



ISSN 1307-3524

ADO

Klinik Bilimler Dergisi

Journal Of Clinical Sciences

► Cilt/Volume: 5 • Sayı/Issue: 1 • 2011

5



Klinik Bilimler Dergisi Journal of Clinical Sciences

Ankara Dişhekimleri Odası'nın bilimsel yayın organıdır.
The official scientific organ of Chamber of Dentist-Ankara
Yılda dört kez yayınlanır/ Published quarterly

ANKARA DİŞHEKİMLERİ ODASI ADINA SAHİBİ/OWNER

Yönetim Kurulu Başkanı
Doç. Dr. Merih BAYKARA

EDİTÖR/ Editor-in-Chief

Doç. Dr. Ömer Engin BULUT

EDİTÖR YARDIMCILARI/ Associate Editors

Prof. Dr. Erkan ERKMEN
Dr. Dt. Emel ÖNAY
Dr. Dt. Burak BAYRAM

YAYIN KURULU SEKRETERİ/ Editorial Secretary

Dt. Yeliz KILINÇ

BASIM TARİHİ/ Issue

Nisan 2011

Cilt: 5 - Sayı: 1

ISSN 1307-3524

BİLİMSEL DANIŞMA KURULU

Prof. Dr. Funda Akaltan Ankara Ü.
Prof. Dr. Cihan Akçaboy Gazi Ü.
Prof. Dr. Okan Akçam Ankara Ü.
Doç. Dr. Emine Elif Alaaddinoğlu Başkent Ü.
Prof. Dr. Şaziye Aras Ankara Ü.
Prof. Dr. Kenan Araz Başkent Ü.
Doç. Dr. Neslihan Arhun Başkent Ü.
Doç. Dr. Ayça Arman Başkent Ü.
Prof. Dr. Nihal Avcu Hacettepe Ü.
Doç. Dr. Ülkem Aydın Başkent Ü.
Prof. Dr. Sinan Aydınтуğ GATA
Prof. Dr. Yaşar Aykaç Ankara Ü.
Prof. Dr. Oya Bala Gazi Ü.
Prof. Dr. Ezel Berker Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Şule Bulut Başkent Ü.
Doç. Dr. Burçak Çehrelî Başkent Ü.
Doç. Dr. Murat Çehrelî Serbest Hekim
Prof. Dr. Zafer Çehrelî Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Serdar Çintan İstanbul Ü.
Prof. Dr. Faik Çokpekin GATA
Prof. Dr. Fügen Dağlı Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Berrin Dayangaç Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Bülent Dayangaç Başkent Ü.
Prof. Dr. Ertan Delilbaşı Gazi Ü.
Prof. Dr. Hışam Demirköprülü Gazi Ü.
Prof. Dr. Nuray Er Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Deniz Erbaş Gazi Ü.
Doç. Dr. Selim Erkut Başkent Ü.
Prof. Dr. Ersan Ersoy Ankara Ü.
Prof. Dr. Saadet Gökalp Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Güliz Görgül Gazi Ü.
Prof. Dr. Ali S. Gültan Gazi Ü.
Doç. Dr. Ayşe Gülşahı Başkent Ü.
Prof. Dr. Meral Günhan Ankara Ü.
Prof. Dr. Ömer Günhan GATA

Prof. Dr. Gürkan Gür Ankara Ü.
Prof. Dr. Nur Hersek Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Pervin İmirzalıoğlu Başkent Ü.
Prof. Dr. Haluk İşeri Ankara Ü.
Prof. Dr. Aylin Kalaycı Ankara Ü.
Prof. Dr. Hakan Alpay Karasu Ankara Ü.
Prof. Dr. Reha Kişnisci Ankara Ü.
Doç. Dr. Bülent Kurtiş Gazi Ü.
Prof. Dr. Ufuk T. Memikoğlu Ankara Ü.
Prof. Dr. Tülin Oygür Gazi Ü.
Prof. Dr. Emel Ökte Gazi Ü.
Doç. Dr. Hüseyin Ölmez GATA
Prof. Dr. Erhan Özdiler Ankara Ü.
Doç. Dr. Tuncer Özen GATA
Doç. Dr. Levent Özer Ankara Ü.
Doç. Dr. Ömür Özsoy Başkent Ü.
Prof. Dr. Semra Candan Paksoy Ankara Ü.
Doç. Dr. Özgür Pektaş Başkent Ü.
Prof. Dr. Kemal Şençift Yeditepe Ü.
Prof. Dr. Barış Şimşek Gazi Ü.
Prof. Dr. Ferda Taşar Hacettepe Ü.
Prof. Dr. Cemal Tınaz Gazi Ü.
Prof. Dr. Özlem Tulunoğlu Gazi Ü.
Prof. Dr. Nihat Tuncer Ankara Ü.
Prof. Dr. Hakan Hıfzı Tüz Kırıkkale Ü.
Prof. Dr. Sina Uçkan Başkent Ü.
Prof. Dr. Oktay Üner Gazi Ü.
Prof. Dr. Mete Üngör Başkent Ü.
Prof. Dr. Sebahat Yaraş Ankara Ü.
Prof. Dr. Hüseyin Yazıcıoğlu Gazi Ü.
Prof. Dr. Ergun Yücel Gazi Ü.
Prof. Dr. Şule Yüçetaş Gazi Ü.
Doç. Dr. Bulem Yüzügüllü Başkent Ü.

YAYIN KURALLARI

Bu dergi Ankara Dişhekimleri Odası'nın (ADO) resmi bilimsel yayın organıdır. Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi'nde diş hekimliği alanındaki deneysel ve klinik araştırmalar, olgu bildirimleri, derlemeler, teknik notlar, editöre mektuplar, odanın bilimsel faaliyetleri ile ilgili haberler ve duyurular Türkçe olarak yayınlanır.

Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi yılda 4 sayı olarak Ocak, Nisan ve Temmuz ve Ekim aylarında yayınlanır, 4 sayıda 1 cilt tamamlanır.

Makaleler Ankara Dişhekimleri Odası Yayın Kurulu Başkanlığı'na hitaben yazılmış bir üst yazı ile aşağıdaki adrese gönderilmelidir. Yayın Kurulu başkanlığına teslim edilen bütün yazılar derginin yayım tarzına uygunluk sağlamak amacıyla hakem değerlendirmesi öncesinde yazarlara düzeltme veya kısaltma için gönderilebilir. Makalenin gönderilmesinden sonraki yazışmalar için de aşağıdaki elektronik posta adresi kullanılabilir. Yayınlanması uygun görülen makaleler için yayın kabul belgesi ile birlikte gönderilecek olan "Telif hakkı devir formu"nun yazarlar tarafından eksiksiz olarak doldurularak yayın kurulu başkanlığına iletilmesi gerekmektedir. Yazarlar, yayına kabul edilmiş olan makaleleri üzerinde değişiklik yapamazlar.

Hedef ve Amaçlar

Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi'nde araştırma, vaka raporu, derleme, teknik not, editöre mektup türünde makaleler yayımlanır. Dişhekimliği bilimleri ile ilgili olarak, protez, diş hastalıkları ve tedavisi, cerrahi, endodonti, pedodonti ve periodontoloji ile oral di- agnoz ve radyoloji alanlarında özellikle klinik uygulamalar ve klinik uygulamalara ışık tutacak nitelikteki araştırmalara öncelik verilmektedir.

Makalelerin hazırlanması

Araştırmalar ve derlemeler 15, olgu bildirimleri 5 daktilo sayfasını geçmemelidir. Metinler A4 boyutunda kağıdın bir yüzüne, çift aralıklı, 12 punto harf büyüklüğünde ve Times New Roman yazı karakterinde yazılmalı, sayfa numaraları kapak sayfası hariç sayfanın altında ve sağda olacak şekilde yerleştirilmelidir.

Makaleler her bölüm ayrı bir sayfa üzerinde olacak şekilde kapak sayfası, Türkçe özet ve anahtar kelimeler, İngilizce özet ve İngilizce anahtar kelimeler, metin, teşekkür yazısı, referanslar, tablolar ve resim alt yazılarını içermelidir. Metin ve ekleri (resim, tablo, grafik vb.) tümü orijinal olmak üzere tek bir word dökümanı halinde e-mail ile aşağıdaki adrese gönderilmelidir.

Kapak sayfası: Kapak sayfasında şu bilgiler yer almalıdır: (1) Makalenin Türkçe ve İngilizce başlığı, (2) yazarların isimleri (yazarların unvanları ve çalıştıkları kurumların adları, soyadının sonuna koyulacak uluslararası semboller (*,†,‡,§,||,¶,#,**,†† vb.) yardımıyla sayfanın altında yer almalıdır), (3) makale ile ilgili yazışmaların yapılacağı yazarın açık adresi, telefon ve faks numaraları, e-posta adresini içeren yazışma adresi, (4) kısa başlık; derginin sayfa üstlerine yazılabilmesi amacıyla konu başlığının 5 kelime ile sınırlandırıldığı ve anlam içeren bir kısa başlık yazılmalıdır, (5) araştırma için alınan destekler belirtilmelidir, (6) daha önce bildiri olarak sunulduysa belirtilmelidir.

Özet: Özet İngilizce ve Türkçe olarak 200 kelimedenden fazla olmayacak şekilde ve ayrı sayfalarda yazılmalıdır. Özet makaleyi yansıtmak nitelikte olmalı, amaç, gereç ve yöntem, bulgular ve sonuç alt başlıklarını içerecek şekilde yazılmalıdır. Özetlerin altında makale ile ilgili en az 2, en fazla 5 anahtar kelime Türkçe ve İngilizce olarak yazılmalıdır.

Metin: Araştırma makaleleri giriş, gereç ve yöntem, bulgular ve tartışma bölümlerini içermelidir. Olgu bildirimleri giriş, olgu ve tartışma bölümlerini içermelidir. Gereç ve yöntemde kullanılan gereçlerin ve malzemelerin üretici firmaların açık adları parantez içerisinde metinde belirtilmelidir. Makale içinde kullanılan kısaltmalar uluslararası birim sistemi esas alınarak yapılmalıdır.

Kaynaklar: Kaynaklar ayrı bir sayfaya çift satır aralıklı olarak yazılmalıdır. Kaynaklar metinde geçiş sırasına uygun olarak numaralandırılarak numara metin içinde üst yazı ile belirtilmelidir. Eğer yazarların yorumu yazar adı ile bildirilecekse ilk yazarın soyadı ve arkadaşları şeklinde belirtilmelidir. Kaynaklar tüm yazarların soyadı, isminin baş harfi (tüm yazarların adı yazılmalı, ve ark. gibi kısaltmalar yapılmamalıdır), makalenin adı, derginin Index Medicus'a göre kısaltılmış adı, cildi, sayısı, sayfa numaraları ve basım yılı, şeklinde yazılmalıdır.

Örnekler:

Erkmen E., Şimşek B., Yücel E., Kurt A. Comparison of different fixation methods following sagittal split ramus osteotomies using three dimensional finite element analysis: Part 1 advancement surgery - posterior loading. Int. J. Oral Maxfac Surg. 34: 551-558, 2005. (Dergiler için) Okeson JP. Orofacial Pain. Illinois: Quintessen-ce Publishing Co, İne, 1996, 45-52. (Kitaplar için)

Alaçam A. Pedodontik Endodonti: Alaçam T. Endodonti. Ankara: GÜ Yayınları, 1990, 809-859. (Kitap bölümleri için)

Tablolar: Makale içindeki geçiş sırasına göre Romen rakamı ile numaralandırılmalıdır. Tablo numarası ve içeriği tablonun üzerine, dipnotlar var ise tablonun altına yazılmalıdır. Her tablo ayrı bir sayfaya çift aralıklı olarak yazılmalı, her biri ayrı başlık taşınmalıdır.

Fotoğraflar: JPEG yada TIFF formatında herbiri etiketlenmiş olarak ayrıca attach edilmelidir.

Şekil alt yazıları: Şekil ve fotoğrafların altına yazılması istenen yazılar ayrı bir sayfaya çift satır aralıklı olarak ve şekil numarası belirtilerek yazılmalıdır. Histopatolojik fotoğraflarda büyütme ve kullanılan boya da yazılmalıdır.

Teşekkür yazısı: Makalenin hazırlanmasına önemli katkısı olan kişilere teşekkür yazılabilir. Teşekkür yazısı ayrı bir sayfaya yazılmalıdır.

Etik: Dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazılar yayın etiğine uygun olmalıdır. Dergide yayınlanacak insan ve/veya hayvan çalışmalarında etik kurallara dikkatle uyulmuş olması ve etik kurul izni alınmış olması gereklidir.

Önemli bilgiler:

Ankara Dişhekimleri Odası Klinik Bilimler Dergisi'ne gönderilen yazılar ile fotoğraflarına gelebilecek zarardan veya kayıplarından yayın kurulu sorumlu tutulamaz.

Yazının aynı anda bir başka dergiye gönderilmemiş olması ve başka bir dergide daha önce yayınlanmamış olması gereklidir.

Yayın kurulu yazıda basım öncesi gerekli gördüğü düzeltmeleri yapmakta, yazıyı kısaltmakta serbesttir.

Yazıda belirtilen veya önerilen görüşler yayın kurulunun görüşlerini yansıtmamaktadır.

Dergide yayınlanması uygun görülmeyen makaleler yazara iade edilmez.

Yayınlanan makalelerin her türlü yayın hakkı Ankara Dişhekimleri Odası Bilimsel Dergisi'ne aittir. Editörden yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez, fotoğrafı, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

Kontrol listesi

Makalenizi göndermeden önce lütfen bu bölümdeki maddelerle karşılaştırınız.

- Editöre başvuru mektubu (tüm yazarlar tarafından imzalanmalıdır),
- Kapak sayfası
- Makalenin başlığı
- Kısa başlık
- Yazarların isimler, akademik unvanları, çalıştıkları kurumlar, iletişim adresleri
- Türkçe ve İngilizce özet
- Metin
- Kaynaklar (ayrı bir sayfaya)
- Tablolar (ayrı bir sayfaya)
- Resim ve şekil alt yazıları (ayrı bir sayfaya) yazılmalıdır.

Yayınlara gönderileceği adres:
adoklinikbilimler@gmail.com

İçindekiler / Contents

Cilt/Volume: 5 • Sayı / Issue: 1 • 2011

Periodontitisli Bireylere Uygulanan İmplantlarda Başarıyı Etkileyen Faktörler <i>The Factors That Effect The Success Of Implants On The Patients With Periodontitis History</i> Hasan Güney YILMAZ, Hayriye TÜMER, Atilla BERBEROĞLU	757-763
Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği <i>Scientific Research And Publication Ethics</i> Saadet ATSÜ	764-769
Nekrotik Pulpalı İmmatür Dişlerde Tedavi Yaklaşımları <i>Treatment Approaches In Immature Teeth With Necrotic Pulp</i> Levent DEMİRİZ, Serap ÇETİNER	770-781
Temporomandibular Eklem ve Temporomandibular Düzensizlik <i>Temporomandibular Joint And Temporomandibular Disorders</i> Canan DAĞ, Nurhan ÖZALP, Mustafa DAĞ	782-790
Mekanik Plak Kontrol Yöntemleri <i>Mechanical Plaque Control Techniques</i> Hasan Güney YILMAZ	791-797
Gömülü Üçüncü Büyük Azı Dişlerin Ototransplantasyonu ve 2 Yıllık Takibi: 3 Olgu Sunumu <i>Autotransplantation of Impacted Third Molars and 2 Years Follow-Up: 3 Cases Report</i> Şeref EZİRGANLI, Ufuk TAŞDEMİR, Koray ÖZER	798-803
Ağız Kuruluğu <i>Xerostomia</i> Şehrazat EVİRGEN	804-809
Endodontal-Periodontal Lezyonlu İmmatür Bir Dişin Multidisipliner Tedavisi: Bir Olgu Raporu <i>Multidisciplinary Treatment Of An Immature Tooth With Endodontic-Periodontal Lesion: A Case Report</i> Levent DEMİRİZ, Gözdem ÖZÇOBANOĞLU	810-815
Dental İmplant Yüzey Özellikleri ve Biyolojik Ortamla Etkileşimler: Bölüm I: Doku İmplant Etkileşimleri ve Moleküler Olaylar <i>Surface Properties of Dental Implants and Interactions With The Biological Enviroment:</i> <i>Part I: Tissue-Implant Interactions and Molecular Events</i> Yeliz KILINÇ, Sara SAMUR ERGÜVEN, Erkan ERKMEN	816-820
Dental İmplant Yüzey Özellikleri ve Biyolojik Ortamla Etkileşimler: Bölüm II: İmplant Yüzeyleri ve Özellikleri <i>Surface Properties of Dental Implants and Interactions With The Biological Enviroment:</i> <i>Part II: Implant Surfaces and Properties</i> Yeliz KILINÇ, Sara SAMUR ERGÜVEN, Erkan ERKMEN	821-827

Periodontitisli Bireylere Uygulanan İmplantlarda Başarıyı Etkileyen Faktörler

The Factors That Effect The Success Of Implants On The Patients With Periodontitis History

Hasan Güney YILMAZ*, Hayriye TÜMER**, Atilla BERBEROĞLU***

Özet

İmplantlar günümüzde kısmi yada tam dişsiz hastalarda eksik dişlerin yerine rutin olarak uygulanmaktadır. Birçok uzun dönem çalışmada bu uygulamaların başarılı olduğu gösterilmiştir. Ancak implant uygulamaları başarılı olmasına karşın peri-implant mukositis ve peri-implantitis implantlar etrafında çok sık karşılaşılan sorunlardır. Günümüzde periodontitis geçmişi olan bireylerde yapılan implantlarda başarıyı etkileyen faktörler ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Bu derlemede periodontitis geçmişi olan bireylere yapılan implantlarda implantların; yapılmasının zamanlamasının, yüzey, boyun ve platform özelliklerinin, yerleştirme derinliğinin ve implant uygulanmış hastalardaki idame tedavisinin implant başarısı üzerine etkileri incelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Dental implant, peri-implantitis, yüzey pürüzlülüğü.

Abstract

The installment of oral implants has become a routine procedure to replace teeth in completely or partially edentulous mouth. Numerous studies have shown that the long-term results of most patients are very positive and predictable. Although the success rate of implant therapy is high generally, infections defined as peri-implant mucositis and peri-implantitis are a common feature around implants. There are limited data available to identify factors associated with the implant success at the patients who had periodontitis history. Therefore the aim of this review was to evaluate the effect of the timing of implants installment, surface, neck and platform characteristics of implants, diameter and height of implants, placement depth and the maintenance of implants on the implant success of the patients who had history of periodontitis.

Key Words: Dental implant, peri-implantitis, surface roughness.

* Yrd. Doç. Dr., Yakın Doğu Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC.

** Arş. Gör., Yakın Doğu Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC.

*** Prof. Dr., Yakın Doğu Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC.

Periodontitis tedavi edilmediği takdirde dişlerin destek dokularında yıkıma neden olarak uzun dönemde dişlerin kaybı ile sonuçlanan enflamatuvar bir hastalıktır.¹ Çekimler sonucunda ortaya çıkan fonksiyon, fonasyon ve estetik sorunlarını çözümlenmede ilk seçeneklerden birisi de dental implantlardır. Son zamanlarda oral rehabilitasyon çalışmalarında implant uygulamaları daha çok tercih edilmektedir ancak periodontitisli hastalarda implantların başarısı ve başarıya etki eden faktörler günümüzde tam olarak açığa kavuşturulamamıştır. Bu faktörlerin genel başlıkları şu şekildedir:

1. Periodontal tedavinin prognozu ve mevcut periodontal hastalığın implantlar üzerine etkisi
2. Çekimi planlanan dişlerden sonra yapılacak implantların zamanlaması
3. İmplantların yüzey özellikleri
4. İmplantın boyun tipi ve platform özellikleri
5. Çap ve boy özellikleri
6. İmplantın yerleştirilme derinliği
7. Periodontal bakımın önemi

1- Periodontal tedavinin prognozu ve mevcut periodontal hastalığın implantlar üzerine etkisi

Periodontal tedavinin esas amacı hastayı periodontal ve dental sağlığına tekrar kavuşturmadır.² Günümüzde birçok klinisyen, şüpheli prognoza sahip dişlere periodontal tedavi yapmaktansa bu dişleri çekip yerlerine implant konulmasının uzun vadede daha fazla başarı sağlayacağını düşünmektedir. Orta veya ileri derecede kemik kaybı olan dişler çekilip, yerine implant uygulanmaktadır. Bu yaklaşım implantların, periodontal yıkımı olan dişlerden daha iyi performans gösterebileceği ve implantların periodontal hastalıktan bağımsız olarak daha uzun süre fonksiyonda kalabileceği düşüncesi ile ortaya çıkmıştır.³ Ancak, periodontitis hikayesi olan kişiler bakteriyel enfeksiyona yenik düşen hastalardır ve implantların başarısını değerlendirilirken bu açıdan daha dikkatli bir değerlendirme yapmak gerekir. Periodontitis geçmişi olan bireylere yapılan implantların başarısının değerlendirmek üzere birçok çalışma yapılmaktadır. Ağız ortamındaki periopatojenler, implantlar etrafında da saptanmıştır. Doğal dişlerin etrafındaki yerel bakteriler implant yüzeyine kolonizasyon için rezervuar gö-

revi görürler. Aynı hastada implantların ve doğal dişlerin etrafındaki biyofilm kompozisyonu birbirlerine çok benzer özellikler taşımaktadır.⁴ Her iki durumda da sorumlular periodontal patojenler olduğundan, periodontitis olan hastaların peri-implantitis için daha yüksek risk altında olup olmadıkları belirlenmeye çalışılmıştır.

Peri-implantitis olgularında, baskın floranın gram negatif anaerobik bakterilerden oluştuğu gösterilmiştir. İmplantların çevresinde periodontitisle ilişkili patojenlerin, çoğunlukla kırmızı kompleks türleri (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* ve *Tannerella forsythia*) ve turuncu kompleks türleri (*Fusobacterium suşları* ve *Prevotella intermedia*) olduğu ortaya çıkarılmıştır. Bununla birlikte peri-implantitis olan bölgelerde *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* varlığı da rapor edilmiştir. *Stafilokokus aureus*, Enterik rodlar ve *Candida albicans* ile peri-implantitis arasında ilişki yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur.^{1,5,6} Listgarten ve Lai,⁷ başarısız implantların ve kronik ve rekürren periodontitis olan bireylerin dişlerinin çevresinden aldıkları mikrobiyal örnekleri karşılaştırmışlardır. Başarısız implant olgularında yapılan mikrobiyolojik çalışma sonucunda genel kültürle oranlandığında her bir bakteri türü sırasıyla; %59 *B.forsythus*, %54 spiroketler, %41 *Fusobacterium suşları*, %39 *P.micros*, ve %27 *P.gingivalis* oranlarında tespit edilmiştir. Kronik periodontitisli bireylerde ise yüksek oranlarda; *B.forsythus* (%83), *Fusobacterium* (%80), Spiroketler (%79), *P.gingivalis* (%59), *P.micros* (%51) ve *E.corrodens* (%37) olarak bulunmuş ve başarısız implantlarda bulunan bazı periodontal patojenlerin sıklığının ve seviyelerinin periodontitisli dişlerde bulunan periodontal patojenler ile benzer olduğu görülmüştür.

Geçmişte periodontal hastalık hikayesi olmasının implantlarda başarısızlık riskini arttırdığını gösteren bir araştırma da Karoussis ve ark.⁸ aittir. On yıllık prospektif çalışmalarında 53 hastada peri-implantitis insidansını değerlendirmiş ve kronik periodontitis hikayesi olan bireylerin, olmayan bireylere göre peri-implantitis insidanslarının daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (% 28.6). Lee ve ark.⁹ yaptıkları çalışma da bu bulguları desteklemektedir, periodontal hastalık hikayesi olan bireylerin, yüksek oranda periodontal patojene ev sahipliği yaptığını göstermişlerdir.

Periodontitis tiplerinin implantın başarısı açısından önemli olup olmadığını araştıran Mengel ve Flores-de-

Jacoby¹⁰ generalize agresif periodontitisli, generalize kronik periodontitisli ve periodontal olarak sağlıklı bireylerde implantların etrafındaki kemik seviyesindeki değişimleri karşılaştırılmıştır. Üç yıllık takip süresinin sonunda kemik kaybı miktarının generalize agresif periodontitisli hastalarda en yüksek, periodontal olarak sağlıklı hastalarda ise en düşük düzeyde gerçekleştiğini göstermişlerdir. Rocuzzo ve ark.¹¹ ise başlangıçtaki periodontal durumlarına göre; periodontal olarak sağlıklı, orta düzeyde kronik periodontiti ve ilerlemiş kronik periodontiti olan bireyler olarak üç grupta değerlendirilip periodontal tedavileri yapıldıktan sonra, on yıl boyunca klinik ve radyolojik olarak takip edilmiştir. Onuncu yılın sonunda, periodontitis geçmişi olan hastalarda implant ve kemik kayıplarının daha fazla olduğu görülmüştür. George ve ark.¹² parsiyel diş kayıpları olan osseointegre implant olgularında implant etrafındaki subgingival mikrobiyal çevreyi araştırdıklarında; *P. gingivalis* ve *P. intermedia*'ya daha çok rastlanıldığını gözlemlemişlerdir.

Başarısızlık nedeniyle yerinden çıkarılan implantların üzerinde yapılan mikrobiyolojik araştırmalarda; gram negatif anaerobik çomakların, bakteroides suşlarının ve fusobacterium suşlarının prevelansının yüksek olduğu ve implant başarısızlığına neden olan enfeksiyonun periodontal hastalığıdaki mikroorganizmalardan kaynaklandığı gösterilmiştir.¹³ Hardt ve ark.¹⁴ periodontal olarak sağlıklı bireylerde 12. ayın sonunda implantların başarı oranını %91.67 bulurlarken, kronik periodontitisli bireylerde bu oranı %79.22 olarak belirlemişlerdir. Periodontitis geçmişi olan hastalarda implantların tek aşamalı mı yoksa iki aşamalı mı yapılması gerektiğini araştıran Baelum ve Ellegard¹⁵ 10 yıllık gözlem sonrasında iki aşamalı implantlardaki başarı oranlarının %97.4 oranında gerçekleştiğini, tek aşamalılarda ise bu oranın %77.7'ye düştüğünü belirlemişlerdir.

2. Çekimi planlanan dişlerde implant zamanlaması

Periodontitis geçmişi olan bireylerde peri-implantitis gelişme riskinin daha yüksek olduğu ve bunun da implant kaybı ile sonuçlanacağı görüşü, implant tedavisinde doğru endikasyonun yanı sıra, doğru zamanlamanın da araştırılması gerektiğine işaret etmektedir. Uzun süre protez kullanmamış total dişsiz-

lik olgularında, implantasyondan sonra yüklemenin tamamlanmasının akabinde bakteri kolonizasyonu potansiyeli Fernandes ve ark.¹⁶ tarafından yapılan bir araştırma ile belirlenmeye çalışılmıştır. Periodontitis geçmişi ve mevcut dişleri çekildikten sonra bir yıl süreyle hiçbir protez kullanmamış hastalar ve dişli bireylerin yanak ve dil dorsumlarından mikrobiyal örnekler alınıp; *C. rectus*, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *E. corrodens* ve *P. micra*'nın prevelansları karşılaştırılmıştır. Araştırılan tüm patojenlere de hem dişli hem de dişsiz bireylerde rastlanmış, yanak ve dil örnekleri karşılaştırıldığında; *C. rectus*, *A. actinomycetemcomitans* ve *E. corrodens* her iki grupta da benzer prevelanslarda tespit edilmiştir. Araştırılan diğer bakteri türlerinin dişli bireylerden oluşan grupta daha baskın olmasına rağmen bir yıl süreyle dişsiz kalan bireylerde de bu bakterilerin varlığı saptanmıştır. Sonuç olarak, daha önce periodontal hastalık geçmişi olan, dişsiz bireylerin oral kavitelelerinde, periodontal patojenlerin varlıklarını sürdürdükleri ortaya konmuştur. Bu bakteri türlerinin peri-implantitisin etyolojisinde de rol oynadıkları iyi bilinmektedir. Özellikle agresif periodontitis hikayesi olan bireyler uzun süre dişsiz olarak kalsalar da implantları geçmişteki hastalığın taşıdığı risk altında kalabilir.

3. İmplantların yüzey özellikleri

Seksenli yılların başında, implant yüzey yapısının, implantın kemik ile integrasyonunda en önemli faktörlerden biri olduğu ortaya konmuştur.¹⁷ Daha hızlı ve daha güçlü kemik oluşumu elde edilmesi, implantların daha kısa sürede yüklenip fonksiyona girebilmesi açısından önem taşır.¹⁸ Albrektsson ve Wennerberg¹⁹ yüzey pürüzlülüğünü sınıflandırıp, Sa değeri; 0.5 µm'den az olan implantları parlak yüzeyli, 0.5-1 µm arasında olanları az pürüzlü ve 1-2 µm arasında olanları orta pürüzlü, >2 µm olanları ise pürüzlü olarak tanımlamışlardır.

İmplantın pürüzlü yüzeyi kemik ile ilişkisinde önemli bir avantaj sağlar ancak aynı pürüzlü yüzey, oral kaviteye ekspoz olduğunda parlak ya da az pürüzlü implantlara göre çok daha fazla bakteriyel plak retansiyonuna neden olur.²⁰ Albouy ve ark.²¹ köpeklerde yaptığı çalışmada farklı yüzey özelliklerine sahip implantlarda oluşturdukları deneysel peri-implantitis

durumlarında, pürüzlü yüzeye sahip implantlarda yıkımın tedaviye rağmen devam ettiği buna karşın parlak yüzeyli yada az pürüzlü implantlarda ise tedaviye cevap alındığını göstermişlerdir. Aynı konuda yapılan diğer çalışmalarda da,^{22,23} peri-implantitisin oluşmaması için gereken çözümün, polisajlı yüzeyli ve modifiye (sand-blasted ve acid-etched (SLA)) yüzeyli implantların kullanımının olduğunu belirtmişlerdir.

4. İmplantın boyun tipinin ve platform yapısının özellikleri

Başarılı implant olgularında bile implant boynu çevresinde bir miktar kemik rezorpsiyonu oluşabilir.²⁴ Kemik dokusu, implantın yüzey özelliklerine göre farklı rejeneratif tepkiler vermektedir. Yumuşak dokuyla ilişkili olması beklenen İmplantın boyun bölgesi pürüzsüz, parlak bir yüzeye sahipken, kemikle ilişkiye girmesi beklenen gövdesinin yüzeyi pürüzlüdür. Osseointegrasyon implantın gövdesi çevresinde gerçekleşir. Boyun bölgesindeki parlak alanda pürüzsüzlük nedeni ile osseointegrasyon beklenmez ancak boyun bölgesinde parlak yüzeyli olan implantlar plak tutulumunu önlemek ve oral hijyenin başarılı bir şekilde sürdürülmesini sağlamak açısından periodontitis geçmişi olan hastalarda tercih edilmelidir.²⁵

Son dönemlerde marjinal kemik kayıplarının önüne geçmek için platform switching yöntemi kullanımı artmaktadır bu yöntemde, geniş çaplı implantlara daha küçük çaplı abutmentler kullanılır. Bu sayede implant-abutment birleşimi kretal kemikten uzakta horizontal olarak ve daha sınırlı bir alana konumlandırılır.²⁶ Kısa süreli prospektif çalışmalara dayanılarak, platform switching yönteminin implant ve abutment arasındaki iltihabı baskıladığı ve kretal kemikteki rezorpsiyonu engellediği ileri sürülmüştür.²⁷ Radyografik incelemelere dayanılarak, platform switching yönteminin, protetik restorasyonları bitirilip yüklemeleri yapılan implantlarda marjinal kemik kaybını belirgin bir şekilde azaldığı bildirilmiştir.²⁸ Literatürde bu konuda tek uzun dönemli çalışma Vigolo ve ark.²⁹ aittir. Beş yıllık gözlem süresinin sonunda platform switching yöntemi ile yerleştirilen geniş çaplı implantlara dar çaplı protetik uygulamalar yapıldığında, geniş çaplı protetik yapılarla oranla daha az kemik kaybı oluştuğu istatistiksel olarak tespit etmişlerdir. Bu konuda

daha fazla tatmin edici çalışmalar yapılmadıkça bu tek çalışmadan elde edilen kanıtı kesin olarak kabul etmek mümkün değildir.

5. Çap ve boy özellikleri

Kemik kalitesinin ve yüksekliğinin yetersiz olduğu durumlarda işlev görebileceği saviyla ilk geniş çaplı, 5 mm'lik implant 1993'te uygulanmıştır.³⁰ Bateli ve ark.²⁸ geniş çaplı implantların (> 4 mm) normal çapa sahip implantlara göre daha az horizontal kemik rezorpsiyonuna neden olduklarını göstermiştir. Gerçekçe olarak da implantın çapındaki artışın, alveoler krette sıkışma ve gerilme kuvvetlerini azalttığı ve bu nedenle daha az kemik rezorpsiyonuna neden olduğu bildirilmiştir. Bu yüzden periodontitis geçmişi olan hastalarda geniş çaplı implantları kullanmamız kemik kaybını azaltacaktır. Ancak periodontitis geçmişi olan bireylerde, peri-implantitis gelişme riski yüksek olduğundan dolayı geniş çaplı implantlar seçilirken alveoler kemiğin maksimum kapasitesi kullanılmamalıdır. Aksi takdirde kemikte oluşacak defektin tedavisi zorlaşacaktır.

6. İmplantın yerleştirilme derinliği

Özellikle estetik açıdan önemli anterior bölgelerde yumuşak ve sert dokuların biyolojik kurallara göre manipülasyonu çok önemlidir. Bu bölgedeki kretal kemik kayıpları fonksiyonel bir probleme yol açmasa da estetiği bir daha düzeltilemeyecek biçimde bozma olasılığı vardır. Hermann ve ark.³¹ kanin modelinde yaptıkları deneysel araştırmada tek ve iki parçalı implantlarda biyolojik genişliği incelemişler; implant-abutment arasındaki mikro boşlukların varlığı ve bunların alveoler krete göre lokasyonlarının kretal kemik kaybında önemli bir rol oynadığını göstermişlerdir. Tek parçalı non-submerge implant sistemlerinin pürüzlü/parlak yüzey sınırını tam kret hizasına gelecek şekilde yerleştirilmesi durumunda doğal dişlerdeki biyolojik genişliğe benzer ve daha istikrarlı bir yapı oluşturduklarını gözlemlemişlerdir. İki parçalı implant sistemlerinde ise mikro boşlukların oluşabileceği bu sınırı aynı şekilde kret hizasına yerleştirdiklerinde kretal kemikte önemli derecede rezorpsiyon oluştuğunu, uzun epitelyal ataçmanın ve gingival marjinin apikale migrate olduğunu tespit etmişlerdir. Hartman ve ark.³² tek parçalı implant sistemlerini 6. aydan beşinci yıla

kadar radyografik olarak takip ettikleri çalışmalarında altıncı ayda pürüzlü/ parlak yüzey sınırı kretin altına yerleştirilen grupta, kret hizasına yerleştirilen gruptan daha fazla kretal kemik kaybı oluştuğunu, daha sonra yılda bir yapılan gözlemlerde iyileşmenin erken döneminde ortaya çıkan bu kayıp sonrası tüm implantlarda durumun beş yıl boyunca stabil kaldığını göstermişlerdir.

7. Periodontal bakımın önemi

Kronik periodontitis geçmişi olan hastalar, peri-implantitis açısından risk altındadırlar. Bakteriyel komplikasyonları önlemek için implantların yerleştirilmesinden önce periodontal enfeksiyon kontrol altına alınmış olmalıdır.⁴ İmplant yerleştirilmesinden önce periodontal enfeksiyonun tedavisi, yüksek seviyede oral hijyene ulaşılması ve hastaların düzenli bir şekilde destekleyici tedavi programlarına katılması, başarı oranlarını yükseltir.

Periodontal hastalığı tedavi edilip de idame aşamasında kontrollere gitmeyen bireylere uygulanan implantlarda başarısızlık oranları, düzenli kontrollerini yaptıranlara oranla çok daha yüksek olmuştur.¹¹ Periodontal tedavi görmüş özellikle kronik periodontitisli hastalarda perio-patojen rezervuarların implantın yerleştirilmesinden önce tümüyle ortadan kaldırılmasının önemi yapılan araştırmalarla kanıtlanmıştır.³³ İmplant tedavisinin başarılı ve uzun ömürlü olabilmesi için implantolojide dikkat edilmesi gereken genel kuralların yanı sıra: öncelikle periodontal hastalıkların tedavisinin tamamlanması, iyi bir oral hijyenin sağlanması ve planlanan idame programına hastanın kesin olarak uymasının çok büyük önemi vardır.

Sonuçlar ve Öneriler

İncelenen araştırmaların ışığında periodontitis hikayesi olan hastalara uygulanan implantların uzun dönem başarı ile ağızda kalmasını, estetik ve fonksiyon ihtiyacını karşılamasını sağlamak için dikkat edilmesi gerekenler sıralanacak olursa:

Periodontitis geçmişi olan hastalarda implantların ömrü sağlıklı bireylere oranla daha kısadır. Mobilitesi olsa bile ağızda kalma olasılığı bulunan doğal

bir diş en iyi implanttan daha iyidir. Ama prognoz umusuzsa bu dişler çekildikten sonra yerlerine implant yerleştirilmesi düşünülebilir.

Periodontitis hikayesi olan hastalarda peri-implantitis oluşma riski daha fazladır. Özellikle kronik periodontitisli bireylerde var olan derin cepler peri-implantitis oluşturacak bakteriler için rezervuar işlevi görürler. Periodontal sağlığa ulaşıp idame tedavileri düzenli bir hale getirilmeden implant uygulamaları yapılmamalıdır. Agresif periodontitisli olgularda ise çok daha yüksek peri-implantitis riski vardır. Etken mikroorganizmalar hiçbir zaman tam olarak elimine edilemezler ve doku yıkımına neden olan konak yanıtı da her an alevlenmeye hazırdır.

Kronik periodontitisli hastalarda immedat veya gecikmiş immedat implant uygulamalarından sakınılmalıdır.

Periodontitis hikayesi olan hastaların peri-implantitis oluşmasında risk taşıdığı göz önüne alındığında, uygulanacak implantların yüzey pürüzlülüğünün miktarı implant kemik birleşiminde pozitif korelasyon gösterdiği kadar peri-implantitis oluşması durumunda peri-implantitisin ilerlemesinde de pozitif etki göstereceği unutulmamalıdır. Aynı zamanda pürüzlü yüzeylerde oluşmuş peri-implantitisin tedavisinin zor olmasından dolayı bu tür hastalarda pürüzlü implantların seçilmesine dikkat edilmelidir. Yapılması planlanan implantların boyun tasarımlarında sağlıklı bireylerdekinin tersine parlak boyunlu implantların seçilmesi, bu bölgede plak kontrolünü kolaylaştırması açısından tercih edilmelidir.

İmplantların yerleştirilmesi sırasında özellikle anterior bölgelerde estetik nedenlerle kemiğe fazla gömülmesinden kaçınılmalı boyun bölgesinde oluşacak rezorpsiyona bağlı cep oluşumunun peri-implantitis için risk oluşturacağı unutulmamalıdır.

Geniş çaplı implantların kemikte oluşan stresi azaltarak özellikle boyun bölgesinde rezorpsiyonları önlediği göz önünde bulundurulmalı ancak implant çevresinde yeterli destek kemik kalmasına azami özen gösterilerek olası bir peri-implantitis durumunda tedavinin prognozu olumsuz yönde etkilenmemelidir. Aynı zamanda geniş çaplı implant kullanılsa bile platform swtiching yapılarak üst yapılarda daha dar çaplar tercih edilerek boyun bölgesinde rezorpsiyon oluşumu mümkün olduğunca engellenmelidir. Periodonti-

tisli hastalar başarı ile tedavi edilse bile başta agresif periodontitis olmak üzere tüm periodontitislerde hastalığın tekrarlama ihtimali olması ve buna bağlı olarak oluşabilecek peri-implantitisin periodontitise

göre çok daha hızlı ve şiddetli bir yıkımla seyredeceği konusunda hastalar bilinçlendirilerek düzenli kontrollerin ve gereken idame tedavilerinin yapılması sağlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Heitz IJA-Mayfield, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 53: 167-181, 2010.
2. Position paper, American Academy of Periodontology. Dental Implants in Periodontal Therapy. *J Periodontol*. 71: 1934-1942, 2000.
3. Lundgren D., Rylander H., Laurell L. To save or to extract, that is question. Natural teeth or dental implants in periodontitis-susceptible patients: clinical decision-making and treatment strategies exemplified with patient case presentations. *Periodontol* 2000. 47: 27-50, 2008.
4. Lee A., Wang HL. Biofilm related to dental implants. *Implant Dent*. 19: 387-393, 2010.
5. Leonhardt A., Renvert S., Dahle'n G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res*. 10: 339-345, 1999.
6. Renvert S., Roos-Jansaker AM., Lindahl C., Renvert H., Persson GR. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res*. 18: 509-516, 2007.
7. Listgarten MA., Lai CH. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. *J Periodontol*. 70: 431-437, 1999.
8. Karoussis IK., Salvi GE., Heitz-Mayfield IJ., et. al. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: A 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*. 14: 329-339, 2003.
9. Lee KH., Maiden MFJ., Tanner ACR., Weber HP. Microbiota of Successful Osseointegrated Dental Implants. *J Periodontol*. 70: 131-138, 1999
10. Mengel R., Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol*. 76: 534-543, 2005.
11. Rocuzzo M., De Angelis N., Bonino L., Aglietta M. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 21: 490-496, 2010.
12. George K., Zafiroopoulos GGK., Murat Y., Hubertus S., Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *J Periodontol*. 65: 766-770, 1994.
13. Sbordone L., Barone A., Ciaglia RN, Ramaglia L., Lacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol*. 70: 1322-1329, 1999.
14. Hardt CR., Grondahl K., Lekholm U., Wennstrom JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: A retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res*. 13: 488-494, 2002.
15. Baelum V., Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol*. 75: 1404-1412, 2004.
16. Fernandes CB., Aquino DR., Franco GCN., Cortelli SC., Costa FO., Cortelli CR. Do Elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens? *Clin Oral Implants Res*. 21: 618-623, 2010.
17. Albrektsson T., Brenemark PI., Hansson HA., Linstöm J. Osseointegrated titanium implants. *Acta Orthopaedica Scand*. 52: 155-170, 1981.
18. Wenneberg A., Albrektsson T. Effects of Titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 20: 172-184, 2009.

19. Albrektsson T., Wenneberg A. Oral implant surfaces: part I- review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthet Dent.* 17: 536-543, 2004.
20. Prosper AA., Ferrin LM., Oltra DP., Diago MP. Marginal bone loss in relation to the implant neck surface: An update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 1:e365-8,2011
21. Albouy JP., Abrahamsson I., Persson LG., Berglundh T. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 38: 58-64, 2011.
22. Shibli J., Martins M., Nociti F., Garcia V., Marcantonio E. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. *J Periodontol.* 74: 338-345, 2003.
23. Parlar A., Bosshardt DD., Cetiner D., Schafröth D., Unsal B., Haytaç C., Lang NP. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 10: 391-399, 2009.
24. Hartman GA., Cochran DL. Initial position determines the magnitude of crestal bone remodeling. *J Periodontol.* 75: 572-577, 2004.
25. Arad DS., Herzberg R., Levin L. Evaluation of Long-Term Implant Success. *J Periodontol.* 76: 1623-1628. 2005.
26. Lazzara RJ., Porter SS. Platform Switching: A new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 26: 9-17, 2006.
27. Prosper L., Redaelli S., Pasi M., Zarone F., Radaelli G., Gherlone EF. A randomized prospective multicenter trial evaluating the platform switching technique for the prevention of postrestorative crestal bone loss. *Int Oral Maxillofac Implants.* 24: 229-308, 2009.
28. Bateli M., Att W., Habil MD., Strub JR. Implant neck Configurations for Preservation of Marginal Bone Level: A Systematic Review. *Int Oral Maxillofac Implants.* 26: 290-303, 2011.
29. Vigolo P., Givani A. Platform switched restorations on wide diameter implants: A 5-year clinical prospective study. *Int Oral Maxillofac Implants.* 24: 103-109, 2009.
30. Langer B., Langer L., Herrmann I., Jorneus L. The wide fixture: A solution for special bone situations and a rescue for the compromised implant. Part 1. *Int Oral Maxillofac Implants.* 8: 400-408, 1993.
31. Hermann JS., Buser D., Schenk R., Schoolfield J., Cochran D. Biologic width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 12: 559-571, 2001.
32. Hermann JS., Cochran DL., Nummikoski PV., Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 68: 1117-1130, 1997.
33. De Boever AL., De Boever JA. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 17: 8-17, 2006.

Yazışma Adresi:

Dr. Hasan Güney YILMAZ, Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Ana Bilim Dalı
Lefkoşa, KKTC.
Fax: 03926802025 • e-posta:guneyyilmaz@hotmail.com

Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği

Scientific Research And Publication Ethics

Saadet ATSÜ*

Özet

Bilimsel araştırma ve yayın etiğinin temelleri, evrensel bazı kurallar üzerine kurulmuştur. Bilimsel araştırma ve yayının her aşamasında dürüşlük ve ahlak esastır. Akademik yükseltme kriterlerinde yayın sayısının artırılması ile Türkiye de özellikle son yıllarda bilimsel yayın sayısında hızlı bir artış olmuştur. Bununla birlikte bilimsel yanıtma sıklığının arttığı da görülmektedir. Bu literatür derlemesinin amacı bilimsel araştırma ve yayın etiğinin temel ilkeleri ve bilimsel alanda görülen yanıtmaları inceleyerek, bunların önlenmesi ve yapılan bilimsel yanıtmalarda uygulanan hukuksal işlemler hakkında bilgi vermektir. Bu derlemede bilimsel yanıtmaların türleri ve nedenleri açıklanmıştır. Bilimsel yayınlarda kaynak gösterme, yani atıf yapmanın önemi ve nasıl yapılacağı, kaynak göstererek yada göstermeden yapılan bilimsel yanıtmalar irdelenmiştir. Türkiye ve Dünyada yapılan etik ihlaller ve etik ihlal durumlarında dergiler ve editörlerin tutumu incelenmiştir. Bilimsel yanıtmalarda Türkiye' deki hukuksal yaklaşım, cezai uygulamalar ve yüksek öğretim kurumunun bu konudaki disiplin yönetmelikleri de bu literatür incelenmesinde değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Bilimsel araştırma, Yayın etiği

Abstract

The ethics of scientific research and publishing are based on certain norms. Integrity and ethics are essential in every stage of scientific research and publishing. In the last years, the number of scientific publications in Turkey has rapidly increased especially after the change that increased the number of scientific publications required for academic promotions. However, it is observed that the frequency of scientific misconducts has also increased. In this literature review, scientific misconducts and basic principles of the ethics of scientific research and publishing are examined and the issues of how they can be prevented and which legal procedures are applied for such scientific misconducts are discussed. Also, the types and reasons of scientific misconducts are explained and the importance of citation and how to cite well as scientific misconducts made with or without citing are discussed. Violations of ethical norms in the world and Turkey as well as the attitudes of scientific journal editor towards violations of ethical norms are examined. Legal approach to scientific misconducts and applied penalties in Turkey as well as disciplinary regulations of the Council of Higher Education are presented.

Key Words: Scientific research, Publication ethics

* Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı.

Bilim doğayı gözlem, deney, araştırmalarla değerlendirip, akıl süzgecinden geçirmek bunu yaparken önyargı ve dogmalardan uzak kalmak, insanların mutluluğu, refahı, uzun ve sağlıklı yaşaması için bilimsel bilgi ve teknolojiyi, etik ve dürüstlük ilkelerini temel alarak uygulamaktır. Birbiriyle yakın ilişkide hatta eş anlamlı olarak kullanılan etik ve ahlak kelimeleri arasındaki temel ayırım etik, ahlakı konu alan felsefi bir bilim dalıdır. Bilimsel düşünce etik olmak zorundadır.¹⁻⁴ Bilimsel araştırmaların doğasında süreklilik ve daha önce yapılan araştırmalardan haberdar olunması gereği vardır. Her bilimsel araştırma daha önce yapılmış araştırmalar üzerine geliştirilir. Yapılan çalışmaların yayın içinde aktarımında bazı kurallara uyulması, yararlanılan kaynakların yine belirli kurallara göre belirtilmesi esastır. Araştırma ve yayın etiği, tüm dünyada eğitim ve akademik yaşamın öncelikli konusudur. Bu kurallar, ilk, orta öğretim ve üniversitelerde öğrenci ödevlerinden başlayarak iş, meslek ve akademik alan açısından kabul edilmiştir. Bilgisayar ve internet kullanımı, bir yandan bilişim, iletişim ve eğitim alanında devrim niteliğinde gelişmelere yol açmış, öte yandan bir dizi bilişim suçuna ve kopyala-yapıştır gibi pratik yöntemler sayesinde aşırma ve benzeri olayların da hızla yaygınlaşmasına neden olmuştur.¹⁻⁴

Bilimsel araştırma ve yayın etiğinin temelleri şu şekilde özetlenebilir. Araştırmanın temeli dürüstlüktür. Araştırmada yanıltma kötülenmeli ve cezalandırılmalıdır. Proje başvurusundan yayına kadar her basamakta dürüstlük ve ahlak esastır. Araştırmacılar veri toplarken titizlik, tarafsızlık, önyargısızlık ve denetime açıklık sergilemelidir. Bilimsel araştırmanın temel amacı kendini yüceltme, toplumca tanınma, meslektaşlarının tanınma, maddi kazanç olmamalıdır.^{1,2}

Özellikle son 25 yılda Türkiye de yayın sayısında ciddi bir artış olmakla birlikte bilimsel yanıltma sıklığının da arttığı bildirilmektedir. Bilimsel yanıltma bir bilimsel araştırmanın değerini ve güvenilirliğini azaltan her türlü girişim yada disiplinsiz araştırma, bilimsel yalancılık ve saptırma olarak da tanımlanabilir.²

Bilimsel Yanıltmalar

TÜBİTAK (2006)^{1,2}, etik ihlallerini ve bilimsel yanıltmayı şu şekilde sınıflamaktadır;

- **Uydurma (Fabrication):** Araştırmada bulunmayan verileri üretmek, bunları rapor etmek veya yayımlamak.

- **Çarpıtma (Falsification):** Araştırma kayıtları ve verileri üzerinde oynamalar yapmak. Kullanılmayan yöntem, cihaz ve materyalleri kullanılmış gibi göstermek. Araştırma hipotezine uygun olmayan verileri değerlendirmeye almamak. İlgili teori ve varsayımlara uydurmak için veriler ve/veya sonuçlarla oynamak.
- **Aşırma (İntihal, plagiarism):** Başkalarının metotlarını, verilerini, yazılarını ve şekillerini sahiplerine atıf yapmadan kullanmak. Yabancı dilden kitap ve makaleleri tercüme ederek kendi yazmış gibi basmak.
- **Duplikasyon (Duplication):** Aynı araştırma sonuçlarını birden fazla dergiye yayım için göndermek veya yayımlamak.
- **Dilimleme (Least Publishable Units):** Bir araştırmanın sonuçlarını, araştırmanın bütünlüğünü bozacak şekilde ve uygun olmayan biçimde ayırarak çok sayıda yayın yapmak.
- **Destek belirtmeme:** Desteklenerek yürütülen araştırmaların sonuçlarını içeren sunum ve yayınlarda destek veren kurum veya kuruluş desteğini belirtmemek.
- **Yazar adlarında değişiklik yapma:** Araştırma ve makalede ortak araştırmacı ve yazarların yazılı görüş birliği olmadan, araştırmada aktif katkısı bulunanların isimlerini çıkartmak, yazarlıkla bağdaşmayacak katkı nedeniyle yeni yazarlar eklemek veya yazar sıralamasını değiştirmek.
- **Diğer:** Araştırma ve yayın etiği ilkeleriyle bağdaşmayan diğer davranışlarda bulunmak.^{1,2,13}

Bilimsel yayın hazırlanırken uygun şekilde kaynak gösterme bilimsel yanıltma da dikkat edilmesi gereken önemli konulardan biridir. Kaynakları belirtirken, tırnak içine alma, üst not şeklinde belirtme, özetleme ve/veya farklı sözcüklerle açıklama (paraphrasing) yapılmalıdır. Alıntılar makul düzeyde, orijinal kaynağa uygun ve emeğe saygılı olmalıdır. Aşırma (İntihal) ayıran temel özellik atıfın olup olmamasıdır. Atıfın temel işlevi, atıf yapan ile atıf yapılan belge arasında bir bağ kurmak olarak tanımlanmaktadır.^{1,4,5,13} Neden atıf yapılır sorusunun cevabı 15 ana başlıkta açıklamaktadır. Bunlar: Araştırma konusu ile ilgili çalışmaları yansıtmak ve saygı göstermek, araştırma yöntemi hakkında bilgi vermek, konuyla ilgili önceden yapılan çalışmaların okunmasını sağlamak, yazarın daha önce yaptığı ve/veya başkaları tarafından önceden yapılan çalışmaların düzeltilmesini sağ-

lamak, konuyla ilgili iddiaları doğrulamak veya daha önceki çalışmaların eleştirisini yapmak, daha önceden yapılan yeterince bilinmeyen yayınları ve yakın tarihte yapılacak yayınları tanıtılabilmek, bir düşünce veya kavramla ilgili orijinal kaynağı tanıtabilmek, önceden ortaya atılmış iddiaları tartışabilmek, eleştirebilmek ve araştırmada kullanılan verinin doğruluğunu ve gerçekliğini kanıtlayabilmek olarak özetlenebilir. Ancak intihal sadece yararlanılan kaynağa atıf yapılmaması olarak da algılanmamalıdır.¹

Kaynak göstermeden yapılan intihaller arasında şunlar yer almaktadır; **Hayalet Yazar:** Bir başka kaynaktan kelime, kelime tüm bilgiyi almak. **Mevcut Yazı :** Pek çok kaynaktan alarak kendine ait gibi göstermek. **Zayıf / Yetersiz Gizleme:** Paragraf içindeki anahtar kelimeleri değiştirerek gizlemek. **Kendinden Aşırma:** Kendisine ait önceki bir çalışmadan aynen almak. **Fotokopi:** Belli bir kaynaktan hiç bir değişiklik yapmadan bir bölümü almak. **Emek Tembelliği:** Orijinal çalışma için çaba sarf etmek yerine çalışmanın büyük bir kısmını başka kaynaklardan alıntılarla doldurmak. Kaynak göstererek yapılan intihaller ise şunlardır: **Unutulan Dipnot:** Yazar adını vererek fakat tam künyeyi vermeyerek kaynağın orijinaline ulaşılma ihtimalini ortadan kaldırmak. **Yanlış Bilgilendirme:** Yanlış künye vererek kaynağın orijinaline ulaşılma ihtimalini ortadan kaldırmak. **Fazla Mükemmel Alıntı:** Yazarın bire bir alıntı yaptığı kaynağa atıf yapması fakat tırnak işareti koymayı önemsememesi. **Becerikli Atıf Yapma:** Yazarın tüm kaynaklara atıf yapması, tırnak işareti kullanması fakat araştırmanın hiçbir orijinal fikir içermemesi. **Mükemmel Suç:** Yazarın bazı yerlerde kaynaklara atıf yapması fakat yazının kalan kısımlarındaki analizlerin kendine ait olduğu fikrini yaratma düşüncesiyle bazı kaynaklara atıf vermemesi.¹

Yayın etiği konusunda sıklıkla karşılaşılan diğer bir problem yazarlık konusudur. Yazarın çalışmanın tasarımı, veri toplama, analiz ve yorumuna yeterli katkısı olmalı, yazının taslağını kaleme almalı, entelektüel içerik yönünden gözden geçirmeli ve yayınlanacak son metni onaylamalıdır. Diğer etik ihlal türleri olarak, yüksek lisans ve doktora çalışmalarından çıkan yayınlarda öğrencinin veya danışmanının ismini yazmamak, insan ve hayvanlar üzerine yapılan çalışmalarda etik kurul onaylarının alınmaması ve etik kurallara uymamak, yayınlarda hasta haklarına saygı

göstermemek ve hasta onaylarının alınmaması sayılabilir.^{1,2,4}

Deneylerin ve çalışmaların dikkatle uygulanması, dürüst ve açık olarak sunulması koşuluyla bilimde yanlış yapmak hiçbir zaman suç sayılmaz. Bilimsel yanılmanın nedenleri olarak sıklıkla şu nedenler verilmektedir; Yetersiz araştırma eğitimi, hızlı yükselme hırsları, tanınma arzusu (Hollywood sendromu), üstlerin aşırı ve oransız baskısı, fazla yayın, prestij duygusu, maddi-manevi kazanç hırsları, psikiyatrik bozukluklar.^{2,13}

Yayın etiği konusunda uluslararası bir etik komitesi oluşturulmuştur [COPE (Committee on Publication Ethics)]. Bu organizasyon yayıncılara ve editörlere yayın etiği ile ilgili konuları ve kriterlerini güncelleyerek sunmakla görevlidir. Bu organizasyona 4000 den fazla uluslararası derginin (Elsevier, Wiley-Blackwell, Springer, Taylor & Francis, Palgrave Macmillan, Wolters Kluwer gibi) üyeliği bulunmaktadır. Organizasyon 2008 yılında yaptıkları toplantıda en sık karşılaştıkları yanılma tiplerini şu şekilde sıralamışlardır⁶; Duplikasyon/mükerrer yayın, yazarlık ihlalleri, etik kurul onayı ihlalleri, bilgilendirilmiş onay, uydurma/çarpıtma, aşırma, etik dışı araştırma/klinik uygulama, çıkar ilişkisi, danışman/editör kusuru ve diğerleri. Bilimsel yanılmada gerçek sıklığı saptamak olanaksızdır. TÜBİTAK Türk Tıp Dizinine giren dergilerde görülen yayın etiğine uymayan ve en sık görülen etik ihlalleri şu şekilde bulunmuştur; Başkalarına ait bilgi, örnek, vaka ya da verilerin izinsiz ve kaynakçada gösterilmeden yayınlanması (%20.6); Başkalarına ait eserlerden kaynak verilmeden alıntı yapılması (%20.6); Bir yayının birden fazla dergide yayımlanması (%19.6); Yayında emeği geçmeyenlerin adına yer verilmesi (%19.6); Bir çalışmanın bölümlere ayrılarak yayımlanması (%9.5); Aynı çalışmanın Türkçe ve yabancı bir dilde ayrı, ayrı yayımlanması (%8) ve diğer başlığı altında toplanan çeşitli durumlar (%4) olarak saptanmıştır.¹

Bilimsel Yanılmaya Örnekler

Bilimsel yanılmaya Türkiye' den şu örnekler verilebilir. Behçet hastalığının tedavisi ile ilgili makale 2000 yılında Lancet dergisinde yayınlandı. İhbar üzerine ilgili kurumun Dekanınca soruşturma açılıyor. Sonuç: Çoklu Düzensizlik. Etik Kurul kararı yok. Yazılı onay alınmamış. Yazarların imzaları sahte. Ortak yazarlar

inkar ediyorlar. Dergi Makaleyi literatürden geri çekiyor.⁷ Diğer bir örnek Fizik bölümünden 2 doktora öğrencisi 67 yayınları var. Birçok makaleden yaygın alıntılar. Dergi makaleleri geri çekiliyor. Yazarlar sadece "iyi İngilizce'yi ödünç aldıklarını" belirtiyorlar. Disiplin soruşturması açılıyor sonuç olarak idari mahkeme "usulden" bozuyor.⁸ Diş hekimliği alanında yapılan bir bilimsel yanılma da photoshop gibi software programları kullanılarak yapılan yanıltmalara örnektir. Endodontik tedavi öncesi ve tedaviyi takiben 23 ay sonraki radyografiler üzerinde aynı bölgede aynı parmak izlerine rastlanıyor. Sonuçta; Vaka raporu ret edilmiş. Araştırmacıların bu dergiye yeni yayın yollamaları engellenmiş, akademik enstitüleri bu konuda bilgilendirilmiş, uluslararası ilgili dergilerle temasa geçilerek bu konu irdelenmiştir.⁹ "Does the Oropharyngeal Fat Tissue Influence the Oropharyngeal Airway In Snorers"¹⁰ adlı makale "Korean Journal of Radiology (KJR)" dergisinin Nisan-Haziran 2004 sayısında yayımlandı. Aynı yazarlar makaledeki aynı hasta grubu ve aynı araştırma bulgularını kullanarak "Dynamic Upper Airway Soft-Tissue and Caliber Changes in Healthy Subjects and Snoring Patients"¹¹ isimli makaleyi de "American Journal of Neuroradiology (AJNR)" adlı derginin Aralık 2004 sayısında yayımladı. İki makale arasındaki benzerlikleri ilk fark eden KJR, Mayıs 2007'de ilk makalenin bilim dünyasından çekildiğini duyurdu. Eylül 2007'de de AJNR dergisi kendi dergilerinde yayımlanan ikinci makalenin de geri çekilmesi kararını açıkladı.^{10,11}

Türkiye'de Yayın Etiği ile Yapılmış Çalışmalar

TÜBİTAK, bilimsel alanda sahtekarlığın tanımlanması ve önlenmesine yönelik bir dizi çalışma yürütmektedir. TÜBİTAK'ın düzenlediği 'Yayın Etiği Sempozyumu' (1991) ve bünyesinde kurulan 'Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu' (2001) bunlara örnektir. Etik ihlalleri ile ilgili YÖK-Yönetmelik Değişikliği (1995) yapılmıştır. Üniversiteler Arası Kurul 'Doçentlik Sınavı Etik Kurulunu (2001) yılında kurmuştur. Türkiye Bilimler Akademisi (TÜBA)-Bilimsel Araştırmalarda Etik ve Sorunları (2002-2008) sempozyumları düzenlemiş, ayrıca TÜBA tarafından "Bilim Etiği Kurulu" oluşturulmuştur.^{1,2} TÜBA Bilim Etiği Kurulu 6 temel ilkeyi benimseyerek kamuoyuna duyurmuştur. Bu ilkeler, bilimsel verilerin gerçeğe uygunluğu; bilimsel araştırmanın çevre ve insanlara zarar vermemesi gereği;

bilim insanlarının topluma karşı sorumlulukları; araştırmaya katkı veren kişilerin araştırmada adlarının yer alması; kaynak göstermede, alıntı yapmada kurallara uyulması; eğitimde ve akademik etkinliklerde etik kurallara bağlı kalınması şeklindedir.^{1,2,12,13}

Hukuksal Yaklaşım

Bir olayın, etiğe aykırı davranış sayılması için kasıt veya ağır ihmal sonucu olarak gerçekleştirilmiş olması koşulu gerektiği belirtilmiştir. Yayın etiği ihlallerinin niteliği ve ağırlık derecesi, kasıtlı mı, ihmal sonucu mu yapıldığı da dikkate alınarak idari ve hukuksal yaptırımlar uygulanabilir. Eylemin kasıtlı ve bilinçli yapılmamış olması, suçu ortadan kaldırmamakla birlikte; cezai yaptırımın derecesini etkilemektedir. Bu konularda ülkemizdeki hem içerik hem de hukuksal bakımdan en önemli başvuru kaynağı, Fikir ve Sanat Eserleri Kanunu (FSEK)'dur. Türkiye'de telif hakları ile ilgili 5846 sayılı kanun, 05.12.1951 tarihinde yasallaşmış; bazı maddeleri ise, 21.02.2001 tarihinde 4630 sayılı kanun ile değiştirilmiştir. FSEK incelendiğinde, özellikle "aşırma" ve benzeri durumlarda tartışılan bir çok sorunun cevabını içinde taşımaktadır. Hukuksal açıdan, FSEK uyarınca, kaynak gösterilmeksizin usulüne uygun olmayan alıntı yapılması, "haksız fiil" olarak kabul edilmektedir; amacın haklı kıldığı oran aşılınsın ya da aşılmasın, "aşırma" suçunu oluşturmaktadır. Bu durumda karşı hak sahibi tarafından tazminat davası açılabilir gibi; Cumhuriyet Savcısı, hak sahibinin şikayeti üzerine, aşırma yaptığı kanaatine ulaştığı kişi hakkında ceza davası da açılabilir.^{1,2} TBMM Adalet Komisyonu tarafından Meclise sunulan temel ceza mevzuatına uyum öngören yasa tasarısını 07.11.2007 tarihinde benimsenmiştir. Yasanın fikir ve sanat eserleri ile ilgili yeniliklerine göre başkasına ait esere kendi eseri olarak ad koyan kişi 6 aydan 2 yıla kadar hapis veya adli para cezasına mahkûm edilir. Bu suçu, dağıtarak veya yayımlayarak işleyenlere de verilecek hapis cezasının üst sınırı 5 yıldır. Aynı yasaya göre bir eserden kaynak göstermeksizin alıntı yapanlara, 6 aydan 2 yıla kadar hapis cezası verilir. Bir eserle ilgili olarak yetersiz, yanlış veya aldatıcı nitelikte kaynak gösteren kişiler de 6 ay kadar hapisle cezalandırılır (Temel Ceza Kanunu, 12 Ekim 2004). Ayrıca Türkiye'de akademik boyuttaki bilimsel hırsızlığa yönelik olarak bir başkasının bilimsel eserinin veya çalışmasının tümünü veya

bir kısmını kaynak belirtmeden kendi eseri gibi göstermek 'Öğretim Üyeleri Disiplin Yönetmeliği'nin 11/a-3 maddesi kapsamında üniversiteden uzaklaştırılma nedeni olarak belirtilmektedir. İntihalle kazanılan doçentlik ya da profesörlük geri alınabilir.^{1,2}

Bilimsel Yanıltmaya İnternetin Etkisi

Bilgisayar ve internet kullanımı, bir yandan bilişim, iletişim ve eğitim alanında devrim niteliğinde gelişmelere yol açmış, öte yandan bir dizi bilişim suçuna ve kopyala- yapıştır gibi pratik yöntemler sayesinde aşırma ve benzeri olayların da hızla yaygınlaşmasına neden olmuştur.^{1,14} İnternet üzerinden erişilebilir bilginin artmasıyla intihal farklı bir boyuta taşınmıştır. İnternette yer alan bilginin "kamu malı" olduğu yargısı intihali arttıran bir diğer önemli unsurdur. İntihalin yapılması internetle birlikte kolaylaşmış olduğu kabul edilse de unutulmaması gereken intihalin fark edilmesinin de yine internet sayesinde kolaylaşmış olmasıdır.^{1,14} İnternet üzerinden intihalin ortaya çıkarılması konusunda pek çok web sitesinden bilgi bulunabileceği gibi, önlenmesi amacıyla hazırlanmış yazılımlar da vardır. Bunları şu şekilde sıralamak mümkündür.¹

- ArticleChecker: www.articlechecker.com
- CopyCatch: www.copycatchgold.com
- CopyCatch Gold <http://copycatch.freemove.co.uk>
- CatchItFirst: <http://www.catchitfirst.com>

- CodeMatch (incorporated in CodeSuite): www.ZeidmanConsulting.com
- Copyscape: www.copyscape.com
- EVE Essay Verification Engine <http://canexus.com/eve/>
- Glatt Plagiarism Services <http://www.plagiarism.com>
- Learning Center <http://www.plagiarism.org>
- iThenticate: <http://www.ithenticate.com/plag:www.iplag.de>
- MyDropBox: www.mydropbox.com
- Plagiarism.com: www.plagiarism.com
- Turnitin: www.turnitin.com
- WCopyFind: <http://plagiarism.phsy.virginia.edu>
- Word CHECK <http://wordchecksystem.com>

Bu yazılımlar içinde en fazla tanınanları WCopyFind ve Turnitin'dir. WcopyFind 2002 yılında Virginia Üniversitesi tarafından geliştirilmiş bir yazılımdır. Ücretsizdir. Turnitin ise web tabanlı ve ücretlidir. Genelde üniversite kütüphaneleri bu programa abone olduktan sonra akademisyenlerin hizmetine sunulmaktadır. Turnitin veri tabanına aktarılan yazılar veri tabanındaki 5 milyardan fazla sayfa, binlerce kitap, makale ve öğrenci ödevleriyle eşleştirerek sonucu bir rapor halinde kullanıcıya sunulmaktadır.¹ Ayrıca digital görüntüleme metodları ile fotoğraflar üzerinde oynamaların yapıp yapılmadığı geliştirilmiş paket algoritmelerle (matematiksel analizler) tespit edilebilmektedir.¹⁴

Kaynaklar

1. Uçak NÖ, Birinci HG. Bilimsel etik ve intihal. Türk Kütüphaneciliği. 22: 187-204, 2008.
2. İnci O. Bilimsel yayın etiği ilkeleri, yanıltmalar, yanıltmaları önlemeye yönelik öneriler. Sağlık Bilimlerinde Süreli Yayıncılık. 69-89, 2009.
3. Arda B. Etik açıdan bilimsel araştırma ve yayın etiği. Dermatopatoloji Dergisi 3:146-149, 1994.
4. Oğuz NY. Bilimsel yayın etiği. Klinik Psikiyatri. 2:153-159, 1999.
5. Smith LC. Citation analysis. Library Trends.30: 83-106, 1981.
6. Turpin DL. COPE: The committee on publication ethics. Am J Orthod Dentofacial Orthop.136: 617-618, 2009.

7. Horton R. The clinical trial: deceitful, disputable, unbelievable, unhelpful, and shameful-what next? *Control Clin Trials*. 22: 593-604, 2001.
8. Baysal B. Bilimsel yayınlarda etik sorunlar: Kurumlar arası kargaşa. *Cumhuriyet Bilim ve Teknoloji*. 1079: 20, 2007.
9. Larz SW. Ethics in publication. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*.109: 797-798, 2010.
10. Aksoz T, Akan H, Celebi M, Sakan BB. Does the oropharyngeal fat tissue influence the oropharyngeal airway in snorers? Dynamic CT study. *Korean J Radiol*. 5: 102-106, 2004. Retraction in: *Korean J Radiol*. 8: 262, 2007.
11. Akan H, Aksöz T, Belet U, Sesen T. Dynamic upper airway soft-tissue and caliber changes in healthy subjects and snoring patients. *Am J Neuroradiol*.25: 1846-50, 2004. Retraction in: *Am J Neuroradiol*. 28:1624, 2007.
12. Kansu E. Bilimsel yanıtma ve önlenmesi. *TÜBA*.71-75, 1994.
13. Kansu E, Ruacan Ş. Klinik ve bilimsel araştırmalarda etik kurallar. *Biyoetik Derneği Yayını*. 1: 46-47, 1996.
14. Luther F. Publication ethics and scientific misconduct: the role of authors. *J Orthod*. 35: 1-4, 2008.

Yazışma Adresi:

Dr. Saadet ATSÜ, Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı.
Adres: Kurtuluş Mahallesi, 692 sokak, No:31, 71200 Kırıkkale
Telefon/Fax: 0 318 2244927 / 0318 2250685
e-mail: saadetats@yahoo.com

Nekrotik Pulpalı İmmatür Dişlerde Tedavi Yaklaşımları

Treatment Approaches In Immature Teeth With Necrotic Pulp

Levent DEMİRİZ*, Serap ÇETİNER**

Özet

Nekrotik pulpalı immatür dişlerde apekslerin açık ve kök dentin duvarlarının ince olması, bu dişlerin endodontik tedavilerini oldukça zorlaştırmaktadır. Kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu bu dişlerin tedavilerinde en çok tercih edilen teknik olmasına rağmen uzun tedavi süresi, dişin bu sürede enfekte olma veya kırılabilme riski gibi dezavantajları nedeniyle MTA ile apeksifikasyon ve Revaskülarizasyon teknikleri alternatif tedavi yaklaşımları olarak sunulmuştur. Ancak, alternatif olarak sunulan bu tekniklerin uzun dönem klinik başarılarının KH apeksifikasyonu ile karşılaştırıldığı prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Apeksifikasyon, Kalsiyum Hidroksit, MTA, Revaskülarizasyon

Abstract

Endodontic treatment of immature teeth with necrotic pulp remains a challenge due to open apices and thin dentinal root walls. Although calcium hydroxide apexification remains the most widely used technique, apexification with MTA and Revascularization techniques have been recommended as alternative treatment options owing to disadvantages associated with traditional calcium hydroxide apexification such as long treatment time, reinfection and increased risk of cervical root fracture. However, prospective clinical studies comparing long term clinical success of these alternative techniques with calcium hydroxide apexification are required.

Key Words: Apexification, Calcium Hydroxide, MTA, Revascularization

* Dt. Ankara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı

* Prof. Dr. Ankara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı

Nekrotik pulpalı immatür dişlerin endodontik tedavileri klinisyenler açısından oldukça komplike bir durumdur¹⁻³. Pulpası nekroze olmuş immatür dişlerde mevcut apikal açıklık sorunu ve bu dişlerin endodontik tedavileri araştırmacılar tarafından üzerinde önemle durulan bir konudur. Bu konu üzerinde pek çok çalışma yapılmış olup; ideal tedavi yaklaşımının araştırılmasına hala devam edilmektedir. Günümüze kadar bu amaçla çeşitli tedavi yaklaşımları sunulmuş, ancak bunlar içerisinden kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu^{4,5}, Mineral Trioxide Aggregate (MTA) ile apeksifikasyon^{6,7} ve Revaskülarizasyon⁸ tedavi teknikleri çoğu araştırmacı^{1,9-13} tarafından üzerinde en çok durulan uygulamalar olmuştur. Bu uygulamalara geçmeden önce kök gelişiminin embriyolojisi ile immatür dişlerde pulpa nekrozunun etyolojisi ve teşhisi konularına değinmek, bu dişlerin tedavileri açısından yardımcı unsurlar olacaktır.

Kök Gelişiminin Embriyolojisi

Embriyolojik gelişimin çan oluşum safhasından sonra, iç ve dış mine epitel, kole bölgesinde birleşerek Hertwing epitel kını adını alan oluşumu meydana getirirler. Bu bölgede başlayan yeni bir epitel proliferasyonu ile kökün şekline uygun iki katlı epitel hortumu oluşur. Hertwing epitel kınının iç kısmını oluşturan epitel hücrelerinin mezenşimal hücreleri organize etmesi ile dental papil hücrelerinin bir kısmı odontoblastlara farklılaşır. Odontoblast farklılaşması sonucunda bölgede kök dentini oluşumu başlar. Hertwing epitel kını apikal doğrultuda gelişimini sürdürürken iç kısımda da dentin oluşumu devam etmektedir^{1,14,15}.

Kök gelişimi apikale yakın bir sahaya ulaştığında Hertwing epitel kını fonksiyonunu tamamlar ve dejenerasyon veya bağ dokusunun bu bölgeye doğru proliferasyonu sonucunda kının devamlılığı kaybolur. Kının devamlılığını kaybetmesi sonucunda kök dentini ile bağ dokusu birbirleriyle etkileşime geçer ve bu etkileşimin ardından bağ dokusundan farklılaşan sementoblastlar sement dokusunu oluşturmaya başlar. Sement dokusunun oluşması ile Hertwing epitel kınının artık hücreleri kök yüzeyinden uzaklaşırlar, ancak diş oluşumu tamamlansa bile bu artıklar periodontal aralıkta kalabilir ve bunlara "Malassez Epitel Artıkları" adı verilir^{14,15}. Kök gelişimi sırasında kök boyu uzadıkça kuron ağız boşluğuna doğru hareket

başlar ve oluşan boşluk kök oluşumu için gerekli yeri sağlar¹⁶.

Kök ucunun gelişimi, dişin sürmesini tamamlayıp antagonist diş ile oklüzyona ulaşmasından sonra da devam eder. Daimi dişler sürdükten sonra 3 sene içerisinde apeks gelişimlerini tamamlarlar ve bu süreç sonuna kadar açık apekslidirler. Dişin apeksi bu dönemde periapikal dokularla geniş bir sahada ilişkilidir^{1,10,17} ve çürük veya travma nedeniyle pulpa dokusunda nekroz oluşumu gerçekleşirse kök gelişimi durur. Kök gelişiminin durması nedeniyle kök kanal sistemi geniş, kök dentin duvarları ince ve kök apeksi açık olarak kalır^{18,22}.

İmmatür Dişlerde Endodontik Tedaviye Neden Olan Faktörler

Çocukluk döneminde immatür dişlerde çeşitli nedenlerle endodontik tedavi gereksinimi ortaya çıkabilir. Bu nedenler içerisinde en sık karşılaşılanları diş çürüğü ve travmatik yaralanmalardır^{3,17,20,22-28}. Diş çürüğü, pulpa iltihabının oluşmasında temel bir mikrobiyal kaynaktır^{29,30}. Dentin çürüğü ile bakteri toksinleri dentin tübülleri boyunca pulpa dokusuna doğru hareket eder ve pulpada kronik enflamatuar reaksiyon meydana gelir²⁹. Özellikle hızlı ilerleyen çürük lezyonlarında hatta mine çürüklerinde de pulpa reaksiyonlarına rastlanmıştır³¹⁻³⁴. Çürük nedeniyle oluşan irritasyonun süresi ve şiddeti pulpanın cevabını etkiler. Eğer irritasyon şiddetli değilse, pulpa tersiyer dentin yaparak kendini korumaya çalışır. Ancak, irritasyon ortadan kaldırılamaz veya pulpa şiddetli bir irritasyonla karşı karşıya kalırsa enflamasyon başlar²⁹. Enflamasyonun ileri safhasında pulpa dokusuna ulaşan bakteriler pulpa boyunca yayılarak pulpa dokusunun nekrozuna ve periapikal enfeksiyonlara yol açabilir^{29,35}. Dişlerin kaybedilmesinde önemli etkenlerden biri de diş travmalarıdır²². Dişler üzerine gelen travmatik kuvvetler, dişlerde çeşitli yönlerde ve büyüklüklerde zarara ve morfolojik bütünlüklerinde bozulmalara neden olabilirler^{36,37}. Travmatik yaralanmalarda dişe gelen bir darbe mine çatlağı gibi az bir hasara yol açabilirken, dişin restorasyonuna müsaade etmeyecek doku kayıplarına da neden olabilir³⁸. Travma sonucunda pulpa dokusunun oral kaviteye açılması nedeniyle oral kaynaklı mikroorganizmalar pulpa dokusuna ulaşarak enfeksiyon oluşturabilirler^{28,35}. Bununla birlikte, şiddetli travma nedeniyle dişin apeksinde bulunan da-

mar sinir paketinin zedelenmesi sonucunda pulpa dokusunda nekroz oluşumu meydana gelebilir^{24,28,38,39}.

İmmatür Dişlerde Pulpa Nekrozunun Teşhisi

İmmatür dişlerde çürük veya travma sonucu pulpa dokusunun nekroz olduğu durumlarda, pulpanın mevcut durumunun doğru olarak teşhis edilmesi; uygulanacak tedavinin belirlenebilmesi ve başarısı açısından oldukça önemlidir⁹. Teşhisin eksiksiz yapılabilmesi; hastadan alınan anamnezin doğruluğuna, dikkatli bir klinik ve radyografik incelemeye, bulgu ve semptomların doğru değerlendirilmesine ve tanı testlerinin performansına bağlıdır^{1,9,36, 40}.

Pulpa dokusunun nekrozu, pulpanın akut ya da kronik iltihabı veya travmatik bir yaralanma ile dolaşımın aniden kesilmesi sonucu oluşur. Nekroz, pulpa dokusunda yayılma miktarına göre parsiyel veya total olabilir. Total nekrozlu bir dişte ağrı yoktur ve apikal periodontitis eşlik etmediği sürece asemptomatiktir. Apikal periodontitis yokluğunda perküsyon ve palpasyon testlerine cevap alınmaz ve radyografik incelemede elde edilen bulgular normaldir. Vitalite testlerine negatif cevap alınır⁴¹⁻⁴⁵. Fakat çok uzun süreli sıcak uygulamasında nekrotik pulpa dokusu içinde bulunan sıvıların veya gazın genişerek periapikal dokulara doğru genişlemesi sonucunda ağrılı yanıt alınabilir⁴³. Pulpa nekrozu veya gangrende koronal translusentliğin değişmesi belirgin renk değişikliğine neden olur. Özellikle travma sonucu pulpa nekrozu gelişen dişlerde kırmızı kan hücrelerinin hemolizi sarı-kahverengi renkleşmeye, gangrende ise pulpa dokusunun pütrifikasyonu sonucu gri renkleşmeye neden olabilir^{41,44,45}.

Pulpa dokusunun enfekte veya nekroze olduğu düşünülen immatür dişlerde, teşhis için yapılan radyografik incelemeler ve vitalite testlerinde dikkate alınması gereken bazı durumlar mevcuttur. İmmatür daimi dişlerin radyografilerinin yorumlanması, normalden geniş ve açık apeksleri nedeniyle, bu konuda daha az tecrübesi bulunan dişhekimleri için zor olabilir. İmmatür daimi dişlerde kök apeksinin çevresinde ince radyolusent bir sınır gözlenir. Bu görüntü fizyolojik bir oluşumdur ve patolojik radyolusensiler ile karıştırılmamalıdır. Bu konuda ayırım yapılırken, patolojik radyolusenside normal yapıdan farklı olarak apeksin etrafındaki kemik sınırlarının düzgün olmadığı göz önüne alınmalıdır. Periodontal aralıkta belirgin genişleme

ve/veya lamina dura kaybı gibi bulgular apikal periodontitisin bir göstergesidir ve kesin teşhise ulaşmaya yardımcı olur. Bunlarla birlikte; sağlıklı olan simetrik dişin kök apeksi ile karşılaştırma yapılmalı ve diğer pulpa testlerinden de yararlanılmalıdır^{1,9,21,23,36,41,46-52}. Elektrikli pulpa testi uygulamasında; değerlendirmede bazı güçlüklerin olması ve uygulamada yanlış pozitif veya yanlış negatif cevap alınabilmesi, test sırasında verilen akımın periodonsiyuma yayılması sonucu yanlış pozitif cevap elde edilebilmesi ve innervasyon sisteminin gelişimini tamamlamadığı immatür dişlerde güvenilir sonuçlar alınamaması nedeniyle, ortaya çıkan sonuçlar dikkatlice yorumlanmalı ve elde edilen sonuçlar soğuk testi ile desteklenmelidir^{21,53-59}.

Tedavi Yaklaşımları

1. Kalsiyum Hidroksit Apeksifikasyonu

Frank⁴ tarafından sunulan kalsiyum hidroksit (KH) apeksifikasyonu, nekrotik pulpalı immatür dişlerin tedavisinde en çok tercih edilen uygulama olmuştur. Geleneksel apeksifikasyon olarak adlandırılan¹³ bu uygulamada amaç düzenli kalsiyum hidroksit pansumanı yapılarak immatür diş kök kanal sisteminin apikal 2-4 mm'lik kısmında kanal dolmasına izin verecek kalsifiye bir bariyer oluşturulmasıdır¹¹. KH apeksifikasyonunda kök kanal sisteminin doldurulmasına izin verecek kalsifiye apikal bariyerin oluşturulabilmesi için çok sayıda randevu gerekir ve tedavi bir yıl veya daha fazla sürer^{21,24}. Bu nedenle hasta ve ebeveynlerin randevular konusunda işbirliğine gerek duyulur. Apeksifikasyon sonucu tahmin edilebilir bir uygulamadır ve olguların %74 ile %100'ünde apikal bariyer oluşumu gerçekleşecektir^{21,60,61}.

KH apeksifikasyonunda, tedavi öncesinde alınan ilk radyografi ile kanal boyu tahmini olarak belirlenir ve gerekli ise lokal anestezi uygulanır. Daha sonra rubber dam kullanılarak dişin ağız ortamından izolasyonu sağlanır^{9,62-65} ve giriş kavitesi açılır. Hazırlanacak giriş kavitesi, kanal içi enstrümantasyon ve irrigasyona izin verecek derecede geniş olmalıdır. Ancak giriş kavitesi oluşturulurken, dişin restorasyonunu zor bir duruma sokmamak ve kuron yapısını kırılmaya karşı daha fazla zayıflatmamak amacıyla gereğinden fazla sağlam diş dokusunun kaldırılmamasına dikkat edilmelidir^{9,23,66,67}. Giriş kavitesinin hazırlanmasından sonra pulpa dokusu çıkartılır. İmmatür dişlerde bulunan çok geniş kanallarda birden fazla tirnefin aynı

anda döndürülerek kullanılması pulpa dokusunun bir bütün halinde çıkmasını sağlayacaktır^{9,19,63}. İmmatür dişlerde çalışma boyu radyografik apeksten 1-2 mm kısa olacak şekilde belirlenir. Eğeleme süresince ileride sert doku bariyerini oluşturacak olan periapikal dokulara zarar vermemek amacıyla çalışma boyunca çok dikkat edilmelidir^{9,19,68}. Kök kanal boyu tespiti için kullanılan yöntemlerden biri de "elektronik apeks bulucu" kullanımıdır^{69,70}. Ancak, açık apeksli dişlerde apeks bulucular güvenli olmadığından, kanal uzunluğunun radyografik olarak belirlenmesi daha uygun olacaktır^{21,71}. Apeksifikasyon için uygulanan preparasyonda Hedström eğeleri yerine K-tipi eğeler tercih edilir ve geniş ebatlarda eğeler kullanılarak çevresel eğeleme işlemi yapılır. Preparasyon işleminde, dişin kırılabilirliğinin artmaması amacıyla kanal genişletilmesinden çok ince dentin duvarları üzerinde bulunan enfekte debrisin uzaklaştırılması amaçlanmalıdır^{9,63,72}. Kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu uygulanan immatür dişlerde dezenfeksiyon ve irrigasyon amacıyla kullanılan solüsyonlar: Serum fizyolojik, Sodyum hipoklorit (NaOCl), Etilen daimin tetraasetik asit (EDTA) ve Klorheksidin (CHX)'dir (1;12). KH apeksifikasyonu öncesi kök kanal sisteminin preparasyonu sırasında % 0,5-2,5'lik NaOCl ile kanal sürekli irrigasyon edilir. Kök ucu kapanmamış dişlerde apeksten taşma riski olduğu için rutinde kullanılanlara göre daha dilüe bir NaOCl tercih edilmelidir. Alternatif olarak NaOCl'den sonra % 0,2'lik CHX ile yıkama yapılabilir. En son irrigasyon steril salin solüsyonu ile yapılmalıdır. Apeksifikasyon ajanının yerleştirilmesi öncesinde, kök kanal sistemi steril kağıt konular ile kurulanır. Kök kanal sisteminin apeksinde bir miktar nemlilik olması kabul edilebilir bir durumdur. Bunun nedeni periodontal dokulardan kök apeksine sızan doku sıvısıdır. Bu işlemlerden sonra KH'in kök kanal sistemine yerleştirilmesi işlemine geçilir^{9,19,21,23,50,63,73-75}.

Macun kıvamında hazırlanan KH patı, düşük hızda lentülo veya özel hazırlanmış şırıngalar veya eğeler ile kök kanal sistemine gönderilir. Bunun dışında kullanıma hazır KH'li patlar da apeksifikasyon uygulaması için kullanılabilir. Kalsifiye bariyer oluşabilmesi için KH patının apikal doku ile temas etmesi gerekir. Patın kök apeksinden taşırılmamasına dikkat edilmelidir. Seanslar arasında koronal bölgenin kapatılmasında güçlendirilmiş çinko oksit ojenol siman kullanılması tavsiye edilmektedir^{9,21,23,50,73,75,76}. KH bir veya iki hafta kanalda bırakılarak dezenfeksiyon sağlandık-

tan sonra ikinci randevu düzenlenerek bu randevuda pat yenilenir. Bu uygulamanın amacı; varsa iltihabın boşalmasını tamamlamak ve KH ile denatüre olmuş doku kalıntılarını çıkarmaktır. Bu randevuda yoğun kıvamlı KH pat lentülo veya şırınga sistemleri kullanılarak kanala çalışma boyunca yerleştirilir ve patın radyografik kontrolü yapılarak giriş kavitesi steril pamuk pelet ve çinko oksit ojenol ile kapatılır^{19,21,23,50,63,75,77}. Tedavi süresince KH'in ne sıklıkla değiştirileceği konusunda araştırmacılar arasında henüz bir fikir birliğine varılamamış olmakla birlikte günümüzde en sık tercih edilen zaman aralığı 3-6 aylık periyotlardır⁷⁵. Hasta bu periyotlar arasında 4-6 haftalık aralarla kontrole çağırılır. Seanslarda dişten radyografik görüntü alınarak kanal içerisinde bulunan KH'in durumu kontrol edilir. Radyografik kontrolde, KH'in kök kanalı içerisinde eridiğinin gözlenmesi, patın değiştirilmesi gerektiğini ifade eder⁶³. Radyografide kalsifiye bariyer gözlemlendiğinde²³, diş tekrar açılarak EDTA ve NaOCl yardımıyla kök kanal sistemi içerisinde bulunan KH uzaklaştırılır⁷⁸⁻⁸⁴. Kök ucunda oluşan sert doku bariyeri her zaman radyografide izlenemez, ancak el hassasiyeti ile belirlenebilir. Bu durumda apikal bariyerin tamamlanmış olduğunu belirleyebilmek için çalışma uzunluğunda bir kanal eğesi veya kağıt koni ile apikal alan kontrol edilmelidir^{9,19,21,85,86}. Mekanik olarak kalsifiye bariyerin oluşması için geçen süre 9-18 ay arasında değişmektedir^{61,87,88}. Fuks²³, bu sürenin 6-24 ay arasında olduğunu bildirmiştir. Oluşan sert doku engelinin yapısı konusunda genel olarak kabul edilen görüş, sert dokunun kemik, sement ve dentin birleşiminden oluştuğu ve kök ucunun normal çizgide gelişmediği yönündedir^{89,90}. Weine⁷³, KH ile uygulanan apeksifikasyon tedavisinde dört farklı tipte apikal iyileşme tarif etmiştir. Bu iyileşme tipleri şu şekilde açıklanabilir:

Radyografik değişiklik yoktur, el hassasiyeti ile bariyer hissedilebilmektedir.

Apeks bölgesinde ya da yakınında bariyer radyografıyla gözlemlenebilir.

Kanal boyutunda değişiklik olmadan kök ucu kapanmıştır.

Kök gelişimi devam etmiş ve apeks kapanmıştır.

Kontrol seanslarında; kontrol için kullanılan eğe apikal alandan geçmiyorsa, hasta eğenin dokunduğunu hissetmiyorsa ve kanala yerleştirilen kağıt konunun ucu kuruyorsa apeksifikasyon işlemi bitirilir, aksi tak-

tirde apeksifikasyon uygulamasına devam edilmelidir^{21,23,63}. Geleneksel apeksifikasyon tedavisi tamamlandıktan sonra apikal bariyerin üzerinde kalan kanal boşluğunun GP ve örtücülüğü yeterli olan bir kanal dolgu patı ile doldurulması araştırmacılar tarafından genel olarak kabul gören bir uygulamadır^{6,9,19,21,23,91}.

Geleneksel apeksifikasyon tedavisi başarı yüzdesi her ne kadar yüksek olsa da bazı dezavantajlara sahiptir¹³. Bu dezavantajlar; tedavi süresinin 6-18 ay kadar uzun sürmesi, hastanın yaklaşıma bağlı olarak tedavinin bu süreçte yarım kalabilmesi ve apikal bariyer oluşturulmadan uzun bir süre boyunca daimi kanal dolumu yapılamaması nedeniyle immatür dişlerin kırılma riskinin artmasıdır^{1,7,15,87,92-95}. KH'in kanal dolgu materyallerinin örtücülüklerini olumsuz etkilediği ve mikrosızıntı oluşumuna neden olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir^{79,96-98}. Andreasen ve ark.⁷, KH'in uzun dönem kullanımına bağlı dişlerin kırılma direncinde azalma meydana geldiğini saptamışlar ve geleneksel apeksifikasyon tedavisinin bu yönden dezavantaj yarattığını vurgulamışlardır. Bununla birlikte, Grigoritos ve ark.⁹⁹, KH hidroksitin kanal içerisinde bir hafta kullanımının da dentin dokusunun elastik modülünde azalmaya neden olduğunu saptamışlardır. Rosenberg ve ark.¹⁰⁰ 7-84 günlük KH etkileşimi sonrası dişlerin mikrogerilim kırılma dirençlerinde % 50 oranında azalma olduğunu bildirerek Grigoritos ve ark.⁹⁹'nın bulgularını desteklemişlerdir.

2. MTA ile Apeksifikasyon

Andreasen ve ark.⁷, KH apeksifikasyonu uygulamasının oluşturduğu dezavantajları öne sürerek bu uygulamaya alternatif olduğunu düşündükleri MTA ile apikal bariyer oluşturulması tekniğini önermişlerdir. Bu tekniğin önerilmesindeki neden MTA'nın biyoyumluluk⁹⁵, sert doku oluşumunu stimüle edebilme^{101,102}, etkili tıkama ve marjinal adaptasyon^{95,101} özelliklerine sahip olmasıdır^{15,20,103}. Etki mekanizmasının genel olarak KH ile benzerlik sergilemesinin dışında; dişin kısa sürede restore edilebilmesine imkan tanınması ve kök kırığı oluşum riskini azaltması gibi sahip olduğu avantajların da MTA'nın apikal bariyer olarak kullanılabilmesi düşüncesinin ortaya çıkmasında önemli rol oynadığı bildirilmiştir^{7,21,104-106}.

MTA ile apeksifikasyon uygulamasında, kök kanal sisteminin preparasyonu ve irrigasyonu prosedürü KH apeksifikasyonu ile aynıdır. Bununla birlikte, bu

işlemlerin ardından kök kanal sisteminin dezenfeksiyonu amacı ile bir hafta boyunca KH uygulanması önerilmektedir²⁶. Kök kanal sisteminde 1 hafta süre ile bekletilen KH, EDTA ve NaOCl yardımıyla uzaklaştırılır⁷⁸⁻⁸⁴. KH'in uzaklaştırılmasının ardından, kök apeksinde 3-4 mm'lik bir MTA tıkaçının oluşturulmasının başarı açısından yeterli olacağı bildirilmiştir^{6,7}. MTA tıkaçın yerleştirilmesinin ardından, bariyer üzerinde kalan kanal boşluğunda MTA'nın sertleşmesi amacıyla 6 saat süre ile nemli pamuk pelet bekletilmesi önerilmektedir. Bir diğer düşünce ise kök kanal sisteminin hemen doldurulabileceğidir. Bunun nedeni apikal bölgeden gelen doku sıvısının MTA'nın sertleşmesini sağlayabilmesidir¹³. Tıkaç olarak yerleştirilen MTA'nın sertleşmesinden sonra, kavitenin kalan kısmının güta-perka (GP) ve kanal dolgu patı ile doldurulabileceği bildirilmiştir^{6,91}. Ancak, tüm kök kanalının MTA ile doldurulabileceğini bildiren araştırmalar da vardır^{105,107,108}. Son yıllarda yapılan çalışmalar, MTA kullanılarak apikal bariyer oluşturulmasının geleneksel apeksifikasyon uygulamasına alternatif olabileceğini göstermiştir^{1,95,107,109-112}. Bununla birlikte; uygulanan kondansasyon basıncının kontrol dışı olması ve büyük basınçlarda ince dentin duvarlarının kırılma riskinin artması, sertleştikten sonra MTA'nın sökülmesinin zor olması ve bunun için cerrahi yöntemlere ihtiyaç duyulması, materyalin yüksek alkanitesinin kök dentinin sertliğini zaman içerisinde etkilemesi, MTA'nın maliyetinin yüksek ve raf ömrünün kısa olması, ayrıca klinik uygulamanın zorluğu gibi ortaya çıkan durumlar tekniğin dezavantajlardır^{111,113-117}. Bilinen bu dezavantajlara rağmen bu teknikte tedavisi tamamlanmış vakalar rapor edilmiş^{20,118-120} ve klinisyenler arasında MTA ile apeksifikasyon tekniği popülerite kazanmıştır. Ancak şüana kadar tekniğin uzun dönem klinik başarı yüzdesinin KH apeksifikasyonu ile karşılaştırıldığı her hangi bir prospektif çalışma yapılmamıştır¹³.

3. Revaskülarizasyon

Son yıllarda bazı araştırmacılar, apeksifikasyon tedavisinden sonra dentin kanal duvarlarının ince olmasından kaynaklanan kırılmalara dikkat çekmiş ve revaskülarizasyon tekniğinin kök gelişiminin tamamlanmasına imkan sağlayan ideal tedavi tekniği olduğunu öne sürmüşlerdir^{8,121-123}. Revaskülarizasyon, nekrotik pulpalı immatür dişlerde kök oluşumunun tamamlanabilmesi prensibine dayanan bir tedavi

yöntemidir¹²⁴. Revaskularizasyon tedavisinin başarılı olabilmesi; uygun şartların oluşması ve doğru olgu seçimine bağlıdır¹²⁵. Trope¹³, revaskularizasyon tekniğinin tercih edilebileceği en uygun olguların avülse immatür dişler olduğunu belirtmiştir. Avülse immatür dişin reimplantasyonundan sonra açık olan kök ucundan pulpa boşluğuna doğru yeni bir dokunun gelişerek pulpanın yerini aldığı gösterilmiştir. Pulpa dokusu nekrotik olsa dahi genellikle dejenere değildir ve enfekte olmamıştır. Bu nedenle nekrotik pulpa dokusu yeni dokunun gelişiminde yapı iskelesi gibi rol üstlenmektedir. Bununla birlikte nekroze pulpa dokusunun apikal bölümü canlı olabilir ve reimplantasyondan sonra koronale doğru nekrotik dokunun yerini alarak proliferasyon olabilir^{8,126-128}. Nitekim, Skoglund ve ark.¹²⁶, köpek üzerinde yaptıkları bir in vivo çalışmada pulpa revaskularizasyonunun mümkün olduğunu ve yaklaşık olarak 45 gün içerisinde gerçekleştiğini göstermişlerdir. Apikal periodontitis bulunan nekrotik pulpalı immatür dişlerde pulpa dokusu enfekte olduğu için revaskularizasyon yönteminin başarılı olmayacağı düşünülse de¹²⁹, etkili bir kök kanal dezenfeksiyonu ile revaskularizasyonun sağlanabileceği ve kök gelişiminin tamamlanabileceği Iwaya ve ark.⁸ tarafından gösterilmiştir. Iwaya ve ark.⁸'nin sunduğu teknikte siprofloksakin, metronidazol, sefaklor karışımından¹³⁰ hazırlanan antibiyotikli bir patin kök kanalı içerisine yerleştirilmesi ile kök kanal sisteminin dezenfeksiyonu sağlanır. Dezenfeksiyon işleminin ardından apikal bölgede kanama oluşturulur ve oluşan kan pıhtısının üzeri mine-sement hududunda MTA gibi doku uyumlu bir materyal ile kapatılarak kök gelişiminin tamamlanması beklenir. Sunulan üçlü antibiyotik kombinasyonunda yapılan değişikliklerle de revaskularizasyonun sağlanabildiği, bu üçlüde değişiklik yapılarak minosiklin kullanıldığı da bildirilmiştir¹²⁴. Shah ve ark.¹³¹, yaptıkları bir pilot çalışmada, revaskularizasyon yöntemi ile genç sürekli dişlerin apeksifikasyon tedavisinde %78 oranında başarı elde ettiklerini belirtmişlerdir. Uygulanan yöntemin ardından yapılan radyografik kontrollerde ilgili dişte 3 ay boyunca her hangi

bir değişiklik gözlenmediği taktirde apeksifikasyon tekniğinin uygulanması önerilmektedir¹³.

Revaskularizasyon tekniğinin avantajı kök gelişiminin devam etmesinin sağlanması sonucu kanal dentin duvarlarının kalınlaşması ve immatür diş kök yapısının güçlenmesidir. Bu sayede kök yapısının kırılma riski de azaltılmış olacaktır¹³. Bununla birlikte bu tekniğin başarı yüzdesinin, KH uygulaması gibi %74-100 başarı gösteren bir tekniğe oranla düşük olması²¹, revaskularizasyon yöntemi ile ilgili daha fazla klinik çalışma yapılması gerektiğini göstermektedir. Buna ilave olarak, tekniğin uygulanması ile ilgili olgu seçimindeki görüş ayrılıkları^{8,13,129}, teknik için önerilen ilaç kombinasyonlarındaki farklılıklar^{8,124} ve yapılan sınırlı sayıdaki klinik çalışmanın pilot çalışma^{131,132} seviyesinde olması nedeniyle, Revaskularizasyon tedavi tekniği ile ilgili deneysel çalışmalara hala devam edilmekte olup; bu konu ilgili bir yönerge bulunmamaktadır. Ayrıca, bu yöntem ile tüm kanalın kalsifiye olması riskinin bulunduğu belirtilmiştir^{133,134}.

Sonuç

KH apeksifikasyonu nekrotik pulpalı immatür dişlerin tedavisinde en çok kullanılmış olan tedavi yöntemidir. KH apeksifikasyonunun başarı oranı yüksek olsa da bu tekniğin oluşturduğu dezavantajlar dikkate alınarak MTA ile apeksifikasyon tekniği klinisyenler tarafından son yıllarda daha çok tercih edilmiştir. Her iki tedavi yöntemi ile apikal açıklık sorunu çözülmüş olsa da ince olarak kalmış dentin duvarlarının varlığı immatür dişin prognozunu başarısız yönde etkileyen bir faktör olmuştur. Bu nedenle son zamanlarda Revaskularizasyon tedavi tekniği ön plana çıkmış ve bu teknik üzerinde çalışmalara ağırlık verilmiştir. Ancak tekniğin klinik başarısını değerlendiren çalışmalar kısıtlı sayıdadır ve halen deneysel aşamalarda. Sonuç olarak geleneksel apeksifikasyon tedavisine alternatif olarak sunulan tedavi teknikleri ile ilgili bu tekniklerin uzun dönem klinik başarısını değerlendiren prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir^{1,13}.

Kaynaklar

1. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol.* 21: 1-8, 2005.
2. Stuart CH, Schwartz SA, Beeson TJ. Reinforcement of immature roots with a new resin material. *J Endod.* 32: 350-3, 2006.
3. Wilkinson KL, Beeson TJ, Kirkpatrick TC. Fracture resistance of simulated immature teeth filled with Resilon, gutta-percha, or composite. *J Endod.* 33: 480-3, 2007.
4. Frank A. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Assoc.* 72: 87-93, 1966.
5. Keiser HJ. Management of wide open canals with calcium hydroxide (Abstract). Presented at the 21st Annual Meeting of the the American Association of Endodontists, Washington DC, April 17, 1964.
6. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxit agregan. *J Endod.* 25: 197-205, 1999.
7. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol.* 18: 134-7, 2002.
8. Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol.* 17: 185-7, 2001.
9. Mackie IC. U.K. national clinical guidelines in paediatric dentistry. *Int J Paediatr Dent.* 8: 289-93, 1998.
10. Tait CME, Ricketts DNJ, Higgins AJ. Weakened anterior roots-intraradicular rehabilitation. *Br Dent J.* 21: 155-9, 2005.
11. Al Ansary MAD, Day PF, Duggal MS, Brunton PA. Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: inducing a calcific barrier & root strengthening. *Dent Traumatol.* 25: 367-79, 2009.
12. Huang JGT. Apexification: the beginning of its end. *Int Endod J.* 42: 855-66, 2009.
13. Trope M. Treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis. *Dent Clin North Am.* 54: 313-24, 2010.
14. Manogue M, Patel S, Walker RT. The life of a tooth: The Principles of Endodontics. Oxford University Press, 1st Ed., 2005a, 11-30.
15. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one visit apexification treatment: a prospective study. *Int Endod J.* 40: 186-97, 2007.
16. El Nesr NM, Avery JK. Development of the teeth: root and supporting tissues: Avery JK, Steele PF. *Oral Development and Histology.* 3rd. Ed., New York, 2006, 108-22.
17. Nagaveni NB, Umanshankara KV, Radhika NB, Manjunath S. Successful closure of the root apex in non-vital permanent incisors with wide open apices using single calcium hydroxide (CaOH) dressing-report of 2 cases. *J Clin Exp Dent.* 2: 26-9, 2010.
18. Lieberman N, Trombridge C, Klein A, Levy S. Endodontic retreatment: a rational approach to non-surgical root canal therapy of immature teeth. *Endod Dent Traumatol.* 12: 246-53, 1996.
19. Mason C. Endodontics in children: Pit Ford T.R. *Harty's Endodontics in Clinical Practice.* Oxford: Wright, 2004, 183-93.
20. D'Arcangelo C, D'Amario M. Use of MTA for orthograde obturation of nonvital teeth with open apices: report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 104: 98-101, 2007.
21. Fuks AB, Heling I. Erken daimi dişlenme döneminde pulpa tedavisi. Çeviri Ed.: Tortop T, Tulunoğlu Ö. *Çocuk Diş Hekimliği Bebeklikten Ergenliğe.* 4. Baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık, 2009, 577-92.
22. Hemalatha H, Sandeep M, Kulkarni S, Yakub SS. Evaluation of fracture resistance in simulated immature teeth using Resilon and ribbond as root reinforcements-an in vitro study. *Dent Traumatol.* 25: 433-8, 2009.
23. Fuks AB. Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. *Dent Clin North Am.* 44: 571-96, 2000.

24. Reyes DA, Munoz ML, Martin AT. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. *Dent Traumatol.* 21: 141-5, 2005.
25. Erdem AP, Sepet E. Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices. *Dent Traumatol.* 24: 38-41, 2008.
26. Holden DT, Schwartz SA, Kirkpatrick TC, Schindler WG. Clinical outcomes of artificial root-end barriers with mineral trioxide aggregate in teeth with immature apices. *J Endod.* 38: 812-17, 2008.
27. Sarris S, Tahmassebi JF, Duggal MS, Cross IA. A clinical evaluation of mineral trioxide aggregate for root-end closure of non-vital immature permanent incisors in children: a pilot study. *Dent Traumatol.* 24: 79-85, 2008.
28. Soares J, Santos S, Cesar C, Silva P, Sa M, Silveira F. Calcium hydroxide induced apexification with apical root development: a clinical case report. *Int Endod J.* 41: 710-19, 2008.
29. Kidd EAM, Smith BGN, Watson TF. Why restore teeth?: *Pickard's manual of operative dentistry.* 8th Ed., New York: Oxford University Press, 2003, 5-31.
30. Pitt Ford TR. The dental pulp: *Harty's Endodontics in Clinical Practice,* 5th. Ed. Edinburgh: Wright, 2004, 37-49.
31. Brannström M, Lind PO. Pulpal response to early dental caries. *J Dent Res.* 44: 1045-50, 1965.
32. Baume IJ. Diagnosis of diseases of the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 29: 102-16, 1970.
33. Bjorndal I, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res.* 32: 59-69, 1998.
34. Walton RE, Torabinejad M. Pulp and Periradicular Pathosis: Walton RE, Torabinejad MWB. *Principles And Practice Of Endodontics,* 3rd Ed., Saunders: Philadelphia, 2002, 28-48.
35. Theilade, E. The microbiology of the necrotic pulp: *Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of Endodontology,* 4th Ed., Blackwell, Munksgaard: Oxford, 2007, 111-29.
36. Çalışkan M.K. Endodontik Tanı-Semiyoloji: Endodontide tanı ve tedaviler, 1. Baskı. İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2006a, 1-30.
37. Tsukiboshi M. Travma olgularında tedavi planlaması. Çeviri Ed.: Koray G, İstanbul Quintessence, 2007, 11-20.
38. Pitt Ford HE, Pitt Ford TR. Endodontic aspects of traumatic injuries: *Harty's Endodontics in Clinical Practice,* 5th. Ed. Edinburgh: Wright, 2004, 195-213.
39. McTigue DJ. Erken daimi dişlenme döneminde travmatik yaralanmaların tedavisi. Çeviri Ed.: Tor-top T, Tulunoğlu Ö: *Çocuk Diş Hekimliği Bebeklikten Ergenliğe.* 4. Baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık, 2009, 593-607.
40. Alaçam T. Teşhis ve tedavi planlaması: *Endodonti,* 2. Baskı, Ankara, Barış Yayıncılık, 2000a, 73-106.
41. Alaçam T. Pulpa ve periapikal hastalıkları: *Endodonti,* 2. Baskı. Ankara, Barış Yayıncılık, 2006b, 45-72.
42. Manogue M, Patel S, Walker RT. Diagnosis and treatment planning: *The Principles of Endodontics.* Oxford University Press, 1st Ed., 2005b, 31-46.
43. Berman LH, Hartwell GR. Diagnosis: *Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp,* 9th. Ed., St Louis: Mosby Inc, 2006, 2-39.
44. Çalışkan, MK. Pulpa Hastalıkları: *Endodontide tanı ve tedaviler,* 1. Baskı, İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2006b, 83-110.
45. Garg N, Garg A. Pathologies of Pulp and Periapex: *Textbook of Endodontics,* New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd., 2007, 24-48.
46. Trope M, Sigurdsson A. Clinical manifestations and diagnosis: *Orstavik D, Pitt-Ford TR. Essential Endodontology,* 1st Ed., Malden USA: Blackwell, 2004, 157-78.
47. Morse DR, O'larnic J, Yeşilsoy C. Apexification: review of the literature. *Quint Int.* 21: 589-98, 1990.

48. Ingle JI, Walton RE, Goerig AC. Preparation for endodontic therapy: Ingle JI, Bakland LK. Endodontics, 4th Ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1994, 53-89.
49. Wesselink PR, Beertsen, W. Repair process in the periodontium following dentoalveolar ankylosis-the effect of masticatory function. J Clin Period. 21: 472-8, 1994.
50. Pitt Ford TR, Shabahang S. Management of incompletely formed roots: Walton RE, Torabinejad M. Principles and Practice of Endodontics, 3rd. Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002, 388-404.
51. Camp JH, Fuks AB. Pediatric endodontics: Endodontic treatment for the primary and young permanent dentition: Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp, 9th. Ed., St Louis: Mosby Inc, 2006, 822-82.
52. Lumley P, Adams N, Tomson P. History, diagnosis, case selection and treatment planning: Practical Clinical Endodontics, Philadelphia: Elsevier, 2006, 9-18.
53. Fulling HJ, Andreasen JO. Influence of maturation status and tooth type of permanent teeth upon electrometric and thermal pulp testing. Scand J Dent Res. 84: 286-90, 1976.
54. Klein H. Pulp responses to an electric pulp stimulator in the developing permanent anterior dentition. J Dent Child. 45: 199-202, 1978.
55. Narhi MVO, Virtanen A, Kuhta J, Huopaniemi T. Electrical stimulation of teeth with a pulp tester in the cat. Scan J Dent Res, 87: 32-8, 1979.
56. Cooley RL, Stillely J, Lubow RM. Evaluation of a digital pulp tester. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 58: 437-42, 1984.
57. Brandt K, Kortegaard U, Poulsen S. Longitudinal study of electrometric sensitivity of young permanent incisors. Scand J Dent Res. 96: 334-8, 1988.
58. Myers JW. Demonstration of a possible source of error with an electric pulp tester. J Endod. 24: 199-200, 1998.
59. Lin J, Chandler PN. Electric pulp testing: a review. Int Endod J. 41: 365-74, 2008.
60. Kleier DJ, Averbach RE. Painful dysesthesia of the inferior alveolar nerve following use of a paraformaldehyde-containing root canal sealer. Endod Dent Traumatol. 4: 46-8, 1991.
61. Sheey EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. Braz. Dent. J., 183: 241-6, 1997.
62. Cohen S, Schwartz S. Endodontic complications and the law. J Endod. 13: 191-7, 1987.
63. Çalışkan MK. Kök gelişimini tamamlamamış sürekli dişlerde uygulanan tedavi yöntemleri: Endodontide tanı ve tedaviler, 1. Baskı, İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2006c, 709-24.
64. Johnson WT, Williamson AE. Isolation, endodontic access and length determination: Torabinejad M, Walton RE. Endodontics: Principles and practice. 4th Ed., Saunders Elsevier, 2009, 230-57.
65. Waggoner WF. Süt dişlenme döneminde restoratif diş hekimliği. Çeviri Ed.: Tortop T, Tulunoğlu Ö: Çocuk Diş Hekimliği Bebeklikten Ergenliğe, 4. Baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık, 2009, 341-74.
66. Vertucci FJ, Haddix JE, Britto LR. Tooth morphology and access cavity preparation: Cohen S, Hargreaves KM, Pathways of the Pulp, 9th Ed., St Louis: Mosby Inc., 2006, 148-232.
67. Saunders WP. Apical and coronal leakage: Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of endodontology, Blackwell, Munksgaard, Oxford, 2007, 192-8.
68. Çalışkan MK, Türkün M. Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 84: 683-7, 1997a.
69. McDonald NJ. The electronic determination of working length. Dent Clin North Am. 36: 293-307, 1992.
70. Pratten DH, McDonald NJ. Comparison of radiographic and electronic working lengths. J Endod. 22: 173-6, 1996.
71. Hülsmann M, Pieper K. Use of an electronic apex locator in the treatment of teeth with incomplete root formation. Endod Dent Traumatol., 5: 238-41, 1989.

72. Ingle JI. A standardized endodontic technique using newly designed instruments and filling materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 14: 83-91, 1961.
73. Weine FS. Alternatives to routine endodontic treatment: *Endodontic Therapy*, 6th. Ed., St. Louis: Mosby Inc., 2004a, 513-43.
74. Zehnder M. Root canal irrigations. *J Endod.* 32: 389-98, 2006.
75. Trope M, Blanco L, Chivian N, Sigurdsson A. The role of endodontics after dental traumatic injuries: Cohen S, Hargreaves KM. *Pathways of the Pulp*, 9th Ed., St. Louis: Mosby Inc., 2006, 610-49.
76. Camp JH. Pediatric endodontic treatment. Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp*, 7th Ed., St. Louis: Mosby, 1998, 718-58.
77. Metzger Z, Solomonov M, Mass E. Calcium hydroxide retention in wide root canals with flaring apices. *Dent Traumatol.* 17: 86-92, 2001.
78. Yamada RS, Armas A, Goldman M, Lin PS. A scanning electron microscopic comparison of a high volume final flush with several irrigating solutions. Part 3. *J Endod.* 9: 137-42, 1983.
79. Çalt S, Serper A. Dentinal tubule penetration of root canal sealers after root canal dressing with calcium hydroxide. *J Endod.* 25: 431-3, 1999.
80. Çalt S, Serper A. Smear layer removal by EDTA. *J Endod.* 26: 459-61, 2000.
81. Hülsmann M, Heckendorff M, Lennon A. Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int Endod J.* 36: 810-30, 2003.
82. Scelza MF, Teixeira AM, Scelza P. Decalcifying effect of EDTA-T, %10 citric acid, and %17 EDTA on root canal dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 95: 234-6, 2003.
83. Shipper G, Teixeira FB, Arnold RR, Trope M. (2005). Periapical inflammation after coronal microbial inoculation of dog roots filled with gutta-percha or Resilon. *J Endod.* 31: 91-6, 2005.
84. Johnson WT, Noblett WC. Cleaning and shaping: Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics: Principles and practice*, 4th Ed. Saunders Elsevier, 2009, 258-86.
85. Roberts SC, Brilliant JD. Tricalcium phosphate as an adjunct to apical closure in pulpless teeth in monkeys. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1: 263-9, 1975.
86. Mackie IC, Hill FJ, Worthington HV. Comparison of two calcium hydroxide pastes used for endodontic treatment of non-vital immature incisor teeth. *Endod Dent Traumatol.* 10: 88-90, 1994.
87. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-perka. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol.* 8: 45-55, 1992.
88. Shoji S, Nakamura M, Horiuchi H. Histopathological changes in dental pulps irradiated by CO2 laser: a preliminary report on laser pulpotomy. *J Endod.* 11: 379-84, 1985.
89. Alaçam A. Kök ucu kapanmamış genç sürekli dişlerde kök gelişiminin teşviki ve tedavi yöntemleri: Alaçam T, Uzel İ, Alaçam A, Aydın M, *Endodonti*, 2. Baskı. Ankara: Barış Yayıncılık, 2000, 723-31.
90. Camp JH, Barret EJ, Pulver F. Pediatric endodontics: endodontic treatment for the primary and young permanent dentition: Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp*, Mosby Inc, St. Louis, USA, 2002, 833-9.
91. Kratchman SI. Perforation repair and one-step apexification procedures. *Dent Clin North Am.* 48: 291-307, 2004.
92. Magura ME, Kafrawy AH, Brown CE, Newton CW. Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study. *J Endod.* 17: 324-31, 1991.
93. Saunders WP, Saunders EM. Coronal leakage as a cause of failure in root canal treatment: a review. *Endod Dent Traumatol.*, 10: 105-8, 1994.
94. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endo J.* 28: 12-8, 1995.
95. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi H, McMillan P. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 25: 1-5, 1999.
96. Chung HA, Titley, K, Torneck CD, Lawrence HP, Freidman S. Adhesion of glass-ionomer cement se-

- alers to bovine dentin conditioning with intracanal medications. *J Endod.* 27: 85-8, 2001.
97. Kim SK, Kim YO. Influence of calcium hydroxide intracanal medication on apical seal. *Int Endod J.* 35: 623-8, 2002.
98. Wuerch RM, Apicella MJ, Mines P, Yancich PJ, Pashley DH. Effect % 2 chlorhexidine gel as an intracanal medication on the apical seal of the root canal system. *J Endod.* 30: 788-91, 2004.
99. Grigoratos D, Knowles J, Ng YL, Glubivala K. Effect of exposing dentine to sodium hypochlorite and calcium hydroxide on its flexural strength and elastic modulus. *Int Endod J.* 34: 113-9, 2001.
100. Rosenberg B, Murray PE, Namerow K. The effect of calcium hydroxide root filling on dentin fracture strength. *Dent Traumatol.* 23: 26-9, 2006.
101. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 21: 349-53, 1995a
102. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendrey DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a rootend filling in monkeys. *J Endod.* 23: 225-8, 1997.
103. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate used as a retrograde root filling material. *J Endod.* 19: 591-5, 1993.
104. Holland R, Souza V, Nery MJ, Faraco Junior IM, Bernabe PFE, Otoboni Filho JA, Dezan Junior E. Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tube filled with mineral trioxide aggregate, Portland cement or calcium hydroxide. *Braz Dent J.* 12: 3-8, 2001.
105. Holland R, Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, Bernabe PFE, Dezan Junior E. Reaction of dogs teeth to root canal filling with mineral trioxide aggregate or a glass ionomer sealer. *J Endod.* 25: 728-30, 1999.
106. Moretton TR, Brown CE, Legan JJ, Kafrawy AH. Tissue reactions after subcutaneous and intraosseous implantation of mineral trioxide aggregate and ethoxybenzoic acid cement. *Biomed Mater Res.* 52: 528-33, 2000.
107. Hachmeister DR, Schindler WG, Walker WA, Thomas DD. The sealing ability and retention characteristics of mineral trioxide aggregate in a model of apexification. *J Endod.* 28: 386-90, 2002.
108. Andreasen JO, Munksgaard EC, Bakland LK. Comparison of fracture resistance in root canals of immature sheep teeth after filling with calcium hydroxide or MTA. *Dent Traumatol.* 22: 154-6, 2006.
109. Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Endodontic implications of dental trauma: Traumatic dental injuries, a manual, 2nd Ed., Oxford, UK: Blackwell Munksgaard, 2003, 58-60.
110. Al Kahtani A, Shostad S, Schifferle R, Bhambhani S. In-vitro evaluation of microleakage of an orthograde apical plug of mineral trioxide aggregate in permanent teeth with simulated immature apices. *J Endod.* 31: 117-9, 2005.
111. El-Meligy OA, Avery DR. Comparison of apexification with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. *Pediatr Dent.* 28: 248-53, 2006.
112. Felipe MC, Felipe WT, Marques MM, Antoniazzi JH. The effect of renewal of calcium hydroxide paste on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. *Int Endod J.* 38: 436-42, 2005.
113. White JD, Lacefield WR, Chavers LS, Eleazer PD. The effect of three commonly used endodontic materials on the strength and hardness of root dentin. *J Endod.* 28: 828-30, 2002.
114. Steinig TH, Regan JD, Gutmann JL. The use and predictable placement of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification cases. *Aust Endod J.* 29: 34-42, 2003.
115. Şen Tunç E, Çetiner S. Mineral trioxide aggregate: literatür derlemesi. *Atatürk Üniv. Dişhek. Fak. Derg.*, 16: 46-53, 2006.
116. Srinivasan V, Waterhouse P, Whitworth J. Mineral trioxide aggregate in paediatric dentistry. *Int J Paediatr Dent.* 19: 34-47, 2009.
117. Witherspoon DE, Small, JC, Regan, JD, Nunn M. Retrospective analysis of open apex teeth obturated with mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 34: 1171-6, 2008.
118. Giuliani V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. The use of mta in teeth with necrotic pulps and open apices. *Dent Traumatol.* 18: 217-21, 2002.
119. Maroto M, Barberia E, Planells P. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol.* 19: 165-9, 2003.

120. Raldi DP, Mello I, Habitante SM, Lage-Marquez JL, Coil J. Treatment options for teeth with open apices and apical periodontitis. *J Can Dent Assoc.*, 75: 591-6, 2009.
121. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *J Endod.* 30: 196-200, 2004.
122. Chueh LH, Huang GT. Immature teeth with periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift. *J Endod.* 32: 1205-13, 2006.
123. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *J Endod.* 34: 611-6, 2008.
124. Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature. *Pediatr Dent.* 29: 47-50, 2007.
125. Leung SF. Revascularization of immature permanent teeth with periapical lesions: report of three consecutive cases. *Hong Kong Dent J.* 7: 31-5, 2010.
126. Skoglund A, Tronstad L, Wallenius K. A microradiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth in young dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 45: 172-8, 1978.
127. Barret AP, Reade PC. Revascularization of mouse tooth isografts and allografts using autoradiography and carbon-perfusion. *Arch Oral Biol.* 26: 541-5, 1981.
128. Rule DC, Winter GB. Root growth and apical repair subsequent to pulpal necrosis in children. *Braz Dent J.* 120: 586-90, 1966.
129. Nygaard-Ostby B, Hjortdal O, Murrah V. Tissue formation in the root canal following pulp removal. *Scand J Dent Res.* 79: 333-49, 1971.
130. Sato T, Hoshino E, Uematsu H, Noda T. In vitro antimicrobial susceptibility to combinations of drugs on bacteria from carious and endodontic lesions of human deciduous teeth. *Oral Microbiol Immunol.* 8: 172-6, 1993.
131. Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V. Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinical study. *J Endod.* 34: 919-25, 2008.
132. Ding RY, Cheung GS, Chen J, Yin XZ, Wang QQ, Zhang CF. Pulp revascularization of immature teeth with apical periodontitis: a clinical study. *J Endod.* 35: 745-9, 2009.
133. Trope, M. Regenerative potential of dental pulp. *Pediatr Dent.* 30: 206-10, 2008.
134. Messer HH. Re: efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinical study. *J Endod.* 34: 1157; author reply 1157, 2008.

Yazışma Adresi:

Dr. Levent Demiriz, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı , 1. Kat, Beşevler/ Ankara, Posta Kodu:06500 • Tel: 0312 2965672 • Faks: 4670668 • e-mail: leventfb07@hotmail.com

Temporomandibular Eklem ve Temporomandibular Düzensizlik

Temporomandibular Joint And Temporomandibular Disorders

Canan DAĞ*, Nurhan ÖZALP**, Mustafa DAĞ***

Özet

Temporomandibular düzensizlikler (TMD) diş hekimliğinde sıklıkla karşılaşılan problemlerden birisidir. TMD' nin etiolojisi multifaktöriyel olarak kabul edilmektedir. Parafonksiyonel alışkanlıklar, travma, maloklüzyon ve stres gibi faktörler TMD' ye yol açabilecek faktörler olarak belirtilmiştir. Ağız açıklığında kısıtlılık, mandibular deviasyon, çiğneme güçlüğü, baş ağrısı, çiğneme kasları bölgesinde hassasiyet ve temporomandibular eklem (TME) bölgesinde ağrı,... TMD belirti ve semptomları arasında sayılabilir. TMD önceleri sadece yetişkinleri etkileyen bir durum olarak farz edilmiştir. Ancak çocuklarda da oldukça yüksek prevalans saptayan pek çok çalışma bulunmaktadır. Tüm yaş gruplarında, TMD belirti ve semptomları kadınlarda, erkeklere oranla daha fazla gözlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Temporomandibular Eklem, Temporomandibular Düzensizlik, Kraniyomandibular Disfonksiyon.

Abstract

Temporomandibular dysfunction (TMD) often represents a major problem in dentistry. It is generally accepted that TMD has a multifactorial etiology. Parafunctions, trauma, malocclusion and stress are defined as cause of TMD. The signs and symptoms of TMD are limitation of mouth opening, mandibular deviation, chewing difficulty, headache, tenderness in the region of the muscles of mastication and pain in the area of the temporomandibular joint (TMJ). TMD was generally presumed to be a disease affecting only adults. However, there are so many studies on children have reported high incidence of TMD. In nearly all age groups, the signs and symptoms of TMD appeared more in women than in men.

KeyWords: Temporomandibular Joint, Temporomandibular Dysfunction, Craniomandibular Dysfunction.

* Dt., Ankara Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı

** Doç. Dr., Ankara Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı

*** Dt., GATA Dişhekimliği Bilimleri Merkezi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Temporomandibular Eklem ve Temporomandibular Düzensizlikler

Eklem, 2 ya da daha çok sayıdaki kemik arasındaki bağlantı ya da birleşmedir. Temporomandibular eklem (TME), başın her iki tarafında bulunan, konuşma ve çiğneme hareketlerinde alt çeneye hareket imkanı tanıyan bir eklemdir.¹ Bu yapı, mandibular artikülasyon ya da kranioyomandibular artikülasyon olarak da adlandırılabilir.² Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemlerin birbirlerine göre değişkenlik gösterdiği, menteşe ve kayma hareketi yapan, kayma eksenli bileşik bir eklemdir.³ Bu nedenle diş hekimleri TME anatomisini, eklem normal hareketlerini ve eklemle ilgili oluşabilecek hastalıkları bilme ihtiyacı hissederler.¹

TME, baş iskeletini oluşturan eklemler arasında hareketli olan tek eklem olup mandibuler kondilin caput mandibulası ile temporal kemiğin mandibuler fossası arasında meydana gelmiştir.⁴

Pek çok yönden, ileri derecede özelleşmiş bir eklemdir ve diğer eklemlerden eklem yüzeylerinin hyalin değil değişik derecelerde kartilaj hücreleri içeren fibröz kartilajla (fibrokartilaj) kaplı olması özelliği ile ayrılır.²

Eklem kemik yapılarına bakacak olursak; üst eklem yüzü os temporale' de bulunur. Bu yüzün konveks olan ön kısmına tuberculum articulare, konkav olan arka kısmına ise fossa mandibularis denilir. Alt eklem yüzü mandibulada bulunur ve caput mandibula adını alır.⁵

Çocukta TME

Tüm diartrodial eklemlerin aksine, prenatal yaşam boyunca TME' nin morfolojik olarak ortaya çıkış zamanı ve gelişimi gecikir, doğumda eklem hala büyük oranda gelişmemiştir. İntrauterin hayatın 7. haftasında gelişmeye başlayan TME, gelişimi en son başlayan eklemdir. TME ilk olarak gebeliğin 8. haftasında görülür. Mandibular kondil Meckel kıvrığının lateral ve superiorundan gelişir. Kemik ve kartilaj ilk olarak kondil içerisinde yaklaşık olarak gebeliğin 10. haftasında gelişir.⁶

Doğumda, mandibular kondil ve temporal kemiğin artiküler yüzeyleri fibröz bağ dokusu ile kaplıdır. Daha sonra, fossa ve kondil gelişirken bu doku yavaş

yavaş fibrokartilaj haline gelir. Postnatal dönem boyunca yaygın şekilde remodeling devam eder. Kemikteki postnatal remodeling eklem komşu dokularda, kondil ve temporal fossanın gelişim sürecinde uyum içinde gerçekleşir.⁶

TMD önceleri sadece yetişkinleri etkileyen bir durum gibi farz edilmiştir; ancak, epidemiyolojik çalışmalarda TMD belirti ve semptomlarının, çocuklarda da yetişkinler kadar sık görüldüğünü bildirilmiştir. Bruksizm gibi çocuklarda sık gözlenen parafonksiyonel alışkanlıklar, TMD oluşumunda etkilidir.⁷

Çocuklarda TMD prevalansı süt dişlenme döneminde %16 ve karışık dişlenme döneminde % 90 olarak belirtilmiştir. TME sesleri süt dişlenmeden daimi dişlenmeye gidildikçe artar.⁷

Çocuklarda maksimum ağız açıklığının incelendiği bir çalışmada, maksimum ağız açıklığının kronolojik yaşla birlikte arttığı saptanmıştır. Maksimum ağız açıklığı gelişimi yüzdesi geç jüvenil dönemde % 98,9 olarak bulunmuştur. Bu sonuç, geç jüvenil dönemde yetişkin değerlere çok yakın maksimum ağız açıklığı olduğunu göstermektedir. Kalan % 1' lik artış yetişkinlik dönemine dek tamamlanacaktır.⁸

Reicheneder ve arkadaşları 2009 yılında yaptıkları çalışmada, yaşları 6-10 arasında değişen 81 çocuğu ve 67 yetişkini maksimum laterotrüzyon ve maksimum retrüzyon açısından incelemişlerdir. TME' deki gelişime bağlı olarak, maksimum laterotrüzyonun sağ ve sol tarafta yaşla birlikte belirgin şekilde arttığı ve maksimum retrüzyonun ise yaşla birlikte belirgin şekilde azaldığı saptanmıştır.⁸

Temporomandibular Eklem Düzensizlikler (TMD): Tarihsel Gelişim

TMD' ye ilişkin ilk tanımlama 5. yüzyılda Hipokrat tarafından yapılmıştır. Tanı ve dislokasyonun tedavisi ile ilgili saptamalar vardır. Ankiloz ve artritis durumlarından söz edilmektedir. Tüm bunlar göz önüne alındığında o dönemde TME tam olarak anlaşılammış olsa da TME' yi kapsayan bir hastalığın bilindiği söylenebilir.⁹

Diş hekimliği eğitiminin olmadığı dönemlerde, 1800' lü yılların sonlarına doğru, doktorlar bu gibi durumların tedavisi ile ilgilenmiştir. 1918' de, Prentiss, 'diş çekimi yapıldığında güçlü çiğneme kaslarının etkisi

ile kondil yukarı doğru hareket eder ve menisküsün basınca maruz kalması atrofi ile sonuçlanır' şeklinde bir saptamada bulunmuştur.⁹

Temporomandibular eklem disfonksiyonu terimi ilk kez 1860 yılında Cooper tarafından ortaya atılmıştır. TME' ye yönelik ilk cerrahi girişim ankiloz tedavisi amacıyla 1851 yılında Esmarch tarafından yapılmıştır. 1854 yılında Humphrey ankilozlu bir hastaya, çene hareketini sağlamak amacıyla kondilektomi operasyonu uygulamıştır.¹⁰

1934' te bir otolaringolojist olan James Costen, bir seri makale yayınlamıştır. Bu makalelerin yayınlanması, diş hekimliğine ve TMD' nin anlaşılmasına büyük katkılar sağlamanın yanı sıra, tanı kriterlerini de değiştirmiştir. TME, kulak ve sinüslerin etkileyen durumu 'Costen Sendromu' olarak tanımlamıştır. Yıllar sonra ise bu terim terk edilerek 'TME Sendromu', 'TME Ağrı Disfonksiyon Sendromu', 'Mandibular Ağrı-Disfonksiyon Sendromu' ve 'Cranio-Mandibular Sendrom' gibi pek çok isim verilmiştir ancak bu terimler durumu ifade edememektedir. Terim halen TME üzerinde odaklıdır, etiyolojik faktör olarak da kondiler deplasmana yol açan oklüzal değişiklikler kabul edilmiştir ve tedavi olarak oklüzal uyumlamalar gösterilmiştir.⁹

1950' lerde Schwartz ve arkadaşları, TME-Ağrı Disfonksiyon Sendromu olan bazı hastalarda, ağrı ve disfonksiyonun çiğneme kaslarından kaynaklandığını göstermişlerdir. 1969 da, Laskin ve arkadaşları (2008), kasa ve eklemle ilgili olarak oluşan temporomandibular düzensizlikleri birbirinden ayırarak 'Myofascial Ağrı-Disfonksiyon Sendromu' nu tanımlamışlardır.⁹

1980' lerde hastalar ağrı, eklem sesi, hassasiyet ve kilitleme gibi semptomlara bakılarak sınıflandırılmıştır ve çiğneme kaslarının spazmı birincil faktör olarak gösterilmiştir.¹¹

1982' de ADA kapsamında yapılan bir konferansta 'Temporomandibular Düzensizlikler' terimi kabul görmüştür. Ancak günümüzde halen bazı hekimler tanı, tedavi ve etiyolojiyi düşünmeden 'TME problemi' gibi terimleri kullanmaktadır. Günümüzde artık terim karmaşasını ortadan kaldırmamız ve 'Temporomandibular Düzensizlik' terimini kullanmamız gereklidir.⁹

TME Biyomekaniği

Mandibular hareketleri anlayabilmek için sağ ve sol TME' nin, fonksiyon esnasında, tek bir eklem gibi hareket ettiklerini anlamak çok önemlidir.²

TME, menteşe ve kayma hareketlerini yapabilir ve bu nedenle 'ginglimoartroidal eklem' olarak bilinir. Bu son derece kompleks eklem mekaniğini basitleştirmek için, 2 farklı eklem ayrılabilir. Alt eklem birbirine ligamentlerle bağlı kondil ve disktir. Bu kompleks, disk ve kondil arasında rotasyonel hareketlere izin verir. Üst eklem ise, kondil-disk kompleksinin glenoid fossa ile yaptığı eklemidir. Ağzın açılması esnasında kondil-disk kompleksinin fossa dışına hareketini sağlayan translasyonu ile bu eklem oluşur.¹²

Normal mandibular açılma 35-50 mm' dir. Bu hareketin 25 mm' si rotasyon, 15 mm' si ise translasyon ile sağlanır. TME' nin dinlenme pozisyonu; ağız hafif aralık, dudaklar birleşik, dişlerin birbirine temas etmediği, dilin ilk yarısının sert damakta olduğu pozisyonudur.³

TME, konuşma ve çiğneme esnasındaki mandibular hareketlerine imkan tanır. Eklem ve ilgili kaslarla gerçekleştirilen 2 temel hareket vardır:

Kayma hareketi

Rotasyonel hareket.¹

TME' nin kayma hareketi, temel olarak, üst sinoviyal kavite içerisinde disk ve temporal kemiğin artiküler eminensi arasında, diskin kondilin ileri-geri hareketi ile artiküler eminense yukarı-aşağı hareket etmesiyle gerçekleşir. Kayma hareketi alt çeneye ileri-geri hareket imkanı tanır. Protrüzyon, lateral pterigoid kasların bilateral kontraksiyonunu içerir. Mandibulanın geri alınmasında ise temporal kasın arka bölümü olaya dahildir.¹

TME' nin rotasyonel hareketi, temel olarak, alt sinoviyal kavitede disk ve mandibular kondil arasında gerçekleşir. Disk ve kondilin rotasyon aksı transverstir ve hareket mandibulanın aşağı-yukarı hareketi ile tamamlanır.¹

Bu 2 hareket tipi, kayma ve rotasyonda, sağ ve sol TME' lerin birlikte çalışmasıyla alt çene hareketleri sağlanır. Bunlar ağzın açılıp kapanması ve mandibu-

lanın bir tarafa hareket ettirilmesini içerir.¹ TME' de, kayma, rotasyon ve bu ikisinin kombinasyonu sayesinde konuşma, çiğneme ve yutma gibi fonksiyonlar yerine getirilir.¹³

Etiyoloji

TMD nin oluşumunda sayısız faktör etkilidir.¹⁴ Ağrı oluşumunda etkili olan etiyolojik faktörler açık değildir, ancak multifaktöriyel olduğu ve fiziksel, fonksiyonel ve psikososyal faktörlerin kombinasyonu ile ortaya çıktığı belirtilmiştir.¹⁵ TME' de kaslara bağlı oluşan düzensizlikler de henüz tam olarak açıklanmamıştır.¹⁶

Maloklüzyon, travma, parafonksiyonel alışkanlıklar (bruksizm, diş sıkma, dudak ısırma, yabancı madde ısırma, dil itme,...), stres, anksiyete, eklem diskindeki anomaliler,... TMD' ye yol açabilecek faktörler olarak belirtilmiştir.^{17,14}

Yapılan bir araştırmada, TMD olan ve olmayan bireyler incelenmiştir. TMD olan bireylerin bulunduğu grupta Class 2 maloklüzyonun sık gözleendiği belirtilmiştir. Class 2 maloklüzyon, TMD için önemli bir risk faktörü olarak gösterilmiştir ancak TMD- Class 2 maloklüzyon arasındaki ilişki henüz tam olarak açıklanamamıştır. Kanin rehberliği olmadan yapılan lateral hareketler de TMD oluşumunda etkilidir.¹⁸ Ancak Mohlin ve arkadaşlarının (2009) çalışmasında ise maloklüzyon tipleri ve TMD belirtileri arasında bir bağlantı olmadığı sonucuna varılmıştır.¹⁹ Yıllar boyu maloklüzyonun TMD nin en önemli sebeplerinden olduğuna inanılmış olsa da günümüzde TMD oluşumunu çok az etkilediğine inanılmaktadır.²⁰

Motohashi ve arkadaşlarının (2009) Lao Cumhuriyeti' nde yaptıkları araştırmada 59 çocuğu (yaşları 6-12 arasında değişen 25 erkek ve 34 kız) ağız sağlığı yönünden incelemişlerdir. Çocukların % 29,6' sında bir veya daha fazla oklüzal anomali bulunmuş olmasına rağmen TMD belirtilerinin oranı % 0 olarak tespit edilmiştir.²¹

Sarı ve arkadaşlarının (1999) çalışmasında karışık ve daimi dişlenme döneminde TME disfonksiyonu ve oklüzyon arasındaki ilişki araştırılmıştır. Class 3 oklüzyon TME disfonksiyonu olan çocuklarda yüksek oranda gözlenmiştir. Karışık dişlenme döneminde anterior-posterior çapraz kapanış ile 0 mm lik overjet ve overbite, TME disfonksiyonu için predispozan faktör olarak gösterilmiştir.²²

Odabaş ve Arslan (2008), en fazla disfonksiyonun class 2' li hastalarda görüldüğünü belirtmişlerdir. Eklem semptomlarından ağrının class 2' li olgularda % 59, class 3' lü olgularda % 51 ve iskeletsel açık kapanışlarda % 50 oranında olduğunu eklemişlerdir.³

Class-2, divizyon 1 süt dentisyonunda eklem sorunları mevcut ise mandibulanın aşamalı olarak öne konumlandırılması önerilmekte, fonksiyonel sorunu olan ve eklem sesi mevcut bireylerde koruyucu rehber apareyler (bite plate, biyonatör, vb.) ile birlikte kas egzersizleri de tavsiye edilmekte, bu yaklaşımların eklem sorunları olan ve özel bakım gerektiren olgularda yarar sağlayacağı belirtilmiştir.³

Ortodontik tedavinin TMD için risk faktörü olduğuna dair tartışmalar uzun yıllardır sürmektedir. Hirsch, 2009 yılında yaptığı bir çalışmada bu konuyu incelemiştir. Çalışmaya rastgele seçilen yaşları 10-18 arasında değişen 1011 çocuk dahil edilmiştir. Araştırmada ortodontik tedavinin TMD gelişimi açısından risk yaratmadığı ve ileri dönemde parafonksiyonel alışkanlıkların kontrolünde olumlu etkiye sahip olduğu sonucuna varılmıştır.²³

Paulsson ve arkadaşları (2009) yaptıkları bir araştırmada prematüre doğan ve yaşları 8-10 arası değişen bireylerde TMD sıklığını araştırmışlardır. Sonuç olarak normal doğum ile dünyaya gelen bireylerle prematüre doğanlar arasında TMD sıklığı açısından farklılık olmadığı tespit edilmiştir.²⁴

Trafik kazaları gibi nedenlerle oluşan akut travma TME' ye ve/veya çiğneme kaslarına zarar verebilir. Yemek yeme esnasında, ağızın fazla açılması ile veya diş tedavileri esnasında oluşan travmatik yaralanmalarında muhtemel etiyolojik faktörler olduğu bildirilmiştir ancak bu konudaki bulgular azdır. TME' ye gelen kronik travma zamanla TMD' ye yol açabilir.¹⁴

Juhl ve arkadaşları (2009) çalışmalarında mandibular 3. molar dişlerin cerrahi çekiminin TMD oluşumuna etkisini 6 aylık takip döneminde incelenmişlerdir. 6 ayın sonunda TMD semptomlarının gözleendiği bildirilmiştir. En sık bulgu TME bölgesinde ağrı ve palpasyon hassasiyetidir.²⁵

Parafonksiyonel hareketler, mikrotravma veya çiğneme kaslarının hiperaktivitesi sonucu TMD' ye yol açar.¹⁷ TMD hastalarında bruksizm oldukça sık ve fonksiyonel olmayan diş sıkma ve gıcırdatma ile karakterizedir. Bireyler genellikle dişlerini uyurken sıkırlar.¹⁴ Bruksizm, diş hekimlerinin sıklıkla karşılaştığı

bir durumdur ve TMD' yi şiddetlendirmesinin yanı sıra dişlerde harabiyet, dental restorasyonların kırılması, baş ağrısı gibi başka problemlere de yol açar.²⁶ Parafonksiyonel alışkanlık sonucu oluşan TMD asemptomatik seyredebilir.¹⁷

Sarı ve Sönmez' in (2002) karışık ve daimi dişlenme döneminde bulunan ve yaşları 9-14 arasında değişen 394 çocuğu kapsayan araştırmasında oral parafonksiyon ve TME disfonksiyonu arasındaki ilişki incelenmiştir. Karışık dişlenme döneminde parmak emme, tırnak yeme ve TME disfonksiyonu arasında belirgin bir korelasyon olduğu, daimi dişlenme döneminde ise brüksizmin TME disfonksiyonu ile yüksek oranda bağlantılı olduğu belirlenmiştir. Karışık dişlenme döneminde TME disfonksiyonu olan kızlarda tırnak yeme alışkanlığının, TME disfonksiyonu olan erkeklerde ise parmak emme alışkanlığının belirgin şekilde fazla olduğu bildirilmiştir. Daimi dişlenme döneminde brüksizm ve parmak emme TME disfonksiyonu olan kızlarda belirgin şekilde fazladır.²⁷

Seligman ve arkadaşlarının (1988) yaptığı çalışmada yetişkin bireylerde brüksizm nedeniyle gözlenen atrisyonla TMD ilişkisi incelenmiş ve aralarında herhangi bir bağlantı olmadığı belirtilmiştir.²⁸

Tek taraflı çiğneme pek çok çalışmada TMD ile ilişkili bulunmuş olmasına rağmen bazı araştırmalarda ilişki olmadığı belirtilmiştir. Konuyla ilgili yeni çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.²⁹

Yapılan bir araştırmada, 3. molar dişlerin çekiminin TMD için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Ayrıca ortodontik tedavinin TMD' ye etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır.³⁰

TMD hastalarında stresli yaşam tarzının etkili olabileceği bildirilmiştir. Ayrıca anksiyete ve depresyon, somatoform rahatsızlıklar ve kişilik bozuklukları gibi etkili rahatsızlıkların TMD hastalarında kontrol grubuna göre sık görüldüğü bildirilmiştir.¹⁴

Resiprokal klik (hem ağız açma hem de kapama esnasındaki klik), disk deplasmanının erken evreleri için patognomoniktir.³

Al-Jabrah ve Al-Shumailan (2006), hareketli bölümlü protez ve total protez kullanan hastaları TMD belirtileri açısından inceledikleri bir çalışmada, parsiyel dişsizlik gözlenen hastalarda tam dişsiz bireylere göre TMD belirtilerinin daha fazla oranda gözleendiği belirtmişlerdir.³¹

Diernberger ve arkadaşları 2008 yılında yaptıkları çalışmada çiğneme yapılan taraf ile TMD semptomları arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Çalışmaya yaşları 20-80 arasında değişen 4086 yetişkin dahil edilmiştir (deneklerin % 50,2 si kadın). Hastaların % 45,4' ünde tek taraflı çiğneme olduğu ve bunların % 64' ünde sağ tarafın kullanıldığı saptanmıştır. Asimetrik çiğneme alışkanlığı ile TME ve kaslara ait palpasyon hassasiyetinin belirgin şekilde ilişkili olduğu belirtilmiştir.³²

Ries ve Bérzi' nin 2008 yılına ait çalışmalarında TMD olan bireylerinde daha sık postural asimetri gözleendiği ve bunun servikal ağrı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.³³

Türbanın TME üzerine etkisinin incelendiği bir araştırmaya göre, türban sıklıkla ağız açılımını kısıtlar ve TME' ye sürekli kuvvet uygulanmasına yol açar. Ayrıca çiğneme kaslarını da olumsuz etkiler.³⁴

Oakley ve Vieira 2008 yılında yayınladıkları derlemede tüm bireylerin TMD' den aynı şekilde etkilenmesinin genetik yapıdan kaynaklandığı ve yapılacak çalışmalarla konunun incelenmesi gerektiğini belirtmişlerdir.³⁵

Epidemiyoloji

TME, dejeneratif eklem hastalıklarından sıklıkla etkilendir³⁶ ve TMD genel popülasyonda oldukça yaygındır.³⁷ Ayrıca tedavisi mali açıdan pahalı bir hastalıktır.³⁸

TMD erişkinlerde % 4 ile % 28 arasında değişen oranlarda bulunur.¹³ Bunların % 14' ünde mandibula hareketlerinde kısıtlanma, % 1' inde de ciddi semptomlar mevcuttur. Semptomlar kadınlarda daha baskın olup yaş aralığı 25-45' tir.³

Genel nüfusun % 30-50' sinde TME klickingi bulunur. TME klickingi olan hastaların çoğunda belki değişik derecelerde disk deplasmanı vardır ama henüz çoğunda ağrı olmayabilir.³

Tüm yaş gruplarında görülmesine rağmen, 40 yaş civarında ve çoğunlukla da kadınlarda gözlenir.³⁶ Prevalans orta yaş döneminde artar. Kadınlarda özellikle 3. ve 4. dekatta baş ağrısı, eklem ve kas hassasiyeti ve eklem klickingi ile ortaya çıkar.¹⁴

Yapılan araştırmaların sonuçlarına göre kadınlar erkeklere göre TMD semptomlarının daha çok farkında-

dırlar.¹⁵ Çünkü ağrı kadınlarda erkeklere göre daha yaygın bir semptomdur ve bu nedenle kadınlar tedaviye erkeklerden daha uyumlu bulunmuştur.³⁹

Sönmez ve arkadaşları (2001) yaptıkları bir çalışmada karışık ve daimi dişlenme dönemindeki çocuklarda temporomandibular disfonksiyonu incelemişlerdir. Çalışmaya rastgele seçilen ve yaşları 9 ile 14 arasında değişen 425 çocuk dahil edilmiştir. 31 çocuk sistematik problemleri nedeniyle araştırma dışı bırakılmıştır. TME disfonksiyonu belirti ve semptomları karma dişlenme döneminde (% 68), daimi dişlenme dönemine (% 58) göre belirgin şekilde fazla bulunmuştur. TME disfonksiyonunun cinsiyet açısından farklılık göstermediği saptanmıştır.⁴⁰

TME Semptomları

TMD' nin klinik bulguları arasında temporomandibular bölge ve çiğneme kasları bölgesinde ağrı, gözler, yüz, omuzlar, boyun veya enseden yayılan ağrı, kulak ağrısı ya da çınlama, eklemden kliking, kilitlenme veya deviasyon, ağız açılımında sınırlanma ve ağrı, diş sıkma veya gıcırdatma, herhangi bir ağız bulgusu olmaksızın diş ağrısı, krepitasyon, palpasyon hassasiyeti, protrüviz ve lateral hareketlerde ağrı, ... sayılabilir.^{14,36} TMD' de otolojik semptomların görülmesinde henüz tam olarak açıklanamamış pek çok faktör etkilidir.⁴¹

TMD nedeniyle preaurikular veya aurikular semptomlar gözlenebilir. En sık gözlenen aural semptomlar otalji, tinnitus, vertigo/baş dönmesi ve subjektif duyma kaybıdır.⁴²

TMD' nin hangi semptomlarının daha yaygın olduğu kesinleşmemiştir. Ancak genel olarak kliking ve gıcırdatma (grating) artiküler eklem bozukluklarını; baş ve boyun ağrısı ile ağırlı çene hareketleri ise kas problemlerini gösterir.¹⁷

Mandibular deviasyon gözlenen hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, TME seslerinin deviyeye olan tarafta diğer tarafa göre belirgin şekilde daha fazla olarak tespit edilmiştir.⁴³

TMD, çiğneme kasları ve baş-boyun postural kasları veya çiğneme kasları ve TME' nin patolojik bir halidir. Trigeminal afferent sinir ve propriosepsiyon ile bu düzensizlikler provoke olabilir. Oklüzal teda-

vi uygulanması ile çiğneme kasları yeniden dengeli fonksiyon görmeye başlarlar ve postural kaslarında dengesi sağlanarak posturde düzelme sağlanır.⁴⁴

Sönmez ve arkadaşları (2001) karışık ve daimi dişlenme dönemindeki çocuklarda temporomandibular disfonksiyonunu inceledikleri çalışmada, TME seslerinin prevalansının TME veya kas hassasiyetinden daha sık gözlendiğini belirtmişlerdir. Kliking her iki cinsiyette de, poppingten belirgin şekilde fazla görülmüştür. Karışık dişlenme döneminde maksimum ağız açıklığı ortalama 47 mm, daimi dişlenme döneminde ise ortalama 48 mm olarak saptanmıştır.⁴⁰

Ağız açılma kapasitesi, TME' nin değerlendirilmesinde kullanılan parametrelerden birisidir.⁸

Temporomandibuler Düzensizlikler ve Ağrı İlişkisi

TMD' si olan hastaların tümü, eklem diski veya eklem kendisi ile ilgili anomaliler göstermez. Çoğu semptom kaslardan kaynaklı görünür. Son çalışmalar, TMD' nin baş ve boyun ağrısında doğrudan rolü olmadığını bildirir. Baş ağrıları sıklıkla kas gerilimi veya vasküler değişiklikler sonucu ortaya çıkar.¹

Diş hekimliğinde yaygın olarak tartışılan problemlerden birisi de 'Ağrı Disfonksiyon Sendromu' dur. Kasların ya da TME' nin inflamuar, dejeneratif ya da neoplastik lezyonları disfonksiyona yol açabilir.⁴⁵

TME şikayeti olan hastalarda ağrı farklı şekillerde ortaya çıkar: baş ağrısı, kulak ağrısı, çene ağrısı ve fasiyal ağrı. TMD hastalarının %75' inde baş ağrısı şikayeti bildirilmiştir. Baş ağrısı yetişkin popülasyonunda yaygındır ve Uluslararası Baş Ağrısı Cemiyeti (International Headache Society), baş ağrısının 30 ana tipi ve 100 kadar alt grubu olduğunu bildirmiştir.³⁷

Dental oklüzyonla ve parafonksiyonla ilgili baş ağrıları migrene bağlı baş ağrılarını taklit edebilir, ancak etkeni ortadan kaldıran tedavi sonucunda baş ağrısı geçer. Bazı çalışmalarda nedensellik tam olarak açıklanamasa da TMD ile baş ağrısı arasındaki ilişki gösterilmiştir. Baş ağrısı olan bazı hastalarda TMD bulgusu mevcutken, TMD olan bazı hastalarda da baş ağrısı şikayeti vardır. TMD, baş ağrısı ile sonuçlanan brüksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıkların sonucu olabilir.³⁷

Kas ağrıları değişik karakterde olabilir: Belli dönemlerde gözlenmeyebilir veya hafif seyredebilir, daha sonra devam edebilir. Çiğneme süresince kötüleşir ve sabahları daha sık gözlenir (nokturnal bruksizm nedeniyle) ve psikojenik faktörlerden doğrudan etkilenir. Stresli durumlarda derhal oluşumu tetiklenir.⁴⁵

Baş ağrısı, sıklıkla stomatogenetik sistem disfonksiyonunun semptomlarından birisidir. Baş ağrısı disfonksiyonel hallerde sıklıkla kas hiperaktivitesi ile oluşur ancak kas veya vasküler orijinli olabilir. Kas kontraksiyonuna bağlı olarak oluşan baş ağrısı, tek yanlı ya da nadiren çift taraflı olabilir ve genelde sabit lokasyon gösterir.⁴⁵

Kaynaklar

1. Fehrenbach MJ, Herring SW. Anatomy of the head and neck. Saunders Elsevier Kanada. Third Edition. 130-141, 2007.
2. Sicher, H. Oral anatomy. The C.V. Mosby Company Saint Louis. Sixth Edition. 161-191, 1975.
3. Odabaş B, Arslan SG. Temporomandibular eklem anatomisi ve rahatsızlıkları. Dicle Tıp Dergisi 35(1): 77-85, 2008.
4. Dalkız M, Beydemir B. Temporomandibular eklem hastalıklarının teşhis ve tedavi yöntemleri. GATA Basımevi Ankara. 1-73,87-153,195-215,2003.
5. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. Güneş Kitabevi Ankara. Cilt 1. 111-115, 2001.
6. Kanayema K, Segami N, Hatta T. Congenital deformities and developmental abnormalities of the mandibular condyle in the temporomandibular joint. Congenit Anom 48: 118-125, 2008.
7. Barbosa TS, Miyakoda LS, Poczaruk RL, Rocha CP, Gaviao MBD. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: Review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 72: 299-314, 2008.
8. Reicheneder C, Proff P, Baumert U, Gedrange T. Comparison of maximum mouth-opening capacity and condylar path length in adults and children during the growth period. Ann Anat 190: 344-350, 2008.
9. Laskin DM. Temporomandibular disorders: a term past its time? JADA 139: 124-128, 2008.
10. Taylan I. Temporomandibular eklem hastalıkları. Ankara Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi 4. KBB Kliniği, 2003.
11. Katzberg, R.W. Perspectives on the influence of 'arthrotomography of the temporomandibular joint'. AJR 188: 1553-1554, 2007.
12. Okeson JP. Bell's orofacial pains. Quintessence Publishing Co., Inc. USA. Fifth Edition. 295-345, 1995.
13. Seyhan T, Sakman B, Cılız D. TME disfonksiyonu değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntüleme. KBB Ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 8(1): 66-70, 2000.
14. Jerjes W, Upile T, Abbas S, Kafas P, Vourvachis M, Rob J, Mc Carthy E. The muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. Int Arch Med 1: 23, 2008.
15. Rosted P, Bundgaard M, Pedersen AML. The use of acupuncture in the treatment of temporomandibular dysfunction- an audit. Acupunct Med 24(1): 16-22, 2006.
16. Miller JR, Mancl L. Risk factors for the occurrence and prevention of temporomandibular joint and muscle disorders: lessons from 2 recent studies. Am J Orthod Dentofacial Orthop 134; 537-542, 2008.
17. Buescher J. Temporomandibular joint disorders. Am Fam Physician 76:1477-82,1483-84, 2007.
18. Selaimen CMP, Jeronymo JCM, Brillhante DP, Lima EM, Grossi PK, Grossi ML. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders. Angle Orthod 77(3): 471-477, 2007.
19. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, Pietila T, Bondemark L, Brattström V. TMD in relation to malocclusion.

- on and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 77(3): 542-548, 2007.
20. Simon EP, Lewis DM. Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90: 54-63, 2000.
 21. Motohashi M, Nakajima I, Aboshi H, Honda K, Yanagisawa M, Miyata T, Maeno M, Kuwata F. The oral health of children in a rural area of the Lao People' s Democratic Republic. *J Oral Sci* 51(1): 131-135, 2009.
 22. Sarı Ş, Sönmez H, Oksak GO, Çamdeviren H. Temporomandibular joint dysfunction and occlusion in the mixed and permanent dentition. *J Clin Pediatr Dent* 24(1); 59-62, 1999.
 23. Hirsch C. No Increased Risk of Temporomandibular Disorders and Bruxism in Children and Adolescents during Orthodontic Therapy. *J Orofac Orthop* 70: 39-50, 2009.
 24. Paulsson L, Ekberg E, Nilner M, Bondemark L. Mandibular function, temporomandibular disorders, and headache in prematurely born children. *Acta Odontol Scand* 67(1): 30-37, 2009.
 25. Juhl GI, Jensen TS, Norholt SE, Svensson P. Incidence of symptoms and signs of TMD following third molar surgery: a controlled, prospective study. *J Oral Rehabil* 36:199-209, 2009.
 26. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 35: 476-494, 2008.
 27. Sarı Ş, Sönmez H. Investigation of the relationship between oral parafunctions and temporomandibular joint dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. *J Oral Rehabil* 29: 108-112, 2002.
 28. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The Prevalence of Dental Attrition and its Association with Factors of Age, Gender, Occlusion, and TMJ Symptomatology. *J Dent Res* 67: 1323, 1988.
 29. Martinez-Gomis J, Lujan-Climent M, Palau S, Bizar J, Selsench J, Peraire M. Relationship between chewing side preference and handedness and lateral asymmetry of peripheral factors. *Arch Oral Biol* 54(2):101-107, 2008.
 30. Huang G, Rue TC. Third-molar extraction as a risk factor for temporomandibular disorder. *JADA* 137(11): 1547-54, 2006.
 31. Al-Jabrah O, Al-Shumailan YR. Prevalence of temporomandibular disorder signs in patients with complete versus partial dentures. *Clin Oral Invest* 10: 167-173, 2006.
 32. Diernberger S, Bernhardt O, Schwahn C, Kordass B. Self-reported chewing side preference and its associations with occlusal, temporomandibular and prosthodontic factors: results from the population-based Study of Health in Pomerania (SHIP-0). *J Oral Rehabil* 35:613-620, 2008.
 33. Ries LGK, Berzin F. Analysis of the postural stability in individuals with or without signs and symptoms of temporomandibular disorder. *Braz Oral Res* 22(4):378-83, 2008.
 34. Uysal S, Avcu N. Effect of turban use on temporomandibular joint problems. *J Oral Rehabil* 35: 898-902, 2008.
 35. Oakley M, Vieira AR. The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. *Orthod Craniofac Res* 11: 125-135, 2008.
 36. Önder ME, Tüz H, Koçyiğit D, Kişnişçi R. Long-term results of arthrocentesis in degenerative temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod* 107(1):e1-5, 2008.
 37. Costa ALF, Abreti A, Cendes F. Temporomandibular joint internal derangement: association with headache, joint effusion, bruxism, and joint pain. *J Contemp Dent Pract* 9(6):9-16, 2008.
 38. Gatchel RJ, Stowell AW, Wildddenstein L, Riggs R, Ellis E. Efficacy of an early intervention for patients with acute temporomandibular disorder-related pain: a one-year outcome study. *J Am Dent Assoc* 137:339-347, 2006.
 39. Bergström I, List T, Magnusson T. A follow-up study of subjective symptoms of temporomandibular disorders in patients who received acupuncture and/or interocclusal appliance therapy 18-20 years earlier. *Acta Odontol Scand* 66(2):88-9, 2008.

40. Sönmez H, Sarı Ş, Oksak GO, Çamdeviren H. Prevalence of temporomandibular dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. *J Oral Rehabil* 28: 280-285, 2001.
41. Tüz H, Önder EM, Kişnişçi R. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123: 620-3, 2003.
42. Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Oral Pain* 15: 146-157, 2001.
43. Hashimoto T, Kuroda S, Tanimoto Y, Miyawaki S, Yamamoto TT. Correlation between craniofacial path asymmetry. *J Oral Maxillofac Surg* 66: 2020-2027, 2008.
44. Bracco P, Deregibus A, Piscetta R. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neurosci Lett* 356: 228-230, 2004.
45. Mongini F. The stomatognathic system, function, dysfunction and rehabilitation. Quintessence Publishing Co., Inc. Chicago. 15-43, 155-253, 1984.

Yazışma Adresi:

Dr. Canan DAĞ, Ankara Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı Beşevler / ANKARA
Tel: 0312 2965670 • E-posta: dt_canansahiner@hotmail.com

Mekanik Plak Kontrol Yöntemleri

Mechanical Plaque Control Techniques

Hasan Güney YILMAZ*

Özet

Ağız ve diş sağlığının sağlanması ve devam ettirilebilmesi için periodontal hastalığın ve çürüğün ana sebebi olan dental plağın uzaklaştırılması en temel yaklaşımdır. Dental plağı uzaklaştırma yöntemleri mekanik ve kimyasal olarak ikiye ayrılırken; mekanik plak kontrol yöntemleri de bireysel ve profesyonel diş temizliği olmak üzere iki yönden değerlendirilmelidir. Mekanik plak kontrolü için kullanılan en yaygın bireysel uygulamalar diş fırçalama ve ara yüz temizliğidir. Bu derlemede, diş fırçalama ve ara yüz temizliğinde kullanılan araçlar tanımlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Dental plak, mekanik plak temizliği, diş fırçalama, ara yüz temizliği

Abstract

The most important attempt to provide and maintain personal oral hygiene is to remove dental plaque which has the main role in the etiology of periodontal disease and caries. Dental plaque can be removed by mechanically or chemically. Mechanical plaque removal includes self-care activities and professional hygiene procedures. Toothbrushing and interdental cleaning are the common self-care methods for mechanical plaque control. The purpose of this review is to summarize the factors that change the plaque removal efficacy of toothbrushing and the aids which are performed to provide interdental cleaning.

Key Words: Dental plaque, mechanic plaque removal, tooth brushing, interdental cleaning

* Yrd. Doç. Dr., Yakın Doğu Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC.

Periodontal hastalık, dişleri çevreleyen destek dokuların bakteriyel enfeksiyonlara karşı verdikleri enflamatuvar reaksiyonlar ile başlayıp bu dokuların yıkımı ile sonuçlanan patolojik bir durumdur. Bu yıkım, mikrobiyal dental plak ile konağın savunma mekanizmaları arasında oluşan etkileşim sonucunda ortaya çıkar¹. Mikrobiyal dental plağın gingivitis oluşmasında major etiyolojik faktör olduğu Löe ve arkadaşları² tarafından ispatlanmış ve böylece periodontal hastalığı önleme girişimleri plak eliminasyonu üzerine yoğunlaşmıştır³. Plak kontrolü, mekanik ve kimyasal olmak üzere iki şekilde sağlanabilmektedir⁴.

Dişlerin mekanik olarak temizlenmesi profesyonel diş temizliği ve ağız hijyenine yönelik bireysel uygulamalar olmak üzere iki yönden değerlendirilmelidir⁵. Mekanik plak kontrolü için kullanılan bireysel uygulamalardan en yaygın ve etkinliği kanıtlanmış olanı diş fırçalama olarak kabul edilir. Diş fırçalama ile sağlanan oral hijyenin niceliği ve niteliği fırçalama tekniğine, fırça tasarımına, fırçalama sıklığına ve fırçalama süresine bağlı olarak değişmektedir⁶.

Diş fırçalama teknikleri:

Günümüze kadar birçok diş fırçalama tekniği tanımlanmış ve etkileri incelenmiştir. Bu teknikler kullanılan hareketin şekline göre silindirik (Roll tekniği, modifiye Stillman tekniği), dairesel (Fones tekniği), dikey (Leonard tekniği), yatay hareket (scrub tekniği) ve titreşim hareketi (Stillman, Bass ve Charters teknikleri) yapanlar olarak sınıflandırılabilir. Bu tekniklerden diş hekimliği pratiğinde en çok kullanılan ve önerilenler Scrub, Bass, Modifiye Stillman, Charters ve Roll teknikleridir⁷.

Scrub tekniği: Literatürde çok çeşitli fırçalama teknikleri tanımlanmış olsa da hastaların büyük bir kısmı horizontal scrub tekniğini tercih etmektedir⁸. Bu teknik, yatay, dikey ve dairesel hareketlerin hepsini içermekte ve dişlerin bukkal ve lingual yüzeylerinde etkili bir temizleme sağlamaktadır⁹. Ancak bu tekniğin en büyük dezavantajı dişeti çekilmesine^{10,11} ve diş abrazyonuna neden olabilmesidir⁹.

Bass tekniği: Bu teknikte diş fırçası, kılları dişin uzun eksenine 45 derecelik açı yapacak şekilde dişeti kenarına yerleştirilir. Fırçaya kısa aralıklarla titreşim hareketi yaptırılırken, kıllar dişeti oluşu içine itirilir ve fırçanın kılları kaldırılmadan ileri geri hareketler

yaptırılır¹². Katz¹³ tarafından tanımlanan ve Roll tekniği ile Bass tekniğinin kombinasyonu olan Modifiye Bass tekniğinde ise bu hareketlere ek olarak fırça gingivo-okluzal yönde vertikal olarak da hareket ettirilir. Ancak bu teknik el becerisi ve dikkat gerektirdiği için birçok hasta tarafından tercih edilmemektedir¹⁴.

Modifiye Stillman tekniği: Bu teknikte fırça, kıllarının bir kısmı dişin servikal bölgesinde bir kısmı da yapışık dişetinde kalacak şekilde, apikal yönde ve dişin uzun aksına oblik açı yapacak şekilde yerleştirilir. Daha sonra fırçaya dişeti kenarına basıncı yaparak ileri geri hareketler yaptırılır. Aynı zamanda fırça dişeti kenarı, yapışık dişeti ve diş yüzeyi boyunca koronal yönde de hareket ettirilir⁷. Bu teknikte Bass tekniğinden farklı olarak fırça uçları dişeti oluşu içine girmez. Bu yüzden, Modifiye Stillman tekniği dişeti çekilmesi olan bölgelerde rahatlıkla uygulanabilir⁵.

Charters tekniği: Bu teknikte fırça kılları dişin uzun aksına 45 derecelik açı yapacak şekilde okluzal düzleme doğru yerleştirilir. Fırça ileri geri hareketlerle titreşim yapacak şekilde hareket ettirilir ve okluzal- insizal yönde doğru bastırılır¹⁵. Bu teknik yumuşak hareketlerle plağı uzaklaştırmak için tasarlanmıştır. Periodontal cerrahi sonrası iyileşme bölgelerinde kullanımı uygundur⁷.

Roll tekniği: Fırça 45 derecelik açı ile dişeti kenarının 1-2 mm apikalinde dokuya bastırılır, silindirik hareketlerle insizale veya okluzale doğru döndürülerek plak temizlenir⁵.

Bu tekniklerin birbiriyle kıyaslandığı birçok çalışma literatürde yer almaktadır. Gibson ve Wade¹⁶ Bass tekniği ile Roll tekniğini karşılaştırdıkları çalışmalarında dişin fasiyal ve lingual yüzeylerinin dişetine yakın kısımlarında bulunan plağı uzaklaştırmada Bass tekniğini Roll tekniğine göre daha üstün bulmuşlar ama genel etkinlik olarak birbirleri arasında belirgin bir fark bulamamışlardır. Bass tekniğinin Scrub, Charters, Fone ve Stillman teknikleri ile karşılaştırıldığı başka bir çalışmada ise Bass tekniği diğer tekniklere göre plağı uzaklaştırmada daha az etkili olarak gösterilmiştir¹⁷. Bergenholtz¹⁸ Bass tekniğini; Roll tekniği ve Scrub tekniği ile karşılaştırmış ve bu tekniğin, lingual yüzeylerde bulunan plağı uzaklaştırma etkinliğinin diğer iki yöntemle göre daha fazla olduğunu bildirmiştir. Modifiye Bass tekniğinin Scrub tekniği ile karşılaştırıldığı bir çalışmada Modifiye Bass tekniği Scrub tekniğine göre supragingival plağı uzaklaştırmada özellikle

lingual yüzeylerde daha etkili olarak bulunmuştur⁹. Bu bilgiler ışığında herhangi bir tekniğin diğerine göre üstünlüğünden söz edilememektedir.

Diş fırçası tasarımı

1930 lu yıllarda diş fırçasında naylon kılların kullanılmaya başlamasıyla toplumlarda diş fırçalama alışkanlıkları gelişmeye başlamış ve günümüze kadar diş fırçalarının tasarımı konusunda önemli gelişmeler olmuştur. İdeal bir diş fırçası sert ve yumuşak dokulara zarar vermeden etkili bir biçimde plağı temizleyebilmeli ve aynı zamanda kullanıcı dostu olmalıdır¹⁵. Günümüzde ideal diş fırçası Avrupa Çalışma Grubunun 1998 yılında yayınlanan 'Mekanik Plak Kontrolü' bildirisindeki kavramlara göre belirlenmiştir¹⁹. Bu bildiriye göre kullanan bireyin yaşı, yeteneği ve ağız büyüklüğüne uygun bir fırça başlığı seçilmeli, fırça kılları naylon veya polyester olmalı, fırça kıllarının uçları yuvarlatılmış ve çapları 0,25 mm'den büyük olmamalı ve aynı zamanda ISO standartlarına uygun yumuşaklıkta kıllara sahip olmalıdır. Diş fırçalarını manuel ve elektrikli diş fırçaları olmak üzere 2 kısımda incelemek mümkündür:

Manuel diş fırçası:

Günümüzde kullanılan manuel diş fırçaları; büyüklüklerine, sertliklerine, fırça başlığı profillerine, sap şekillerine, fırça kıllarının şekillerine ve uçlarının bitiş biçimlerine göre birçok şekilde sınıflandırılabilir. Fırçanın büyüklüğü, kullanan bireyin ağız anatomisine uyumu açısından büyük önem taşırken fırça sapının uzunluğu ve açısı da hastanın fırçalama sırasında rahatını buna bağlı olarak da fırçalama kalitesini etkileyen faktörlerdendir²⁰. Yapılan çalışmalar uzun ve açılı fırça sapına sahip diş fırçalarının kısa ve düz saplı olanlara göre hasta tarafından daha rahat kullanıldığını göstermiştir^{21,22,23}. Fırça kıllarının şekilleri, sayıları ve uzunlukları ise fırçanın plak uzaklaştırma etkinliğini değiştirmektedir. Değişik tasarımlara sahip fırçaların kullanıldığı çalışmalarda çapraz kıl tasarımına sahip fırçaların standart (düz) kıl tasarımına sahip olanlara göre hem dişeti kenarında, hem de proksimal yüzeylerde plağı temizlemede daha etkili olduğu saptanmıştır^{24,25,26}. Fırça kıllarının uzunlukları, fırçanın aproksimal yüzeye olan ulaşımında önemli bir rol oynamaktadır. Farklı uzunluklara sahip kılları

içeren fırçaların aproksimal yüzeylerdeki plağı uzaklaştırmada daha etkili olduğu belirtilmiştir²⁷. Fırçanın kullanım sırasında dişetine ve dişe verdiği zarar ise fırça uçlarının bitiş şekliyle^{28,29} ve fırçanın sertliği³⁰ ile alakalıdır. Yuvarlatılmış fırça uçları düz kesilmiş fırça uçlarına oranla dişetlerinde %30 daha az zarara neden olmakla birlikte³¹, fırçanın yumuşak olması da dişte meydana gelebilecek abrazyon riskini azaltmaktadır³². Zimmer ve arkadaşlarının³³ yaptığı bir çalışmada değişik sertlik derecelerine (sert, orta sert, yumuşak) sahip manuel diş fırçaları karşılaştırılmış ve sert diş fırçasının plağı daha iyi temizlediği ancak yumuşak dokularda daha fazla travmaya neden olduğu bildirilmiştir. Bir diş fırçasının sertliğini etkileyen faktörlerden en önemlisi kılların çapıdır. Kılların çapı arttıkça bununla doğru orantılı olacak şekilde sertliği de artmaktadır.

Elektrikli diş fırçası

1960 yılında piyasaya sunulan elektrikli diş fırçası, fırça başının dönme hareketini ve lateral hareketlerini taklit etmektedir³⁴. Elektrikli diş fırçasının baş kısmı manuel diş fırçasına göre daha küçük olup ileri-geri, alt-üst ve eliptik hareketlere izin vermektedir²⁰. Yedi hareket modu (Yan yana hareket, karşı salınım, dönerek salınım, dairesel, ultrasonik, iyonik, çok boyutlu) bulunan elektrikli diş fırçalarının bu hareket modlarındaki etkinlikleri karşılaştırıldığında, bazı araştırmacılar dönerek salınım hareket moduna sahip diş fırçasını diğer hareket modlarına sahip diş fırçalarına göre üstün bulurken^{35,36}, 2011 yılında yapılan ve bu hareket modlarını karşılaştıran 15 çalışmanın sonuçlarıyla hazırlanan bir derlemede, aralarında plak temizleme etkinliği bakımından herhangi bir fark bulunmadığı belirtilmiştir³⁷. Bu hareket modlarındaki elektrikli diş fırçaları manuel diş fırçasıyla karşılaştırılmış ve sadece dönerek salınım hareket moduna sahip diş fırçasının plak temizliği etkinliği manuel diş fırçasına göre daha yüksek olarak bulgulanmıştır³⁸. Dişetine olan travmatik etkisi ve abrazyon riski açısından değerlendirildiğinde ise, elektrikli diş fırçasının, manuel diş fırçası kadar güvenli olduğunu söylemek mümkündür^{39,40}.

Fırçalama sıklığı ve süresi

Dişeti sağlığının devam ettirebilmesi için en az her 48 saatte bir plağın dişlerden uzaklaştırılması yeterliyken²,

diş çürüğünün önlenmesi için her yemekten sonra mutlaka dişlerin fırçalanması gerektiği bildirilmiştir²⁰. Amerika Diş Hekimliği Birliği (ADO) günde iki kez fırçalamayı önerirken⁴¹ literatürde günde bir defa etkili diş fırçalamanın diş çürüğünü ve gingivitis oluşumunu önlemede yeterli olabileceği bildirilmiştir.^{15,42}

Plağı tam olarak uzaklaştırabilmek için önerilen fırçalama süresi her yarım çene için en az 30 saniye olsa da yapılan çalışmalar bu süreye ulaşmanın zor olduğunu, genellikle fırçalamaya ayrılan sürenin 30-60 saniye arasında değiştiğini göstermişlerdir^{41,43}. Van der Weijden ve arkadaşları⁴⁴ bir manuel ve 3 elektrikli diş fırçasının, değişik sürelerde (30, 60, 120, 180, 360 sn) kullanıldıklarında gösterdikleri plak uzaklaştırma etkinliklerini karşılaştırmışlar ve bütün diş fırçaları için sürenin artmasıyla birlikte uzaklaştırılan plak miktarında artış olduğunu rapor etmişlerdir.

Ara yüz temizliği

Mekanik plak kontrolü için uygulanan bireysel uygulamalardan ikincisi ara yüz temizliğidir. Diş fırçalama mekanik plak kontrolünde en yaygın ve güvenilir yöntem olsa da dişlerin aproksimal yüzlerindeki plağı uzaklaştırmada yetersiz kalmaktadır¹⁵. Bu amaçla diş fırçalamaya ek olarak diş ipi, kürdan veya arayüz fırçası kullanması önerilmektedir. Bu yöntemlerden herhangi birini önerirken dişlerin aproksimal bölgelerinin şekli ve büyüklüğü, dişlerin pozisyonu, gingival dokuların konturu, kişinin yaşı ve el becerisi göz önünde bulundurulmalıdır^{45,46}. Özellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde, dişlerin temaslarının normal olduğu ve interdental papilin diş aralarını tamamen doldurduğu durumlarda, ara yüz temizliği için diş ipi kullanılması en çok önerilen yöntemdir⁵. ADA dişi ipi kullanımıyla ara yüzdeki plağın %80 inin kaldırılabilceğini rapor etmiştir⁴⁷. Piyasada kullanılan mumsuz, kopmaya dayanıklı, multifilament ve elektrikli olmak üzere dört çeşit diş ipi vardır. Terézhalmı ve arkadaşları⁴⁸ bu 4 tipin plak uzaklaştırma etkinliklerini karşılaştırmış ve elektrikli diş ipinin diğerlerine göre daha fazla plak kaldırdığını rapor etmişlerdir. Ancak diş ipi kullanımının beceri gerektirmesi, zaman alması ve yanlış kullanımda dişetine zarar vermesi kullanım sıklığını azaltan faktörlerdendir^{45,46}. Interdental papilin kaybolduğu ve dişlerin ara yüzlerindeki boşluğun arttığı durumlarda ise kürdan kullanımı uygundur. Özellikle periodontitis hastalarında ara yüz temizliği için kullanımı önerilen kürdanlar özel olarak

tasarlanmış olup üçgen kesitlidir ve yumuşak ağaçtan yapılmıştır. Kullanımının diş ipine göre daha kolay olması nedeniyle hastalar tarafından daha çok tercih edilen bir yöntemdir⁴⁹. Ara yüz fırçaları da dişler arası mesafenin geniş olduğu durumlarda önerilir. Konik ve silindirik olabilen bu fırçalar yumuşak naylon kıllara sahiptir ve çapları interdental boşluğa uygun olarak 1,9-14 mm arasında değişmektedir. Diş ipinden farklı olarak gingival marjinin 2-2,5 mm altındaki plağı da temizleyebilen ara yüz fırçalarının arka dişlerde kullanımı daha uygundur⁵⁰. Ara yüz fırçalarının kullanımı diş ipine göre daha kolay ve daha az zaman alıcıdır. Hastalar tarafından kullanım sıklıkları karşılaştırıldığında ara yüz temizliğinde kullanılan araçlardan en çok tercih edileni ara yüz fırçasıdır⁵¹. Plak uzaklaştırma etkinlikleri karşılaştırıldığında da ara yüz fırçalarının diğer araçlara göre daha etkili olduğu bildirilmiştir^{51,52}. Jackson ve arkadaşlarının⁵³ yaptığı klinik bir çalışmada periodontitisli hastalarda diş ipi ve ara yüz fırçasının hem plak temizleme etkinliği hem de iyileşmeye etkileri araştırılmış ve ara yüz fırçası kullanan bireylerde 6. ve 12. haftalarda diş ipi kullanan bireylere göre daha fazla iyileşme belirtisine rastlandığı rapor edilmiştir. Interdental boşluğu dar olan hastalarda diş ipinin kullanılmasında hasta motivasyonunun düşük olması nedeniyle yeni çözümler üretilmeye çalışılmış ve elektrikli ara yüz fırçası piyasaya sunulmuştur. Bazı araştırmacılar bu fırçanın ara yüzdeki plağı uzaklaştırmada diş ipi kadar etkin olduğunu belirtirken^{54,55} Schmage ve arkadaşları⁵⁰ manuel araçların (ara yüz fırçası, diş ipi) elektrikli olanlara göre daha etkili olduğunu bildirmişlerdir.

Sonuç

Periodontal hastalıkların önlenmesi ve oral hijyenin devam ettirilmesi için gerekli olan mekanik plak kontrolü, motive edilen ve eğitilen bireylerde diş fırçalama ve ara yüz temizliği ile yeterince sağlanmaktadır. Yapılan çalışmaların ışığında, özellikle diş fırçalama tekniklerinin birbirlerine göre üstünlüklerinden söz edilemediği göz önünde bulundurulmalı ve hastalara diş fırçalama konusunda eğitim verilirken yeni bir tekniği öğretmek yerine mevcut fırçalama yönteminde plak uzaklaştırmada yetersiz kalınan bölgeler hastaya gösterilerek maksimum temizlik yapılması sağlanması oral hijyenin sürdürülmesi açısından daha uygun olacağı unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Haake SK. Etiology of periodontal disease: Newman MG., Takei HH., Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002, 95-253.
2. Löe H., Theilade E., Jensen S. Experimental gingivitis in man I. J Periodontol. 36: 177-187, 1965.
3. Axelsson P., Lindhe J., Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. J Clin Periodontol. 18: 182-189, 1991.
4. Paraskevas S. Randomized controlled clinical trials on agents used for chemical plaque control. Int J Dent Hyg. 3: 162-178, 2005.
5. Taşer Hİ. Ağız Hijyeni ve Yöntemleri: Çağlayan G. Periodontoloji. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2010: 268-275.
6. Frensdén A. Mechanical oral hygiene practices: Löe H., Kleinman DV. Dental Plaque Control Measures and Oral Hygiene Practice. Oxford: IRL Press, 1986, 93-116.
7. Perry DA. Plaque control for the periodontal patient: Newman MG., Takei HH., Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002: 651-675.
8. Löe H. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. Int Dent J. 50: 129-139, 2000.
9. Poyato-Ferrera M., Segura-Egea JJ., Bullón-Fernández P. Comparison of modified Bass technique with normal toothbrushing practices for efficacy in supragingival plaque removal. Int J Dent Hyg. 1: 110-114, 2003.
10. Tezel A., Canakçi V., Çiçek Y., Demir T. Evaluation of gingival recession in left- and right-handed adults. Int J Neurosci. 110: 135-146, 2001.
11. Iwakami K., Watanabe Y. Gingival response by the effect of brushing method and hardness of the toothbrush bristle. Meikai Daigaku Shigaku Zasshi. 18: 244-266, 1989.
12. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. J La State Med Soc. 106: 57-73. 1954.
13. Katz S., McDonald JL., Stookey GK. Odontología Preventiva en Acción. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1982.
14. Schlueter N., Klimek J., Saleschke G., Ganss C. Adoption of a toothbrushing technique: a controlled, randomised clinical trial. Clin Oral Investig. 14: 99-106, 2010.
15. Claydon NC. Current concepts in toothbrushing and interdental cleaning. Periodontol 2000. 48: 10-22, 2008.
16. Gibson JA., Wade AB. Plaque removal by the Bass and Roll brushing techniques. J Periodontol. 48: 456-459, 1977.
17. Arai T., Kinoshita S. A comparison of plaque removal by different toothbrushes and toothbrushing methods. Bull Tokyo Med Dent Univ. 24: 177-188, 1977.
18. Bergholtz A., Gustafsson LB., Segerlund N., Hagberg C., Ostby N. Role of brushing technique and toothbrush design in plaque removal. Scand J Dent Res. 92: 344-351, 1984.
19. Jepsen S. The role of manual toothbrushes in effective plaque control: Lang NP., Attström R., Löe H. Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Berlin: Quintessenz Verlag, 1998: 121-137.
20. Yankell SL., Saxer UP. Toothbrushes and Toothbrushing Methods: Harris NO., Garcia-Godoy F. Primary Preventive Dentistry. New Jersey: Prentice Hall, 2004, 92-119.
21. Kanchanakamol U., Srisilapanan P. The effectiveness of the newly designed 'Concept 45 degrees' toothbrush for removal of dental plaque in primary schoolchildren. Int Dent J. 42: 78-82, 1992.
22. Battaglia A. The Bass technique using a specially designed toothbrush. Int J Dent Hyg. 6: 183-187, 2008.
23. Saxer UP., Yankell SL. Impact of improved toothbrushes on dental diseases. I. Quintessence Int. 28: 513-525, 1997.

24. Sharma NC., Qaqish J., Walters PA., Grender J., Biesbrock AR. A clinical evaluation of the plaque removal efficacy of five manual toothbrushes J Clin Dent. 21: 8-12, 2010.
25. Sharma NC., Qaqish JG., Galustians HJ., King DW., Low MA., Jacobs DM., Weber DA. An advanced toothbrush with improved plaque removal efficacy. Am J Dent. 13: 15A-19A, 2000.
26. Cronin MJ., Dembling WZ., Low MA., Jacobs DM., Weber DA. A comparative clinical investigation of a novel toothbrush designed to enhance plaque removal efficacy. Am J Dent. 13: 21A-26A, 2000.
27. Beals D., Ngo T., Feng Y., Cook D., Grau DG., Weber DA. Development and laboratory evaluation of a new toothbrush with a novel brush head design. Am J Dent. 13: 5A-14A, 2000.
28. Turgut MD., Keçeli Tl., Tezel B., Cehreli ZC., Dolgun A., Tekçiçek M. Number, length and end-rounding quality of bristles in manual child and adult toothbrushes. Int J Paediatr Dent. 21: 232-239, 2011.
29. Checchi L., Minguzzi S., Franchi M., Forteleoni G. Toothbrush filaments end-rounding: stereomicroscope analysis.. J Clin Periodontol. 28: 360-364, 2001.
30. Danser MM., Timmerman MF., IJzerman Y., Bulthuis H., van der Velden U., van der Weijden GA. Evaluation of the incidence of gingival abrasion as a result of toothbrushing. J Clin Periodontol. 25: 701-706, 1998.
31. Breitenmoser J., Mörmann W., Mühlemann HR. Damaging effects of toothbrush bristle end form on gingiva. J Periodontol. 50: 212-216, 1979.
32. Wiegand A., Schwerzmann M., Sener B., Magalhaes AC., Roos M., Ziebolz D., Imfeld T., Attin T. Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel - an in vitro study. Acta Odontol Scand. 66: 231-235, 2008.
33. Zimmer S., Öztürk M., Barthel CR., Bizhang M., Jordan RA. Cleaning efficacy and soft tissue trauma after use of manual toothbrushes with different bristle stiffness. J Periodontol. 82: 267-271, 2011.
34. Robinson PG., Deacon SA., Deery C., Heanue M., Walmsley AD., Worthington HV., Glenny AM., Shaw WC. Manual versus powered toothbrushing for oral health. Cochrane Database Syst Rev. 18: CD002281, 2005.
35. Williams K., Rapley K., Huan J., Walters P., He T., Grender J., Biesbrock AR. A study comparing the plaque removal efficacy of an advanced rotation-oscillation power toothbrush to a new sonic toothbrush. J Clin Dent. 19: 154-158, 2008.
36. Goyal CR., Qaqish J., He T., Grender J., Walters P., Biesbrock AR. A randomized 12-week study to compare the gingivitis and plaque reduction benefits of a rotation-oscillation power toothbrush and a sonic power toothbrush. J Clin Dent. 20 :93-98, 2009.
37. Deacon S., Glenny AM., Deery C., Robinson P., Heanue M., Walmsley A., Shaw W. Different powered toothbrushes for plaque control and gingival health. Aust Dent J. 56: 231-233, 2011.
38. Van der Weijden FA., Campbell SL., Dörfer CE., González-Cabezas C., Slot DE. Safety of oscillating-rotating powered brushes compared to manual toothbrushes: a systematic review. J Periodontol. 82: 5-24, 2011.
39. He T., Carpinello L., Baker R., Knippenberg S., Das A., Winston L., McClanahan S. Safety of three toothbrushes. Am J Dent. 14: 123-126, 2001.
40. Mantokoudis D., Joss A., Christensen MM., Meng HX., Suvan JE., Lang NP. Comparison of the clinical effects and gingival abrasion aspects of manual and electric toothbrushes. J Clin Periodontol. 28: 65-72, 2001.
41. Ganss C., Schlueter N., Preiss S., Klimek J. Tooth brushing habits in uninstructed adults-frequency, technique, duration and force. Clin Oral Investig. 13: 203-208, 2009.
42. Attin T., Hornecker E. Tooth brushing and oral health: how frequently and when should tooth brushing be performed? Oral Health Prev Dent. 3: 135-140, 2005.
43. Creeth JE., Gallagher A., Sowinski J., Bowman J., Barrett K., Lowe S., Patel K., Bosma ML. The effect of brushing time and dentifrice on dental plaque removal in vivo. J Dent Hyg. 83: 111-116, 2009.

44. Van der Weijden GA., Timmerman MF., Nijboer A., Lie MA., Van der Velden U. A comparative study of electric toothbrushes for the effectiveness of plaque removal in relation to toothbrushing duration. Timerstudy. J Clin Periodontol. 20: 476-481, 1993.
45. Warren PR., Chater BV. An overview of established interdental cleaning methods. J Clin Dent. 7: 65-69, 1996.
46. Van der Weijden F., Slot DE. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. Periodontol 2000. 55: 104-123, 2011.
47. American Dental Association Council on Dental Therapeutics. Accepted dental therapeutics, 40th edn, section III. Chicago, IL: American Dental Association, 1984.
48. Terézhalmy GT., Bartizek RD., Biesbrock AR. Plaque-removal efficacy of four types of dental floss. J Periodontol. 79: 245-251, 2008.
49. Hoenderdos NL., Slot DE., Paraskevas S., Van der Weijden GA. The efficacy of woodsticks on plaque and gingival inflammation: a systematic review. Int J Dent Hyg. 6: 280-289, 2008.
50. Schmage P., Platzer U., Nergiz I. Comparison between manual and mechanical methods of interproximal hygiene. Quintessence Int. 30: 535-539, 1999.
51. Slot DE., Dörfer CE., Van der Weijden GA. The efficacy of interdental brushes on plaque and parameters of periodontal inflammation: a systematic review. Int J Dent Hyg. 6: 253-264. 2008.
52. Rasines G. The use of interdental brushes along with toothbrushing removes most plaque. Evid Based Dent. 10: 74, 2009.
53. Jackson MA., Kellett M., Worthington HV., Clerehugh V. Comparison of interdental cleaning methods: a randomized controlled trial. J Periodontol. 77: 1421-1429, 2006.
54. Isaacs RL., Beiswanger BB., Crawford JL., Mau MS., Proskin H., Warren PR. Assessing the efficacy and safety of an electric interdental cleaning device. J Am Dent Assoc. 130: 104-108, 1999.
55. Cronin M., Dembling W., Warren P. The safety and efficacy of gingival massage with an electric interdental cleaning device. J Clin Dent. 8: 130-133, 1997.

Yazışma Adresi:

Dr. Hasan Güney YILMAZ, Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı Lefkoşa, KKTC.
Fax: 03926802025 • e-posta:guneyyilmaz@hotmail.com

Gömülü Üçüncü Büyük Azı Dişlerin Ototransplantasyonu ve 2 Yıllık Takibi: 3 Olgu Sunumu

Autotransplantation of Impacted Third Molars and 2 Years Follow-Up: 3 Cases Report

Şeref EZİRGANLI*, Ufuk TAŞDEMİR**, Koray ÖZER***

Özet

Ototransplantasyon, bir doku ya da organın aynı canlının bir yerinden alınıp başka bir yere nakledilmesidir. Transplantasyon genç hastaların kayıp dişlerinin giderilmesinde anahtar bir role sahiptir. Transplante edilen diş normal bir diş gibi fonksiyon görebileceğinden dolayı, diş eksikliklerinde uygun bir tedavi seçeneğidir. Gelişim çağındaki bireylerde, sabit protez ve dental implant uygulamaları yüz kemiklerinin ve özellikle de alveolar kretin normal gelişimini engelleyebilir. Bu bireylerde diş ototransplantasyonu, düşük morbidite ve mükemmel fonksiyonel ve estetik sonuçları ile uygulanabilir bir işlemdir. Bu vaka serisinde, ortalama 2 yıllık bir takip süresine sahip 3 hastada gömülü üçüncü büyük azılarının ototransplantasyonunu sunulmuştur. Genç olgularda kök ucu açık olan ve özellikle de üst çenede gömülü olan üçüncü büyük azıların ototransplantasyonunun başarılı bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: Ototransplantasyon, gömülü, üçüncü büyük azılar

Abstract

Autotransplantation is a tissue or organ transplantation that originated from the same organism. Tooth autotransplantation can be defined as the surgically movement of a tooth from one position in the mouth to another site of the person. Transplantation has a key role in the replacement of young patient's missing teeth. Autotransplantation is a viable option for a missing tooth because the transplanted tooth can function as a normal tooth. In adolescence, the applications of bridgework and dental implant may impede the normal growth of facial bones, in particular, of the alveolar process. In these people, the tooth autotransplantation is a viable procedure with low morbidity and excellent functional and esthetic outcomes. In this case report series, it was presented the autotransplantation of impacted third molars in 3 patients with a mean follow-up period of 2 years. It is a successful treatment option the autotransplantation of impacted third molars in younger cases, teeth with unclosed apices, and especially in upper jaws.

Key Words: Autotransplantation, impacted, third molars

Bu rapor, Antalya'da düzenlenen "5th AÇBİD International Oral & Maxillofacial Surgery Society Congress" kongresinde 25-29 Mayıs, 2011 tarihleri arasında poster bildirisi olarak sunulmuştur.

* Dr. Bezmialem Vakıf Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

** Yrd. Doç. Dr. Cumhuriyet Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

*** Dt. Cumhuriyet Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

Transplantasyonun eski Mısırlılara kadar uzanan oldukça eski bir tarihi vardır. Allotransplantasyon ve ototransplantasyon olarak iki şekilde yapılabilmektedir. Günümüzde uygulanan ototransplantasyon yöntemi birçok avantajlı özellikleri nedeni ile allotransplantasyona tercih edilmektedir¹. Literatür incelendiğinde, dişlerin ototransplantasyonu ile ilgili klinik çalışmaların 1950'li yıllara dayandığı görülmektedir²⁻⁴. Otojen diş transplantasyonu, gömülü kalmış ya da sürmüş bir dişin aynı kişide ağız içerisinde başka bir çekim boşluğuna veya alveolar krette cerrahi olarak oluşturulan yuvaya yerleştirilmesi olarak da tarif edilebilir^{5,6}.

Diş ototransplantasyonu; uygun donör varlığında, kaybedilmiş dişlerin telafisi için alternatif bir tedavi seçeneğidir⁷. Gömülü dişlerin yeniden konumlandırılmasında, doğuştan oluşmayan ya da travma, diş çürüğü, periodontal hastalıklar gibi nedenlerden dolayı kaybedilen sürekli dişlerin yerlerinin doldurulmasında kullanılmaktadır⁸. İmmatür 3. molarların ototransplantasyonu, özellikle 1. ya da

2. molarların erken kaybedildiği genç bireylerde tercih edilen bir yöntemdir⁷.

Bu makalede, birinci molar dişlerinin erken yaşta kaybedilmesi sonucu oluşan çekim boşluklarına gömülü konumda olan üçüncü molar dişlerinin ototransplantasyonu yapılan 3 olgunun 2 yıllık takibinin klinik ve radyolojik sonuçları sunulmuştur.

Olgu 1

Kliniğimize 6 numaralı dişlerindeki aşırı çürük nedeniyle başvuran 16 yaşındaki bayan hastanın, alınan panoramik röntgen ve yapılan klinik muayene sonucu her iki üst 6 numaralı dişleri ile alt sağ 6 numaralı dişinin çekimine karar verildi (Resim 1a). Hasta ve velisinden işlem için onam alındı. Gömülü konumda olan yirmi yaş dişlerinin çekilecek olan 6 numaralı dişlerin yerlerine transfer edildi. Dişler transfer edildikten sonra 8 süturu ile iki hafta boyunca sabitlendi. Birkaç ay sonrada aynı işlem sağ alt tarafta uygulandı (Resim 1b). İki hafta sonra yapılan



Resim 1: a; Hastanın operasyon öncesi panoramik filmi, b,c; Hastanın operasyondan 2 yıl sonraki ağız içi görüntüleri, d; Transplante edilen dişin kron ile kaplanmış görüntüsü, e; Hastanın son panoramik filmi.

vitalite testine dişlerin cevap vermediği görüldü. 2 yıl sonra yapılan kontrolde transplante edilen dişlerin oklüzyonda ve vital oldukları görüldü. Mobilite ve kök rezorbsiyonu saptanmadı. Sol üst tarafa transfer edilen dişin kök oluşumunu tamamladığı görülürken, nedeni anlaşılmayan bir şekilde sağ taraftaki transfer edilen üst ve alt dişlerin kök gelişimlerini tamamlamadıkları alınan panoramik röntgende görüldü (Resim 1c). Hasta son derece memnundu.

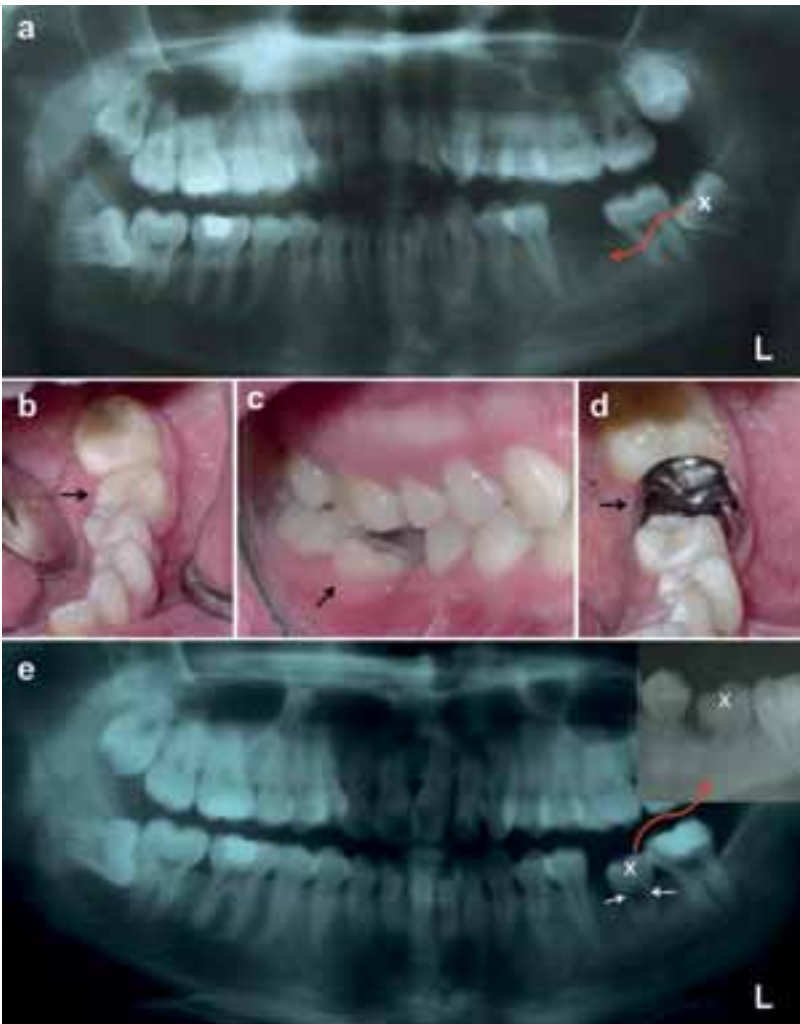
Olgu 2

Kliniğimize başvuran 19 yaşındaki bayan hastadan alınan panoramik röntgen ve yapılan klinik muayene sonucunda, hastada sol alt birinci büyük azı dişi eksikliği saptandı (Resim 2a). Aynı bölgede gömülü konumda olan ve kök gelişimini henüz tamamlamamış olan yirmi yaş dişinin çekilmiş olan ikinci büyük azı dişinin yerine transplante edilmesi önerildi. Hastanın operasyonu kabulünü takiben, ilgili bölgede dişin yerleştirileceği soket hazırlandı. Gömülü konumda

olan yirmi yaş dişi cerrahi olarak çıkartıldıktan sonra diş folikülü ile birlikte sokete yerleştirildi. Transfer edilen diş karşılığındaki dişlerle yaklaşık 2 mm aralık olacak şekilde konumlandırıldı ve atılan 8 süturu ile iki hafta boyunca sabitlendi. İki hafta sonra yapılan vitalite testine dişler cevap vermedi. 2 yıl sonraki kontrolde transplante edilen dişlerin oklüzyonda ve vital olmadıkları saptandı (Resim 2b,2c). Mobilite yoktu fakat internal kök rezorbsiyonu ve ankiloz saptandı. Diş hazır kronla kaplandı ve oklüzyona getirildi (Resim 2d,2e). Hasta takip edilmektedir.

Olgu 3

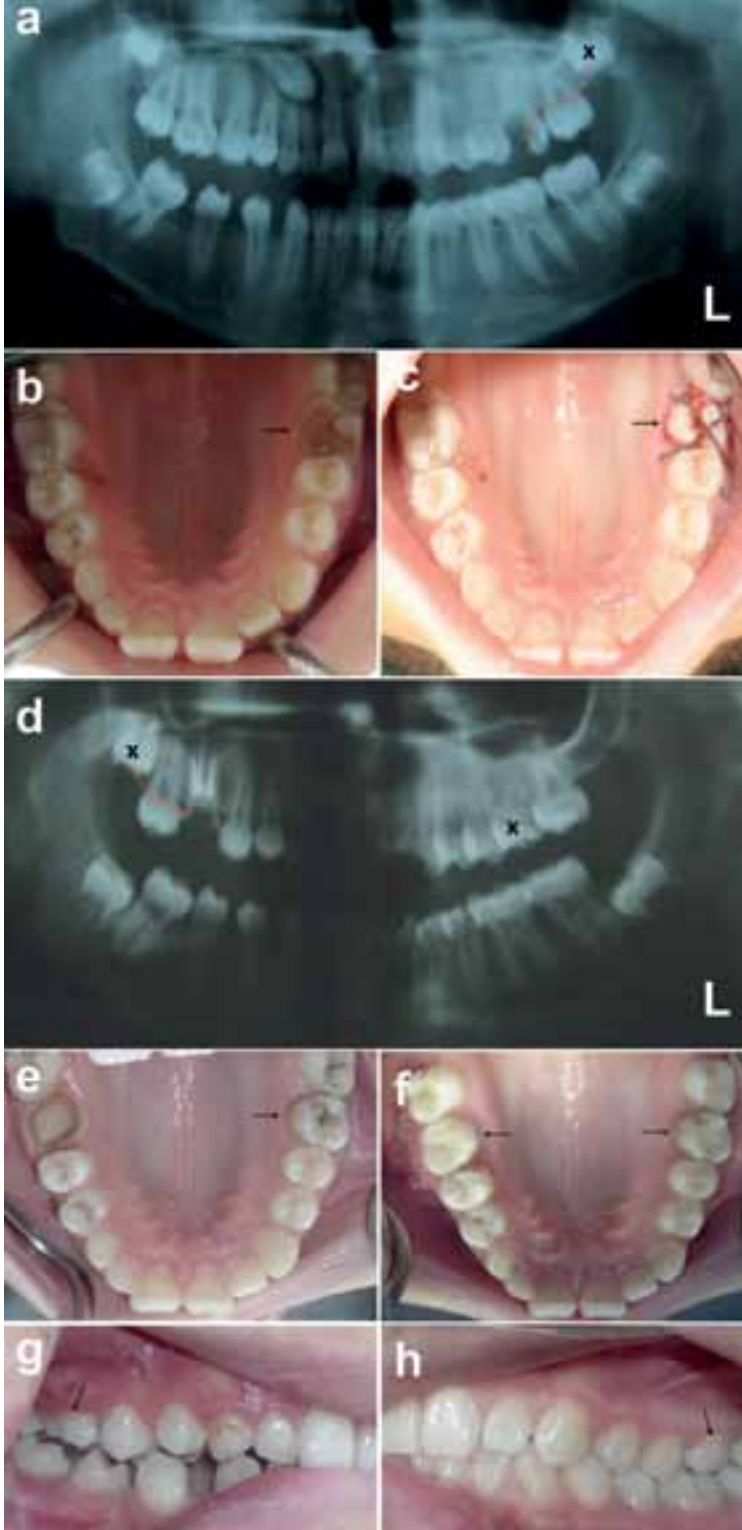
Sol üst birinci büyük azı dişinde ağrı şikayeti ile başvuran 12 yaşındaki kız çocuğundan alınan panoramik röntgen ve yapılan klinik muayene sonucunda, ilgili dişin çekimine karar verildi (Resim 3a). Hastaya ve velisine çekilecek olan dişin yerine gömülü konumda ve kök oluşumu tamamlanmamış olan sol üst yirmi yaş dişinin ototransplante edilmesi önerildi. İlgili dişin



Resim 2: a; Hastanın operasyon öncesi panoramik filmi, b,c,d; Hastanın operasyondan 2 yıl sonraki ağız içi görüntüleri, e; Hastanın son panoramik filminde internal kök rezorbsiyonu görülmekte.

çekimini takiben çekim soketi hazırlandıktan sonra yirmi yaş dişi cerrahi operasyonla çıkartıldı ve oklüzyonda olmayacak şekilde sokete yerleştirildi. 8 süturu ile iki hafta boyunca sabitlendi (Resim 3b,3c). Bir ay sonra transplante edilen dişin vitalite testine cevap verdiği görüldü. 2 yıl sonra yapılan değerlendirmede ise, dişin haraketsiz bir şekilde ve vital olarak oklüzyonda yerini aldığı görüldü. Hastanın ağız hijyenine dikkat etmemesinden dolayı transplante edilen dişte çürük

saptandı. Dişin kompozit dolgu ile tedavisi yapıldı. Bu süre zarfında sağ birinci büyük azı dişini de çürüttüğü, kanal tedavisi yaptırdığı görüldü. Hastanın ağrı şikayeti üzerine kanal tedavisi yapılmış aşırı çürük dişin çekimine karar verildi. Hastanın ısrarı ve ağız hijyenine dikkat edeceğine söz vermesi üzerine sağ yirmi yaş dişi aynı protokol uygulanarak çekilen dişin yerine transfer edildi (Resim 3d-3h). Hasta son derece memnundu.



Resim 3: a; Hastanın operasyon öncesi panoramik film görüntüsü, b; Operasyon öncesi ağız içi görüntüsü, c; Diş operasyon sonrası 8 süturu ile fikse edildi, d; Hastanın operasyondan 2 yıl sonra alınan panoramik filminde transplante edilen dişte kök gelişimini tamamladığı ve sağ taraftaki yirmi yaşında transplante edileceği görüntü, e; transplante edilen dişte oklüzal çürük görülmekte, f; çürük kompozit dolgu ile tedavi edilmiş ve sağ tarafta yirmi yaş dişin transplantasyon sonrası görüntüsü g,h; operasyon sonrası kapanış görüntüleri.

Tartışma

Diş kaybı sonucu oluşan boşlukların rekonstrüksiyonu için protetik implant, ortodontik tedavi ya da ototransplantasyon gibi çeşitli tedavi yöntemleri vardır⁹. Diş ototransplantasyonu diğer tedavi yöntemlerine göre daha ucuz ve tek basamaklı cerrahi işlemdir. Ancak hasta seçiminde dikkatli olmak gerekmektedir. Kardiyovasküler hastalıklar, hasta motivasyonunun ve ağız hijyeninin eksik olduğu durumlar kontrendikasyon teşkil etmektedir⁶. Olgularımızdan birinde, hasta ağız hijyenine yeteri kadar dikkat etmediğinden dolayı transplante edilen dişin çürüdüğü görüldü. Transplante edilen dişte başarı; normal periodontal ve periapikal iyileşmenin olması; ankiloz, kök rezorbsiyonu ve enflamatuar değişimlerin olmaması gibi kriterlere göre değerlendirilmektedir¹⁰.

Diş tiplerine göre ankiloz ve rezorbsiyonun daha çok transplante edilen kaninlerde görüldüğü rapor edilmektedir. Bu durumun nedeni bu dişlerinin cerrahi olarak çıkarılması sırasında kök yüzeylerinin zarar görmesi olarak belirtilmektedir¹¹. Canlı periodontal ve sementumun kök yüzeyinde kalması ankilozsuz iyileşme için en önemli basamaktır¹². Olguların hepsinde çekim işlemleri atravmatik çekim tekniği uygulanarak yapılmasına rağmen sadece bir olguda ankiloz görüldü.

Literatürde kök oluşumu ile kök rezorbsiyonu arasında bağlantı olduğu belirtilmektedir. Kök ucunun açık olduğu ve kök oluşumunun tamamlanmadığı dişlerde damarsallaşma ve doku organizasyonunun daha iyi olduğu, yaşam oranının daha yüksek olduğu belirtilmektedir¹². Kallu ve ark.¹¹ tarafından yapılan çalışmada, kök gelişimi tamamlanmış dişlerde rezorbsiyon oranı % 41 olarak belirtilirken, kök gelişiminin 1/2 veya 2/3 oranında tamamlandığı dişlerde bu oranın % 15 olduğu rapor edilmektedir. Yine aynı çalışmada birçok cerrahın ototransplantasyonu kök uzunluğunun 1/2'sinin veya 2/3' ünün olduğu evrede yaptıkları belirtilirken, Reich ve ark.¹³ ise yaptıkları çalışmada transplantasyon için kök uzunluğunun en az üçte birinin oluşmasının beklenmesi

gerektiğini aksi takdirde kök gelişiminin aksayacağını ve stabilitesinin azalacağını belirtmektedir. Bu nedenlerden dolayı transplante edilen dişlerde kök gelişiminin tamamlanmamış olmasına dikkat ederek işlemlerimizi gerçekleştirdik.

Fiksasyonun şekli ve süresi de rezorbsiyonu etkilemektedir. Rijit fiksasyonun ve fiksasyon süresinin uzun tutulmasının kök uzunluğu ve prognoz üzerine negatif etkisi olduğu rapor edilmektedir¹². Kara ve ark.¹⁴ yaptıkları çalışmada, rijit fiksasyona alternatif olarak transplante edilen dişlerin fikse edilmeden sadece termoplastik bir plak ile korunmasını önermişlerdir¹⁴. Akkocaoglu ve ark.¹⁵ herhangi fiksasyon yapmaksızın yandaki dişlere temas etmesiyle fiksasyonun yeterli ve iyi sonuçlar verdiğini rapor ederken, Tsukiboshi ve ark.¹⁶ ise stabilite için fiksasyonun gerekli olduğunu, yirmi yaş diş morfolojisine bağlı uyum sorunları olduğunu ayrıca sütür fiksasyonu ile flebin sıkı şekilde kapatıldığını, periodontal yeni ataşmanın sağlandığını ve ilgili bölgeye bakteriyel invazyonun engellendiğini rapor etmektedir. Olguların hepsinde transplante edilen dişler sütür ile iki hafta boyunca fikse edilmiştir ve rijit fiksasyona gerek olmadığı görülmüştür.

Transplante edilen dişlerin başarı oranları; bölge, yaş, diş bölgesi ve tipi, kök oluşum miktarı ve dişin stabilizasyonu gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak değişmektedir. Farklı diş, bölge ve yaklaşımlarla açıklanan başarı oranlarını Slagsvold¹⁷ % 100, Kallu¹¹ % 71, Pogrel¹⁸ % 72, Reich¹³ % 95 ve Kara¹⁴ % 88,8 olarak açıklamışlardır. Üç olgunun 2 yıllık takipleri sonucunda olguların hiç birisinde mobilite görülmezken sadece 1 olguda (aynı olgu) ankiloz ve internal kök rezorbsiyonu teşhis edilmiştir.

Sonuç olarak; üst çenede ototransplantasyonun alt çeneye göre daha kolay uygulanabilir ve daha başarılı olduğu görülmüştür. Sunduğumuz bu üç olgudaki başarı oranına bağlı olarak, özellikle büyüme dönemindeki bireylerde diş eksiklerinin rekonstrüksiyonu için ototransplantasyon alternatif bir tedavi seçeneği olabileceği söylenebilir. Ancak, ağız hijyenine dikkat etmeyen hastalarda uygulanması tavsiye edilmemelidir.

Çalışmamıza katkılarından dolayı Yrd. Doç Dr. Murat ÜNAL'a teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Gerek M., Kayahan MB., Bayırlı G. Diş hekimliğinde ototransplantasyon. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci.* 16(2): 174-179, 2010.
2. Miller HM. Transplantation of teeth. *N Y State Dent J.* 17(8): 382-386, 1951.
3. Apfel H. Preliminary work in transplanting the third molar to the first molar position. *J Am Dent Assoc.* 48(2): 143-150, 1954.
4. Hale ML. Autogenous transplants. *J Am Dent Assoc.* 49(2): 193-198, 1954.
5. Clokie CM., Yau DM., Chano L. Autogenous tooth transplantation: an alternative to dental implant placement? *J Can Dent Assoc.* 67(2): 92-96, 2001.
6. Thomas S., Turner SR., Sandy JR. Autotransplantation of teeth: is there a role? *Br J Orthod.* 25(4): 275-282, 1998.
7. Yavuz MS., Ömezli MM. İmmatür mandibüler 3. moların ototransplantasyonu: iki yıllık olgu takibi. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci.* 16(1): 74-78, 2010.
8. Cho SY., Lee CK. Autotransplantation of a supplemental premolar: a case report. *J Can Dent Assoc.* 73(5): 425-429, 2007.
9. Kvint S., Lindsten R., Magnusson A., Nilsson P., Bjerkin K. Autotransplantation of teeth in 215 patients. a follow-up study. *Angle Orthod.* 80(3): 446-451, 2010.
10. Herrera H., Herrera H., Leonardo MR., de Paula e Silva FW., da Silva LA. Treatment of external inflammatory root resorption after autogenous tooth transplantation case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 102(6): 51-54, 2006.
11. Kallu R., Vinckier F., Politis C., Mwalili S., Willems G. Tooth transplantations: a descriptive retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 34(7): 745-755, 2005.
12. Yan Q., Li B., Long X. Immediate autotransplantation of mandibular third molar in China. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 110(4): 436-440, 2010.
13. Reich PP. Autogenous transplantation of maxillary and mandibular molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 66(11): 2314-2317, 2008.
14. İsa-Kara M., Sari F., Emre-Coşkun M., Kustarci A., Burak-Polat H., Özdemir H., Polat S. Stabilization of autotransplanted teeth using thermoplastic retainers. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 16(3): e369-375, 2011.
15. Akkocaoglu M., Kasaboglu O. Success rate of autotransplanted teeth without stabilisation by splints: a long-term clinical and radiological follow-up. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 43(1): 31-35, 2005.
16. Tsukiboshi M. Autotransplantation of teeth: requirements for predictable success. *Dent Traumatol.* 18(4):157-180, 2002.
17. Slagsvold O., Bjercke B. Autotransplantation of premolars with partly formed roots. A radiographic study of root growth. *Am J Orthod.* 66(4): 355-366, 1974.
18. Pogrel MA. Evaluation of over 400 autogenous tooth transplants. *J Oral Maxillofac Surg.* 45(3):205-211, 1987.

Yazışma Adresi:

Dr. Şeref EZİRGANLI Bezmialem Vakıf Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı
Adnan Menderes Bulvarı Vatan Cad. 34093 Fatih / İSTANBUL
Tel: +90 212 453 17 00
Faks: +90 212 533 23 26
E-posta: seref.ezircanli@gmail.com

Ağız Kuruluğu

Xerostomia

Şehrazat EVİRGEN*

Özet

Ağız sağlığında tükürük önemli bir rol oynar. Xerostomia ağız kuruluğunun subjektif olarak algılanması olarak tanımlanır. Ağız kuruluğu genellikle uyarılmamış total tükürük akış hızı dakikada 0,1 ml den , uyarılmış total tükürük akış hızında dakikada 0,7 ml den az olmasıyla tanımlanır. İlaçlar en yaygın nedenidirler. Tükürük bezleri hastalıkları tükürük fonksiyon bozukluklarına neden olabilir. Diabetes mellitusda, dehidrasyon bazen xerostomia nedenidir. Xerostomiyadaki ağız komplikasyonları diş çürükleri, candidalar ve tat değişiklikleridir. Yapay tükürük semptomatik olarak yardımcı olabilir. Tükürük salgılaması uyarıcılar kullanılarak artırılabilir: sakızlar, tükürük uyarıcı kolinerjik ilaçlar, örneğin pilokarpin. Bu çalışmanın amacı ağız kuruluğunun nedenlerini ve tedavisini değerlendirmektir.

Anahtar Kelimeler: Ağız kuruluğu, etyoloji, tedavi

Abstract

Saliva plays an important role in oral health. Xerostomia is defined as the subjective perception of dry mouth. Xerostomia is generally defined as an unstimulated whole saliva flow rate of less than 0,1-0,2 ml/min and a stimulated whole saliva flow rate of less than 0,7 ml. Drugs are the most common cause. Disease of salivary glands can also cause salivary dysfunction. Dehydration, as in diabetes mellitus an occasional cause of xerostomia. Oral complications are dental caries, candidiasis, taste changes in xerostomia. Salivary substitutes may help symptomatically. Salivation may be promoted by using stimulant: chewing gums, colinerjic drugs that stimulate salivation, such as pilocarpin. The aim of this article reviews the cause of xerostomia and treatments.

Key Words: Xerostomia, etiology,treatment.

* Dr. Dt. Başkent Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Yenikent Polikliniği

Tükürük dişleri ve ağız mukozasını zararlı etkenlere karşı korur. Çiğneme, konuşma, yutkunmayı kolaylaştırmak için ağızı kayganlaştırır ve doku travmasını en aza indirir¹.

Tükürük içeriği proteinler, glikoproteinler, enzimler, elektrolitler ve küçük organik moleküllerden oluşur. Tükürük üretimi tükürük bezlerindeki muskarinik reseptörlerin kolinerjik stimülasyonu ile olur. Sağlıklı bir yetişkin 24 saatte 1,5 litre, yaklaşık olarak dakikada 0,4 ml tükürük üretir. Tükürük bezleri stimule edildiğinde ise 5 kat fazla tükürük üretilebilir. Yaklaşık olarak dakikada 2ml.dir. Üç büyük tükürük bezi vardır. Parotis, submandibuler ve sublingual bezlerdir ve tükürük çıkışının %90'ını üretirler².

Tükürük akış hızının azalması hiposalivasyon, ağız kuruluşu şikayetine de xerostomia denir¹. Bu durum genellikle yaş ile ilişkilendirilir, depresyon, ağız ve diş enfeksiyonları disfaaji, konuşma ve mide problemleri ile oluşabilir². Yapılan histolojik çalışmalarda yaşlanmayla birlikte tükürük bezleri parankimasının yağlı konnektif doku ile yer değiştirdiği gösterilmiştir ki bu da tükürük akış hızını etkiler³. İyi bir klinisyenin görevi ağız kuruluşunun etkenini veya altında yatan sistemik nedeni araştırmasıdır.

Ağız kuruluşu bir çok sorunuda beraberinde getirir. Ağız kuruluşu olanlarda susuzluk hissi, konuşmada güçlük, orofaringeal ağrı, yutma güçlüğü, protez kullanımında zorluk, mukus birikimi, plak birikimi, ağız florasında değişimler, mukozal değişimler, tat bozuklukları, hiposalivasyonla ilişkili çürükler meydana gelebilir⁴.

Ağız Kuruluşu prevalansı:

Nederfors ve ark.'nın İsveçte 20-80 yaş arası rastgele seçilmiş 3,313 bireyde subjektif değerlendirme ile yaptıkları çalışmada ağız kuruluşu prevalansı erkeklerde % 21,3, kadınlarda % 27,3 dır⁵.

Thomson ve ark., Avustralyada ağız kuruluşunu subjektif değerlendirmeler sonucunda 972 bireyde % 10 olarak bulmuşur⁶.

Narhi ve ark., Finlandiyada 341 bireyin %41'nin ağız kuruluşundan şikayetçi olduklarını bildirmişlerdir⁷.

Ağız kuruluşu(xerostomia) prevalansı yaş ile artar ve yaklaşık olarak % 30'unu 65 yaş üstü bireyler oluşturur⁵.

Sjögren sendromunda hasta ağız kuruluşundan şikayetçi olur. Yaşlı bireylerdeki sjögren sendromu prevalansı ise %1-4 arasında değişmektedir⁴.

Ağız Kuruluşu Etyolojisi:

Ağız kuruluşunun fizyolojik, biyokimyasal ve nörolojik nedenleri olabilir⁸.

Ağız kuruluşu geçici veya kronik olabilir. Geçici kuruluk yalnızca dinlenme halindeki tükürüğü etkiler. Kronik kuruluk ise dinlenme ve stimule edilmiş tükürüğü etkilemektedir⁹.

İlaç Kullanımı:

Diş hekimine gelen hastalar arasında en yaygın ağız kuruluşu nedeni sistemik hastalıklarda ilaç kullanımınıdır. Bu ilaçlar yalnız başına ya da kombine olarak tükürük bezlerini etkileyebilirler. Yaşlı hastalardaki ağız kuruluşu şikayeti tükürük bezlerindeki değişikliklere bağlı olmayabilir genellikle bunun nedeni ilaç kullanımının artmasıdır⁸. İlaç kullanımı tükürük çıkışını azaltır ve tükürük kompozisyonunu değiştirir. Ağız kuruluşuna 500 den fazla ilaç neden olabilir. Bunlardan bazıları şunlardır.

Antianksiyete ilaçları

Antikolinerjikler

Antikonvülsanlar

Antidepresanlar

Antiemetikler

Antihipertansifler

Antiparkinson

Diüretikler

Bronkodilatörler

Navazesh ve ark., hastaların ilaç kullanımının ve ilaç kullanımı sayısının tükürük akış hızıyla ilişkisini göstermişlerdir. İlaç kullanımının tükürük akış hızını belirgin şekilde azalttığı ve kadınlarda tükürük akış hızının daha az olduğu bulunmuştur⁹. Nederfors ve ark., da yaptıkları bir çalışmada aynı sonuçları bulmuşlardır⁵. Fakat uzun yıllara yönelik çalışmalarda 5-11 yıllık periyotta antidepresan ve günlük aspirin kullanımının ağız kuruluşunu arttırdığı görülmüştür¹⁰.

Radyasyon: Tükürük bezlerine zarar vererek ağız kuruluşuna yol açmaktadır.

Sjogren sendromu ağız, göz kuruluğu sıklıkla romatoid artrit ile beraber görülen bağ dokusu hastalığıdır¹¹. Ağız kuruluğu olan bireylerde dişeti nemliliği azalabilmektedir. Demiralp ve ark., (2011) ağız kuruluğu ve dişeti nemlilik ölçüm değerlerini karşılaştırmışlar, alt mukozal nemlilik değerleri düşük olan Sjogren sendromlu bireylerde tükürük akış hızını düşük bulmuşlardır¹².

Sistemik Lupus Eritamatozus inflamatuvar konnektif doku hastalığıdır. Sistemik Lupus Eritamatozuslu hastaların %75'i ağrı ve ağız kuruluğundan şikayet ederler¹³. Primer safra yollarını tıkayan siroz otoimmün bir hastalıktır. Bu hastalarda tükürük bezleri taşı, ağız kuruluğu, yutma güçlüğü görülebilir.^{14,15} Tükürük bezlerini etkileyen sarkoidozis, AIDS, hepatit C, kistik fibrozis, Diabetes mellitus en önemli ağız kuruluğu nedenlerinden biridir. Nadir görülen ağız kuruluğu nedenleri ise amiloidosis, hemokromatozis, Wegener's hastalığı, graft versus host, tükürük bezlerinin agenezisi, Triple A sendromudur.^{16,17} Ayrıca dehidrasyon ve psikojenik nedenlerde kuruluk yapabilir.

Ağız kuruluğunun Değerlendirilmesi:

Subjektif şikayetlerin ortaya çıkarılması için detaylı anamnez almak gerekir. Sigara, alkol kullanımı, sistemik ilaç kullanımı, daha önce radyoterapi tedavisi alıp almadığı detaylı olarak sorulmalıdır.

1987 yılında Fox ve ark., subjektif değerlendirmenin yapıldığı anket soruları hazırlamışlar ve anket sorularında ağız kuruluğu şikayeti olanların tükürük akış hızını da düşük bulmuşlardır. Hastaların ağız kuruluğu ile ilgili şikayetlerini değerlendirmek için bu sorulardan hazırlanmış bir anket formu kullanılabilir.

- Ağız kuruluğunu gece mi yoksa sabah mı hissediyorsunuz?
- Ağız kuruluğunu günün farklı saatlerinde mi hissediyorsunuz?
- Yatarken yanınızda su bulunduruyor musunuz?
- Kuru yiyecekleri çiğnerken sıvı alma ihtiyacı duyuyor musunuz?
- Yemek yerken ağızınızın kuru olduğunu hissediyor musunuz?
- Herhangi bir yiyeceği yerken zorluk çekiyor musunuz?

- Ağızındaki tükürük miktarı size göre nasıl az veya çok mu?

Bu sorularla hastanın ağız kuruluğu hakkında subjektif bilgiler edinilebilir¹⁸. Ayrıca ağız içi muayenedeki bulgular yumuşak dokularda kuruluğun olması, atrofik veya fissural mukoza, tükürük akış hızının az olduğunu gösterir¹⁹.

Dinlenme halindeki tükürük akış hızının ölçülmesi için 4 metod kullanılmaktadır. Bu yöntemlerde gözlerin açık olmasına dikkat edilmeli ve işlemlerden önce hastaya yutkunması söylenmelidir.

Tükürüğü Boşaltmak: Bu yöntemde hastanın dudakları arasından ağız içinde biriken tükürüğün bir huni ile test tüpüne boşaltılması istenir. İşlem süresince biriken, tükürüğün ağız kenarından boşaltılması istenir.

Tükürtmek: Birinci yöntemle benzerdir. Biriken tükürük tükürtülerek toplanır.

Tükürüğü emmek: Ağızdaki tükürüğün vakum yapılarak plastik dental enjektörle emilmesiyle toplanır. Bu enjektörün ucu dil altına yerleştirilir. Biriken tükürük test tüpünde toplanır. İşlem sonunda enjektör ucu ağızın vestibül çevresinde ve ağız tabanında dolaştırarak kalan tükürükte toplanır.

Pamuk ağırlığı ile ölçmek: Hastanın ağızına üç adet dental pamuk rulo yerleştirilir. (0,2 x 0,6 cm) İlk pamuk rulo dil altında sublingual bezlerin çıkış yerine, diğer iki pamuk ruloda parotis bezinin açıldığı vestibül kısma yerleştirilir. İşlem bitiminde pamuk rulolar kaldırılır ve ağırlıkları ölçülür²⁰.

Son yıllarda ağız kuruluğunu ölçmek için çeşitli testler yapılmaya başlanmıştır.

Periotron denilen mikro nem ölçücü aletler geliştirmişlerdir. Küçük şeritler halindeki kağıtlarla ağızda bulunan tükürük bu aletlerle ölçülmektedir. Ancak fazla tükürüğü ememez. Dil yüzeyinden ölçüm yapılamaz, yalnızca sert ve yumuşak damak üzerinde kalan tükürüğü ölçer^{21,22}.

Bir diğeri L-Salivo denilen dil yüzeyindeki nemi ölçmeye yarayan testtir. Japonyada üretilmiş olan bu test yemekten 2-3 saat sonra dil üzerine uygulanır ve ince bir film tabakasında emmiş olduğu tükürükteki nemi gösterir²³.

Ogomi ve ark., iyot- nişasta reaksiyonu veren bantlanmış kağıt şeritlerle mandibuler labial tükürük bezlerinde ölçüm yaparak tükürük akış hızını ölçmüşlerdir²⁴.

Ağız Kuruluşu Komplikasyonları:

Tükürüğün büyük çoğunluğu su (%99) kalan kısmı ise proteinler ve elektrolitlerdir. Sıvı kısmı ağız boşluğunu yıkar, proteinler mukozal yüzeyin kayganlaşmasını sağlar ve mikroorganizmaların büyümesini engeller. Elektrolitlerde tükürükte tampon görevi yaparak dişin remineralizasyonuna engel olur. Tükürük miktarının azlığı bir takım komplikasyonlar doğurur²⁵.

Ağız kuruluşunun en önemli komplikasyonu çürüklerin olmasıdır. Çünkü ağızdaki tükürüğün yıkama ve yiyeceklerden temizleme fonksiyonu ortadan kalkmıştır. Eğer hastaya baş boyun bölgesinde radyasyon tedavisi uygulanmışsa servikal bölgede rampant çürükler olabilir. Ayrıca tat kaybı ağız kuruluşu görülen hastalarda bulunan bir diğer komplikasyondur. Tükürük azlığı diabetes mellitus, sigara ve protezlerin kullanımı Candida albicansların çoğalmasına yol açabilir. Sjögren sendromunda da kortikosteroidlerin ve diğer immunosupresiflerin kullanımı Candida oluşumuna yol açabilir²⁵.

Ağız Kuruluşunun Tedavisi:

Ağız kuruluşu çeken hastalarda çürüğe yatkınlık fazla olduğu için ağız hijyeninin ve düzenli bakımın sağlanması gerekir. Bu hastaların diyetlerinde karyojenik yiyeceklerden kaçınılması gereklidir. Topikal floridlerin kullanılması bu hastalarda çürüklere karşı koruyucu olur²⁶. Düşük risk grubundaki hastalarda %0,5 lik sodyum floridlerin çalkalama ile uygulanması önerilmektedir. Çoğunlukla tükürük yerine kullanılabilen sıvı sudur. Sistemik dehidrasyon durumlarında yerine konulmasada, tükürük semptomlarının azaltılmasında yardımcıdır. Süt bir çok mineral taşıdığı için tükürüğün yerine konulmasında faydalıdır. Mukozanın nemlendirilmesinde ve kayganlaştırılmasında rol oynar. Ağızdaki asitlere karşı tampon yapmakla ve kalsiyum fosfat içeriğiyle remineralizasyona yardımcı olur¹¹. Ağız kuruluşu olan ve protez kullanmak zorunda kalan hastalarda kayganlık azaldığı için ağrı ve çiğneme güçlüğü olmaktadır. Bu hastalarda protezi rahat kullanabilmeleri

için yapay tükürük preparatları kullanılabilir. Ağız içi nemlendirici özelliği olan jellerin viskosite özelliklerinin birbirine benzediği ve doğal tükürüğe bir preparatın daha yakın olduğu bulunmuştur²⁷. Ağız kuruluşunun veya hiposalivasyonun giderilmesinde özellikle parasempatomimetik ilaçlar, hormonlar, akupunktur, lokal stimule ediciler, kayganlaştırıcılar ve gen terapileri kullanılabilir²⁸.

Tükürüğün sekresyonu büyük oranda parasempatik sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Tükürük akış hızında tükürük bezlerindeki reseptörlerin stimülasyonundaki bazı değişiklikler veya parasempatik sinirlerin direkt etkisi rol oynayabilmektedir. Araştırmalar şekersiz sakızların ve emilen şekerlerin kullanımının tükürük stimülasyonunu artıracaklarını ve tad alma bozukluğunu azaltacaklarını göstermiştir. Hastaların tükettiği kuru ve baharatlı yiyecekler mukozaları irrite edeceğinden bu tür yiyeceklerden kaçınılması gerekmektedir. Ayrıca askorbik asit, sitrik asit kullanımının tükürük akış hızını artıracakı bilinirken, minde demineralizasyona neden olacağından uzun dönem ağız kuruluşu tedavisinde önerilmemektedir. Ciddi ağız kuruluşu çeken hastalarda pilokarpin gibi sistemik kolinerjiklerin kullanımı hem lokal hemde direkt hücresel stimülasyonda etkilidir. Araştırmalar pilokarpin kullanımının mucin ve diğer tükürük bileşenlerini stimüle ettiğini göstermiştir. Günde 3 veya 4 kez 5 mg tablet kullanımını önermişlerdir²⁹.

Pilokarpin verilerek yapılan çalışmalarda plesebo gruplarına göre tükürük akış hızının arttığı görülmüştür. Asetil kolin analogları muskarinik agonist etki yapan ilaçlar tükürük ve lakrimal bezlerin üzerindeki epitelyum hücrelerinde muskarinik M3 reseptörlerine yüksek afinite sağlarlar. Bununla birlikte pankreatik, gastrik, ter bezlerindeki sekresyonu arttırabilirler. Pilokarpin kullanımı Sjogren hastalarında ağız kuruluşu semptomlarının azaltılmasında US Food and Drug Administration (FDA) tarafından kabul edilmiştir³⁰.

Fakat pilokarpin gibi ilaçların istenmeyen yan etkileri olduğu görülmüştür. Ayrıca pilokarpin kullanımının radyoterapi süresince ağız kuruluşu ve tükürük üretimini etkilemediği görülmüştür³¹. Glokom ve kontrol edilmeyen astımda pilokarpin tedavisi kontrendikedir².

Geçmiş yıllarda yapılan çalışmalarda akupunkturun radyoterapi sonrası tükürük akış hızını arttırdığı ve ağız kuruluşu semptomlarını azalttığı görülmüştür. Son yapılmış bir çalışmada ise radyasyonun ağız kuruluşu yapıcı etkilerini azalttığı görülmüştür³¹.

İnterferon hücre proliferasyonu, diferansiyasyonu ve hücre yüzeyine antiijen tanımlaması yapan regülatör fonksiyonu olan proteindir²⁴. Sjogren sendromlu hastalarda günde 3 kez 150 IU İnterferon alfa kullanımının tükürük üretimini arttırdığı, xerostomia ve xeroftalmia semptomlarını rahatlatmış³².

Ağız kuruluğu hastaların yaşam kalitesini etkileyen subjektif bir durumdur. Tedavi ilk olarak semptoma yöneliktir. Daha sonra tükürük bezlerinin farmakolojik uyarımı ile fayda sağlanabilir. Hastaların şikayetine neden olan ağız kuruluğunda diş hekimlerine düşecek görev, ağız kuruluğunun altında yatan etkenin ortaya çıkarılmasıdır.

Kaynaklar

1. Gupta A., Epstein J.B., Sroussi H. Hyposalivation in elderly patients. *J Can Dent Assoc.* 72: 841-846, 2006.
2. Astor F.C., Hanft K.L., Ciocon J.O. Xerostomia: A prevalent condition in the elderly. *Ear Nose Throat J.* 78: 476-479, 1999.
3. Canay Ş, Çiftçi Y. Yaşlı bireylerde sistemik hastalıklarla birlikte izlenen ağız bulguları. *Geriatric.* 6: 104-108, 2003.
4. Ship J.A., Pillemer S.R., Baum B.J. Xerostomia in the geriatric patient. *J Am Geriatr Soc.* 50: 535-543, 2002.
5. Niderfors T., Isaksson R., Mornstad H., Dahlof C. Prevalence of perceived symptoms of dry mouth in an adult Swedish population –relation to age, sex and pharmacotherapy. *Community Dent Oral Epidemiol.* 25: 211-216, 1997.
6. Thomson W.M., Lawrence H.P., Broadbent J.M., Poulton R. The impact of xerostomia on oral health-related quality of life among younger adults. *Health Qual Life Outcomes.* 4: 86-92, 2006.
7. Narhi T.O. Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly. *J Dent Res.* 73: 20-25, 1994.
8. Fox P.C., Van der Van P.F., Sonies B.C. Xerostomia: evaluation of a symptom with increasing significance. *JADA.* 110: 519-525, 1985.
9. Navazesh M., Brightman V.J., Pogoda J.M. Relationship of medical status, medications, and salivary flow rates in adults of different ages. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 81: 172-176, 1996.
10. Thomson W.M., Chalmers J.M., Spencer A.J., Slade G.D., Carter K.D. A longitudinal study of medication exposure and xerostomia among older people. *Gerodontology.* 23: 205-213, 2006.
11. Cassolato S.F., Turnbull R.S. Xerostomia: Clinical aspects and treatment. *Gerodontology.* 20: 64-77, 2003.
12. Demiralp B., Güncü G.N., Yamalık N., Hatipoğlu H., Karabulut E., Alpar R., Nazliel-Elverdi H. Ağız Kuruluğu olan bireylerdeki dişeti nemliliği. *Türk geriatric derg.* 14: 111-116, 2011
13. Rhodus N.L., Johnson D.K. The prevalence of oral manifestations of systemic lupus erythematosus. *Quintessence Int.* 21: 461-465, 1990.
14. Reynosa-Paz S., Leung P.S., Van De Water J., Tanaka A., Munoz S., Bass N. Evidence for a locally driven mucosal response and the presence of mitochondrial antigens in saliva in primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 31:24-29, 2000.
15. Mang F.W., Michieletti P., O'Rourke K., Cauch-Dudek K., Diamant N., Bookman A., Primary biliary cirrhosis, sicca complex, and dysphagia. *Dysphagia* 12:167-170, 1997.
16. Porter S.R., Scully C., Hegarty A.M. An update of the etiology and management of xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 97: 28-46, 2004.
17. Scully C. *Oral and Maxillofacial Medicine.* Edinburgh: Elsevier Limited, 2004, 98-107.
18. Fox P.C., Busch K.A., Baum B.J. Subjective reports of xerostomia and objective measures of salivary gland performance. *JADA.* 115: 581-584, 1987.

19. Hopcraft M.S., Tan C. Xerostomia: an update for clinicians. ADA. 55: 238-244, 2010.
20. Navazesh M, Christensen C.M.A. Comparison of whole mouth resting and stimulated salivary measurement procedures. J Dent Res. 61: 1158-1162, 1982.
21. Lee S.K., Lee S.W., Chung S.C. Analysis of residual saliva and minor salivary gland secretions in patients with dry mouth. Arch Oral Biol. 47: 637-641, 2002.
22. Disabota-Mordaski T., Kleinberg I. Measurement and comparison of the residual saliva on various oral mucosal and dentition surfaces in humans. Arch Oral Biol. 41: 655-665, 1996.
23. Kakinoki Y., Nishihara T., Arita M., Shibuya K., Ishikawa M. Usefulness of new wetness tester for diagnosis of dry mouth in disabled patients. Gerodontology. 21: 229-231, 2004.
24. Ogami K., Sakurai K., Ando T. A method of measuring salivary flow rate in the lower labial mucosal region. J Oral Rehabil. 31: 861-865, 2004.
25. Guggenheimer J., Moore P.A. Xerostomia. JADA. 134: 61-69, 2003.
26. Fox P.C. Management of dry mouth. Dent Clin North Am. 41: 863-875, 1997.
27. Alpöz E., Karavana S.Y., Güneri P, Baloğlu E., Boyacıoğlu H. Ağız içi nemlendirici özelliği olan iki jelin (Oral Balance ve Bioextra) viskosite özelliklerinin değerlendirilmesi. Atatürk Üniv. Diş. Hek. Fak. Derg. 17:29-34,2007.
28. Brennan M.T., Shariff G., Lochart P.B., Fox P.C. Treatment of xerostomia: a systematic review of therapeutic trials. Dent Clin North Am. 46: 847-856, 2002.
29. Fox P.C., Atkinson J.C., Macynski A.A. Pilocarpine treatment of salivary gland hypofunction and dry mouth(xerostomia). Arch Intern Med. 151: 1149-52, 1991.
30. Gornitsky M., Shenouda G., Sultanem K., Katz H., Hier M., Black M., Velly AN..Double-blind randomized, placebo-controlled study of pilocarpine to salvage salivary gland function during radiotherapy of patients with head and neck cancer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 98: 45-52, 2004.
31. Braga F.P.F., Junior C.A.L., Alves F.A.A., Migliari D.A. Acupuncture for the prevention of radiation induced xerostomia in patients with head and neck cancer. Braz Oral Res. 25: 2-6, 2011.
32. Khurshudian AV. A pilot study to test the efficacy of oral administration of interferon-alpha lozenges to patients with Sjogren's syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 95: 38-44, 2003.

Yazışma Adresi:

Dr. Şehrazat EVİRGEN Başkent Üniversitesi Hastanesi Vural Baylan Vakfı Poliklinikleri
Menderes Mah. Akıncılar Cad. Deniz Sok. No:7 Sincan (Yenikent) ANKARA
Tel:03122771481 • e- posta:evirgense@hotmail.com

Endodontal-Periodontal Lezyonlu İmmatür Bir Dişin Multidisipliner Tedavisi: Bir Olgu Raporu

Multidisciplinary Treatment Of An Immature Tooth With Endodontic-Periodontal Lesion: A Case Report

Levent DEMİRİZ*, Gözdem ÖZÇOBANOĞLU*

Özet

Bu olgu bildiriminin amacı, kök ucu kapanmamış üst çene sağ ikinci küçük azı dişinde pulpa kaynaklı geniş bir periodontal lezyon gelişmiş çocuk hastaya uygulanan multidisipliner tedavinin sunulmasıdır. Tedavide ilk olarak kök ucunda kalsifiye bariyerin oluşması amacıyla apeksifikasyon tedavisine başlanmış ve buna ilave olarak ilk seansta kök yüzey düzleştirilmesi yapılmıştır. 24. ay sonunda kalsifiye bariyerin oluşması ile dişe gutta-perka kullanılarak daimi kanal dolgusu yapılmış ve hasta takibe alınmıştır. 12 aylık takip sürecinin sonunda lezyonun tam olarak iyileştiği ve söz konusu dişte herhangi bir patolojik bulgu olmadığı klinik ve radyografik değerlendirmelerle tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Apikal bariyer, apeksifikasyon, endodontal-periodontal lezyon, kalsiyum hidroksit.

Abstract

The aim of this case report is to present the multidisciplinary treatment of a child patient who had a periodontal lesion caused by necrotic pulp in her immature maxillary right second premolar. The first step of the treatment was apexification for inducing a calcified barrier and performed scaling and root planing. After 24 months, inducing a calcified barrier, the tooth obturated with gutta-percha and permanent root canal filling was performed. At the end of the 12 months follow-up, clinical and radiographic examinations showed complete healing in the lesion and no pathological signs or symptoms were observed for the tooth .

Key Words: Apical barrier, Apexification, Endo-perio lesions, Calcium hydroxide

* Dt. Ankara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, Ankara

Kök kanal sistemi ve periodontal dokular, gelişimsel, anatomik ve fonksiyonel olarak ilişki içerisindeyler¹⁻⁴. Pulpa ve periodontal ligament dokuları anatomik olarak birbirlerine apikal foramen, aksesuar kanallar ve dentin tübüleri gibi pek çok farklı yolla bağlıdır⁵⁻⁷. Bu nedenle, teorik olarak bu iki bölgeden birinde oluşan enfeksiyonun diğerini etkileyebileceği bilinmektedir⁴.

Pulpa kaynaklı gelişen periodontal enfeksiyonlarda etiyolojik faktör nekrotik pulpa dokusudur. Nekrotik pulpa dokusunun etkisiyle kök ucunda veya tüm kök uzunluğu boyunca radyografide radyolüsent görünen geniş lezyonlar oluşabilir. Pulpa nekrozundan kaynaklanarak gelişen periodontal enfeksiyonların tedavisinde, etkili bir endodontik tedavi ile birlikte periodontal tedavi uygulanmaktadır⁸.

İmmatür dişlerde kök apeksinin açık olması ve ince dentin duvarı varlığı nedeniyle, uygulanacak endodontik tedavi dişhekimleri için daha da zor ve karmaşık bir durum haline gelmiştir⁹⁻¹⁰. Frank¹¹ isimli araştırmacı, bu dişlerin tedavisi amacıyla kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu uygulamasını önermiştir. Tedavinin amacı kök ucu kapanmamış nekrotik pulpalı daimi dişlerde apikal bölgede kalsifiye bariyer oluşumunu sağlamaktır. Tedavide geleneksel olarak, kök kanalını dezenfekte eden ve apikal bariyer oluşumunu indükleyen kalsiyum hidroksit kanal medikamanı kullanılır¹²⁻¹⁴. Bu uygulama ile birlikte günümüzde nekrotik pulpalı immatür dişlerin tedavisinde apikal bariyer oluşturulması amacıyla Mineral Trioxide Aggregate (MTA) materyali de kullanılmakta olup; teknik tek seansta apikal bariyer oluşturulmasına imkan sağlaması nedeniyle "MTA ile tek seans apeksifikasyon"^{15,16} olarak adlandırılmaktadır.

Olgu sunumumuzun amacı, immatür bir dişte, pulpa kaynaklı oluşan geniş bir periodontal lezyonun multidisipliner tedavisi açıklamaktır. Tedavi, uzun dönem kalsiyum hidroksit kullanımı ile uygulanan geleneksel apeksifikasyon ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinden oluşmuştur.

Olgu Sunumu

12 yaşındaki kız hasta Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı'na sağ üst çene bölgesinde şişlik ve şiddetli ağrı şikayeti ile başvurmuştur. Hastadan alınan anamnezde, ağrı şikayetinin uzun süredir devam ettiği, bölgedeki şişliğin

kliniğimize başvurmadan birkaç gün önce olduğu ve hastanın şikayet bölgesindeki dişlerini uzun süredir kullanmadığı öğrenilmiştir. Yapılan klinik muayenede, hastanın üst çene sağ ikinci küçük azı dişinde çürük lezyonu ve bu dişe komşu olan dişetin bukkal yüzünde şişlik gözlenmiştir. Çürük tespit edilen dişte yapılan radyografik muayenede, ilgili dişte derin dentin çürüğü ile birlikte bu dişin kök ucundan başlayarak periodontal bölgeye yayılan geniş bir radyolüsent lezyon tespit edilmiş ve kök gelişiminin henüz tamamlanmadığı gözlenmiştir (Resim 1). İlgili dişe yapılan perküsyon ve palpasyon testlerine şiddetli ağırlı cevap alınmıştır. Bununla birlikte uygulanan vitalite testlerinde alınan sonuçlar negatif çıkmıştır. Yapılan periodontal muayenede ilgili dişin distal yüzeyinde 9 mm cep derinliği tespit edilmiştir.



Resim 1: Üst sağ 2.küçük azı dişinde bulunan endodontal-periodontal lezyonun radyografik görünümü.

Hastadan alınan anamnez ile birlikte, yapılan klinik ve radyografik değerlendirmeler doğrultusunda, üst sağ ikinci küçük azı dişinin nekroze olduğu anlaşılmış ve buna bağlı olarak periodontal lezyon geliştiği tespit edilmiştir. Tedavi başlangıcında, ilgili dişin pulpa odası lokal anestezi altında açılmış ve pü drenajı sağlanmıştır. Drenaj işleminden sonra, dişte bulunan farklı iki kanalda 35 numara K-Tipi eğe (Flexofile, Colorinox, Dentsply, Konstanz, Germany) kullanılarak radyografi yardımıyla kanal boyları tespit edilmiştir. Çalışma boyu radyografik apeksten 1 mm kısa olacak şekilde hesaplanmıştır. Her iki kanalda 50 numara K-tipi kanal eğesi çalışma boyuna rahatça ulaşılan kadar çevresel eğeleme yöntemiyle preparasyon yapılmıştır. İrrigasyon solüsyonu olarak % 2,5'lik sodyum hipoklorit (NaOCl) ve steril salin

solüsyonları kullanılmıştır. Kök kanalları steril kağıt konlar (Sure-endo, Sure Dent Corporation, Kyeonggi-do Korea) ile kurulandıktan sonra kanal ağızlarına krezoften emdirilmiş pamuk pelet yerleştirilmiş ve giriş kavitesi Cavit (CavitG, 3M ESPE, Seefeld, Germany) ile kapatılmıştır. İlgili dişte periodontal lezyon bulunması nedeniyle Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nda aynı gün kök yüzey düzleştirilmesi yapılmıştır. Hasta bu işlemlerden 2 gün sonra yeniden çağırılmış ve apeksifikasyon tedavisine başlanmıştır. Bu seansta her iki kök kanalı yıkama işlemini takiben çalışma boyuna dikkat edilerek kurulanmış ve kalsiyum hidroksit kanal patı (Tg Paste, Technical & General Ltd., London, United Kingdom) ile doldurulmuştur. Daha sonra giriş kavitesi geçici olarak kapatılmıştır. Kanallara yerleştirilmiş olan kalsiyum hidroksit kanal patı 1 hafta sonra çıkartılmış ve aynı seansta her iki kanal, lezyon bölgesine kalsiyum hidroksit kanal patı taşırılarak yeniden doldurulmuştur. Taşırılan kalsiyum hidroksitin durumu, ayrıca her iki kanalın kalsiyum hidroksit ile tam olarak doldurulup doldurulmadığı periapikal radyografi alınarak kontrol edilmiş (Resim 2) ve giriş kavitesi çinko oksit ojenol (Alganol, Kemdent, Swindon, UK) ile kapatılmıştır. Bu işlemlerden sonra kanallara yerleştirilmiş kalsiyum hidroksitin durumu ve apikal bariyer oluşumu üçer aylık periyotlar ile düzenli olarak takip edilmiştir. Her kontrol seansında kalsiyum hidroksit patı yenilenmiş ve bu işleme kalsifiye bariyer oluşumu klinik ve radyografik olarak tespit edilene kadar devam edilmiştir. Bu süreç içerisinde periodontal lezyonda da radyografik olarak iyileşme gerçekleştiği tespit edilmiştir (Resim 3). Kalsifiye bariyerin tam olarak oluştuğu 24. ay sonunda kök kanallarında bulunan kalsiyum hidroksit sırasıyla % 2,5 NaOCl, % 17 EDTA (Wizard, Rehber



Resim 2: Kök ucundan lezyon bölgesine taşırılmış kalsiyum hidroksit patının radyografik görünümü.

Kimya, İstanbul, Türkiye), % 2,5 NaOCl ve steril salin solüsyonları ile yıkanarak uzaklaştırılmıştır. Ardından kök kanalları Güta-perka ve AH Plus kanal dolgu sistemi ile daimi olarak doldurulmuştur (Resim 4). 12 aylık takip sürecinin sonunda iyileşme gerçekleşmiş bölgede ve kanal tedavisi uygulanan üst çene sağ ikinci küçük azı dişinde klinik ve radyografik olarak her hangi bir patolojiye rastlanmamıştır (Resim 5). Hastanın 6 aylık rutin kontrollerine devam edilmektedir.



Resim 3: Kontrol sürecinde lezyon bölgesinde radyografik olarak tespit edilen iyileşme (18.ay).



Resim 4: 24.ay sonunda apikal bariyer oluşumunu takiben doldurulmuş kanalların radyografik görünümü (Resimde kalsifiye bariyer kırmızı ok ile gösterilmiştir).



Resim 5: Tedavinin tamamlanmasından 12 ay sonra alınan periapikal radyografi.

Tartışma

Pulpal ve periodontal dokuları aynı anda içeren lezyonlarda etyolojik faktörün ne olduğunun tam olarak belirlenmesi genellikle zordur¹⁷. Ancak bu tip lezyonları birbirinden ayırmada kullanılabilecek çeşitli semptomlar vardır. Olgu sunumumuzda da olduğu gibi, pulpa enfeksiyonuna bağlı gelişen periodontal lezyonlarda, periodontal enfeksiyon kaynaklı lezyonlardan farklı olarak, ağrı genellikle akut olarak başlar ve giderek şiddetlenir. Enfeksiyon bulunan diş perküsyon ve palpasyon testlerine şiddetli ağrı ile cevap verir, ayrıca pulpanın nekrotik olması nedeniyle vitalite testlerinden negatif cevap alınır. Ayrıca pulpal kaynaklı lezyonlar, kronik yapıda olan ve aynı anda birçok dişi kapsayabilen periodontal lezyonlardan farklı olarak tek dişte izole olur. Dişte bulunan derin çürük lezyonu veya restorasyonlar da etyolojik faktörün belirlenmesinde yardımcı olabilir. Oluşan enfeksiyonun etyolojik faktörü ne olursa olsun, pulpa dokusunun enfekte olduğu tespit edildiği taktirde öncelikli tedavi prosedürü konvensiyonel kök kanal tedavisidir. Kök kanal tedavisine destek olması ve oluşan periodontal lezyonun iyileşme sürecinin hızlanması amacıyla periodontal tedavi de uygulanmalıdır^{14,18}.

Olgu sunumumuzda, ilgili dişin immatür diş olması ve kök ucunun kapatılması amacıyla öncelik olarak kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu uygulanmıştır. Kalsiyum hidroksit apeksifikasyonu tedavisinde kanalın doldurulmasına izin verecek tam bir apikal bariyerin sağlanması için geçen sürenin 9-18 ay arasında değiştiği pek çok araştırmacı tarafından bildirilmiştir^{12,19-22}. Fuks²³ ise bu sürenin 6-24 ay arasında olduğunu belirtmiştir. Olgu sunumumuzda ise apikal bariyerin tam olarak oluşumu 24. ayın sonunda gerçekleşmiştir. Apeksifikasyon tedavisi süresince kalsiyum hidroksitin ne sıklıkla değiştirileceği konusunda araştırmacılar arasında henüz bir fikir birliğine varılamamış ve farklı görüşler öne sürülmüştür^{12,24,25}. Tavsiye edilen farklı uygulamalara rağmen günümüzde en sık tercih edilen zaman aralığı 3-6 aylık periyotlardır²⁴. Olgumuzda da kontroller üçer aylık periyotlarla yapılmıştır. Apeksifikasyon tedavisinde başarı için öncelikle klinik ve radyografik değerlendirmenin çok dikkatli yapılması gerekmektedir¹². Apeksifikasyonda tam bir apikal bariyerin oluşması için uzun bir süre gerekir. Bu nedenle apeksifikasyon prosedürünün eksiksiz yerine getirilebilmesi için hasta ve ebeveynlerin tedavi süreci

boyunca randevular konusunda işbirliği yapması ve kontrol randevularına düzenli olarak gelmesi de tedavinin başarısı açısından önemli olan diğer bir faktördür. Apeksifikasyon sonucu tahmin edilebilir bir uygulamadır ve olguların %74 ile %100'ünde apikal bariyer oluşumu gerçekleşecektir^{12,21,22,26}.

Kalsiyum hidroksit ile uygulanan apeksifikasyon tedavisi, başarı yüzdesi her ne kadar yüksek olsa da; tedavi süresinin 6-18 ay kadar uzun sürmesi, hastanın yaklaşımına bağlı olarak tedavinin bu süreçte yarım kalabilmesi ve apikal bariyer oluşturulmadan uzun bir süre boyunca daimi kanal dolumu yapılamaması nedeniyle immatür dişlerin kırılma riskinin artması gibi dezavantajlara sahiptir²⁷⁻³³. Bu dezavantajlar göz önüne alınarak günümüzde kalsiyum hidroksit apeksifikasyonuna alternatif bir teknik olarak gösterilen Mineral Trioxide Aggregate (MTA) ile apeksifikasyon¹⁵⁻¹⁶ tedavisi giderek popülerite kazanmış bir uygulamadır^{28,34,35}. Ancak MTA ile apeksifikasyon tedavisi ile ilgili kliniğe yönelik uzun dönem prospektif çalışma bulunmamakla³⁵ birlikte; yapılan pilot çalışmalarda tekniğin başarı yüzdesinin kalsiyum hidroksit apeksifikasyonuna göre düşük olması^{34,35} ve MTA materyalinin yüksek maliyeti ile temin edilmesinin zorluğu³⁶ gibi nedenlerle sunumumuzda yer alan ilgili dişin tedavisinde kalsiyum hidroksit apeksifikasyon tekniğinin kullanılması uygun görülmüştür.

Ghose ve ark.³⁷ ile Rotstein ve ark.³⁸ apeksifikasyon tedavisinde kalsiyum hidroksitin periapikal dokularla direkt temas halinde olması gerektiğini savunmuşlardır. Souza ve ark.³⁹ da kalsiyum hidroksitin kök ucundan taşırılması gerektiğini bildirmişlerdir. Buna gerekçe olarak, kalsiyum hidroksitin sahip olduğu: antibakteriyel etkisi, alkalin fosfataz etkisiyle sert doku oluşumunu uyarması, hidrolaz nötralizasyonu ile osteoklastik aktiviteyi engellemesi gibi özelliklerinden periapikal dokuların daha fazla yaralanabilmesi gösterilmiştir³⁹. Bu nedenle olgumuzda kalsiyum hidroksitin olumlu özelliklerinden daha fazla yararlanmak amacıyla kök ucundan taşırılması tercih edilmiştir. Bu uygulama sayesinde apikal bariyer oluşumu ile birlikte periodontal lezyonda zaman içerisinde iyileşme de gerçekleştiğini düşünmekteyiz. Ayrıca tedavi başlangıcında yapılmış olan kök yüzeyi düzleştirilmesinin olumlu sonuç elde edilmesinde etkili olduğu göz ardı edilmemelidir. Nitekim endodontal-periyodontal lezyonlarda başarılı sonuç elde edilebilmesi için hem endodontik hem de periyodontal tedavinin yapılması gerektiği belirtilmiştir^{8,18}.

Kaynaklar

- Orban B. Oral histology and embriology. 5th ed. St. Louis. Mosby; 1962.
- Mandel E., Machtou P., Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quentessence Int.* 24: 135-139, 1993.
- Meng H.X. Periodontic-Endodontic lesions. *Ann Peirodontol.* 4: 84-90, 1999.
- Lin S., Tillinger G, Zuckerman O. Endodontic-periodontic bifurcation lesions: A novel treatment option. *J Contemp Dent Pract.* 9: 1-8, 2008.
- Hess JC, Culieras MJ, Lambiable N. A scanning electron microscopic investigation of principal and accessory foramina on the surface of human teeth: Thoughts about endodontic pathology and therapeutics. *J Endod.* 9: 275-281, 1983.
- Harrington GV, Steiner DR. Periodontal-endodontic consideration; Walton RE, Torabinejad M. Principles and practise of endodontics, 3rd ed. Philadelphia, WB. Saunders. Co, 2002, 466-484.
- Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and desicion-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000. 34: 165-203, 2004.
- Ammons WF, Harrington GW. The Periodontic-Endodontic Continuum; Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 10 th., St Louis, Sounders Elsevier, Ed. 2006, 871-880.
- Stuart CH., Schwarts SA, Beeson, TJ. Reinforcement of immature roots with a new resin material. *J Endod.* 32: 350-353, 2006.
- Wilkinson KL, Beeson TJ, Kirkpatrick TC. Fracture resistance of simulated immature teeth filled with Resilon, gutta-percha, or composite. *J Endod.* 33: 480-483, 2007.
- Frank A. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Am Dent Assoc.* 72: 87-93, 1966.
- Fuks AB, Heling I. Erken daimi dişlenme döneminde pulpa tedavisi; Pinkham JR, Casamassimo PS, McTigue DJ, Fields HW, Nowak AJ, Çocuk Diş Hekimliği Bebeklikten Ergenliğe. 4th ed. Ankara: Atlas Kitapçılık, 2009, 33: 577-592.
- Çalışkan MK, Türkün M. Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 84: 683-687, 1997.
- Çalışkan MK. Endodontide tanı ve tedaviler. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Yayıncılık, 2006.
- Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxidit agregan. *J Endod.* 25: 197-205, 1999.
- Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol.* 18: 134-37, 2002.
- Walter C, Krastl G, Weiger R. Step-wise treatment of two periodontal-endodontic lesions in heavy smoker. *Int Endod J.* 41: 1015-1023, 2008.
- Molino FM. Differential diagnosis: problems of endodontic and periodontal etiology: Hall BV. Critical decisions in periodontology. 4 th ed. London, BC Decker Inc, 2003, 62-63.
- Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. I. Follow up of periapical repair and apical closure of immature roots. *Odontol Revy.* 23: 27-44, 1972.
- Shoji S, Nakamura M, Horiuchi H. Histopathological changes in dental pulps irradiated by CO2 laser: apreliminary report on laser pulpotomy. *J Endod,* 11: 379-384, 1985.
- Sheehy EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: a review. *Br Dent J.* 183: 241-246, 1997.
- Reyes DA, Munoz ML, Martin AT. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. *Dent Traumatol.* 21: 141-145, 2005.
- Fuks AB. Pulp therapy fort the primary and young permanent dentitions. *Dent Clin North Am.* 44: 571-596, 2000.

24. Trope M, Blanco L, Chivian N., Sigurdsson A. The role of endodontics after dental traumatic injuries: Cohen S, Hargreaves KM, Pathways of the Pulp, 9th. Ed. St. Louis: Mosby Inc., 2006;16: 610-649.
25. Kinirons MJ, Srinivasan V, Weulbury RR, Finucane D. A study in two centres of variations in the time of apical barrier detection and barrier position in non-vital immature permanent incisors. *Int Paediatr Dent.* 11: 447-451, 2001.
26. Kleier DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent Traumatol.* 7: 112-117, 1991.
27. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol.* 21: 1-8, 2005.
28. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one visit apexification treatment: a prospective study. *Int Endod J.* 40: 186-97, 2007.
29. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with guta-perka. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol.* 8: 45-55, 1992.
30. Magura ME, Kafrawy AH, Brown CE, Newton CW. Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study. *J Endod.* 17: 324-31, 1991.
31. Saunders WP, Saunders EM Coronal leakage as a cause of failure in root canal treatment: a review. *Endod. Dent. Traumatol.*, 10: 105-08, 1994.
32. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endo J.* 28: 12-18, 1995.
33. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi H, McMillan P. A comparative study of root-end Induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 25: 1-5, 1999.
34. Huang JGT. Apexification: the beginning of its end. *Int Endod J.* 42: 855-66, 2009.
35. Trope M. Treatment of the immature tooth with a non-vital pulp and apical periodontitis. *Dent Clin North Am.* 54: 313-24, 2010.
36. Mejare I. Endodontics in primary teeth: Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. *Textbook of Endodontology*, 4th Ed., Blackwell, Munksgaard: Oxford. 2010, Chapter 5.
37. Ghose IJ, Baghdady VS, Hikmat BYM. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod.* 13: 285-290, 1987.
38. Rotstein I, Freidman S, Katz J. Apical closure of mature molar roots with the use of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 70: 656-660, 1990.
39. Souza V, Bernabe PFE, Holland R, Nery MJ, Mello W, Otoboni Filho JA. Tratamento nao cirurgico de dentis com lesos periapicais. In: Çalışkan MK, Türkün M, Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 84: 683-687, 1997.

Yazışma Adresi:

Dr. Levent DEMİRİZ, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Pedodonti Anabilim Dalı , 1. Kat, Beşevler/ Ankara, Posta Kodu:06500,
Tel: 0312 2965672 • Faks: 4670668 • e-mail: leventfb07@hotmail.com

Dental İmplant Yüzey Özellikleri ve Biyolojik Ortamla Etkileşimler: Bölüm I: Doku İmplant Etkileşimleri ve Moleküler Olaylar

Surface Properties of Dental Implants and Interactions With The Biological Environment: Part I: Tissue-Implant Interactions and Molecular Events

Yeliz KILINÇ*, Sara SAMUR ERGÜVEN**, Erkan ERKMEN***

Özet

Osseointegrasyon kemik matriksi ve osteoblastların implant yüzeyine yumuşak yada fibröz doku araya girmeksizin doğrudan apozisyonu olarak tanımlanmaktadır. Dental implantların başarılı osseointegrasyonu kemik implant arayüzeyinde gerçekleşen kompleks etkileşimler ile sağlanmaktadır. Dental implant yüzeyi arayüzey reaksiyonlarının kontrol edilmesinde anahtar bir role sahiptir. Yüzey özellikleri protein adsorpsiyonu, hücre-yüzey etkileşimleri ve hücre-doku gelişimi gibi çeşitli süreçlere etki etmektedir. Bu makalede kemik implant yüzeyi ile ilgili güncel bilgiler gözden geçirilmiş ve temel moleküler olaylar açıklanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Osseointegrasyon, dental implant yüzeyi, kemik implant arayüzeyi

Abstract

Osseointegration is defined as the direct apposition of bone matrix and osteoblasts to the implant surface without any intervening soft or fibrous tissue. The successful osseointegration of dental implants is achieved through complex interactions that take place at the bone-implant interface. Dental implant surface plays a key role in controlling these interface interactions. Surface properties directly affect various processes including protein adsorption, cell-surface interactions and cell/tissue development. In this paper current knowledge of the bone-implant interface is reviewed and basic molecular events are described.

Key Words: Osseointegration, Dental Implant Surface, Bone-Implant Interface

* Dt. Araştırma görevlisi Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.

** Dt Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.

*** Prof. Dr. Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.

Kemik implant ara yüzeyinin gelişmesi ve devamlılığının sürdürülmesi, kemik matriksi ve osteoblastın implant yüzeyine yumuşak veya fibröz doku araya girmeksizin doğrudan apozisyonu ile gerçekleştirilir. Bu süreç osseointegrasyon olarak adlandırılır. Osseointegrasyon kemik ve implant yüzeyi arasındaki güçlü bileşim için zorunludur¹. Diğer bir tanımlama ile osseointegrasyon hayat boyu süren kemik yapımını, fonksiyona adaptasyonu ve tamiri ifade eder².

Günümüzde osseointegrasyonu geliştirmek için alternatif yollardan biri implant yüzey teknolojisidir. Dental implantların başarılı osseointegrasyonu kontak noktasındaki kemik-implant etkileşimlerine bağlıdır. Dental implant yüzeyleri bu etkileşimlerde anahtar rol oynar. İmplant yüzey özellikleri belirgin olarak yüzeydeki kemik oluşumunu ve kemik devamlılığının sağlanmasını etkiler. Osseointegrasyon, alloplastik yüzeylerdeki kemik oluşumuna katılan hücreler süreçlerle elde edilir. Kemik devamlılığının sağlanması, fonksiyonel yüklemeye devamlı adaptasyona ve implant kemik ara yüzeyindeki aşırı yüklenme sonrasında gerçekleşen hasarın tamirine bağlıdır³.

Yüzey modifikasyonları biyomateryallere mekanik, kimyasal ve fiziksel özellikleri geliştirmek için uygulanır. Hem dental hem de ortopedik uygulamalar için üretilen implantlarda yüzey modifikasyonlarının amacı osseointegrasyonun teşviyle sonuçlanacak biyolojik, mekanik ve morfolojik uyumlu vital dokuları oluşturmaktır⁴.

Biomateryal yüzeyinin özellikleri biyolojik cevaba ilişkin süreçleri yönlendirir. Biomateriyal yüzeyi dört sebepten dolayı biyolojik etkileşimlerde kritik rol oynamaktadır:

Biomateriyal yüzeyi biyolojik çevre ile temas eden tek kısımdır.

Biomateriyalin yüzey bölgesi morfoloji ve kompozisyon açısından ana maddeden her zaman farklıdır.

Yüzey özellikleri biyolojik cevapları kontrol eder.

Yüzey özellikleri ara yüzeyin mekanik stabilitesine etki eder⁴.

Canlı dokunun herhangi bir biyomateryale verdiği ilk cevap rejeksiyondur. Bu duruma göre biomateryal normal olarak konak doku tarafından yabancı madde olarak kabul edilir. Bu yabancı maddelerin canlı dokular tarafından biyolojik kabulü, esasen organik

madde ve inorganik madde arasındaki yüzey ve ara yüzey reaksiyonlarıyla kontrol edilir. Yüzey, sadece maddenin serbest sonlanması değildir. Yüzey, diğer maddeler ile temas ve sınır bölgesidir. Katı, sıvı ve gaz gibi homojen bileşenleri kapsayan ve birbirinden kolaylıkla ayırt edilebilen bir fiziksel sistem **faz** olarak adlandırılır. Birbirinden ayrı bu fazların temasta olduğu sınır ise **ara yüzey** olarak adlandırılır⁴.

Kemikle ilgili uygulamalarda implant başarısı, implant materyalinin biyolojik, fizikokimyasal ve mekanik özelliklerine bağlıdır. Doku cevabı ve çevre reaktivitesi nedeniyle implant yüzeyi sürekli bir değişim içerisindedir. Bu süreç uzun dönem implant stabilitesi ile ilişkilidir. Diğer bir ifadeyle implant entegrasyonu, başlıca doku implant ara yüzeyinde meydana gelen sistemin performansı ile belirlenir. Doku ve implant arasındaki önemli etkileşimlerin çoğu, materyal yüzeyi ve biyolojik çevre arasında oluşturulan ara yüzeyde meydana gelir. İmplantlar için bu etkileşimler genellikle protein-yüzey ve hücre-yüzey fenomeninden oluşur⁵. Materyalin yapısı, şekli, topografisi, kimyası, yüzey enerjisi ve mekanik özellikleri moleküllerin oryantasyonunu ve hangi moleküllerin yüzeye absorbe olacağını belirleyebilmekte ve böylece normal kemik hücre gelişimini etkileyebilmektedir⁶.

İmplantasyonu takiben hem biyolojik bölgede hem de materyal bölgesinde çeşitli olaylar meydana gelir. Kasemo ve Lausma'nın tanımladığı ara yüzey senaryosuna göre ilk moleküler olaylar özel hücre ve doku cevaplarına yol açan ikincil olaylara sebep olur⁷. Biyolojik bölgede su molekülleri ve hidrate olmuş iyonlar nanosaniyeler içinde implant yüzeyi ile ilişkide bulunur. Su molekülleri hızla yüzeye bağlanır ve yapısı normal sıvı sudan farklı olan tek ya da çift su katmanı oluşturur. Su moleküllerinin özgün düzenlemeleri atomik seviyedeki yüzey özelliklerine bağlı olarak hassastır. Çok reaktif yüzeylerde su (H₂O) molekülleri çözünmeye uğrar ve hidroksile yüzeyleri oluşturur. İkinci tip bir yüzey H₂O moleküllerini bir bütün olarak çözünmemiş moleküller şeklinde güçlü bir şekilde bağlar. Her iki yüzey de hidrofilik ve ıslanabilir yüzeylerdir. Islanamayan ya da hidrofobik yüzey olarak adlandırılan üçüncü tip yüzeyde ise H₂O yüzey bağı buzdaki hidrojen bağlarından daha zayıftır. Bu nedenle hidrofobik ve hidrofilik kavramları, su damlacıkları için kontak açısında ifade edilen, direkt olarak suyun moleküler düzeyde yüzeye bağlanma gücü ile ilişkilidir^{7,8}.

Substratın varlığı lokal olarak su moleküllerinin organizasyonunu değiştirir ve bu da sırasıyla milisaniyeler içinde gözlenen biomoleküllerin absorpsiyonuna etki eder. Vücutta implant yüzeyi ile etkileşecek yüzlerce biomolekül mevcuttur. Absorpsiyon, yer değiştirme ve alışverişi içeren, küçük ve düşük afiniteli moleküllerin biyomateriyal için daha büyük afinite gösteren büyük parçalarla yer değiştirdiği olaylar dizisi meydana gelir. Yüzeyle etkileşim ayrıca biomoleküllerin oryantasyonunu ve konfirmasyonunu değiştirebilmektedir. Zamanla hücreler farklı biomolekül çeşitleriyle önceden hazırlanmış olan implant yüzeyi ile karşılaşır. Hücreler çıplak biyomateriyal yüzeyi ile etkileşmezler⁹.

Su tabakası nanosaniyeler içinde oluştuğunda sodyum ve klor gibi doğal iyonlar ara yüzeye katılırlar ve hidrate iyonlar olarak su tabakasıyla birleşirler. Bu iyonların spesifik düzenlemeleri ve su kabukları yüzey özelliklerinden etkilenirler⁷.

Bir süre sonra implantı çevreleyen biyosıvı içindeki biomoleküller yüzeye ulaşırlar ve buraya kompleks bir olaylar serisi içinde absorbe olurlar. Bu olaylar başlangıç absorpsiyonunu, daha küçük proteinlerin sonunda daha büyükleriyle yer değiştirdiği zaman oluşan konfirmasyonel değişimleri ve yer değiştirmeyi içerir. Biyosıvı içerisinde birçok farklı protein olduğu için protein tabakasının kompozisyonu yüzeye erken ve geç zamanda ulaşan proteinlerin karışımı olacaktır. Fakat yüzeyle daha güçlü bir bağlantısı olacaktır^{7,9}.

Farklı yüzeyler protein bağlanması için çok farklı olanaklar sağlamaktadır. Bu yüzden yüzeydeki protein karışımının hem gerçek yapısı hem de konfirmasyonel durumu, yüzeyin suyu nasıl bağladığı gibi orijinal yüzey özelliklerine bağlı olarak değişiklik gösterecektir. Hidrofilik ve hidrofobik yüzeyler proteinleri farklı olarak bağlarlar. Çok hidrofobik yüzeylerde proteinlerin araya giren su kabukları olmadan yüzeye en yakın olan hidrofobik segmentleri ile bağlanması daha olası iken, çok hidrofilik yüzeylerde proteinlerin yüzeye doğru intakt su kabukları ile beraber hidrofilik alanları ile bağlanmaları daha olasıdır^{7,10,11}.

Protein tabakası kurulduğunda bu basamakta canlı hücreler meydana çıkar. Bunlar proteinlerden 1000 ya da 10.000 kat büyük olup, yapı ve fonksiyon olarak çok daha fazla komplekstir. Hücreler protein kaplı yüzeyle; yüzeye ulaşan hücre uzantıları, hücre

membranı, membran bağlı proteinler ve reseptörler aracılığıyla etkileşirler. Hücre yüzey etkileşiminin yüzey özgünlüğü kısmen protein tabakası oluşumu ve organizasyonundan kaynaklanmaktadır. Bu da yüzeyin suyu, iyonları ve farklı biomolekülleri nasıl bağladığı ile ilişkilidir⁷.

İmplantların kemik kavitesine yerleştirilmesinden hemen sonra implant yüzeyini kaplayan proteinler, lipitler, şekerler ve iyonlar yüzeye yapışacak olan hücrelerin tipini belirler. Bunu platellet agregasyonu, büyüme faktörü ve sitokin salınımıyla birlikte pıhtı formasyonu izler. Platellet kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), transforme edici büyüme faktörü (TGF β) ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) yüzeye doğru migre olan mezenşimal hücrelerin çoğalmasını teşvik eder. Kemik içerisinde bu hücreler osteoblastlara farklılaşır ve matriks vezikülleriyle büyüme faktörlerini içeren osteoidi sentezlerler. Ek olarak bu hücreler ekstraselüler sıvıya PDGF, IGF-1 ve BMP-2 gibi kemik morfogenetik proteinleri içeren büyüme faktörlerini salgırlar. Bu büyüme faktörleri osteoblastlar üzerinde otokrin yollarla ya da komşu hücreler üzerinde parakrin yollarla etki ederler. Bu yolla implant yüzeyi endosteum ile birlikte implant yüzeyindeki kemik oluşumunu etkiler. PGE2 gibi prostanooidler ve diğer mediatörler de salınır. Uzak bölgelerdeki hücreleri etkileyen bu faktörlerin bazıları sistemik etkiye sahiptir. TGF β 1 gibi diğer faktörler latent formda osteoid matriks içinde depolanır. Remodeling fazı boyunca matriks mineralize olur olmaz, osteoblastlar tarafından rezorbe edilebilir. Bu süreç latent TGF β 1'i aktive eder. Aktive olmuş büyüme faktörü osteoblast farklılaşmasını aktive eder ve osteoklast aktivitesini inhibe eder. Hücreler de kendi başlarına önemli rol oynarlar. Hücreler ekstraselüler matriks, büyüme faktörleri ve diğer mediatörler vasıtasıyla yapıstıkları yüzeyleri modifiye ederler. Bu, hücrelerin yüzey bağımlı otokrin düzenlemesi ile meydana gelir. Son aşamada uzak bölgelerdeki hücreler ekstraselüler sıvıya düzenleyici faktörlerin salınımıyla module edilirler⁵.

Yüzeyin hücrelere ve genel doku cevabına etki ettiği diğer bir mekanizma, yüzeyden hücre membranına penetre olabilen ya da membran bağlı reseptörleri aktive edebilen iyon ve moleküllerin salınabilme potansiyelidir. Bu tip pozitif uyarılar kalsiyum fosfat iyonları gibi inorganik bir yapıda ya da

büyüme hormonları ve enzimleri gibi organik molekül yapısında olabilmektedir. Negatif uyarılarsa alerjik olan korozyon ürünleri olabilmektedir. Diğer bir faktör ise yüzey mikrotopografisinin protein-yüzey ve hücre-yüzey etkileşimlerine etki etmesidir. Biyolojik varlıklarla karşılaştırılabilen boyutu ve kurvatür çapı olan kavisli yüzeyler, çukurlar, çıkıntılar, kaviteler düz bir yüzeyden farklı olarak biyolojik etkileşimleri uyaracaktır⁷.

İdeal osseointegrasyon, de novo kemiğin implant yüzeyine adezyonudur. Fakat implant ve kemik dokusu arasında proteoglikan, glikozaminoglikan, kolajen ve fibronektinden zengin kalın, amorf bir glikoprotein tabakası olduğunu göz önüne almak önemlidir. Günümüzde osseointegrasyonun, kemik implant ara yüzeyinde esas olarak proteoglikanlardan zengin ekstraselüler matriksten oluşmuş ince bir tabaka yoluyla meydana geldiği kabul edilmektedir. Aktifleşmiş osseointegrasyon mekanizması, önceki implant yüzey işleminin ve kemik doku oluşumunu teşvik etmek için

bilgi aktaran ekstraselüler matriks ile ilişkili peptitlerin varlığının bir fonksiyonudur^{12,13}.

İmplant osseointegrasyonuna moleküler ve hücresele destek, kemik oluşumu ve kemik adaptasyonuna etki eden faktörleri içermektedir. Birçok araştırma büyüme faktörlerinin, matriks moleküllerinin ya da hücrelerin implantlardaki kemik oluşumunu arttırmak amacıyla olası kullanımını ifade etmektedir. İmplant tedavisinin gelişimi ve sonuçları için birtakım potansiyel yollar tanımlanabilir. Hızlandırılmış yara iyileşmesi, kötü prognoza sahip alanlarda hedeflenen kemik kütlesi, implantlardaki kemik kaybının rejenerasyonu, ogmentasyon ve implant yerleştirilmesi için yapılacak olan eş zamanlı yaklaşımlar klinik gereksinimler olabilecektir. Moleküler ve hücresele stratejiler araştırmaların diğer bir yönünü yansıtmaktadır. Ayrıca bu stratejiler implantlarla ilişkili olan alloplastik ve biyomekanik faktörlere bağlıdır^{2,14,15}.

Kaynaklar

1. Krause A., Cowles EA. Integrin-mediated signaling in osteoblasts on titanium implant materials. J. Biomed. Mater. Res. 52: 738-747, 2000.
2. Cooper LF. Biologic determinants of bone formation for osseointegration: Clues for future improvements. J. Prosthet. Dent. 80: 439-449, 1998.
3. Cooper LF. A role for surface topography in creating and maintaining bone at titanium endossous implants. J. Prosthet. Dent. 84: 522-534, 2000.
4. Oshida Y. Bioscience and Bioengineering of Titanium Materials: Amsterdam: Elsevier BV, 2006, 8-97.
5. Davies JE. Bone Engineering. Em Squared Inc., Toronto: 1999.
6. Mano JF, Neves NM, Reis RL. Mechanical characterization of biomaterials:Reis RL, Roman JS. Biodegradable Systems in Tissue Engineering and Regenerative Medicine. New York: CRC Press, 2005,152-175.
7. Kasemo B., Gold J. Implant Surfaces and Interface Processes. Adv. Dent. Res. 13: 8-20, 1999.
8. Puelo DA., Thomas MV. Implant Surfaces. Dent Clin N Am 50: 323-338, 2006.
9. Horbett TA., Brash JL. Proteins at interfaces:current issues and future prospects. Brash JL, Horbett TA. Proteins at interfaces: physiochemical and biochemical studies. Washington: American Chemical Society, 1987, 1-33.
10. Norde W. Driving forces for protein absorption at solid surfaces. Macromol. Symp. 103: 5-18, 1996.
11. Israelachvili J.,Wennerstorm H. Role of hydration and water structure in biological and colloidal interactions. Nature 379: 219-225, 1996.
12. Elias CN., Oshida Y., Lima JH., Muller CA. Relationship between surface properties(roughness, wettability and morphology) of titanium and dental

- implant removal torque. J. Mech. Behav. Biomed. Mater. 1:234-242, 2008.
13. Yoshinari M., Oda Y., Inoue T., Shimono M. Dry-process surface modification for titanium dental implants. Metallurgical and Materials Transactions A 33:511-519, 2002.
 14. Cooper LF. Biologic determinants of bone formation for osseointegration: clues for future clinical improvements. J. Prosthet. Dent. 80:439-449, 1998.
 15. Stanford CM., Brand RA. Toward an understanding of implant occlusion and strain adaptive bone modeling and remodeling. J. Prosthet. Dent. 81:553-61, 1999.

Yazışma Adresi:

Dr. Yeliz KILINÇ
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.
Bışkek Cd.(8. Cd) 82. Sok. No: 4 06510 Emek/ANKARA

Dental İmplant Yüzey Özellikleri ve Biyolojik Ortamla Etkileşimler:

Bölüm II: İmplant Yüzeyleri ve Özellikleri

Surface Properties of Dental Implants and Interactions With The Biological Enviroment: Part II: Implant Surfaces and Properties.

Yeliz KILINÇ*, Sara SAMUR ERGÜVEN**, Erkan ERKMEN***

Özet

Titanyum ve alaşımları, yüksek biyouyumluluk ve üstün mekanik özelliklerine bağlı olarak dişhekimliğinde kemik içi implantlar için en çok tercih edilen materyallerdir. Titanyum dental implantların yüzey özellikleri doku reaksiyonlarını düzenleyebilmektedir. İmplant yüzey özellikleri topografik ve kimyasal özellikler olmak üzere iki kategoriye ayrılmaktadır. Topografi yüzeyin pürüzlülük derecesi ve yüzey düzensizliklerinin oryantasyonu ile ilişkilidir. Kimyasal özellikler yüzeyin kimyasal kompozisyonunu içermektedir. Bu makalede titanyum dental implantların temel yüzey özellikleri gözden geçirilmiş ve literatür bulguları eşliğinde sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Dental İmplant, Titanyum, Yüzey Topografisi, Kimyasal Kompozisyon

Abstract

Titanium and its alloys are the most commonly preferred materials for endosseous implants in dentistry due to the high degree of biocompatibility and good mechanical properties. The surface properties of titanium dental implants can modulate tissue reactions. Important surface properties are divided into two categories: topographical and chemical properties. Topography is associated with the degree of roughness of the surface and the orientation of surface irregularities. Chemical properties include chemical composition of the surface. In this paper the main surface properties of titanium dental implants are reviewed and presented with the literature findings.

Key Words: Dental Implant, Titanium, Surface Topography, Chemical Composition

* Dt. Araştırma görevlisi Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.

** Dt Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.

*** Prof. Dr. Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.

Vücut sıvıları ile temasta olan bir implant, başlangıçta hızlı iyonik makromoleküler ve sonrasında hücrenel etkileşimler tarafından oluşturulan yüzey özelliklerinin dinamik değişimleri ile karakterize edilir¹. İn vivo ortamda biomoleküllerin yüzeye absorpsiyonu, yeni yerleştirilmiş olan implant çevresinde mevcut olan çeşitli biomolekülleri içeren dinamik bir süreçtir. Böylece hücrenel konak cevabını düzenleyen hazırlayıcı bir koşullandırma filmi geliştirilir².

Kinetik ve termodinamik sebeplerden dolayı yüzeyler kütleli materyalden tamamen farklıdır. Yüzey, yüzey oksitleri gibi reaktif yüzey tabakaları ve absorbe edilmiş kontaminasyon tabakalarının oluşumuna yol açan reaktif bağlar içerir. Materyal yüzeyi genişletilmiş, üç boyutlu bir yapının sonlanmasıdır ve genellikle enerjide bir artışı ifade eder. Atomik derecede bu enerji sonlanmamış bağlar şeklinde mevcuttur. Eğer metal yüzeyinde hava ya da su gibi reaktif bir çevre varsa bağlar, yeni bağlar ve bileşikler oluşturmak için reaksiyona girer ve böylece yüzey enerjisini düşürür. Bu yüzden materyal yüzeyi, çoğunlukla kütlelerinden farklı kimyasal kompozisyona sahiptir. Örnek olarak hemen hemen bütün metallerin yüzeyini oksit tabakası kaplar. Dental implantlar ve ortopedik sistemler için kullanılan titanyum, havaya maruz kaldığı zaman birkaç nanometre kalınlığında yüzey oksitini oluşturmak için atmosferik oksijenle hızlıca reaksiyona girer. Yüzey hiçbir zaman tamamen saf titanyum oksit (TiO₂) değildir. Çünkü TiO₂ yüzeyler monomoleküler tabaka olarak molekülleri ve atomları bağlamaya eğilimlidir. Tipik olarak yüzey çevredeki havada bulunan hidrokarbonları toplar^{3,4}.

Yüzey özelliklerinin iki kategorisi doku cevabını belirlemede önemli olarak belirtilmiştir. Birinci kategori topografik ya da morfolojik özellikleri içermektedir. İkinci kategori ise kimyasal özellikleri içermektedir⁵. Morfoloji; yapı, pürüzlülük, form, özgün yüzey bölgesi, pörözite gibi yüzey özelliklerini ifade eder. Morfolojik yapının tipi, açık ya da kapalı pörözitelerin boyutu ve dağılımı, yüzey pürüzlülüğü, dalgalılığı ve formunu anlatan iki ve üç boyutlu parametreler bu kapsamda yer alan özelliklerdir⁶.

Kimyasal kompozisyon; atomik kompozisyon, elementlerin kimyasal durumu, moleküler kompozisyon ve fonksiyonel gruplarla ilgili yüzey özelliklerini içer-

mektedir. Bu yüzey özellikleri inorganik bileşiklerin tipi, elementlerin oksidasyon durumları, organik elementlerin moleküler yapıları, yüzeye paralel ve horizontal dağılımla ilgili yüzeye özgü bilgileri kapsamaktadır⁶.

Topografik Özellikler

İmplant yüzeylerinin topografik özellikleri doku implant etkileşimlerinde önemli bir yere sahiptir. Yüzey topografisi yüzeyin pürüzlülük derecesine ve yüzey düzensizliklerinin oryantasyonuna bağlıdır⁷.

Titanyum implantların yüzey pürüzlülüğünün osseointegrasyonun hızını ve biomekanik fiksasyonu etkilediğini belirten çok sayıda bilgi bulunmaktadır⁸⁻¹⁰. Beş önemli etki artmış yüzey pürüzlülüğü ile ilişkilendirilmiştir:

İmplantın kemiğe komşu kısmında artmış yüzey bölgesi

İmplant yüzeyindeki artmış hücre ataçmanı

İmplant yüzeyinde artmış kemik miktarı

Pürüzlü yüzeyin transmukozal kısımda konumlanması durumunda peri implant mukozada artmış enflamasyon¹¹.

Yapılan in vivo çalışmalarda artan yüzey morfolojisinin artmış kemik implant kontakına yol açtığı ve implantın kemikle olan biyomekanik kilitlenmesini arttırdığı sonucuna varılmıştır^{12,13}.

Yüzey pürüzlülüğü makro, mikro ve nanotopografiler olarak üçe ayrılabilir¹¹:

Makro topografiler milimetre ve onlarca mikron aralığında bulunan topografik özellikler için tanımlanır. Bu ölçü, yüzeye 10 µm'dan daha fazla bir pürüzlülük veren vidalar ve yüzey işlemleriyle oluşturulan implant geometrisini ifade etmektedir¹¹. Dental implantların mikrotopografik profili 1- 10 µm aralığında olan yüzey pürüzlülüğü için tanımlanır. Bu pürüzlülük seviyesi mineralize kemik ve implant yüzeyi arasındaki kilitlenmeyi maksimize eder²². Nanotopografi ise 1-100 nm aralığında olan yüzey pürüzlülüğü için tanımlanır¹⁴.

Pürüzlü yüzeye sahip bir implantı kullanmak için ana endikasyon konak kemiğin yetersiz kalite ya da hacmidir. Bu olumsuz klinik koşullarda, erken dönemde yüksek seviyede kemik implant teması yüksek yüklenme seviyelerine imkan vermek için faydalı olmaktadır. Ye-

tersiz kemik miktarı ve anatomik sınırlamaların olduğu koşullarda pürüzlü yüzeyli kısa dizayn edilmiş implantlar düz yüzeylere göre üstün klinik performanslar göstermektedir. Birçok çalışma, mikrotopografi düzeyindeki yüzey pürüzlülüğünün daha fazla kemik implant teması ve diğer yüzey topografilerine göre tork kuvvetlerine karşı daha yüksek direnç ile sonuçlandığını göstermiştir¹⁵⁻¹⁷.

Mikropürüzlülük, biomateryallere karşı olan doku cevabı açısından önemli bir özellik olarak görünmekle birlikte; araştırmalar nanometre seviyesindeki düzensizliklere karşı olan bir biyolojik cevabı belirtmektedir. Nanometre düzeyindeki yüzey profili proteinlerin absorpsiyonu, osteoblastik hücrelerin adezyonu ve osseointegrasyon hızında önemli bir rol oynar. Kanıtlar, bir maddeye migre olan ekstraselüler matriksin hücre adezyonu, migrasyon, çoğalma ve farklılaşmayı içeren hücre cevabını belirlemede anahtar rol oynadığını göstermektedir. Hücre ve ekstraselüler matriks arasındaki maddesel etkileşimler nanoölçek düzeyinde meydana gelmektedir¹¹. Hücrelerin nano özellikleri nasıl algılandığı ve bu özelliklere nasıl cevap verdiği sorusu henüz çözümlenmemiştir. Nano ölçek topografisi büyük olasılıkla hücre içinde sitoskeletal oluşuma ve membran reseptör organizasyonuna rehberlik eden ara yüzey kuvvetlerini düzenlemektedir. Nanoölçek yüzey özellikleri integrin bağlayan proteinlerin absorpsiyonunu ve konformasyonunu etkileyebilmekte, bağlanma bölgelerinin ulaşılabilirliğini değiştirebilmekte ve integrin sinyallerini modifiye edebilmektedir¹⁸.

Birçok in vitro çalışmada hücre aktivitesinin yüzeydeki değişik boyut ve dağılımlardaki nano yapılar ile düzenlenebileceğine dair açık kanıtlar vardır. Fakat sadece nano boyuttaki yüzey özelliklerine bağlı olarak implantlara karşı olan in vivo kemik cevabının düzenlenmesiyle ilgili kanıt yoktur¹⁹.

İmplant başarısı için gereken optimal yüzey pürüzlülüğü henüz tanımlanamamış olmasına rağmen birçok deneysel çalışma artmış yüzey pürüzlülüğü ve kemik fiksasyonu arasındaki pozitif bağlantıları göstermiştir. Wennerberg ve ark^{20,21} kum püskürtme yöntemi ile pürüzlendirilmiş implantlarda peri implant kemik oluşumunu arttırmak amacıyla 1-1.5 µm aralığında optimal bir yüzey pürüzlülüğü önermişlerdir. Bunun tersine, kemik dokusunun titanyum implantlara olan biyomekanik ataçman gücünün artan yüzey pürüzlülüğü ile artış gösterdiğini bulan diğer çalışmalar 1-1.5 µm yüzey

pürüzlülüğünün bütün mikro pürüzlendirilmiş implant tipleri için kullanılamayacağını belirtmişlerdir^{22,23}.

Farklı hücre tiplerinin farklı yüzey topografileri ile farklı şekillerde reaksiyona girdiği bilinmektedir. Bu durum, muhtemelen hücrel aktivasyonun yabancı yüzeylerle oluşan kontak üzerindeki sitoskeletal düzenlemeler yoluyla substratın topografisi tarafından etkilendiğini göstermektedir. Protein kinaz aktivasyonu gibi hücre içi aktivasyon sinyalleri sitoskeletal düzenlemelere bağlıdır ve bu düzenlemeler de platlet agregasyonu, α granül salınımı ve serotonin sekresyonu gibi olaylarla ilişkilidir. Yapılan çeşitli çalışmalarda kompleks mikroyapıya sahip yüzeylerde artmış platlet aktivitesi ve topografinin yüzey implant etkileşimlerini etkilediği gözlenmiştir^{24,25}.

Literatür makro ve mikro yüzey özelliklerinin hücreler ve dokulardaki etkilerine yönelik olarak birçok kanıt içermektedir. Mikrotopografi, osteoklast oluşumu ve aktivitesini azaltırken, osteoblastik hücrelerin farklılaşmayı arttıran faktörler salgılamasına ve osteoblastik faktörlere olan cevabını değiştirmesine neden olur. Yüzey topografisi ve pürüzlülüğü osseointegrasyon sürecini pozitif yönde etkiler, protein yüzey ve hücre yüzey etkileşimleri yoluyla uygun hücrel cevabı teşvik eder. Yüzey pürüzlülüğü özellikle osteoblast ataçmanı, çoğalması ve farklılaşmasında direk bir etkiye sahiptir. Osteoblast benzeri hücreler pürüzlü yüzeylere daha kolayca yapışırlar ve bu yüzeylerde morfoloji, ekstraselüler matriks üretimi, alkalen fosfataz aktivitesi, osteokalsin ve sistemik hormonlara cevapla ilişkili olarak farklılaşırlar²⁶.

İmplant yüzeylerini pürüzlendirmenin potansiyel dezavantajları peri-implantitisle ilgili problemleri ve iyonik sızıntı riskini içermektedir. Bağımsız çalışmalarda, plazma püskürtme yöntemi ile hazırlanmış çok pürüzlü implantlarla ilişkili olarak artmış peri-implantitis riskiyle ilişkili kanıtlar mevcuttur^{27,28}. Diğer taraftan kısmen pürüzlendirilmiş yüzeylerin beş yıllık klinik takipleri artmış peri-implantitis riski göstermemiştir. Pürüzlü yüzeylerin diğer dezavantajı olan iyon sızıntısı ise daha büyük yüzey pürüzlülüklerinin daha fazla doku implant temasına neden olması ile ilişkilendirilmiştir^{29,30}.

Kimyasal Özellikler

Vücut içerisine implante edilen bir biomateryalin kimyasal kompozisyonu doku cevabının gelişmesinde

önemlidir. Bu cevabın önemi, materyalin vücut içinde ne için kullanıldığına bağlıdır. Dental implantoloji ve ortopedik cerrahide bu maddeler yük dayanım koşulları altında kullanılır. Bunlar, biomateryal ve kemik doku su arasında güçlü bir bağlantıyı sağlamak için hızlı bir iyileşme süreci ve yük dayanım koşulları altında fonksiyon görebilmeyi gerektiren durumlardır. Geçen birçok yıl boyunca bu gereksinimleri karşılayan birçok madde tanıtılmıştır. Bu materyallerden titanyum üstün özelliklere sahiptir. Çünkü mekanik dayanımını biyouyumluluğu ile birleştirir. Sonuç olarak titanyum diş hekimliğinde implant materyali olarak geniş ölçüde kullanılmaktadır³¹.

Titanyumun biyouyumluluğu yüzeyindeki kalın oksit tabakasının spontan oluşumuna bağlıdır. Titanyum oksit yaklaşık 4 nm'lik bir kalınlığa sahiptir ve metal yüzeyinde etkili bir bariyer oluşturur. Yüzey oksiti çevre dokuya maruz kaldığında, implantasyon sonrasında doku cevabını belirleyen aslında materyalin kendisi değil titanyum oksit (TiO₂) moleküllerinin kimyasal özellikleridir. Negatif olarak yüklenmiş oksijene bağlı olarak TiO⁻ iyon değişim özelliklerine sahiptir ve vücut sıvılarına maruz kaldığında kalsiyumu bağlayabilmektedir. Bu; silikon oksitleri, zirkonyum, alüminyum ve hidroksiapatit gibi kemiğe entegre olan materyaller tarafından paylaşılan bir özelliktir. Yüzeylerdeki kalsiyum bağlama kapasitesinin titanyumun biyouyumluluğu için bir temel olduğu ileri sürülmektedir. Serum proteinlerinin hem titanyum oksitte hem de hidroksiapatitte yüzeye absorbe edilen kalsiyum vasıtasıyla aynı tip mekanizmalarla absorbe edildiği düşünülmektedir. Titanyum oksitin albumin ve proteoglikan gibi asidik molekülleri absorbe etme yeteneği kalsiyum iyonlarının yüzeye absorpsiyonundan sonra artış gösterir. Bu yolla yüzey anyonik durumdan katyonik duruma geçecektir. Bu, titanyumun hidroksiapatitle ortak özelliği olup titanyum ve hidroksiapatit yüzeylerdeki bu özelliğin gerçekte titanyumun biyouyumluluğu için temel olabileceği ileri sürülmektedir³¹.

Titanyum yüzey oksit tabakasının kemikle olan reaksiyon için önemli olarak kabul edilen birçok özelliği vardır. Oksitin düşük çözünürlüğü ve 3.5-6.7 arasında izoelektrik değeri vardır. Bu, yüzeyi fizyolojik pH'da hafifçe negatif yüklü yapar. Bu özelliğin, implantın kemiğe yerleştirilmesi sonrasında kapsül oluşum yeteneğini azalttığı ve biomoleküllerle uygun reaksiyonlara yol açtığı düşünülmektedir. Titanyum dioksitle kaplı

titanyum yüzeylerindeki osteoblastların büyümesi bu maddenin inertliğini göstermiştir³².

Oksit filmin büyüme biçimi kendine özgüdür. Oksijen iyonları, metale doğru migre olur ve oksitin tabanındaki karşı iyon titanyum ile reaksiyona girer. Bu reaksiyon titanyum, silikon ve zirkonyum gibi elementler için benzersizdir. Genellikle metal oksidasyona ya da korozyona uğradığı zaman hem oksijen anyonu hem de metal katyonu migre olur. Titanyum üzerinde oluşan oksit büyümesinin bu özgün formu hiçbir metal iyonunun yüzeye ulaşım elektrolite salınmadığı pozitif bir etkiye sahiptir³.

Yüzey enerjisi, yüzey yükü ve yüzey kompozisyonu implantların hücreler ve dokularla olan etkileşimlerine tesir etmek için yönlendirilebilecek fizikokimyasal özellikler arasındadır.

Yüzey kompozisyonu ve yüzey serbest enerjisi, implant yüzeyleri vücut ile etkileştiğinde belirleyici rol oynar. İmplant yüzeylerinin serbest yüzey enerjisi ve implant yüzeyinin hidrofilitesi proteinler tarafından oluşturulan ilk koşullandırma ve ilk hücre adezyonu süresince özellikle önemli olabilmektedir³³.

Yüzey ıslanabilirliğinin implant yüzeyi ve çevre doku arasındaki etkileşimlere etki ettiği bilinmektedir. Kalsiyum ve fosfat iyonları gibi inorganik moleküller, hidrokse olmuş TiO₂ yüzeylere kandan hızlıca absorbe edilirler. Yüzey ıslanabilirliği büyük oranda yüzey enerjisine bağlıdır ve fizyolojik çevre ile olan teması belirler. Artmış ıslanabilirlik bu yüzden implant yüzeyi ve biyolojik çevre arasındaki etkileşimleri artırır³⁴. Temiz, hidrofilik titanyum yüzeylerinin suya olan birtakım benzerlikleri oksit tabakanın hidrosilasyonu ve su tarafından yüksek oranda ıslanabilirliğin bir sonucu olarak kabul edilebilir. Bu özellikler yüzeyin, proteinler gibi hassas biomoleküllerin etrafındaki su kabuğu ile yumuşak temasına yol açar.

Materyallerin kemiğe implantasyonu süresince kemik iliğinden ve çevre dokulardan gelen kanama ile implant öncelikli olarak kanla kaplanır. Kan yüzey etkileşimlerinin yüzey enerjisi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Trombin gelişimi ve hücre aktivasyonu in vitro ortamda hidrofilik yüzeylerde hidrofobik yüzeylere göre daha belirgindir. Yüzey enerjisi trombotik olayları etkiler. Hidrofilik yüzeylerin hidrofobik olanlara göre daha trombojenik olduğu düşünülür. Titanyum ile temasta olan kan ile yapılan in vitro çalışmalarda hücre akti-

vasyonunun hidrofilik yüzelerde hidrofobik yüzeylere göre daha hızlı olduğu gözlenmiştir³⁵.

Yüzey enerjisi yüzey pürüzlülüğünden etkilenebilmektedir. Yüksek yüzey enerjisinin kemik implantları için arzu edilen bir durum olduğu öne sürülmektedir. Çünkü artmış ıslanabilirlik, implant yüzeyi ve biyolojik çevre arasındaki etkileşimleri artırır. Serum proteinlerinin hem varlığında hem de yokluğunda substrat üzerindeki hücre yayılması yüksek yüzey enerjisi ile artış gösterir. Hidrofilik titanyum implantların çevresindeki hücre tabakası implanta sıkıca yapışmış olan koşullandırıcı filme bağlı olarak artış göstermektedir. Yüzey hidrofilitesi, biomateriyallerin biouyumluluğunu belirleyen bir diğer faktördür ve bu da büyük oranda yüzey enerjisine bağlıdır. Artmış hidrofilitese sahip olan implantlar kemiğe implante edildiğinde kemik oranı ve genişliğinde artış olmaktadır. Bu durum yüzey enerjisinin kemik hücre olgunlaşması ve farklılaşmasını düzenlediğini öne sürmektedir³⁶.

Mikropürüzlülüğün, mikro yapılandırma yapılmayan titanyum yüzeyleriyle karşılaştırıldığında başlangıçta hidrofobisiteyi arttırdığı fakat sonradan hidrofilitesi arttırdığı gösterilmiştir. Başlangıçtaki hidrofobisite muhtemelen spontan olarak ıslanamayan heterojen bir yüzeye yol açan en küçük mikroporlardaki sıkışık kalmış havaya bağlıdır³³.

Yüksek enerjili yüzeyler ayrıca inorganik anyon ve atmosferden organik hidrokarbon kontaminantlarını saniye-1 dk içerisinde absorbe ederler. Bu da değişmiş yüzey kimyasal kompozisyonu ve azalmış hidrofilitesi ile sonuçlanır. Ayrıca alkol muamelesi ya da otoklav

sterilizasyonu gibi temizleme süreçleri hidrofobisiteyi arttıracaktır. Sonuç olarak mevcut titanyum yüzeyleri düşük yüzey enerjisine eğilimlidir ve çok hidrofobiktir. Çeşitli çalışmalar da osteoblast farklılaşmasının hidrofilik yüzelerde daha büyük olduğunu göstermiştir³⁶.

Osteoblast materyal etkileşimleri, materyallerin topografi, kimya ve yüzey enerjilerine göre açıklanabilen yüzey özelliklerine bağlıdır. Bu yüzey özellikleri biomoleküllerin yüzeye nasıl absorbe olacağını ve absorbe edilen moleküllerin oryantasyonunu belirler. Bu özellikler ayrıca temasta olan hücrenin davranışını belirler. Bir yüzeyle temasta olan hücreler ilk olarak yüzeye tutunacak, yapışacak ve yayılacaktır. Bu adezyonun niteliği hücrelerin morfolojisini, çoğalma ve farklılaşma kapasitesini etkileyecektir. Materyalin hidrofilik ve hidrofobik özellikleri hücre adezyonu için büyük öneme sahiptir. Hücre adezyonu genellikle hidrofilik yüzelerde daha iyidir³⁷.

Sterilizasyon prosedürleri yüzey kimyasal kompozisyonunu modifiye edebilmektedir. Buharlama otoklavı ve gamma ışınlanması yüzey enerjisini düşürür. Çünkü çevresel hidrokarbonlar sterilizasyon metotları ile aktive edilen yüzey kimyasal grupları ile reaksiyona girerler. Plazma temizleme yöntemi yüzeye bulaşan maddeleri uzaklaştırır ve yüzey enerjisini belirgin olarak artırır. Ayrıca plazma temizleme yöntemi ile temizlenen yüzeyler çok aktiftir ve eser miktardaki çevresel kirlilikle bile reaksiyona girerler. Sonuç olarak plazma için kullanılan gazın saflığı ve temizlemeyle stoklama arasındaki zaman aralığı yüzey özelliklerine şüphe düşürmektedir³⁶.

Kaynaklar

1. Ellingsen JE. Surface configurations of dental implants. *Periodontol.* 2000. 17: 36-46, 1998.
2. Rupp F., Scheideler L., Rehbein D., Axmann D., Geis- Gerstorfer J. Roughness induced dynamic changes of wettability of acid etched titanium implant modifications. *Biomaterials.* 25: 1429-1438, 2004.
3. Steinemann SG. Titanium- the material of choice? *Periodontol.* 2000. 17:7-21, 1998.
4. Oshida Y. *Bioscience and Bioengineering of Titanium Materials* Elsevier; 2006.
5. Puelo DA., Thomas MV. *Implant Surfaces.* *Dent. Clin. N. Am.* 50: 323-338, 2006.
6. Vörös J, Wieland M, Ruiz- Taylor L, Textor M, Brunette DM. *Characterization of Titanium Surfaces.* *Titanium in Medicine .* New York: Springer; 2001.
7. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 1-Review focusing on topographic and

- chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int. J. Prosthodont.* 17:536-543, 2004.
8. Chang PC., Lang NP., Giannobile WV. Evaluation of functional Dynamics during osseointegration and regeneration associated with oral implants: A review. *Clin. Oral Implants Res.* 21:1-12, 2010.
 9. Gittens RA., McLachlan T., Olivares-Navarrete R., Cai Y., Berner S., Tannenbaum R., Schwartz Z., Sandhage KH., Boyan BD. The effects of combined micron-/submicron-scale surface roughness and nanoscale features on cell proliferation and differentiation. *Biomaterials.* 32: 3395-3403, 2011.
 10. Lavenus S., Louarn G., Layrolle P. Nanotechnology and dental implants. *Int. J. Biomater.* 9:15327, 2010.
 11. Le Guéhennec L., Soueidan A., Layrolle P., Amourig Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dent. Mater.* 23: 844-854, 2007.
 12. Lorenzoni M., Peril C., Zhang K., Wimmer G., Walther A. Immediate loading of single-tooth implants in the anterior maxilla. Preliminary results after one year. *Clin. Oral Implants Res.* 14: 180-187, 2003.
 13. Klinger MM., Rahemtulla F., Prince CW., Lucas LC., Lemons JE. Proteoglycans at the bone-implant interface. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 9: 449-463, 1998.
 14. Mendoça G., Mendoça DB., Arago FJ., Cooper LF. Advancing dental implant surface technology from micron to surface nanotopography. *Biomaterials.* 29: 3822-3835, 2008.
 15. Wennerberg A., Hallgren C., Johansson C., Daneli S. A histomorphometric evaluation of screw-shaped implants each prepared with two surface roughnesses. *Clin. Oral Implants Res.* :11-19, 1999.
 16. Buser D., Schenk R., Steinemann S., Fiorellini J., Fox C., Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs. *J. Biomed. Mater. Res.* 25: 889-902, 1991.
 17. Gotfredsen K., Wennerberg A., Johansson C., Skovgaard LT., Hjorting-Hansen E. Anchorage of TiO₂-blasted, HA-coated, and machined implants.: an experimental study with rabbits. *J. Biomed. Mater. Res.* 29: 1223-1231, 1995.
 18. Stevens MM., George JH. Exploring and engineering the cell surface interface. *Science* 310:1135-1138, 2005.
 19. Meirelles L. On nanosize structures for enhanced early bone formation. Thesis. Department of Prosthodontics, Dental materials science, department of biomaterials, Göteborg University 2007.
 20. Wennerberg A., Albrektsson T., Andersson B., Krol J. A histomorphometric study of screw-shaped titanium implants with three surface topographies. *Clin. Oral Implants Res.* 6: 24-30, 1995.
 21. Wennerberg A., Albrektsson T., Lausma J. A torque and histomorphometric evaluation of cp. Titanium screws, blasted with 25µm and 75 µm sized particles of Al₂O₃. *J. Biomed. Mater. Res.* 30: 251-260, 1996.
 22. Gotfredsen K., Berglundh T., Lindhe J. Anchorage of titanium implants with different surface characteristics: An experimental study in rabbits. *Clin. Implants Dent. Relat. Res.* 2: 120-128, 2002.
 23. Ronold HJ., Ellingsen JE. Effect of micro-roughness produced by TiO₂ blasting-tensile testing of bone attachment by using coin-shaped implants. *Biomaterials.* 23: 4211-4219, 2002.
 24. Park JY., Gemmell CH., Davies JE. Platelet interactions with titanium: modulation of platelet activity by surface topography. *Biomaterials.* 22: 2671-2682, 2001.
 25. Park JY., Davies JE. Red blood cell and platelet interactions with titanium implant surfaces. *Clin. Oral Imp Res* 2000: 11. 530-539.
 26. Marco F., Milena F., Gianluca G., Vittoria O. Peri-implant osteogenesis in health and osteoporosis. *Micron* 36: 630-644, 2005.
 27. Becker W., Becker B., Ricci A., Bahat O., Rosenberg E., Rose LF., Handelsman M., Israelson H. A prospective multicenter clinical trial comparing one- and two-stage titanium screw-shaped fixtures with

- one-stage plasma-sprayed solid-screw fixtures. Clin. Implant Dent. Relat. Res. 2: 159-165, 2000.
28. Astrand P., Anzen B., Karlsson U., Saltholm S. Swardstrom P., Hellem S. Nonsubmerged implants in the treatment of the edentulous upper jaw: A prospective clinical and radiological study of ITI implants-Results after 1 year. Clin Implant Dent. Relat. Res. 2:166-174, 1998.
29. Norton M. Marginal bone levels at single tooth implants with a conical fixture design. The influence of surface macro- and micro-structure. Clin Oral Implants Res. 9:91-99, 1998.
30. Palmer R., Palmer P., Smith B. A 5-year prospective study of Astra single tooth implants. Clin. Oral Implants Res. 11:179-182, 2000.
31. Davies JE. Bone Engineering. Em Squared Inc., Toronto: 1999.
32. Ellingsen JE, Thomsen P, Lyngstadaas P. Advances in dental materials and tissue regeneration. Periodontol. 2000. 41: 136-156, 2006.
33. Rupp F., Scheideler L., Olshanska N., de Wild M., Wieland M., Geis-Gerstorfer J. Enhancing surface free energy and hydrophilicity through chemical modification of microstructured titanium implant surfaces. J. Biomed. Mater. Res. A. 76: 323-334, 2006.
34. Buser D., Brogini N., Wieland M., Schenk RK., Denzer AJ., Cochran DL., Hoffmann B., Lussi A., Steinemann SG. Enhanced bone response to a chemically modified SLA titanium surface. J. Dent. Res. 83: 529-533, 2004
35. Eriksson C., Nygren H., Ohlson K. Implantation of hydrophobic titanium discs in rat tibia: cellular reactions on the surfaces during the first 3 weeks in bone. Biomaterials 25: 4759-4766, 2004.
36. Zhao G., Schwartz Z., Wieland M., Rupp F., Geis-Gerstorfer J., Cochran DL., Boyan BD. High surface energy enhances cell response to titanium substrate microstructure. J Biomed Mater Res A: 74: 49-58, 2005.
37. Anselme K. Osteoblast adhesion on biomaterials. Biomaterials. 21: 667-681, 2000.

Yazışma Adresi:

Dr. Yeliz KILINÇ
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Cerrahisi Anabilim Dalı.
Bışkek Cd.(8. Cd) 82. Sok. No: 4 06510 Emek/ANKARA

▶ Periodontitisli Bireylere Uygulanan İmplantlarda Başarıyı Etkileyen Faktörler <i>The Factors That Effect The Success Of Implants On The Patients With Periodontitis History</i> Hasan Güney YILMAZ, Hayriye TÜMER, Atilla BERBEROĞLU	757-763
▶ Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği <i>Scientific Research And Publication Ethics</i> Saadet ATŞÜ	764-769
▶ Nekrotik Pulpal İmmatür Dişlerde Tedavi Yaklaşımları <i>Treatment Approaches In Immature Teeth With Necrotic Pulp</i> Levent DEMİRİZ, Serap ÇETİNER	770-781
▶ Temporomandibular Eklem ve Temporomandibular Düzensizlik <i>Temporomandibular Joint And Temporomandibular Disorders</i> Canan DAĞ, Nurhan ÖZALP, Mustafa DAĞ	782-790
▶ Mekanik Plak Kontrol Yöntemleri <i>Mechanical Plaque Control Techniques</i> Hasan Güney YILMAZ	791-797
▶ Gömülü Üçüncü Büyük Azı Dişlerin Ototransplantasyonu ve 2 Yıllık Takibi: 3 Olgu Sunumu <i>Autotransplantation of Impacted Third Molars and 2 Years Follow-Up: 3 Cases Report</i> Şeref EZİRGANLI, Ufuk TAŞDEMİR, Koray ÖZER	798-803
▶ Ağız Kuruluğu <i>Xerostomia</i> Şehrazat EVRGEN	804-809
▶ Endodontal-Periodontal Lezyonlu İmmatür Bir Dişin Multidisipliner Tedavisi: Bir Olgu Raporu <i>Multidisciplinary Treatment Of An Immature Tooth With Endodontic-Periodontal Lesion: A Case Report</i> Levent DEMİRİZ, Gözdem ÖZÇOBANOĞLU	810-815
▶ Dental İmplant Yüzey Özellikleri ve Biyolojik Ortamla Etkileşimler: Bölüm I: Doku İmplant Etkileşimleri ve Moleküler Olaylar <i>Surface Properties of Dental Implants and Interactions With The Biological Enviroment:</i> <i>Part I: Tissue-Implant Interactions and Molecular Events</i> Yeliz KILIÇ, Sara SAMUR ERGÜVEN, Erkan ERKMEN	816-820
▶ Dental İmplant Yüzey Özellikleri ve Biyolojik Ortamla Etkileşimler: Bölüm II: İmplant Yüzeyleri ve Özellikleri <i>Surface Properties of Dental Implants and Interactions With The Biological Enviroment:</i> <i>Part II: Implant Surfaces and Properties</i> Yeliz KILIÇ, Sara SAMUR ERGÜVEN, Erkan ERKMEN	821-827