, Açil Y. Culture of cells gained from temporomandibular joint cartilage on non-absorbable scaffolds. *Biomaterials* 2001;22:2569-77.
18. Johns DE, Athanasiou KA. Improving culture conditions for temporomandibular joint disc tissue engineering. *Cells Tissues Organs* 2007;185:246-57.
19. Almarza AJ, Athanasiou KA. Seeding techniques and scaffolding choice for tissue engineering of the temporomandibular joint disk. *Tissue Eng* 2004;10:1787-95.
20. Almarza AJ, Athanasiou KA. Effects of initial cell seeding density for the tissue engineering of the temporomandibular joint disc. *Ann Biomed Eng* 2005;33:943-50.
21. Allen KD, Athanasiou KA. Growth factor effects on passaged TMJ disk cells in monolayer and pellet cultures. *Orthod Craniofac Res* 2006;9:143-52.
22. Allen KD, Athanasiou KA. Scaffold and Growth Factor Selection in Temporomandibular Joint Disc Engineering. *J Dent Res* 2008;87:180-5.
23. Anderson DE, Athanasiou KA. A comparison of primary and passaged chondrocytes for use in engineering the temporomandibular joint. *Arch Oral Biol* 2009;54:138-45.
24. Anderson DE, Athanasiou KA. Passaged costal chondrocytes provide a viable cell source for temporomandibular joint tissue engineering. *Ann Biomed Eng* 2008;36:1992-2001.
25. Johns DE, Athanasiou KA. Growth factor effects on costal chondrocytes for tissue engineering fibrocartilage. *Cell Tissue Res* 2008; 333:439-47.



26. Landesberg R, Takeuchi E, Puzas JE. Cellular, biochemical and molecular characterization of the bovine temporomandibular joint disc. *Arch Oral Biol* 1996;41:761-7.
27. Allen KD, Athanasiou KA. Effect of passage and topography on gene expression of temporomandibular joint disc cells. *Tissue Eng* 2007;13:101-10.
28. Johns DE, Wong ME, Athanasiou KA. Clinically-Relevant Cell Sources for TMJ Disc Engineering. *J Dent Res* 2008;87:548-52.
29. Sanchez-Adams J, Athanasiou KA. Dermis isolated adult stem cells for cartilage tissue engineering. *Biomaterials* 2012;33:109-19.
30. Ahtiainen K¹, Mauno J, Ellä V, Hagström J, Lindqvist C, Miettinen S, Ylikomi T, Kellomäki M, Seppänen R. Autologous adipose stem cells and polylactide discs in the replacement of the rabbit temporomandibular joint disc. *J R Soc Interface* doi: 10.1098/rsif.2013.0287
31. An C, Cheng Y, Yuan Q, Li J. IGF-1 and BMP-2 induces differentiation of adipose-derived mesenchymal stem cells into chondrocytes-like cells. *Ann Biomed Eng* 2010;38:1647-54.
32. Diekman BO, Rowland CR, Lennon DP, Caplan AI, Guilak F. Chondrogenesis of adult stem cells from adipose tissue and bone marrow: Induction by growth factors and cartilage derived matrix. *Tissue Eng Part A* 2010;16:523-33.
33. Nerurkar NL, Han W, Mauck RL, Elliott DM. Homologous structure- function relationships between native fibrocartilage and tissue engineered from MSC-seeded nanofibrous Scaffolds. *Biomaterials* 2011;32:461-8.
34. Connelly JT, Vanderploeg EJ, Mouw JK, Wilson CG, Levenston ME. Tensile Loading Modulates Bone Marrow Stromal Cell Differentiation and the Development of Engineered Fibrocartilage Constructs. *Tissue Eng* 2010;16:1913-1923.
35. Dickhut A, Dexheimer V, Martin K, Lauinger R, Heisel C, Richter W. Chondrogenesis of human mesenchymal stem cells by local TGF-beta delivery in a biphasic resorbable carrier. *Tissue Eng Part A* 2010;16:453-64.
36. Hoben GM, Willard VP, Athanasiou KA. Fibrochondrogenesis of hESCs: Growth Factor Combinations and Cocultures. *Stem Cells Dev* 2009;18:283-292.
37. Koay EJ, Athanasiou KA. Development of Serum-Free, Chemically Defined Conditions for Human Embryonic Stem Cell-Derived Fibrochondrogenesis. *Tissue Eng* 2009;15:2249-57.
38. Ünsal G, Özmekik Ö, Ulukapı I. Dental Kök Hücreler Ve Süt Dişlerinin Kök Hücre Çalışmalarındaki Önemi . *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2014; Supplement: 8: 98-106.
39. Wang L, Seshareddy K, Weiss ML, Detamore MS. Effect of Initial Seeding Density on Human Umbilical Cord Mesenchymal Stromal Cells for Fibrocartilage Tissue Engineering. *Tissue Eng* 2009;15:1009-17.
40. Warnock JJ, Fox DB, Stoker AM, Cook JL. Evaluation of in vitro growth factor treatments on fibrochondrogenesis by synovial membrane cells from osteoarthritic and nonosteoarthritic joints of dogs. *Am J Vet Res* 2011;72:500-11.
41. Wu Y, Gong Z, Li J, Meng Q, Fang W, Long X. The Pilot Study of Fibrin with Temporomandibular Joint Derived Synovial Stem Cells in Repairing TMJ Disc Perforation. *Biomed Res Int* doi: 10.1155/2014/454021.
42. Semb H. Human embryonic stem cells: origin, properties and applications. *APMIS* 2005;113:743-50.
43. Felka T, Schäfer R, Schewe B, Benz K, Aicher WK. Hypoxia reduces the inhibitory effect of IL-1beta on chondrogenic differentiation of FCS-free expanded MSC. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17: 1368-76.
44. Koay EJ, Athanasiou KA. Hypoxic chondrogenic differentiation of human embryonic stem cells enhances cartilage protein synthesis and biomechanical functionality. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:1450-6.
45. Zhang J, Guo F, Mi J, Zhang Z. Periodontal ligamentmesenchymal stromal cells increase proliferation and glycosaminoglycans formation of temporomandibular joint derived fibrochondrocytes. *Biomed Res Int* doi: 10.1155/2014/410167
46. Chen K, Man C, Zhang B, Hu J, Zhu SS. Effect of in vitro chondrogenic differentiation of autologous mesenchymal stemcells on cartilage and subchondral cancellous bone repair in osteoarthritis of temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2013;42, 240-8.



47. Zheng YH, Su K, Jian YT, Kuang S J, Zhang Z G. Basic fibroblast growth factor enhances osteogenic and chondrogenic differentiation of human bone marrow mesenchymal stem cells in coral scaffold constructs. *J Tissue Eng Regen Med* 2011;5, 540-50
48. Gao Y, Bai C, Xiong H, Li Q, Shan Z, Huang L, Ma Y, Guan W. Isolation and characterization of chicken dermis-derived mesenchymal stem/progenitor cells. *Biomed Res Int* doi.org/10.1155/2013/626258
49. Cao B, Zheng B, Jankowski RJ, Kimura S, Ikezawa M, Deasy B, Cummins J, Epperly M, Qu-Petersen Z, Huard J. Muscle stem cells differentiate into haematopoietic lineages but retain myogenic potential. *Nature Cell Biology*, 2003;5:640-6.
50. Wu L, Cai X, Zhang S, Karperien M, Lin Y. Regeneration of articular cartilage by adipose tissue derived mesenchymal stem cells: perspectives from stem cell biology and molecular medicine. *J Cell Physiol* 2013; 228: 938-44.
51. Fu W L, Zhou CY, Yu JK. A new source of mesenchymal stem cells for articular cartilage repair: MSCs derived From mobilized peripheral blood share similar biological characteristics in vitro and chondrogenesis in vivo as MSCs from bone marrow in a rabbit odel. *Am J Sports Med* 2014;42; 592-601
52. Jones BA, Pei M. Synovium-derived stem cells: a tissue-specific stem cell for cartilage engineering and regeneration. *Tissue Eng Part B Rev* 2012;18:301-11.
53. Koyama N, Okubo Y, Nakao K, Osawa K, Fujimura, K, Bessho K. Pluripotency of mesenchymal cells derived from synovial fluid in patients with temporomandibular joint disorder. *Life Sci* 2011;89:7417-47.
54. Liu Z, Long X, Li J, Wei L, Gong Z, Fang W. Differentiation of temporomandibular joint synovial mesenchymal stem cells into neuronal cells in vitro: an in vitro study. *Cell Biol Int* 2011;35: 87-91.
55. Sun Y, PZheng Y H, Liu WJ, Zheng, YL, Zhang ZG. Synovium fragment-derived cells exhibit characteristics similar to those of dissociated multipotent cells in synovial fluid of the temporomandibular joint. *PLoS ONE* 2014;9: e101896
56. Pei M, He F, Boyce BM, Kish VL. Repair of fullthickness femoral condyle cartilage defects using allogeneic synovial cell-engineered tissue constructs. *Osteoarthritis Cartilage* 2009;17:714-22.
57. Tay AG, Farhadi J, Suetterlin R, Pierer G, Heberer M, Martin I. Cell yield, proliferation, and postexpansion differentiation capacity of human ear, nasal, and rib chondrocytes. *Tissue Eng* 2004;10:762-770.
58. Tan SL, Ahmad TS, Selvaratnam L, Kamarul T. Isolation, characterization and the multi-lineage differentiation potential of rabbit bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *J Anat* 2013;222:437-50.
59. Brown BN¹, Chung WL, Pavlick M, Reppas S, Ochs MW, Russell AJ, Badylak SF. Extracellular matrix as an inductive template for temporomandibular joint meniscus reconstruction: a pilot study. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69:e488-505.
60. Brown BN¹, Chung WL, Almarza AJ, Pavlick MD, Reppas SN, Ochs MW, Russell AJ, Badylak SF. An Inductive, Scaffold-Based, Regenerative Medicine Approach to Reconstruction of the Temporomandibular Joint Disk. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:2656-68.
61. Makris EA, Hadidi P, Athanasiou KA. The knee meniscus: structure- function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration. *Biomaterials* 2011;32:7411-31
62. Hagandora CK, Gao J, Wang Y, Almarza AJ. Poly (Glycerol Sebacate): A Novel Scaffold Material for Temporomandibular Joint Disc Engineering. *Tissue Eng Part A* 2013;19:729-37.
63. Petrovic V, Zivkovic P, Petrovic D, Stefanovic V. Craniofacial bone tissue engineering. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;114, e1-e9.
64. Toh WS, Spector M, Lee EH, Cao T. Biomaterialmediated delivery of microenvironmental cues for repair and regeneration of articular cartilage. *Mol Pharm* 2011; 8:994-1001.
65. Allen, KD, Athanasiou, KA. Tissue engineering of the TMJ disc: a review. *Tissue Eng* 2006;12:1183-96.



66. Wong ML, Wong JL, Athanasiou KA, Griffiths LG. Stepwise solubilization-based antigen removal for xenogeneic scaffold generation in tissue engineering. *Acta Biomater* 2013;9:6492-501.
67. Hu JC, Athanasiou KA. A self-assembling process in articular cartilage tissue engineering. *Tissue Eng* 2006;12:969-79.
68. Hoenic E¹, Winkler T, Mielke G, Paetzold H, Schuettler D, Goepfert C, Machens HG, Morlock MM, Schilling AF. High amplitude direct compressive strain enhances mechanical properties of scaffoldfree tissue-engineered cartilage. *Tissue Eng Part A* 2011;17:1401-11.
69. Athanasiou KA, Eswaramoorthy R, Hadidi P, Hu JC. Self-Organization and the Self-Assembling Process in Tissue Eng. *Annu Rev Biomed Eng* 2013;15:115-36.
70. Hagandora CK, Tudares MA, Almarza AJ. The effect of magnesiumion concentration on the fibrocartilage regeneration potential of goat costal chondrocytes. *Ann Biomed Eng* 2012;40: 688-696.
71. Kalpakci KN, Willard VP, Wong ME, Athanasiou KA. An interspecies comparison of the temporomandibular joint disc. *J Dent Res* 2011; 90: 193-8.
72. Cuevas P, Burgos J, Baird A. Basic fibroblast growth factor (FGF) promotes cartilage repair in vivo. *Biochem Biophys Res Commun* 1988; 156: 611-8.
73. Kyle D, Allen And Kyriacos A, Athanasiou . Tissue Engineering Of The TMJ Disc: A Review. *Tissue Eng* 2006;12:1183-96.
74. Elder BD, Athanasiou KA. Effects of temporal hydrostatic pressure on tissue-engineered bovine articular cartilage constructs. *Tissue Eng Part A* 2009; 15:1151-8.
75. Gunja NJ, Athanasiou KA. Effects of hydrostatic pressure on leporine meniscus cell-seeded PLLA scaffolds. *J Biomed Mater Res A*. 2010;92:896-905.
76. MacBarb RF, Chen AL, Hu JC, Athanasiou KA. Engineering functional anisotropy in fibrocartilage neotissues. *Biomaterials* 2013;34:9980-9.
77. Gunja NJ, Athanasiou KA. Additive and synergistic effects of bFGF and hypoxia on leporine meniscus cell-seeded PLLA scaffolds. *J Tissue Eng Regen Med* 2010;4:115-22.
78. Huey DJ, Athanasiou KA. Tension-Compression Loading with Chemical Stimulation Results in Additive Increases to Functional Properties of Anatomic Meniscal Constructs. *PLoS One*. 2011; 6:e27857.
79. Schek RM, Taboas JM, Hollister SJ, Krebsbach PH. Tissue engineering osteochondral implants for temporomandibular joint repair. *Orthod Craniofac Res* 2005;8: 313-9.
80. Schek RM, Taboas JM, Segvich SJ, Hollister SJ, Krebsbach PH. Engineered osteochondral grafts using biphasic composite solid free-form fabricated scaffolds. *Tissue Eng* 2004;10:1376-85.
81. Toh WS, Lim TC, Kurisawa M, Spector M. Modulation of mesenchymal stem cell chondrogenesis in a tunable hyaluronic acid hydrogel microenvironment. *Biomaterials* 2012;33: 3835-45.
82. Wang L S, Du C, Toh W S, Wan AC, Gao S J, Kurisawa M. Modulation of chondrocyte functions and stiffness-dependent cartilage repair using an injectable enzymatically crosslinked hydrogel with tunable mechanical properties. *Biomaterials* 2014;35:2207-2217.
83. Nicodemus GD, Villanueva I, Bryant SJ. Mechanical stimulation of TMJ condylar chondrocytes encapsulated in PEG hydrogels. *J Biomed Mater Res A* 2007; 83:323-31.
84. Almarza AJ, Athanasiou KA. Effects of hydrostatic pressure on TMJ disc cells. *Tissue Eng* 2006; 12:1285-94.
85. Weng Y, Cao Y, Silva CA, Vacanti MP, Vacanti CA. Tissue-engineered composites of bone and cartilage for mandible condylar reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg* 200;59;:185-90.
86. Abukawa H, Terai H, Hannouche D, Vacanti JP, Kaban LB, Troulis MJ Formation of a mandibular condyle in vitro by tissue engineering. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:94-100.
87. Chen F, Mao T, Tao K, Chen S, Ding G, Gu X. Bone graft in the shape of human mandibular condyle reconstruction via seeding marrow-derived osteoblasts into porous coral in a nude mice model. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:1155-9.
88. Chen F, Chen S, Tao K, Feng X, Liu Y, Lei D, Mao T. Marrow-derived osteoblasts seeded into porous natural coral to prefabricate a vascularised bone graft in the shape of a human mandibular ramus:



- experimental study in rabbits. Br J Oral Maxillofac Surg 2004;42:532-7.
89. Ueki K, Takazakura D, Marukawa K, Shimada M, Nakagawa K, Takatsuka S, Yamamoto E. The use of polylactic acid/polyglycolic acid copolymer and gelatin sponge complex containing human recombinant bone morphogenetic protein-2 following condylectomy in rabbits. J Craniomaxillofac Surg 2003;31:107-14.
90. Mao JJ. Stem-cell-driven regeneration of synovial joints. Biol Cell 2005;97:289-301.
91. Alhadlaq A, Mao JJ. Mesenchymal stem cells: isolation and therapeutics. Stem Cells Dev 2004;13:436-48.
92. Alhadlaq A, Mao, JJ. Tissue-engineered osteochondral constructs in the shape of an articular condyle. J Bone Joint Surg Am 2005;87: 936-44.
93. Williams JM, Adewunmi A, Schek RM, Flanagan CL, Krebsbach PH, Feinberg SE, Hollister SJ, Das S. Bone tissue engineering using polycaprolactone scaffolds fabricated via selective laser sintering. Biomaterials 2005 Aug;26:4817-27.
94. Schek RM, Taboas JM, Hollister SJ, Krebsbach PH. Tissue engineering osteochondral implants for temporomandibular joint repair. Orthod Craniofac Res 2005;8:313-9.
95. Ciocca L, Donati D, Ragazzini S, Dozza B, Rossi F, Fantini M, Spadari A, Romagnoli N, Landi E, Tampieri A, Piattelli A, Iezzi G, Scotti Mesenchymal stem cells and platelet gel improve bone deposition within CAD-CAM custom-made ceramic HA scaffolds for condyle substitution. BioMedicine Research International doi: 10.1155/2013/549762.
96. Mao, JJ, Giannobile WV, Helms JA, Hollister SJ, Krebsbach PH, Longaker MT, S Shi. Craniofacial tissue engineering by stem cells. J Dent Res 2006;85: 966-79.

Yazışma Adresi

Doç. Dr Perihan OYAR
Hacettepe Üniversitesi
Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Diş-
Protez Teknolojisi Programı,
D-Blok, 3. Kat, 06100 Sıhhiye-Ankara /
TÜRKİYE,
Fax: +90-312-3102730,
telefon: +90-312-305 15 87 / 111, 130
e-mail: poyar73@gmail.com



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DERGİSİ
The Journal of Dental Faculty of Atatürk University

BAŞVURU VE YAYIN HAKLARI DEVİR BELGESİ

...../...../20...

Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Yayın Kurulu Başkanlığına;

.....
.....

başlıklı makalemin derginizde yayınlanması için gereğinin yapılmasını saygılarımla arz ederim.

İmza :

Adı-Soyadı :

Yayınlanmasına karar verilmesi durumunda yukarıda adı geçen makalenin tüm yayın haklarını Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisine verdiğimizi, makalenin içerdiği tüm görüşlere katıldığımızı, bu makalenin başka yerde yayınlanmadığını ve değerlendirilmek üzere başka bir dergiye gönderilmediğini bildiririz.

YAZAR(LAR)IN ADI SOYADI	BAĞLI OLDUĞU BİRİM	İMZA
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Not: Bu form makalede adı geçen tüm yazarlar tarafından isim sırasına göre imzalanmalıdır.

BİLİMSEL İNCELEME VE DANISMA KURULU (EDITORIAL AND ADVISORY BOARD)

- Abdulgani TATAR (Atatürk Ü.)
Abdullah DEMİR (Selçuk Ü.)
Abdulahit ERDEM (Atatürk Ü.)
Abubekir HARORLI (Atatürk Ü.)
Abubekir ELTAS (İnönü Ü.)
Adnan TEZEL (Ankara Ü.)
Ahmet DAĞ (Dicle Ü.)
Ahmet SARAÇOĞLU (Ege Ü.)
Ahmet KESKİN (Ankara Ü.)
Ahmet Nezih KÖK (Atatürk Ü.)
Ahmet Tunç İLGENLİ (Ege Ü.)
Ali ÇEKİCİ (İstanbul Ü.)
Ali KELEŞ (İnönü Ü.)
Ali KİKİ (Atatürk Ü.)
Ali Çağın YÜCEL (Ondokuz M. Ü.)
Ali Vehbi TUNCER (Ege Ü.)
Altan DOĞAN (Gazi Ü.)
Arife DOĞAN (Gazi Ü.)
Atilla BERBEROĞLU (Yakın Doğu Ü.)
Aydan AÇIKGÖZ (Ondokuz M.Ü.)
Aydan KANLI (Hacettepe Ü.)
Ayşegül ÖLMEZ (Gazi Ü.)
Ayşen BODUR (Gazi Ü.)
Ayşen YARAR (Marmara Ü.)
B. Cem ŞENER (Marmara Ü.)
Behiye Sezgin BOLGÜL (Dicle Ü.)
Binali ÇAKUR (Atatürk Ü.)
Berhan YILMAZ (Atatürk Ü.)
Birgül ÖZPINAR (Ege Ü.)
Bora BAĞIŞ (Katip Celebi Ü.)
Bozkurt Kibulay IŞIK (Necmettin Erbakan Ü.)
Burak SAĞSEN (Erciyes Ü.)
Burcu Özkan ÇETİNKAYA (Ondokuz M. Ü.)
Canan HEKİMOĞLU (Hacettepe Ü.)
Cansu ALPASLAN (Gazi Ü.)
Cem KURTOĞLU (Cumhuriyet Ü.)
Cenk Ahmet AKCAN (Hacettepe Ü.)
Cenk Fatih ÇANAKÇI (Atatürk Ü.)
Cumhur TUNCER (Gazi Ü.)
Çetin KASAPOĞLU (İstanbul Üniv.)
Ebru ÇAL (Ege Ü.)
Emre BODRUMLU (Ondokuz M. Ü.)
Erdal ERDEM (Ankara Ü.)
Erhan ÖZDİLER (Ankara Ü.)
Ertan YALÇIN (Atatürk Ü.)
Ertunç DAYI (Atatürk Ü.)
Esra Baltacıoğlu (K.T.Ü.)
F.Gül ATILLA (Ege Ü.)
Faruk AKGÜNLÜ (Selçuk Ü.)
Ferda Alev AKALIN (Hacettepe Ü.)
Ferit ÖZATA (Ege Ü.)
Figen SEYMEN (İstanbul Ü.)
Filiz AYKENT (Yıldırım Beyazıt Ü.)
Filiz KEYF (Hacettepe Ü.)
Filiz YALÇIN ÇAKIR (Hacettepe Ü.)
Firdevs TULGA ÖZ (Ankara Ü.)
Gamze AREN (İstanbul Ü.)
Gelengül URVASIZOĞLU (Atatürk Ü.)
Gonca Çayır KELEŞ (Ondokuz M.Ü.)
Gökhan AĞUNGÖR (İstanbul Ü.)
Gökhan ALPASLAN (Gazi Ü.)
Gözlem CEYLAN (Ondokuz M.Ü.)
Gül TOSUN (Selçuk Ü.)
Gülşen BAYRAKTAR (İstanbul Ü.)
Gülsüm AK (İstanbul Ü.)
Güniz BAKSI (Ege Ü.)
H. Gül ÖZGÜNALTAIY (Hacettepe Ü.)
Hakan DEVELİOĞLU (Cumhuriyet Ü.)
Hakan ÖZBAŞ (İstanbul Ü.)
Hakan USLU (Atatürk Ü.)
Hakan H TÜZ (Kırıkkale Ü.)
Hale Arı AYDINBELGE (Selçuk Ü.)
Haluk KESKİN (İstanbul Ü.)
Hamdi Cem GÜNGÖR (Hacettepe Ü.)
Handan ÖVER (İstanbul Ü.)
Hasan KAMAK (Kırıkkale Ü.)
Hasan KÜÇÜKKOLBAŞI (Selçuk Ü.)
Haşmet ULUKAPI (İstanbul Ü.)
Hayriye SÖNMEZ (Ankara Ü.)
Hikmet SOLAK (Ankara Ü.)
Hişam DEMİRKÖPRÜLÜ (Gazi Ü.)
Hüma ÖMÜRLÜ (Gazi Ü.)
Hüseyin KOCA (Ege Ü.)
Işın ULUKAPI (İstanbul Ü.)
İlhami KİKİ (Atatürk Ü.)
İlken KOCADERELİ (Hacettepe Ü.)
İsmail CEYLAN (Atatürk Ü.)
İsmail MARAKOĞLU (Selçuk Ü.)
İzzet YAVUZ (Dicle Ü.)
Kaan ORHAN (Ankara Ü.)
Kıvanç KAMBUROĞLU (Ankara Ü.)
Koray HALICIOĞLU (Abanz İzzet Baysal Ü.)
L. İhsan ALADAĞ (Atatürk Ü.)
L. Sebnem TÜRKÜN (Ege Ü.)
M. Sertaç PEKER (Marmara Ü.)
Mehmet YALTIKIR (İstanbul Ü.)
Mehmet DALKIZ (Mustafa Kemal Ü.)
Mehmet YILDIZ (Atatürk Ü.)
Mehmet Ali GÜNGÖR (Ege Ü.)
Mehmet Ali KILIÇARSLAN (Ankara Ü.)
Mehmet Cudi BALKAYA (İstanbul Ü.)
Mehmet Yaşar AYKAÇ (Ankara Ü.)
Meltem ÇOLAK TOPÇU (Atatürk Ü.)
Metin ORHAN (Gazi Ü.)
Mine Betül ÜÇTAŞLI (Gazi Ü.)
Muhammed Akif SÜMBÜLLÜ (Atatürk Ü.)
Murat YENİSEY (Ondokuz M.Ü.)
Murat AKGÜL (Atatürk Ü.)
Murat BİLGE (Atatürk Ü.)
Mustafa DEMİRCİ (İstanbul Ü.)
Mustafa GÜNDOĞDU (Atatürk Ü.)
Mustafa KÖSEOĞLU (Atatürk Ü.)
Mutahhar ULUSOY (Yakın Doğu Ü.)
N. Umur SAKALLIOĞLU (Ondokuz M.Ü.)
Necdet ERDİLEK (Ege Ü.)
Nejat Bora SAYAN (Ankara Ü.)
Nergiz YILMAZ (Ondokuz M.Ü.)
Neslihan ÜÇÜNCÜ (Gazi Ü.)
Nesrin ANIL (Hacettepe Ü.)
Nesrin DÜNDAR (Ege Ü.)
Neşe AKAL (Gazi Ü.)
Nihal AVCU (Hacettepe Ü.)
Nihat KILIÇ (Atatürk Ü.)
Nilgün AKGÜL (Atatürk Ü.)
Nilgün Özlem ALPTEKİN (Selçuk Ü.)
Nilgün SEVEN (Atatürk Ü.)
Nilüfer DARENDELİLER (Gazi Ü.)
Nimet ÜNLÜ (Selçuk Ü.)
Nuran DİNÇKAL YANIKOĞLU (Atatürk Ü.)
Nurdan Meserret BAŞEREN (Hacettepe Ü.)
Nurdan ÖZMERİÇ KURTULUŞ (Gazi Ü.)
Nurhan ÖZALP (Ankara Ü.)
Oğuz AKTENER (Ege Ü.)
Oya SİYAHHAN BALA (Gazi Ü.)
Ömer GÖRDÜYSUS (Hacettepe Ü.)
Övül KÜMBÜLOĞLU (Ege Ü.)
Özen Doğan ONUR (İstanbul Ü.)
Özgül KARACAER (Gazi Ü.)
Özgür İNAN (Selçuk Ü.)
Özgür BAŞLARLI (Hacettepe Ü.)
Özlem SEÇKİN (Ege Ü.)
Özlem UÇOK (Gazi Ü.)
Pelin GÜNERİ (Ege Ü.)
Pelin ÖZKAN (Ankara Ü.)
Peruze ÇELENK (Ondokuz M.Ü.)
Rana NALÇACI (Ankara Ü.)
Recep ORBAK (Atatürk Ü.)
Remzi NİĞİZ (Dicle Ü.)
Rifat GÖZNELİ (Marmara Ü.)
Saadettin DAĞİSTAN (Atatürk Ü.)
Salih DOĞAN (Erciyes Ü.)
Seher GÜNDÜZ ARSLAN (Dicle Ü.)
Selmin AŞÇI (İstanbul Ü.)
Semiha Hülya ERTEN (Gazi Ü.)
Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU (Atatürk Ü.)
Serap AKYÜZ (Marmara Ü.)
Serdar ARIKAN (Ordu Ü.)
Serdar UYSAL (Hacettepe Ü.)
Serkan POLAT (İnönü Ü.)
Servet DOĞAN (Ege Ü.)
Sinan AY (Gaziantep Ü.)
Sinan EVCİL (İzmir Eğtm.Diş Hast.)
Sinan TOZOĞLU (Akdeniz Ü.)
Sis Darendeliler YAMAN ((Gazi Ü.)
Şamil AKYIL (Adnan Menderes Diş Hk.)
Şaziye SARI (Ankara Ü.)
Şebnem YALÇINKAYA (Marmara Ü.)
Şevket Murat ÖZBEK (Hacettepe Ü.)
Şükran ŞİMŞEK (Marmara Ü.)
Tamer ATAĞLU (Selçuk Ü.)
Tamer TAŞDEMİR (Karadeniz Teknik Ü.)
Tamer Lütfi ERDEM (İstanbul Ü.)
Taşkın GÜRBÜZ (Atatürk Ü.)
Tolga Fikret TÖZÜM (Hacettepe Ü.)
Turgut DEMİR (Atatürk Ü.)
U. Şebnem BÜYÜKKAPLAN (Akdeniz Ü.)
Ufuk HASANREİSOĞLU (Ankara Ü.)
Ümit ERTAŞ (Atatürk Ü.)
Varol Çanakçı (Ordu Ü.)
Y. Ziya BAYINDIR (Atatürk Ü.)
Yasemin KESKİN (Ankara Ü.)
Yasemin ÖZKAN (Marmara Ü.)
Yasin ÇİÇEK (Adıyaman Ü.)
Yıldırım ŞİŞMAN (Erciyes Ü.)
Yurdanur UÇAR (Çukurova Ü.)
Zeynep YEŞİL DUYMUŞ (Atatürk Ü.)
Zeynep ÖKTE (Ankara Ü.)
Zuhal KIRZIOĞLU (Süleyman Demirel Ü.)
Zuhal YETKİN AY (Süleyman Demirel Ü.)
Zuhal E. TUĞSEL (Ege Ü.)

The Journal of Dental Faculty of Atatürk University
GUIDELINES FOR AUTHORS

1. The Journal of Dental Faculty of Atatürk University is the official journal of the faculty. The Journal of Dental Faculty of Atatürk University is published three times a year.

*Authors are requested to submit their original manuscript and figures via the online submission and editorial system for Journal of Dentistry. Using this online system, authors may submit manuscripts and track their progress through the system to publication. A full list of editors can be found on the journal's website and manuscripts should be submitted to the journal online at <http://dfd.atauni.edu.tr>

* If necessary, Ethical Committee Report should be sent separately.

*Copyright transfer statement must be signed by all the authors when submitting their articles.

2. In articles, the marketing name of the product should be written with its generic name and the producing agent, city and country names should be indicated in parenthesis.

3. It should be listed with their names not using teeth numbering system (mandibular left canine).

4. As regards to terminology, the words in Dentistry whose Turkish version is set must be typed in the way they are pronounced, while Latin originals must be typed for others. Abbreviations must conform to accepted standards, that is, they must be typed fully and clearly, defined at first mention in the text. The abbreviation must be typed in parentheses beside its full version.

5. The editor reserves the right to make language corrections. Texts which violate the editorial regulations and require further corrections are sent back to the authors with recommendations.

- All the ideas and results of the published texts belong to the author.

- The exact publication date of the submitted article is determined according to the content of the journal. Thus, the arrival date of the article does not play a significant role in decision making process.

6. It is required that the articles to be published in the journals must be unpublished in any other journals. All rights of the articles published in The Journal of Dental Faculty of Atatürk University are given to The Journal of Dental Faculty of Atatürk University. No part of this publication may be reproduced, stored in or introduced to a retrieval system, or transmitted, in any form, or by any means, electronic, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the editors.

7.Last Checklist for Initial Submission:

Before sending your article to editorial Office of The Journal of Dental Faculty of Atatürk University, please, make sure that your article has no missing parts by comparing it with the items in this section.

Notes for typescript preparation ;

- Application Letter to the Editor

- Copyright transfer statement

- Original manuscript; Manuscripts must be type-written on A4 Microsoft Word document with double-spacing, preferably margins of at least 3 cm at the top and bottom, and 2.5 cm on the right and left sides of the page. One original and three sample copies of the article, size must be 12 fonts.

- CD containing electronic files of manuscript contents.

Each original article must contain the following sections in both Turkish and English version: title, abstract, key words, introduction, material and methods, results, discussion, conclusions, references, Tables, Figures and illustrations.

The title page of the original article must carry the title of the article (which must be concise but informative), the full name of the author(s), academic

degrees, positions and institutional affiliations. The corresponding author's address, business and home telephone numbers and fax number must be given.

Abstract (English-Turkish); Abstract must contain a Aim, materials and methods, results and conclusions. The manuscript must carry an abstract of no more than 250 words. No abbreviation can be done in the abstract. Key words selection must be done according to the "Dental Index" and "Index Medicus".

Types of Articles: It contains clinical and experimental researchs, case reports, technical article, letter to the editor and reviews of literature in the field of dentistry.

Case reports must be in a composition that allows adding current proceedings to diagnosis and treatment.

Technical article: States the objective of the technique, describes the procedure, discusses the advantages and disadvantages.

Reviews must contain literature in the field of dentistry

Letters to the editor are short and Picture-documented presentations of subjects with scientific or practical benefits or interesting cases without exceeding 2 pages and 5 references.

The reference list must be typed on a separate page, be numbered in order as the reference citations appear in the text and be typed according to this style:

Format for Periodicals: Author's surname, initial of his/her first name, title of the article, abbreviated title of the journal (according to Index Medicus) followed by the date of publication, volume number and page number.

EXAMPLE;Sutherland J K, Hallam R F. Soldering technique for osseointegrated implant prosthesis. J Prosthet Dent 1990; 63: 242-4

Format for book references: Author's surname, initial of his/her first name, title of the book, publication no, the place and year of publication, page number.

EXAMPLE; Gorlin RJ, Goldman HN. Thoma's Oral Pathology. 6 ed. St Louis: CV Mosby; 1970.p.51-56.

The tables must be type-written double - spaced, numbered with Roman numerals in accordance with the order of mention in the text and be submitted as separate files.

Figures and illustrations must be submitted as separate JPEG files at a size of 10x15. The numbers and the title of the article must be typed on the reverse side of the figures and illustrations

Ethic: When reporting experiments on human subjects, authors should indicate whether the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the Helsinki Declaration. Identifying details such as the name(s), initials and hospital records of reported patients should not be submitted especially in the photographs. The patient(s) eyes must be disguised unless consent to do otherwise is obtained. In experiments with Human Subjects, the section, "materials and methods" should be changed as "subjects and methods".

Authors unable to submit online should contact the **Editorial Office:**Atatürk University, the Journal of the Faculty of Dentistry , 25240-ERZURUM/TURKEY.

TLF: 090 .442.2360944 Fax: 090 442.2361375

E-mail: atadisderg@yahoo.com;

dergidhf@atauni.edu.tr



Atatürk Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Dergisi

The Journal of Dental Faculty
of Atatürk University



<http://dfd.atauni.edu.tr>

İSSN 1300-9044 • Supplement: 16 • 2016



Atatürk Üniversitesi

Diş Hekimliği

Fakültesi Dergisi



**Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi
Adına Sahibi (Owner)**

Prof. Dr. Abdulvahit ERDEM
DEKAN (Dean)

Yayın Kurulu

Başkan

(Editor-in-Chief) Editör

Prof. Dr. Funda BAYINDIR

Üyeler

(Associate Editors)

Prof. Dr. Taşkın GÜRBÜZ

Prof. Dr. K. Meltem ÇOLAK TOPÇU

Yayın Kurulu Sekreteri

(Secretary)

Lale EGE

Tel: (90) 0442 2360944

**E-mail: atadisderg@yahoo.com
dergidhf@atauni.edu.tr**

The Journal of Dental Faculty of Atatürk University

An official publication of the Faculty of Dentistry, Atatürk University. Issues are published 3 times a year.

The journal is indexed by Tübitak/Ulakbim.

The Turkish Dental Association has been credited by the continuous dental training high commission.

Our Faculty journal first went into press in 1986. However since 1993 issues are published regularly.

You may access this page from issue no. . (Supplement:16) found at link <http://dfd.atauni.edu.tr/>

Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinin resmi yayın organıdır. Yılda 3 kez yayımlanır.

Dergimiz ilk olarak 1986'da basılmıştır, 1993 yılından itibaren düzenli olarak yayınlanmaktadır.

TÜBİTAK/ULAKBİM tarafından dizinlenmektedir.

Türk Diş Hekimliği Birliği Sürekli Diş Hekimliği Eğitim (TDB-SDE) Yüksek Kurulu Tarafından Kredilendirilmiştir.

TÜRKİYE ATIF DİZİNİ'ne kayıtlı olup

www.atifdizini.com adresinden de dergimize ulaşabilirsiniz.

Bu sayımıza (Supplement:16) aşağıdaki linkten ulaşabilirsiniz:

<http://dfd.atauni.edu.tr>

Baskı

(Print)

Eser Ofset Matbaacılık

Tel: 0.442.233 46 67 Erzurum

ISSN 1300-9044

• Supplement 16 • 2016



İÇİNDEKİLER/ CONTENTS

Sayfa OLGU SUNUMU/ CASE REPORT

no.

- 1 The Use Of Nd:Yag Laser in Patients With Oral Pyogenic Granuloma And Melanin Pigmentation: A Case Report And Review Of The Literature**
Oral Piyojenik Granülomu Ve Melanin Pigmentasyonu Olan Hastada Nd:Yag Lazer Kullanımı: Bir Vaka Raporu Ve Literatür Derlemesi
Yrd. Doç. Dr. Gülnihal Emrem DOĞAN, Arş. Gör. Dt. Gülşah UYANIK, Arş. Gör. Dt. Zeliha AYTEKİN, Prof. Dr. Nesrin GÜRSAN, Prof. Dr. Cenk Fatih ÇANAKÇI
- 7 PFAPA Sendromu - Oral Bulgulari Ve Dental Tedavi Protokolü**
PFAPA Syndrome - Oral Manifestations And A Dental Treatment Protocol
Dt. Fatma SONGUR, Doç. Dr. Sera ŞİMŞEK DERELİOĞLU
- 12 Combined Esthetic Therapy Of Severe Dental Fluorosis: A Case Report**
Şiddetli Dental Florozisin Kombine Estetik Estetik Tedavisi: Bir Olgu Sunumu
Dt. Burcu GÖZETİCİ, Yrd. Doç. Dr. Mahmut KUŞDEMİR, Yrd. Doç. Dr. Funda ÖZTÜRK BOZKURT
- 18 A Conservative Surgical Approach To Osteochondroma Of The Temporomandibular Joint**
Temporomandibular Eklem Osteokondromasına Konservatif Cerrahi Yaklaşım
Prof. Dr. Muhammed Selim YAVUZ, Prof. Dr. Mustafa Cemil BÜYÜKKURT, Dr. Dt. Zeynep SAVAŞ BAYRAMOĞLU, Dt. Özlem VELİOĞLU, Prof. Dr. Nesrin GÜRSAN
- 23 Travma nedeniyle oluşan anterior kemik defektinin titanyum mesh ile rekonstrüksiyonu ve dental implantlar ile rehabilitasyonu: Olgu Raporu**
Management of traumatic bone defect of maxilla with titanium mesh and dental implants: A case report
Dr. Ömür DEREÇİ, Dr. Emre ÇİMEN, Prof. Dr. Sinan AY
- 27 Rinoplasti Nedeniyle Retromolar Entübasyon Yapılan Hastada Bilateral Sagittal Split Ramus Osteotomisi**
Retromolar Intubation in A Patient With Rhinoplasty Undergoing Bilateral Sagittal Split Ramus Osteotomy
Yrd. Doç. Dr. Ahmet ALTAN, Doç. Dr. Nihat AKBULUT, Doç. Dr. Ziya KAYA, Yrd. Doç. Dr. M. Kemal TÜMER, Yrd. Doç. Dr. Esengül BEKAR, Yrd. Doç. Dr. Emrah SOYLU
- 31 Treatment Of Maxillary Lateral Incisor Loss Using A Fibre Reinforced Adhesive Bridge: Case Report**
Üst Yan Kesici Diş Eksikliğinin Fiberle Güçlendirilmiş Köprü İle Tedavisi: Vaka Sunumu
Dr Hilal ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Zeynep YEŞİL DUYMUŞ, Prof. Dr. Nuran DİNÇKAL YANIKOĞLU
- 36 CAD/CAM İle Üretilen Titanyum Altyapılı Hibrit Protez Uygulaması: Olgu Sunumu**
Processing Of Hybrid Denture Fabricated With CAD/CAM Titanium Framework: Case Report
Yrd. Doç. Dr. Erhan DİLBER, Yrd. Doç. Dr. Cuneyt Asım ARAL, Doç. Dr. Muhammed Selim YAVUZ, Arş. Gör. Ebru Nur IŞIK



- 42 Ön Bölge Estetiğinin Protetik Restorasyonlarla Düzenlenmesi: Altı Olgu Sunumu**
Editing the Front Region Aesthetics with Prosthetic Restoration: Six Cases Report
Dt. Özlem ÖZBAYRAM, Prof.Dr.Nuran YANIKOĞLU
- 46 Mandibular Defektli Hastaların Protetik Rehabilitasyonunda Farklı Tedavi Seçenekleri : İki Olgu Sunumu**
Different Treatment Options İn Prosthetic Rehabilitation Of Patients With Mandibular Defects: Two Case Reports
Dt. Muhammet KARCI Yrd. Doç. Dr. Necla DEMİR
- 50 Çift Taraflı Dudak Damak Yarığı Hastanın Hareketli Protezler İle Protetik Rehabilitasyonu: Vaka Sunumu**
Prosthetic rehabilitation of a patient with bilateral cleft lip and palate using removable prosthesis: a case report
Dr. Sinem OK, Doç. Dr., Şebnem Begüm TÜRKER, Yrd. Doç. Dr. Y. Umut ASLAN,
Prof. Dr., Yasemin ÖZKAN
- 56 Travmaya bağlı periodontal problemlili vakada anterior estetik restorasyon: Vaka Raporu**
Anterior esthetic restoration of the periodontally compromised teeth due to the trauma: Case Report
Dt. Seda KEBAN, Doç. Dr. Şebnem BEGÜM TÜRKER, Doç. Dr. Coşkun YILDIZ,
Prof. Dr. Yasemin ÖZKAN

DERLEME / REVIEW

- 60 Rekürrent Aftöz Stomatit: Güncel Tedavi Yaklaşımları**
Recurrent Aphthous Stomatitis: Recent Therapeutic Approaches
Yrd. Doç. Dr. Gökhan ÖZKAN, Uzm. Dt. Ali TOPTAŞ
- 65 The Effect Of Bisphosphonates And Low-Dose Doxycycline Therapy In Diabetics With Periodontitis: A Review**
Düşük-Doz Doksisisiklin Ve Bifosfonat Tedavisinin Periodontitisli Diyabet Hastalarındaki Etkisi: Derleme
Yrd. Doç. Dr. Şeyma BOZKURT DOĞAN, Yrd. Doç. Dr. Figen ÖNGÖZ DEDE
- 80 Association Between Peri-Implant Diseases And Cement-Retained Prosthesis: A Review**
Peri-İmplant Hastalıklar İle Simante Protezler Arasındaki İlişki: Derleme
Yrd. Doç. Dr. Fatih KARAASLAN Yrd. Doç. Dr. Mithat TERZİ
- 85 Trombosit Konsantrelerinin Dişeti Çekilmelerinin Tedavisi Amacıyla Kullanımları: Derleme**
Application Of Platelet Concentrates For The Treatment Of Gingival Recession Defects: Review
Yrd. Doç. Dr. Serap KARAKIŞ, Prof. Dr. Berrin ÜNSAL
- 99 Sella Tursika: Gelişimi, Boyutları, Morfolojisi Ve Patolojileri**
Sella Turcica: Its Development, Dimensions, Morphology And Pathologies
Dr. Dt. Nehir CANIGÜR BAVBEK
- 108 Periodontal Tedavide Yeni Yaklaşım: İleri Basamak Çözücü Lipid Medyatörleri**
A New Approach In Periodontal Treatment: Proresolving Lipid Mediators
Yrd. Doç. Dr. Burak DOĞAN, Yrd. Doç. Dr. Esra Sinem KEMER DOĞAN, Prof.. Dr. Behiye BOLGÜL



- 114 Çocuklarda Tüm Yönleriyle Bruksizm**
Childhood Bruxism In All Aspects
Yrd. Doç. Dr. Aslı PATIR MÜNEVVEROĞLU, Yrd. Doç. Dr. Serhan DIDINEN, Uzm. Dt. Tuğba EROL
- 120 Derin dentin çürüklerinin tedavisinde alternatif yeni yöntemler**
Alternative new methods for the treatment of deep dentine caries
Dt. İzgen HACIOĞULLARI, Prof. Dr. Nuran ULUSOY, Yrd. Doç. Dr. Esra CENGİZ
- 137 Ağız Ve Çene Cerrahisinde Periosteumun Greft Olarak Kullanımı: Literatür Derlemesi**
The Usage Of Periosteum As A Graft Material In Oral And Maxillofacial Surgery: Literature Review
Dr.Dt.Hızır İlyas KÖSE, Doç.Dr.Bora ÖZDEN
- 141 Cerrahi Destekli Hızlı Maksiller Genişletme: Bir Derleme**
Surgically Assisted Rapid Maxillary Expansion: A Review
Doç. Dr., Bozkurt Kubilay IŞIK, Yrd. Doç. Dr., Alparslan ESEN, Yrd. Doç. Dr., Dilek MENZİLETOĞLU
- 147 Diş Hekimliği Açısından Riskli Sistemik Hastalıklar Ve Bu Hastalıklara Bağlı Oluşabilecek Acil Durumlar: Bölüm 1 - Sistemik Hastalıklar**
Systemic Diseases Considered Risky From The Point Of Dentistry And Emergency Situations That May Arise Related To These Diseases: Part 1 - Systemic Diseases
Prof. Dr. İnci Rana KARACA, Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK
- 157 Diş Hekimliği Açısından Riskli Sistemik Hastalıklar Ve Bu Hastalıklara Bağlı Oluşabilecek Acil Durumlar: Bölüm 2 - Sistemik Acil Durumlar Ve Müdahaleleri**
Systemic Diseases Considered Risky From The Point Of Dentistry And Emergency Situations That May Arise Related To These Diseases: Part 2 – Systemic Emergency Situations And Management
Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK, Prof. Dr. İnci Rana KARACA
- 164 Çenelerde Görülen Osteomyelit**
Osteomyelitis Of The Jaws
Dt. Dilara Nur ÖZTÜRK, Prof. Dr. İnci Rana KARACA
- 170 Porselen Laminate Veneerler**
Porcelain Laminate Veneers
Dt. Hamit Fatih ERKÜN, Dr.Merve BANKOĞLU GÜNGÖR,Prof. Dr.Handan YILMAZ
- 184 Endokuronlar: Literatür Derlemesi**
Endocrowns: Literature Review
Dr. Özlem ACAR, Dr. Saadet ÜNVER
- 189 Temporomandibular Eklem Tamir Ve Rejenerasyonunda Doku Mühendisliği Uygulamaları**
Tissue Engineering Applications for Temporomandibular Joint Repair and Regeneration
Doç. Dr. Perihan OYAR



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DERGİSİ

YAYIN KURALLARI

1. Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi, fakültenin bilimsel yayın organıdır. Yılda 3 sayı olarak yayınlanır. Posta ile veya online olarak (<http://dfd.atauni.edu.tr>) makale gönderilebilir. Türkçe ve İngilizce yazılmış makaleler kabul edilmektedir. Gerekli ise **Etik Kurul Raporu** ayrı olarak gönderilmelidir. Yayınlanma istemi ile gönderilen makaleler için tüm yazarlar tarafından imzalanmış **"Başvuru ve Yayın Hakları Devir Belgesi"** ayrı olarak gönderilmelidir.

2. Makalelerde, ürün ticari ismi jenerik ismiyle birlikte olmalı, parantez içinde üretici firma, şehir ve ülke adı verilmelidir.

3. Dişler numaralama sistemine göre değil, isimleriyle belirtilmelidir (Örn; Mandibular sağ kanin vb.).

4. Terminoloji yönünden, Diş hekimliği dalında Türkçesi yerleşmiş olan kelimeler okunduğu gibi yazılmalı, diğerlerinde Latince asılları kullanılmalıdır. Kelime yada kelime gruplarının kısaltılmış şekli, yazıda ilk geçtiği yerde açık şeklinin yanına parantez içerisinde belirtilmelidir.

5. Yayın komisyonu, metnin içeriğini bozmayacak şekilde kısıtlı dilbilgisi düzeltmeleri yapabilir.

- Yayınlanan makalelerin fikir ve sonuçları tamamen yazara aittir.
- Gönderilen makalenin kesin yayın tarihi, dergi içeriği göz önüne alınarak belirlenir. Bu nedenle söz konusu seçimde makalenin komisyonumuza ulaşma tarihi belirleyici rol oynamaz.

6. Dergiye basılacak makaleler daha önce başka herhangi bir yayın organında yayınlanmamış olmalıdır. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisinde yayınlanan tüm makalelerin yayın hakkı Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisine aittir. Editörden yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

7. POSTA İLE MAKALE GÖNDERME:

Makale, biri orijinal olmak üzere 4 nüsha, A4 formu kağıdın bir yüzüne çift aralıkla yazılmalıdır. Yazılan metinler aynı zamanda MS-Word dosyası şeklinde CD'ye kaydedilip metinle beraber gönderilmelidir.

MAKALE GÖNDERECEK YAZAR İÇİN KONTROL LİSTESİ:

1-Yayın Kurulu Başkanlığına başvuru mektubu

2-Yazarlarca imzalanmış yayın hakları devir formu

3- Dört nüsha makale : Başlık sayfası, Türkçe ve İngilizce özetler, Makale metni, Kaynaklar, Tablo , Şekil, Resim, grafik, fotoğraf

Başlık Sayfası : Makalenin başlığı; amaç ve içeriğine uygun, kısa ve açık ifadeli Türkçe / İngilizce olmalıdır. Başlıkta kısaltma kullanılmamalıdır. Her bir yazarın adı soyadı, akademik ünvanları, çalıştıkları kurumlar, belirtilmelidir.

• Çalışma herhangi bir yerde tebliğ edilmişse tebliğ yeri, tarihi ve bilimsel etkinliğin adı yazılmalıdır.

• Herhangi bir kurum veya kuruluşca desteklenmişse, destekleyici kurumun adı ve destekleme numarası yazılmalıdır.

Özet: Ayrı sayfalarda hem Türkçe hem İngilizce olarak hazırlanmalıdır. 250 kelimeyi geçmemelidir. Bu kısımda kısaltma kullanılmamalıdır.

Türkçe Özet; Amaç, Gereç ve yöntem, Bulgular ve Sonuç bölümleri,

İngilizce Özet; Aim, Material and Methods, Results, Conclusion bölümleri, olmalı ve bu bölümler paragraf başında koyu yazılmış olmalıdır.

Anahtar kelimelerin Türkiye Bilim Terimleri (<http://www.bilimterimleri.com>)'nden seçilmesi gerekmektedir..

Makale Tipleri: Dergide Türkçe ya da İngilizce olarak yazılmış klinik ve deneysel araştırmalar, Olgu sunumları, teknik tanıtım, editöre mektup ve derleme şeklinde makaleler yayımlanır.

Olgu Sunumu: 5 sayfadan fazla olmamalı, 6'dan fazla resim ve şekil içermemelidir.

Teknik Tanıtım: Anlatılacak tekniğin amacı, içeriği, alternatifleri, avantaj ve dezavantajları belirtilmelidir.

Derlemeler: Diş hekimliğinin özel bir alanındaki gelişmeleri geniş literatür desteği ile anlatılmalıdır.

Editöre mektup: Daha önce yayınlanmış yazılara eleştiri ve katkı sağlamak amacıyla yazılabilir. Yazarlar, yayınlanan makaleler hakkında yorum içeren mektuplar dışında da okurlarımızın ilgi alanlarına giren konular veya özellikle eğitici olgular hakkında da Editöre mektup formatında yorumlarını sunabilirler. Bu yazılar özet, başlık ve bölümler içermemelidir. Kaynak sayısı 5'den , sayfa sayısı 2'den fazla olmamalı, mektubun sonunda yazarın adı ve tam adresi bulunmalıdır. Mektuba cevap, editör veya makalenin yazar(lar) tarafından, yine dergide yayınlanarak verilir.

Kaynakların Yazımı: Makalenin sonunda ayrı bir sayfada numaralandırılarak, metin içerisinde geçiş sırasına göre verilmelidir. Metin içinde üst simge ile ifade edilmelidir. Dergi adlarının kasıtlı index medicus esas alınarak yapılmalıdır. Tüm yazar adları yazılmalıdır.

Sürelili Yayınlar: Yazarın soyadı, adının ilk harfi, yazının başlığı, derginin kısaltılmış ismi (Index Medicus'a göre). Yayın yılı, cilt no, sayfa no.

ÖRNEK:

Stephane A. Management of Congenital Cholesteatoma with Otoendoscopic Surgery: Case Report. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2010;30:803-7.

Kitaplar: Yazarın soyadı, adının ilk harfi, kitabın başlığı, kaçınıcı baskı olduğu, basıldığı yer ve yılı, sayfa no.

ÖRNEK:

Gorlin RJ, Goldman HN. Thoma's Oral Pathology. 6 ed .St Louis; CV Mosby: 1970. p. 51-56.

Tablolar: Herbiri ayrı sayfada yer almalı, metinde geçiş sırasına göre Romen rakamı ile numaralandırılmalı, Tablo yazıları 12 punto olarak yazılmalıdır. Tablolardaki kısaltmalar, Tablo ve/veya içindeki bilgiler daha önce yayınlanmışsa orijinal kaynak dipnotta açık yazılmalıdır.

Şekiller: 4 nüsha, parlak kağıda basılmış siyah-beyaz ve net olmalıdır. Şekil arka yüzünde Makalenin adı, şekil numarası ve üst kısmı işaretleyen ok işareti bulunmalıdır. Fotoğraflar 10x15 cm ebadında net, orta kontrastta parlak kağıda basılmış olmalıdır. Renkli fotoğraf ve resim basımı yazara bağlıdır ve ilave ücrette tabidir. Şekil ve resimler istenmedikçe geri gönderilmez.

Etik Sorumluluk: İnsanlarla ilgili araştırmalar ve olgu bildirimlerinde Helsinki Deklerasyonu Prensipleri'ne uygunluk (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>) ilkesi aranır. Bu tip çalışmaların varlığında yazarların, makalenin bu prensiplere uygun olarak yapıldığını, kurumlarının etik kurullarından ve çalışmaya katılmış insanlardan veya ebeveynlerinden imzalı "BİLGİLİNDİRİLMİŞ OLUR FORMU" (informed consent) aldıklarını belirtmeleri gerekmektedir. Özellikle fotoğraflarda hasta adı, adının kısaltılması veya hastane protokol numaraları kesinlikle kullanılmamalıdır. Hasta onayı olmadıkça fotoğraflarda gözler bantlanmalıdır.Yine bu tür çalışmalarda "gereç ve yöntem" başlığı "bireyler ve yöntem" olarak değiştirilmelidir.

Çalışmada "Hayvan" ögesi kullanılmış ise yazarlardan, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (<http://www.nap.edu/catalog/5140.html>) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmeleri istenmelidir.

Eğer makalede direkt-indirekt ticari bağlantı veya çalışma için maddi destek veren kurum mevcut ise yazarlar; kullanılan ticari ürün, ilaç, firma... ile ticari hiçbir ilişkisinin olmadığını ve varsa nasıl bir ilişkisinin olduğunu (konsültan, diğer anlaşmalar), editöre sunum sayfasında belirtmelidirler.

Yazışma Adresi
Atatürk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi
Yayın Kurulu Başkanlığı 25240-ERZURUM
Telefon: 0.442. 2360944 **Faks :** 0.442. 2361375
E-posta: atadisderg@yahoo.com; dergidhf@atauni.edu.tr