

CİLT / VOLUME: 01
SAYI / NUMBER: 02 ISSN: 2791-7495

ATLAS ÜNİVERSİTESİ TIP VE SAĞLIK BİLİMLERİ DERGİSİ

EKİM / OCTOBER 2021



Çoklu Organ Tutulumu Olan Langerhans Hücreli Histiositozis; Olgu Sunumu

Aygül Güzel¹, Nurhan Köksal², Fatma Zeynep Özen³, Ayşenur Arlı⁴

Langerhans Cell Histiocytosis with Multiple Organ Involvement; Case Report

ÖZET

Langerhans Hücreli Histiositozis (LHH) sebebi tam olarak bilinmeyen nadir görülen bir hastalıktır. Epitel yüzeylerde bulunan, dendritik hücrelerin alt tipi olan monoklonal langerhans hücrelerinin anormal çoğalması ile karakterizedir. Sıklıkla çocuk yaş grubunda gözlenir ancak nadiren erişkin yaş grubunda da gözlenebilmektedir. LHH sıklıkla tek organ tutulumu ile seyreder fakat akciğer, kemik, hipofiz bezi, deri, karaciğer gibi çok sayıda organ tutulumu da gözlenebilir. Organ tutulumlarına göre klinik seyirde farklılıklar ortaya çıkmaktadır. LHH nadir görülen bir hastalık olması ve hastamızda akciğer, karaciğer ve yaygın cilt tutulumu olması nedeniyle sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Langerhans Hücreli Histiositozis, deri, çoklu organ tutulumu, sklerozankolanjit

ABSTRACT

Langerhans Cell Histiocytosis (LCH) is a rare disease of exactly unknown cause. It is characterized by the abnormal proliferation of monoclonal langerhans cells, a subtype of dendritic cells located on epithelial surfaces. It is often observed in children but rarely can be observed in the adult age group. LCH often progresses with single organ involvement, but many organ involvement such as lung, bone, pituitary gland, skin, and liver can be observed. The clinical course of LCH differs according to system involvement. It is presented because LCH is a rare disease and our patient has multiple organ involvement such as lung, liver and skin.

Keywords: Langerhans Cell Histiocytosis, multiple organ involvement, sclerosing cholangitis, dermis

¹Atlas Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ondokuzmayıs Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Amasya Üniversitesi Patoloji Bölümü, ⁴Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü

Introduction

LCH is a systemic disorders characterized by the abnormal proliferation of monoclonal langerhans cells which subtype of dendritic cells, located on epithelial surfaces (1). LCH is an extremely rare disease in the population. The annual incidence in children in the first three years is 3-5 per million, while the annual incidence in the adult age group is 1-2 per million. The cause of this disease is not known exactly. The abnormal proliferation and accumulation of Langerhans cells are determine the clinical course of the disease. In cases with more than one organ involvement, diagnosis is often delayed and is confused with other diseases with a multisystemic clinical course (2,3).

Here, we report a patient with LCH, who could not be diagnosed for a long time due to its multisystemic organ involvement.

Case Report

A 24 year-old male patient presented to the emergency department with complaints of productive cough, shortness of breath, hemoptysis and fever for a week. There were twice spontaneous pneumothorax, primary sclerosing cholangitis diagnosis with by performing liver biopsy in the gastroenterology clinic, and diabetes insipidus diagnosis in his medical history. Additionally, he had a history of follow-up and treatment with a preliminary diagnosis of psoriasis, seborrheic dermatitis due to scaly lesions on her scalp. smoking eight packs a year, and working in a plastic pipe factory.

In the physical examination; heart rate was 126 / min, respiratory rate was 30 /min, blood pressure (systolic/diastolic) was 130/90 mmhg. There was intercostal withdrawal and paradoxical breathing on inspection, and bilateral breathing sounds



Figure 01

decreased on auscultation. On skin examination, there were erythematous and swollen lesions on the hands and feet, yellowish crusted lesions in front and behind the chest wall, widespread erythematous yellow squamous appearance on the scalp and erythematous plaque rashes in the perianal area (Figures 1-3). The skin and sclera are icteric appearance. Peripheral lymphadenopathy and hepatosplenomegaly are not detected. Other system examinations are normal.

In the laboratory findings; gamma glutamyl transferase 87 U/L, total bilirubin 16 mg/dL, direct bilirubin 13 mg/dL, aspartate aminotransferase 253 U/L, alanine aminotransferase 11 U/L, erythrocyte sedimentation rate 80 mm/hour, procalcitonin 0.317 ng/mL, C-reactive protein was 38.5 mg/L. Alpha-1 antitrypsin level is found to be normal. In arterial blood gas, pH is 7.35, pCO₂ 46.4 mmHg, pO₂ 42.6 mmHg, HCO₃ 31 mmol/L and SaO₂ 76%.

The patient was admitted to the intensive care unit due to hypoxemic and hypercapnic respiratory failure. Widespread cystic emphysematous changes were observed in the middle and lower areas of both lungs in thoracic tomography. There was consolidation in the left lung posterobasal (Figures 4-5). In cystic fibrosis genetic examination, V470M was found to be homozygous positive and it was accepted as polymorphism. Histopathological examination of the palmoplantar skin punch biopsy material taken from the patient revealed that Langerhans cells filling the papillary dermis and stained positively with CD1a and histiocytes stained positively with CD68 were detected. Histochemical study with Toluidine blue and immunohistochemical findings with CD117

were found to be compatible with LCH (Figures 6-8). Oxygen, bronchodilator and antibiotics (piperacillin-tazobactam + linezolid) were initiated



Figure 02

as medical treatment. Bone radiographs and peripheral smear examinations were evaluated as normal. There was mild right ventricular dilatation on echocardiographic examination. Pulmonary artery pressure was 45 mmHg.

Chemotherapy was planned for the patient whose fever, sputum purulence, leukocytosis and acute phase reactants regressed as a result of follow-up and treatments. However, chemotherapy treatment could not be given due to impaired general condition, hypoxemic respiratory failure and severe hyperbilirubinemia. He was transferred to a tertiary center for continuation of treatment.

Discussion

LCH is a rare neoplasm of Langerhans type cells. Although it is mostly seen in infants and children, it can rarely be seen in the adult age group. The incidence of LCH in adults is approximately 1-2/ million (2-3). In the adult age group, the mean age of onset is 33-35 years (4). These cases are often diagnosed in early childhood however, as in our case, the diagnosis is delayed due to different organ involvements and they are frequently followed up with different disease diagnoses.

According to the distribution of the lesions in the body, LCH is divided into two types as disseminated and localized. The localized type is divided as follows; [1] simplex rash, without affecting organs. [2] simplex bone damage, with or without DI, adjacent lymph nodes involvement or rash. [3] multiple bone damages, including more than one bones or one bone with more than two damages, with or without DI, adjacent lymph nodes involvement or rash. The disseminated type is divided as follows; [1] the internal organs were

involved, with or without DI, adjacent lymph nodes involvement or rash, without dysfunction of lung, liver or hemopoietic system. [2] apart from the above symptoms, the internal organs are involved as well, with dysfunction of lung, liver or hemopoietic system (5) LCH seen in adults is often seen as disseminated types and its mortality is higher than those with localized types. In the study of Aricò M et al. in which 274 adult patients who were diagnosed with LHH by biopsy from 13 different countries were examined, a single organ overall was detected in 86 cases (31.4%), while multi-organ involvement was found in 188 cases (68.6%). In 44 of the patients with single organ involvement, a single lung involvement was found (4).



Figure 03

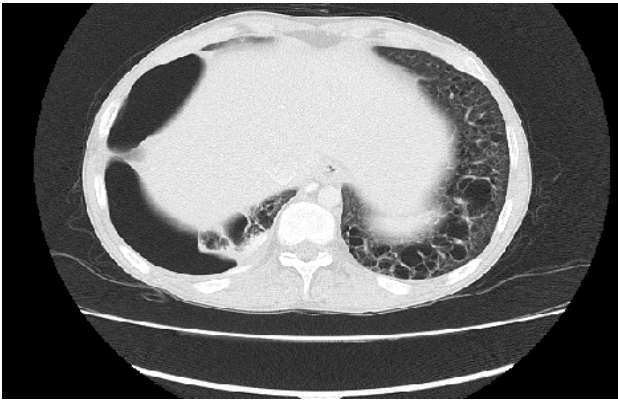


Figure 04

The clinical course of the disease varies depending on organ involvement (6, 7). The most frequently involved organs in LCH are skeleton (80%) and the skin (33%), and the pituitary (25%) (8). It may progress only with lung or bone involvement, but it may also present with symptoms of multiple organ involvement such as the pituitary gland, mucosa, lymph nodes, and liver. The most common findings of LCH are local pain (34%), weight loss (11%), and fever (10%) (3). The most common complaints in pulmonary involvement are cough and shortness of breath. Pneumothorax is seen with a frequency of 15% and may be the first presentation finding. (7). Our case has complaints of dyspnea, sputum production, hemoptysis, skin rash and jaundice due to organ involvement. Our patient has a history of pneumothorax twice in the last year. More than 95% of LCH patients have a smoking history. Our patient also had a history of eight pack/year nicotine exposure.

Sclerocolangitis is seen in 10-18% of patients with multi-organ involvement and can progress to liver failure (9). The most common (26.9%) and permanent endocrinological finding in LCH seen in adults is DI, which is frequently seen in patients with multisystem involvement (3, 10). In our case, he was diagnosed DI and sclerocolangitis by liver biopsy approximately before two years the diagnosis,

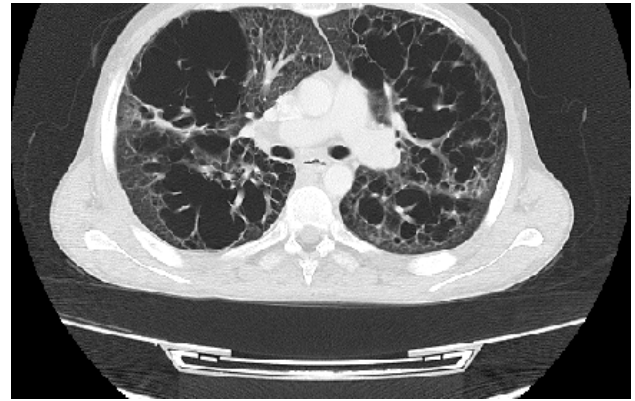


Figure 05

In LCH disease, single skin involvement is rare in adults. Solitary papule, nodule or tumor, widespread reddish-brown papules, ulcerative lesions in the skin folds or in the anogenital region are the skin findings seen in the course of the disease. The prognosis of patients with single skin involvement was found to be significantly lower than that of patients with multiple organ involvement (11). Stephen J Simko et al. (12) evaluated 71 patients with single skin or multiple organ involvement accompanied by skin involvement. They stated that skin involvement in patients older than 18 months is associated with multiple organ involvement. Edelbroek J.R. et al. (11) examined the pathological samples and records of 18 LCH patients who were skin involvement, followed up in different centers their study. They concluded that patients presenting with skin involvement also have an increased risk of secondary hematological malignancy. Our patient has red papules on the hands and feet, scaly rashes on the scalp and erythematous plaque lesions in the perianal region and there was no clinical suspicion of hematological malignancy.

Definitive diagnosis in LCH is made by biopsy specimen showing multinucleated Langerhans cells, histiocytes, and eosinophils. Birbeck granules or CD1a glycoprotein structures should be shown in electron microscopy for diagnosis. In the

skin biopsy of our patient, we detected langerhans cells that stained positively with CD1a. (5)

The treatment of LCH depends on the extent of the disease, the age of the patient, and dysfunction of the mainly affected organs. The treatments of LCH include surgery, radiotherapy, systemic chemotherapy and combination therapy (5). Chemotherapy treatment for LCH include

combined treatment with vinblastine, etoposide, mercaptopurine, corticosteroids, azathioprine, cyclophosphamide, chlorodeoxyadenosine, and cytosine arabinoside (3) Chemotherapy treatment could not be planned because of our patient's general condition disorder and hypoxemic respiratory failure. The patient was transferred to a tertiary center for continuation of treatment.

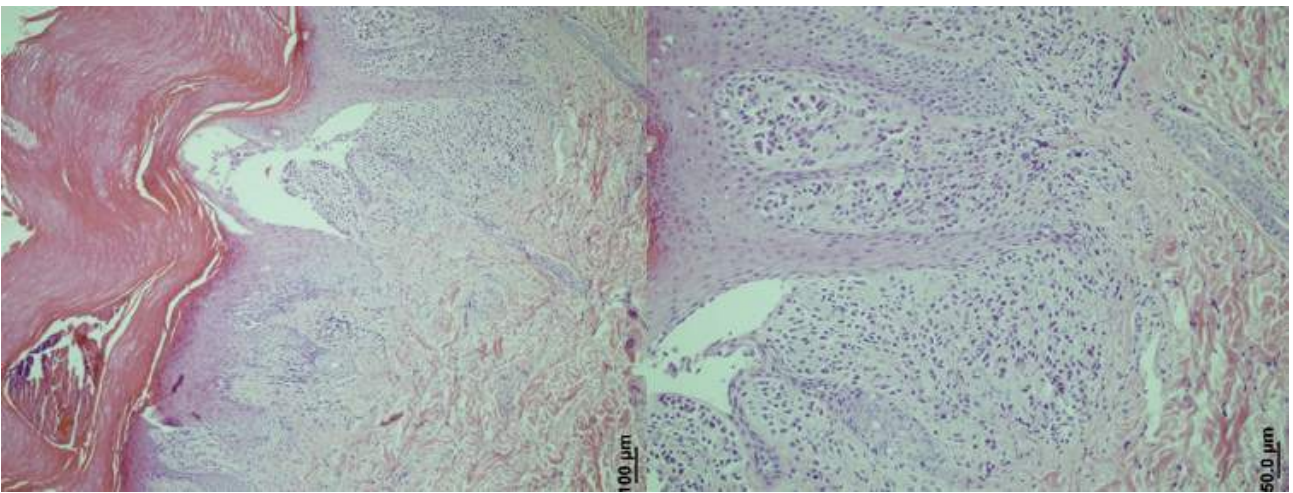


Figure 06 A-B: In skin tissue covered with keratinized stratified squamous epithelium, langerhans cells filling the papillary dermis and a small number of histiocytic cells (Hemotoxylin eosin, X400)

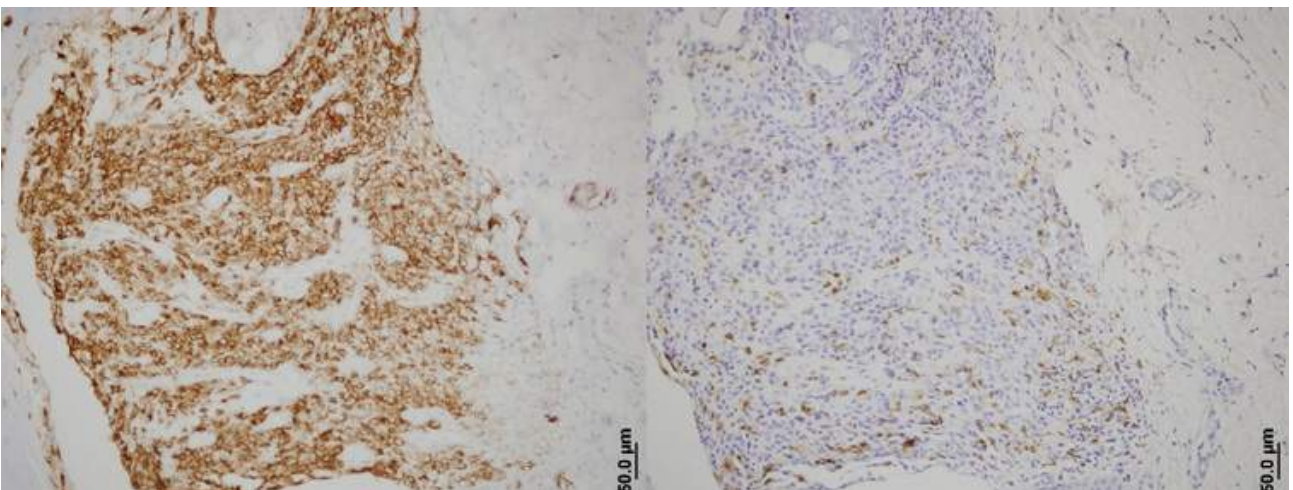


Figure 07A: Diffuse strongly positive langerhans cells (DAB, X400) with CD 1a by immunohistochemistry

Figure 07B: Immunohistochemically, focal positive histiocytic cells with CD 68 (DAB, X400)

REFERENCES

- 1) Mello RAF, Tanos JW, Mello MBN, Marchiorive E. Multisystemic Langerhans Cell Histiocytosis with advanced lung involvement. Radiology Case. 2012; 6(11):22-28.
- 2) Choi JE, Lee HR, Ohn JH, Moon MK, Park J, Lee SJ et al. Adult Multisystem Langerhans Cell Histiocytosis Presenting with Central Diabetes Insipidus Successfully Treated with Chemotherapy. Endocrinol Metab (Seoul). 2014;29(3):394-9.
- 3) Kobayashi M, Tojo A. Langerhans cell histiocytosis in adults: Advances in pathophysiology and treatment. Cancer Science. 2018;109:3707-13.
- 4) Aricò M, Girschikofsky M, Génereau T, Klersy C, McClain K, Grois N et al. Langerhans cell histiocytosis in adults. Report from the International Registry of the Histiocyte Society. Eur J Cancer. 2003;39(16):2341-8.
- 5) Lian C, Lu Y, Shen S. Langerhans cell histiocytosis in adults: a case report and review of the literatür. Oncotarget 2016;7(14):18678-83.
- 6) Willman CL. Detection of clonal histiocytes in Langerhans cell histiocytosis: biology and clinical significance. Br J Cancer Suppl. 1994;23:S29-33.
- 7) Gillott M, Flemming B, Ravenel JG. Imaging of cystic lung disease. Semin Roentgenol. 2015;50(1):23-30. Epub 2014 Apr 13.
- 8) Haupt R, Minkov M, Astigarraga I, Schäfer E, Nanduri V, Jubran R, et al. Langerhans cell histiocytosis (LCH): guidelines for diagnosis, clinical work-up, and treatment for patients till the age of 18 years. Pediatr Blood Cancer 2013;60:175-184
- 9) Scanzi J, Goutte M, Teilhet C, Abergel A, When should we consider transplantation in adult patients with sclerosing cholangitis due to multisystem Langerhans' cell histiocytosis? Digestive and Liver Disease 47(2015)175-179.
- 10) Macras P, Kaltsas G. Langerhans cell histiocytosis and pituitary function. Endocrine. 2015;48(3):728-9. Epub 2015 Jan 1.
- 11) Edelbroek JR, Vermeer MH, Jansen PM, Stoof TJ, van der Linden MM, Horváth B, et al. Langerhans cell histiocytosis first presenting in the skin in adults: frequent association with a second haematological malignancy. British Association of Dermatologists 2012; 167:1287-1294
- 12) Simko SJ, Garmezzy B, Abhyankar H, Lupo PJ, Chakraborty R, Lim KPH et al. Differentiating skin-limited and multisystem Langerhans cell histiocytosis. J Pediatr. 2014;165(5): 990-996.

Dental Travmanın Gelişen dentisyona Etkileri

Canan Duman¹, Edibe Egil², A. Bülent Katiboğlu³

Effects of Dental Trauma on Developing Dentition

ÖZET

Dental yaralanmalar ve bu yaralanmaların sonuçları her yıl çok sayıda çocuğu etkilemektedir. Söz konusu yaralanmalar, bebeklik döneminden çocukluğa geçişte düşmeler veya çeşitli cisimlere çarpmalar sebebiyle oluşabilmektedir. Altı yaş altı çocuklarda, ağız bölgesi en sık yaralanan ikinci alan olmasına rağmen, bu yaralanmaların daimi dişe uzun dönem etkileri hakkında sınırlı bilgi bulunmaktadır. Gelişmekte olan daimi dişler, travmadan direk olarak etkilenebilmekte ve çeşitli seviyelerde hasarlar gösterebilmektedir. Bazı vakalarda, oluşan gelişimsel bozukluklar ancak dişin sürmesinden sonra tespit edilebilmektedir. Bu sebeple, dental yaralanmaya maruz kalan hastaların uzun dönem takibi önem arz etmektedir. Çocuklarda meydana gelen travmaların gelişen dentisyonu etkileyen sonuçları ile ilgili diş hekimlerinin rolü, söz konusu travmaların çocuklara etkisinin farkında olmak, aileye ve sağlık çalışanlarına rehberlik etmek, takip randevularına önem vermek, gerekli durumlarda teşhis ve tedavi için pedodontist ve ortodontistler ile konsültasyon yapmaktır.

Anahtar Kelimeler: Dental travma; süt dişlenme; daimi dişlenme; yaralanma; gelişimsel defektler

ABSTRACT

Dental injuries and their consequences affect a large number of children each year. These injuries caused by falls or being struck by or against objects occurs in children through infancy and childhood, The long-term implications on the developing permanent teeth are little known, even when the oral region is the second most frequently injured body area in children under 6 years of age. Developing permanent teeth may be directly affected by trauma and show various levels of damage. For this reason, long-term follow-up of patients exposed to dental injuries is crucial. The role of dentists regarding the consequences of traumas in children affecting the developing dentition is to be aware of the impact of these traumas on children, to guide the family and healthcare professionals, to give importance to follow-up appointments, to consult with pedodontists and orthodontists for diagnosis and treatment when necessary.

Keywords: Dental trauma; primary dentition; permanent dentition; injury; developmental defects

¹Istanbul Atlas Üniversitesi / Pedodonti Ana Bilim Dalı

²Istanbul Gelişim Üniversitesi / Pedodonti Ana Bilim Dalı

³Istanbul Atlas Üniversitesi / Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Ana Bilim Dalı

I. Prevalans

Süt dentisyon döneminde görülen dental travma insidansı, daimi dentisyonda görülen yaralanmalara göre daha yüksektir. Epidemiyolojik çalışmalar, 7 yaş altı çocukların %30'unun bir veya daha çok süt kesici dişini etkileyen travmalara maruz kaldıklarını ve bu travmaların en sık ve en şiddetli olduğu yaş aralığının 2-4 yaş olduğunu göstermektedir (1-3). Bu yüksek insidansın sebebi olarak, çocukların motor koordinasyon becerilerinin zayıf olması ve potansiyel tehlikeleri değerlendirme yeteneklerinin gelişmemiş olması düşünülebilir (4). Görülme sıklığına rağmen, 0-3 yaş arasında görülen dental travma verilerine odaklanmış çalışma sayısı oldukça sınırlıdır (5-8).

Süt dentisyonda görülen travmatik yaralanmaların majör riski, daimi dişte hasar oluşma potansiyelidir. Süt dentisyonda travma hikayesi bulunan çocukların daimi dişlerinde gelişim bozukluğu görülme oranı travma hikayesi bulunmayan çocuklara kıyasla yüksek bulunmuştur (9). Mevcut veriler doğrultusunda süt dişlerinin travmatik yaralanması sonucu daimi dişlerde görülen gelişimsel defektlerin oranı %20 ile %74 arasındadır (1,3,9-12). Farklı yaşam koşulları, yaş, davranışlar ve dental tedaviye ulaşılabilirlik gibi bir çok faktör, rapor edilmiş dental travma insidansını etkileyebilmektedir. Bu alandaki çoğu epidemiyolojik çalışma maalesef retrospektif özellik taşımaktadır (8). Kaza anında diş tedavisi görmemiş çocukların verileri bu çalışmalarda yer almamaktadır, dolayısıyla gerçek travma oranının, rapor edilenden daha yüksek olduğu düşünülmektedir (13,14). Düzenli diş hekimi ziyaretinde bulunmayan 0-3 yaş grubu çocukların mevcut travmaları kayıt altına alınamamaktadır. Özellikle kaza anında aile dışındaki kişiler tarafından bakımı sağlanan çocuklarda, minör travmaların hatırlanma olasılığı düşmektedir. Kanamanın az olduğu veya olmadığı minör

periodontal yaralanmalar çoğunlukla göz ardı edilmekte, aileler tarafından hatırlanmamakta veya fark edilmemekte, diş hekimi ziyaretine gerek olmadığı düşünülmektedir. Çocuklarının dental yaralanmalarında ailelerin yalnızca %40'ının diş hekimine başvurduğunu belirten çalışmalar, travma vakalarının kayıt altında olanlardan fazla olduğu görüşünü desteklemektedir (8). Ek olarak süt diş travması ile daimi diş sürmesi arasındaki uzun periyod da hasta takibini zorlaştırmaktadır. Ailelerin başlangıç anındaki anksiyeteleri zamanla azalmakta ve takip sürecinde aksamalar meydana gelmektedir (15). Da Silva Assunção ve arkadaşlarının çalışmalarında, hastaların %50'sinden fazlasını takip sürecinde kaybetmeleri ve Brin ve arkadaşlarının travma şiddetinin az olması durumunda takiplere katılımın da az olduğunu rapor etmeleri bu duruma örnek teşkil etmektedir (11,16).

II. Etiyoloji

Daimi dişlerin kuren kalsifikasyon başlangıcı, doğumdan sonraki ilk 6 aydır. Yaklaşık olarak 6-10 aylık dönemde ilk süt dişinin sürmesini takiben, 12-14. aylar arasında süt dişlerinin kök oluşumu tamamlanmakta ve yaklaşık 18-24. aylar arasında süt santral kesici dişlerin formasyonunu tamamlaması beklenmektedir. Beş yaş altı çocuklarda bu dişlerin apekslerinin daimi diş germi ile yakın ilişkisi sebebiyle, oral bölgeyi etkileyen travmatik yaralanmalar sonucunda, gelişmekte olan dişte hasar oluşma riski bulunmaktadır (17). Bu yakın ilişki sebebiyle, gelişmekte olan dişin formasyon veya maturasyon sürecinde duraksamalar meydana gelebilir (18). İki yaş altı çocuklarda süt kesici dişlere gelen bir darbe gelişmekte olan dişin kurenunu etkilerken, 4 yaş üstü çocuklarda beklenen etki kök gelişiminin duraksamasıdır (17). Diş tomurcuğunun morfolojik

ve histolojik farklılaşma fazında bulunduğu 1 yaş altı çocuklarda, oluşan hasarın şiddeti daha fazla olmaktadır (19).

Süt dişi travmatik yaralanmalarının, daimi dişlerde hasara yol açması iki ana mekanizma sonucu gerçekleşmektedir: Süt dişinin apeksinin daimi diş germine temas etmesi sonucu oluşan direk yaralanma ve süt dişinin periapikal enfeksiyonu sonucu oluşan indirek yaralanma (15). Süt dişi apeksi ile daimi diş germinin yakın ilişkisi, direk yaralanma riskini arttırmaktadır (19). Süt santral diş ile daimi diş germi arasındaki mesafe 3 yaşında 2.97 mm iken, 6 yaşında 1.97 mm'ye düşmektedir (20).

Süt dişi travmaları sonucu daimi dentisyonda görülen bozukluğun şiddeti, yaralanma tipine, çocuğun travma anındaki yaşına ve kırıkların alveol kemikle olan ilişkisine bağlı olarak değişmektedir (9). Travmatik yaralanmanın şiddeti gelişimsel defektin şiddeti ile doğru orantılıdır (21). Çok sayıda çalışma, 2 yaşından önceki travmalarda daimi dişte anomali görülme oranının daha yüksek olduğunu rapor etmektedir (11,15,22,23). Bunun sebebi, daimi diş germinin gelişiminin erken dönemlerinde diş etkenlere karşı daha hassas olmasıdır (12).

Yapılan araştırmalar, travmatik dental yaralanmaların en sık üst anterior bölgeyi etkilediğini ve lüksasyon tipi yaralanmaların daha yüksek oranda görüldüğünü rapor etmektedir. Lüksasyon yaralanmaları esnasında destek dokulara daha büyük bir kuvvetin iletilmesiyle kemik yapılarında yara dokusu oluşumu görülür. Kuron kırıklarında rastlanmayan bu etki, daimi diş germinde gözle görülür değişikliklere yol açacak sonuçlar doğurur (24).

Mevcut literatüre göre, daimi dişte defekt oluşma oranı en yüksek (%41-%77) olan yaralanma tipi intrüzyondur. Gelişmekte olan diş germi ile süt dişi apeksinin yakın ilişkisinin hasar oluşma olasılığını

arttırmaktadır (25). Spontan sürme için bırakılan veya repoze edilen süt dişlerinin, daimi dişte gelişimsel defekt oluşumuna sebep olduğu, çok sayıda çalışmada rapor edilmiştir (26-30). Defekt oluşum şiddeti, hastanın travmaya uğradığı yaşa ve intrüzyon miktarına göre değişiklik göstermektedir (25).

Süt dişi avülsiyonlarının %30-%52'si daimi dişte gelişim bozukluğuna sebep olmaktadır (3,11,19,28,31). Avülsiyon gibi şiddetli dental travmaların, daimi dişin büyüme ve gelişiminde duraksamalara sebep olma potansiyeli yüksektir (32). Bu tip yaralanmalar, gelişmekte olan dişi mekanik olarak etkileyerek mine mineralizasyonu duraksamasına sebep olabildiği gibi, bölgede meydana gelen kanama ürünleri de bozulmalara sebep olabilir (3). Uluslararası Dental Travma Birliği (IADT), muhtemel riskler sebebiyle süt dişi avülsiyonlarında reimplantasyonu tavsiye etmemektedir (33). Reimplantasyon esnasında daimi diş germinde hasar oluşması ihtimalinin yanı sıra reimplante edilen dişte gelişebilen pulpa nekrozu, enfeksiyon veya ankiloz da bu ihtimali arttırmaktadır (32).

Lateral lüksasyon ve sublüksasyon sonucu daimi dişte gelişim bozukluğu görülme oranı (%10-%30) daha düşüktür (16,34). Diş kuronunun bukkale doğru yer değiştirdiği lateral lüksasyon vakalarının yarısında mine defektine rastlanan başka bir araştırmada, kökün daimi diş germine doğru yer değiştirmesi sonucu, daimi dişe mekanik olarak zarar verdiği şeklinde bir yorum yapılmıştır (31).

Süt dişi travmalarının en sık görülen sonuçlarından biri de pulpa nekrozudur. Nörovasküler yapıların yırtılmasına bağlı olarak travma anında veya apikal damarların hiperemiye bağlı olarak tıkanması sonucu travma sonrasında pulpa hücrelerinin ölmesi sonucu meydana gelir (35). Oksijensizlik dışında, bakteri kontaminasyonu da pulpa

nekrozundan sorumlu olabilir (36). Teşhis ve tedavinin gecikmesi durumunda enfeksiyon periapikal dokulara doğru yayılım gösterebilmekte, dentigeröz ve radiküler kist oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir (35,37,38). Süt dişi periapikal enfeksiyonları, daimi dişte mine hipoplazisi, hipomineralizasyonu ve diş oluşumunun tamamen durması gibi bozukluklara sebep olabilir (35,39). Pulpa ekspozu içeren travmalarda, pulpanın mikroorganizmalar ile direkt kontaminasyonu nedeniyle nekroz görülme oranı yüksektir (36).

Maksillofasial kırıklar, çocuk hastalarda nadiren karşılaşılan yaralanmalardır. Fasiyal iskeletin ağırlığının ve boyutunun küçük olması, bölgeyi etkileyen travmalardan daha az etkilenmesini sağlar. Yüz iskeletine oranla kraniyal hacimlerinin fazla olması, fasiyal kırık riskini azaltır (40). Altı yaş altı çocuklarda görülen maksillofasial kırıkların %60'ını alveol kemiği kırıkları oluşturmaktadır (41). Bu tip yaralanmalar, total yüz kırıklarının %3-6'sını oluşturacak kadar nadir olsa da, yüz iskeleti ve gelişmekte olan dişler gibi yüz iskeleti ile ilişkili yapılara zarar verme potansiyeli nedeniyle önemlidir (41).

Çocuk hastalarda görülen orofasial travmalarda, mümkün olduğunca konservatif girişimler tercih edilse de, yer değiştirme görülen kırıklarda açık redüksiyon ve internal fiksasyonun daha iyi sonuçlar gösterdiği bilinmektedir. Bu tip bir girişimin gelişmekte olan dişlerin pulpalarına zarar vererek kök gelişimini duraksatma riski bulunmaktadır (40,41).

Uluslararası Dental Travma Birliği (IADT), süt dişlerinin yalnızca alveol kemiği ve kök kırığı vakalarında splintlenmesini tavsiye etmektedir (18). Süt dişi travmalarında tedavinin öncelikli amacının daimi dişe hasar vermemek olduğu unutulmamalıdır (4).

III. Sekel Tipi

Süt dişinin travmatik yaralanması sonucu daimi dişte en sık oluşan hasarlar: Koronal renklenme, mine hipokalsifikasyonu, mine hipoplazisi, kuron dilaserasyonu, kök dilaserasyonu, malformasyonlar, kök oluşum gecikmesi, dişin gömülü kalması, geç veya ektopik sürme olarak sayılabilir (42). Bunlara ek olarak rapor edilen nadir bozukluklar da bulunmaktadır.

A. Mine Opasiteleri

1.Tanım ve Etiyoloji

Mine hipomineralizasyonu olarak da tanımlanan opasiteler, minenin saydamlığında gözle görülür bir değişikliğe sebep olan kalitatif defektlerdir (43). Amelogenesis sürecinde meydana gelen duraksamalar, minenin su ve protein miktarında artışla sonuçlanır. Bu artış, minenin kırılma indeksini etkileyerek opasite oluşumuna sebep olur (44). Karakteristik olarak beyaz veya renkli görünen alan bulunmaktadır. Mine yüzeyi düzgün ve kalınlığı normaldir. Mine opasiteleri klinik olarak 2 çeşit görüntü verir: Sınırları belirgin opasitelerde, sağlıklı mine ile rengi beyazdan sarı veya kahverengiye değişebilen defektli alan belirgin bir sınırla birbirinden ayrılmaktadır. Diffüz opasiteler ise doğrusal fakat düzensiz bir yayılım gösterir ve sağlıklı mineyle arasında belirgin bir ayırım bulunmaz (43).

Daimi kesici dişlerde gelişimsel mine defekti oluşumuna sebep olan lokal faktörler arasında, %10 gibi bir oranla süt dişi travmaları ilk sırada yer almaktadır. Erken yaşlardaki travmalarda hiperplastik defekt riski daha fazlayken, ilerleyen yaşlarda opasite tipi bozukluklar görülme riski daha fazladır (42).

Geçtiğimin yüzyılın başlarında, Turner süt dişi apselerinin gelişmekte olan diş çevresinde lokal bir sepsise yol açarak normal gelişimi hasara uğrattığını ve bu hasarın mine defektiyle sonuçlandığını ileri sürmüştür(45). Aynı araştırması ilerleyen yıllarda, süt dişi kökleriyle yakın ilişkisi nedeniyle, söz konusu hasarların daha çok bukkal yüzeyleri etkilediğini eklemiştir(46).

Çocuğun yaşından veya travma şiddetinden bağımsız olarak en sık görülen gelişimsel bozukluk, minede oluşan beyaz veya sarı-kahverengi renk değişiklikleridir (31). Lüksasyon yaralanmalarının ardından görülen mineralizasyon defektleri prevalansı, geçmiş çalışmalarda %10- %70 gibi geniş bir aralıkta rapor edilmiştir (19,28,34). Mineralizasyon bozukluklarına en sık intrüzyon yaralanmaları (%41- %77) sonrası rastlanırken, avülsiyonlar(%30- %52)ikinci sırada yer almaktadır (3,10,11,19,28).

Skaare ve arkadaşlarının çalışmasında da bir çok çalışmaya benzer şekilde en sık görülen mine defekti küçük, sınırları belirgin mine opasiteleridir. Bu opasitelere her yaş grubunda rastlanmıştır. Gelişmekte olan daimi diş germinin, mine maturasyonunun gerçekleştiği dönemlerde diş etkenlere karşı daha hassas olması sebebiyle bu bozukluklar oluşmaktadır. Opasiteler ayrıca çevre yumuşak ve sert dokulardaki minör yaralanmalar sonucunda da oluşabilmektedir (31).

Erken süt dişi çekimi de muhtemel etiyolojik faktörler arasında sayılabilir. Çekim esnasında oluşabilecek cerrahi travmalar gelişmekte olan dişi, mine matriksinde hasar oluşturma yoluyla etkileyerek mine defektine sebep olabilmektedir (47).

2. Tedavi

Mine opasitelerinin tedavisi için birçok seçenek bulunmakla birlikte, değerlendirilmesi gereken ilk nokta hasta beklentisidir. Hasta tarafından kabul

edilebilir hafif opasitelerde tedavi gerekmezken, şiddetli opasitelerde uygun tedavi seçeneği klinisyen tarafından değerlendirilir.

Tüm tedavi prosedürlerinden önce fotoğraf alınması ve hassasiyet testlerinin yapılması önerilir. Bu kayıtlar hasta kontrollerinde de alınmalıdır.

Mikroabrazyon, minenin sadece üst tabakasını uzaklaştırması nedeniyle konservatif bir tedavi yaklaşımıdır. Diş yüzeyine asit uygulanması yoluyla abrazyon ve erozyon oluşturulmasıdır. Kullanılan asitler arasında en yaygın olanlar %18'lik hidroklorik asit ile % 37'lik fosforik asittir (48). Hızlı ve kolay bir yöntem olması nedeniyle hasta konforu yüksektir. En büyük dezavantajları ise kullanılan asit nedeniyle oluşabilecek yumuşak doku hasarı ve derin opasitelere etkisinin sınırlı olması sayılabilir (44).

Icon® rezin infiltrasyon yöntemi ile beyaz opak lezyonlar maskelenebilmektedir. Bu mikroinvaziv yöntem, porözlü bir yapıda olan lezyonun boşluklarının, düşük viskoziteli bir rezin materyal ile doldurulması esasına dayanır (49).

Diğer tedavi seçenekleri ise, beyazlatma yöntemleri veya direkt kompozit rezin restorasyonları olarak sıralanabilir (50,51).

B. Dairesel Mine Hipoplazisi ile Beraber Görülen Opasiteler

1. Tanım ve Etiyoloji

Hipoplazi, mine kalınlığında azalma ile sonuçlanan mine yüzeyinin kantitatif defektleridir. Andreasen ve Andreasen'e göre, mineralizasyonu tamamlanmadan önce mine matriksinin lokalize olarak hasar görmesi sonucu hipoplastik defektler oluşmaktadır (52). Defekli mine, horizontal yönlü sıg veya derin çukurlar şeklinde görülebildiği gibi,

küçük, büyük, geniş veya dar oluklar şeklinde de görüntü verebilmektedir(43). Yapılan bir çalışmanın verilerine göre, 1-9 yaş arası travma hikayesi olan çocukların %41'inde daimi dişte gelişimsel defekt gözlenmiştir ve mevcut defektlerin %85'ini mine hipoplazileri oluşturmaktadır (53). Başka bir çalışmada ise mine hipoplazisine sahip çocukların %30'unda süt dişlerine travma hikayesi bulunduğu rapor edilmiştir (54).

Ağız bölgesine alınan darbeler sonucu hipoplazi oluşma ihtimali 2 yaş altı dönemde daha yüksektir (17). Travma sonucu mine epiteli ameloblastlarının hasar görmesi nedeniyle meydana geldiği düşünülmektedir (55).

Mine hipoplazileri, beyaz veya sarı- kahverengi renk değişiklikleri ile birlikte, süt dişi lüksasyon yaralanmaları sonucunda daimi dişi etkileyen komplikasyonlar arasında en sık rastlanandır (19). Travma sonucunda oluşan hipoplaziler, kuronun merkezinde renk değişikliğinin de eşlik edebildiği eksternal defektlerdir(17). Defekt lokasyonu, çocuğun travma anındaki yaşına göre değişebilmektedir. Dairesel mine hipoplazileri sıklıkla süt dişlerinin avülsiyonu veya intrüzyonu sonrasında gözlenirse de, orta şiddetteki bir travmatik yaralanma sonucu rapor edilen hipoplaziler de bulunmaktadır (17).

Geçmiş yıllarda yapılan bir çalışmanın verilerine göre, süt dişinin travmatik yaralanması sonucu oluşan mine hipoplazileri, tek başına (%7.1) veya opasite ile birlikte (%3) yüksek oranlarda görülmektedir (31). Ravn'a göre, mine hipoplazisi gibi ciddi hasarlara en fazla rastlanan yaralanmalar avülsiyonlardır (56). Süt dişi ile daimi diş germinin yakın anatomik ilişkisinin bu sonucu doğurduğu düşünülebilir. Süt dişi kökünün eğimi, avülsiyon esnasında dişin daimi diş germinde hasarla sonuçlanabilecek hafif bir rotasyon hareketi yapmasını provoke etmektedir (9). Süt dişi

intrüzyonu ile mine hipoplazisi arasında anlamlı bir ilişki rapor eden çalışmalar da mevcuttur (15,57).

2. Tedavi

Bu tip defektlerin tedavisi defekt derinliğine göre planlanır. Diş asemptomatik ise ve hastanın estetik şikayeti yoksa diş tedavi edilmeden takip edilebilir.

Yüzeysel lezyonlarda, hastanın hassasiyet şikayetlerine yönelik hassasiyet giderici diş macunu veya kazein içerikli ürünler önerilebildiği gibi, profesyonel fluor uygulamaları da yapılabilir (58).

Derin lezyonlarda kompozit rezin restorasyonlar, sağlıklı diş yapısını koruması ve ucuz olması sebebiyle sıklıkla tercih edilir (59). Etkilenmiş minenin kalınlığı azalmış olsa da yapısı normaldir. Bu sebeple herhangi bir preperasyon uygulanmaksızın direk kompozit restorasyon uygulamaları ile kabul edilebilir estetik görünüm sağlanabilmektedir (58).

C. Kuron Dilaserasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

İlk olarak 1848'de Tomes tarafından, oluşan dentinin bir kuvvet etkisiyle pulpadan ayrılması olarak tanımlanan 'dilaserasyon' terimi, sonraki yıllarda kuron ve kökün doğrusal ilişkisine göre bir açılanma, sapma veya keskin bir eğilme oluşma durumu olarak tanımlanmıştır (60). Dental terimler kitabında ise, gelişmekte olan diş germinin mineralize olmuş ve olmamış kısımları arasında meydana gelen bir bozukluk sebebiyle dişte oluşan deformite olarak tanımlanmıştır (61). Andreasen ve arkadaşları ise, diş sert dokularının travma sonucu gelişmekte olan yumuşak dokularla ilişki içinde yer değiştirmesi olarak tanımlamış ve dişin kuron veya kök bölümlerinin diş uzun aksına göre keskin açılanmaları olarak tarif etmiştir (42). Becker

ise bu klinik durumu 'klasik dilaserasyon' olarak tanımlamıştır (62).

Dilaserasyonun etiyojisi hakkında araştırmacılar arasında tam bir görüş birliği sağlanamasa da, yaygın görüş, süt dişinin akut mekanik yaralanması sonucu oluştuğu şeklindedir (60). Süt dişlerinde görülen travmatik yaralanmaların yüksek insidansına rağmen, bu sebeple oluşan dilaserasyon vakalarına çok sık rastlanmamaktadır (63,64). Genellikle süt dişinin intrüzyon veya avülsiyonu sonucu görülen bu bozukluk, gelişmekte olan dişlerin travmatik yaralanmalarının %3'ünü oluşturmaktadır (33). Avülse süt dişinin reimplantasyonu sonucu görülebildiği de rapor edilmiştir (65). Üst kesicilerde görülme oranı alt kesicilere göre daha yüksektir. Etkilenmiş dişlerin %50'sinde gömülü kalma veya ektopik sürme görülür. Üst kesiciler genellikle palatinal yöne, alt kesiciler labial yöne eğimlenir. Deformitenin klinik görüntüsü travma anındaki gelişim evresine göre değişiklik göstermektedir (60).

Üst daimi kesici diş germi, gelişiminin erken dönemlerinde süt dişi apeksine göre palatinal ve superior konumdayken, zaman içinde labial yöne hareket eder. Bu konum değişikliği, rezorbsiyon sürecindeki süt dişi kökü ile daimi diş kuronu arasındaki mesafenin azalmasına neden olur. Üst süt santral kesici ile daimi diş arasındaki fibröz bağ dokusunun kalınlığı 3 mm'den azdır (20). Bu yakın anatomik ilişki sebebiyle meydana gelebilen hasarlardan biri olan dilaserasyon bölgesinin lokalizasyonu, travma anında diş germinin gelişim dönemine bağlı olarak değişir. Süt kesiciyi vertikal yönde bir kuvvet etkilediğinde, daimi dişin uzun aksına transfer edilen bu kuvvet, kalsifiye olmayan veya kısmen kalsifiye olan diş germini etkilemektedir (66). İki-üç yaşlarında gerçekleşen travmatik süt dişi yaralanmaları, daimi diş kuronunun bukkal yüzünün palatinal pozisyona geçeceği şekilde bir hareketle sonuçlanabilir (67).

Dört-beş yaşlarında ise, daimi diş germi labial yöne hareketlenerek, rezorbsiyon sürecindeki süt dişi köküne daha yakın bir konuma gelmektedir (68). Bu kritik dönemde, süt dişinin maruz kaldığı kuvvetler, daimi diş insizal kenarından, yeni oluşmakta olan kökün labialine iletilir. Gelen kuvvetin yönü, şiddetinden daha önemli bir etkidir. Kuvvet nispeten hafif olsa bile, Hertwig epitel kök kını hücrelerine iletilirse, ciddi hasarlara sebep olur. Süt dişinin rezorbe olmakta olan kök apeksi, daimi keserin insizal ucunda bir kuvvet noktası oluşturup, kuronun dental foliküle yönelmesine sebep olur (60). Eğer yaralanma anında daimi diş kuronu gelişimini tamamlamadı ise, kökün oluşun kısmı da kuronla birlikte hareket eder. Fakat, travma sonrasında kök gelişimi genelde eski yönüne doğru devam ederek, dişin uzun aksında bir kurvatüre sebep olarak dilaserasyon ile sonuçlanır (60).

2. Tedavi

Klinisyenlerin tedavi için değerlendirmeleri gereken parametreler, dilaserasyonun şiddeti, diğer mevcut ortodontik problemler ve hastanın kooperasyon seviyesidir (69). Klinik olarak, ilgili dişin gömük kalması, uzamış süt dişi retansiyonu, bukkal veya lingual kortikal kemikte fenestrasyonlar gibi belirtiler gözlemlenebilir. Bir gömülü üst kesici dişte dilaserasyon varlığı, iki ayrı bölgeden palpasyon yoluyla kontrol edilebilir. Birinci bölge, alveolar çıkıntının labial tarafında vestibül sulkusun derinlerindedir. Santral kesici kuronunun palatinal bölgesinin anteriora eğimlendiği vakalarda bu alandaki çıkıntı belirgindir ve üst dudak kaldırıldığında kuronun hatları gözlemlenebilir. Bu bölgenin palpasyonu, doğru teşhis şansını kaçırmamak için dikkatle yapılmalıdır (70). İkinci palpasyon alanı ise palatinalde bulunmaktadır. Kuronun labiale ve superiora eğimlendiği vakalarda, kök palatinal bölgede yön değiştirerek gelişmeye devam eder ve apeks

kapandığında palatinalden sert bir nodül şeklinde palpe edilebilecek kadar dış yüzeye yaklaşabilir.

Kuron dilaserasyonlarında düşünülebilecek tedavi seçenekleri, gömük kalmış dişin çekimi ve implant destekli protezler yardımıyla reimplantasyonu (63,64), cerrahi konumlandırma (71,72), kurunun cerrahi rezeksiyonunu takiben kök kanal tedavisi (73), gömük dişin çekimini takiben parsiyal dişli protez olarak sıralanabilir.

D.Odontoma Benzeri Malformasyonlar

1. Tanım ve Etiyoloji

Odontoma terimi, ilk kez 1867 yılında odontojenik orijinli tümörlerin tanımlanması için kullanılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasında ise gelişimsel defekt olarak düşünülen benign odontojenik tümörler olarak geçmektedir. En sık görülen kistik olmayan odontojenik lezyonlardır (74). Odontomalar, epitel ve mezenkim hücreleri içeren, histolojik olarak normal, fakat yapısal düzenleme olarak bozuk pseudotümöral yapılardır. Gerçek bir neoplazma olmayan bu yapılar, nadiren patolojik kist oluşumu ile ilişkilendirilir (75).

Dental travma sonucu odontoma benzeri malformasyon görülme oranı düşüktür. Rapor edilen vakaların travma yaşları genellikle kurunun yarısından azının olduğu 1-3 yaş öncesi dönemdir ve etkilenen dişler çoğunlukla üst kesicilerdir (76). Dental folikülün morfogenez evresinde süt dişi intrüzyon veya avülsiyonları sonrası görülebilmektedir (75-77). Histolojik ve radyografik olarak, kompleks odontom veya ayrı bir diş morfolojisine sahip kümelenmiş sert dokudan ibaret olan bu lezyonun, travmatik diş çekimleri sonrası da görülebildiğini rapor eden çalışmalar da mevcuttur (78). Maksillofasiyal travmalar, nadiren

de olsa, odontoma benzeri malformasyona yol açtığı rapor edilen yaralanmalardır (79,80). Ayrıca bu tip travmaların sonunda yapılmak zorunda kalınan açık redüksiyon operasyonları ve kullanılan plakların da odontoma benzeri malformasyonlara yol açabilmektedir (81).

Odontomalar, genellikle daimi dentisyonu etkilerken, nadiren de olsa süt dişi ile ilişkili vakalar da rapor edilmiştir (82). Bu lezyonların, süt santral kesici kurununun gelişimine denk gelen perinatal veya neonatal dönemde diş etlerinin yaralanması sonucu, daimi dişlerle benzer mekanizmalarla oluştuğu düşünülmektedir. Diş etlerine etki eden vertikal kuvvetler, süt dişi germine iletilerek hem ilgili dişte hem de daimi diş germinde hasara yol açabilir (83).

Odontomalar genellikle rutin radyografik muayene esnasında tespit edilen küçük, tekli ve çoklu radyopak lezyonlar şeklinde görüntü verir. Klinik olarak daimi dişin gömük kalması veya geç sürmesi ve süt dişi retansiyonu gözlenebilir (84).

2. Tedavi

Genellikle küçük ve non agresif olan odontoma benzeri yapılar, nadiren şişlik ve deformiteyle sonuçlanacak boyutlara ulaşır. Radyografik olarak kalsifikasyon derecesine bağlı olarak iki farklı gelişim evresi gözlenmektedir. Erken dönemde, kalsifikasyonun daha az olması sebebiyle daha radyolusent bir alan gözlenirken, artan kalsifikasyon ile radyolusent bir halkayla çevrili radyopak alanlar şeklinde görüntü vermeye başlar (85).

En yaygın tedavi yöntemi, lezyonun total enükleasyonu ile birlikte lezyon çevresindeki alanın küretajıdır. Cerrahi operasyon sonrası mutlaka histolojik inceleme yapılmalıdır (85). Gömük diş, spontan sürme için bırakılabildiği gibi, ortodontik veya cerrahi olarak da pozisyonlandırılabilir. Daimi

dişin gelişiminin erken dönemlerinde, cerrahi travmaların sebep olabileceği muhtemel hasarların önüne geçmek için operasyon ertelenebilmektedir (77). Gömük kalan dişin gelişim bozukluğuna sahip olması, ektopik veya heterotopik pozisyonda olması gibi durumlarda diş çekimi de düşünülür (85-87). Süt dişi kaynaklı odontoma benzeri yapının tespit edildiği bir vakada, genel anestezi altında lezyonun uzaklaştırılması sonrası, daimi dişte herhangi bir yapı veya sürme anomalisi gözlenmediği rapor edilmiştir (82).

Lezyon, küçük veya orta boyutlarda ise enükleasyon yoluyla, çevre dokulara zarar vermeden kolayca uzaklaştırılabilir. Daha büyük boyutlu lezyonlarda, fazla miktarda kemik kaybına bağlı problemler olabilir (85).

E. Kök Duplikasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

Santral kesicilerin iki veya daha fazla köke sahip olması çok nadir görülür (88). Daimi dişte kök duplikasyonu, süt dişinin şiddetli intrüziv lüksasyonu gibi yaralanmalar sonucunda görülebilen bir komplikasyondur. Daimi diş kuronunun yarısının oluştuğu 2 yaş dönemindeki yaralanmalarda görülme oranı daha yüksektir. Radyografik görüntüsü, kökün mezial ve distale doğru ikiye ayrılması şeklindedir (76,89). Travma anında, servikal lopun hasar görmesi sonucunda, iki farklı kök oluşturacak şekilde ayrılması bu tip bir gelişimin patogenezi olarak düşünülebilir (52).

2. Tedavi

Bozukluğun derecesine bağlı olarak konservatif veya cerrahi tedavi seçenekleri düşünülebilir. Kök duplikasyonunun teşhisi, endodontik tedavi veya çekim gerektiren vakalarda ayrıca önem arz etmektedir (89,90).

Etkilenmiş dişlerin kuronlarında mine malformasyonları ve estetik bozukluklara sıklıkla rastlanırken, pulpa hastalığı her zaman bu bulgulara eşlik etmemektedir (90). Restore edilebilir bir kurona sahip dişte pulpa nekrozu veya periapikal lezyon tespit edildiğinde kanal tedavisi prosedürleriyle tedavi gerçekleştirilebilmektedir (88,89).

Kök duplikasyonuna, şiddetli mine malformasyonu, mine hipoplazisi, kök dilasasyonu ve hipersementoz gibi birden fazla anomalinin eşlik ettiği olgularda, ilgili dişin çekimi de rapor edilen tedavi seçenekleri arasındadır (91,92).

F. Vestibüler Kök Angulasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

Odontogenesis sırasında, diş kökünün kademeli olarak farklı yöne doğru yönelerek bir kurvatür oluşmasına angulasyon (vestibüler kök angulasyonu) denir (60,69). Daimi diş kuronunun yer değiştirmesine sebep olacak şiddetle süt dişi intrüzyonları veya yumuşak dokuda yara oluşumu ile sonuçlanan süt dişi avülsiyonları, düşünülen etiyolojik faktörler arasındadır (69). Diş germinin pozisyon anomalileri de travma dışında düşünülen etiyolojik faktörlerdendir. Travmatik yaralanmanın, ancak pozisyon anomalisi olan dişleri bu şekilde etkilediği de farklı bir görüş olarak karşımıza çıkmaktadır (69).

Kök sınırlı kalan bu bozukluk, çoğunlukla dişin gömülü kalmasıyla sonuçlanır. Gömük diş nedeniyle ark boyunda azalma görülür. Vestibüle veya palatina kök angulasyonlarında, X ışınları kökün eğimli kısmına neredeyse paralel olarak geçer. Radyografik muayenede eğimlenmiş kök parçası, kökün eğimlenmemiş kısmının sonunda,

merkezde koyu bir radyolüsent alana sahip dairesel bir radyoopaklık olarak gözlenir. Bu radyografik görüntüye 'Mercek' de denir. Merkezdeki alan apikal foramen ve kök kanalının görüntüsüdür (93). Periodontal ligament de eğimlenen kökün çevresinde siyah bir alan olarak gözlenir. Eğimlenen kök alanı, X ışınının kemik yoğunluğu daha yüksek olan bir alandan geçmesi sebebiyle kökün geri kalanına kıyasla daha radyopak görünür. Histolojik olarak incelendiğinde, eğim alanında sement kalınlaşması gözlenirken, oluşan sert dokuda değişim olmadığı görülmüştür (69).

2. Tedavi

Kök angulasyonu sebebiyle gömük kalmış olan dişlerin tedavi seçenekleri eğimin şiddetine göre değişkenlik göstermektedir. Şiddetli dilaserasyon vakalarında diş çekimi tek tedavi seçeneği olabilmektedir. Minör eğimlerde ise cerrahi operasyonla kuronun açığa çıkarılmasını takiben, ortodontik pozisyonlandırma başarılı sonuçlar vermektedir (94).

G. Kökün Laterale Eğimlenmesi veya Dilaserasyonu

1. Tanım ve Etiyoloji

Kök dilaserasyonu, kökün herhangi bir noktasında normal hizasından farklı yöne açılmasıdır (95). Kök dilaserasyonu tanımları, araştırmacılar arasında farklılıklar göstermektedir. Bazı araştırmacılar kökün mezial veya distal yöne dişin uzun aksıyla 900 veya daha fazla miktarda açılmasını dilaserasyon olarak kabul ederken (96,97), 200 'lik açılmayı kabul eden araştırmacılar da bulunmaktadır (98).

Kök dilaserasyonları, büyük çoğunlukla süt dişinin travmatik yaralanmaları sonucunda görülmektedir

(95). Görülme sıklığı, süt dişi travmaları sonucu daimi dişte oluşan diğer hasarlara kıyasla düşüktür (99). Prevalansı %1 ile %17 arasındadır (52,97,100). Genellikle kuron oluşumunun tamamlandığı ve kök oluşumunun başladığı dönem olan 4 yaş ve sonrası dönemde maruz kalınan travmalar sonucu oluşmaktadır (99). Bu dönemde meydana gelen travmalar, daimi dişin kök oluşumundan sorumlu hücrelerine zarar vererek üretimi azaltmanın yanı sıra dişin alveol kemiği içindeki oryantasyonunda da değişikliğe sebep olmaktadır (101). Süt dişi avülsiyon ve intrüzyonları en sık rapor edilen kök dilaserasyon nedenleridir (99,102,103).

Bu deformasyonun en sık gözlemlendiği dişler üst daimi santral kesicilerdir ve genellikle tek taraflı olarak görülür (104). Üst süt santral kesici, alt daimi kesici, üst daimi kanin ve premolarlar da kök dilaserasyonu rapor edilen dişler arasındadır (105-107). Bilateral defektlerin tanımlandığı birkaç vaka raporu da bulunmaktadır (108).

Kök dilaserasyonlarının teşhisinde radyografik muayenenin önemi büyüktür (99). Kuron dilaserasyonları intraoral muayeneyle tespit edilebilirken, kök dilaserasyonları için böyle bir imkan bulunmamaktadır (97). Dilaserasyonun yönü, 2 düzleme göre değerlendirilmelidir. Mezial veya distale eğimlenmiş kökler, periapikal radyografilerde net bir şekilde görülebilir (72). Bu radyografilerin farklı açılardan alınması yoluyla konum hakkında daha net bir bilgi alınabileceği gibi, tedavi gerektiren vakalarda bilgisayarlı tomografiye de başvurulabilir (70,109).

2. Tedavi

Kök dilaserasyonları, ilgili dişin gömük kalması veya pulpa patolojisi varlığında tedavi edilmelidir.

Gömük santral kesici dişlerinin tedavisi, multidisipliner bir yaklaşım gerektiren uzun ve komplike bir süreçtir (101). Mevcut tedavi

seçenekleri, ilgili dişin çekimini takiben protetik tedavi, ilgili dişin çekimini takiben ortodontik tedavi, cerrahi pozisyonlandırma veya ototransplantasyon olarak sıralanabilir (101,110).

Şiddetli dilasasyon vakalarında, dişin kemik içindeki pozisyonu veya dental arkta geri dönüşümsüz yer kaybı gibi sebeplerle diş çekimi gerekli olabilmektedir. Bu tedavi seçeneğine sıklıkla başvurulmakla beraber, başvuran hastaların çoğunlukla genç yaşta olmasının yol açtığı bir takım dezavantajlar bulunmaktadır. Daimi protetik tedavinin yapılabileceği 18 yaşına kadar, geçici protezin defalarca yenilenmesi gerekir. Ek olarak, ilerleyen yaşlarda implant yapılması muhtemel olan bölgede gerçekleşmesi şiddetli kemik kaybına yol açmaktadır (101). Diş çekimini takiben geçici protetik tedavilerin yanı sıra, boşluğun ortodontik tedavi ile kapatılması, çekilen dilasere dişin cerrahi olarak yeniden konumlandırılması veya premolar ototransplantasyonu da yapılabilmektedir (60,111).

Sıklıkla başvuru alan diğer tedavi seçeneği ise dişin cerrahi olarak açığa çıkarılmasını takiben ortodontik olarak sürdürülmesidir (70,94,112). Bu yaklaşım, diş kaybına yol açmaması nedeniyle aileler tarafından en sık tercih edilen tedavi seçeneğidir (70). Dilasasyonun erken teşhisi prognoz açısından önem arz etmektedir (104). Erken yaşta başlayan ortodontik tedaviler, epitel kök kını hücrelerine tekrar doğru yöne yönelme imkanı verir (113). Kök gelişimi devam etmekte olan dişlerin prognozunun daha iyi olduğu bilinmektedir (114). Dişin başarılı olarak konumlandırılması sonrasında da bir takım komplikasyonlar gözlenebilmektedir. Estetik problemlere sebep olan gingival hiperplazi veya dişeti çekilmesi gibi komplikasyonlar nedeniyle periodontal cerrahi ihtiyacı doğabilmektedir (70,115,116). Ortodontik ekstrüzyon sonrası karşılaşılabilen diğer komplikasyonlar, ankiloz, ataşman kaybı, eksternal kök rezorpsiyonu ve/veya kökün yüzeye açılması olarak sıralanabilir

(94,117,118). Kökün açığa çıktığı durumlarda endodontik tedavi ve/veya apikoektomi yapılması gerekir (94,117).

Gömük dişin cerrahi olarak pozisyonlandırılması, diş çekiminin zorluğu ve kökün kırılma ihtimalinin yüksek olması nedeniyle tavsiye edilen bir tedavi seçeneği değildir (72).

Dişin ortodontik olarak konumlandırılması esnasında oluşabilen kök rezorpsiyonları veya konumlandırma sonucunda kök ucunun açığa çıkması gibi durumlar sebebiyle endodontik tedavi ihtiyacı doğabilmektedir (72,110). Dilasere dişlerin endodontik tedavisinde, işlem öncesi ve çalışma esnasındaki radyografiler kritik öneme sahiptir. Bu dişlerin endodontik tedavisi esnasında, kök kanal eğiminin takip edilememesi nedeniyle kanal girişinin bloke olması, zip oluşması, perforasyonlar veya alet kırılması gibi çok sayıda komplikasyonla karşılaşılabilir. El aletleri ile preparasyon esnasında eğenin boyutuna göre esneme miktarları değerlendirilmeli, özellikle 20'den büyük aletlere önceden eğim verilmelidir. Önceden verilmesi gereken eğimin miktarına, kalanın kurvatürüne, eğenin boyutuna ve eğenin kullanılması planlanan derinliğe göre karar verilir. Nikel titanyum eğeler kanal kurvatürlerini takip etmede daha başarılıdır fakat aynı materyalin kullanıldığı döner aletler, dilasere dişlerin kanal tedavisinde tercih edilmez. Aşırı eğimli kanalların endodontik tedavisinde kullanılan aletlerin kullanımdan sonra atılması tavsiye edilmektedir. Lateral kondansasyon tekniği, birçok vakada en etkili kanal dolmuş tekniği olsa da dilasere kök kanallarında uygulanması oldukça zordur. Bu tekniğin tercih edildiği durumlarda nikel titanyum spreaderların kullanımı tavsiye edilir. Standart prosedürlerde spreaderın kanala yerleştirildikten sonra 1800 rotasyon ile kullanılması tavsiye edilirken, dilasere dişlerde bu açının 900 ile sınırlı kalması gerekmektedir (72).

H. Kök Oluşumunda Parsiyel veya Total Duraksama

1. Tanım ve Etiyoloji

Kök oluşumunun erken duraksaması çoğunlukla travmatik yaralanmalar sonucunda görülür (119). Süt dişi travması sonucu daimi dişlerde oluşan hasarların %2 gibi düşük bir kısmını oluşturmaktadır (42). Travma esnasında oluşan kuvvetin, Hertwig epitel kök hücreleri ve nörovasküler yapılar da geri dönüşümsüz hasara yol açması nedeniyle kök oluşumu duraksar (39). Kök uzaması ve radiküler dentinogenesisin durması neticesinde etkilenen dişin kısa bir köke, ince dentin duvarlarına ve geniş bir apekse sahip olduğu gözlenir (42).

Kök oluşum duraksamalarına sıklıkla süt dişinin travmatik intrüzyonu, lateral lüksasyonu veya ekstrüzyonu sonrasında rastlanmaktadır (120). Mandibula ve maksilla kırıkları sonrası, cerrahi müdahalede bulunulan vakalarda da etkilenen bölgedeki dişlerde kök oluşumunda duraksama rapor eden çalışmalar bulunmaktadır (40).

Gecikmiş kök formasyonunun klinik belirtileri, yetersiz periodontal destek sebebiyle oluşan sürme gecikmeleri veya mobilitedir (39)

2. Tedavi

Bu tip olguların tedavisine kök oluşum derecesine göre karar verilmektedir. Sürmüş bir dişin tedavisi çoğunlukla klinik ve radyografik takipler ile sınırlı kalmaktadır (121). Sürmemiş kısa köklü dişler ise genelde çekilmektedir (19,39,40).

I. Dentigeröz Kist Oluşumu

1. Tanım ve Etiyoloji

Dentigeröz kist, sürmemiş dişin servikal bölgesine tutunan ve kyonu çevreleyip içine alan bir

gelişimsel kisttir (122). Bu kistlerin %95'i daimi dişler ile ilişkili iken, yalnızca %5'i süt dişleri ile ilişkilidir (123). Tüm odontojenik kistlerin %20'sini oluşturan bu kistler, çoğunlukla premolarlar ve molarlar bölgesinde gözlenirken, nadiren de olsa anterior bölgede de gözlenebilmektedir (122,124).

Etiyolojisi ile ilgili fikir birliği sağlanamamış olsa da, orijinini açıklayan birçok teori ortaya atılmıştır (125,126). Bir hipoteze göre, nekrotik süt dişi pulpası kaynaklı periapikal doku enflamasyonu, daimi diş germi ile mine epitel arasında bir sıvı birikimine sebep olur. Süt ve daimi dişlenmede görülen pulpa nekrozlarının en yaygın sebeplerinden biri travmadır. Beş yüzden fazla travmatize süt dişinin değerlendirildiği bir çalışmada, vakaların %25'inde pulpa nekrozu görülmüştür (127).

Hastalar genelde asemptomatik olduğundan, anterior bölgede, ilgili dişin sürme gecikmesi sonucu, estetik ve ortodontik problemler nedeniyle hekime başvurulduğunda veya rutin radyografik muayene esnasında fark edilir (122,124). Kemik ekspansiyonu veya komşu dişin rezorpsiyonu gibi eşlik eden durumların varlığında, ağrı da görülebilmektedir. Radyografik olarak, ilgili dişi ve sürmemiş dişi çevreleyen, sklerotik sınırlı uniloküler radyolüsent alan şeklinde görüntü verir (122).

Histolojik bulgular, lezyonun enfekte olup olmamasına göre değişkenlik göstermektedir. Enfekte olmayan kistlerde, fibröz bağ dokusuna komşu, 2-3 sıra kübik veya squamoz hücre tabakası gözlenir. Enfeksiyon varlığında ise, zaman zaman hyalinize keratinin de eşlik ettiği, hiperplastik özellik gösteren daha kalın ve proliferatif bir epitel dokusu bulunmaktadır (122).

2. Tedavi

Dentigeröz kist olgularının tedavi yaklaşımı, kist büyüklüğü ve lokasyonu, hastanın yaşı,

etkilenen dentisyon ve lezyonun çevre dokularla ilişkisi değerlendirilerek belirlenir. Tedavi edilmediği takdirde lezyon, daimi dişin sürmesini engelleyebildiği gibi, ektopik sürme, kemik ekspansiyonu veya fasiyal asimetriye de sebep olabilmektedir(125).

Genç hastalarda, yüksek kemik rejenerasyon kapasitesi nedeniyle, konservatif yaklaşımlar başarılı sonuçlar vermekte ve daimi dişin spontan sürmesi ile sonuçlanabilmektedir (125). Küçük boyutlu kistlerde ilk seçenek cerrahi enükleasyondur. Daha büyük boyutlu kistlerde, genel anestezi altında enükleasyon imkanı olsa da, çocuklarda ve gençlerde, geniş kemik kaybının önüne geçmek amacıyla marsüpyalizasyon seçeneği tercih edilmelidir(128). Bu yöntem, kistin küçültülmesi yoluyla, dişin spontan sürmesine imkan verir(125).

İ. Sürme Duraksamaları

1. Tanım ve Etiyoloji

Sürme zamanı geldiği halde, kemik altı pozisyonda kalan dişler için gömük diş tanımı kullanılmaktadır (129). Üst santral kesiciler, üst kaninlerden sonra en sık gömük kalan dişlerdir. Ortodontik tedavi gören hastaların %1-2'si, gömük kesiciler sebebi ile tedavi görmektedir (130). Supernumere diş varlığı, süt dişi travmaları, daimi dişin dilasasyonu, kongenital etkenler, kistler, tümörler, diş agenezisi, sendromlar, yer darlığı, ankiloz ve anormal diş morfolojileri, etiyolojik faktörler arasında sayılabilir (131). Süt dişi travmatik yaralanmaları, direk olarak veya, dilasasyon ve dentigeröz kist oluşumu yoluyla dolaylı olarak sürme anomalilerine sebep olabilmektedir.

Prevalansı % 0,13 olan bu anomalinin teşhisinde, hasta yaşı ve dişlenme durumu açısından değerlendirilir. Simetrik dişin sürmesini takiben

6 ay içinde sürmemiş dişler ve alt kesicilerin sürmesini takiben 12 ay içinde sürmemiş üst santraller gömük olarak kabul edilmektedir(129).

Dişin konumunu ve muhtemel anatomik anomalileri tespit etmek adına, bilgisayarlı tomografi yöntemleri kullanılabilir(129).

2. Tedavi

Mevcut tedavi seçenekleri; Sürmeye engel yapıların ortadan kaldırılması, dişin cerrahi pozisyonlandırılması, şiddetli defekt varlığında diş çekimini takiben protetik veya ortodontik tedaviler, diş çekimini takiben ototransplantasyon olarak sıralanabilir(129).

J. Nadir Görülen Sekeller

Süt dişlerinin lüksasyon yaralanmaları sonucunda, yukarıda belirtilen sık gözlenen defektlerin yanı sıra, rapor edilen nadir komplikasyonlar da bulunmaktadır.

Süt kesici yaralanmaları sonucu bölgede supernumere diş oluşumu rapor eden çalışmalar bulunmaktadır (132,133). Costa ve arkadaşları, süt dişi sublüksasyon ve intrüzyon yaralanmaları sonucu etkilenen dişlerde füzyon oluşumu rapor etmişlerdir(55).

KAYNAKLAR

1. Ravn J. Developmental disturbances in permanent teeth after avulsion of their primary predecessor. *Scand J Dent Res* 1975;83:131-4.
2. Odersjö M, Koch G. Developmental disturbances in permanent successors after injuries to maxillary primary incisors. *Eur J Paediatr Dent* 2001;4:165-72.
3. Christophersen P, Freund M, Harild L. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors. *Dent Traumatol* 2005;21(6):320-3.
4. Cho W, Nam O, Kim M, Lee H, Choi S. A retrospective study of traumatic dental injuries in primary dentition: treatment outcomes of splinting. *Acta Odontol Scand* 2018;76(4):253-6.
5. Harrington M, Eberhart A, Knapp J. Dentofacial trauma in children. *ASDC J Dent Child* 1988;55:334-8.
6. Cunha R, Pugliesi D, De Mello Vieira A. Oral trauma in Brazilian patients aged 0-3 years. *Dent Traumatol* 2001;17:210-2.
7. Tello G, Enini GC, Murakami C, Abanto J, Oliveira LB, Bönecker M. Trends in the prevalence of traumatic crown injuries and associated factors in Brazilian preschool children: 10-year observational data. *Dent Traumatol* 2016;32(4):274-80.
8. Odersjö M, Robertson A, Koch G. Incidence of dental traumatic injuries in children 0-4 years of age: a prospective study based on parental reporting. *Eur Arch Paediatr Dent* 2018;19(2):107-11.
9. Lenzi M, Alexandria A, Ferreira D, Maia L. Does trauma in the primary dentition cause sequelae in permanent successors? A systematic review. *Dent Traumatol* 2015;31:79-88.
10. De Amorim L, Estrela C, Costa L. Effects of traumatic dental injuries to primary teeth on permanent teeth - a clinical follow-up study. *Dent Traumatol* 2011;27:117-21.
11. Assunção L, Ferelle A, Iwakura M, Cunha R. Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an emergency service. *Dent Traumatol* 2009;25:165-70.
12. Lenzi M, Jacomo D, Carvalho V, Campos V. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors: longitudinal study. *Braz J Dent Traumatol* 2011;2:80-4.
13. Lam R, Abbott P, Lloyd C, Kruger E, Tennant M. Dental trauma in an Australian rural centre. *Dent Traumatol* 2008;24:663-70.
14. Avsar A, Topaloglu B. Traumatic tooth injuries to primary teeth of children aged 0-3 years. *Dent Traumatol* 2009;25:323-7.
15. Bardellini E, Amadori F, Pasini S, Majorana A. Dental Anomalies in Permanent Teeth after Trauma in Primary Dentition. *J Clin Pediatr Dent* 2017;41(1):5-9.
16. Brin I, Fuks A, Ben Bassat Y, Zilberman Y. Trauma to primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent* 1984;6:78-82.
17. Flores M, Onetto J. How does orofacial trauma in children affect the developing dentition? Long-term treatment and associated complications. *Dent Traumatol* 2019;35(6):312-23.
18. Malmgren B, Andreasen J, Flores M, Robertson A, Di Angelis A, Andersson L, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the

- management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2012;28(3):174-82.
19. Von Arx T. Developmental disturbances in permanent teeth after following trauma to the primary dentition. *Aust Dent J* 1993;38:1-10.
 20. Smith R, Rapp R. A cephalometric study of the developmental relationship between primary and permanent maxillary central incisor teeth. *J Dent Child* 1980;47:36-41.
 21. Di Fiore P. Developmental Disturbances in Permanent Teeth due to Trauma to the Primary Dentition, Orthodontic - Endodontic Interdisciplinary Management: A Case Report and Literature Review. *J Orthod Endod* 2015;2(1):1-9.
 22. Seenhenn-Kirchner S, Jacobs H. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors- a clinical follow-up study. *Dent Traumatol* 2006;22:237-41.
 23. Tsilingaridis G, Malmgren B, Andreasen J, Malmgren O. Intrusive luxation of 60 permanent incisors: a retrospective study of treatment and outcome. *Dent Traumatol* 2012;28:416-22.
 24. Tewari N, Mathur V, Singh N, Singh S, Pandey R. Long-term effects of traumatic dental injuries of primary dentition on permanent successors: A retrospective study of 596 teeth. *Dent Traumatol* 2018;34(2):129-34.
 25. Gurunathan D, Murugan M, Somasundaram S. Management and Sequelae of Intruded Anterior Primary Teeth: A Systematic Review. *Int J Clin Pediatr Dent* 2016;9(3):240-50.
 26. Carvalho V, Jacomo D, Campos V. Frequency of intrusive luxation in deciduous teeth and its effects. *Dent Traumatol* 2010;26(4):304-7.
 27. Holan G, Ram D. Sequelae and prognosis of intruded primary incisors: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1999;21(4):242-7.
 28. Altun C, Cehreli Z, Guven G, Acikel C. Traumatic intrusion of primary teeth and its effects on the permanent successors: a clinical follow-up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:493-8.
 29. Gondim J, Moreira Neto J. Evaluation of intruded primary incisors. *Dent Traumatol* 2005;21(3):131-3.
 30. Hirata R, Kaihara Y, Suzuki J, Kozai K. Management of intruded primary teeth after traumatic injuries. *Pediatr Dent J* 2011;21(2):94-100.
 31. Skaare A, Aas A, Wang N. Enamel defects on permanent successors following luxation injuries to primary teeth and carers' experiences. *Int J Paediatr Dent* 2015;25(3):221-8.
 32. Friedlander L, Chandler N, Drummond B. Avulsion and replantation of a primary incisor tooth. *Dent Traumatol* 2013;29(6):494-7.
 33. Flores M, Malmgren B, Andersson L, Andreasen J, Bakland L, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. III. Primary teeth. *Dent Traumatol* 2007;23(4):196-202.
 34. Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors - a clinical follow-up study. *Dent Traumatol* 2006;22:237-41.
 35. Aldrigui J, Cadioli I, Mendes F, Antunes J, Wanderley M. Predictive factors for pulp necrosis in traumatized primary incisors:

- A longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2013;23(6):460-9.
36. Andreasen J, Torabinejad M, Finkelman R. Response of oral tissues to trauma. In: *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth Fifth Edit.* Wiley-Blackwell; 2001. p. 77-133.
37. Lenzi A, Medeiros P. Severe sequelae of acute dental trauma in the primary dentition - a case report. *Dent Traumatol* 2006;22:334-6.
38. Sannomiya E, Nogueira M, Diniz M, Pacca F, Dalben G. Trauma-induced dentigerous cyst involving the anterior maxilla. *J Dent Child* 2007;74(2):161-4.
39. Nelson-Filho P, Silva R, Leonardo M, De Freitas A, Assed S. Arrest of root formation in a permanent maxillary central incisor subsequent to trauma and pulp necrosis to the primary predecessor. *Dent Traumatol* 2008;24(53-55).
40. Rahul M, Ashima G, Akshat G. Arrested root growth and concomitant failure of eruption of a developing tooth following open reduction and internal fixation of a pediatric mandibular fracture. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2018;36(2):220-2.
41. Naran S, Camison L, Lam B, Basri O, Schuster L, Martin B, et al. Dental sequelae of pediatric maxillofacial trauma. *J Pediatr Dent* 2017;5(2):50-3.
42. Andreasen J, Sundström B, Ravn J. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1971;79(4):219-83.
43. Jälevik B, Szigyarto-Matei A, Robertson A. The prevalence of developmental defects of enamel, a prospective cohort study of adolescents in Western Sweden: a Barn I TANadvarden (BITA, children in dental care) study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2018;19(3):187-95.
44. Wallace A, Deery C. Management of Opacities in Children and Adolescents. *Dent Updat* 2015 Dec;42(10):951-4, 957-8. 2015;42(10):951-4, 957-8.
45. Turner J. Effects of abscess arising from temporary teeth. *Br J Dent Sci* 1906;49:562-56.
46. Turner J. Two cases of hypoplasia of enamel. *Br J Dent Sci* 1912;55:227-8.
47. Broadbent J, Thomson W, Williams S. Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. *J Dent Res* 2005;84(3):260-4.
48. Bassir M, Bagheri G. Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis. *J Conserv Dent* 2013;16(1):41-4.
49. Doméjean S, Ducamp R, Léger S, Holmgren C. Resin infiltration of non-cavitated caries lesions: a systematic review. *Med Princ Pr* 2015;24(3):216-21.
50. Naik S, Tredwin C, Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching): review of safety in relation to possible carcinogenesis. *Oral Oncol* 2006;42(7):668-74.
51. Wilson D, Xu C, Hong L, Wang Y. Effects of different preparation procedures during tooth whitening on enamel bonding. *J Mater Sci Mater Med* 2009;20(4):1001-7.
52. Andreasen J, Andreasen F. *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth 3rd ed.* Copenhagen: Munksgaard; 1994.
53. Andreasen J, Ravn J. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent

- successors. II. A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth. *Scand J Dent Res* 1971;79:284-9.
54. Andreasen J, Ravin J. Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors. *Scand J Dent Res* 1973;81:203-9.
 55. Costa V, DaSilva-Júnior I, Shqair A, Gastmann A, Baldissera E, Goettems M, et al. Fusion of permanent teeth as post-traumatic sequelae of trauma in primary dentition: A case report with fifteen years of follow-up. *J Clin Exp Dent* 2018;10(7):e709-e712.
 56. Ravn J. Developmental disturbances in permanent teeth after intrusion of their primary predecessors. *Scand J Dent Res* 1976;84:137-41.
 57. Scerri E, Gatt G, Camilleri S, Mupparapu M. Morphologic and developmental disturbances of permanent teeth following trauma to primary dentition in a selected group of Maltese children. *Quintessence Int* 2010;41:717-24.
 58. Patel A, Aghababaie S, Parekh S. Hypomineralisation or hypoplasia? *Br Dent J* 2019;227(8):683-6.
 59. Ruschel V, Araújo É, Bernardon J, Lopes G. Enamel hypoplasia: challenges of esthetic restorative treatment. *Gen Dent* 2016;64(5):75-8.
 60. Walia P, Rohilla A, Choudhary S, Kaur R. Review of Dilaceration of Maxillary Central Incisor: A Multidisciplinary Challenge. *Int J Clin Pediatr Dent* 2016;9(1):90-8.
 61. Institute BS. Glossary of dental terms. 1983.
 62. Becker A. Maxillary Central Incisors. In: *Orthodontic Treatment of Impacted Teeth* 3rd Edit. Wiley-Blackwell; 2013. p. 70-109.
 63. Kearns H. Dilacerated incisors and congenitally displaced incisors: three case reports. *Dent Updat* 1998;25:339-42.
 64. Maragakis M. Crown dilaceration of permanent incisors following trauma to their primary predecessors. *J Clin Pediatr Dent* 1995;20:49-52.
 65. Sakai V, Moretti A, Oliveira T, Silva T, Abdo R, Santos C, et al. Replantation of an avulsed maxillary primary central incisor and management of dilaceration as a sequel on the permanent successor. *Dent Traumatol* 2008;24(5):539-73.
 66. Von Gool A. Injury to the permanent tooth germ after trauma to the deciduous predecessor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;35(1):2-12.
 67. Diab M, ElBadrawy H. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: Effects on the permanent successors. *Quintessence Int* 2000;31(6):377-84.
 68. Crescini T, Doldo A. Dilaceration and angulation in upper incisors consequent to dental injuries in the primary dentition: orthodontic management. *Orthodontics* 2002;3(1):29-41.
 69. Crescini A, Doldo T. Dilaceration and angulation in upper incisors consequent to dental injuries in the primary dentition: orthodontic management. *Prog Orthod* 2002;3(1):29-41.
 70. Topouzelis N, Tsaousoglou P, Pisoka V, Zouloumis L. Dilaceration of maxillary central incisor: a literature review. *Dent Traumatol* 2010;26(5):427-33.
 71. McNamara T, Woolfe S, McNamara C. Orthodontic management of a dilacerated maxillary central incisor with an unusual

- sequel. *J Clin Orthod* 1998;32:293-7.
72. Jafarzadeb H, Abbott P. Dilaceration: review of an endodontic challenge. *J Endod* 2007;33:1025-30.
73. Singh G, Sharma V. Eruption of an impacted maxillary central incisor with an unusual dilaceration. *J Clin Orthod* 2006;40:353-6.
74. Carlos P, Myriam F, Verónica B. Erupted odontoma: A case report and a literature review. *Odontostomatologia* 2016;18(28):57-63.
75. Shaked I, Peretz B, Ashkenazi M. Development of odontoma-like malformation in the permanent dentition caused by intrusion of primary incisor—a case report. *Dent Traumatol* 2008;24(3):e395-7.
76. Ozdemir Y, Akin A, Eden E. Management of multiple sequelae in permanent dentition: 3 years follow-up. *Dent Traumatol* 2011;27(1):67-70.
77. Nelson-Filho P, Silva R, Faria G, De Freitas A. Odontoma like malformation in a permanent maxillary central incisor subsequent to trauma to the incisor predecessor. *Dent Traumatol* 2005;21:309-12.
78. Rodd H, Davidson L. 'Ilko dacowo': canine enucleation and dental sequelae in Somali children. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:290-7.
79. Koenig W, Olsson A, Pensler J. The fate of developing teeth in facial trauma: tooth buds in the line of mandibular fractures in children. *Ann Plast Surg* 1994;32(503-505).
80. Güngörmüş M, Yolcu U, Aras M, Halicioğlu K. Simultaneous occurrence of compound odontoma and arrested root formation as developmental disturbances after maxillofacial trauma: a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15(2):e398-400.
81. Nixon F, Lowey M. Failed eruption of the permanent canine following open reduction of a mandibular fracture in a child. *Br Dent J* 1990;168:204-5.
82. Aizenbud D, Peri-Front Y. An impacted malformed primary maxillary central incisor diagnosed as compound odontoma. *J Clin Pediatr Dent* 2008;33(2):161-6.
83. Aizenbud D, Peri-Front Y. Odontoma-like malformation of the primary tooth germ. *Dent Traumatol* 2009;25(1):144-5.
84. Yeung K, Cheung R, Tsang M. Compound odontoma associated with an unerupted and dilacerated maxillary primary central incisor in a young patient. *Int J Paediatr Dent* 2003;13:208-12.
85. Gervasoni C, Tronchet A, Spotti S, Valsecchi S, Palazzolo V, Riccio S, et al. Odontomas: review of the literature and case reports. *J Biol Regul Homeost Agents* 2017;2(1):119-25.
86. Litonjua L, Suresh L, Valderrama L, Neiders M. Erupted complex odontoma: a case report and literature review. *Gen Dent* 2004;52(3):248-51.
87. Frank C. Treatment options for impacted teeth. *J Am Dent Assoc* 2000;131(5):623-32.
88. Kang M, Kim E. Unusual morphology of permanent tooth related to traumatic injury: a case report. *J Endod* 2014;40(10):1698-701.
89. Coutinho T, Lenzi M, Simões M, Campos V. Duplication of a permanent maxillary incisor root caused by trauma to the predecessor primary tooth: clinical case report. *Int Endod J* 2011;44(7):688-95.
90. Bnenati F. Endodontic treatment of a maxillary central incisor with two separate roots: case report. *Gen Dent* 2006;54:265-6.

91. Kimura J, Cadioli I, Alves D, Alencar C, Fonoff R, Wanderley M. Rare sequelae in the permanent successor due to trauma in the primary incisor: a case report. *Gen Dent* 2017;65(3):62-4.
92. Prabhakar A, Reddy V, Bassappa N. Duplication and dilaceration of a crown with hypercementosis of the root following trauma: a case report. *Quintessence Int* 1998;29(10):655-7.
93. White S, Pharoah M. Oral radiology: principles and interpretation. In: *Dental Anomalies 7th Edit.* Elsevier; 2009. p. 303-4.
94. Lin Y. Treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1999;115(4):406-9.
95. Ahmed H, Dummer P. A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. *Int Endod J.* 2018;51(4):389-404.
96. Malcic A, Jukic S, Brzovic V, Miletic I, Pelivan I, Anic I. Prevalence of root dilaceration in adult dental patients in Croatia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(1):104-9.
97. Hamasha A, Al-Khateeb T, Darwazeh A. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. *Int Endod J* 2002;35:910-2.
98. Chohayeb A. Dilaceration of permanent upper lateral incisors: frequency, direction, and endodontic treatment implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;55(5):519-20.
99. De Amorim C, Americano G, Moliterno L, De Marsillac M, Andrade M, Campos V. Frequency of crown and root dilaceration of permanent incisors after dental trauma to their predecessor teeth. *Dent Traumatol* 2018;34(6):401-5.
100. Bodrumlu E, Gunduz K, Avsever H, Cicek E. A retrospective study of the prevalence and characteristics of root dilaceration in a sample of the Turkish population. *Oral Radiol* 2013;29:27-32.
101. Chaushu S, Becker T, Becker A. Impacted central incisors: factors affecting prognosis and treatment duration. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2015;147(3):355-62.
102. Jácomo D, Campos V. Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. *Dent Traumatol* 2009;25:300-4.
103. Colak I, Markovic D, Petrovic B, Peric T, Milenkovic A. A retrospective study of intrusive injuries in primary dentition. *Dent Traumatol* 2009;25(6):605-10.
104. Pavlidis D, Daratsianos N, Jäger A. Treatment of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2011;139(3):378-87.
105. Kilpatrick N, Hardmann P, Welbury R. Dilaceration of a primary tooth. *Int J Paediatr Dent* 1991;1:151-3.
106. Chadwick S, Millet D. Dilaceration of a permanent mandibular incisor: a case report. *Br J Orthod* 1995;22:279-81.
107. Ødegaard J. The treatment of a Class I malocclusion with two horizontally impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;111:357-65.
108. Smith D, Winter G. Root dilaceration of maxillary incisors. *Br Dent J* 1981;150:125-7.
109. Mahesh R, Kanimozhi I, Sivakumar M. Dilaceration and eruption disturbances in permanent teeth: sequelae of trauma to their predecessor- Diagnosis and treatment using Cone Beam CT. *J Clin Diagn Res* 2014;8:10-2.

110. Singh H, Kapoor P, Sharma P, Dudeja P, Maurya R, Thakkar S. Interdisciplinary management of an impacted dilacerated maxillary central incisor. *Dent Press J Orthod* 2018;23(3):37-46.
111. Salek F, El Idrissi I, El Alloussi M, Zaoui F, Azaroual M. Corono-radicular dilaceration of a maxillary central incisor: A case report. *Int Orthod* 2019;17(3):606-12.
112. Crawford L. Impacted maxillary central incisor in mixed dentition treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;112:1-7.
113. Tsai T. Surgical repositioning of an impacted dilacerated incisor in mixed dentition. *J Am Dent Assoc* 2002;133:61-6.
114. Mattison G, Bernstein M, Fischer J. Lateral root dilaceration: a multi-disciplinary approach to treatment. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:135-40.
115. Machtei E, Zyskind K, Ben-Yehouda A. Periodontal considerations in the treatment of dilacerated maxillary incisors. *Quintessence Int* 1990;21:357-60.
116. Kajiyama K, Kai H. Esthetic management of an unerupted maxillary central incisor with a closed eruption technique. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000;118:224-8.
117. Kuvvetli S, Seymen F, Gencay K. Management of an unerupted dilacerated maxillary central incisor: a case report. *Dent Traumatol* 2007;23:257-61.
118. Tanaka E, Watanabe M, Nagaoka K, Yamaguchi K, Tanne K. Orthodontic traction of an impacted maxillary central incisor. *J Clin Orthod* 2001;35:375-8.
119. Luder H. Malformations of the tooth root in humans. *Front Physiol* 2015 Oct 27;6:307. 2015;6(307):1-16.
120. Andreasen F, Kahler B. Pulpal response after acute dental injury in the permanent dentition: clinical implications - a review. *J Endod* 41AD;299-308.
121. Subramaniam P, Gupta M, Gona H. Arrest of root formation in relation to permanent mandibular incisors: a rare case report. *J Contemp Dent Pr* 2013;14(3):552-5.
122. Thompson L. Dentigerous cyst. *Ear Nose Throat J* 2018;97(3):57.
123. Sharma D, Garg S, Singh G, Swami S. Trauma-induced dentigerous cyst involving an inverted impacted mesiodens: case report. *Dent Traumatol* 2010;26(3):289-91.
124. Bansal S, Kaur H, Bansal R, Goyal P. An idiosyncratic post-traumatic tetrad: compound odontome, dentigerous cyst, impaction, and double-dilaceration. *Quintessence Int* 2014;45(10):885-9.
125. Gondim J, Neto J, Nogueira R, Giro E. Conservative management of a dentigerous cyst secondary to primary tooth trauma. *Dent Traumatol* 2008;24(6):676-9.
126. Hyomoto M, Kawakami M, Inoue M, Kirita T. Clinical conditions for eruption of maxillary canines and mandibular premolars associated with dentigerous cysts. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2003;124:515-20.
127. Borum M, Andreasen J. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:31-44.

128. Naclério H, Simões W, Zindel D, Chilvarquer I, Aparecida T. Dentigerous cyst associated with an upper permanent central incisor: case report and literature review. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26(2):187-92.
129. Sharif M, Parker K, Lyne A, Chia M. The orthodontic-oral surgery interface. Part two: diagnosis and management of anomalies in eruption and transpositions. *Br Dent J* 2018;225(6):491-6.
130. Bartolo A, Camilleri A, Camilleri S. Unerupted incisors—characteristic features and associated anomalies. *Eur J Orthod* 2010;32(3):297-301.
131. Lygidakis N, Chatzidimitriou K, Theologie-Lygidakis N, Lygidakis N. Evaluation of a treatment protocol for unerupted maxillary central incisors: retrospective clinical study of 46 children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(2):153-64.
132. Ranta R, Ylipaavalniemi P. Development course of supernumerary premolars in childhood: report of two cases. *J Dent Child* 1981;48:385.
133. Manchanda N, Anthonappa R, King N. Supernumerary teeth formation following subluxation of primary incisors. *Dent Traumatol* 2019;35(3):212-5.

Ergenlerde ve Yaşlılarda Covid-19 Pandemisinin Psikolojik Etkileri

Levent Özay¹, Psg.Gökçen Gökçe²

The Psychological Effects Of The COVID-19 Pandemic On Adolescents And Elderly

ÖZET

Bu anket çalışmasında genç ve yaşlı nüfusun COVID-19 pandemisi ilk yılında ortaya çıkan kaygı, endişe ve korku açısından ne tür farklılıkların meydana geldiği, belirlenmeye çalışılmıştır. Her iki grup da bu salgına nasıl tepki verdiği değerlendirildi.

Adolesan grup 14-19 yaş arası 116 kişiden, yaşlı grup 65 yaş üstü 64 kişiden oluşuyordu. Anket toplamda çalışma için kritik olan 17 temel sorudan oluşuyordu.

COVID-19 pandemisinin toplumun farklı kesimleri üzerindeki etkisinin büyüklüğünün ve şeklinin önemli ölçüde farklılaştığını ve yaşlıların ölüm ve hastalıktan ergen nüfusa göre daha fazla korku ve endişe duyduğunu tespit ettik.

Anahtar kelimeler:Pandemi, Covid 19, Adölasan, Yaşlı, Piskolojik etki, Ankisyete

¹Uskudar American Academy - 111 - 491

²Ford Otosan - Professional Psychiatrist

ABSTRACT

In this study, we attempted to determine what kind of differences occurred between the young population and the elderly population in terms of anxiety, worry and fear that emerged in the first year of the COVID-19 pandemic. How did both groups respond to this pandemic? The adolescent group had subjects aged between 14-19 consisted of 116 people and the elderly group had subjects over the age of 65 and consisted of 64 people. The questionnaire in total consisted of 17 fundamental questions critical to the study. We concluded that the magnitude and shape of the effect of the COVID-19 pandemic on different parts of the society differed considerably and found out that the elderly felt more fear and anxiety of death and sickness compared to the adolescents overall.

Keywords: *Pandemic, Covid 19, Adolescent, Elderly, Psychological effect, Anxiety*

Introduction

In 2019, the COVID-19 virus broke out in China and spread across the world. Due to the pandemic, billions around the globe had to change their lifestyles and adapt to the situation. As time passed by, the virus spread more and started to mutate, which made it even more dangerous. People started to isolate themselves in their homes whether by choice or by the law with curfews. In Turkey, since the start of the pandemic precautions were taken and then loosened in the form of curfews multiple times to balance the factors of slowing the spread of the virus and keeping the flow of society alive. However, masses were affected differently from these curfews. While the part of the population aged between the ages of 20-65 were almost always allowed to leave their homes, millions aged between 14-19 and 65+ weren't allowed to leave their homes for multiple months and were allowed to go out on specific hours depending on the age even after the rules of the curfew were alleviated. This research will be focused on the effect of the pandemic on these people whose "normal"s have changed the most during the last one and a half years. The study will compare how age groups between the ages 14-19 and 65+ were differently affected by the pandemic and the lockdown they had to go through. To be able to come to an understanding about the situation, a survey was conducted among people in these age groups. The participants were chosen at random and filled out the questionnaire anonymously in order to protect the details of their personal lives and keep this research ethically correct.

Materials & Method

The questionnaire presented to the participants of this study was prepared under the control of Gökçen Göçke. She is a psychologist who professionalizes in Post Traumatic Stress Disorder (PTSD) cases. Google Forms was used as the

platform to create the questionnaire as it provided easy online accessibility. All the subjects were asked to fill out a form of consent before being handed out the questionnaire to stay in between the lines of the ethic code.

The questionnaire in total consisted of 17 fundamental questions critical to the study. After the questionnaire was completed by all the subjects, the data collected was analyzed thoroughly and multiple bar graphs and pie charts were created with the data in hand in Google Forms. All the data was converted into a percentage form so that it can be easily interpreted.

Participants

All participants completed the consent form for the questionnaire. Subjects were adolescents aged between 14-19 and the elderly over the age of 65 who were isolated during the times of the COVID-19 pandemic. The adolescents group consisted of 116 people and all the ages had relatively balanced participation. However, the elderly group only consisted of 64 people and the data collected from the individuals were mostly concentrated around ages between 65-75 and there were only 10 participants older than the age of 75. To be eligible for the study, the subjects had to be isolated for at least 6 months because of the curfew that was present in Turkey. The subjects were randomized from cohorts who haven't been infected by the virus before.

Procedure

The subjects were administered a questionnaire. Some of the items of the questionnaire were from the Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID) (PTSD). The structured questionnaire was designed so that the subjects could fill it like a survey by themselves. The subjects received the questionnaire link via email. After the subjects

completed the questionnaire, the results were automatically gathered to be analyzed and evaluated. The data collection process took one week. All participants were asked for their consent before they were presented with the questionnaire.

Results

The questions prepared asked the subjects about how strongly and frequently -on a scale of 1 to 5- they thought about certain situations in addition

to asking for any changes in the daily lives of the subjects since the start of the pandemic.

The first questions asked whether the subjects have felt fear of getting infected and becoming sick due to the virus. As seen from the pie charts below (adolescents on the left, elderly on the right), the adolescents had in general felt less fear -compared to the elderly- as %53.5 voted in the 2-4 range. The elderly were more concerned as %53.1 of the subjects voted in the 4-5 range.

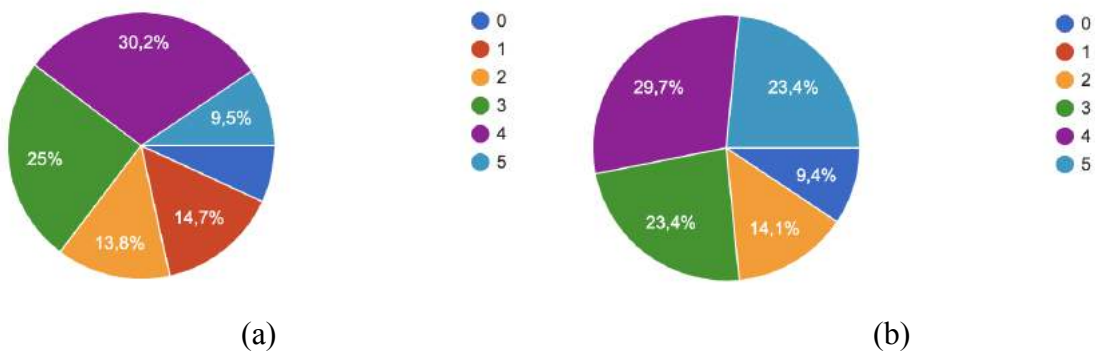


Figure 1: (a) Adolescents, (b) Elderly

The second question asked whether the subjects have felt the fear of death because of the virus. 66.4% of the adolescents had no or very little fear of dying while %54.7 of the elderly voted in the 3-5 range, clearly showing that they were more concerned compared to the adolescent group.

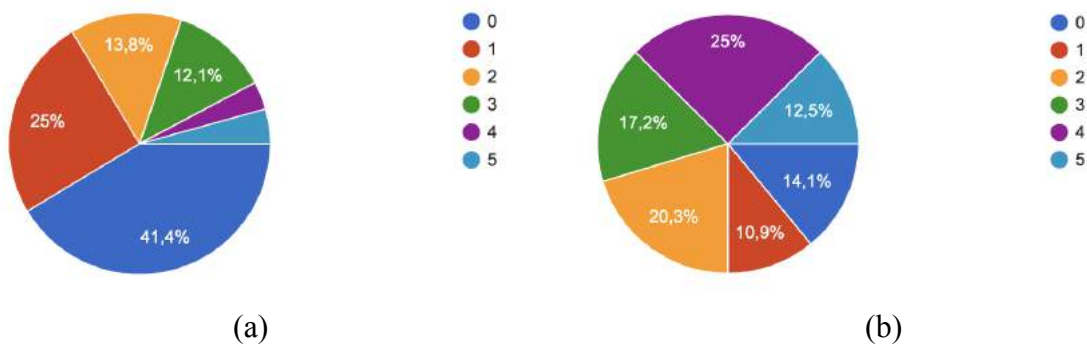


Figure 2: (a) Adolescents, (b) Elderly

The third question asked whether the subjects hesitated to leave isolation. As seen from the pie charts, the two groups didn't differ critically but the adolescent group was more tempted to loosen their cautions.

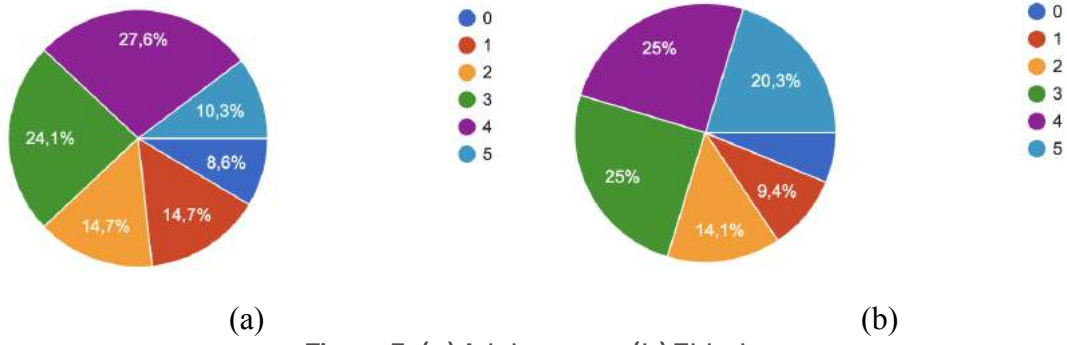


Figure 3: (a) Adolescents, (b) Elderly

The fourth question asked whether the subjects hesitated to gather with people who didn't live in isolation with them such as friends and other family members. As clearly seen, the elderly were much more concerned about both catching and spreading the virus since 84.4% of the subjects voted in the 3-5 range. On the other hand, the adolescents were definitely more open to the idea since their votes tended to shift more to the 2-4 range.

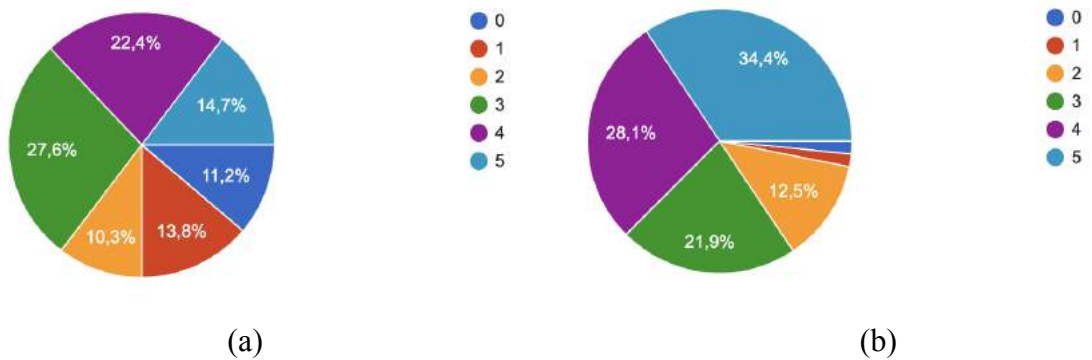


Figure 4: (a) Adolescents, (b) Elderly

The fifth question asked whether the subjects hesitated to go to the hospitals and other medical institutions. While most of the elderly group opted to not go, the adolescents found that it wasn't more of a choice.

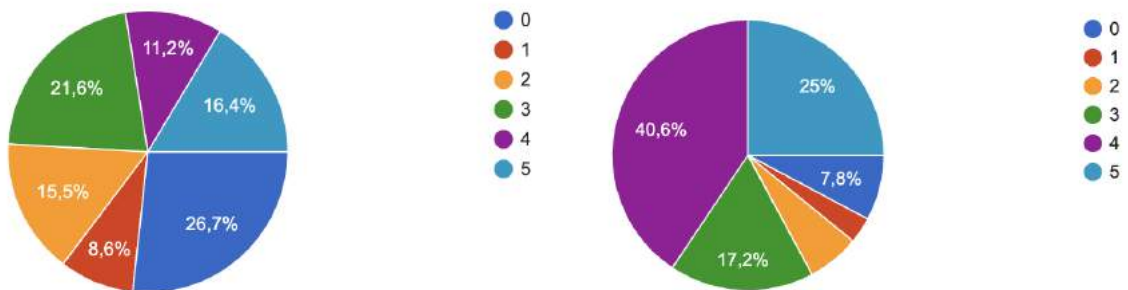
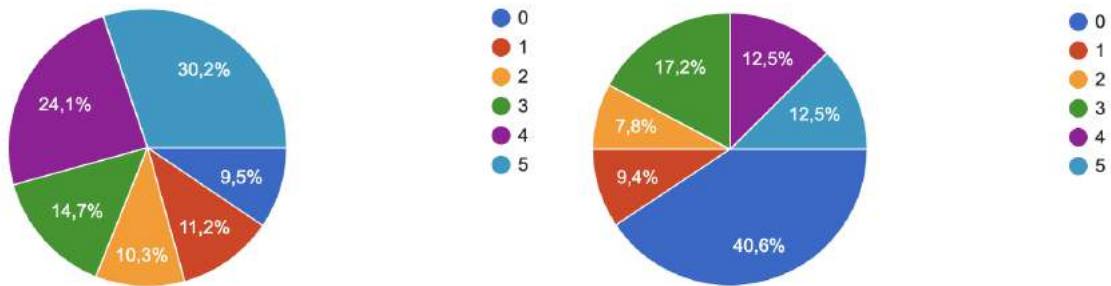


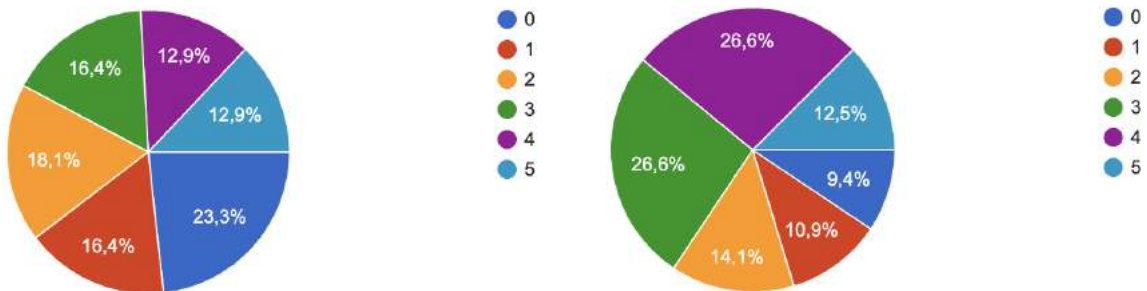
Figure 5: (a) Adolescents, (b) Elderly

The sixth question asked the subjects whether they felt that their academic lives or career was in danger. Clearly, the adolescents were much more concerned about the situation as most of the elderly had already retired or were at the latest stages of their career.



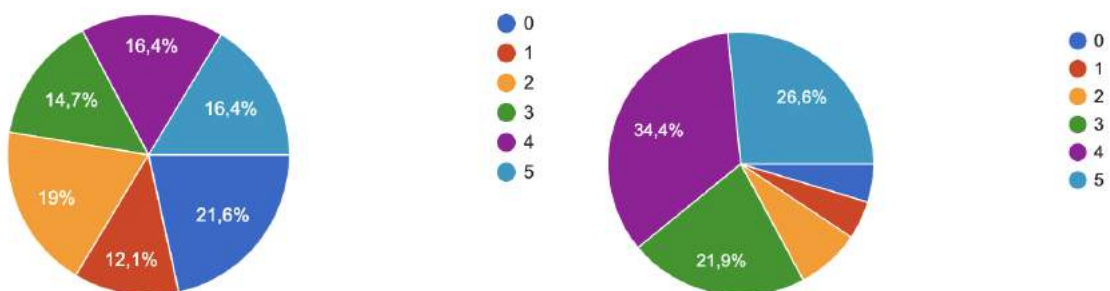
(a) Figure 6: (a) Adolescents, (b) Elderly

The seventh question asked the subjects whether they felt fear of being locked up in quarantine. Even though the answers of the groups were all balanced in themselves, the elderly were more scared of the thought.



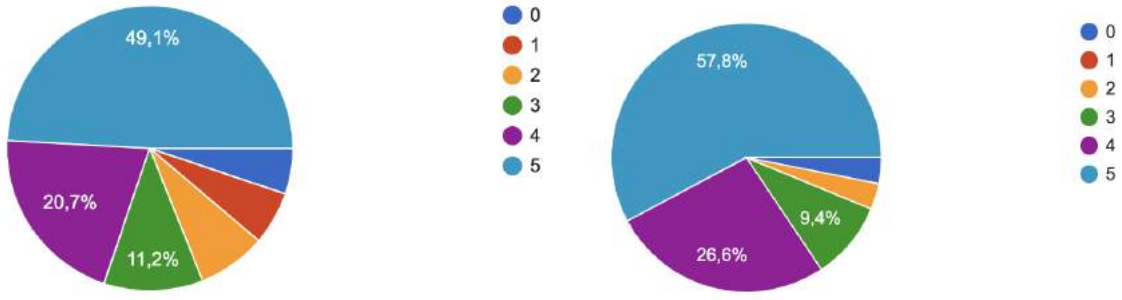
(a) Figure 7: (a) Adolescents, (b) Elderly

The eighth question asked the subjects whether they feared being separated from their relatives. 82.9% of the elderly voted in the 3-5 range, clearly showing the magnitude of their concern, while the adolescents' answers were more balanced throughout.



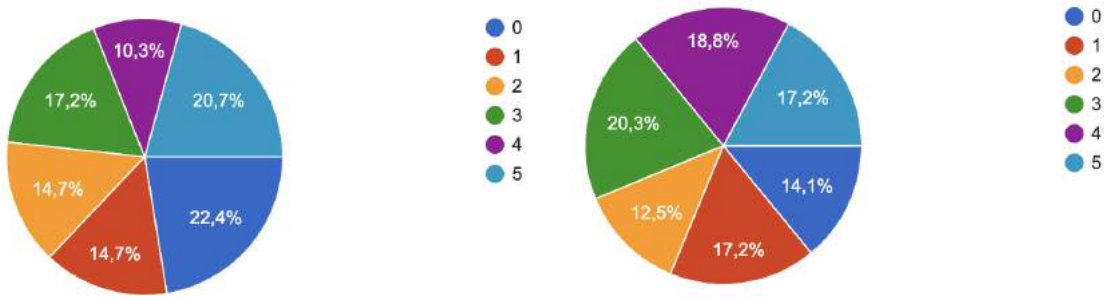
(a) Figure 8: (a) Adolescents, (b) Elderly

The ninth question asked the subjects whether they felt the fear of losing someone they loved due to the virus. As seen in the charts, both groups felt immense fear of losing their loved ones. However, the elderly had a slight edge on feeling more concerned.



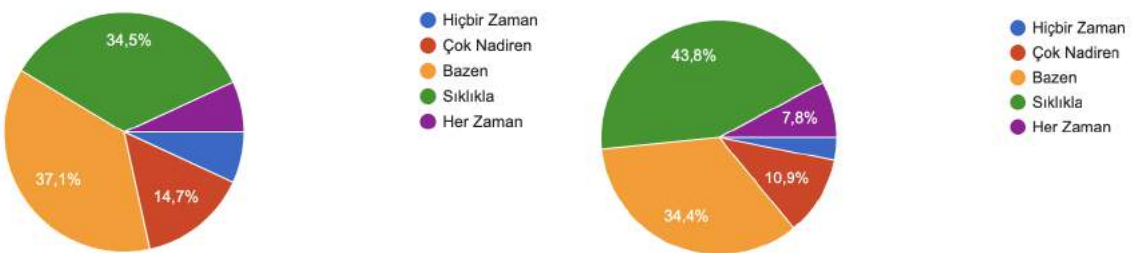
(a) (b) Figure 9: (a) Adolescents, (b) Elderly

The tenth question asked the subjects whether they felt desperate during the times of COVID-19. While the elderly group had relatively balanced answers, the adolescents' answers tended to shift more to the maximums.

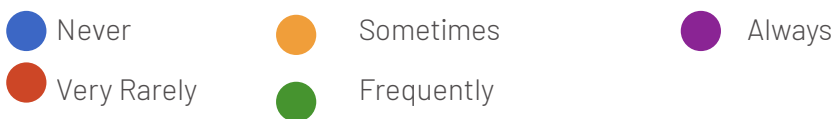


(a) (b) Figure 10: (a) Adolescents, (b) Elderly

During the following questions, the patients were asked how their feelings for the first ten questions affected them. The following question asked the subjects how often they think about the thoughts present in the first ten questions. As seen from the charts, both groups voted mostly in the 3-4 range which shows that even though the thoughts aren't on critical levels they occupy the subjects' minds quite frequently.



(a) (b) Figure 11: (a) Adolescents, (b) Elderly



The next question asked whether these thoughts had any effect on the appetite of the subjects. The results show that even though the majority in both groups weren't affected, the adolescents had slightly more impact on their diets.

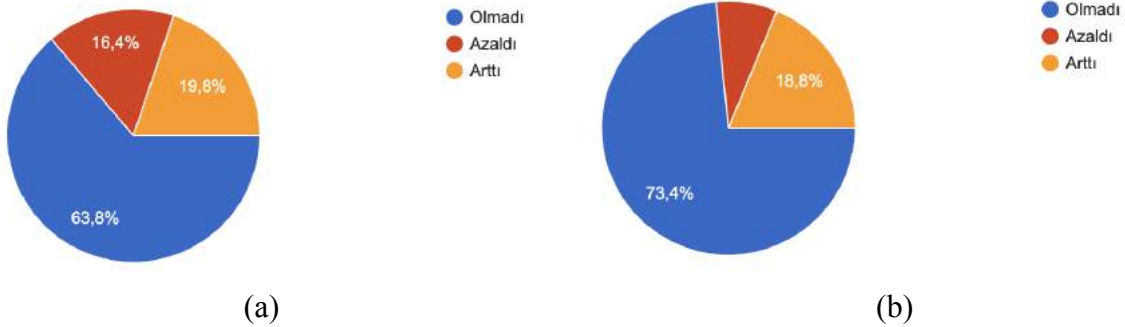
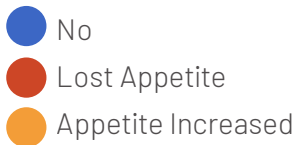


Figure 12: (a) Adolescents, (b) Elderly



The following question asked the subjects whether their sleep schedules were affected due to the negative thoughts. The results show that the sleep schedules of the subjects were affected more than their appetites. But still, more than half of the subjects in both groups reported that their sleeping schedules were unaffected.

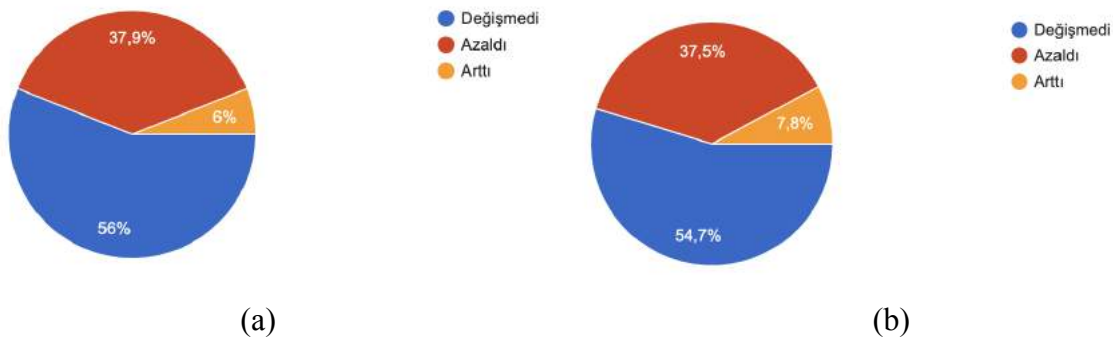
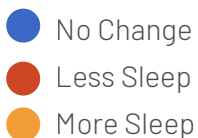


Figure 13: (a) Adolescents, (b) Elderly



The next question asked the subjects whether the thoughts have affected how much they tended to their personal care. The results were similar to the last questions where most in both groups reported that they were unaffected while the next largest portion reported that the magnitude of the action has decreased. However, the adolescents seem to be less affected than the elderly in this area by %9.6.

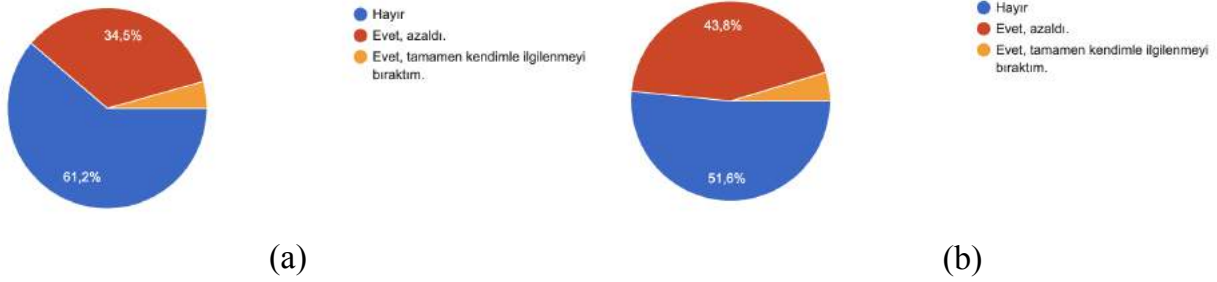


Figure 14: (a) Adolescents, (b) Elderly

- Not Affected
- Lessened
- Completely Abandoned

The next question has asked the subjects about the emotional changes they have noticed in themselves. The subjects were given the option to choose multiple options. The results show that while the elderly were mostly not affected or started to feel worried more frequently, the adolescent group reported feeling all the emotions presented even though a large portion (37.9%) still noted that they weren't affected. The majority of the adolescent group has reported that they felt anger more frequently compared to anxiety, becoming more introverted, and crying. The results of the adolescents are presented on the top bar chart where the elderly are at the bottom.

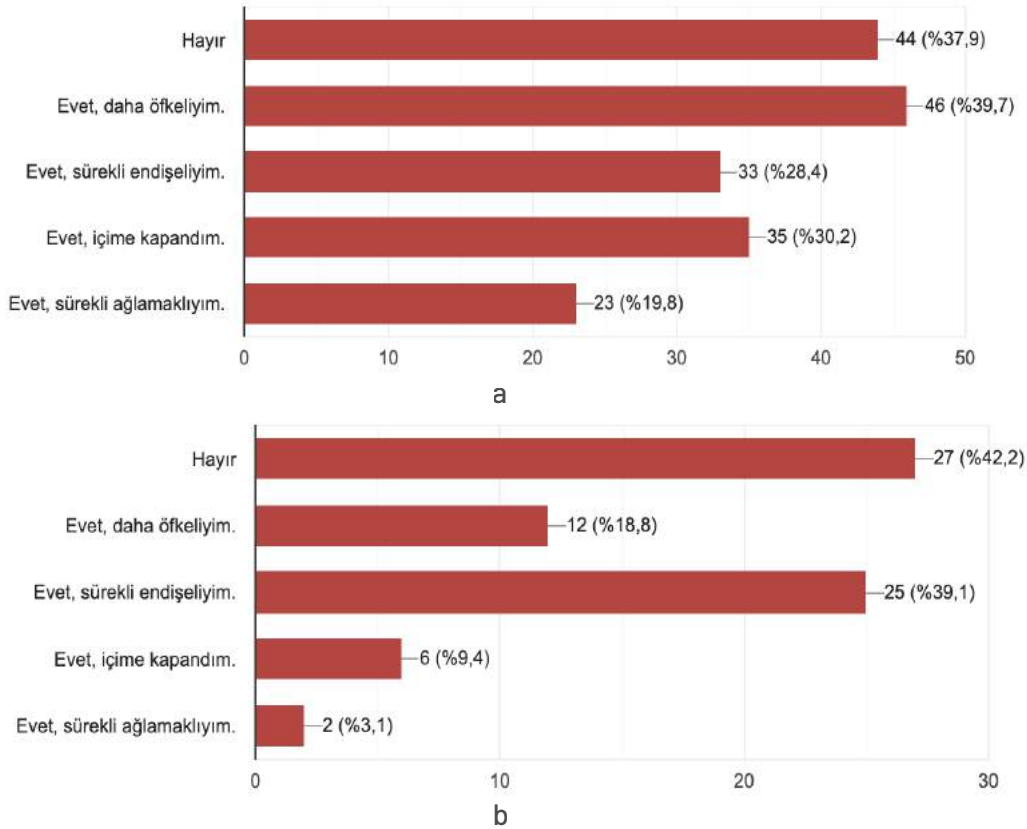


Figure 15: (a) Adolescents, (b) Elderly

Hayır: Not Affected

Evet, daha öfkeliyim: I feel more angry

Evet, sürekli endişeliyim: I'm worried all the time

Evet, içime kapandım: I've become more introverted

Evet, sürekli ağlamaklıyım: I cry frequently

The following question asked whether the subjects felt how much assistance they needed to get rid of these thoughts. Both groups reported similarly that they could handle the situation by themselves or simply by seeking assistance from family members. However, more elderly -in percentage- than adolescents reported that they either need professional help or that they can't possibly get rid of the negative thoughts.

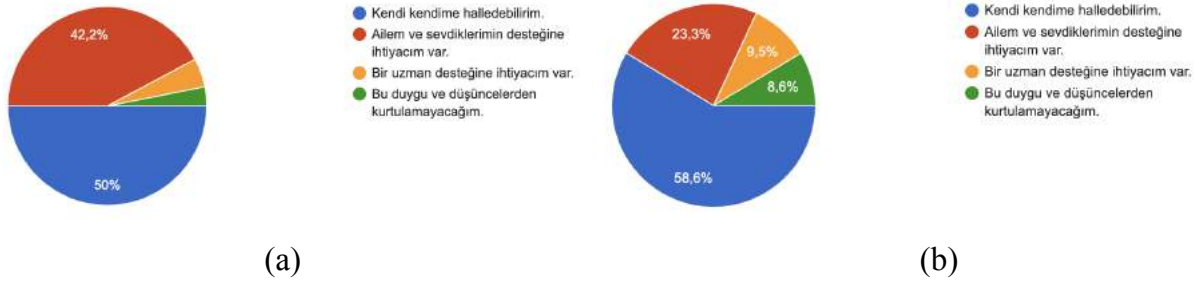


Figure 16: (a) Adolescents, (b) Elderly

- I can manage by myself
- I need support from my family and close ones
- I need professional help
- I can't possibly get rid of these thoughts

The last question asked the subjects whether their dreams were affected by the presence of the virus and the outcomes. The majority in both groups -more than %65- have reported that they were unaffected while the number of people affected and the strength of the effect mostly followed an inverse relationship.

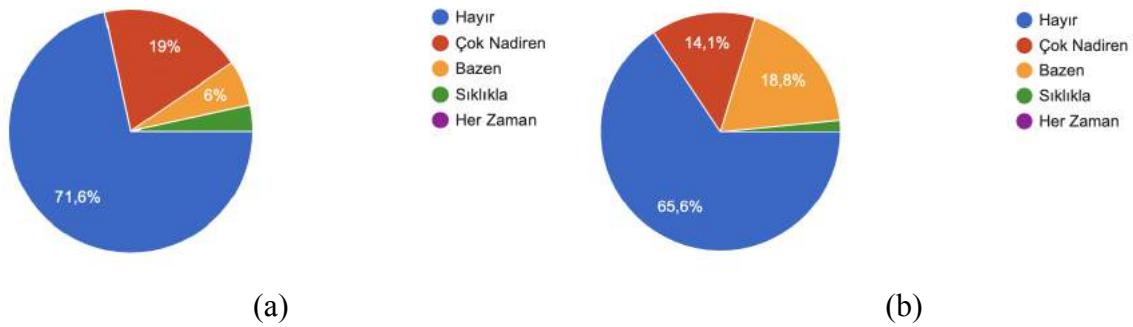


Figure 17: (a) Adolescents, (b) Elderly

- Never
- Very Rarely
- Sometimes
- Frequently
- Always

Discussion

The outbreak of the COVID-19 pandemic is having a strong impact among certain groups who were locked down and went through a very stressful period (1). The risk of getting infected by COVID-19 through personal contact forced people to lock-down which causes feelings of loneliness and psychological distress.

To our knowledge this is the first study of post traumatic effects of a long period of lock down during the COVID-19 pandemic which compares two poles of the age groups in a community who were exposed to the same stress factors.

According to the questionnaire results, we have found that the young group felt less fear of getting sick and death than the elderly group. During the study, COVID-19 isoforms were not seen yet. Since the wild type COVID-19 was attacking elderly population, elderly subjects were more prone to being affected than the young group (2).

In the adolescent group, the temptation to leave isolation and gather with close ones and friends was higher than the elderly group. In addition, the elderly group even avoided going to the hospital much more which shows that the stress and fear of getting sick is more present in the elderly group compared to the adolescents. Contrary to our findings, previous studies have found a lower reactivity to stress in older adults (3), which may be related to mental strength development (4).

Both groups showed significantly higher levels of desperate feelings with a minimal difference. Staying at home for a long time did not show much effect on the groups' appetite, sleeping time and dreams.

According to the results, while the adolescent group felt more anger, the elderly subjects reported that they felt anxious. It was seen that anxiety among the elderly subjects due to the COVID-19 pandemic is actually related to uncertainty of the situation. Being locked down without having any logical cause in the last period of their lives for an uncertain time could be unacceptable for the elderly group. On the other hand, because the ending time of the pandemic can't be estimated, the younger subjects might be feeling angry since the situation probably affects their future education and career plans (5). It should be noted that the social distancing between friends and even among family members also results in worsened mental situations (6).

In conclusion, the virus COVID-19 entering our lives in an unexpected way has affected everybody living on planet Earth. This study has investigated the magnitude and shape of this effect on different parts of

the society and found out that the elderly felt more fear and anxiety of death and sickness compared to the adolescents overall. However, since this study was conducted before the latest mutations of the virus spreading which affect the younglings more, and the vaccination processes; a study conducted as of August 2021 might yield different results from this one.

Acknowledgement: We would like to thank Prof. Dr. Pervin İşeri for her support.

REFERENCES

1. Zhang SX, Wang Y, Rauch A, Wei F. Unprecedented disruption of lives and work: Health, distress and life satisfaction of working adults in China one month into the COVID-19 outbreak. *Psychiatry Res Jun*;288:112958 (2020)
2. Mueller AL, McNamara MS, Sinclair DA. Why does COVID-19 disproportionately affect older people? *Aging (Albany NY) May 29*;12(10):9959-9981(2020)
3. Birditt KS, Fingerman KL, Almeida DM. Age differences in exposure and reactions to interpersonal tensions: A daily diary study. *Psychol Aging Jun*;20(2):330-40 (2005)
4. Ong AD, Bergeman CS, Bisconti TL, Wallace KA. Psychological Resilience, Positive Emotions, and Successful Adaptation to Stress in Later Life. *J Pers Soc Psychol Oct*;91(4):730-49 (2006)
5. Biswas S, Biswas A. Anxiety level among students of different college and universities in India during lock down in connection to the COVID-19 pandemic. *Z Gesundh Wiss Jan 7*;1-7(2021)
6. Xiao C. A Novel Approach of Consultation on 2019 Novel Coronavirus (COVID-19)-Related Psychological and Mental Problems: Structured Letter Therapy. *Psychiatry Investig. Feb*; 17(2):175-176 (2020)

Vücut Ağırlığı Yönetiminde Yeni Diyet Yaklaşımları

Hülya Yılmaz Önal¹

New Dietary Approaches For Body Weight management

ÖZET

Sağlığı olumsuz yönde etkileyecek şekilde vücutta fazla miktarda yağ birikmesi, obezite olarak tanımlanmaktadır ve çok faktörlü ve kompleks bir hastalık olan obezite dünya genelinde 600 milyon insanı etkilemektedir. Ancak obezitenin tedavisi oldukça güç ve karmaşıktır. Hem literatürde hem de medyada lanse edilen çok sayıda diyet bulunmaktadır ve bu diyetlerin bugüne kadar hiçbirinin ağırlık kaybını tetiklemede ve sürdürmede evrensel olarak başarı göstermediği belirtilmiştir. Günümüzde, obezite tedavisinde makro mikro besin öğelerinin alımının ve enerji alımı ve harcamasının dışında, öğün saati konusunda da çalışmalar yapılmaktadır. Bir diyet türü olarak tanımlanmayan, birbirini takip eden yeme ve açlık modellerinden oluşan beslenme döngüsü olan aralıklı açlık üzerine pek çok çalışma yapılmaktadır. Aralıklı açlık, genel olarak, günlük açlık ve haftalık açlık olarak ikiye ayrılmaktadır. Günlük ritimler; 12:12 Ritmi, 8:16 Ritmi, 6:18 Ritmi ve 23:1 Ritmi ve haftalık ritimler 6:1 Ritmi; 5:2 Ritmi ve İki Günde Bir Ritmi şeklindedir. Açlık dönemlerinde hem keton kullanımında metabolik değişiklikler hem de beyin besin yokluğuna karşı adaptasyonu nedeniyle bu diyetlerinin sağlığı destekleyici ve hastalıklara karşı önleyici etkileri olduğu araştırmalarla saptanmıştır. Ayrıca bu diyetler ile insanların daha az öğün tüketerek, daha az enerji aldığı belirlenmiştir. Aralıklı açlık diyetlerinin, enerji homeostazi ilkesine dayanan diyetlerin yerine geçip geçemeyeceğini, ağırlık kaybında sürekliliğin sağlayıp sağlamadığını anlamak için çalışmalar devam etmektedir. Genel olarak, hiçbir ağırlık kaybı diyetinin klinik çalışmalarda üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Ağırlık kaybı diyetlerinde tüm besin öğelerinin yeterli ve dengeli olması, sürdürülebilir ve kişiye özel olarak diyetisyen tarafından hazırlanması gereklidir.

Anahtar Kelimeler : Diyet, ağırlık kaybı, obezite, aralıklı açlık diyeti, enerji kısıtlaması

¹Istanbul Atlas Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü,

ABSTRACT

Obesity is defined as excessive accumulation of fat in the body, which negatively affects health, and obesity, which is a multifactorial and complex disease, affects 600 million people worldwide. However, the treatment of obesity is very difficult and complex. There are numerous diets touted both in the literature and in the media, and none of these diets to date have been shown to be universally successful in inducing and maintaining weight loss. Today, in the treatment of obesity, besides the intake of macro-micro nutrients and energy intake and expenditure, studies are also carried out on mealtime. There are many studies on intermittent fasting, which is not defined as a diet type but consists of successive eating and hunger patterns. Intermittent fasting is generally divided into two as daily fasting and weekly fasting. It is divided into 12:12 Rhythm, 8:16 Rhythm, 6:18 Rhythm, and 23:1 Rhythm and is divided into 5:2 Rhythm and a Fortnightly Rhythm. Studies have shown that these diets have health-supportive and preventive effects against diseases, due to both metabolic changes in ketone use and the adaptation of the brain to nutrient deficiency during fasting periods. In addition, it has been determined that with these diets, people consume less meals and get less energy. Studies are ongoing to understand whether intermittent fasting diets can replace diets based on the principle of energy homeostasis, and whether they provide continuity in weight loss. In general, no weight loss diet has been proven superior in clinical studies. All nutrients should be adequate and balanced in weight loss diets, and should be prepared by a dietitian in a sustainable and personalized manner.

Keywords: Diet, weight loss, obesity, intermittent fasting diet, energy restriction

GİRİŞ

Metabolik faaliyetlerin gerçekleşmesi ve normal vücut ısısının sürdürülmesi, vücuda alınan besinlerden sağlanan enerji ile mümkündür. Alınan enerji, harcanan enerjiden fazla olduğunda pozitif enerji dengesi ile vücut yağ ağırlığı artmaktadır (1). Sağlıklı bireylerde nöro-endokrin mekanizmalar; günlük enerji harcanması ve alımı arasında bir denge kurulmasını sağlar ve bu sayede vücut ağırlığı belirli bir dengede kalır. Ancak aynı zamanda vücut ağırlığı; genetik, fizyolojik ve davranışsal faktörleri içeren çeşitli mekanizmalar tarafından da düzenlenmektedir. Bunu sağlayan mekanizmalardan birinde veya birkaçında oluşan bir sorun, vücut ağırlığının değişmesine neden olur (2). Sağlığı olumsuz yönde etkileyecek şekilde vücutta fazla miktarda yağ birikmesi, obezite olarak tanımlanır ve obezitede fazla enerji alımı veya daha az enerji harcanmasına bağlı, enerji homeostazi bozulur (3). Enerji dengesi dışında obezite tedavisini çok daha karmaşık hale getiren, diğer obezite gelişiminde rol oynayan fizyopatolojik faktörler; kalıtım, yaş, cinsiyet, besin tüketimi ve beslenme alışkanlıkları, sosyal ve ekonomik koşullar, fiziksel aktivite yetersizliği, yaşam tarzı bulunmaktadır (4, 5).

Multifaktöriyel ve kompleks bir hastalık olan obezite, dünyada önlenabilir ölümlerin ikinci nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 2016 yılında, 1980 yılına kıyasla yetişkinlerde obezite oranı 2 kat artış göstermiştir ve dünya genelinde yetişkinlerde, 1,9 milyar insanın aşırı kilolu ve 600 milyon insanın obez olduğu açıklanmıştır (6). Obezite tedavisinde; tıbbi beslenme, egzersiz, davranış değişikliği, farmakolojik ve cerrahi tedavi gibi tedavi türleri uygulanmaktadır (7). Obezitenin tedavisinde doktor, diyetisyen, psikolog, fizyoterapistten, farmakoterapi uzmanı, hemşireden oluşan bir ekip gereklidir (8). Ekip tarafından kontrole alınmamış fazla kilolu ve/veya obezlerin, zayıflamada ve ağırlık korumada başarılı olamadıkları gösterilmiştir (9). Obezitede ağırlık

kaybı; glisemik kontrol ve plazma lipit seviyelerinde iyileşme, kan basıncının kontrolü, obstrüktif uyku apnesinin azalması, günlük aktivitelerin yönetiminde iyileşme, yaşam kalitesini artırma ve mortalitede azalmayı sağlamaktadır (10-13).

Türkiye Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu'nda (3); "Bedenden Kütle İndeksi (BKİ) ≥ 25 kg/m² olan herkesin, ağırlık kontrolü ihtiyacı olduğu belirtilmiştir. BKİ ≥ 25 kg/m² olup ilave kardiyovasküler risk faktörleri (prediyabet, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi vb.) veya obezite ilişkili komorbiti (obstrüktif uyku apnesi, osteoartrit vb.) olmayan kişilerin daha fazla kilo almasının önlenmesi gerektiği, BKİ ≥ 25 kg/m² olup ilave kardiyovasküler hastalık riski ya da obezite ilişkili komorbiti olan kişilerin ağırlık kaybı için değerlendirilmesi gerektiği ve son olarak, BKİ ≥ 30 kg/m² olan herkesin ağırlık kontrolüne ihtiyacının olduğu bildirilmiştir".

Klinik ve Araştırma Etkileri

Sağlıklı Ağırlık Kaybı ve Beslenme Tedavisi

Ağırlık kaybı diyet tedavisinde, tüm koşullarda geçerli olan bazı ilkeler vardır. Bunlardan en önemlisi diyet programının kişiye özel olmasıdır (14, 15). Bu program, diyetisyen tarafından kişinin sosyoekonomik durumuna ve yaşam tarzına uygun, olumsuz uzun dönemde beslenme alışkanlıklarını değiştirecek şekilde hazırlanmalıdır. Bireyin enerji alımı 0,5-1,0 kg/hafta ağırlık kaybı sağlayacak şekilde azaltılmalıdır. Bu hedefleri gerçekleştirebilmek için günlük 500-1000 kkal bir enerji açığı sağlanmalıdır. Bireylerin enerji ihtiyacı yaş, cinsiyet, BKİ ve fiziksel aktivite düzeyine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Enerji gereksinimi kişinin bazal metabolik hızı temel alınarak hesaplanabilmektedir. Bazal metabolizma hızı uygun koşullar sağlanıyorsa kalorimetrik olarak ölçülmeli veya belirlenmiş çeşitli denklemler ile

hesaplanmalıdır. Ayrıca vücut ağırlığının takibinin yapılması, alınan enerjinin değerlendirilmesi için en iyi yoldur(2). Çok düşük kalorili diyet uygulanacaksa mutlaka bir doktor ve diyetisyen gözetiminde yapılmalıdır(3).

Ülkemiz beslenme rehberine göre ilkeleri aşağıda belirtilmiştir (16). Ağırlık kaybı diyet yönetiminde öğün sayısı 4-6 olacak şekilde planlanması önerilmektedir. Günlük enerjinin %45-60'ının karbohidratlardan, %10-20'sinin ise proteinlerden ve %20-35'inin yağlardan %10'u (tercih %7-8) doymuş yağ, %12-15'i tekli doymamış ve %7-10'u ise çoklu doymamış, gelmesi sağlanmalıdır. Ek olarak trans yağ asidi alımının enerjinin %1'inden az olması önerilmektedir. Ayrıca basit karbohidratların (bal, çay şekeri, reçel gibi) tüketimi azaltılmalı; kompleks karbohidratların (kurubaklagil ve tam tahıl gibi) tüketimi desteklenmelidir.

Vitamin-mineral yetersizliklerine, çok düşük enerjili diyetler tüketilmediği sürece rastlanmamaktadır. Ancak yine de bu diyetlerin besin grubu örüntülerine göre, özellikle B grubu vitaminler, kalsiyum ve demir gibi minerallerde yetersizlikler gelişebilmektedir. Erkekler için 1500 kkal/gün, kadınlar için 1200 kkal/gün'den düşük enerji sağlayan diyetlerde, ek vitamin mineral desteği kullanılması gerekebilir. Ağırlık kaybı diyetlerinde sıvı gereksiniminin sağlanmasına mutlaka dikkat edilmeli, meyve suları, gazlı içecekler ve alkolden kaçınılmalıdır. Posa tüketiminin arttırılması amacıyla tam tahıl, bakliyat, sebze ve meyve tüketiminin arttırılması sağlanmalıdır. Aynı zamanda besinlerin porsiyon ölçüleri ile ilgili eğitimler verilmelidir.

Ağırlık Kaybı Güncel Diyet Yaklaşımları

Hem literatürde hem de medyada lanse edilen çok sayıda diyet bulunmaktadır ve bu diyetlerin bugüne kadar hiçbirinin kilo kaybını tetiklemede ve

sürdürmede evrensel olarak başarı göstermediği belirtilmiştir (17, 18). Klinik çalışmalarda, zayıflama diyeti olarak uygulanan hiçbir diyetin üstünlüğü kanıtlanmamıştır (19). Çalışmalar, genellikle, herhangi bir bireyin kendi tükettiğinden daha az kalorili alması koşulu ile bireyin sevdiği ve uymasını en kolay bulduğu diyeti uyguladığında, en büyük kilo kaybını sağlayacağını belirtmektedir. Literatürde ağırlık kaybı için genellikle dengeli bir hipokalorik diyet önerilmektedir (20). Günümüzde, pek çok düşük kalorili ve farklı oranlarda makro besin ögesi içeren daha spesifik ve güvenli zayıflama protokollerinin geliştirilmesi yönünde çalışmalar yürütülmektedir. Ancak literatürde makro besin öğelerinin örüntüsünün değişmesinin kilo kaybında etkili olacağını gösteren çalışmalar olsa da bunun tam tersini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (21-26) Sıvı öğün ikamelerinin kullanımı gibi yeni diyet yaklaşımlarının kısa süreli kilo kaybını sağlayabildiği ve bireyin motivasyonuna yardımcı olabileceği belirlenmiştir (19, 27). Ağırlık kaybı; genetik yatkınlık, eşlik eden hastalıklar ve çevresel faktörler gibi birçok faktörden etkilenmektedir (18). Bunlar faktörler şöyle sıralanabilir; vücut kompozisyonu, gıda temini, diyet kompozisyonu, ekonomi, ilaç kullanımı, genetik, mikrobiyota, hormonlar, fiziksel aktivite düzeyi, metabolizma hızı, besinlerin termik etkisi, kültürel uygulamalar, yaş ve davranışlardır.

Günümüzde sıklıkla bahsedilen ve üzerine araştırmaların yapıldığı aralıklı açlık diyetlerinin, uzun vadede ağırlık kaybını destekleyip desteklemediklerini ve enerji kısıtlaması ile yapılan diyetlerin yerine geçip geçemeyeceği anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu bildirilmektedir (28). Ayrıca mikrobiyotayı iyileştirici diyetler üzerinde çok yoğun çalışmalar devam etmektedir. Günümüzde, dünya geneli için, sağlıklı bir şekilde kilo kaybını sağlayacak diyet modelinin Akdeniz diyeti olduğu öne sürülmektedir (29).

Aralıklı Açlık Diyetleri

Aralıklı açlık (oruç), birbirini takip eden yeme ve açlık modellerinden oluşan beslenme döngüsüdür (28). Aralıklı oruçta as olan yiyeceklerin içeriği değil, tüketildiği zaman dilimidir. Bir diyet türü olarak tanımlanmayan aralıklı açlık, enerji yani kalori alımının bir süreliğine gerçekleştirilmediği ve bu zamanın periyodik olarak tekrarlandığı bir beslenme saati/ritmidir. Bu beslenme tarzında, açlık döneminde keton cisimciklerinin kullanımının ve sinir sisteminin besin yoksunluğuna karşı adaptasyon geliştirmesinin sağlığı destekleyici ve hastalıklara karşı koruyucu etki gösterebileceği düşünülmektedir. Aralıklı açlıkta farklı zamansal ritimler vardır. Her ritmin kendine özgü avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Seçilen ritmin gündelik yaşama uyumlu olması oldukça önemli iken, bu diyetle açlık sırasında vücuda hiçbir şekilde enerji/kalori alınmaması şarttır. Aralıklı açlık, genel olarak, günlük açlık ve haftalık açlık olarak ikiye ayrılmaktadır.

Günlük Aralıklı Açlıklar

12:12 Ritmi; 8:16 Ritmi; 6:18 Ritmi ve 23:1 Ritmi şekindedirler. Bu modellerde ilk saatler yiyecek yenilebilensaat süresini gösterirken, diğer açılınan saati göstermektedir. Örneğin 8:16 ritmi; günün 8 saatini yeme modunda, 16 saatini aç (oruç) olarak geçirilen ritimdir. Bu ritim, aynı zamanda, en popüler olanıdır. Yapılan bir metaanaliz sonunda, farelerde uygulanan zamanı kısıtlayarak beslenmenin insülin duyarlılığını arttırdığı; bunun yanında vücut ağırlığı, kan lipitleri, glikoz, interlökin-6 (IL-6), insülin, ve tümör nekroz faktör alfa (TNF- α)daki azalmalar ile ilişkili olabileceği sonucuna varılmıştır (30). İzogenetik fareler ile yürütülen bir çalışmada da enerjisi ve yağ yüzdesi yüksek diyet ile beslenen farelerden bir gruba aynı diyet ile birlikte zaman kısıtlı beslenme uygulanmıştır. Fareler 100 günden

daha fazla izlenmiş ve eşdeğer bir enerji tüketimi olan tüm farelerden kısıtlı zamanda besin erişimi olanların obezite, inflamasyon, hiperinsülinemi ve hepatik steatoz korunumlarının daha iyi olduğu ve zaman kısıtlı beslenmenin, metabolik hastalıkların olumsuz etkilerini önlediği belirtilmiştir (31).

Haftalık Aralıklı Açlıklar

Haftanın belli günlerinde sadece su ve bitki çayı tüketilen aralıklı açlık diyetleridir. Buradaki ritimler; 6:1 Ritmi; 5:2 Ritmi ve İki Günde Bir Ritmi şeklindedir. Örnek olarak 6:1 ritmi; haftanın bir günü oruç tutarak geçirilen, geriye kalan altı günde benimsenen beslenme tarzının devamı anlamına gelmektedir. Oruç günü olarak seçilen günden bir önceki gün en son yenilen yemeğin saati başlangıç olarak kabul edilip, oruç günü ve ertesi günde kahvaltı ile yemeye başlanması arasında en az 36 saatlik açlık söz konusudur. Dönüşümlü açlık olarak da geçen ve en popüler olan 5:2 ritminde; bireyler haftanın iki farklı gününü oruç modunda geçirirler. Oruç günleri arasında 1 veya 2 gün olması önerilir. Dönüşümlü açlık diyetleri aralıklı açlık diyetlerinin çıkış noktası olma özelliğine sahiptir. Bu diyetle haftanın 2 günü kadınlar <500 kkal/gün enerji, erkekler için <600 kkal/gün enerji almaktadır ve haftanın diğer 5 günü düzenli beslenmeye devam etmektedir (32). Bu diyet ile vücut ağırlığının 8 ila 12 hafta içinde, %4-8 azaltılabileceği belirlenmiştir (33). Dönüşümlü açlık diyet şekli uygulanan farelerde, yağsız vücut kütlelerinin korunduğu ve vücut yağ oranlarında özellikle visceral yağlanmada azalma olduğu saptanmıştır (34). Aralıklı açlık diyetleri üzerine yapılan araştırmalar diyet modeli ve çalışılan türe göre kantitatif farklılıklar gösteriyor olsa da aralıklı orucun tüm diyetleri; normal veya düşük glikoz seviyenin korunması, yağ asitlerinin mobilizasyonu ve ketonların oluşumu, leptinin azalması, glikojen depolarının tükenmesi ya da azalması ve adiponektin seviyelerinin

yükselmesi gibi temel bazı metabolik değişikliklere yol açmaktadır (28). Açlık dönemlerinde hem keton kullanımında metabolik kayma hem de otonomik sinir sisteminin ve beynin besin yokluğuna karşı adaptasyon cevapları, aralıklı açlık diyetlerinin sağlığı destekleyici ve hastalıklara karşı önleyici etkileri olduğu araştırmalarla saptanmıştır (35). Ayrıca bu diyetler ile insanların daha az öğün tüketerek, daha az enerji aldığı belirlenmiştir. Aralıklı açlık hormon işlevlerini arttırarak ağırlık kaybetmeyi kolaylaştırmaktadır. İnsülin düzeyinin düşmesi, artan norepinefrin (noradrenalin) ve daha yüksek büyüme hormonu seviyeleri vücut yağlarının yıkımını hızlandırır. Ayrıca kısa süreli açlığın %3,6-14 oranında metabolizma hızını artırdığı böylece daha fazla kalori yıkımını sağlandığı belirlenmiştir (36). Aralıklı oruçla ilgili insanlar üzerinde yapılan araştırmalarda, açlık kan şekeri %3-6, açlık insülini %20-31 oranında azaldığı gösterilmiştir (37).

Sonuç

Obezitenin tedavisi multimodel ve multidisipliner bir çalışmayı gerektirmektedir. Bireylere ağırlık kaybı diyeti ile birlikte egzersiz programı, hangi davranışlarını değiştirmesi gerektiği, psikolojik destek gerekiyorsa ne şekilde programlanacağı planlanmalıdır. Diyetinde sadece hangi besinleri ne şekilde yiyeceği değil ne zaman yiyeceğinin belirlenmesi yararlı olacaktır. Genel olarak, hiçbir ağırlık kaybı diyetinin klinik çalışmalarda üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Ağırlık kaybı diyet programı kişiye özel olmalı ve diyetisyen tarafından hazırlanmalıdır.

KAYNAKLAR:

1. Greenway F. Physiological adaptations to weight loss and factors favouring weight regain. *International Journal of Obesity* 2015;39(8): 1188-96.
2. Akbulut G. Erişkinlerde şişmanlığın diyet tedavisindeki güncel yaklaşımlar ve fiziksel aktivitenin önemi. *Diyabet ve Obezite* 2010; 86-90.
3. Obezite T, Grubu HÇ. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği* 2017; 11-9.
4. Berthoud H-R, Klein S. Advances in obesity: Causes, consequences, and therapy. *Gastroenterology* 2017;152(7): 1635-7.
5. Jebb S. Obesity: causes and consequences. *Women's Health Medicine* 2004;1(1): 38-41.
6. WHO. Obesity and overweight: World Health Organization 2006 [cited 10 May 2021] Available from: http://www.mclveganway.org.uk/Publications/WHO_Obesity_and_overweight.pdf.
7. Kushner RF. Weight loss strategies for treatment of obesity: Lifestyle management and pharmacotherapy. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2018;61(2): 246-52.
8. Foster D, Sanchez-Collins S, Cheskin LJ. Multidisciplinary team-based obesity treatment in patients with diabetes: current practices and the state of the science. *Diabetes Spectrum* 2017;30(4): 244-9.
9. Kahan S. Overweight and obesity management strategies. *Am J Manag Care* 2016;22: 96-186.
10. Thom G, Lean M. Is there an optimal diet for weight management and metabolic health? *Gastroenterology* 2017;152(7): 1739-51.
11. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. *The Lancet* 2016;387(10031): 1947-56.

12. Simona IE, Alexandra C, Gabriela J. Obesity treatment strategies. *Acta Medica Marisiensis* 2015;61(4): 361-6.
13. Wadden TA, Foster GD, Sarwer DB, et al. Dieting and the development of eating disorders in obese women: Results of a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2004;80(3): 560-8.
14. Yusuf FB. Obezitede diyetin düzenlenmesi. *Klinik Tıp Bilimleri* 2017;5(5): 1-4.
15. Mercanlıgil S. Şişmanlığın tedavi yöntemleri doğrular ve yanlışlar. Ankara: TC. Sağlık Bakanlığı Yayınları; 2008.
16. Pekcan EG, Şanlıer N, Baş M, Başoğlu S, Acar Tek N. Türkiye beslenme rehberi 2015 (TÜBER). Ankara: Sağlık Bakanlığı; 2016.
17. Yannakoulia M, Poulimeneas D, Mamalaki E, Anastasiou CA. Dietary modifications for weight loss and weight loss maintenance. *Metabolism* 2019;92:153-62.
18. Matarese LE, Pories WJ. Adult weight loss diets: Metabolic effects and outcomes. *Nutrition in Clinical Practice* 2014;29(6): 759-67.
19. Kumar RB, Aronne LJ. Review of multimodal therapies for obesity treatment: Including dietary, counseling strategies, and pharmacologic interventions. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2017;19(1): 12-7.
20. Soeliman FA, Azadbakht L. Weight loss maintenance: A review on dietary related strategies. *Journal of Research in Medical Sciences: The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences*. 2014;19(3):268.
21. Van Baak MA, Mariman E. Dietary strategies for weight loss maintenance. *Nutrients* 2019;11(8): 1916.
22. Ebbeling CB, Feldman HA, Klein GL, et al. Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight loss maintenance: Randomized trial. *BMJ* 2018;363.
23. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: A meta-analysis. *JAMA* 2014;312(9): 923-33.
24. Delbridge EA, Prendergast LA, Pritchard JE, Proietto J. One-year weight maintenance after significant weight loss in healthy overweight and obese subjects: Does diet composition matter? *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009;90(5): 1203-14.
25. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *New England Journal of Medicine* 2009;360(9): 859-73.
26. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of Internal Medicine* 2006;166(3): 285-93.
27. Kreider RB, Serra M, Beavers KM, et al. A structured diet and exercise program promotes favorable changes in weight loss, body composition, and weight maintenance. *Journal of the American Dietetic Association* 2011;111(6): 828-43.
28. Akpınar Ş, Akbulut G. Aralıklı açlık diyetlerinin ağırlık denetimi ve sağlık çıktıları üzerindeki etkisi. *SDU Journal of Health Science Institute/ SDÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi* 2019;10(2): 177-183.
29. Huo R, Du T, Xu Y, et al. Effects of Mediterranean-style diet on glycemic control, weight loss and cardiovascular risk factors among type 2 diabetes individuals: A meta-analysis. *European Journal of Clinical Nutrition* 2015;69(11): 1200-8.
30. Rothschild J, Hoddy KK, Jambazian P, Va-

- radly KA. Time-restricted feeding and risk of metabolic disease: A review of human and animal studies. *Nutrition Reviews* 2014;72(5): 308-18.
31. Hatori M, Vollmers C, Zarrinpar A, et al. Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet. *Cell Metabolism* 2012;15(6): 848-60.
 32. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European guidelines for obesity management in adults. *Obesity Facts* 2015;8(6): 402-24.
 33. Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Trepanowski JF, Varady KA. Alternate day fasting and endurance exercise combine to reduce body weight and favorably alter plasma lipids in obese humans. *Obesity* 2013;21(7): 1370-9.
 34. Gotthardt JD, Verpeut JL, Yeomans BL, et al. Intermittent fasting promotes fat loss with lean mass retention, increased hypothalamic norepinephrine content, and increased neuropeptide Y gene expression in diet-induced obese male mice. *Endocrinology* 2016;157(2): 679-91.
 35. Harvie M, Wright C, Pegington M, et al. The effect of intermittent energy and carbohydrate restriction v. daily energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers in overweight women. *British Journal of Nutrition* 2013;110(8): 1534-47.
 36. Pellegrini M, Cioffi I, Evangelista A, et al. Effects of time-restricted feeding on body weight and metabolism. A systematic review and meta-analysis. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 2019: 1-17.
 37. Barnosky AR, Hoddy KK, Unterman TG, Varady KA. Intermittent fasting vs daily calorie restriction for type 2 diabetes prevention: A review of human findings. *Translational Research* 2014;164(4): 302-11.

Nadir Bir Olgu: Erişkin Hastada Nuck Kanal Kisti

Ömer Özyiğit¹, Hatice Çakar¹, Derya Sivri Aydın²

Cyst of the canal of Nuck in two Adult Patients.

ÖZET

Nuck kanal kisti inguinal bölgede şişlik oluşturabilecek pek çok durumla benzeşen nadir görülen bir durumdur. Literatürde radyolojik bulgularını açıklayan kısıtlı olgu olması nedeniyle Nuck kanal kisti tanılı iki hastanın MRG bulgularını sunduk.

Anahtar Kelimeler: Nuck kanal kisti, inguinal herni, magnetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

Cyst of the canal of Nuck is a rare condition that is similar to many conditions that can cause swelling in the inguinal region. We presented the MRI findings of two cases diagnosed with cyst of the canal of Nuck since there are few studies that define MRI findings in the literature

Keywords: *Cyst of the canal of Nuck, inguinal hernia, magnetic resonance imaging.*

¹ Atlas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medicine Hastanesi, Radyoloji ABD.

² Atlas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medicine Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD.

Giriş

İnguinal kanalda yer alan Nuck kanal kistini Anton Nuck ilk kez 1650 yılında tanımlamıştır (1). Kadınlarda round ligamanıyla ilerleyerek inguinal kanal içerisinde kese gibi ilerleyen intraabdominal peritoneal yapılar labium majore yapışırlar. Erkeklerde processus vajinalisin karşılığı olan bu yapı Nuck divertikülü olarak adlandırılır. Bir yaşına kadar bu kese katlanarak processus vaginalise benzer şekilde oblitere olur. Belirtilen obliterasyon sırasında meydana gelen herhangi bir defekt hidrosel veya herni olarak neticelenmektedir. (2). İnguinal bölgede şişlik oluşturabilecek pek çok durumla benzeşmesi ve literatürde radyolojik bulgularını açıklayan kısıtlı olgu olması nedeniyle nuck kanal kisti tanılı iki hastanın MRG bulgularını sunmak istedik.

Olgu 1

Sağ kasığında şişlik şikayeti ile kadın doğum polikliniğine başvuran 40 yaşında kadın hastada yapılan fiziki muayenede sağ inguinal bölgede nonredüktabl immobil kitle saptanması ile çekilen alt batin MRG'de sağ inguinal kanalda lobüle konturlu T1'de hipointens, T2'de hiperintens, ince duvarlı, difüzyon kısıtlanması ve kontrast tutulumu göstermeyen, kistik lezyon izlenmiştir (Resim 1a-b-c-d). Histopatolojik olarak tanımız doğrulanmıştır.

Olgu 2

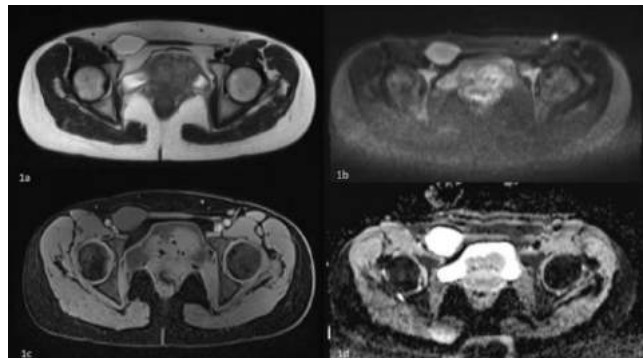
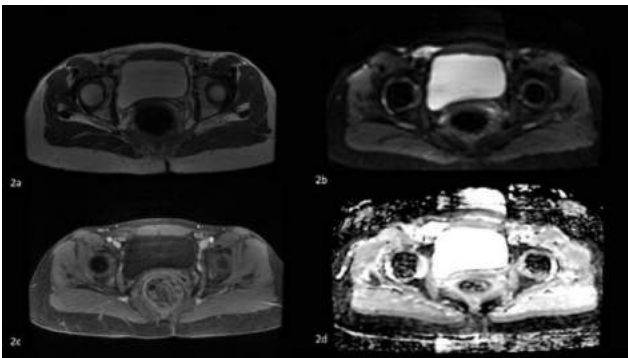
3 aydır sağ kasığında şişlik şikayeti ile genel cerrahi polikliniğine başvuran 47 yaşında kadın hastada yapılan fiziki muayenede sağ inguinal bölgede nonredüktabl immobil kitle saptanması ile çekilen alt batin MRG'de sağ inguinal kanalda lobüle konturlu T1'de hipointens, T2'de hiperintens, içerisinde T2'de hipointens septalar bulunan, ince

duvarlı, difüzyon kısıtlanması ve kontrast tutulumu göstermeyen kistik lezyon izlenmiştir (Resim 2a-b-c-d). Histopatolojik olarak tanımız doğrulanmıştır.

Tartışma ve Sonuç

Uterusa destek görevi olmayan ligamentum teres uteri (round ligament) uterusu pelvik lateral duvara bağlar. İnguinal kanal içerisinde ilerleyen round ligament ince liflere ayrılarak labium majusa yapışır. İnternal inguinal kanalı geçen round ligamanın proksimalindeki parietal periton yaprağı çok distale ilerlemeden son bulur (3). Beklenen obliterasyonun olmaması durumunda bu açıklık intraabdominal ve ekstraparitoneal alan arasında bir geçiş yolu oluşturur (4). Bir yaşına kadar Nuck kanalının kapanmaması Nuck Kanal kisti ya da indirekt herni benzeri patolojilere neden olur. Genellikle kasık bölgesinde ağrısız kitle şikayetiyle doktora başvuran hastalara önemli tanı araçlarından biri olan ultrasonografi ilk tercih olarak uygulanabilir. Ultrasonografik incelemede inguinal ligament altında anekoik veya hipoekoik, fuziform yapıda kistik lezyonlarda Nuck Kanal kisti düşünülmelidir (5). İnguinal indirekt herni, over hernisi, kistik lenfanjiom, lenfadenopatiler, abse ve anevrizma-arteriyovenöz malformasyon gibi vasküler patolojiler ayırıcı tanı olarak akla gelmelidir (3). Ultrasonografinin yetersiz kaldığı durumlarda ayırıcı tanıda, kontrast tutulumu, difüzyon kısıtlanma özellikleri ve anjiyografi gibi özellikleri için manyetik rezonans görüntüleme kullanılır.

Sonuç olarak inguinal kitlelerin intraabdominal ve komşu organlarla ilişkisini gösteren ve diğer patolojilerin ekarte edilebilmesini sağlayan manyetik rezonans görüntüleme çok değerli bir tanı aracıdır.



KAYNAK:

1. Khanna PC, Ponsky T, Zagol B, et al. Sonographic appearance of canal of Nuck hydrocele. *Pediatr Radiol* 2007;37(6): 603-606.
2. Frederic DM, Marek W, Guy H, et al. Female hydrocele of the canal of Nuck: *Eur J Pediatr* 2006;165: 193-194.
3. Qureshi NJ, Lakshman K. Laparoscopic excision of cyst of canal of Nuck. *J Minim Access Surg* 2014;10(2): 87-9.
4. Guven S, Esinler D, Salman MC, et al. Recurrent vulval leiomyoma in a postmenopausal patient mimicking vulval carcinoma. *J ObstetGynaecol* 2005;25(7): 732-3.
5. Patel B, Zivin S, Panchal N, et al. Sonography of female genital hernias presenting as labia majora masses. *J UltrasoundMed* 2014;33(1): 155-9.

Anahtar Kelimeler : Nuck kanalı, Kist, Manyetik Rezonans Görüntüleme

Resimler

Resim 1a. Aksiyal T2A görüntü, 1b. Aksiyal Difüzyon ağırlıklı görüntü, 1c. Aksiyal kontrastlı T1A görüntü, 1d. Aksiyal ADC görüntüde sağ ingüinal bölgedeki kistik lezyon.

Resim 2a. Aksiyal T2A görüntü, 2b. Aksiyal Difüzyon ağırlıklı görüntü, 2c. Aksiyal kontrastlı T1A görüntü, 2d. Aksiyal ADC görüntüde sağ ingüinal bölgedeki kistik lezyon.

ANADOLU CD.NO:40 KAĞITHANE İSTANBULTÜRKİYE
info@atlas.edu.tr    @atlasunv  +90 850 450 34 39

atlas.edu.tr 444 34 39