

# DİŞ HEKİMLİĞİ ÇALIŞMALARI

## Teori, Yöntem ve Uygulama



*Editör*

*Doç. Dr. Fariz Salimov*

**Dentistry**

ISBN: 978-2-38236-241-9



9 782382 362419



LIVRE DE LYON



livredelyon.com



livredelyon



livredelyon



livredelyon



LIVRE DE LYON

Lyon 2021

# **DİŞ HEKİMLİĞİ ÇALIŞMALARI**

## **Teori, Yöntem ve Uygulama**

**Editör**

**Doç. Dr. Fariz Salimov**



**LIVRE DE LYON**

**Lyon 2021**

Diş Hekimliği alışmaları Teori, Yöntem ve Uygulama

Editör / **Editor** • Doç. Dr. Fariz Salimov • Orcid: 0000-0001-7760-2331

Kapak Tasarımı / **Cover Design** • Clarica Consulting

Mizanpaj / **Book Layout** • Clarica Consulting

Birinci Baskı / **First Published** • December 2021, Lyon

**ISBN:** 978-2-38236-241-9

**Copyright © 2021 by Livre de Lyon**

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.

**Publisher** • Livre de Lyon

**Address** • 37 rue marietton, 69009, Lyon France

**Website** • <http://www.livredelyon.com>

**e-mail** • [livredelyon@gmail.com](mailto:livredelyon@gmail.com)



LIVRE DE LYON

## İÇİNDEKİLER

<b>Önsöz</b>	<b>v</b>
<b>BÖLÜM 1</b>	<b>1</b>
<i>GERİATRİK BİREYLERDE ORAL SAĞLIK VE ORAL HİJYEN PROSEDÜRLERİ / Tunay ÇİÇEK</i>	
<b>BÖLÜM 2</b>	<b>9</b>
<i>REJENERATİF ENDODONTİ / Öznur KÜÇÜK</i>	
<b>BÖLÜM 3</b>	<b>33</b>
<i>PERİODONTOLOJİDE PİZEOCERRAHİ ve UYGULAMA ALANLARI / Bünyamin GÜZEL &amp; Osman Fatih ARPAĞ</i>	
<b>BÖLÜM 4</b>	<b>45</b>
<i>İMLANT ÇEVRESİNDE ERKEN DÖNEM MARJİNAL KEMİK KAYBI / Muhammet ATILGAN &amp; Osman Fatih ARPAĞ</i>	
<b>BÖLÜM 5</b>	<b>69</b>
<i>ÇOCUKLARDA UYKU BRUKSİZMİ / Şaziye GENÇ &amp; Firdevs KAHVECİOĞLU</i>	
<b>BÖLÜM 6</b>	<b>95</b>
<i>SPOR YARALANMALARINDA AĞIZ KORUYUCULARIN ÖNEMİ / Hazal ÖZER, Merve ABAKLI İNCİ &amp; Elif Burcu HARMAN</i>	



## Ön Söz

Değerli okurlar,

*“Yetenek sizi ortalama insanların üzerine çıkartır, çalışmak ise sizi yetenekli insanların üzerine çıkarır.”*

Günümüz insanı bilişim çağı yaşıyor; diş hekimliği yapabilmek için birçok alet ve malzeme ihtiyacı duyarız. Bu ihtiyaçlarımızda gelişen ve hızla değişen bir oranda çeşitlenmekte ve artmaktadır. Doğru alet ve malzemeler, çalışkan eller ile buluşunca etkin ve doğru tedaviler yapılabilir. Bu kitapta yoğun çalışmalar sonucu elde edilen bilgiler, diş hekimleri ve diş hekimliği öğrencilerinin eğitim ve klinik çalışmalarına katkı sağlayacağı düşüncesi ile bir araya getirilmiştir. Bu çalışmada bizimle beraber bilgilerini ve deneyimlerini bizimle paylaşan değerli yazarlarımıza teşekkür ederiz. Okuyuculara yararlı olması dileğiyle...

Saygılarımızla,

Doç. Dr. Fariz SALİMOV



## BÖLÜM 1

# GERİATRİK BİREYLERDE ORAL SAĞLIK VE ORAL HİJYEN PROSEDÜRLERİ

*Oral Health and Oral Hygiene Procedures in Elderly*

**Tunay ÇİÇEK**

*(Uzm. Dt.), Restoratif Diş Tedavisi, Kütahya Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi*

*e-mail: tunaycicek@yahoo.com*

*Orcid: 0000-0002-8326-7733*

### 1. Giriş

Son yıllarda dünya nüfusunun hızla yaşlandığı görülmüştür. Sağlık alanında gelişen teknolojiler ve yaşlı bireylerin öz bakımlarına ve sağlıklarına daha fazla dikkat etmeleri neticesinde yaşlı nüfusu hızlı bir şekilde artmaktadır. Bu sebeple yaşlılık kavramı giderek daha önemli bir hal almaktadır (1).

### 2. Yaşlılık tanımı

Yaşlılık; bireyin bedensel ve ruhsal açıdan zayıfladığı fizyolojik bir olaydır. Yaşlılıkla beraber vücudun işlevsel sistemlerinde ve oral yapılarda değişiklikler gözlenir. Gözlenen bu değişiklikler genellikle geri dönüşümü olmayan kalıcı değişikliklerdir (1).

Yaşlanmayı oluşturan ve etkileyen değişiklikler karmaşıktır (2). Biyolojik düzeyde yaşlanma, çok çeşitli moleküler ve hücrel hasarın kademeli olarak birikmesiyle ilişkilidir. Zamanla, bu hasar fizyolojik rezervlerde kademeli bir azalmaya, birçok hastalık riskinin artmasına ve bireyin kapasitesinde genel bir düşüşe yol açar. Sonunda ölümle sonuçlanacaktır. Ancak bu değişiklikler ne doğrusaldır ne de tutarlıdır ve yaşla çok zayıf bir ilişkisi vardır (3). Bu nedenle, 70 yaşındaki bazı kişiler iyi bir fiziksel ve zihinsel işlevselliğe sahipken, diğerleri bu işlevsellikten uzak olabilir ve temel ihtiyaçlarını destek almadan karşılayamayabilirler. Bunun nedeni, yaşlanma mekanizmalarının multifaktoriyel ve rastgele olması olabilir. Ama aynı zamanda, bu değişiklikler, bireyin çevresi ve davranışlarından güçlü bir şekilde etkilendiğinden de kaynaklanmaktadır(4).

Biyolojik kayıpların ötesinde, ileri yaş ile birlikte sıklıkla başka önemli değişiklikler de görülür. Bunlar, rollerin ve sosyal konumların değişikliklerini ve yakın ilişkilerin kaybıyla başa çıkma ihtiyacını içerir. Buna karşılık, yaşlı yetişkinler daha az ve daha anlamlı hedef ve faaliyetler seçme, uygulama ve yeni teknolojilerin



kullanımı yoluyla mevcut yeteneklerini optimize etme ve görevleri başarmak için başka yollar bularak bazı yetenek kayıplarını telafi etme eğilimindedir (5).

Hedefler, motivasyonel öncelikler ve tercihler de deđiŐiyor gibi görünmektedir. İleri yaş ile birlikte yaşlılarda materyalist yaklaşımın azaldığı ve sahip olanlarla yetinilerek daha mutlu bir dünya görüŐü benimsendiği görülmüştür (5-7). Bu psikososyal değişiklikler, birçok durumda ileri yaşın öznel iyilik halini neden arttırdığı bir dönem olabileceğini açıklayabilir (8).

### 3. Yaşlanmayla Birlikte Görülen Değişiklikler

Artan yaŐla birlikte, çok sayıda altta yatan fizyolojik deđiŐiklik meydana gelir ve kronik hastalık riski artar. 60 yaŐına gelindiğinde, başlıca sakatlık ve ölüm nedenleri arasında; yaŐa bağlı iŐitme, görme, hareket etme kayıpları ve kalp hastalığı, felç, kronik solunum bozuklukları, kanser, bunama gibi bulaŐıcı olmayan hastalıklar sayılabilir. Bunlar hem yüksek gelirli ölkelerde hem de düşük-orta gelirli ölkelerde ortaya çıkan sağlık sorunlarıdır. Yine de bu sağlık koŐullarının varlığı, yaŐlı bir kiŐinin yaŐamı üzerindeki etkileri hakkında yeterli bilgi vermez (9). YaŐlı bir kiŐide yüksek tansiyon, ilaçla kolayca kontrol altına alınabilirken, bir başka bireyde önemli yan etkilere yol ačan çoklu tedaviler gerektirebilir. Benzer şekilde, yaŐa bağlı görme bozukluğu olan yaŐlı insanlar, gözlük yardımıyla tam iŐlevlerini koruyabilirler, ancak gözlük olmadan okuma veya yemek hazırlama gibi basit günlük aktiviteleri yerine getiremeyebilirler. Ayrıca, yaŐlanma aynı zamanda birden fazla kronik duruma (multimorbidite olarak bilinir) sahip olma riskinin artmasıyla da iliŐkili olduğundan, bu koŐulların her birinin yükü bağımsız olarak düşünölemez (10).

Yaşlanmayla birlikte birçok vücut sisteminde değişiklikler meydana gelmektedir.

#### 3.1. Kardiovasköler Sistem

Kalp-damar sistemindeki değişikliklere baktığımızda ise yaşlanmayla birlikte aorta 1 dakikada giden kan miktarı ve stroke volüm düşmekte ve postural hipotansiyon riski artmaktadır. Damar duvarlarında kalınlaŐma ve elastikiyetinde azalma ve aritmilerin görölme sıklığında artış meydana gelmektedir. Kalp çevresindeki yağ dokusu miktarında artış ve baroreseptörler aktivitesinin azalması sayılabilecek diğer değişikliklerdir (11). Hipertansiyon ve kardiyak rahatsızlıkların prevelansında artışlar olmaktadır (12, 13).

#### 3.2. Solunum Sistemi

Yaşla birlikte solunum sisteminde; alveollerde elastikiyet kaybı, silia sayısında ve mukus üretiminde azalma gibi değişiklikler meydana gelmekte ve solunum hastalıkları riski artmaktadır (14).

#### 3.3. Görme ve İŞitme Duyusu

Yaşlanma genel olarak görme ve işitme duyusunda azalmayla da ilişkilidir. Yaşa bağlı işitme kaybı (presbiakuzi) kohlear yaŐlanmadan kaynaklanır, genelde çift taraflıdır

ve yüksek frekanslarda daha belirgindir. Gürültü gibi çevresel maruziyetler, genetik yatkınlık ve fizyolojik stres presbiakuziye neden olan faktörlerdendir. Dünya çapında 65 yaş üstü 180 milyondan fazla bireyde normal ses düzeyindeki konuşmaları anlamayı engelleyen işitme kaybı vardır (15-17).

Yaş ile birlikte görme duyusunda azalmalar meydana gelebilir. Orta yaşla birlikte belirgin hale gelen odaklanma yeteneğini azaltan yakını bulanık görme, katarakt ve özellikle 70 yaş üstü bireylerde görme bozukluğuna yol açan makula dejenerasyonu yaş ile meydana gelen önemli değişikliklerdendir (18).

### 3.4. *Kognitif Fonksiyonlar*

Yaşla birlikte bilişsel işlevlerde değişiklikler olmaktadır ama bu işlevler eğitim düzeyi ve yaşam tarzıyla yakından ilişkilidir. Bu yüzden bireyler arasında farklılıklar gösterebilir. Bellekte ve bilgi işleme hızında bir miktar bozulmalar görülebilir. Bununla birlikte yaşlılık, dikkat gerektiren karmaşık görevlerin üstesinden gelme kapasitesinde azalma ile ilişkilendirilir. Fakat yaşlılığın konsantrasyonu koruma ve dikkat dağınıklığını önleme kapasitesini azalttığı görülmemiştir (19).

### 3.5. *İmmün Sistem*

Yaşlanmayla birlikte immün sistemde özellikle T hücreleri aktivitesinde azalmaya bağlı olarak bazı değişiklikler görülmektedir. Bu değişiklikler immün sistemin yeni enfeksiyonlara ve aşılarla yanıt verme kapasitesinin yaşla birlikte düştüğünü gösterir ve bu durum immün yaşlanma olarak adlandırılır. Ayrıca kronik stresin yaşlı insanlarda bağışıklık cevabını ve aşıların etkinliğini azaltabileceğine dair bazı kanıtlar vardır. İnflamatuar sitokinlerin serum düzeylerinde yaşa bağlı artışı; kırılabilirlik, ateroskleroz ve sarkopeni de dahil olmak üzere çok çeşitli sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (10).

### 3.6. *Deri*

Fizyolojik mekanizmalar, genetik yatkınlık ve özellikle güneşe maruz kalma gibi dış etkenlerle deri işlevlerinde olumsuz değişiklikler gözlenebilir (20, 21). Hücreler düzeyinde yaşa bağlı değişiklikler, cildin bariyer görevi yeteneğinde azalmaya neden olabilir. Ayrıca dermisteki kolajen ve elastin liflerinin kaybı, cildin gerilme gücünü azaltabilir. İlerleyici vasküler atrofiler; hastaları dermatite, basınç ülserlerine ve cilt yırtılmalarına karşı daha duyarlı hale getirebilir. Kombine olarak, bu değişiklikler yaşlı insanların birçok dermatolojik rahatsızlığa karşı duyarlılığının artmasına neden olabilir (22).

### 3.7. *Kas İskelet Sistemi*

Kas iskelet sisteminde de önemli değişiklikler olmaktadır. Kemik kalsiyum miktarında azalma, kemik yapım ve yıkım dengesinin yıkım lehine bozulması ve osteoporoz önemli iskeletsel değişikliklerdir. Yaşla birlikte kas kuvveti de azalır, kas gücü ve kütlesi azalır, kaslarda atrofi görülür ve bunlara bağlı olarak

#### 4 DIŞ HEKİMLİĞİ ÇALIŞMALARI

yorgunluk ve fonksiyonel yetersizlikler artar. Günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmek zorlaŐır (23).

Oral bölgedeki değişikliklere baktığımızda ise temporomandibular eklemde; artiküler diskin zamanla incelendiği, eklem yüzeylerinin düzleŐtiĐi ve kalsifikasyonların oluştuğu gözlenmiştir. Ayrıca sinovial sıvı azalması, artiküler diskin anteriora yer deĐiŐtirmesi ve posteriorda hücre sayısının azalması görülen diğer değişikliklerdir (24, 25).

Ayrıca alveolar kemikteki deĐiŐiklikleri bilmek de geriatrik bireylerdeki oral sağlığı anlamamız açısından oldukça önemlidir. Yaşlılıkla birlikte periodontal hastalık grlme ihtimali ve diş kaybı riski artar. Alveolar kemikte atrofi grlme insidansı artar, maksilla ve mandibulada resorpsiyon grlme ihtimali artar ve çene burun mesefesi kısılarak “dişsiz görünüm” ortaya çıkar (24). Diş sert dokularında ve periodontal dokularda da yaşa bağlı bazı değişiklikler oluşabilir. Diş formlarında ve diş yüzeyindeki okluzal detaylarda değişiklikler görülebilir. Yıllarca süre gelen atrizyonların sonucunda okluzo-gingival boyutta azalma olabilir ve dentin dokusu açığa çıkabilir. Aproksimallerdeki aşınmalar sonucunda ise dental ark boyutu küçülebilir (26, 27).

#### 4. Yaşlılarda AĞız Sağlığı

Sağlıklı yaşlanmanın çok önemli ve sıklıkla ihmal edilen alanlarından biri ağız sağlığıdır. Bu, geliŐmekte olan veya gelişmiş lkelerde yaŐayıp yaŐamadıklarına bakılmaksızın yaşlı insanlar için oldukça önemlidir. Kötü ağız sağlığı, beslenmeyi olumsuz etkiler, genel sağlığı ve iyi olma halini kötüleŐtirebilir. Ayrıca ağrı deneyimi ve eksik, rengi deĐiŐmiŐ veya hasarlı dişler; yemek yeme, çiğneme, gülümseme ve iletişim gibi temel yaŐamsal fonksiyonlarını olumsuz etkileyebilir. Yaşlı insanlar arasında kötü ağız sağlığı; fazla sayıda diş çürüğü, periodontal hastalık, diş kaybı, ağız kuruluğu ve ağız kanseri gibi rahatsızlıklara neden olabilir(10).

Sağlıklı Yaşlanma için diş kaybının önlenmesi oldukça önemlidir. Yine de, total diŐsizlik, dünyanın her yerindeki yaşlı insanlar arasında oldukça yaygındır ve bunun başlıca nedenleri Şiddetli diş çürükleri ve ileri periodontal hastalıklardır. Ayrıca, birçok yüksek gelirli ülkede diş kayıplarının azalmasına ve yaŐlıların dişlerinin fonksiyonel durumlarını korumalarına rağmen, düşük ve orta gelirli lkelerde diş kayıplarının daha fazla arttığı grlmektedir (28). Başlıca kronik hastalıklar ve ağız hastalıklarının ortak risk faktörleri vardır. Őekerden zengin sağlıksız diyetler diş çürüklerinin nedenlerindedir. Kötü ağız hijyeninin yanı sıra tütün kullanımı, aşırı alkol tüketimi, obezite ve diyabet ile periodontal hastalıklar yakından ilişkilidir. Tütün veya alkol veya her ikisinin kullanımı ağız kanseri için temel risk faktörleridir. Bu nedenle, ağız sağlığının genel sağlığı geliŐtirme faaliyetlerine entegre edilmesiyle kronik ve ağız hastalıklarının önlenmesi güçlendirilebilir(18).

#### 5. Yaşlılarda Oral Hijyen Prosedürleri

##### 5.1. Mekanik Plak Temizliği

Diş sağlığı hizmetlerinin kullanımı, özellikle sosyoekonomik durumu kötü olan yaşlılar arasında düşük orandadır (26).

Çoğu ileri yaşlı birey için tavsiye edilen yöntem Bass Metodu olarak adlandırılan yumuşak diş fırçası ile sulkusların fırçalanmasıdır. Diş eti çekilmesi olan kişiler daha fazla çekilme olmasını veya siman aşınmasını engellemek için önlem almaları konusunda bilgilendirilmelidir. Bu önlemler ekstra yumuşak diş fırçası kullanımını, hafif basınç uygulanmasını, fırçalama yönteminin değiştirilmesini içerebilir. Yaşlılarda plak retansiyonu; retansiyon alanlarının varlığı, eksik dişlerin olması ve diş eti çekilmeleri ile şiddetlenir. Çıkarılabilir protezlerin takılması da plak birikimini olumsuz etkileyebilir. İnme, Parkinson hastalığı veya şiddetli artrit gibi durumlarda el becerilerinin azalması, görme bozukluğu, fiziksel kısıtlamalar nedeniyle plağın mekanik olarak çıkarılmasında zorluk yaşanır. Yaşlı kişilerin etkili şekilde fırçalama yapmasına yardımcı olunmalıdır. El becerisi azalmış olanlar, geleneksel mekanik diş fırçaları, döner elektrikli diş fırçaları veya her kişi için özelleştirilmiş manuel diş fırçaları kullanımından faydalanabilir(29).

Terapötik yıkama, diş yüzeyleri ve ağız sağlığı için faydalıdır. Yıkama için klorheksidin, sodyum benzoat, florür gibi ajanlar kullanılabilir (29).

Klorheksidin ile yıkama ileri yaşlı bireylerin tedavisinde uygulanabilir, özellikle gingivitte endikedir. Plak bakterilerine karşı etkilidir ve plağın mekanik temizliğinde kullanılabilir (30).

Florürün çürük gelişimini 3 önemli mekanizmayla önlediği bilinmektedir. Birincisi, mineye fluroapatit formunda dahil olur çürük gelişimini engeller. İkincisi, çürük minenin mineralizasyonunu artırır. Üçüncüsü, florürün antibakteriyel etkisidir. Bu nedenle jeller, vernikler, diş bakım ürünleri, yıkama sularındaki florürler çürüğün önlenmesinde önemli rol alır (30).

Remineralize ajanlarla yapılan yıkama işlemi, şiddetli kserostomi nedeniyle sürekli yeni koronal veya kök çürük lezyonları olan kişilerde kullanılabilir (26).

## **5.2. Fiziksel Kısıtlılığı Olan Yaşlılar İçin Plak Kontrolü**

Çoğu geriatric birey; el, bilek, dirsek veya omuzun hareket açıklığının bozulmasına yol açan fiziksel kısıtlılıklar nedeniyle plak kontrolünü etkin bir şekilde sağlayamamaktadır. Plak temizleme işleminin etkinliği; elektrikli bir cihaz kullanımı veya manuel araçların uyarlanmasıyla artırılabilir (26).

Elektrikli cihazlar uygun kullanılırsa çok değerli bir yöntemdir. Elektrikli cihazların, standart manuel diş fırçalarına göre daha kolay kavranabilen geniş tutma bölümleri vardır. En büyük avantajı çok az bilek ve kol hareketine ihtiyaç duyulmasıdır. Bazı elektrikli cihazlar, çok fazla basınç uygulandığında hareketi durduracak şekilde tasarlanmıştır. Doğuştan kalp hastalığı veya kalp kapaklarını etkileyen hastalığı olan yaşlı bireylerde, elektrikli cihazın yanlış kullanımından kaynaklanan yumuşak doku travmasına bağlı subakut bakteriyel endokardit gelişebileceği akılda tutulmalıdır ve hastalar bu konuda bilgilendirilmelidir (26).

## **5.3. Yaşlılarda Protez Bakımı**

Dişsiz geriatric bireylerin çoğu, tüm dişleri çekildikten sonra artık ağız sağlığı konusunda endişelenmelerine gerek olmadığı yanlış inancına sahiptir. Protez takan yaşlılara, hem protezlerin hem de kalan dokuların evde bakımının yanı sıra sürekli

profesyonel bakım gerekliliği öğretilmelidir. Sürekli protez kullanan bireylerde aşınmadan kaçınılarak dokuların zarar görmesi engellenebilir (26).

## 6. Sonuç ve Öneriler

Yaşlanma kaçınılmaz bir süreçtir. Aldığımız her nefesle yaşlılığa bir adım daha yaklaşmaktayız. Yaşlandıkça ağız sağlığını idame ettirmek ve ağız hijyeni prosedürlerini uygulamak için gereken motivasyon azalmaktadır. Ağız sağlığı, genel sağlığın bir yansıması olarak düşünülebilir. Ağız sağlığı ve genel sağlık ayrılmaz bir bütündür. Ağız sağlığı, yaşlı nüfusun genel refahını yansıtır. Bozulmuş ağız sağlığı, yaşla birlikte ortaya çıkan sistemik hastalıklar için bir risk faktörü olabilir. Sağlıklı yaşlanma için erken teşhis ve uygun tedavi şarttır. Yaşam beklentisindeki artış ve artan yaşlı sayısı da dahil olmak üzere değişen demografik özellikler, yaşlı bireylerde ağız sağlığı konusuna daha fazla eğilmemiz, emek vermemiz gerektiğini göstermektedir. Sağlık çalışanları, geriatric bireyler ve onların yakınları arasında bu konuda daha fazla farkındalık oluşturulmalıdır. Bu konuda daha fazla eğitim verilip hasta ve hasta yakınları bilgilendirilmelidir.

## Kaynaklar

1. ÇINARLI T, KOÇ Z. 65 Yaş Ve Üzeri Yaşlılarda Düşme Risk Ve Korkusunun Günlük Yaşam Aktiviteleri Ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2015;4(4):660–79.
2. Kirkwood TB. A systematic look at an old problem. Nature. 2008;451(7179):644–7.
3. Steves CJ, Spector TD, Jackson SH. Ageing, genes, environment and epigenetics: what twin studies tell us now, and in the future. Age and ageing. 2012;41(5):581–6.
4. Vasto S, Scapagnini G, Bulati M, Candore G, Castiglia L, Colonna-Romano G, et al. Biomarkers of aging. Frontiers in bioscience (Scholar edition). 2010;2:392–402.
5. Carstensen LL. The influence of a sense of time on human development. Science (New York, NY). 2006;312(5782):1913–5.
6. Adams KB. Changing investment in activities and interests in elders' lives: theory and measurement. International journal of aging & human development. 2004;58(2):87–108.
7. Hicks JA, Trent J, Davis WE, King LA. Positive affect, meaning in life, and future time perspective: an application of socioemotional selectivity theory. Psychology and aging. 2012;27(1):181–9.
8. Steptoe A, Deaton A, Stone AA. Subjective wellbeing, health, and ageing. Lancet (London, England). 2015;385(9968):640–8.
9. Young Y, Frick KD, Phelan EA. Can successful aging and chronic illness coexist in the same individual? A multidimensional concept of successful aging. Journal of the American Medical Directors Association. 2009;10(2):87–92.
10. Organization WH. World report on ageing and health: World Health Organization; 2015.

11. H. Y. Yaşlılıkta Görülen Fizyolojik ve Psikolojik Değişiklikler. Editörler; Bölüktaş RP. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Açık Ve Uzaktan Eğitim Fakültesi; 2014.
12. Özkayar N, Arıoğul S. Yaşlanma ile meydana gelen fizyolojik değişiklikler. İç Hastalıkları Dergisi. 2007;14(1):18–26.
13. Tonna EA. Factors (aging) affecting bone and cementum. Journal of periodontology. 1976;47(5):267–80.
14. Lamster IB, Asadourian L, Del Carmen T, Friedman PK. The aging mouth: differentiating normal aging from disease. Periodontology 2000. 2016;72(1):96–107.
15. Fuchs J, Scheidt-Nave C, Hinrichs T, Mergenthaler A, Stein J, Riedel-Heller SG, et al. Indicators for healthy ageing—a debate. International journal of environmental research and public health. 2013;10(12):6630–44.
16. Lowry KA, Vallejo AN, Studenski SA. Successful aging as a continuum of functional independence: lessons from physical disability models of aging. Aging and disease. 2012;3(1):5–15.
17. Lara J, Godfrey A, Evans E, Heaven B, Brown LJ, Barron E, et al. Towards measurement of the Healthy Ageing Phenotype in lifestyle-based intervention studies. Maturitas. 2013;76(2):189–99.
18. Grewal I, Lewis J, Flynn T, Brown J, Bond J, Coast J. Developing attributes for a generic quality of life measure for older people: preferences or capabilities? Social science & medicine (1982). 2006;62(8):1891–901.
19. Dato S, Montesanto A, Lagani V, Jeune B, Christensen K, Passarino G. Frailty phenotypes in the elderly based on cluster analysis: a longitudinal study of two Danish cohorts. Evidence for a genetic influence on frailty. Age (Dordrecht, Netherlands). 2012;34(3):571–82.
20. White-Chu EF RM. Dry skin in the elderly: complexities of a common problem. Clin Dermatol.37–42.
21. Lorencini M, Brohem CA, Dieamant GC, Zanchin NI, Maibach HI. Active ingredients against human epidermal aging. Ageing research reviews. 2014;15:100–15.
22. Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI. Clinical Implications of Aging Skin. American Journal of Clinical Dermatology. 2009;10(2):73–86.
23. Quadagno JS. Aging and the Life Course: An introduction to social gerontology. The Mc-Graw Hill Companies; 1999. p. 129–39.
24. McKenna G, Burke FM. Age-related oral changes. Dental update. 2010;37(8): 519–23.
25. Nazlıel HÇ. Yaşlıda Ağız ve Diş Sağlığı. Turkish Journal of Geriatrics. 1999;2:14–21.
26. Razak PA, Richard KM, Thankachan RP, Hafız KA, Kumar KN, Sameer KM. Geriatric oral health: a review article. Journal of international oral health : JIOH. 2014;6(6):110–6.
27. Akinyamoju AO, Okoje VN, Adeyemi BF. Chronic inflammatory lesions of the jaws and orofacial tissues. Chronic Diseases Journal. 2019;7(1):53–61.

28. Petersen PE, Kandelman D, Arpin S, Ogawa H. Global oral health of older people–call for public health action. *Community dental health*. 2010;27(4 Suppl 2):257–67.
29. Persson RE, Truelove EL, LeResche L, Robinovitch MR. Therapeutic effects of daily or weekly chlorhexidine rinsing on oral health of a geriatric population. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*. 1991;72(2):184–91.
30. S. P. *Essentials of Preventive an Community Dentistry*. 2nd ed. ed: New Delhi: Arya (Medi) Publishing House; 2004.

## BÖLÜM 2

### REJENERATİF ENDODONTİ

#### Öznur KÜÇÜK

*Eskişehir Ağız ve Diş Sağlığı Hastanesi*

*e-mail: dt.oznur\_06@hotmail.com*

*Orcido: <https://orcid.org/0000-0002-7303-0601>*

#### 1. Rejeneratif Dişhekimliği İle İlgili Genel Bilgiler

Diş hekimliği tarihi, kök kanal sistemlerinin inert materyallerle endodontik olarak doldurulması dahil olmak üzere, büyük ölçüde kayıp veya hastalıklı dokuların protetik olarak değiştirilmesini içermektedir. Ek olarak, rejeneratif diş hekimliğinin amacı, diş dokularının ve destekleyici yapılarının biyolojik olarak değiştirilmesini sağlamaktır. Rejeneratif diş prosedürleri, dental tedavinin önemli ve gelişen bir alanı olarak ortaya çıkmaktadır. Rejeneratif diş hekimliğinin kapsamı, büyük ölçüde, doğal biyolojik rejenerasyonu hızlandırması veya indüklemesi, büyüme ve farklılaşma faktörlerini uygulaması gibi biyolojik tedavilerdeki gelişmeleri içermektedir. Bu kavramların çoğu, fonksiyonel bir doku veya organ oluşturmak için farklı kök hücrelerinin, büyüme faktörlerinin/morfojenlerin ve yapı iskelelerinin uzamsal birleşimini vurgulayan doku mühendisliği alanından ortaya çıkmıştır (1).

Rejeneratif endodonti, daha fazla kök olgunlaşmasının pulpa dentin kompleksinin yeniden kurulmasıyla sonuçlanması anlamına gelir. Birçok çalışma, dentin, sement, periodontal ligament, kemik, osteoid ve muhtemelen pulpa gibi çeşitli dokularda, durumun rejeneratif endodontik protokollerle tedavi edilen dişlerde bulunan dokulardaki gibi olmadığını ve “rejenerasyon” yerine “onarım” teriminin kullanımının daha uygun olduğunu belirtmektedir (2, 3). ‘Revaskülarizasyon’ teriminin ima ettiği gibi sadece kan damarlarından ziyade spesifik olmayan vital dokuyu tanımladığı için ‘revitalizasyon’ terimi önerilmiştir (4). Diş dokularının yenilenmesi kavramını destekleyen öncü çalışmayı, 50 yıldan uzun bir süre önce Dr. B.W. Hermann, vital pulpa tedavisi için kalsiyum hidroksit (Ca[OH]<sub>2</sub>) uygulamasıyla tarif etmiştir (5) ve Profesör NygaardØstby, pulpal nekrozlu daimi dişlerde pulpa-dentin kompleksini yeniden oluşturmak için revaskülarizasyon yöntemini değerlendirmiştir (6). Son yıllarda, rejeneratif diş prosedürlerinin kapsamı ve klinik uygulamasında, doku veya kemik rejenerasyon (GTR, GBR) prosedürlerini ve distraksiyon osteogenezisini içeren (7-9), kemik ogmentasyonu için trombositten zengin plazma,(10) periodontal dokuların rejenerasyonu için Emdogain,(11) kemiğin ogmentasyonu için rekombinant insan kemiği morfojenik proteini (rhBMP) (12) ve periodontal doku rejenerasyonu için fibroblast büyüme faktörü 2 (FGF-2) kullanımına ilişkin prelinik denemeler



sürekli olarak gelişmiştir (13). 21. yüzyılın başında, endodonti de dahil olmak üzere diş hekimliği uygulamaları için bu tedavilerin potansiyeli görülmektedir. Örneğin, pulpa, dentin ve mine dokuları iskele materyali ve kök hücreler kullanılarak rejenere edilebilir (14-16) ve diş kronları embriyonik oral epitelyum primordiumu ve yetişkin kemik iliği kök hücreleri kullanılarak rejenere edilebilir (17). Yetişkin kemik iliği kök hücreleri, embriyonik epitel hücreleri ile karıştırıldığında doğrudan ameloblastlara farklılaşabilir (18). Diş mikroplarından ayrılan hücreler, yetişkin konakçılarda kron, kök ve periodontal yapılar oluşturmak için agar ve kollajen (yani iskeleler) ile karıştırılabilir (18, 19) ve çekilmiş yirmi yaş dişlerinden izole edilen doğum sonrası kök hücreler, sentetik kronları destekleyebilen diş köklerini ve periodontal bağları yenilemek için kullanılabilir (20).

Rejeneratif endodonti, dentin, kök yapıları ve pulpa dentin kompleksinin hücreleri gibi hasarlı yapıları değiştirmek için tasarlanmış biyolojik temelli prosedürler olarak tanımlanmıştır (21). Travma geçirmiş dişlerin işlevselliğini ve canlılığını uzatabilir ve kırılmayı önlemeye yardımcı olduğu noktada rejeneratif endodontik prosedürler hastalara faydalı olabilir (22). Diş oluşumu, kron, kök ve periodonsiyum oluşumuyla sonuçlanan tomurcuk, takke ve çan gibi bir dizi morfolojik aşamada ilerler. Diş gelişimi, hem ektodermal hem de mezenkimal kök hücreleri içeren bir dizi karşılıklı etkileşim tarafından düzenlenir (23). Ektodermal kök hücreler ameloblastlara, mezenkimal kök hücreler, nöral krest orijinlerinden dolayı ektomezenkimal kök hücreler olarak da bilinirler ve odontoblastlara farklılaşırlar. Pulpa dokularının rejenerasyonu için önemli bir gereklilik, odontoblastlara farklılaşabilen kök hücreler elde etmektir. Kök hücreler genellikle, kendini yenileyebilen/bölünebilen ve özel hücre tiplerine farklılaşabilen nispeten farklılaşmamış hücreler olarak görülür (23).

Nakahara, bütün bir dişi yenilemek için potansiyel yöntemleri özetlemiştir. Doku mühendisliği ilkelerini içeren ilk yaklaşım, periodontal rejenerasyon için kullanılanlar gibi iskele malzemeleri üzerine uygun kök hücrelerin tohumlanmasını içerir (24). Birinci yaklaşım, spesifik büyüme faktörlerinin ve sinyal moleküllerinin eklenmesiyle kontrol edilebilir. İkinci yaklaşım, embriyonik diş oluşumunun doğal gelişim süreçlerinin kopyalanmasını içerir. Her iki yaklaşım da tüm dişleri oluşturabilen bir yöntem dönüşebilse de, daimi insan dişlerinin doğal gelişiminin tamamlanmasının yıllar aldığı kabul edilmelidir. Bir hastanın kendi kök hücrelerinden bütün bir dişi yenilemek klinik olarak pratik olmayabilir.

Alternatif bir yaklaşım, hastanın mevcut daimi dişinde fonksiyonel bir pulpa-dentin kompleksinin yeniden oluşturulması olabilir. Bu, aksi takdirde inert materyallerle endodontik obtürasyon veya muhtemelen ekstraksiyon gerektiren dişlere, dentin oluşumu, doku bağışıklığının ve nöral duyunun korunması gibi doğal fonksiyonları geri kazandıracaktır. Rejeneratif endodontik prosedürler (REP'ler) terimi geniş çapta benimsenmiş olup dental pulpanın organize bir şekilde onarılmasını amaçlayan tüm prosedürleri ifade etmekle birlikte rejeneratif endodonti alanında henüz gelişmemiş olan gelecekteki tedavileri içerir (25).

## 2. Rejeneratif Endodonti Nedir?

Biyolojik bir bakış açısından, endodontinin amacı, apikal periodontitisin önlenmesi veya tedavisidir. Bu amaca ulaşmanın en uygun yolu, pulpa iltihabı durumlarında

pulpa sağlığını korumak veya pulpa nekrozu vakalarında sağlıklı pulpa dokusunu yeniden oluşturmaktır. Bu nedenle, fonksiyonel ve sağlıklı bir pulpa-dentin kompleksinin rejenerasyonunu amaçlayan araştırma ve klinik çalışmalara büyük ilgi vardır (21, 26).

Araştırmalar, okul çağındaki çocukların %25'inin diş travması yaşayabileceğini ve okul çağındaki çocukların %25 ile %65'inin tedavi edilmemiş diş çürüklerine sahip olabileceğini göstermiştir (27, 28). Avülse veya travmatize dişlerin pulpası açığa çıkmış ise dişlerin tedavisi önemli ölçüde değişiklik gösterebilir. Bazı diş hekimleri pulpa dokularını debride eder ve kök kanalını gütä perka (29) kompozit rezin, kalsiyum hidroksit (30) veya mineral trioksit agregat (MTA) (31) ile doldurur. Diğer diş hekimleri ise bir dişin canlılığını korumak veya eski haline getirmek için rejeneratif endodontik prosedürleri denemişlerdir. Pulpa kaplama ve kısmi pulpotomi içeren rejeneratif endodontik prosedürler 1970'lerin sonlarından beri kullanılmaktadır (32). Bazı kök kanal revaskülarizasyon prosedürleri de 1970'lerin başından beri kullanılmaktadır (33). Uygulayıcıların rejeneratif endodontik prosedürleri uygulamaya olan ilgisi artmıştır ve endodontistlerin %96'sı rejeneratif tedavileri uygulamaya istekli olmaya başlamıştır (34). Rejeneratif endodontik prosedürler çeşitlidir ve doğrudan pulpa kaplama, revaskülarizasyon, apeksogenez, apeksifikasyon ve hatta kök hücre tedavisi ve doku mühendisliğini içerebilir (21).

Vital olmayan olgunlaşmamış dişler, fizyolojik çiğneme kuvvetlerini ve daha fazla travmayı tolere edemedikleri için yüksek bir kök kırılma riski ile karşı karşıya kalırlar (35). Vital pulpalı olmayan olgunlaşmamış kalıcı dişlerin tedavisi klinisyenler için zorlu bir prosedürdür (36). Olası tedavi alternatifleri arasında kalsiyum hidroksit çoklu seans apeksifikasyonu (37), trikalsiyum silikat bazlı materyallerin kullanıldığı apikal bariyer teknikleri (38) ve revaskülarizasyon endodontik prosedürleri (REP'ler) (39) önerilmiştir. Kalsiyum-hidroksit çoklu seans apeksifikasyonu ve apikal bariyer teknikleri daha fazla kök olgunlaşması ile ilişkili olmasa da REP'ler kök uzunluğu ve apikal çaptaki azalma ile birlikte artan duvar kalınlığı ile ilişkilidir. Bu kök olgunlaşmasının amacı diş kırılma riskini azaltmaktır (40). REP'lerin yayınladığı protokoller genellikle kemo-mekanik hazırlığın ardından bir ara medikamentin kullanılmasını gerektirir. Bu nedenle iki seanslı bir yaklaşımla uygulanır (39-41). Genel anestezi gerekli olduğunda tek seans REP'ler özellikle avantajlı olacaktır. REP'de kanal içi ilaç kullanımı ile ilgili sorunlar ise, dişin renklenmesi (42), dişin kırılma direncinin azalması (43), apikal papilla kök hücrelerinin hayatta kalmasına olumsuz etkisi (44) ve kök kanal duvarlarından geri alınmasıdır (45). Bu sorunların üstesinden gelmek, hasta ve diş hekimleri için önemli ölçüde zaman ve maliyet tasarrufu sağlamak açısından tek seans REP'ler alternatif bir yöntem olabilir. Aslında apikal bariyer teknikleri ve ameliyatsız kanal tedavisi tek seanslık bir protokol ile yapılabilmektedir. Bu nedenle, REP'ler için tek seans yaklaşımının etkili ve güvenli olup olmadığını araştırmak gerekmektedir (46, 47).

### 3. Apeksifikasyon

Olgunlaşmamış bir dişin açık apeksinin kapatılması, geleneksel olarak bir apeksifikasyon prosedürü ile gerçekleştirilir. Apeksifikasyon, pulpanın nekrotik olduğu, tam olarak oluşmamış bir kökün kalsifiye apikal bariyerini veya devam

eden apikal gelişimini indüklemeye yöntemidir (48). Apeksifikasyon, intraradiküler enfeksiyonu ortadan kaldırmak ve apeksi kapatmak, kalsifikasyonu uyarmak, kök kanalına kalsiyum hidroksit yerleştirmek için tek (49) veya birden fazla aylık randevuları içerebilir. Aylık randevulardan sonra, kök kanallarının gütta-perka ile doldurulabilmesi için kök kanal duvarlarının daha güçlü olması gerekir (50). Kalsiyum hidroksitle ilgili bir problem, dentinin mekanik özelliklerini değiştirebilmesi ve bu dişleri kök kırılmasına daha duyarlı hale getirebilmesidir (43). Apeksifikasyonu gerçekleştirmek için geleneksel kademeli olan kalsiyum hidroksit kullanımı, tek adımlı bir teknik olan MTA ile değiştirilmektedir (51). MTA, kalsiyum hidroksit yerine apikal bir tıkaç olarak ve hatta bir kök kanal tıkama materyali olarak yerleştirilebilir (52). Etkili olmasına rağmen, bir dezavantajı, pahalı olmasıdır. Apeksifikasyonu başarmak için gelişen konsensüs yaklaşımı, nekrotik dokuyu çıkarmak ve MTA'yı kök kanal apeksine yerleştirmek için kök kanallarının enstrümantasyonu ve kanalın geri kalanının gütta-perka ile doldurulmasıdır (53, 54)

#### 4. Rejeneratif Endodonti ve Doku Mühendisliği

Rejeneratif endodontik prosedürlerin geliştirilmesine doku mühendisliği ilkelerinin uygulanması, fonksiyonel bir pulpa-dentin kompleksi oluşturmak için farklı kök hücrelerinin, büyüme faktörlerinin/morfojenlerin ve yapı iskelelerinin uzamsal birleşimi üzerinde araştırma yapılmasını gerektirir (1, 55, 56).

##### 4.1. Kök Hücreler

Pulpal mezenkimal kök hücrelerin perivasküler bölgede ve odontoblastik tabakaya bitişik Hohl'un hücreden zengin bölgesinde lokalize olduğu düşünülmektedir. Her ikisinin de yedek odontoblastlar için hücre kaynakları olarak hizmet ettiği öne sürülmüştür (57, 58). Bu nedenle, bu gevşek bağ dokusu çekirdeğini oluşturmak için birkaç hücre tipi geliştirilmelidir. Gevşek bağ dokusunun rejenerasyonunun, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) gibi anjiyojenik büyüme faktörlerinin lokal salınımı ile yara iyileşmesinin granülasyon fazı sürecine benzer olduğu öne sürülmüştür (59). İlginç bir şekilde, trombositten zengin plazma VEGF ve PDGF'de yaklaşık üç ile altı kat artışa sahiptir ve yara iyileşme oranlarını arttırdığı bildirilmiştir (59-61). Ek çalışmalar, rekombinant insan VEGF'sinin uygulanmasının, bağışıklığı baskılanmış farelere implante edilen insan dental pulpa parçalarının revaskülarizasyon derecesini önemli ölçüde arttırdığını göstermiştir (62). En az beş farklı tip olarak; postnatal mezenkimal kök hücrenin, diş pulpası kök hücreleri (DPSC) (63), dökülen süt dişlerinin kök hücreleri (SHED) (64), apikal papilla kök hücreleri (SCAP) (20), diş folikülü progenitör hücreleri (DFPC) (65) ve kemik iliği kaynaklı mezenkimal kök hücreler (BMMSC) (66) dahil olmak üzere odontoblast benzeri hücrelere farklılaştığı bildirilmiştir. Bu çalışmaların birçoğu 25 yaşından küçük hastalardan toplanan insan örneklerini içerse de, 41 yaşındaki hastaların pulpalarından multipotent kök hücrelerin toplandığına dikkat edilmelidir (67). Farklılaşmış bir hücrenin odontoblast olarak tanımlanması her zaman kolay değildir, çünkü bu hücre mineralize nodüllerin oluşumunda ve dentin sialoprotein

(DSP) gibi çeşitli proteinlerin ekspresyonunda osteoblastlara benzer, ancak DSP seviyeleri odontoblastlarda osteoblastlardan yaklaşık 400 kat daha fazladır (68).

#### 4.2. *Büyüme Faktörleri/Morfojenler*

Büyüme faktörleri, immüno-inflamatuar ve doku hücreleri tarafından üretilen ve hücre dışı matrikse bağlanan polipeptitlerdir. Hayatta kalma, çoğalma, göç ve farklılaşma dahil olmak üzere hücre fonksiyonunun birçok yönünü düzenlerler (69). Büyüme faktörleri tipik olarak kısa bir yarı ömre sahiptir ve hızla elimine edilir. Genellikle doku rejenerasyonu ve onarımı sırasında spesifik zamansal ve uzamsal ifadeye sahiptirler (69). Birkaç büyüme faktörü bir hedef hücreye sahip olabilir ve bir büyüme faktörü birkaç hedef hücreye sahip olabilir. Büyüme faktörleri kök/progenitör hücrelerin kaderini belirler ve doku mühendisliğinde doku rejenerasyonunun desteklenmesine yardımcı olmak için genellikle iskelede hareketsiz hale getirilir (69).

Çeşitli büyüme faktörleri seçilen mezenkimal kök hücre popülasyonlarının odontoblast benzeri hücrelere farklılaşmasını tetikleme yetenekleri açısından değerlendirilmiştir. İlginç bir şekilde, birkaç vaka çalışması, uzun süreli kortikosteroid alan hastaların sıklıkla pulpa odasının radyografik boyutunda dramatik bir azalma ve preentin tabakasının kalınlığında beş kata kadar artış ile başvurduğunu bildirmiştir (70). Daha yakın tarihli çalışmalar, deksametazon uygulamasının insan dental pulpa hücrelerinin odontoblast benzeri hücrelere farklılaşmasını büyük ölçüde artırdığını göstererek bu genel gözlemi genişletmiştir (68). Sadece büyüme faktörlerinin bileşimini değiştirmek, bu hücrelerin farklılaşmasını tamamen değiştirmiştir, aynı hücre popülasyonu, farklı büyüme faktörleri kombinasyonlarına maruz kalmalarına bağlı olarak odontoblast, kondrosit veya adiposit belirteçlerini eksprese edebilmiştir (68). Listelenen yaklaşımların birçoğunun acil klinik etkileri vardır. Birincisi, tek bir büyüme faktörünün maksimum farklılaşma ile sonuçlanması olası değildir. Bu nedenle klinik çalışmalarda değerlendirme için büyüme faktörlerinin kombinasyonları gerekebilir. İkincisi, statinlerin odontoblast benzeri bir fenotipin farklılaşmasını desteklediğinin gösterilmesi, klinik olarak statin alan hastalarda, daha önce kortikosteroidler için açıklanan bulgulara benzer şekilde, pulpa odası boşluğunda daralma olabileceğini düşündürmektedir. Üçüncüsü, klinisyenler cerrahi prosedürlerden sonra iyileşmeyi artırmak için uzun süredir demineralize insan kemiği kullanmaktadırlar (71). İnsan dentininde kolajen olmayan birçok protein türü bulunmasına rağmen, transforme edici büyüme faktörü  $\beta 1$ 'in (TGF- $\beta 1$ ) insan dentininde saptanabilen TGF alt tipi tek protein olduğu dikkate değerdir (72).

RET'de kullanılan dezenfeksiyon irrigasyonları ve ilaçları da dentinden büyüme faktörü salınımını etkiler (73). Biyolojik molekül çeşitlerinin dentin matriksine gömülü olduğu ve demineralizasyon meydana geldiğinde salınabileceği gösterilmiştir (73, 74). Bu dentin matris molekülleri arasında büyüme faktörleri, kollajen olmayan proteinler ve glikozaminoglyanlar bulunur (75). RET sırasında, apikal kanama uyarılmadan önce dentin matriksinden hapsedilmiş biyolojik yapıları serbest bırakmak için "dentin conditioning (şartlandırma) ajanı" kullanılır. Bu biyolojik moleküller, apikal kanama ile kök kanallarına mobilize edilen hücrelerin davranışlarını pulpa rejenerasyonuna yönlendirebilir. Dentin matriksinden salınan

büyüme faktörlerinden TGF- $\beta$ 1, fibroblast büyüme faktörleri 2 (FGF2) ve trombosit kaynaklı büyüme faktörleri (PDGF) hücre göçünü artırır. PDGF ve vasküler endotelial büyüme faktörleri (VEGF) anjiyogenezi kontrol eder. TGF- $\beta$ 1, FGF2, VEGF ve insülin benzeri büyüme faktörleri hücre proliferasyonunu uyarır, kemik morfogenetik proteinleri ve FGF2 dentinogenezi destekler (75, 76). Dentin matris proteini ve dentin fosfoproteini gibi kollajen olmayan proteinler ve kondroitin sülfat ve dermatan sülfat gibi glikozaminoglikanlar da dentinogenezi destekler (75). Pulpa-dentin kompleksinin rejenerasyonu için endojen dentin matris büyüme faktörlerinin etkisini arttırmak için kök kanallarına eksojen büyüme faktörlerinin yerleştirildiği klinik deneyler yapılmıştır (77).

Etilendiamin tetraasetik asit (EDTA) uygulaması, Ca(OH)<sub>2</sub>, sodyum hipoklorit (NaOCl), mineral trioksit agregat (MTA) veya sitrik asit ile muameleden sonra kayda değer ölçüde daha küçük aktivitelerle, insan dentininden immünoreaktif TGF- $\beta$ 1'i güçlü bir şekilde açığa çıkarmıştır (72, 78). Ayrıca dentin, odontoblast farklılaşmasını veya anjiyogenezi destekleyen ek kollajen olmayan proteinler içerir (79). Toplu olarak bu bulgular, gelecekteki klinik rejeneratif çalışmaların, bir endodontik rejeneratif prosedürden önce dentin duvarlarının EDTA ile irrigasyonunun, iyileştirilmiş klinik sonuçların esas alınması sureti ile değerlendirmesi gerektiğini göstermektedir.

### 4.3. Yapı İskelesi

Doku mühendisliğinin önemli bir bileşeni fiziksel yapı iskelesidir (80). İskeleler doğal veya sentetik olarak sınıflandırılabilir. Doğal yapı iskelelerinin örnekleri arasında kolajen (81), glikozaminoglikanlar, demineralize veya doğal dentin matrisi ve fibrin bulunur (81, 82). Plazmadan zengin fibrin (PRP) otologdur, diş ortamında hazırlanması oldukça kolaydır, büyüme faktörleri bakımından zengindir, zamanla bozular ve üç boyutlu bir fibrin matrisi oluşturur (59, 83). İskelelerin ikinci ana kategorisi, sentetik malzemelere dayanmaktadır. Örnekler arasında polilaktik asit (PLA), poliglikolik asit (PGA), poliepsilon kaprolakton (84), hidroksiapatit/trikalsiyum fosfat (85), biyoseramik (86), titanyum ve aljinat gibi hidrojel (87) veya polietilen glikol (PEG) varyantları bulunur. RET'de kanal içi kanamanın başlatılması, kanal boşluğuna periapikal doku kanamasını kasıtlı olarak sağlamaktır. Amaç, bir iskele olarak bir kan pıhtısı sağlamak ve olası pulpa dokusu rejenerasyonu için trombosit kaynaklı büyüme faktörlerini ve mezenkimal kök hücrelerini kanal boşluğuna sokmaktır. Periapikal kanamanın kanal boşluğuna indüksiyonu her zaman mümkün olmamıştır (88). Bunun nedeni periapikal dokuların ciddi tahribatı olabilir. Tedavi esnasında periapikal kanama indüksiyonu sağlanamazsa, işlem periapikal dokular ciddi yaralanmadan kurtulana kadar ileri seanslara ertelenebilir. Trombositten zengin plazma (PRP) (89, 90) ve trombositten zengin fibrin (PRF) (90, 91) pulpa-dentin kompleksi rejenerasyonuna yardımcı olabilecek büyüme faktörleri açısından zengin olduğu için kan pıhtısı yerine bir iskele olarak kullanılmıştır. RET'de iskele olarak doğal ve sentetik malzemeler kullanılmıştır. 3 boyutlu bir yapıya ek olarak, yapı iskelesinin biyolojik ve fiziksel özelliklerde hücre dışı bir matrisi taklit etmesi gerekir. İskele, biyolojik olarak parçalanabilirliğe, yüksek gözenekliliğe ve yeterli gözenek

boyutuna sahip olmalıdır (21). Büyüme faktörleri, pulpa dokusu rejenerasyonunu kolaylaştırmak için iskeleyle dahil edilmiştir (21).

Kan fibrini, büyüme faktörleri ve kök hücrelerin yanı sıra kanda fagositler, immünoglobulinler, kompleman bileşenleri, proinflamatuvar sitokinler ve anti-bakteriyel peptitler de bulunmaktadır (92). Bunlar, kanalda kalıntı bakteri varsa, bakterileri öldürür veya öldürmeye yardımcı olabilir.

## 5. Rejeneratif Endodontide Klinik Uygulamalar

Teknolojinin gelişimi pulpal nekroz teşhisi konan olgunlaşmamış (yani açık apeks) daimi dişlere tipik olarak uygulanan klinik prosedürlerin yayınlanmasında son zamanlarda bir artışa neden olmuştur. Amerikan Endodontistler Birliği (AAE) rejeneratif endodontik prosedürler için klinik değerlendirmelerdeki başarıyı üç ölçü ile tanımlar (93). Birincil hedef (gerekli): semptomların ortadan kaldırılması ve kemik iyileşmesinin kanıtı, ikincil hedef (arzu edilir): artan kök duvar kalınlığı veya artan kök uzunluğu, üçüncül hedef: canlılık testine olumlu yanıt (6). Apeksifikasyon, apeksi açık olan bir kökte kalsifiye bir bariyer oluşturmak veya nekrotik pulpa dokusuna sahip dişlerde tam olarak oluşmamış bir kökün devam eden apikal gelişimini sağlamak için bir yöntem olarak tanımlanır (94). Bu, revaskülarizasyondan farklıdır, çünkü apeksifikasyon kanal boşluğunda vital dokuyu yeniden kazanmaya çalışmaz. Bunun yerine, bir apeksifikasyon prosedüründe bir dolgu materyalinin yerleştirilebileceği apikal bariyerin oluşturulması amaçlanır. İkinci bir terim olan apeksogenez, devam eden fizyolojik gelişimi ve kök ucunun oluşumunu teşvik etmek için gerçekleştirilen vital pulpa tedavisi prosedürü olarak tanımlanır (94). Önemli bir ayrım, vaskülarite kaybı olmayan dişler için apeksogenez endikedir, bu nedenle kanal boşluğunu “revaskülarize etmeye” gerek yoktur. Kök gelişimini tanımlamak için kullanılan diğer bir terim ise matürojenezdir (95).

REP’ler, kanalın minimum düzeyde doldurulmasını veya hiç doldurulmamasını savunur. Bununla birlikte, başarısız bir REP tedavisinin histolojik ve histobakteriyolojik çalışmada, çoğu bakterinin kanalın korondan ziyade apikal kanal duvarlarında, biyofilm oluşturduğu ve dentin tübüllerine nüfuz ettiği kaydedilmiştir. Yazarlar, histobakteriyolojik bulgulara dayanarak, devam eden kök olgunlaşmasının gerçekleşmesi amacıyla kanal duvarlarındaki biyofilmi bozmak için bir dereceye kadar mekanik debridmanın da gerekli olabileceği sonucuna varmışlardır (96).

Enfeksiyon rejenerasyonu, onarımı ve kök hücre aktivitesini önlediğinden, kök kanal sisteminin dezenfeksiyonunun REP’lerin başarısı için kritik olduğu düşünülmektedir (97). Kök kanal sisteminin kimyasal dezenfeksiyonu, yalnızca ajanların bakteriyosidal/bakteriostatik özelliklerine bağlı değildir, çünkü bu irriganlar/ilaçlar hastanın kök hücrelerinin hayatta kalma ve çoğalma kapasitesine zarar vermemelidir (25). Tek bir seansta az sayıda vaka raporu gerçekleştirildiğinden (98) protokol, irriganlar ve kanal içi bir ilacın kullanıldığı iki seanslı bir yaklaşımı tanımlar. Kılavuzlar, irrigasyon maddelerinin periapikal boşluğa ekstrüzyon olasılığını en aza indiren bir irrigasyon sistemi kullanılarak 20 ml sodyum hipoklorit (NaOCl) ile bol irrigasyon yapılmasını önerir (örn., ucu kapalı ve yan delikleri olan iğne veya EndoVac™). NaOCl’nin daha düşük konsantrasyonları tavsiye edilir (%1.5 sodyum hipoklorit



(20 mL/kanal, 5 dakika)) ve ardından apikal dokulardaki kök hücrelerde sitotoksisiteyi en aza indirmek için irrigasyon iğnesi kök ucundan yaklaşık 1 mm uzaklıkta olacak şekilde salın veya EDTA (20 mL/kanal, 5 dakika) ile irriga edilir (93). Daha yüksek konsantrasyonlu NaOCl, apikal papilla (SCAP) kök hücrelerinin hayatta kalmasını önemli ölçüde azalttığından, daha düşük konsantrasyonları önerilmektedir. %1.5'lik NaOCl konsantrasyonunun SCAP üzerinde minimum yıkıcı etkileri görülmüştür. Ayrıca %17'lik EDTA kullanımı, SCAP'ın vital kalma oranını arttırmasıyla ve NaOCl'nin zararlı etkilerini kısmen tersine çevirmesiyle sonuçlanmıştır (99). EDTA, dentini demineralize eder ve dentin matriksinden büyüme faktörlerini salan dentin matriksini açığa çıkarır. Dentinin EDTA ile irriga edilmesi, dental pulpa kök hücrelerinin dentine veya dentine yapışmasını, göçünü ve farklılaşmasını desteklemiştir. Dentin matriksinin EDTA tarafından açığa çıkarılmasının da yeni oluşan mineralize dokunun kök duvarlarına yapışmasını arttırdığı görülmüştür. Bu nedenle, kan pıhtısı oluşturmadan önce EDTA ile son irrigasyon önerilir (73, 100).

Araştırmacılar ve klinisyenler kanal boşluğunu dezenfekte etmek için çeşitli ilaçlar kullanmışlardır. Bu ilaçlar, üçlü bir antibiyotik patı (1 : 1 : 1 siprofloksasin/metronidazol/minosiklin karışımı) (25) veya bunların varyasyonu, Ca(OH)<sub>2</sub> (101) tek başına veya antibiyotikler ile kombinasyon halinde ve formokresol şeklinde kullanılır (102).

Üçlü antibiyotik pat kullanımı diş hekimliğinde Ca(OH)<sub>2</sub> ve formokresolden daha az yaygın olarak kullanıldığı ve daha az vaka raporunda sunulduğu için ek incelemeyi gerektirmektedir. Üçlü antibiyotik patının geliştirilmesine büyük ölçüde Hoshino ve arkadaşları öncülük etmiştir (103). Nekrotik kök kanal sistemlerini dezenfekte etmede üçlü antibiyotik patının etkinliği klinik öncesi bir modelde gösterilmiştir (104). Bir köpek diş çalışmasında 60 diş toplanmış ve bir pamuk pelet üzerinde diş plağı ve steril salin 6 hafta boyunca pulpa odasına kapatılarak enfekte edilmiştir. Bu sürenin sonunda her premoların apikal periodontitis olduğu radyografik olarak doğrulanmıştır. Kanallardan daha sonra üç ayrı zaman noktasında örnek alınmıştır (%1.25 NaOCl ile irrigasyondan önce ve sonra ve üçlü antibiyotik patının kök kanal sistemine uygulanmasından 2 hafta sonra). Irrigasyondan önce, tüm dişlerde anaerobik bakteriler için pozitif kültürler olduğu ve ortalama koloni oluşturan birim (CFU) sayısının  $1,7 \times 10^8$  olduğu görülmüştür. %1.25 NaOCl ile irrigasyondan sonra, dişlerin %10'unda kültürlenmiş bakteri içermediği görülmüştür. 2 hafta boyunca üçlü antibiyotik patıyla pansuman yapıldıktan sonra da, dişlerin %70'i kültürlenmiş bakteriden arındırılmıştır (104).

Üçlü antibiyotik patı kombinasyonunun, tüm kök dentinine difüzyonu ile enfekte kök kanallarındaki dentini güvenilir bir şekilde dezenfekte ettiği gösterilmiştir (105). 0,1 mg/mL'den yüksek olmayan konsantrasyonlarda üçlü antibiyotik patı önerilir (93). Bu konsantrasyondaki üçlü antibiyotik patı, kök hücrenin yaşaması ve çoğalmasına yardımcı olur ve ayrıca kök kanalı içindeki mikroorganizmaların yok edilmesinde etkilidir (106).

Geleneksel olarak apeksi açık olan olgunlaşmamış bir diş, materyal taşmasını önlemek için apikal bir bariyer oluşturmayı içeren apeksifikasyon ile tedavi edilir. Çoğu durumda, sert doku apikal bariyerinin oluşumuyla sonuçlanan, Ca(OH)<sub>2</sub> ile uzun süreli bir tedavi gerekir (107, 108). Ancak, geleneksel apeksifikasyon

prosedürlerinde kısa süreli veya uzun süreli  $\text{Ca(OH)}_2$  kullanımının bir dezavantajı kök kuvvetini azaltabilir (109, 110). Geleneksel apeksifikasyon sonrası diş kaybının başlıca nedeninin kök kırığı olduğu gösterilmiştir (35). MTA (58) gibi malzemeler kullanılarak yapay bariyerlerin oluşturulmasıyla tek adımlı apeksifikasyonun (111) ortaya çıkışı, randevu sayısını ve tamamlanma süresini büyük ölçüde azaltmıştır.

## 6. Revaskülarizasyon Vakalarına Yaklaşım

Çoğu vakada bildirilen esas bulgu ince, tam olarak gelişmemiş köklerin potansiyel kırılmasıyla ilgili endişelerle ilgili olarak dentin duvarlarının enstrümantasyonunun olmamasıdır. Enstrümantasyon eksikliğinin, dentin duvarlarını veya tübüllerini tıkayabilecek bir smear tabakasının oluşmasını önlemeye neden olması beklenir. Ek olarak, kanal boşluğunu dezenfekte etmek için tek başına veya diğer irriganlar ile kombinasyon halinde  $\text{NaOCl}$  kullanılmıştır (93). Vakaların çoğunda, üçlü antibiyotik patı veya  $\text{NaOCl}$  kombinasyonu günler ile haftalar boyunca kanal boşluğunda bırakılmış, bu nedenle dezenfeksiyon protokolü geleneksel cerrahi olmayan endodontik tedavide kullanılan kemomekanik yaklaşımdan ziyade öncelikle kimyasal bir yöntem olmuştur (112). Kanalın dezenfeksiyonu ve semptomların çözülmesinden sonra, REP'ler genellikle kanamayı başlatmak için periapikal dokuların yırtılmasını veya trombosit zengin plazma (PRP) veya trombosit zengin fibrin (PRF) kullanımını içerir. Önemli bir çalışma, rejeneratif prosedürlerdeki uyarılmış kanama adınının, kanal boşluğunda önemli bir farklılaşmamış kök hücre birikimini tetiklediğini göstermiştir (113). Çağdaş rejeneratif endodonti, kök hücreler, yapı iskeleleri ve büyüme faktörlerinin etkileşimine bağlı temel ile biyomühendislik ilkelerini takip eder (114). Bir kan pıhtısı oluşumu, doku büyümesine üç boyutlu izin veren bir protein iskelesi olarak hizmet edebilir. Bazı vaka raporlarında dişlerin pulpa testine yanıt vermemesine rağmen kanal boşluğunun apikal kısmında vital doku tespit edildiğine dikkat edilmelidir (101, 115). Bu vakalarda kanama görülene kadar nekrotik doku çıkarılmış, ardından kanallar antibiyotikli pat (93, 101, 115) veya  $\text{Ca(OH)}_2$  (116, 117) ile dezenfekte edilmiştir. Kanalın apikal segmentinde vital pulpa dokusu bırakılarak, kök formasyonuna neden olduğu düşünülebilir. Yayınlanmış revaskülarizasyon vakaları çeşitli klinik protokollerle tedavi edilmiş olsa da, bunlar kanal dezenfeksiyonu yöntemine (üçlü antibiyotik patı,  $\text{Ca(OH)}_2$  tedavisi veya formokrezol tedavisi) göre gruplandırılabilir (116). Kök boyutlarındaki değişim yüzdesi ilk olarak kök boyutlarında çok az değişiklik olduğu veya hiç değişmediği tahmin edilen iki negatif kontrol grubunda (cerrahi olmayan kök kanal tedavisi ve MTA apeksifikasyonu) karşılaştırılmıştır. (118) Sonuçlar, üçlü antibiyotik patı veya  $\text{Ca(OH)}_2$  ile revaskülarizasyon tedavisinin, MTA veya cerrahi olmayan kök kanal tedavisi kontrol grupları ile karşılaştırıldığında kök uzunluğunda önemli ölçüde artış sağladığını göstermiştir. Formokrezol grubu, yalnızca MTA apeksifikasyon kontrol grubu ile karşılaştırıldığında farklılık gösterdi. Kök genişliğindeki değişiklikler açısından, üçlü antibiyotik patı ile tedavi, MTA ve cerrahi olmayan kök kanal tedavisi kontrol grupları ile karşılaştırıldığında dentin duvar kalınlığında önemli ölçüde daha fazla artış sağlamıştır.  $\text{Ca(OH)}_2$  veya formokrezol ile tedavi, cerrahi olmayan kök kanal tedavisi grubu ile karşılaştırıldığında dentin duvar kalınlığında önemli ölçüde



daha fazla değişiklikle sonuçlanmış, ancak bu ilaçlar ve MTA apeksifikasyon grubu arasında hiçbir fark gözlenmemiştir. Sonuç olarak, üçlü antibiyotik patı (105), Ca(OH)<sub>2</sub> (119, 120) veya formokrezol gruplarıyla karşılaştırıldığında dentin duvar kalınlığında önemli ölçüde daha büyük değişikliğe sebep olmuştur. Genel olarak, formokrezol grubu kök uzunluğu ve kalınlığında en küçük gelişmeyi göstermiştir (119).

**Tablo 1: Nekrotik Kanalın Revaskülarizasyonuna İlişkin Vaka Sonuçları**

Yaş	İrrigasyon	Kanalıçtı medikament	Kan Pıhtısı	Pulpa boşluğu bariyer/restorasyon	Tekrar çağırma	Apikal Patoloji	Kök Uzunluğu Artışı	Kök kanal Kalınlığı Artışı	Yazar
13	5% NaOCl, 3% H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Metro/sipro	Kan	Ca(OH) <sub>2</sub> Cl kompozit	30 ay	iyileşti	Evet	Evet	Iwaya ve ark., 2001 (115)
11	5.2% NaOCl, 0.12% CHX	Metro/sipro/mino	Pıhtı	MTA/Cl	2 yıl	iyileşti	Evet	Evet	Banchs & Trope, 2004 (121)
9-10	2.5% NaOCl	Ca(OH) <sub>2</sub>	Sert doku bariyeri	Amalgam	7 ay- 5 yıl	İyileşti	Evet	Evet	Chueh & Huang, 2006 (116)
8	5.2% NaOCl, 0.12% CHX	Metro/sipro/mino	Pıhtı	MTA/Kompozit	8 ay	İyileşti	Evet	Evet	Petrino, 2007 (122)
9	5.2% NaOCl, 2% CHX	Metro/sipro/mino	Pıhtı	MTA/Cl	12.5 ay	iyileşti	Evet	Evet	Thibodeau & Trope, 2007 (123)
9-14	5% NaOCl	Metro/sipro/ Mino E-mycin/ Ca(OH) <sub>2</sub> , Ca(OH) <sub>2</sub>	Kalsifik bariyer, kan pıhtısı	MTA/kompozit veya amalgam	1-5 yıl	İyileşti/azaldı	Evet/Şüpheli	Evet	Cotti ve ark, 2008 (124)
9	5.2% NaOCl/3% H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Ca(OH) <sub>2</sub>	Pıhtı	MTA/Cl/kompozit	30 ay	iyileşti	Evet	Evet	Jung ve ark., 2008 (101)
9-18	2.5% NaOCl/3% H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Formokrezol	Pıhtı	Cl	6 ay-3.5 yıl	İyileşti/azaldı	Belirlemek olanaksız	Belirlemek olanaksız	Shah ve ark., 2008 (102)

## 7. Revaskülarizasyon Aşamaları

İlk randevuda, klinik bilgi toplandıktan ve pulpal ile periradiküler tanılar konduktan sonra tedavi alternatifleri, riskler ve potansiyel faydalar hastaya anlatılmalıdır. Tedavi esnasında minimal enstrümantasyon gerçekleştirilmelidir, ancak kök kanal sisteminin çalışma uzunluğunu belirlemek için küçük bir eğenin kullanılması önemlidir. Kanal sistemi içinde duyu hissedilirse bu bir miktar vital pulpa dokusunun kaldığını düşündürebilir (101). Kök kanal sistemi 20 ml NaOCl ve ardından 20 ml %0.12 ile %2 klorheksidin (CHX) bol ve yavaş bir şekilde kullanılarak irriga edilir. Kanal dezenfeksiyonu büyük ölçüde kimyasal irrigasyon maddelerine dayandığından, iğneyi apikal üçlüye yerleştirerek kapalı uçlu iğneler ve yan delikleri olan iğneler kullanılmalıdır. (örn. açık apeksten taşan herhangi bir irrigasyonu azaltmaya

yardımcı olmak için) Kök kanal sistemi daha sonra steril kağıt konularla kurulanır ve antimikrobiyal ilaç kök kanal boşluğuna verilir. Mevcut en iyi bulgu, üçlü antibiyotik patı veya  $\text{Ca(OH)}_2$  kullanımını desteklemektedir (125). Her iki ilacın da etkili olduğu gösterilmiştir. Üçlü antibiyotik patı, odontojenik mikroorganizmalara karşı çok etkili bir antibiyotik kombinasyonu olma avantajına sahiptir ve etkinliği birkaç vaka çalışması ile desteklenmektedir (103, 119). Amaç tam gelişmiş daimi dişte doku mühendisliği tabanlı bir pulpa rejenerasyon yöntemi geliştirmek olsa da, bu daha zorlu vakalar için mevcut revaskülarizasyon protokollerinin geliştirilmediği veya değerlendirilmediği kabul edilmelidir. Bilgilendirilmiş onam konuları, randevu sayısını (en az iki), olası yan etkileri (öncelikle kronun potansiyel minosiklin boyanması) (42, 126), tedaviye ve alternatif tedavilere olası yanıt eksikliğini ve olası tedavi sonrası semptomları içermelidir (93).

## 8. Yan Etkiler

Birçok çalışma, rejeneratif endodontik tedavi sonrası renklenmenin önemli bir problem olduğunu göstermiştir (42). Görünüm ve hoş estetik hasta merkezli sonuçlar olduğundan, bu özellikle travmatize ön dişler için endişe vericidir. Renk değişikliği daha çok minosiklin ile ilişkilidir, ancak kalsiyum hidroksit ile renk değişikliği de bildirilmiştir. İntakanal bariyer olarak en sık kullanılan materyal olan MTA'nın dişlerin rengini bozduğu da gösterilmiştir (127). Kronun ve dişeti kenarının üzerindeki herhangi bir kök yapısının klinik olarak boyanması, minosiklin varlığından kaynaklanıyor gibi görünmektedir (126). Bu durum, MTA'yı mine-sement birleşiminin (CEJ) altında sınırlayan bir materyal kullanılarak en aza indirebilir. Bu durum meydana geldiğinde, genellikle sodyum perboratlı ağartma yöntemiyle azaltılabilir veya ortadan kaldırılabilir. Muhtemel alternatif tedaviler arasında MTA apeksifikasyonu, tedavi yapılmaması veya ekstraksiyon yer alacaktır.

Başarısız vakalar öncelikle, minimal enstrümantasyon (96) veya yetersiz dezenfeksiyon (128, 129) nedeniyle biyofilmin yetersiz uzaklaştırılmasına bağlanmaktadır. Başarısızlıklar ayrıca kök kanal sisteminin yeniden enfeksiyonu ile ilişkilendirilmiş (130) bu da koronal sızıntıya izin veren başarısız restorasyonlarla bağdaştırılmıştır. Bazı durumlarda kök kırığı meydana gelmiştir (131-133). Onarım sürecinde gözlenen kök kanal sisteminde kemik dokusunun varlığı tartışmalı olabilir (134). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada revaskülarizasyona bağlı kanal içi kalsifikasyon prevalansının yaklaşık %62 olduğu bildirilmiştir (135). Bu, olgunlaşmamış kalıcı dişlerin başarısız revaskülarizasyonu olan kök kanal kalsifikasyonunun nasıl tedavi edileceği endişesini artırmaktadır. Cerrahi operasyon mikroskobu, ultrasonik uçlar ve CBCT kullanımının başarısız olan immatür daimi dişlerin yönetilmesine yardımcı olabileceği öne sürülmüştür (136).

## 9. Koronal Tıkama

Antimikrobiyal ilaç yerleştirildikten sonra diş steril bir spanç ve geçici bir dolgu (örn. Cavit) ile kapatılır ve hasta 3-4 hafta sonra kontrole çağırılır. İkinci randevuda hasta, ilk randevuda mevcut olabilecek herhangi bir akut enfeksiyon belirti veya semptomunun

(örn. şişme, sinüs yolu ağrısı, vb.) çözülmesi için değerlendirilir. Çözünme olmadıysa antimikrobiyal tedavi tekrarlanır (101, 116). Çoğu durumda, akut belirtiler ve semptomlar düzelmiştir. Bu randevuda revaskülarizasyona bağlı kanama olacağı için diş vazokonstriktör içeren lokal anestezi ile anestezi yapılmamalıdır. Bunun yerine, kök kanal sistemine kanamayı tetikleme yeteneğini olan %3 mepivakain kullanılabilir (137). Koronal izolasyon ve girişin yeniden sağlanması ardından, diş, muhtemelen antimikrobiyal ilacı çıkarmak için küçük bir el egesi ile birlikte 20 ml NaOCl ile bol ve yavaş bir şekilde irrigate edilmelidir. Kanal sistemi steril kağıt konularla kurulandıktan sonra, apikal foramenin birkaç mm ötesine bir ege yerleştirilir ve mine-sement sınırından 3 mm'ye kadar kanama olması sağlanır.

Kanal içine bir kan pıhtısı veya iskele yerleştirildiğinde, mikroorganizmaların koronal sızıntısını önlemek için bir koronal bariyer yerleştirilir. Mevcut protokoller, bir kan pıhtısı oluştuğunda, önceden ölçülmüş yaklaşık 3 mm Collaplug parçasının (Zimmer Dental Inc, Varşova, IN) kan pıhtısının üzerine dikkatlice yerleştirilmesini ve beyaz MTA'nın bir iç matris görevi görmesini önermektedir. MTA'nın yerleştirilmesinin ardından 3-4 mm'lik bir cam iyonomer MTA'nın üzerine yerleştirilir. Daha sonra cam iyonomer (93) üzerine bir güçlendirilmiş kompozit rezin restorasyonu yerleştirilir. MTA, bakteriyel kontaminasyona direnen biyoaktif özelliklere sahip biyouyumlu bir malzemedir (138). Biodentine® (Septodont, Lancasted, PA, ABD) alternatif bir kalsiyum silikat bazlı siman olarak kullanılabilir (139).

Daha önce bahsedildiği gibi, insanlarda enfekte olmayan ve enfekte nekrotik pulparları olan olgunlaşmamış kalıcı dişler için rejeneratif endodontik prosedürler, yayınlanan tüm çalışmalarda sodyum hipoklorit irriganı ve üçlü antibiyotik patı konsantrasyonları açısından önemli ölçüde değişmektedir. Standart bir REP protokolü yoktur. Amerikan Endodontistler Birliği, üyeleri için bir Rejeneratif Prosedür için Klinik Düşünceler önermektedir (93).

Yakın tarihli bir sistematik inceleme, 2001 ve 2014 yılları arasında REP'lerle tedavi edilen 101 diştten 97'sinin (%96), artan kök uzunluğu, artan kök kalınlığı ve apikal kapanma dahil olmak üzere bir dereceye kadar apeksogenez ile ölçüldüğü üzere başarılı bir şekilde tedavi edildiğini bildirdi. Sadece 4 diş (%4) daha fazla kök olgunlaşması göstermemiştir. Kök uzunluğu artmış (%76.2) ve kök genişliği artmış (%79.2) dişlerin %55,4'ünde apikal kapanma daha sık olarak bildirilmiştir. Bu sonuçlar, uygulama yöntemi ve malzeme seçimi gibi klinik değişkenlerden veya protokollerdeki farklılıklardan bağımsızdır (140).

Chen et al. (141) REP'lerle tedavi edilen dişler için 5 tip cevap tanımlamıştır. Kanal duvarlarının kalınlaşmasının arttığı ve kök olgunlaşmasının devam ettiği Tip 1, kök apeksinin küntleşmesi ve kapanması ile kök gelişiminin belirgin bir şekilde devam etmediği Tip 2, apikal foramen açık kalırken kök gelişiminin devam ettiği Tip 3, kanal boşluğunda şiddetli kalsifikasyonun (obliterasyon) olduğu Tip 4, koronal MTA tıkaçı ile kök apeksi arasındaki kanalda oluşan sert doku bariyerinin olduğu Tip 5 olarak gruplandırılmıştır (141).

Çoğu çalışma, periapikal iyileşmeyi değerlendirmek ve daha fazla kök olgunlaşması için 12-18 ay ve daha uzun süreyle 6 aylık radyografik incelemeler yapmıştır (119).

## 10. Tedavi Sonuçlarının Klinik Ölçütleri

Ameliyatsız kanal tedavisinin amacı periradiküler dokuların sağlığını korumak veya eski haline getirmektir. Revaskülarizasyon prosedürlerinin hedefleri, nekrotik kök kanal sistemine sahip olgunlaşmamış daimi diş vakalarında, devam eden kök gelişimini destekleyebilen vital, işleyen dokuyu yeniden kazanmanın ek bir amacı olduğu için, cerrahi olmayan kök kanal tedavisinin hedeflerinin ötesine geçer. Revaskülarizasyon için başarı ölçütleri, sadece periradiküler sağlığın radyografik kanıtı değil, aynı zamanda kanal boşluğunda vital dokunun işleyişinin radyografik ve diğer klinik kanıtlardır. Vital pulpanın (veya pulpa benzeri) radyografik kanıtı, hem uzunluk hem de duvar kalınlığında devam eden kök büyümesini içermektedir. Bu bulgular yayınlanmış birçok vakada gösterilmiştir. Kanal boşluğunda vital, işleyen dokunun varlığının diğer ölçümleri arasında lazer Doppler flowmetre ile kan akış ölçümü; ısı, soğuk ve elektriği içeren pulpa testi ve belirti veya semptom eksikliği vardır. İdeal klinik sonuç, yeniden tedavi gerektirmeyen, ancak rejeneratif endodontik tekniklerin gerçekten etkili olduğunu doğrulamak için, subjektif olmayan canlılık değerlendirme yöntemlerinin gerekli olduğu asemptomatik bir diştir (142, 143). Yayınlanmış revaskülarizasyon vakalarının orta kök ve apikal kök ile sınırlı olan artmış kök duvar kalınlığı gösterdiğini belirtmekte fayda vardır. Gelecekteki klinik çalışmalar, revaskülarizasyonu servikal alana genişletmeye, potansiyel olarak bu alanı güçlendirmeye ve kök kırığı riskini azaltmaya odaklanmalıdır. (35).

Nekrotik pulpa/apikal periodontitisli olgunlaşmamış kalıcı dişlerin RET'si %100 başarı ile sonuçlanmaz. Son zamanlarda, RET sonrası olgunlaşmamış kalıcı dişlerin başarısızlıkları bildirilmiştir (129, 144, 145). Başarısız RET sonrası olgunlaşmamış kalıcı dişlerin tedavisi, cerrahi olmayan kök kanal tedavisini (129), rejeneratif endodontik tedaviyi yenileme veya apeksifikasyonu içerir (144).

Bir dizi sistematik inceleme ve çalışma, pulpa nekrozu olan immatür dişlerin ya RET ya da MTA'nın apikal bariyer olarak yerleştirildiği apeksifikasyon teknikleri ile tedavisinin başarılı sonuçlara ulaşmada kıyaslanabilir şekilde etkili olduğunu göstermiştir (40, 146).

Literatürdeki vaka raporları, vaka serileri, retrospektif ve prospektif çalışmaların çoğu kısa süreli takiplere sahiptir. Çünkü RET hala endodontide yeni bir tedavi prosedürüdür (25). Cerrahi olmayan kanal tedavisine benzer şekilde, özellikle RET sonrası nekrotik pulpalı/apikal periodontitisli olgunlaşmamış kalıcı dişlerin kök kanallarında oluşan dokular, tam olarak tedavi sonucunu sağlamak için uzun süreli takip gerektirir (147). Daha önce de belirtildiği gibi, kök kanalındaki periodontal dokuların biyolojik olarak nasıl davranacağı bilinmemektedir.

## KAYNAKLAR

1. Langer R, Vacanti JP. Tissue engineering. Science. 1993;260(5110):920–6.
2. Becerra P, Ricucci D, Loghin S, Gibbs JL, Lin LM. Histologic study of a human immature permanent premolar with chronic apical abscess after revascularization/revitalization. Journal of endodontics. 2014;40(1):133–9.

3. Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT-J. Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after the revitalization/revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. *Journal of endodontics*. 2010;36(1):56–63.
4. Lenzi R, Trope M. Revitalization procedures in two traumatized incisors with different biological outcomes. *Journal of endodontics*. 2012;38(3):411–4.
5. Hermann B. On the reaction of the dental pulp to vital amputation and calxyl capping. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. 1952;7(24):1446–7.
6. Östby BN. The role of the blood clot in endodontic therapy an experimental histologic study. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1961;19(3–4):323–53.
7. Bashutski JD, Wang H-L. Periodontal and endodontic regeneration. *Journal of endodontics*. 2009;35(3):321–8.
8. Block MS, Cervini D, Chang A, Gottsegen GB. Anterior maxillary advancement using tooth-supported distraction osteogenesis. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 1995;53(5):561–5.
9. Oh S-L, Fouad AF, Park S-H. Treatment strategy for guided tissue regeneration in combined endodontic-periodontal lesions: case report and review. *Journal of endodontics*. 2009;35(10):1331–6.
10. Kassolis JD, Rosen PS, Reynolds MA. Alveolar ridge and sinus augmentation utilizing platelet-rich plasma in combination with freeze-dried bone allograft: case series. *Journal of periodontology*. 2000;71(10):1654–61.
11. Heijl L, Heden G, Svärdröm G, Ostgren A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *Journal of clinical periodontology*. 1997;24(9 Pt 2):705–14.
12. Fujimura K, Bessho K, Kusumoto K, Ogawa Y, Iizuka T. Experimental studies on bone inducing activity of composites of atelopeptide type I collagen as a carrier for ectopic osteoinduction by rhBMP-2. *Biochemical and biophysical research communications*. 1995;208(1):316–22.
13. Takayama S, Murakami S, Shimabukuro Y, Kitamura M, Okada H. Periodontal regeneration by FGF-2 (bFGF) in primate models. *Journal of Dental Research*. 2001;80(12):2075–9.
14. Duailibi M, Duailibi S, Young C, Bartlett J, Vacanti J, Yelick P. Bioengineered teeth from cultured rat tooth bud cells. *Journal of dental research*. 2004;83(7):523–8.
15. Huang GT-J, Yamaza T, Shea LD, Djouad F, Kuhn NZ, Tuan RS, et al. Stem/progenitor cell-mediated de novo regeneration of dental pulp with newly deposited continuous layer of dentin in an in vivo model. *Tissue Engineering Part A*. 2010;16(2):605–15.
16. Yelick PC, Vacanti JP. Bioengineered teeth from tooth bud cells. *Dental Clinics*. 2006;50(2):191–203.
17. Ohazama A, Modino S, Miletich I, Sharpe P. Stem-cell-based tissue engineering of murine teeth. *Journal of dental research*. 2004;83(7):518–22.
18. Hu B, Nadiri A, Kuchler-Bopp S, Perrin-Schmitt F, Peters H, Lesot H. Tissue engineering of tooth crown, root, and periodontium. *Tissue engineering*. 2006;12(8):2069–75.

19. Nakao K, Morita R, Saji Y, Ishida K, Tomita Y, Ogawa M, et al. The development of a bioengineered organ germ method. *Nature methods*. 2007;4(3):227–30.
20. Sonoyama W, Liu Y, Fang D, Yamaza T, Seo B-M, Zhang C, et al. Mesenchymal stem cell-mediated functional tooth regeneration in swine. *PloS one*. 2006;1(1):e79.
21. Murray PE, Garcia-Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. *Journal of endodontics*. 2007;33(4):377–90.
22. Garcia-Godoy F, Murray PE. Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. *Dental Traumatology*. 2012;28(1):33–41.
23. Thesleff I. Epithelial-mesenchymal signalling regulating tooth morphogenesis. *Journal of cell science*. 2003;116(9):1647–8.
24. Nakahara T. A review of new developments in tissue engineering therapy for periodontitis. *Dental Clinics*. 2006;50(2):265–76.
25. Diogenes A, Henry MA, Teixeira FB, Hargreaves KM. An update on clinical regenerative endodontics. *Endodontic Topics*. 2013;28(1):2–23.
26. Sloan A, Smith A. Stem cells and the dental pulp: potential roles in dentine regeneration and repair. *Oral diseases*. 2007;13(2):151–7.
27. Krasner P, Rankow HJ. New philosophy for the treatment of avulsed teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1995;79(5):616–23.
28. Brickhouse TH, Unkel JH, Porter AS, Lazar EL. Insurance status and untreated dental caries in Virginia schoolchildren. *Pediatric dentistry*. 2007;29(6):493–9.
29. Dummer P, Davies J, Harris M. Automated thermatic condensation of gutta-percha root fillings in teeth with open (immature) apices. *Journal of oral rehabilitation*. 1985;12(4):323–30.
30. Wilkinson KL, Beeson TJ, Kirkpatrick TC. Fracture resistance of simulated immature teeth filled with resilon, gutta-percha, or composite. *Journal of Endodontics*. 2007;33(4):480–3.
31. Desai S, Chandler N. The restoration of permanent immature anterior teeth, root filled using MTA: a review. *Journal of dentistry*. 2009;37(9):652–7.
32. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *Journal of endodontics*. 1978;4(8):232–7.
33. NYGAARD-ÖSTBY B, HJORTDAL O. Tissue formation in the root canal following pulp removal. *European Journal of Oral Sciences*. 1971;79(3):333–49.
34. Epelman I, Murray PE, Garcia-Godoy F, Kuttler S, Namerow KN. A practitioner survey of opinions toward regenerative endodontics. *Journal of endodontics*. 2009;35(9):1204–10.
35. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Dental Traumatology*. 1992;8(2):45–55.

36. Moreno-Hidalgo M, Caleza-Jimenez C, Mendoza-Mendoza A, Iglesias-Linares A. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis. *International endodontic journal*. 2014;47(4):321–31.
37. Silveira CMM, Sebrão CCN, Vilanova LSR, Sánchez-Ayala A. Apexification of an immature permanent incisor with the use of calcium hydroxide: 16-year follow-up of a case. *Case reports in dentistry*. 2015;2015.
38. Vidal K, Martin G, Lozano O, Salas M, Trigueros J, Aguilar G. Apical closure in apexification: A review and case report of apexification treatment of an immature permanent tooth with biodentine. *Journal of endodontics*. 2016;42(5):730–4.
39. Bukhari S, Kohli MR, Setzer F, Karabucak B. Outcome of revascularization procedure: a retrospective case series. *Journal of endodontics*. 2016;42(12):1752–9.
40. Kahler B, Rossi-Fedele G, Chugal N, Lin LM. An evidence-based review of the efficacy of treatment approaches for immature permanent teeth with pulp necrosis. *Journal of endodontics*. 2017;43(7):1052–7.
41. Galler K, Krastl G, Simon S, Van Gorp G, Meschi N, Vahedi B, et al. European Society of Endodontology position statement: revitalization procedures. *International endodontic journal*. 2016;49(8):717–23.
42. Kahler B, Rossi-Fedele G. A review of tooth discoloration after regenerative endodontic therapy. *Journal of endodontics*. 2016;42(4):563–9.
43. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dental Traumatology*. 2002;18(3):134–7.
44. Ruparel NB, Teixeira FB, Ferraz CC, Diogenes A. Direct effect of intracanal medicaments on survival of stem cells of the apical papilla. *Journal of endodontics*. 2012;38(10):1372–5.
45. Berkhoff JA, Chen PB, Teixeira FB, Diogenes A. Evaluation of triple antibiotic paste removal by different irrigation procedures. *Journal of endodontics*. 2014;40(8):1172–7.
46. Manfredi M, Figini L, Gagliani M, Lodi G. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth. *Cochrane database of systematic reviews*. 2016(12).
47. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: a prospective study. *International endodontic journal*. 2007;40(3):186–97.
48. Barker B, Mayne J. Some unusual cases of apexification subsequent to trauma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1975;39(1):144–50.
49. Mendoza AM, Reina ES, Garcia-Godoy F. Evolution of apical formation on immature necrotic permanent teeth. *Am J Dent*. 2010;23(5):269–74.
50. 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. *Dental Traumatology*. 2008;24(1):79–85.
51. El Meligy OA, Avery DR. Comparison of apexification with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. *Pediatric dentistry*. 2006;28(3):248–53.



52. Bogen G, Kuttler S. Mineral trioxide aggregate obturation: a review and case series. *Journal of endodontics*. 2009;35(6):777–90.
53. Nayar S, Bishop K, Alani A. A report on the clinical and radiographic outcomes of 38 cases of apexification with mineral trioxide aggregate. *European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry*. 2009;17(4):150.
54. Yildirim T, Gencoglu N. Use of mineral trioxide aggregate in the treatment of large periapical lesions: reports of three cases. *European journal of dentistry*. 2010;4(04):468–74.
55. Hargreaves KM, Giesler T, Henry M, Wang Y. Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold? *Pediatric dentistry*. 2008;30(3):253–60.
56. Nakashima M. Dentin induction by implants of autolyzed antigen-extracted allogeneic dentin on amputated pulps of dogs. *Dental Traumatology*. 1989;5(6):279–86.
57. Fitzgerald M, Chiego Jr D, Heys D. Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth. *Archives of oral biology*. 1990;35(9):707–15.
58. Shabahang S, Torabinejad M. Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry*. 2000;12(3):315–20.
59. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thrombosis and haemostasis*. 2004;91(01):4–15.
60. Nikolidakis D, Jansen JA. The biology of platelet-rich plasma and its application in oral surgery: literature review. *Tissue Engineering Part B: Reviews*. 2008;14(3):249–58.
61. Plachokova AS, Nikolidakis D, Mulder J, Jansen JA, Creugers NH. Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in dentistry: a systematic review. *Clinical oral implants research*. 2008;19(6):539–45.
62. Gonçalves SB, Dong Z, Bramante CM, Holland GR, Smith AJ, Nör JE. Tooth slice-based models for the study of human dental pulp angiogenesis. *Journal of endodontics*. 2007;33(7):811–4.
63. Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher L, Cherman N, Boyde A, et al. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. *Journal of dental research*. 2002;81(8):531–5.
64. Miura M, Gronthos S, Zhao M, Lu B, Fisher LW, Robey PG, et al. SHED: stem cells from human exfoliated deciduous teeth. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2003;100(10):5807–12.
65. Morszeck C, Götz W, Schierholz J, Zeilhofer F, Kühn U, Möhl C, et al. Isolation of precursor cells (PCs) from human dental follicle of wisdom teeth. *Matrix biology*. 2005;24(2):155–65.
66. Baksh D, Song L, Tuan RS. Adult mesenchymal stem cells: characterization, differentiation, and application in cell and gene therapy. *Journal of cellular and molecular medicine*. 2004;8(3):301–16.



67. Huang AH-C, Chen Y-K, Chan AW-S, Shieh T-Y, Lin L-M. Isolation and characterization of human dental pulp stem/stromal cells from nonextracted crown-fractured teeth requiring root canal therapy. *Journal of endodontics*. 2009;35(5):673–81.
68. Wei X, Ling J, Wu L, Liu L, Xiao Y. Expression of mineralization markers in dental pulp cells. *Journal of endodontics*. 2007;33(6):703–8.
69. Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, Brem H, Tomic-Canic M. Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound repair and regeneration*. 2008;16(5):585–601.
70. Näsström K, Forsberg B, Petersson A, Westesson P-L. Narrowing of the dental pulp chamber in patients with renal diseases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1985;59(3):242–6.
71. Reddi AH. Role of morphogenetic proteins in skeletal tissue engineering and regeneration. *Nature biotechnology*. 1998;16(3):247–52.
72. Zhao S, Sloan A, Murray P, Lumley P, Smith A. Ultrastructural localisation of TGF- $\beta$  exposure in dentine by chemical treatment. *The Histochemical Journal*. 2000;32(8):489–94.
73. Galler KM, Buchalla W, Hiller K-A, Federlin M, Eidt A, Schiefersteiner M, et al. Influence of root canal disinfectants on growth factor release from dentin. *Journal of endodontics*. 2015;41(3):363–8.
74. Smith A, Scheven B, Takahashi Y, Ferracane J, Shelton R, Cooper P. Dentine as a bioactive extracellular matrix. *Archives of oral biology*. 2012;57(2):109–21.
75. Kim SG. Biological molecules for the regeneration of the pulp-dentin complex. *Dental Clinics*. 2017;61(1):127–41.
76. Kim SG, Zheng Y, Zhou J, Chen M, Embree MC, Song K, et al. Dentin and dental pulp regeneration by the patient's endogenous cells. *Endodontic topics*. 2013;28(1):106–17.
77. Zhujiang A, Kim SG. Regenerative endodontic treatment of an immature necrotic molar with arrested root development by using recombinant human platelet-derived growth factor: a case report. *Journal of endodontics*. 2016;42(1):72–5.
78. Tomson PL, Grover LM, Lumley PJ, Sloan AJ, Smith AJ, Cooper PR. Dissolution of bio-active dentine matrix components by mineral trioxide aggregate. *Journal of Dentistry*. 2007;35(8):636–42.
79. Roberts-Clark D, Smith A. Angiogenic growth factors in human dentine matrix. *Archives of oral biology*. 2000;45(11):1013–6.
80. Nakashima M, Reddi AH. The application of bone morphogenetic proteins to dental tissue engineering. *Nature biotechnology*. 2003;21(9):1025–32.
81. Huang GT-J, Sonoyama W, Chen J, Park SH. In vitro characterization of human dental pulp cells: various isolation methods and culturing environments. *Cell and tissue research*. 2006;324(2):225–36.
82. Guo W, He Y, Zhang X, Lu W, Wang C, Yu H, et al. The use of dentin matrix scaffold and dental follicle cells for dentin regeneration. *Biomaterials*. 2009;30(35):6708–23.

83. Anitua E, Sanchez M, Nurden AT, Nurden P, Orive G, Andía I. New insights into and novel applications for platelet-rich fibrin therapies. *Trends in biotechnology*. 2006;24(5):227–34.
84. Yang X, Yang F, Walboomers XF, Bian Z, Fan M, Jansen JA. The performance of dental pulp stem cells on nanofibrous PCL/gelatin/nHA scaffolds. *Journal of Biomedical Materials Research Part A: An Official Journal of The Society for Biomaterials, The Japanese Society for Biomaterials, and The Australian Society for Biomaterials and the Korean Society for Biomaterials*. 2010;93(1):247–57.
85. Ando Y, Honda MJ, Ohshima H, Tonomura A, Ohara T, Itaya T, et al. The induction of dentin bridge-like structures by constructs of subcultured dental pulp-derived cells and porous HA/TCP in porcine teeth. *Nagoya J Med Sci*. 2009;71(1–2):51–62.
86. Yang X, Van Der Kraan P, Bian Z, Fan M, Walboomers X, Jansen J. Mineralized tissue formation by BMP2-transfected pulp stem cells. *Journal of dental research*. 2009;88(11):1020–5.
87. Fujiwara S, Kumabe S, Iwai Y. Isolated rat dental pulp cell culture and transplantation with an alginate scaffold. *Okajimas folia anatomica Japonica*. 2006;83(1):15–24.
88. Nosrat A, Homayounfar N, Oloomi K. Drawbacks and unfavorable outcomes of regenerative endodontic treatments of necrotic immature teeth: a literature review and report of a case. *Journal of endodontics*. 2012;38(10):1428–34.
89. Torabinejad M, Turman M. Revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex by using platelet-rich plasma: a case report. *Journal of endodontics*. 2011;37(2):265–8.
90. Narang I, Mittal N, Mishra N. A comparative evaluation of the blood clot, platelet-rich plasma, and platelet-rich fibrin in regeneration of necrotic immature permanent teeth: a clinical study. *Contemporary clinical dentistry*. 2015;6(1):63.
91. Bakhtiar H, Esmacili S, Tabatabayi SF, Ellini MR, Nekoofar MH, Dummer PM. Second-generation platelet concentrate (platelet-rich fibrin) as a scaffold in regenerative endodontics: a case series. *Journal of endodontics*. 2017;43(3):401–8.
92. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Effector mechanisms of cell-mediated immunity. *Cellular and molecular immunology* Saunders Elsevier 6th edition Philadelphia, PA. 2007:303–20.
93. Endodontists AAo. AAE clinical considerations for a regenerative procedure. American Association of Endodontists Chicago, IL, USA; 2016.
94. Endodontists AAo. Glossary of endodontic terms: American Association of Endodontists; 2003.
95. Weisleder R, Benitez CR. Maturogenesis: is it a new concept? *Journal of endodontics*. 2003;29(11):776–8.
96. Lin LM, Shimizu E, Gibbs JL, Loghin S, Ricucci D. Histologic and histobacteriologic observations of failed revascularization/revitalization therapy: a case report. *Journal of endodontics*. 2014;40(2):291–5.

97. Fouad AF, Nosrat A. Pulp regeneration in previously infected root canal space. *Endodontic Topics*. 2013;28(1):24–37.
98. Shin S, Albert J, Mortman R. One step pulp revascularization treatment of an immature permanent tooth with chronic apical abscess: a case report. *International endodontic journal*. 2009;42(12):1118–26.
99. Martin DE, De Almeida JFA, Henry MA, Khaing ZZ, Schmidt CE, Teixeira FB, et al. Concentration-dependent effect of sodium hypochlorite on stem cells of apical papilla survival and differentiation. *Journal of endodontics*. 2014;40(1):51–5.
100. Galler K, Widbilller M, Buchalla W, Eidt A, Hiller KA, Hoffer P, et al. EDTA conditioning of dentine promotes adhesion, migration and differentiation of dental pulp stem cells. *International endodontic journal*. 2016;49(6): 581–90.
101. Jung I-Y, Lee S-J, Hargreaves KM. Biologically based treatment of immature permanent teeth with pulpal necrosis: a case series. *Journal of endodontics*. 2008;34(7):876–87.
102. Shah N, Logani A, Bhaskar U, Aggarwal V. Efficacy of revascularization to induce apexification/apexogenesis in infected, nonvital, immature teeth: a pilot clinical study. *Journal of endodontics*. 2008;34(8):919–25.
103. Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, Uematsu H, Sato M, Kota K, et al. In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *International endodontic journal*. 1996;29(2):125–30.
104. Windley III W, Teixeira F, Levin L, Sigurdsson A, Trope M. Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. *Journal of endodontics*. 2005;31(6):439–43.
105. Sato I, Ando-Kurihara N, Kota K, Iwaku M, Hoshino E. Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ. *International endodontic journal*. 1996;29(2):118–24.
106. Takushige T, Cruz E, Asgor Moral A, Hoshino E. Endodontic treatment of primary teeth using a combination of antibacterial drugs. *International endodontic journal*. 2004;37(2):132–8.
107. Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. I. Follow-up of periapical repair and apical closure of immature roots. *Odontologisk revy*. 1972;23(1):27–44.
108. CVEK M, SUNDSTRÖM B. Treatment of non vital permanent incisors with calcium hydroxide V. Histological appearance of roentgenographically demonstrable apical closure of immature roots. *Odont Revy* 1974; 25 (4): 374–391.
109. Andreasen JO, Munksgaard EC, Bakland LK. Comparison of fracture resistance in root canals of immature sheep teeth after filling with calcium hydroxide or MTA. *Dental traumatology*. 2006;22(3):154–6.
110. Rosenberg B, Murray PE, Namerow K. The effect of calcium hydroxide root filling on dentin fracture strength. *Dental Traumatology*. 2007;23(1):26–9.

111. Coviello J, Brilliant JD. A preliminary clinical study on the use of tricalcium phosphate as an apical barrier. *Journal of endodontics*. 1979;5(1):6–13.
112. Mohammadi Z. Sodium hypochlorite in endodontics: an update review. *International dental journal*. 2008;58(6):329–41.
113. Lovelace TW, Henry MA, Hargreaves KM, Diogenes A. Evaluation of the delivery of mesenchymal stem cells into the root canal space of necrotic immature teeth after clinical regenerative endodontic procedure. *Journal of endodontics*. 2011;37(2):133–8.
114. Diogenes AR, Ruparel NB, Teixeira FB, Hargreaves KM. Translational science in disinfection for regenerative endodontics. *Journal of endodontics*. 2014;40(4):S52–S7.
115. Iwaya Si, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dental Traumatology*. 2001;17(4):185–7.
116. Chueh L-H, Huang GT-J. Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: a paradigm shift. *Journal of endodontics*. 2006;32(12):1205–13.
117. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *International endodontic journal*. 2011;44(8):697–730.
118. Park J-B, Lee J-H. Use of mineral trioxide aggregate in the open apex of a maxillary first premolar. *Journal of oral science*. 2008;50(3):355–8.
119. Bose R, Nummikoski P, Hargreaves K. A retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures. *Journal of endodontics*. 2009;35(10):1343–9.
120. Chueh L-H, Ho Y-C, Kuo T-C, Lai W-H, Chen Y-HM, Chiang C-P. Regenerative endodontic treatment for necrotic immature permanent teeth. *Journal of endodontics*. 2009;35(2):160–4.
121. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *Journal of endodontics*. 2004;30(4):196–200.
122. Petrino JA. Revascularization of necrotic pulp of immature teeth with apical periodontitis. *Northwest dentistry*. 2007;86(3):33–5.
123. Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature. *Pediatric dentistry*. 2007;29(1):47–50.
124. Cotti E, Mereu M, Lusso D. Regenerative treatment of an immature, traumatized tooth with apical periodontitis: report of a case. *Journal of endodontics*. 2008;34(5):611–6.
125. Althumairy RI, Teixeira FB, Diogenes A. Effect of dentin conditioning with intracanal medicaments on survival of stem cells of apical papilla. *Journal of endodontics*. 2014;40(4):521–5.
126. Nagata JY, Soares AJ, Souza-Filho FJ, Zaia AA, Ferraz CC, Almeida JF, et al. Microbial evaluation of traumatized teeth treated with triple antibiotic paste

- or calcium hydroxide with 2% chlorhexidine gel in pulp revascularization. *Journal of endodontics*. 2014;40(6):778–83.
127. Ioannidis K, Mistakidis I, Beltes P, Karagiannis V. Spectrophotometric analysis of coronal discolouration induced by grey and white MTA. *International endodontic journal*. 2013;46(2):137–44.
  128. Yadav P, Pruthi PJ, Naval RR, Talwar S, Verma M. Novel use of platelet-rich fibrin matrix and MTA as an apical barrier in the management of a failed revascularization case. *Dental Traumatology*. 2015;31(4):328–31.
  129. Žizka R, Buchta T, Voborná I, Harvan L, Šedý J. Root maturation in teeth treated by unsuccessful revitalization: 2 case reports. *Journal of endodontics*. 2016;42(5):724–9.
  130. Alobaid AS, Cortes LM, Lo J, Nguyen TT, Albert J, Abu-Melha AS, et al. Radiographic and clinical outcomes of the treatment of immature permanent teeth by revascularization or apexification: a pilot retrospective cohort study. *Journal of endodontics*. 2014;40(8):1063–70.
  131. Martin G, Ricucci D, Gibbs JL, Lin LM. Histological findings of revascularized/revitalized immature permanent molar with apical periodontitis using platelet-rich plasma. *Journal of endodontics*. 2013;39(1):138–44.
  132. Saoud TMA, Mistry S, Kahler B, Sigurdsson A, Lin LM. Regenerative endodontic procedures for traumatized teeth after horizontal root fracture, avulsion, and perforating root resorption. *Journal of endodontics*. 2016;42(10):1476–82.
  133. Shimizu E, Ricucci D, Albert J, Alobaid AS, Gibbs JL, Huang GT-J, et al. Clinical, radiographic, and histological observation of a human immature permanent tooth with chronic apical abscess after revitalization treatment. *Journal of endodontics*. 2013;39(8):1078–83.
  134. Andreasen JO, Bakland LK. Pulp regeneration after non-infected and infected necrosis, what type of tissue do we want? A review. *Dental Traumatology*. 2012;28(1):13–8.
  135. Song M, Cao Y, Shin S-J, Shon W-J, Chugal N, Kim RH, et al. Revascularization-associated intracanal calcification: assessment of prevalence and contributing factors. *Journal of endodontics*. 2017;43(12):2025–33.
  136. de Toubes KMS, de Oliveira PAD, Machado SN, Pelosi V, Nunes E, Silveira FF. Clinical approach to pulp canal obliteration: a case series. *Iranian endodontic journal*. 2017;12(4):527.
  137. Petrino JA, Boda KK, Shambarger S, Bowles WR, McClanahan SB. Challenges in regenerative endodontics: a case series. *Journal of endodontics*. 2010;36(3):536–41.
  138. Torabinejad M, Parirokh M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part II: leakage and biocompatibility investigations. *Journal of endodontics*. 2010;36(2):190–202.
  139. Yoldaş SE, Bani M, Atabek D, Bodur H. Comparison of the potential discoloration effect of bioaggregate, biodentine, and white mineral trioxide aggregate on bovine teeth: in vitro research. *Journal of endodontics*. 2016;42(12):1815–8.

140. Chen YP, Jovani-Sancho MdM, Sheth CC. Is revascularization of immature permanent teeth an effective and reproducible technique? *Dental Traumatology*. 2015;31(6):429–36.
141. Chen MH, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg P, Lin L. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. *International endodontic journal*. 2012;45(3):294–305.
142. Strobl H, Gojer G, Norer B, Emshoff R. Assessing revascularization of avulsed permanent maxillary incisors by laser Doppler flowmetry. *The Journal of the American Dental Association*. 2003;134(12):1597–603.
143. Peterson K, Söderström C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Dental Traumatology*. 1999;15(3):127–31.
144. Chaniotis A. Treatment options for failing regenerative endodontic procedures: report of 3 cases. *Journal of endodontics*. 2017;43(9):1472–8.
145. Linsuwanont P, Sinpitaksakul P, Lertsakchai T. Evaluation of root maturation after revitalization in immature permanent teeth with nonvital pulps by cone beam computed tomography and conventional radiographs. *International endodontic journal*. 2017;50(9):836–46.
146. Torabinejad M, Nosrat A, Verma P, Udochukwu O. Regenerative endodontic treatment or mineral trioxide aggregate apical plug in teeth with necrotic pulps and open apices: a systematic review and meta-analysis. *Journal of endodontics*. 2017;43(11):1806–20.
147. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors—an analytical study based on radiographic and clinical follow-up examination. *Acta Odontol Scand*. 1956;14:1–175.



## BÖLÜM 3

# PERİODONTOLOJİDE PİZEOCERRAHİ ve UYGULAMA ALANLARI

*Piezosurgery Practices in Periodontology*

**Bünyamin GÜZEL<sup>1</sup> & Osman Fatih ARPAĞ<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Arş. Gör. Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi  
Periodontoloji Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye*

*e mail: b.guzel1820@gmail.com*

*Orcid:0000-0003-3321-848X*

<sup>2</sup>*Doçent, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi,  
Periodontoloji Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye*

*e-mail: ofarpag@hotmail.com*

*Orcid: 0000-0002-1510-8917*

## 1. Giriş

### 1.1 Piezoelektrik ve Piezocerrahi

Piezoelektrik etki seramik ve kristallerin mekanik basınç uygulanan yüzeyinde elektrik yükünün meydana geldiği fiziksel bir fenomendir. Elektrik yüklü seramik ve kristallerin üzerinden akım geçirilince maddenin genleşmesi ve büzülmesiyle ultrasonik frekansta salınım yapmaya başlamaktadırlar. Buna piezoelektrik etki adı verilmektedir. (1)

Piezocerrahi, piezoelektrik etki tarafından oluşturulan mikro-titreşimlerle kemik osteotomilerinin yapıldığı güvenli bir sistemdir. Elde edilen titreşimlerin güçlendirilmesi ve kemik dokusu üzerine hafif bir basınçla uygulanmasıyla mineralize doku üzerinde mekanik bir kesme etkisi oluşmaktadır. Bu etkiyi oluşturan aletler kullanılarak uygulanan cerrahiye ise piezocerrahi denir. (1)

### 1.2 Piezocerrahinin Tarihçesi

“Piezo” sözcüğü yunanca baskı anlamına gelen “piezein” kelimesinden köken almaktadır. Pierre Curie ve Jacques Curie kardeşler 1880 yılında laboratuvarında çalışırken kuvars, turmalin ve Rochelle tuzu gibi kristallere basınç uygulamanın



bu malzemelerin yüzeyinde elektrik yükleri oluşturduğunu keşfetmişlerdir. (2) Piezoelektrik kavramı denince akla gelen ilk isimlerden biri olan Marie Curie ise 1895 yılında Pierre Curie ile evlendikten sonra piezoelektrik kuvars elektrometre ile çalışmalar yapmış, ancak piezoelektrik etkinin bulunması Pierre Curie ve Jacques Curie kardeşler tarafından gerçekleştirilmiştir. (3) Ultrasonik aletler diş hekimliğinde yüksek titreşimlerin mineralize dokular üzerindeki kesme etkilerinin 1953 yılında Catuna tarafından bulunmasından sonra genelde periodontoloji ve endodontide kullanılmışlardır. (4) İlk olarak 1975 yılında Horton ve arkadaşları, piezoelektrik etkiden yola çıkarak ultrasonik osteotomi tekniğinin temellerini atmış olmalarına rağmen piezocerrahinin yaygınlık kazanması 1988 yılında Tomasso Vercellotti'nin osteotomideki kullanımını geliştirmesiyle olmuştur. (5, 6) Devam eden yıllarda ise piezocerrahinin kullanımı giderek yaygınlaşmış ve 2000'li yıllarda oldukça popüler hale gelmiştir. Günümüzde ise bu cerrahi alet ve teknik rutin uygulamalar sırasında sıklıkla kullanılmaktadır.

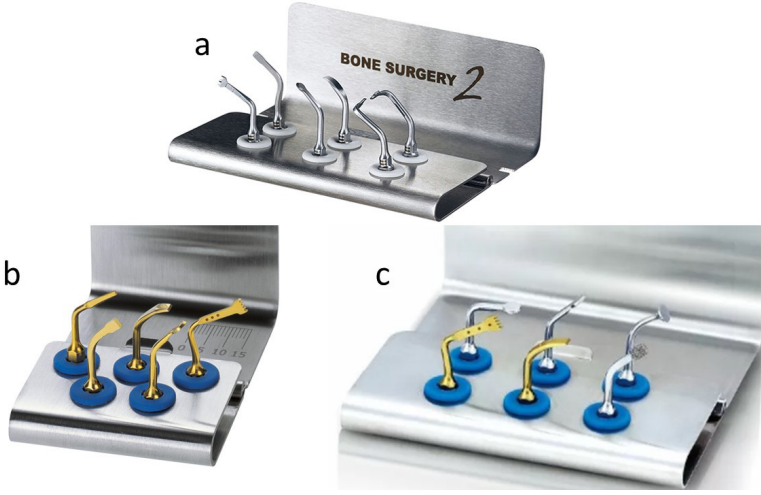
### **1.3. Piezoelektrik Sistemlerin Çalışma Prensibi**

Piezoelektrik sistemin ardında yatan temel fiziksel ilke, bir elektrik akımı uygulandığında kuvarsin titreşmesidir. Özel dönüştürücüler, kuvarsta üretilen titreşimleri çalışma ucunun salınımlarına dönüştürmekte ve bu durum ise ultrasonik cerrahide dokunun seçici olarak ablyasyonunu sağlamaktadır. Elde edilen bu titreşimler kavtasyon fenomeninin de etkisiyle yalnızca mineralize doku üzerinde etki göstermektedir. Piezoelektrik ünite, geleneksel ultrasonik diş ünitesinden yaklaşık üç kat daha güçlüdür ve yüksek oranda mineralize kortikal kemiğin kesilmesine olanak sağlamaktadır. (2)

Piezoelektrik ünitenin en önemli parçası irrigasyon sıvısının akışına olanak sağlayan ana üniteye bağlı başlığıdır. Bir ayak pedali sayesinde kontrol edilebilen sistem ile bu başlık etkinleştirilebilmektedir. Titreşim frekansı yani kesme gücü ile irrigasyon miktarı ayarlanabilmektedir. Frekans genellikle 25 ile 30 kHz arasında ayarlanmaktadır. Bu frekans ile 5 W'tan fazla bir güç ile 60-210 genlikli mikro-titreşimler oluşmaktadır. (7)

Farklı boyut, şekil ve malzemeye sahip çeşitli başlık uçları (uçlar) mevcuttur ve yenileri geliştirilmektedir. Bu uçlar titanyum veya farklı boyutlarda elmas ile kaplanabilmektedirler. (Şekil-1).

Piezocerrahi ünitesi üzerinde çeşitli uygulama modları mevcuttur. Düşük mod, diş hekimliğinde apikal kanal tedavisi için endike iken, yüksek mod kemik konturlarını düzeltmek için kullanılmaktadır. En yüksek modu ise sıklıkla ağız ve çene cerrahisi içinde osteoplasti ve osteotomilerin uygulanması sırasında kullanılmaktadır. En yüksek mod olan güçlendirilmiş versiyonda, titreşim modeli yazılımlarla dijital olarak ayarlanabilmekte ve 30 Hz'e kadar olan frekanslarda duraklamalarla birlikte yüksek frekanslı titreşimler üretilebilmektedir. Bu etki ile kesici ucun kemiğe sertçe çarpmasının önüne geçilmekte ve bir yandan optimum kesme kapasitesi korunurken diğer yandan aşırı ısınma da önlenilebilmektedir. (8)



**Şekil1.** Farklı markalara ait piezocerrahi kitleri. a) kemik osteotomi kiti (Acteon, Fransa), b) kemik tem el osteotomi kiti (Mectron, İtalya), c) İmplant sinüs lift seti (NSK, Japonya)

Piezocerrahide yeterli soğutma şarttır. Soğutmanın yeterli olmadığı durumlarda kemik dokusu aşırı miktarda ısınmakta ve kemik nekrozu gelişebilmektedir. Bu nedenle kemiğin aşırı ısınmasını önlemek için soğutma solüsyonunun akış hızı mutlaka ayarlanmalıdır. Ayrıca irrigasyon sıcaklığı düşük ve cerrahi alanın görünürlüğünü yüksek tutmaktadır. (9) Soğutma etkinliğini artırmak için çözelti 4 °C'ye kadar soğutulmalıdır. Uzun süreli kullanımda başlık ısınmaktadır. Bu nedenle soğumasını sağlamak için kısa bir duraklama gerekmektedir. Soğutma sistemi, derin kemik katmanlarını keserken genellikle daha az etkilidir. Çünkü kesi yaparken kemik üzerinde artan basınç kesme hızını yavaşlatmaktadır. Derin bir osteotomi durumunda, piezocerrahi ile birlikte keski kullanımı önerilmektedir. (10)

Kullanımda, başlık ve piezo uç kemik üzerine doğru sağlam bir şekilde tutularak yönlendirilir ancak, kullanım esnasında kemiğe aşırı kuvvet uygulanmaz. Belirli bir düzeyde basınç uygulanmasını gerektiren geleneksel mikrotestereler veya frezlerin aksine, piezocerrahi cihazı hassas bir kesime imkân sağlayan minimum bir basınca ihtiyaç duyar. Hekim tarafından piezocerrahi başlığına osteotomide uygulanan basınç, geleneksel döner sistemli bir el aletine uygulanan basınçtan çok daha düşüktür (el aletine uygulanan basınç yaklaşık 5000 g). Bu özellik ameliyat sırasında maksimum kontrol sağlar ve özellikle hassas anatomiye sahip bölgelerde bu tekniği benzersiz kılar. Optimum kesme veriminin 300 ile 500 g arasında bulunduğunu unutmamalıyız. 500 g'ı aşan basınç, kesme verimliliğinde ani bir kayba yol açar. Basınç, kesme işlemine verimsiz bir şekilde etki etmekte, alet ucunun hareketini sınırlamakta ve önemli miktarda ısı üretmektedir. Kesimin sesi kullanılacak olan kuvvet için akustik

bir geri bildirim aracı olarak kullanılabilir. Maksimum basınçta, uç hareket etmeyi bırakmakta ve yalnızca ısı oluşturmaktadır. Basınç ve ısı arttığında aletten çıkan ses, kemik hasarının oluşma ihtimalinin yüksek olduğu konusunda cerrahı uyarılmaktadır ve bu durumda kesme işlemi hemen sonlandırılmalıdır. Uçun kemiğe temas etme hızı olan öteleme hızının kesme gücü üzerinde etkisi vardır. Piezocerrahi için üst düzey cerrahi kontrol gereklidir, çünkü kemiği etkili bir şekilde kesmek için gereken güç, bir frez veya salınlı testere için gerekenden çok daha azdır. Bu farklı kemik kesme prensibi, geleneksel osteotomi ve osteoplasti tekniklerinde kullanılanlara göre alışılmış bir davranış değişikliği gerektirmektedir. (11)

## **2. Piezocerrahi Endikasyonları**

Piezocerrahi birçok branş tarafından kullanılmaktadır. Bugüne kadar ağız ve çene cerrahisi, periodontoloji, kulak burun boğaz, beyin cerrahisi, oftalmoloji, travmatoloji ve ortopedi branşlarında kullanılmıştır. Diş hekimliğinde ana endikasyonlar sinüs tabanı kaldırma, kemik grefti elde etme, osteojenik distraksiyon, alveol kret genişletme, endodontik cerrahi, periodontal cerrahi, alveolar sinir repozisyonu/lateralizasyonu, kist çıkarılması, diş çekimi, gömülü diş çekimi ve implant sökümü olarak sıralanabilmektedir. (12, 13) Ayrıca diş hekimlerinin de oral cerrahide piezocerrahi kullanmasının ardından başta ortognatik ve rekonstrüktif cerrahi olmak üzere birçok prosedürde piezocerrahi popüler olmuştur. Kraniyomaksillofasial cerrahi açısından Le Fort I osteotomi, Le Fort III osteotomi, palatal genişletme, bilateral sagittal split osteotomi, Crouzon sendromunda segmental osteotomi, mandibula yüzey asimetrisinin düzeltilmesi, kraniofasiyostenozda superior orbital çatının çıkarılması, frontal kemiğin çıkarılması, orbitanın dış duvarından orbita tümörüne yaklaşılması, frontal sinüslerin arka ve ön duvarlarının çıkarılması ve frontal sinüsten kafa tabanına girilmesi endikasyonlarıyla piezocerrahi kullanılmıştır. (14)

Bu bölümde daha çok periodontoloji alanında ihtiyaç duyulan ve gerçekleştirilen uygulamalara yer vereceğiz.

### **2.1 Kemik Grefti Elde Etme ve Biyopsi**

Kemik grefti elde etme, kemik blokları veya granülleri şeklinde kullanılabilen çeşitli prosedürleri içermektedir. Kemik granülleri, osteokondüksiyon yoluyla kemik iyileşmesini hızlandırmak ve alıcı bölgedeki büyüme faktörlerini artırmak için kullanılmaktadır. Büyük defektlerin doldurulması gerektiğinde veya partiküllü greft materyalinin immobilizasyonunun mümkün olmadığı durumlarda kemik blokları kullanılmaktadır. Piezocerrahi, kemik grefti elde etmede oldukça önemlidir. Piezocerrahi ile yapılan çalışmalarda canlı osteoblast ve osteosit sayısının önemli miktarda yüksek olduğu gösterilmiştir. (15) Başka bir çalışmada ise intraoral kortikal bölgelerden kemik granüllerinin toplanmasında hücrelerin canlılığı ve farklılaşması üzerindeki zararlı etkileri açısından piezocerrahi ve geleneksel döner aletler arasında önemli bir fark bulunmamıştır. (16)

Piezocerrahi ile partiküllü ve monokortikal otojen kemik greftleri elde edilebilir. Partiküllü greftler için kemik yüzeyini kazıyan özel osteoplasti uçları kullanılır. Otojen

partiküllü greft toplandıktan sonra bölgeden dağılmasını önlemek için irrigasyon sıvısı kapatılmalıdır. Bu işlem için iki farklı piezo-uç kullanılabilir. İmplant cerrahisi için kemik grefti gerektiğinde hızlı kemik toplamak ve herhangi bir anatomik durumda küçük kemik greftleri toplama eğilimine sahip uç özellikleri bulunmaktadır. Küçük uçlar periodontal kemik defektleri varlığında az miktarda greft toplamak için daha kullanışlıdır. (11)

Blok greftler ile yapılan kemik ogmentasyonunun başarısında teknik ve aletin seçimi önemlidir. Piezocerrahi ile blok kemik grefti almak son derece basit, hassas ve güvenlidir. Ağız içinde blok greft genellikle ramus ve simfiz bölgesinden elde edilir. Mandibular ramustan monokortikal-kansellöz kemik bloğunun alınması, simfiz bölgesine göre düşük morbidite seviyesi nedeniyle genellikle tercih edilir. Cerrahi öncesi tomografi görüntülerinin değerlendirilmesi ölçümleri kolaylaştırır. Tomografi, mandibular inferior alveolar sinir kanalının konumuna ve ramus bölgesindeki mandibulanın genişliğine göre ne kadar kemik alınabileceğini belirler. (17)

Piezocerrahi ile gerçekleştirilen osteotomiler, kemikte son derece hassas, temiz ve pürüzsüz kesi sağlar. Geleneksel döner aletler kullanılarak elde edilen kemik blokları, planlanan kortikal kemiğin genişliğini tüm greft çevresinde en az 1 mm azaltır. Bu yüzden geleneksel frezler ile blok grefti alırken dikkatli olmak gereklidir. Ayrıca, geleneksel döner aletler kansellöz kemiği etkili bir şekilde kesemez. (11)

Piezocerrahi, biyopsi örneği elde etmek için de kullanılabilir. Bu şekilde elde edilen numunenin ana avantajı, geleneksel greftlere kıyasla cerrahi kemik sınırlarının bu teknikle daha az zarar görmesidir. (18)

## 2.2 Sinüs Tabanı Yükseltme

Sinüs tabanı yükseltme cerrahisi; atrofik bir posterior maksillaya endosseöz implantların yerleştirilmesi öncesi yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Sinüs lifting adı da verilen sinüs tabanı yükseltme işleminin en sık gözlenen intraoperatif komplikasyonu sinüs mukozasının (Schneiderian membranı) perforasyonudur. (9) Perforasyonları onarmak yaralanma tipine göre basit, zor ve hatta imkansız olabilmektedir. Bu amaç için, biyolojik olarak emilebilir bir kollajen membran uygulanması dâhil olmak üzere çeşitli teknikler önerilmektedir. Klinisyenlerin ortak deneyimlerine göre, böyle bir komplikasyonun gelişmesi durumunda maliyetler ve ameliyat süresi önemli ölçüde artmaktadır. Bununla beraber postoperatif ödem, sinüs obtürasyonu veya greftin enfekte olması nedeniyle hasta morbiditesi riski de artış göstermektedir. Bazı vakalarda, posterior superior alveolar arterin alt dalının veya infraorbital arterin anastomozunda dikey osteotomiler nedeniyle hasar olması anormal düzeyde kanayama sebebiyet vermektedir. Bu arterin varlığı, vakaların %100'ünde mevcuttur. Perforasyonun tamir edilemediği durumlarda ise, partiküllü greft materyallerinin kullanıldığı ileri prosedürlerden çoğunlukla kaçınılmalıdır. (19)

Piezocerrahi, oral cerrahide ilk olarak sinüs lift operasyonunda kullanılmış ve lateral (açık) sinüs lift operasyonlarına bakış açısını önemli ölçüde değiştirmiştir. (6, 20, 21) Piezocerrahi kullanmak genellikle diğer teknikleri kullanmaktan daha fazla zaman almaktadır, ancak Schneiderian membran perforasyonlarının veya yırtılmalarının sıklığı ve sayısı genellikle daha düşük olarak gözlenmektedir. Yapılmış 100 vakalık bir

seride olgulardan yalnızca % 7'sinde Schneiderian membran perforasyonu gözlenmiş, ancak perforasyon gözlenen vakaların hiçbirisinde perforasyona piezocerrahi aleti yol açmamıştır. Tüm perforasyon olgularında piezocerrahi sonrası kullanılan el aletlerinin perforasyona yol açtığı belirtilmiştir. (6) Araştırmacılar, piezocerrahi teknikler uygun şekilde uygulandığında membranın yanlışlıkla delinmesinin olası olmadığını belirtmektedirler. (10)

### **2.3 Kron Boyu Uzatma**

Restoratif işlemler sırasında sağlıklı bir periodonsiyumun korunması, optimal fonksiyon ve estetiğin sağlanması için vazgeçilmez bir koşuldur. Periodontal cerrahi kapsamında kron boyu uzatma dentogingival kompleksi koruma ve gülüş tasarımı ile estetik kusurları düzeltmek için yaygın olarak tercih edilmektedir. (22) Bu kavram ilk olarak 1962 yılında Cohen tarafından ortaya atılmıştır. (23)

Piezocerrahi ile uygun uçlar kullanılarak yapılan kron boyu uzatma işlemi, kök yüzey bütünlüğünü korurken osteoplastinin kolay bir şekilde tamamlanmasını sağlar. Çalışmalarda piezocerrahi ile yapılan kron boyu uzatma operasyonlarının geleneksel yöntemlere göre hasta konforunu daha yüksek düzeye çıkardığı ve yara iyileşmesini daha da hızlandırdığı gösterilmiştir. Ayrıca mineralize dokuda herhangi bir olumsuz reaksiyon gelişmediği bununla birlikte çok sayıda canlı osteosit varlığına rastlandığını gösteren histomorfometrik çalışmalar olduğu bildirilmiştir. (22)

### **2.4 Atravmatik Diş Çekimi**

Günümüzde diş çekimi implant hazırlığının ilk aşaması olarak kabul edilir. Alveol kemiğin bütünlüğünü korumak bu sürecin önemli bir parçasıdır. Bu nedenle soket duvarlarına travmayı en aza indirecek alet ve teknik seçilmelidir. Diğer yöntemlerde olduğu gibi piezo-cerrahi ile diş çekimi yapılırken kesici ucun tek bir yerde durmasına izin verilmemelidir. Cerrahi ucun sıkışmasını ve ultrasonik titreşimin termal enerjiye dönüşmesini engellemek için ucu sürekli hareket halinde tutmak önemlidir. (11)

Spinato ve arkadaşları geleneksel yöntem ve piezocerrahi ile yapılan diş çekimlerinin kemik rezorbsiyonu üzerindeki etkisini araştırmak için bir çalışma yapmışlardır. Yapılan bu çalışmada piezo yardımı ile çekilen diş soketinde geleneksel yöntemlerle çekilen sokete göre yatay yönde anlamlı derecede daha az kemik rezorbsiyonu görülmüş ancak dikey kemik kaybı oranı açısından bir fark bulamamışlardır. (24) Rashid ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmada mandibular üçüncü molar diş çekiminde piezocerrahi ve geleneksel döner aletler karşılaştırılmıştır. Piezocerrahi tekniğinde operasyon süresi uzamasına rağmen post-operatif ödem, ağrı ve trismus sonuçları açısından geleneksel yöntemlere göre daha iyi bulunmuştur. (25)

### **2.5 İmplant Kavitesi Hazırlama**

İmplant cerrahisinde osseointegrasyon çok önemli bir yere sahiptir. İyileşmenin sağlanabilmesi için cerrahi teknik mümkün olduğunca atravmatik olmalıdır. Yapılan hayvan çalışmalarında geleneksel frezlerle hazırlanan implant kavitelerine göre piezocerrahi ile hazırlanan kavitelere daha az travma meydana gelir. Bunun

sonucu olarak osteogenezis daha hızlı gerçekleşir ve daha iyi bir iyileşme elde edilir.(26) Tavşan tibialarında yapılan bir çalışmada piezocerrahi ve geleneksel yöntemlerle yapılan drilllemeler sonrasında tibialar çıkarılmış ve histomorfometri, immünohistokimya ve mikrotomografi vasıtasıyla analiz edilmiştir. 30 ve 60 gün sonunda yapılan testlerde piezocerrahi ile hazırlanan implant kavtelerinde kemik oluşumunda anlamlı derecede bir fark gözlenmiştir. (27) Meta-analiz çalışmaları ise piezoelektrik sistem ile gerçekleştirilen implant cerrahilerinin osseointegrasyona ek katkı sağlamadığı daha uzun çalışma süresi nedeniyle geleneksel yöntemlere kıyasla dezavantajlı olduğu belirtilmiştir. (28)

## 2.6 Alveol Kret Genişletme

İmplant planlanan bölgelerde vertikal kemik yüksekliğinin yeterli ancak bukkal-lingual kemik genişliğinin yetersiz olduğu durumlarda kemik elastikiyetinden faydalanarak bu teknik uygulanabilir. Tekniğin avantajlarından biri olan bu özellik sayesinde kemikte genişleme sağlanmakta ve eş zamanlı olarak implant yerleştirilebilmektedir. Bu işlemin dezavantajı çok ince kretlerde krestal kemik kaybının daha fazla olabilmesidir. İnce krette piezocerrahi ile bukkal ve palatinal kortikal tabaka korunarak hassas bir şekilde osteotomi yapılır. Piezocerrahi kullanımı alveol kret genişletme tekniğinin başarısını cerrahın deneyimine daha az bağımlı hale getirmektedir. (29)

## 2.7 İmplant Sökümü

Periodontal dokularda yıkıma neden olan inflamatuvar süreçler, estetik ve fonksiyonel protetik tasarıma engel olacak düzeyde hatalı pozisyonda yerleştirilen implantlar, implant gövdesinde kırık meydana gelmesi veya hatalı planlama gibi nedenler ile osseointegre olmuş implantların çıkarılması gerekebilir. (13) Implantların çıkarılmasında ise ters torklama tekniği (30), trephine frez (13), elmas veya karbid frez (31), lazer (32) ve piezocerrahi (33, 34) kullanılmaktadır. En yaygın kullanılan teknik ters torklama tekniğidir. Bunun yanı sıra çeşitli frez sistemlerinin kullanılması hem implanta ait parçaların dokuya saçılması hem de kemik dokuya daha fazla zarar vermesi ile sonuçlanabilir. (31) Benzer şekilde implant parçalarının dokuya saçılmasına neden olan trephine frezlerin üst çenede implant sökümünde kullanıldığı vakalarda sinüs membran perforasyonlarına neden olabileceği belirtilmektedir. (35) Bu yöntemlere alternatif olabilecek yöntemlerden biri olan piezocerrahi, uygun uçları sayesinde implant çevresinde yapılan kontrollü osteotomi sayesinde dokularda minimal travma meydana gelmekte ve kontrollü implant sökümü gerçekleştirilebilmektedir. (3) Bu yönü ile piezocerrahi teknik, frez ile implant söküm tekniğine göre avantaj sağlamaktadır.

## 3. Piezocerrahinin Avantaj ve Dezavantajları

### 3.1 Piezocerrahinin Avantajları

Piezocerrahi, ilk olarak sinüs lift operasyonlarını güvenli bir şekilde gerçekleştirmek için kullanılmıştır, ancak gün geçtikçe yeni endikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Cihaz

genellikle sinirler, damarlar, Schneiderian membran ve dura mater gibi önemli yumuşak dokulara yakın kemiğin kesilmesinin gerektiği durumlarda yumuşak dokulara zarar vermemek ve termal yaralardan kaçınmak için tercih edilmektedir. Cihazın en önemli avantajlarından birisi olan seçici kesicilik tam da bu durumu ifade eder. Piezocerrahinin direkt olarak sinire uygulanması durumunda bile siniri kesmediği ancak sinir üzerinde birtakım yapısal fonksiyonel hasara neden olduğu gösterilmiştir. (36) Geleneksel olarak kullanılan matkap ve testerede ise bir temas durumunda sinir dokusunda geri dönüşümsüz hasarlar meydana gelebilmektedir. Piezocerrahinin sinirde meydana getirdiği hasar çoğu zaman geri dönüşümlüdür. (36) Bu özellik, piezocerrahiye sinire yakın osteotomi yapmak için tercih edilen yöntem haline getirmektedir.

Geleneksel olarak kullanılan driller ve testere ünitelerinde cerrahi alanda kanama nedeniyle görüş kısıtlanmaktadır. Ancak bu geleneksel yöntemler yerine piezocerrahinin kullanılması daha iyi bir görüş alanı sunmaktadır. Bunun asıl nedeni irrigasyon sıvısı ile cerrahi alanın sürekli olarak yıkanmasıdır. (12)

Piezocerrahi kullanımında çevre yumuşak dokulardan kanama miktarı önemli ölçüde azalmaktadır. Osteotomilerde ve kemik biyopsilerinde kesilerin kemik yüzeyinde tam olarak istenilen yerde yapılması mümkündür. Geleneksel kemik delme veya kesme sırasında yumuşak doku hasarının ana nedeni, mineralize dokuyu çıkarmak için gereken enerjinin yanlışlıkla komşulukta bulunan yumuşak dokulara uygulanmasıdır. Piezocerrahi sırasında elde edilen kemik parçalarının mikroskopisinde, düşük güçlü ultrasonik cihazlar ve klasik frezlerin kullanımının koagülatif nekroz bulgularına neden olmadığı gözlenmiştir. Ayrıca diş canlılığı da korunmaktadır. (37)

Piezocerrahi, geleneksel bir cerrahi testere veya frez ile oluşan makro-titreşimlerin ve aşırı gürültünün aksine, mikro titreşimler kullandığı için daha az titreşim ve gürültü üretmektedir. Mikro-titreşim ve azaltılmıŐ gürültü, lokal anestezi altında uygulanan osteotomi sırasında hastanın psikolojik stresini ve korkusunu en aza indirmektedir. (38)

Piezocerrahi, periodontal cerrahi prosedürler sırasında olduğu gibi küçük kemik greftlerinin titizlikle hazırlanmasını sağlamakta ve diş yüzeyine zarar vermemek için açıkta kalan kök yüzeylerine bitişik küçük miktarlarda kemiğin çıkarılmasını kolaylaŐtırmaktadır. Enflamatuvar doku çıkarılmasına, kök yüzeyinin debridmanına ve kök düzleŐtirilmesine izin vermektedir. (17) Piezocerrahi esas olarak kemik çıkarma ve yumuşak doku korumayı hedeflemektedir, ancak ayarların deĐiŐtirilmesi sonucunda çocuklarda yararlı bir özellik olan yumuşak doku lezyonlarının eksizyonu için kullanılabilir. (10, 39)

### 3.2 Piezocerrahinin Dezavantajları

Piezocerrahinin kemik dokusunu çıkarmak için kullanılmasının birinci dezavantajı, kortikal bileŐenlere karşı geleneksel yöntemlerden daha zayıf ve etkisiz olmasıdır. Bununla birlikte, otojen kemik grefti toplama için kullanılan en yaygın donör bölgeleri (mandibular ramus ve parietal kemik) ağırlıklı olarak kortikal kemikten



oluşmaktadır. Bu nedenle bu kemiklerde piezocerrahi ile çalışmak önemli düzeyde zorluk yaratmaktadır. (10, 40)

Klinik olarak, sert kemik (kortikal) üzerindeki piezocerrahi kesme etkinliğini artırmak için osteotomi sırasında yüksek basınç uygulamadan yavaş bir ilerleme ile uyum sağlamak mümkün olabilmektedir. Kortikomedüller kemiklerde ultrasonik uçların daha hızlı aşınması ve daha yüksek kırılma oranı mevcuttur. (16) Aktif uçların kırılmasının kesim kalitesi üzerinde etkisi tespit edilmemiştir, ancak uç kontrolünü sağlamak amacıyla sürekli olarak yedek uç stoku bulundurulması gerekmektedir. (41, 42)

Piezocerrahinin bir diğer dezavantajı ise kemik kesilerinin diğer yöntemlere göre uzun sürmesidir. Ancak yumuşak dokuların korunma ihtiyacı azaldığından bu dezavantaj genel operasyon sürelerine genellikle yansımamaktadır.

#### 4. Sonuç

Piezocerrahi seçici olarak kesi yapması nedeniyle yumuşak dokuda herhangi bir hasara sebep olmamaktadır. Bu nedenle diş hekimliğinde kemik cerrahisi uygulamalarında yaygın olarak tercih edilmektedir. Özellikle erken kemik doku iyileşmesi sağlaması en önemli tercih nedenlerinden biridir. Çalışmalar piezocerrahi ile yapılan uygulamalar sonrasında dokuda kemik iyileşmesini artıran çeşitli protein konsantrasyonlarının arttığını ve kemik remodelasyonunun iki ay süreyle stimüle edildiğini göstermektedir. (43) Kemik iyileşmesi üzerindeki etkisinin yanı sıra, dokularda minimal travma, minimal mineralize doku kaybı, yüksek hassasiyet ve üstün görüş alanı sunması gibi avantajları nedeniyle piezoelektrik sistemlerde meydana gelen gelişmeler ışığında diş hekimliğinde uzun yıllar kullanılmaya devam edecektir.

#### KAYNAKÇA

1. Leclercq P, Zenati C, Amr S, Dohan DM. Ultrasonic bone cut part 1: State-of-the-art technologies and common applications. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(1):177–82.
2. Pande A, Rai P, Shetty D. Piezosurgery in periodontics: A new paradigm for traditional approaches: A review. *Int J Appl Dent Sci* 2021;7(1):154–9.
3. Thomas M, Akula U, Ealla KK, Gajjada N. Piezosurgery: A boon for modern periodontics. *J Int Soc Prev Community Dent* 2017;7(1):1–7.
4. Catuna M. Sonic surgery. *Ann Dent* 1953;12:100.
5. Horton JE, Tarpley Jr TM, Wood LD. The healing of surgical defects in alveolar bone produced with ultrasonic instrumentation, chisel, and rotary bur. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 1975;39(4):536–46.
6. Vercellotti T, De Paoli S, Nevins M. The piezoelectric bony window osteotomy and sinus membrane elevation: introduction of a new technique for simplification of the sinus augmentation procedure. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;21(6):561–8.
7. Seshan H, Konuganti K, Zope S. Piezosurgery in periodontology and oral implantology. *J Indian Soc Periodontol* 2009;13(3):155.



8. Baldi D, Menini M, Pera F, Ravera G, Pera P. Sinus floor elevation using osteotomes or piezoelectric surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011;40(5):497–503.
9. Wallace SS, Mazor Z, Froum SJ, Cho S-C, Tarnow DP. Schneiderian membrane perforation rate during sinus elevation using piezosurgery: clinical results of 100 consecutive cases. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007;27(5):413–9.
10. Eggers G, Klein J, Blank J, Hassfeld S. Piezosurgery®: an ultrasound device for cutting bone and its use and limitations in maxillofacial surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004;42(5):451–3.
11. Vercellotti T, Klokkevold PR, Vercellotti G. Piezoelectric Bone Surgery. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. Thirteenth ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 830–9.
12. Schlee M, Steigmann M, Bratu E, Garg AK. Piezosurgery: basics and possibilities. *Implant Dent* 2006;15(4):334–40.
13. Roy M, Loutan L, Garavaglia G, Hashim D. Removal of osseointegrated dental implants: a systematic review of explantation techniques. *Clin Oral Investig* 2020;24(1):47–60.
14. Beziat J, Vercellotti T, Gleizal A. What is Piezosurgery? Two-years experience in craniomaxillofacial surgery. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2007;108(2):101–7.
15. Berengo M, Bacci C, Sartori M, Perini A, Della Barbera M, Valente M. Histomorphometric evaluation of bone grafts harvested by different methods. *Minerva Stomatol* 2006;55(4):189–98.
16. Chiriac G, Herten M, Schwarz F, Rothamel D, Becker J. Autogenous bone chips: influence of a new piezoelectric device (Piezosurgery®) on chip morphology, cell viability and differentiation. *J Clin Periodontol* 2005;32(9):994–9.
17. Happe A. Use of a piezoelectric surgical device to harvest bone grafts from the mandibular ramus: report of 40 cases. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007;27(3):241–9.
18. Vercellotti T, Nevins ML, Kim DM, Nevins M, Wada K, Schenk RK, et al. Osseous response following resective therapy with piezosurgery. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005;25(6):543–9.
19. Solar P, Geyerhofer U, Traxler H, Windisch A, Ulm C, Watzek G. Blood supply to the maxillary sinus relevant to sinus floor elevation procedures. *Clin Oral Implants Res* 1999;10(1):34–44.
20. Stübinger S, Stricker A, Berg BI. Piezosurgery in implant dentistry. *Clin Cosmet Investig Dent* 2015;7:115–24.
21. Makary C, Menhall A, Rebaudi A. Early postoperative reactions following lateral sinus floor elevation using piezosurgery: A radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2019;21(5):888–94.
22. Lavu V, Arumugam C, Nivedha Venkatesan BS, Vedha GV. A present day approach to crown lengthening–piezosurgery. *Cureus* 2019;11(11):e6241.
23. Cohen ES. *Crown lengthening. Atlas of Cosmetic & Reconstructive Periodontal Surgery*. 3rd ed. Ontario: Hamilton : BC Decker Inc; 2007.

24. Spinato S, Rebaudi A, Bernardello F, Bertoldi C, Zaffe D. Piezosurgical treatment of crestal bone: quantitative comparison of post-extractive socket outcomes with those of traditional treatment. *Clin Oral Implants Res* 2016;27(3):361–6.
25. Rashid N, Subbiah V, Agarwal P, Kumar S, Bansal A, Neeraj, et al. Comparison of piezosurgery and conventional rotatory technique in transalveolar extraction of mandibular third molars: A pilot study. *J Oral Biol Craniofac Res* 2020;10(4):615–8.
26. Preti G, Martinasso G, Peirone B, Navone R, Manzella C, Muzio G, et al. Cytokines and growth factors involved in the osseointegration of oral titanium implants positioned using piezoelectric bone surgery versus a drill technique: a pilot study in minipigs. *J Periodontol* 2007;78(4): 716–22.
27. Ponzoni D, Martins FE, Conforte JJ, Egas LS, Tonini KR, de Carvalho PS. Evaluation of immediate cell viability and repair of osteotomies for implants using drills and piezosurgery. A randomized, prospective, and controlled rabbit study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2020;22(3):250–60.
28. Amghar-Maach S, Sánchez-Torres A, Camps-Font O, Gay-Escoda C. Piezoelectric surgery versus conventional drilling for implant site preparation: a meta-analysis. *J Prosthodont Res* 2018;62(4):391–6.
29. Moro A, Gasparini G, Foresta E, Saponaro G, Falchi M, Cardarelli L, et al. Alveolar ridge split technique using piezosurgery with specially designed tips. *Biomed Res Int* 2017;20171–9.
30. Anitua E, Murias-Freijo A, Alkhraisat MH. Conservative implant removal for the analysis of the cause, removal torque, and surface treatment of failed nonmobile dental implants. *J Oral Implantol* 2016;42(1):69–77.
31. Li CH, Chou CT. Bone sparing implant removal without trephine via internal separation of the titanium body with a carbide bur. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;43(2):248–50.
32. Smith LP, Rose T. Laser explantation of a failing endosseous dental implant. *Aust Dent J* 2010;55(2):219–22.
33. Marini E, Cisterna V, Messina AM. The removal of a malpositioned implant in the anterior mandible using piezosurgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013;115(5):e1–5.
34. Messina AM, Marini L, Marini E. A step-by-step technique for the piezosurgical removal of fractured implants. *J Craniofac Surg* 2018;29(8):2116–8.
35. Lee JB. Selectable implant removal methods due to mechanical and biological failures. *Case Rep Dent* 2017;20179640517.
36. Schaeren S, Jaquiéry C, Heberer M, Tolnay M, Vercellotti T, Martin I. Assessment of nerve damage using a novel ultrasonic device for bone cutting. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(3):593–6.
37. Robiony M, Polini F, Costa F, Zerman N, Politi M. Ultrasonic bone cutting for surgically assisted rapid maxillary expansion (SARME) under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36(3):267–9.

38. Sohn D-S, Ahn M-R, Lee W-H, Yeo D-S, Lim S-Y. Piezoelectric osteotomy for intraoral harvesting of bone blocks. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007;27(2):127–31.
39. Shelley E, Shelley W. Piezosurgery: a conservative approach to encapsulated skin lesions. *Cutis* 1986;38(2):123–6.
40. Vercellotti T. Technological characteristics and clinical indications of piezoelectric bone surgery. *Minerva stomatologica* 2004;53(5):207–14.
41. Ueki K, Nakagawa K, Marukawa K, Yamamoto E. Le Fort I osteotomy using an ultrasonic bone curette to fracture the pterygoid plates. *J Craniomaxillofac Surg* 2004;32(6):381–6.
42. Robiony M, Polini F, Costa F, Vercellotti T, Politi M. Piezoelectric bone cutting in multipiece maxillary osteotomies. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(6):759–61.
43. Chopra P, Chopra P. Piezosurgery and its applications in Periodontology and Implantology. *Int J Contemp Dent* 2011;2(4):16–24.

## BÖLÜM 4

# İMLANT ÇEVRESİNDE ERKEN DÖNEM MARJİNAL KEMİK KAYBI

## *Early Marginal Bone Loss Around Dental Implants*

**Muhammet ATILGAN<sup>1</sup> & Osman Fatih ARPAĞ<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Periodontist, Özel Muayenehane, İstanbul, Türkiye*

*e mail: atilganmuhammet@gmail.com*

*Orcid: 0000-0001-6682-4190*

*<sup>2</sup>Doçent, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi,  
Periodontoloji Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye*

*e-mail: ofarpag@hotmail.com*

*Orcid: 0000-0002-1510-8917*

### 1. Giriş

İmplant terimi, Latince'den köken alan bir sözcüktür. "in=içerisine, içinde", "planto=ekme, dikme" kelimelerinin birleşmesi ile oluşmuştur ve anlam olarak organik ya da inorganik bir komplementin fonksiyon elde etmek amacı ile uygun bir platforma yerleştirilmesi anlamına gelmektedir. Medikal anlamda, yoksunluğu giderilmek amacı ile kaybedilen organın yerine yerleştirilen canlı olmayan dokuların bütününe implant denilmektedir.(1)

Dental implantlar, günümüzde tek üyeli, parsiyel ve tamamen dişsiz bölgelerin restorasyonunda altın standart olma özelliği taşımaktadır.(2, 3) Yerleştirilen dental implantların 5 yıllık takibinde % 93,5 ila % 97,1'e varan başarı oranları ve ağızda kalım süreleri gözlenmiştir.(4) Dental implant sistemleri hastaların estetik ve fonksiyonel beklentilerinin artması ile sektörde ve pazarda yıllar içerisinde gelişimini artırmıştır. (5) Bilim insanları çalışmalarını implantların fiziksel ve kimyasal özelliklerini modifiye etmek, yüzey özelliklerini ve sertliklerini geliştirmek üzerine çalışmalar yapmaktadırlar.(6, 7) Bu çalışmaların genel kapsamı primer ve sekonder stabiliteyi artırma amacına yöneliktir.(7, 8)

Dental implantların bölgeye yerleştirilmesi esnasında komplike gelişmelerin birbirini izlediği bir süreç meydana gelir. Cerrahi travmadan sonra vücudun iyileşme süreci içerisinde oluşan olaylar zincirinde osseointegrasyon tamamlanır. Donat ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda, konak doku ile yabancı materyal arasında 4 farklı etkileşim meydana geldiği belirtilmektedir. Bunlar ret, çözünme, rezorpsiyon

ve çevreleme reaksiyonlarıdır.(9,10) Dental implantlar konak tarafından elimine edilemediğinden dolayı vücut tarafından çevrenirler. Demarkasyon olarak da bilinen çevreleme etkisi, biyouyumlu bir materyalin kemik doku içerisine yerleştirilmesini takiben cismin etrafında konak tarafından kalsifiye kemik dokusu oluşumu ile sonuçlanır.(10) Sağlıklı dokudan ayrıştırılamayan, çözünemeyen, rezorbe edilemeyen biyo-uyumlu titanyum implant materyali, konak tarafından fibröz bir kapsülle kuşatılır. Kemik içerisindeki osteoprogenitör hücreler vasıtası ile fibröz kapsül zamanla osseointegre olarak kemik kapsül haline. İmplant çevresi zamanla, tamamen kemik apozisyonuna uğrar ve osseointegrasyon tamamlanır. Osseointegrasyon kavramının geliştirilmesi amacı ile implant çevresinde destek dokunun muhafazası özellikle önem arz etmektedir. Yumuşak ve sert dokunun korunmasında birçok etken rol oynamaktadır. Örnek vermek gerekirse, klinisyenin tecrübesi, implant yükleme süresi, cerrahi protokol, implant boyun konfigürasyonu, implant-abutment bağlantısı, yerleştirme torqu, oral hijyenin sürdürülebilmesi durumu gibi faktörlerin, implantların etrafındaki sert ve yumuşak dokuların korunmasında rol oynadığı gösterilmiştir.(11)

İmplant tedavilerinde başarı kriterinin subjektif bir parametre olmaktan çıkartılıp objektif kriterlerin esas alındığı değerlendirmelerin tanımlanmasını amaçlayan bilim insanları 1978 yılında Harvard Üniversitesi'nde bir konsensüs oluşturmuşlar ve implantların başarı kriterleri üzerine bazı sonuçlar ortaya çıkartmışlardır. Bu sonuçlara göre bir implantın başarılı olarak sınıflandırılabilmesi için bazı kriterlere sahip olması gerektiği belirtilmiştir. Bu değerler sübjektif ve objektif kriterler olarak ikiye ayrılmıştır. Subjektif kriterler; yeterli fonksiyon, implantın hasta tarafından rahatsızlık hissi oluşturmaması, psikolojik olarak hastayı daha konforlu hissettirmesi, hasta tarafından algılanan estetiğın daha iyi hale getirilmesi olarak tanımlanabilir. Objektif değerlendirme kriterleri ise, uygun oklüzal uyumlanma ve dikey boyutun optimal ayarlanması, tedavi edilebilir gingival enflamasyon, implantın herhangi bir yönde mobilitesinin 1 mm'den daha az olması, çevre dokularda komplikasyon oluşturmaması, kollajen dokuların sağlıklı olması ve marjinal kemik kaybının implantın vertikal boyutunun 1/3'ünden fazla olmaması olarak belirlenmiştir.(12) Yapılan bu ilk konsensüs çalışmasından günümüze kadar başarı kriterleri birçok anlamda değişmekte ve değişmeye de devam etmektedir. Örneğın; 2007 yılında Oral İmplantoloji Uluslararası Kongresi Ortak Görüş Konferansı'nda sağlık skalası modernize edilerek dört klinik kategori belirlenmiştir. Bu konferansta çıkan değerlendirme kriterlerine göre, başarılı bir implant, fonksiyonel olarak ağrı, mobilite ve eksüda içermemelidir. Radyolojik marjinal kemik kaybı erken dönemde 2 mm'den az olmalıdır. Marjinal kemik kaybı değerlendirilmesi yapıldığında bu kavram ilk olarak Adell ve arkadaşları tarafından 1985 yılında raporlanmıştır.(13) Progresif olarak devam eden boyun rezorpsiyonları implantların kaybına yol açabilmektedir. Albrektsson ve arkadaşları 1986 yılında marjinal kemik kaybının, yüklemenin sonrasındaki 1 yılda 1,5 mm ve takibindeki her yıl 0,2 mm'den daha fazla olmaması gerektiğini belirtmişlerdir.(14) O yıllarda bir çok araştırmacı marjinal kemik kaybının apikal 1/3'e kadar ilerlediği durumlarda uygulanan implantın başarısız olduğunu belirtmişlerdir.(13) Tatmin edici sağ kalım süresi ve rijit fiksasyon bu özelliklerdendir. Günümüzde implantın marjinal kemik kaybının değerlendirilmesi hususu özellikle önem kazanmış ve marjinal kemik

kaybının minimum seviyede olması amaçlanmaktadır. Teknoloji geliştikçe başarılı olmanın kriterleri de o denli değişmektedir.(15)

Peri-implant yumuşak ve sert dokuların stabil durumda korunması amacı ile değerlendirilen bazı kriterler vardır. Peri-implant kemikte iyileşmenin sağlanması, osteokondüksiyon, implant ve kemik arasında yeni kemik formasyonu ve remodelasyonun sağlanması osseointegrasyon sürecinin tamamlanması için gereklidir. (16) Ayrıca implant başarısını klinik olarak da gözlemleyebilmek için çeşitli teşhis yöntemleri belirtilmiştir. Bu yöntemler klinik olarak kanama indeksi ve gingival indeks, radyolojik olarak marjinal kemik kaybı seviyesidir.(17)

Marjinal kemik seviyesinin belirlenmesi için radyografiler kullanılmaktadır. İki boyutlu olarak periapikal ve panoramik radyografilerden yararlanılabileceği gibi, üç boyutlu bir değerlendirme yapılmak istenildiğinde, dental kullanım amacı ile üretilmiş üç boyutlu dental volümetrik tomografiler kullanılabilir. Marjinal kemik kaybının teşhisinde günümüzde hem pratik hem de radyasyon dozunun azaltılması amacı ile periapikal ve panoramik radyografiler tercih edilmektedir. Paralel teknikle alınan periapikal radyografiler, kemik kaybının teşhisinde ideal kullanım araçlarıdır. (18) Diyagnostik amacın dışında tedaviye yönelik bir yaklaşımın benimseneceği durumlarda cerrahi bölgedeki defektin tam olarak gözlenebilmesi için üç boyutlu volumetrik tomografilerden faydalanılabilmektedir.(18)

Dental implantlar etrafında oluşan marjinal kemik kaybı, implantın uzun dönem ağızda kalma sürecini etkileyen başlıca parametrelerden birisidir.(19) Erken dönem marjinal kemik kaybı, implant yerleştirildikten sonraki ilk yıl içerisinde meydana gelen, genellikle uzun dönem enfeksiyon maruziyetinden bağımsız olarak gerçekleşen bir remodelasyon ve rezorpsiyon sürecidir. Süreç hem cerrahi, hem protetik faktörlerden etkilenmektedir.(9,20) Erken dönem marjinal kemik kayıplarında problem genellikle tek bir sebepten ötürü değil, kombine nedenlerle ortaya çıkar.(21)

Erken dönem marjinal kemik kaybının temel nedenlerini Tatarakis ve arkadaşları;(22)

1. Cerrahi travma
2. Peri-implantitis
3. Mikro-aralık
4. Biyolojik genişliğin oluşum süreci
5. Oklüzal aşırı yükler
6. İmplant boyun bölgesi dizaynı olarak belirtmişlerdir.

Geç dönemde ortaya çıkan marjinal kemik kayıpları ise daha çok kademeli olarak ortaya çıkmaktadır. Etiyolojik faktörler;

1. Aşırı oklüzal kuvvet
2. Parafonksiyonel alışkanlıklar
3. İmplantların cerrahi olarak hatalı konumlandırılması
4. Peri-implantitis olarak belirtilmiştir.

Erken ve geç dönem marjinal kemik kaybına sebep olan etkenler arasında henüz net bir görüş olmamakla birlikte, günümüzde ortaya çıkan iki ana hipotez mevcuttur.

Bu teoriler enfeksiyon teorisi ve aşırı oklüzal yükler teoridir.(23) Bu teorilerin yanında güncel yaklaşım olarak marjinal kemik kaybının başlıca etken faktörlerinin cerrahi, protetik ve konak faktörlerinin tümünü içeren kombine faktörler zincirinden oluştuğu belirtilmiştir.(21) Bu faktörler başlıca;

- Periodontal hastalık hikayesi (24)
- İmplant tasarım ve yüzey özellikleri (25)
- İmplant boyun bölgesi tasarımı (22)
- Periimplanter keratinize mukoza (26)
- Kron-implant oranı (27)
- Sigara kullanımı (28)
- Mikrosızıntı (29)
- Oral hijyen (30)
- Oklüzal aşırı yükler (31)
- İmplant lokasyonu (32)
- İmplantlar arası mesafe (33)
- Platform switching varlığı ya da geniş platform (34)
- Protetik restorasyonların etkisi (35)
- Biyolojik genişlik (22)

## 2. Marjinal Kemik Kaybına Sebep Olan Faktörler

Peri-implant bölgede gelişen marjinal kemik kayıplarının dental implantlarda uzun dönem başarıyı etkilediği bilindiğinden bilim insanları bu konu üzerine eğilmişler ve marjinal kemik kaybına sebep olan faktörleri incelemişlerdir. Yapılan çalışmalarda yaş, cinsiyet, sistemik hastalıklar, sigara ve parafonksiyonel davranışlar, periodontal hastalıklar ve periodontal enfeksiyon, oral hijyen, uygulanan bölge ve cerrahi teknikler, implant materyallerinin özellikleri ve protetik tedavi planlaması marjinal kemik kaybı ile ilişkilendirilebilmektedir.

Marjinal kemik kaybının değerlendirilmesinde etken faktörlerin sınıflandırılması önem arz etmektedir ve tüm bu faktörleri ayrı ayrı incelemek konunun önemini değerlendirmek açısından oldukça önemlidir. Erken dönem marjinal kemik kaybına sebep olan başlıca faktörler:

### 2.2 Hastaya Bağlı Değişkenler

**a) Yaş:** Yaşlanma fizyolojik bir süreçtir. İnsanoğlu dünyaya geldiği andan itibaren düzenli bir büyüme ve gelişim çağı, fizyolojik yapım ve yıkımın dengelendiği olgunluk çağı ve katabolizmanın anabolizmaya karşı dominant olmaya başladığı ve bu durumun sürekli olarak artma trendi gösterdiği yaşlanma çağı ile karşı karşıya kalır.(36)

Yaşlanma süreci ile birlikte rejenerasyon kapasitesi de yavaşlamaya başlar. Schimmel ve arkadaşlarının yaptıkları güncel çalışmada yaşlanmanın fizyolojik belirtileri analiz edilmiş, normal cerrahi prosedüre uyulduğunda implant osseointegrasyonunun başarılı bir şekilde gerçekleştiği fakat bölgede enfeksiyon

benzeri bulgular oluştuğunda yaşlı bireylerde komplikasyon yönetiminin daha zor olduğu bildirilmiştir.(37)

Yaşın implant başarısını etkileyip etkilemediği birçok bilim insanı tarafından sorgulanmış ve bu konuda henüz bir fikir birliğine varılamamıştır. Yaşlı bireylerin iyileşme sürelerinin daha uzun olması, implantın uzun dönem prognozunu etkileyecek daha fazla sistemik hastalığa sahip olmaları ve kemik kalitesinin osteoporoz gibi hastalıklarla azalmaya başlaması gibi faktörler rapor edilmiştir. Ayrıca damarlanmanın ve hücrelerin rejenerasyon kapasitelerinin düşmesi, paratiroid hormonu salınımına bağlı kemik trabeküllerinin artışı söz konusu olabilmektedir. Bu durum kemik yapım ve yıkım mekanizmalarında bölgede oksijen doygunluğunu azaltabilmektedir.(38) Bir tedavi seçeneği olarak ele alındığında implant cerrahisi, yaşlı hastalarda birçok dezavantajlı durum oluştuğunu gösterse de, bunlar tedavi için bir kontrendikasyon değildir. Yaşlanmanın kendisi, hastaya tedavi ile ilgili herhangi bir handikap yaratmayacağı gibi, yaşlanmanın getirdiği sistematik aksaklıklar implant tedavisinin başarısını etkileyebilmektedir. Yaşlanmanın iyileşme kapasitesini düşürmesi ve implantların başarı oranlarında düşüş yaratması ile ilgili literatürde az da olsa çalışmalar mevcuttur.(39, 40) Öte yandan yapılan birçok çalışmada, yaşlanmanın implant başarısı üzerinde herhangi bir etkinliğinin olmadığını göstermiştir.(41-46)

Implant tedavilerinde yapılacak olan işlemlerde yaş unsurunun değerlendirilmesi tedavi prognozu açısından bir illüzyon yaratabilir. 85 yaşındaki bir hasta sistemik açıdan gayet sağlıklı olabilirken 45 yaşındaki başka bir birey birden fazla sistemik probleme maruz kalmış olabilir. Tedavi öngörülebilirliği ve prognoz açısından bu gibi durumların eliminasyonu için ASA kriterlerinin kullanılması daha sağlıklı sonuçlar getirecektir. ASA sınıflamasında:(15)

ASA I: Normal sağlıklı hastalar

ASA II: Hafif veya orta şiddette sistemik hastalığa sahip olan ya da sigara kullanan hastalar

ASA III: Fiziksel aktivite anlamında bireyi etkileyen fakat vücut fonksiyonlarını ve vücut bütünlüğünü tehdit etmeyen şiddette ağır sistemik hastalığı bulunan hastalar

ASA IV: Fiziksel aktiviteleri engelleyen ve aynı zamanda hayatı tehdit eden sistemik hastalığa sahip bireyler

ASA V: 24 saat içerisinde herhangi bir operasyon yapılsın ya da yapılsın ölümü beklenen hastalardır. Bu hastalar daha çok organ transplantasyonu için uygun olarak değerlendirilebilmektedirler.

Tedavi perspektifini etkileyecek risk-fayda değerlendirmesi yapılırken hastaların ASA kriterleri gözetilerek incelenmesi hekime uzun vadede daha sağlıklı bir görüş alanı ve imkanı tanıyacaktır.

b) Cinsiyet: Dental implantların erken ve geç dönem marjinal kayıpları ve başarı oranları ile ilgili cinsiyet faktörü açısından nasıl bir rol oynadığına ilişkin yapılan çalışmalar mevcuttur. Kadınlarda erkeklere nazaran daha fazla implant kaybı olduğunu gösteren çalışmalar olmakla birlikte, erkeklerde daha fazla implant kaybı olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur. Öte yandan cinsiyetin implantın etrafında gelişen marjinal kemik kaybını etkilemediği gösterilmiştir.(47-49) Shiau ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, erkek bireylerin kadın bireylerle nazaran daha



fazla periodontal ataŐman kaybına sahip olduğu ve bu yzden implant etrafında marjinal kemik kaybının daha fazla olduğu belirtilmiştir.(50)

c) Sigara: Hastalarda sigara kullanımı, osteojenik ve inflamatuvar cevabı regüle edebilmektedir. Sigara kullanımına bağlı peri-implanter cep içerisindeki implanta yakın hücreler, sigaranın etkisine maruz kalabilmektedirler. Sigara kullanımı kanlanmayı ve konağın beslenme yanıtını modüle ettiği için erken dönem marjinal kemik kaybını artırır. Erken dönem kemik kaybı iki nedenden dolayı oluşmaktadır. Öncelikle implant yerleştirilen bölgede kanlanma bozulur, staz oluşur ve dış uyarılara karşı savunma yanıtı gerçekleŐtirilemez, ikinci neden olarak da sigaraya bağlı olarak peri-implant dokuda mikrobiyomun deĐiŐmesi ve enfeksiyon kontrolünün konak açısından daha zor olması olarak değerlendirilebilir. Sigara içen bireylerde konak modülasyonu da bozuktur ve dış uyarılara karşı kemik yıkımı ve aşırı reaksiyon gözlenir. Tüm bu durumlar sigara içen bireylerde erken ve geç dönem marjinal kemik kaybının sigara kullanmayan bireylere göre daha fazla olduğunu göstermektedir.(51)

d) Enfeksiyon gelişimi: Literatürde çeşitli tip implantlar arasında bakteriyel kolonizasyon görülebilmektedir. Örneğin abdominal bariyer implantlar, ortopedik implantlar, meme implantları ve kateterler etrafında bakteriyel kolonizasyon oluşabilmektedir.(52) Erken dönemde oluşan marjinal kemik kayıplarında dental implantlar henüz ağız ortamında btnleŐmemiŐse, bir marjinal kemik kaybı söz konusu ise bu durum çoğu zaman enfeksiyon kaynaklı olabilir. Enfeksiyon, cerrahi uygulama esnasında hijyen standartlarının sağlanamaması nedeniyle bölgeye yerleŐen mikroorganizmalardan kaynaklanabilmektedir.(53) Aynı zamanda cerrahi bölgenin tam kapanmaması ve yerleştirilen implant etrafındaki yumuşak dokuda primer iyileşme sağlanamaması durumunda da yara bölgesinde enfeksiyon geliŐebilir. Bu gibi durumlarda mikroorganizmalar dental implant sahasına ulaŐtıĐında, enfeksiyonun elimine edilmesi zorlaŐır. nk dental implantların kendilerinin otoreaktif bir immün yanıtları yoktur.(54) Enfeksiyon gelişmesi durumunda peri-implantitis olarak adlandırılan, implant etrafında sert ve yumuşak dokuyu etkileyen enfeksiyöz bir hastalık gelişir.(55) İmplant ve konak arasında gerçekleşen osseointegrasyon sürecinde mikrobiyal invazyona sürekli maruz kalma erken dönem marjinal kemik kaybına sebebiyet vermektedir. (56) Hasta implant uygulamasından sonra yeteri kadar oral hijyenine dikkat edemiyorsa bu durumda bakteri kolonizasyonuna yanıt olarak bölgeye göç eden savunma hücreleri buldukları alanda fonksiyonlarını gerçekleŐtirirken marjinal kemikte rezorpsiyon yaratabilmekte ve bu durum erken dönem marjinal kemik kaybı olarak gözlenebilmektedir. Lindquist ve arkadaşları zayıf oral hijyene sahip bireylerde peri-implant hastalıkların ve marjinal kemik kayıplarının daha fazla olduğunu belirtmişlerdir.(57) Ferreria ve arkadaşları, peri-implanter hastalıklar ve plak skoru arasında pozitif bir korelasyon olduğunu belirtmişlerdir.(58) İmplant etrafında bulunan mikro çevresel alanlara özellikle gram negatif bakteri birikimi gerçekleŐebilir. Bilindiği zere Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis ve Tannerella forsythia bakterileri, periodontitis ve peri-implantitiste kilit rol oynayan mikroorganizmalardır. Bu bakterilerin ağız ortamından uzaklaŐtırılamaması erken dönem marjinal kemik kaybına neden olabilmektedir. (59) Peri-implantitiste yıkımın seyri, periodontitise bağlı gerçekleşen yıkımdan

daha hızlıdır. Bu yüzden, implantasyondan önce ağız sağlığının sağlanması ve hastanın ağız hijyenini idame ettirebilmesi gereklidir.(56)

e) Sistemik hastalıklar: İmplant başarısı için öncül değerlendirme kriterlerinden biri olan marjinal kemik kaybının değerlendirilmesinde diyabet, risk faktörleri açısından değerlendirilmiş ve kontrol altında olan diyabet orta risk, kontrol altında olmayan diyabet ise yüksek risk grubunda sınıflandırılmıştır.(60) Kan şekeri düzenli olarak kontrol altında bulunan bireyler günümüzde implant tedavisi için bir risk faktörü barındırmamaktadır.(61) Diyabet kontrol altına alınmadığında ise küçük damarlarda vaskülit ve sinir hücrelerinde dejenerasyon gözlenir. Bu tablo implant etrafındaki marjinal kemik için de geçerlidir. Kan glukoz seviyesi kontrol altına alınmadığı takdirde çok daha fazla marjinal kemik yıkımı gözlenmiştir.(62) Öte yandan Alsaadi ve arkadaşlarının 6946 implant üzerinden retrospektif olarak yaptıkları çalışmada, diyabeti bulunmayan ve diyabeti kontrol altında olan hastalarda implantların başarısızlıkları üzerinde herhangi bir fark olmadığını gözlemlemiştir.(63)

f) Gingival biyotip: Dental implant yerleştirilecek bölgede mevcut yumuşak doku kalınlığı, kısa ve uzun dönemde marjinal kemik seviyesi değişkenliklerinde etkin rol oynayabilir. 1996'da, Berglundh & Lindhe'nin yapmış oldukları çalışmalarında gingival kalınlığın marjinal kemiğin korunmasında önemli olduğunu belirtmişlerdir. (20) İmplant etrafında yeterli yumuşak doku kalınlığı ve biyolojik doku genişliği elde edilemezse, biyolojik genişlik fizyolojik olarak oluşana kadar kemikte rezorptif aktivite devam eder.(20) Doğal dentisyonla kıyaslandığında, implant etrafında biyolojik genişlik daha fazladır.(20, 64) 2021 yılında yapılan bir çalışmada Zheng ve arkadaşları da yapılan öncül çalışmaları teyit etmişlerdir.(65) Doğal dentisyonda yaklaşık 2 mm kemik seviyesi üzerinde yer alacak şekilde biyolojik genişlik adı verilen bir bölge bulunmaktadır. Hemidesmozom ve dişeti fibrilleri aracılığı ile diş-dişeti bağlantısı kurulmaktadır. Fibriller yapı semente doğru girer ve sıkıca bağlanır. Gargiulo ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, epitel ve bağ dokuyu içeren biyolojik genişliğe ait ataçmanın ortalama kalınlığını 2,04 mm olarak bulmuşlardır. (66) İmplantlarda doğal dişler çevresinde bağlantı epiteli bölgesine benzer şekilde biyolojik bir bariyer olarak görev yapan hemidesmozomlar, bazal lamina benzeri bir oluşumun ortaya çıkmasına yardımcı olurlar. Yapılan hayvan çalışmalarında, implant ve diş etrafındaki yumuşak doku kalınlıkları analiz edildiğinde, implant etrafında oluşan biyotipin kalınlığı 1,66 mm, diş dokusu etrafında oluşan biyotip kalınlığı ise 1,12 mm olarak bulunmuştur.(67-69) Bu biyolojik oluşum, mevcut endotoksin ve mikroorganizmaların bölgeye invazyonunu engeller nitelik oluşturur.(70) İmplant-abutment bağlantısını bir diş üstü restorasyon olarak nitelediğimizde, biyolojik genişliği ihlal eden restorasyonlarda krestal kemik gingival liflere yer hazırlamak için çekilir. Bu da dolayısı ile erken dönem marjinal kemik kaybı ile sonuçlanır. İmplantın ve serbest gingival fibrillerin implant yüzeyine yapışması ile oluşan bariyerin asgari 4 mm olması durumunda bakteriyel invazyondan minimal düzeyde etkilenmenin gerçekleşeceği belirtilmektedir.(70) Bu hipotezin ilk yıl içerisinde görülen erken dönemde marjinal kemik kaybını açıklaması sağlıklı olarak görülürken, uzun dönem tek parça implantlarda ve uzun dönem marjinal kemik kayıplarında mekanizmanın nasıl işlediğine yönelik tüm sorulara cevap oluşturamadığı ortadadır.(71)

Marjinal kemik kaybının önlenmesinde yumuşak doku kalınlığının önemi ortaya çıkmaktadır. Yetersiz yumuşak doku kalınlığı söz konusu olduğunda bölgeye otojen ya da allogreft uygulamalar yapılabilir ve yumuşak doku kalınlığı arttırılabilir. Yapılan cerrahi müdahalelerle yumuşak doku kalınlığının 2 mm ve daha fazla arttırıldığı bölgelerde dental implant uygulaması sonrası çok daha az marjinal kemik kaybı oluşmaktadır. Linkevicius ve arkadaşlarının yaptıkları yumuşak doku augmentasyonları ile birlikte, hiç opere edilmemiş biyotipi ince bölgelere kıyasla, opere edilmiş ve yumuşak doku kalınlığı arttırılmış bölgelerde implant etrafındaki marjinal kemik kaybı minimal seviyede meydana gelmiştir.(27, 72, 73)

g) Periodontal hastalık öyküsü: Faz I tedavisi yapılmamış ve oral hijyen idamesini yapamayan hastaların ağzında periodontal hastalık öyküsü var ise, periodontal hastalığa sahip olan tüm bölgeler, aynı zamanda bakteriyel rezervuar alanları oluşturmaktadır. Bu durum, modern tıp uygulamalarının bütününde olduğu gibi, bölgeye yakın tüm enfektif odakların eliminasyonunun amaçlanmasını, sonrasında cerrahi işlemin uygulanmasını gerekli kılar.(74) Potansiyel enfeksiyon kaynaklarına konum hazırlayan periodontal hastalık tedavi edilmezse, modifiye edilmiş oral mikrobiyom içerisindeki mikroorganizmalar cerrahi tedavi esnasında implant uygulanan bölgeye ulaşabilir ve bu durumda periimplantitis geliŐebilir.(75) Ağzda enfeksiyon söz konusu olduğunda cerrahi uygulamalar hastalıklar tedavi edilene kadar ertelenmeli ve periodontal enfeksiyon varlığında implant uygulaması yapılmamalıdır.(75, 76)

h) Keratinize mukoza varlığı: Thoma ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, 0,86 mm'den daha az keratinize doku genişliğine sahip bölgelere uygulanan implantlarda erken dönem marjinal kemik kayıpları gözlenmiştir.(77) Keratinize dişeti miktarının yetersiz olduğu bölgelerde alveolar mukozaya bağlı hareketlilik söz konusudur ve bu hareketlilik implant etrafında plak birikimine neden olmaktadır. Mikrobiyal plağın hem mobiliteye bağlı, hem de yetersiz keratinize doku neticesinde bakterilerin invazyonuna engel olan bir bariyer olarak görev yapamaması, erken dönem marjinal kemik kaybına sebep olabilmektedir.(75)

### **2.3 İmplant Tasarımına Bağlı Değişkenler**

Primer stabilite kavramı, implant yerleşimini takiben kemik ve implant arasında oluşan temasın katsayısına göre oluşan bir terimdir.(78) Primer stabilite, implantın uzun dönem ağzda kalması ile ilgili önemli parametrelerden birisidir. Bu deđiŐkenin belirlenmesi implant yatağına yerleştirilen implantın mobiliteden uzak olmasına, kemiğin kalitesinin ve volumetrik yeterliliğinin sağlanması, implant topografisine ve dizaynına bağlıdır.(78)

a) **İmplantın çap ve uzunluğu:** Primer stabiliteyi etkileyen diğer değişkenler, implant uzunluğu, implant çapı, implant yüzey alanı gibi faktörlerdir.(79) Öte yandan kemik densitesi, cerrahi tekniğin getirdiği avantaj ve dezavantajlara bağlı olarak değişkenlik gösterebilir.(80) İmplantın konik ya da silindirik olması primer stabiliteyi etkileyen bir diğer faktördür. İmplantların çapları incelendiğinde, her 0,25 mm çap artışında implant ve kemik yüzey alanında %5-10 arasında artış meydana gelmektedir. Bu yüzden kemik dokunun izin verdiği ölçüde implant çapının genişletilmesi, kemik ile daha fazla kontakt noktası oluşumuna yardımcı olacaktır.

**b) İmplantın formu:** İmplantın silindirik ve konik olması, primer stabilitesi etkileyen faktörlerden birisidir. Örneğin silindirik ve vida biçiminde implantlar konik ve basamaklı implantlara nazaran daha az stres biriktirirler ve bu durum kemikte daha az travma oluşturur.(81) Aynı çapa sahip implantların geometrik varyasyonlarının implantların primer stabilitesini etkilemediğine ilişkin yapılan çalışmalar mevcuttur. (82) Öte yandan konik implant sistemlerin silindirik implant sistemlere göre daha fazla primer stabilite sağladığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.(83)

**c) Platform tasarımı:** Platform değişimi (Platform Switching), implant dayanağının implant çapından daha küçük olduğu durumlar için kullanılan bir terimdir. Zamanla geniş çaplı implant ve daha küçük dayanak kullanılan durumlarda krestal kemik kaybının daha az olduğu gözlenmiştir.(73)

**d) İmplant boyun konfigürasyonu:** Dental implantlar piyasada oldukça çeşitli sistemlerde bulunabilmektedir. Dental implantların topografileri, geometrik şekilleri, yüzey özellikleri, boyutları ve çapları, erken dönemde oluşabilecek marjinal kemik kayıplarını etkileyebilmektedir. Yapılan çalışmalarda, implantların yüzey karakteristiklerinin pürüzlü olması, osseointegrasyonun daha iyi sağlanmasına katkı sunarken, aynı zamanda pürüzlü yüzeyler, daha fazla plak oluşumu ve bakteri retansiyonu yönünden dezavantajlıdır.(84) Pürüzlülük, bakterilerin adezyonunu kolaylaştırırken aynı zamanda implant yüzeyinin de temizlenebilirliğini de azaltmaktadır.(85) İmplantların boyun bölgelerinin dizaynı, erken dönem marjinal kemik kaybı için dikkat edilmesi gereken hususlardan birisidir. Krest modül olarak da isimlendirilen bu yapı, implant ve kemiğin marjinal kısmında bulunması münasebeti ile marjinal kemik kaybının ve fonksiyonel kuvvetin dağılımı açısından önem arz etmektedir. Boyun bölge tasarımlarında dikkat edilmesi gereken nokta, fonksiyon altında oluşan streslerin en yoğun olarak bu bölgede ortaya çıkması ve oluşan bu kuvveti etrafındaki marjinal kemik dokuya iletmesidir.(86-88) Oh ve arkadaşları, implantın boyun bölgesinin dizaynının alveolar kretin yapısını, biyolojik genişliği ve abutment-implant arayüzü ile birlikte doku yıkımında primer rol oynadığını belirtmişlerdir.(70) İmplant boyun bölgesinin dizaynı temelde formuna, çapına, yüzey özelliklerine ve mikro-yiv, mikro-oluk varlığına göre 4 kategoriye ayrılmıştır. İmplantların boyun bölgesinin formu paralel, konik ve tersine konik olabilmektedir. (89) İmplant boyun formlarının birbirlerine karşı üstünlüğü konusu henüz tartışmalı bir konu olsa da Misch ve arkadaşları, 5 yıllık takipli yaptıkları çalışmada, pürüzlü yüzeyli konik forma sahip implantlarda daha fazla kemik bütünlüğü oluştuğunu gözlemlemişlerdir.(90) Koniklik eğiminin implant gövdesinin dış aksı ile 20° ve daha fazla açılmasının marjinal kemik kaybını minimize ettiğini belirtmişlerdir.(90) Boyun bölgesinin çapının, implantın en dış yivinden bir miktar daha büyük olması, marjinal kemik kaybını azaltmakta ve aynı zamanda dokuların iyileşmesi için ve kanama kontrolü için bir tıkaç görevi üstlenmektedir. Bu çap genişliği, aynı zamanda bölgeye fibroblast göçünü de engelleyerek kemik dokunun marjinal kısımda daha fazla oluşumuna destek sağlamaktadır.(91)

İmplant boyun bölgesinde mikro-yivlerin varlığı, mikro-yiv içeriğe sahip olmayan implantlara göre daha az marjinal kemik kaybı oluşturmaktadır.(92) Lee ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, mikro-yivlenmiş yüzeye sahip implantların, marjinal kemik kaybı açısından kumlanmış ve asitlenmiş, mikro-

yivlere sahip olmayan implantlarla kıyaslandığında daha az marjinal kemik kaybı oluşturduğunu gözlemlemişlerdir.(93) Tüm bu çalışmaların ışığında, implantların boyun tasarımlarının marjinal kemik kaybında önemli etkilere sebep olabileceği görölmektedir.

İlk olarak 1970’li yıllarda Linkow ve arkadaşları, pürüzsüz boyun yüzeylerin daha az plak tutacağını savunmuş olsalar da(94) günümüzde implantların normal topografisi ile uyumlu pürüzlendirilmiş yüzeylerinin marjinal bölgede daha fazla osseointegrasyon kapasitesine sahip olduğunu bilmekteyiz. Valderrama ve arkadaşları, pürüzlendirilmiş ve asit uygulanmış boyun bölgesine sahip dental implantlarda marjinal kemik kaybı seviyesinin bir yılın sonunda 0,11 mm, cilalanmış yüzeylere sahip implantlarda marjinal kemik kaybının ise ortalama 1 mm seviyesinde olduğunu ölçmüşlerdir. Bu değerler, boyun bölgesi pürüzlendirilmiş implantlarda marjinal kemik kaybının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az olduğunu göstermektedir.(95) Pürüzlendirilmiş yüzeyler yalnızca sert dokunun korunmasına yardımcı olmaz. Aynı zamanda yumuşak doku üzerinde de bazı avantajlara sahiptirler. Linares ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptıkları çalışmada, pürüzlendirilmiş ve asit uygulanmış implant boyun bölgelerinin, cilalı yüzeylere nazaran daha fazla bağ doku tutulumuna ev sahipliği yaptığını gözlemlemişlerdir.(96)

**e) İnternal-eksternal hex tasarımı:** Cooper ve arkadaşlarının yaptıkları bir randomize klinik çalışmada, eksternal hex tasarımına sahip olan implantlarda istatistiksel olarak anlamlı seviyede erken dönem marjinal kemik kaybı gözlenmiştir. İlk olarak Branemark tarafından tasarlanan eksternal hex bağlantılar protetik olarak klinisyenlere daha fazla opsiyon sağlasa da, yarattıkları mikroaralık formu, mikrohareketlilik, lateral hareketler sonucunda rotasyon merkezinin daha yukarı konumda pozisyonlanmasından dolayı marjinal kemik üzerinde ekstra kuvvet oluşturması ve rotasyonel kuvvet yaratması gibi problemlerden dolayı günümüzde internal hex bağlantıların marjinal kemik kaybı üzerinde daha az kayıp yarattığı Sailor ve arkadaşları tarafından belirtilmektedir.(97)

**f) İmplant yüzey özelliği:** İmplant yüzey özelliklerinin modifiye edilmesinin temelde iki nedeni vardır. Birincisi, makro, mikro ve nano yüzey pürüzlendirmesi ile birlikte implant ve kemik arasındaki yüzey alanını arttırmak, ikinci neden ise özellikle nano partiküler pürüzlendirme ile birlikte hücrelerin bölgeye adsorbsiyonu ve göçü için uyarıcı nitelik oluşturmaktır.

**g) Kısa ve standart implant tasarımı:** Pazmino ve arkadaşlarının kısa ve geleneksel implantların kuron boyu oranı / implant oranı ile ilgili yaptıkları çalışmada, kısa implantların erken dönem marjinal kemik kayıplarını etkilemedikleri, fakat 0,6/1’den 2,36/1’e kadar artan Kuron boyu / İmplant uzunluğu oranının artma trendi göstermesi ile birlikte marjinal kemik kaybı üzerinde de artış oluşturduğunu gözlemlemişlerdir.(98)

**h) Doku seviyeli veya kemik seviyeli implant tasarımı:** Taheri ve arkadaşlarının doku seviyeli ve kemik seviyeli implant tasarımları ile ilgili erken dönem marjinal kemik kayıplarını inceledikleri çalışmalarında, en az erken dönem marjinal kemik kaybının kemik seviyeli implant ve platform switch uygulaması kombinasyonu olduğunu gözlemlemişlerdir.(74)

## 2.4 Cerrahiye Bağlı Değişkenler

**a) Drilleme prosedürü:** Modern cerrahi uygulama motorları, implant yerleştirme torkunu ve implant bölgesi drilleme hızını kontrol altında tutabilmemizi sağlarlar. (99) İmplantın yerleştirileceği socketin uygun drilleme prosedürü ile hazırlanması ve implantın mümkün olduğunca az temasla kavite içerisine güvenli bir şekilde yerleştirilmesi gerekmektedir. Ikar ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptıkları çalışmada, implant cerrahisi esnasında yüksek hızda drilleme, su soğutması olmadan drilleme ve yerleştirme torkunun normalden fazla olduğu durumlarda, optimal koşullar sağlanmadığı takdirde erken dönem marjinal kemik kaybı ve rezorpsiyonu gözlenebilmektedir.(100) Dental implant etrafındaki marjinal kemik kaybı, estetik sonuçlar açısından, multifaktöryel patogeneze ve bakteri akümülyasyonu açısından, yüklemeye şartları açısından değerlendirildiğinde implantın yaşam-kalım süresinin artırılması için önemli bir klinik parametredir. Ürün yönergelerindeki standardize edilmiş drilleme hızı ve yerleştirme torku rehberleri göz ardı edildiği takdirde kemik rezorpsiyonu kaçınılmaz olabilmektedir.(101)

**b) Yüksek ısı:** İmplant osteotomisinde bölge travmaya maruz kalır. Kemik son derece hassas bir organdır ve sıcağa çok duyarlıdır. İmplantın bölgeye yerleştirilmesinden sonra implant etrafında 1 mm'ye yakın bir ölü kemik tabakası oluşur ve bu doku, zamanla tekrar normal kemik dokusuna dönüşür. Soğutma sistemleri ile çalışma sağlanmadığı takdirde kemik yüzeyinde yüksek sıcaklığa bağlı hasar görülmekte ve bu hasara bağlı rezorpsiyon normalin üzerinde seyretmektedir.(102) İmplant için yatak hazırlanırken 600 rpm 25 N/cm tork ile uygulama yapıldığında, ideal bir su soğutma ile kemik ısısı minimal seviyede olmaktadır.(103)

**c) Mevcut kemik kalınlığı:** Mekanik stabilite, implant yerleşimini takiben başarılı bir osseointegrasyon için ön koşuldur. Primer stabiliteyi etkileyen faktörler; cerrahi protokol, makro ve mikro geometri, kemik hacmi ve kemik yoğunluğudur. (104-106) Sekonder implant stabilitesi ise kemik-implant ara yüzünde oluşan yeni kemik formasyonu ve remodeling ile oluşur.(102, 107, 108) Dental implantların kemik içerisinde üç boyutlu pozisyonu önem arz etmektedir. Apikoronal ve meziodistal yönde olması gerektiği yerde konumlanmayan implantlarda erken dönem kemik kayıpları oluşabilmektedir. Örneğin apikoronal yönde 0,5 mm subkrestal yerleştirilmeyen implantlarda yeterli kalınlıkta gingival biyotipe sahip olmayan hastalarda erken dönem marjinal kemik kayıpları gözlenebilmektedir. Mezial ve distal yönde uygun pozisyonlandırılmamış ve çıkış profil açısı hatalı olan implant üstü protetik yapılar anormal oklüzal kuvvetlere bağlı erken dönem marjinal kemik kayıplarına sebep olabilmektedir. Panchal ve arkadaşları 2019 yılında dinamik implant cerrahisi ile yaptıkları çalışmada, implantların hatalı pozisyonlandırılabilceği durumları rapor etmişlerdir.(109) Dental implantların yerleştirildikleri bölgede kemik kalınlığı, yüksekliği ve genişliğinin yeterli olması gerekmektedir. Üç boyutlu olarak analiz edilen cerrahi sahada kemik yetersizlikleri fonksiyonel oklüzal kuvvetlere bağlı marjinal kemik kaybını tetikleyebilir. Bruno ve arkadaşları yaptıkları sistematik derlemede implant uygulaması öncesi bölgede böyle bir durumun oluşmaması için kemik yeterliliğinin sağlanması gerektiğini, implant yerleştirilecek bölgede bukkal ve lingual bölgelerde asgari 1 mm kemik kalınlığı, dış-implant arası mesafenin 1,5 mm, implant-implant arası mesafenin 3 mm olması gerektiğini belirtmişlerdir.(110)



Bazı durumlarda implant uygulaması için bölgede yeterli kemik kalınlığı, genişliği ve uzunluğu mevcut olmayabilir. Böyle durumlarda alıcı bölgeye sert doku augmentasyon prosedürleri uygulanabilir.(111) Bu prosedürler hassasiyetle uygulanmalı ve cerrahi sonrasında bir miktar rezorpsiyon görülebileceği unutulmamalıdır. Cerrahi flebin kaidelere uygun açılması ve gerilimsiz flep kapanmasına özen gösterilmelidir. Augmentasyon uygulamalarında yönlendirilmiş doku rejenerasyonu prosedürleri hassasiyetle uygulanmalı ve cerrahi teknikler titizlikle gerçekleştirilmelidir.(111) Teknik hassasiyet gösterilmediği takdirde augmented edilen kemiğin kalitesinde ve kantitesinde değişiklik görülebilir. Densitometrik ve hacimsel olarak yetersiz kemiğe dental implant yerleştirilirse erken dönem marjinal kemik kayıpları gözlenebilir.(112)

**e) Flep tasarımı ve cerrahi teknik:** İmplant cerrahisi sonrasında bölgedeki iyileşmenin implantın uzun dönem prognozu üzerinde önemi vardır. Dental implant yerleştirilmeden önce bölgede mukoperiostal flebin tam kalınlık ve atravmatik bir biçimde açılması şarttır. Flebin tam ve gerilimsiz kapatılması da önem arz eder. Uygulama sonrasında bölgede mikrobiyal invazyon gerçekleşmemesi için bu hususa dikkat edilmelidir. Flep travmatize edilmemeli, insizyonlar net ve devamlı yapılmalıdır. Bu durum sağlanmadığında tam kapanma gerçekleşmeyebilir.(113) Cerrahi uygulama mümkün olduğunca kısa tutulmalı, dokunun kanlanması bozulmamalıdır. Kemik yüzeyi havayla temas ettiği her an mikrobiyal invazyona açıktır.(114) Asepsi ve antisepsi kurallarına uyulmadığı ve cerrahi süre uzatıldığı takdirde erken dönem marjinal kemik kaybı gözlenebilir.(113) Divakar ve arkadaşlarının 2020 yılında flepli ve flepsiz cerrahi teknikler üzerine yaptıkları randomize klinik çalışmada, implant uygulamasında 3. ayı takiben flepsiz cerrahi teknikle uygulanan implantlar etrafındaki marjinal kemik kaybının flepli cerrahide uygulanan implantlara göre istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı seviyede daha az marjinal kemik kaybı oluşturduğunu gözlemlemişlerdir.(115)

Tüm bu cerrahi öngörülerin ışığında, araştırmacı, progresif ve tecrübeli bir hekimin varlığı, hastanın daha az komplikasyona maruziyetine sebep olabilir. Alanında deneyimli cerrahlar bahsedilen tüm bu cerrahi parametreleri ayrı ayrı değerlendirebilir. Yapılan tüm değerlendirmeler başarılı bir tedavi endikasyonu ile başarılı ve öngörülebilir tedavi sonuçları ortaya çıkaracaktır.(116)

## **2.5 Proteze Bağlı Değişkenler**

Dental implantlar, başarılı osseointegrasyon süreçlerinin ardından ağız ortamı ile etkileşime girerler. Bu durumda yalnızca kemik içerisine yerleştirilen implant değil, aynı zamanda protetik üst yapının da tasarımı önem taşımaktadır.

Temizlenebilir bir implant üstü protez yüzeyi, bakteri akümülyasyonunu engellenmesi açısından yüksek derecede önem arz etmektedir. Bazı durumlarda örneğin estetiğin önemli olduğu bölgelerde hijyen koşullarından ödün verilebilse de, protetik restorasyonun dizaynında temizlenebilir bir yüzey oluşturulması konsepti oldukça önemlidir. Mikrobiyal dental plağım elimine edilememesi durumunda peri-implanter dokularda enfeksiyon meydana gelir ve peri-implantitis oluşabilmektedir.(117) Bu durum bize dental implantlara uygulanan protetik restorasyonların temizlenebilir olma özelliklerinin yanı sıra hastanın oral hijyene bağlı motivasyonunun ne denli önemli olduğunu göstermektedir.

**a) Abutment çıkış açısı:** Dental implantlar intraoral bölgeye yerleştirildikleri andan itibaren iki ila beş ay arasında osseointegre olurlar. Bu süreç tamamlandığında, iki üniteden oluşan implantların devamında transmukozal bölgede bulunan ve protetik parça ile birleşmesini sağlayan bir ara parça kullanılır. Bu parçaya abutment denilmektedir.(118) Protetik dayanak öncesi yerleştirilen abutment ünite bile implantın etrafındaki periodontal yumuşak dokular açısından önem arz etmektedir. Kısa abutment kullanımı, ince biyotipin, uzun abutment kullanımı kalın biyotipin bir neticesi olabilir. Bu durum uzun abutmentler lehine gingival biyotip açısından bir avantaj yaratmaktadır. Aynı zamanda uzun abutmentlerin çıkış profili daha dar bir açı ile daha uzun bir mesafede transmukozal seviyeyi geçmektedir. Bu durum hacimsel olarak implant etrafında daha fazla yumuşak doku birikimine yardımcı olacaktır.(119-121) Kemik seviyesi implantlar etrafında marjinal kemik seviyesinin kaybıyla ilgili yapılan çalışmalarda uzun bir abutment kullanımının implant etrafındaki marjinal kemik kaybını kısa abutmentlere göre daha çok engellediği gözlemlenmiştir.(122) Bu durumun en büyük sebebi, iyileşme başlığının konikliğinin uzun abutmentlerde daha dar açı ile genişlemesi ve böylelikle yumuşak doku kalınlığının artmasıdır.

**b) Kron/İmplant oranı:** Monje ve arkadaşlarının 2014 yılında yaptıkları çalışmada, kron/implant çapı oranının marjinal kemik kaybı seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar vermediğini belirtmişlerdir.(123)

**c) Kron-İmplant bağlantısı:** Öte yandan implantların vidalı ya da simante yapılması, marjinal kemik kaybını etkileyebilir. Yapılan meta-analiz çalışmalarında simante implant üstü protezlerde, vidalı implant üstü protezlere göre daha fazla marjinal kemik kaybı gözlemlenirken, aynı zamanda tek üyeli implant üstü protezlerde de çok üyeli implant üstü protezlere göre daha fazla kemik kaybı gözlemlenmektedir. (124) Simante edilen protetik parçalarda, siman aralığından taşan fazla artıkların cep aralığına girmesi ve bunun neticesinde yabancı uyarana bağlı peri-implantitis gelişmektedir. Tek üyeli implantlar, çıkış profillerinin daha iyi olması, hijyen prosedürlerinin daha kolay olması ve estetik görüntü açısından bazı avantajlara sahip olsa da, oklüzal kuvvetlerin alternatif açılarda protez üzerine yük oluşturması, erken dönem marjinal kemik kaybı için değerlendirilen önemli unsurlardır.(124)

**d) Mikro-aralık:** İmplant cerrahi sistemlerinde tek aşamalı ve iki aşamalı sistemler olmak üzere iki temel yaklaşım söz konusudur. İki aşamalı sistemlerde kompleks yapı monoblok olmadığı için, implant abutment arasında mikro aralanma kret seviyesinde veya altında gözlenmesi kuvvetle muhtemeldir. Erken dönem marjinal kemik kaybının en büyük sebeplerinden birisi de, bakteriyel sızıntıya sahip olduğu gerekçesi ile implant-abutment bağlantısı arasındaki mikro-aralığın var olmasıdır. Mikro-aralığın kemik seviyesinde ya da altında olduğu durumlarda marjinal kemik kaybına sebebiyet verebileceği Hermann ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir.(125) Broggin ve arkadaşları ise enfeksiyöz yanıtın, mikro aralığın 0,5 mm koronalinde konumlandığını bildirmişlerdir.(126) İmplant ve dayanak arasındaki noktada mikro-aralık varlığı, erken dönem marjinal kemik kaybını etkileyen ana unsurlardan birisidir. Mikro-aralık adı verilen bu boşluk her protetik fonksiyon esnasında implant ve dayanak arasında dinamik olarak değişkenlik gösterir ve mikroorganizmalar bu bölgeye ulaştığı takdirde marjinal kemik etrafında kayıp gözlenebilmektedir.(127)



**e) Oklüzal yükler:** İmplantların protetik yüklemeye maruz kalması ile biyomekanik faktörler oluşmaktadır. Mineralizasyonun ancak 52 hafta sonra tamamlanması sonucunda, bir yıl sonra implantların etrafında gözlemlenen marjinal kemik kaybı 0,1 mm olarak gerçekleşmektedir. Erken dönem krestal kemik kaybının engellenmesinde en önemli noktalardan birisi de, implantın protetik dayanak sisteminin optimal olarak planlanmasında yatmaktadır. Bu nedenle implant yönü iyi belirlenmelidir. Kron-implant oranı mümkün olduğunca küçük seçilmelidir. Fonksiyonel yüzey alanı, diğer bir deyişle implantın kemik içinde kalan boy ve çapı azami tutulmalıdır. Kemik yoğunluğunun her bölgede ayrı ayrı dikkate alınması ve protetik yüklemenin bu durumun neticesinde oluşturulması, erken dönem marjinal kemik kaybını azaltıcı etki göstermektedir. Kemik yoğunluğunun düşük olduğu üst çene posterior bölge gibi spesifik alanlarda özellikle implant çap ve boyu bölge müsaade ettiği müddetçe büyük seçilmelidir. Bu bölgelerde oklüzal tablanın genişliği kortikal ve spongios tabakanın da dağılımı göz önünde bulundurularak daha dar tasarlanmalıdır. Kantilever gibi rutin protetik yaklaşımların dışındaki tekniklerin mümkün olduğunca implant üstü protezlerde kullanılmaması gerekir. Çünkü implantlar kemik içerisinde ankiloze yapılar olarak bilinir ve üzerine gelen kuvvetler, dental yapılar gibi periodontal ligament fibrilleri tarafından absorbe edilmezler. Dolayısı ile kemik yüzeyine direkt olarak iletilen vertikal olmayan fonksiyonel kuvvetler implant kemik arasında bir kuvvet interferansına neden olmakta ve bu durum erken dönem marjinal kemik kaybını provoke etmektedir.(73, 124)

Oklüzal aşırı yük, protezin implant ve implantı çevreleyen sert ve yumuşak dokularının hasara uğramadan karşılayabilecekleri kuvvetler olarak ifade edilmektedir. (128) Yaklaşık 4000 mikro-gerinime kadar olan kuvvetler, kemiğin işlevsizliğe bağlı gelişen atrofiyi engelleyip kemiğin remodelasyon sürecinin aktif bir şekilde devam etmesini sağlarken, bu seviyenin altında ve çok üzerinde kuvvetler zamanla kemik yoğunluğunda azalmaya, kuvvetin devamlılığı esas haline geldiğinde ise kemik rezorpsiyonuna sebep olurlar.(129)

Biyomekanik bilim dalı altında, temel prensiplerden birisi, farklı elastik modüle sahip iki madde üzerine gelen kuvvetlerin yıkıcı adaptif etkisinin, kuvvete en yakın yerde odaklanacağını ön görür. Bu noktada söz konusu alanın kemik ve implantın bağlantı sağladığı alanda marjinal kemik seviyesi pozisyonunda stabilize olduğu söylenebilir. Bu nedenle yüksek biyomekanik oklüzal kuvvetlere maruz kalan marjinal kemik yüzeyinde erken dönem kemik kaybının gözlenmesi anlaşılır olmaktadır.(130) Özellikle erken dönem marjinal kemik kaybı bu yönde değerlendirildiğinde, henüz matürasyon safhasında olan olgunlaşmamış kemik-implant yüzeyine gelen aşırı kuvvetler olarak görülebilir.(70) Kemik-implant ara yüzüne gelecek olan oklüzal aşırı kuvvetleri önlemek için alınacak bir takım tedbirler vardır. Bunlar:

1. İmplant yönünü ve lokasyonunu dikkatli belirlemek
2. Kron/implant oranına dikkat etmek
3. İmplant – kemik fonksiyonel yüzey alanını azami seviyede tutabilmek
4. Cerrahi olarak kemik yoğunluğunu göz önünde bulundurmak
5. Oklüzal travma ve parafonksiyonel alışkanlıklara dikkat etmek

**f) Üst yapı seçeneği:** 2020 yılında yapılan bir meta-analiz çalışmasına göre, implant üstü protetik alternatiflerde zirkonyum ve titanyum uygulamasının erken dönem marjinal kemik kaybına etkisinin olmadığı belirtilmiştir.(131) Aynı zamanda Linkevicius ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptıkları randomize klinik çalışmada, titanyum ve zirkonyum abutmentların da erken dönem marjinal kemik kayıpları üzerinde istatistiksel olarak herhangi bir fark yaratmadığını belirtmişlerdir.

### 3. Sonuç

Bilim insanları, dental implantların uzun süreli sağ kalım oranlarını değerlendirdiklerinde, fonksiyonel yüklemekten sonraki ilk yıl boyunca implantın marjinal kısmında 1,5–2 mm kemik kaybı ve sonrasında her yıl ortalama 0,1-0,2 mm marjinal kemik kaybı olduğunu gözlemlemişlerdir.(132, 133) Diğer faktörlerin yanı sıra bu kayıp normal olarak kabul edilebilir. İlk yıl görülen kemik kaybında büyük olasılıkla kemiğe gelen oklüzal kuvvetler, kemik kaybının başlıca nedenini oluşturmaktadır. Bu durumda fizyolojik süreçte konak bu fonksiyonel kuvvetlere tepki verir ve kemikte remodeling gözlemlenir. Bununla birlikte, marjinal kemik kaybı normalden daha fazla görüldüğünde, bu durum başka biyolojik sebeplere bağlanabilir. (14, 134, 135)

İmplantların erken dönemde oluşacak marjinal kemik kaybının önlenmesi, implantların uzun dönem ağızda kalmaları için önemli parametrelerden birisidir ve klinisyenler, bu parametreyi uzun dönem başarı için her daim göz önünde bulundurmalıdırlar.

### KAYNAKÇA

1. Granat J. (Was there implantology 7000 years ago?). *Inf Dent* 1990;72:1959-61.
2. Buser D, Janner SF, Wittneben JG, Brägger U, Ramseier CA, Salvi GE. 10-year survival and success rates of 511 titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface: a retrospective study in 303 partially edentulous patients. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012;14:839–51.
3. Nagahisa K, Arai K, Baba S. Study on Oral Health-Related Quality of Life in Patients After Dental Implant Treatment with Patient-Reported Outcome. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2018;33:1141–8.
4. Pjetursson BE, Brägger U, Lang NP, Zwahlen M. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clin Oral Implants Res* 2007;18 Suppl 3:97–113.
5. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:33–40.
6. Buser D, Broggini N, Wieland M, Schenk RK, Denzer AJ, Cochran DL, et al. Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface. *J Dent Res* 2004;83:529–33.

7. Ko CL, Chang YY, Liou CH, Chen WC. Characterization of the aspects of osteoprogenitor cell interactions with physical tetracalcium phosphate anchorage on titanium implant surfaces. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2015;49:7–13.
8. Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dent Mater* 2007;23: 844–54.
9. Trindade R, Albrektsson T, Tengvall P, Wennerberg A. Foreign Body Reaction to Biomaterials: On Mechanisms for Buildup and Breakdown of Osseointegration. *Clin Implant Dent Relat Res* 2016;18:192–203.
10. Donath K, Laass M, Günzl HJ. The histopathology of different foreign-body reactions in oral soft tissue and bone tissue. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1992;420:131–7.
11. Barone A, Toti P, Marconcini S, Derchi G, Saverio M, Covani U. Esthetic Outcome of Implants Placed in Fresh Extraction Sockets by Clinicians with or without Experience: A Medium-Term Retrospective Evaluation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2016;31:1397–406.
12. Schnitman PA, Shulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc* 1979;98:373–7.
13. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI, Lindhe J, Eriksson B, et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:39–52.
14. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:11–25.
15. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent* 2008;17:5–15.
16. Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ* 2003;67:932–49.
17. Barone A, Covani U. Maxillary alveolar ridge reconstruction with nonvascularized autogenous block bone: clinical results. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:2039–46.
18. Brägger U. Use of radiographs in evaluating success, stability and failure in implant dentistry. *Periodontology* 21998;17:77–88.
19. Albrektsson T, Zarb GA. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont* 1993;6:95–105.
20. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971–3.
21. Qian J, Wennerberg A, Albrektsson T. Reasons for marginal bone loss around oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res*.2012;14:792–807.
22. Tatarakis N, Bashutski J, Wang HL, Oh TJ. Early implant bone loss: preventable or inevitable? *Implant Dent* 2012;21:379–86.

23. Chung DM, Oh TJ, Lee J, Misch CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:117–26.
24. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin. Oral Implants Res* 2010;21:490–6.
25. Dam HG, Najm SA, Nurdin N, Bischof M, Finkelman M, Nedir R. A 5- to 6-year radiological evaluation of titanium plasma sprayed/sandblasted and acid-etched implants: results from private practice. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:e159–65.
26. Lee KJ, Kim YG, Park JW, Lee JM, Suh JY. Influence of crown-to-implant ratio on periimplant marginal bone loss in the posterior region: a five-year retrospective study. *J Periodontal Implant Sci* 2012;42:231–6.
27. Puisys A, Linkevicius T. The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:123–9.
28. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24 Suppl:39–68.
29. Todescan FF, Pustigliani FE, Imbronito AV, Albrektsson T, Gioso M. Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: a histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:467–72.
30. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin. Oral Implants Res* 2009;20:169–74.
31. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin. Oral Implants Res* 2012;23 Suppl 6:95–107.
32. Pimentel Lopes de Oliveira GJ, Leite FC, Pontes AE, Sakakura CE, Junior EM. Comparison of the Primary and Secondary Stability of Implants with Anodized Surfaces and Implants Treated by Acids: A Split-Mouth Randomized Controlled Clinical Trial. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2016;31:186–90.
33. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Clin Periodontol* 2000;71:546–9.
34. Atieh MA, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2010;81:1350–66.
35. Vázquez Álvarez R, Pérez Sayáns M, Gayoso Diz P, García García A. Factors affecting peri-implant bone loss: a post-five-year retrospective study. *Clin. Oral Implants Res* 2015;26:1006–14.
36. Ferrucci L, Gonzalez-Freire M, Fabbri E, Simonsick E, Tanaka T, Moore Z, et al. Measuring biological aging in humans: A quest. *Aging Cell* 2020;19:e13080.
37. Schimmel M, Srinivasan M, McKenna G, Müller F. Effect of advanced age and/or systemic medical conditions on dental implant survival: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2018;29 Suppl 16:311–30.

38. Schimmel M, Müller F, Suter V, Buser D. Implants for elderly patients. *Periodontology* 2000 2017;73:228–40.
39. Garg AK, Winkler S, Bakaeen LG, Mekayarajjananonth T. Dental implants and the geriatric patient. *Implant Dent* 1997;6:168–73.
40. Brocard D, Barthet P, Baysse E, Duffort JF, Eller P, Justumus P, et al. A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:691–700.
41. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Clin Periodontol* 2004;75:1404–12.
42. Penarrocha M, Guarinos J, Sanchis JM, Balaguer J. A retrospective study (1994–1999) of 441 ITI(r) implants in 114 patients followed-up during an average of 2.3 years. *Med Oral* 2002;7:144–55.
43. Wagenberg B, Froum SJ. A retrospective study of 1925 consecutively placed immediate implants from 1988 to 2002. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:71–80.
44. Schwartz-Arad D, Grossman Y, Chaushu G. The clinical effectiveness of implants placed immediately into fresh extraction sites of molar teeth. *J Clin Periodontol* 2000;71:839–44.
45. Smith RA, Berger R, Dodson TB. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;7:367–72.
46. Wheeler SL. Eight-year clinical retrospective study of titanium plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated cylinder implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:340–50.
47. Strietzel FP, Lange KP, Svegar M, Hartmann HJ, Küchler I. Retrospective evaluation of the success of oral rehabilitation using the Frialit-2 implant system. Part 1: Influence of topographic and surgical parameters. *Int J Prosthodont* 2004;17:187–94.
48. Higuchi KW, Folmer T, Kultje C. Implant survival rates in partially edentulous patients: a 3-year prospective multicenter study. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53(3):264–8.
49. Wyatt CC, Zarb GA. Treatment outcomes of patients with implant-supported fixed partial prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:204–11.
50. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2010;81:1379–89.
51. Shah FA, Sayardoust S, Omar O, Thomsen P, Palmquist A. Does Smoking Impair Bone Regeneration in the Dental Alveolar Socket? *Calcif Tissue Int* 2019;105:619–29.
52. Ochsner PE, Hailemariam S. Histology of osteosynthesis associated bone infection. *Injury* 2006;37 Suppl 2:S49–58.
53. Arciola CR, Campoccia D, Montanaro L. Implant infections: adhesion, biofilm formation and immune evasion. *Nat Rev Microbiol* 2018;16:397–409.
54. Liaw K, Delfini RH, Abrahams JJ. Dental Implant Complications. *Semin Ultrasound CT MR*. 2015;36:427–33.

55. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35(8 Suppl):292–304.
56. Smith MM, Knight ET, Al-Harhi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontology* 2000 2017;74:63–73.
57. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:329–36.
58. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929–35.
59. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol* 2018;45 Suppl 20:278–85.
60. Rahimi-Nedjat RK, Sagheb K, Pabst A, Foersch M, Jacobs C, Vollandt L, et al. Diabetes and hyperglycemia as risk factors for postoperative outcome in maxillofacial surgery. *J Surg Res* 2017;217:170–6.
61. Bdiz E, editor Cologne ABC risk score for implant treatment. 7th European Consensus Conference of BDIZ EDI, Cologne, Germany; 2012.
62. Monje A, Catena A, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2017;44:636–48.
63. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:670–6.
64. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:212–9.
65. Zheng Z, Ao X, Xie P, Jiang F, Chen W. The biological width around implant. *J Prosthodont Res* 2021;65:11–8.
66. Gallucci GO, Belser UC, Bernard JP, Magne P. Modeling and characterization of the CEJ for optimization of esthetic implant design. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004;24:19–29.
67. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998;106:721–64.
68. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998;106:527–51.
69. Linkevicius T, Apse P. Biologic width around implants. An evidence-based review. *Stomatologija* 2008;10:27–35.
70. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Clin Periodontol* 2002;73:322–33.
71. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontology* 2000 1998;17:47–54.

72. Tan WC, Lang NP, Schmidlin K, Zwahlen M, Pjetursson BE. The effect of different implant neck configurations on soft and hard tissue healing: a randomized-controlled clinical trial. *Clin. Oral Implants Res* 2011;22:14–9.
73. Linkevicius T, Puisys A, Steigmann M, Vindasiute E, Linkeviciene L. Influence of Vertical Soft Tissue Thickness on Crestal Bone Changes Around Implants with Platform Switching: A Comparative Clinical Study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015;17:1228–36.
74. Taheri M, Akbari S, Shamshiri AR, Shayesteh YS. Marginal bone loss around bone-level and tissue-level implants: A systematic review and meta-analysis. *Ann Anat* 2020;231:151525.
75. Lombardi T, Berton F, Salgarello S, Barbalonga E, Rapani A, Piovesana F, et al. Factors Influencing Early Marginal Bone Loss around Dental Implants Positioned Subcrestally: A Multicenter Prospective Clinical Study. *J Clin Med* 2019;8:1168.
76. Zimmermann J, Sommer M, Grize L, Stubinger S. Marginal bone loss 1 year after implantation: a systematic review for fixed and removable restorations. *Clin Cosmet Investig Dent* 2019;11:195–218.
77. Thoma DS, Naenni N, Figuero E, Hämmerle CHF, Schwarz F, Jung RE, et al. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2018;29 Suppl 15:32–49.
78. Nkenke E, Hahn M, Weinzierl K, Radespiel-Tröger M, Neukam FW, Engelke K. Implant stability and histomorphometry: a correlation study in human cadavers using stepped cylinder implants. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:601–9.
79. Meredith N. Assessment of implant stability as a prognostic determinant. *Int J Prosthodont* 1998;11:491–501.
80. Glauser R, Sennerby L, Meredith N, Rée A, Lundgren A, Gottlow J, et al. Resonance frequency analysis of implants subjected to immediate or early functional occlusal loading. Successful vs. failing implants. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:428–34.
81. Siegele D, Soltesz U. Numerical investigations of the influence of implant shape on stress distribution in the jaw bone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:333–40.
82. del Valle V, Faulkner G, Wolfaardt J. Craniofacial osseointegrated implant-induced strain distribution: a numerical study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:200–10.
83. Sakoh J, Wahlmann U, Stender E, Nat R, Al-Nawas B, Wagner W. Primary stability of a conical implant and a hybrid, cylindrical screw-type implant in vitro. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:560–6.
84. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants. *J Oral Rehabil* 2014;41:443–76.
85. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res* 2006;17 Suppl 2:68–81.



86. Bozkaya D, Muftu S, Muftu A. Evaluation of load transfer characteristics of five different implants in compact bone at different load levels by finite elements analysis. *J Prosthet Dent* 2004;92:523–30.
87. Steigenga JT, al-Shammari KF, Nociti FH, Misch CE, Wang HL. Dental implant design and its relationship to long-term implant success. *Implant Dent* 2003;12:306–17.
88. Hansson S. The implant neck: smooth or provided with retention elements. A biomechanical approach. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:394–405.
89. Aparna IN, Dhanasekar B, Lingeswar D, Gupta L. Implant crest module: a review of biomechanical considerations. *Indian J Dent Res* 2012;23:257–63.
90. Misch CE, Degidi M. Five-year prospective study of immediate/early loading of fixed prostheses in completely edentulous jaws with a bone quality-based implant system. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:17–28.
91. Petrie CS, Williams JL. Comparative evaluation of implant designs: influence of diameter, length, and taper on strains in the alveolar crest. A three-dimensional finite-element analysis. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:486–94.
92. Puchades-Roman L, Palmer RM, Palmer PJ, Howe LC, Ide M, Wilson RF. A clinical, radiographic, and microbiologic comparison of Astra Tech and Brånemark single tooth implants. *Clin Implant Dent Relat Res* 2000;2:78–84.
93. Lee SY, Piao CM, Koak JY, Kim SK, Kim YS, Ku Y, et al. A 3-year prospective radiographic evaluation of marginal bone level around different implant systems. *J Oral Rehabil* 2010;37:538–44.
94. Bandettini R, Palazzi S. (Seminar on Linkow's implantations at the Dental Clinic of the University of Pisa). *Dent Cadmos* 1971;39:1545–53.
95. Valderrama P, Jones AA, Wilson TG, Jr., Higginbottom F, Schoolfield JD, Jung RE, et al. Bone changes around early loaded chemically modified sandblasted and acid-etched surfaced implants with and without a machined collar: a radiographic and resonance frequency analysis in the canine mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:548–57.
96. Liñares A, Muñoz F, Permuy M, Dard M, Blanco J. Soft tissue histomorphology at implants with a transmucosal modified surface. A study in minipigs. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:996–1005.
97. Sailer I, Sailer T, Stawarczyk B, Jung RE, Hämmerle CH. In vitro study of the influence of the type of connection on the fracture load of zirconia abutments with internal and external implant-abutment connections. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24:850–8.
98. Garaicoa-Pazmiño C, Suárez-López del Amo F, Monje A, Catena A, Ortega-Oller I, Galindo-Moreno P, et al. Influence of crown/implant ratio on marginal bone loss: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2014;85:1214–21.
99. Di Stefano DA, Arosio P, Perrotti V, Iezzi G, Scarano A, Piattelli A. Correlation between Implant Geometry, Bone Density, and the Insertion Torque/Depth Integral: A Study on Bovine Ribs. *Dent J (Basel)*. 2019;7:25.
100. Ikar M, Grobecker-Karl T, Karl M, Steiner C. Mechanical stress during implant surgery and its effects on marginal bone: a literature review. *Quintessence Int* 2020;51:142–50.



101. Duyck J, Corpas L, Vermeiren S, Ogawa T, Quirynen M, Vandamme K, et al. Histological, histomorphometrical, and radiological evaluation of an experimental implant design with a high insertion torque. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:877–84.
102. Eom TG, Kim HW, Jeon GR, Yun MJ, Huh JB, Jeong CM. Effects of Different Implant Osteotomy Preparation Sizes on Implant Stability and Bone Response in the Minipig Mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2016;31:997–1006.
103. Mediouni M, Schlatterer DR, Khoury A, Von Bergen T, Shetty SH, Arora M, et al. Optimal parameters to avoid thermal necrosis during bone drilling: A finite element analysis. *J Orthop Res* 2017;35:2386–91.
104. Baldi D, Lombardi T, Colombo J, Cervino G, Perinetti G, Di Lenarda R, et al. Correlation between Insertion Torque and Implant Stability Quotient in Tapered Implants with Knife-Edge Thread Design. *Biomed Res Int* 2018;2018:7201093.
105. Bartold PM, Kuliwaba JS, Lee V, Shah S, Marino V, Fazzalari NL. Influence of surface roughness and shape on microdamage of the osseous surface adjacent to titanium dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2011;22:613–8.
106. Granato R, Bergamo ETP, Witek L, Bonfante EA, Marin C, Greenberg M, et al. Clinical, histological, and nanomechanical parameters of implants placed in healthy and metabolically compromised patients. *J Dent* 2020;100:103436.
107. Duyck J, Roesems R, Cardoso MV, Ogawa T, De Villa Camargos G, Vandamme K. Effect of insertion torque on titanium implant osseointegration: an animal experimental study. *Clin. Oral Implants Res* 2015;26:191–6.
108. Jimbo R, Tovar N, Marin C, Teixeira HS, Anchieta RB, Silveira LM, et al. The impact of a modified cutting flute implant design on osseointegration. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014;43:883–8.
109. Panchal N, Mahmood L, Retana A, Emery R, 3rd. Dynamic Navigation for Dental Implant Surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2019;31: 539–47.
110. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Bone Quality and Quantity and Dental Implant Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Prosthodont* 2017;30:219–37.
111. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol* 2018;89 Suppl 1:S291-s303.
112. McAllister BS, Haghghat K. Bone augmentation techniques. *J Clin Periodontol* 2007;78:377–96.
113. de Sanctis M, Clementini M. Flap approaches in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol* 2014;41 Suppl 15:S108–22.
114. Renvert S, Polyzois I. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontology* 2000 2018;76:180–90.
115. Divakar TK, Gidean Arularasan S, Baskaran M, Packiaraj I, Dhineksh Kumar N. Clinical Evaluation of Placement of Implant by Flapless Technique Over Conventional Flap Technique. *J Maxillofac Oral Surg* 2020;19:74–84.

116. Albrektsson T, Canullo L, Cochran D, De Bruyn H. “Peri-Implantitis”: A Complication of a Foreign Body or a Man-Made “Disease”. Facts and Fiction. *Clin Implant Dent Relat Res* 2016;18:840–9.
117. Orjonikidze A, Mgebrishvili S, Orjonikidze M, Barbakadze I, Kipiani NV, Sanikidze T. New Approaches To The Treatment Of Periimplantitis (Review). *Georgian Med News* 2020;302:28–33.
118. Grassi FR, Grassi R, Vivarelli L, Dallari D, Govoni M, Nardi GM, et al. Design Techniques to Optimize the Scaffold Performance: Freeze-dried Bone Custom-made Allografts for Maxillary Alveolar Horizontal Ridge Augmentation. *Materials (Basel)*. 2020;13:1393.
119. Blanco J, Pico A, Caneiro L, Nóvoa L, Batalla P, Martín-Lancharro P. Effect of abutment height on interproximal implant bone level in the early healing: A randomized clinical trial. *Clin. Oral Implants Res.* 2018;29:108–17.
120. Suárez-López Del Amo F, Lin GH, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang HL. Influence of Soft Tissue Thickness on Peri-Implant Marginal Bone Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Periodontol.* 2016;87:690–9.
121. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Clin Periodontol.* 1997;68:1117–30.
122. Chen Z, Lin CY, Li J, Wang HL, Yu H. Influence of abutment height on peri-implant marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent.* 2019;122:14–21.
123. Monje A, Suarez F, Garaicoa CA, Monje F, Galindo-Moreno P, García-Nogales A, et al. Effect of location on primary stability and healing of dental implants. *Implant Dent.* 2014;23:69–73.
124. Sailer I, Mühlemann S, Zwahlen M, Hämmerle CH, Schneider D. Cemented and screw-retained implant reconstructions: a systematic review of the survival and complication rates. *Clin. Oral Implants Res.* 2012;23 Suppl 6:163–201.
125. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11:1–11.
126. Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK, et al. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2003;82:232–7.
127. Alqutaibi AY, Aboalrejal AN. Microgap and Micromotion at the Implant Abutment Interface Cause Marginal Bone Loss Around Dental Implant but More Evidence is Needed. *J Evid Based Dent Pract.* 2018;18:171–2.
128. The Glossary of Prosthodontic Terms: Ninth Edition. *J Prosthet Dent.* 2017;117:e1-e105.
129. Sahin S, Cehreli MC, Yalçın E. The influence of functional forces on the biomechanics of implant-supported prostheses—a review. *J Dent* 2002;30:271–82.
130. Cehreli M, Duyck J, De Cooman M, Puers R, Naert I. Implant design and interface force transfer. A photoelastic and strain-gauge analysis. *Clin. Oral Implants Res.* 2004;15:249–57.

131. Afrashtehfar KI, Del Fabbro M. Clinical performance of zirconia implants: A meta-review. *J Prosthet Dent.* 2020;123:419–26.
132. Galindo-Moreno P, León-Cano A, Ortega-Oller I, Monje A, F OV, Catena A. Marginal bone loss as success criterion in implant dentistry: beyond 2 mm. *Clin. Oral Implants Res.* 2015;26:e28-e34.
133. Jung RE, Zembic A, Pjetursson BE, Zwahlen M, Thoma DS. Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clin. Oral Implants Res.* 2012;23 Suppl 6:2–21.
134. Klineberg IJ, Trulsson M, Murray GM. Occlusion on implants - is there a problem? *J Oral Rehabil.* 2012;39:522–37.
135. Duyck J, Vandamme K. The effect of loading on peri-implant bone: a critical review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2014;41:783–94.

## BÖLÜM 5

### ÇOCUKLARDA UYKU BRUKSİZMİ\*

*Sleep Bruxism in Children*

**Şaziye GENÇ<sup>1</sup> & Firdevs KAHVECİOĞLU<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>(Dr.), Özel Denge Dent Ağız ve Diş Sağlığı Polikliniği,  
e-mail: szy\_gnc@hotmail.com

Orcid: 0000-0001-7706-1512

<sup>2</sup>(Dr. Öğr. Üyesi), Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi  
Pedodonti Anabilim Dalı,

e-mail: firdevskahvecioglu@selcuk.edu.tr

Orcid: 0000-0003-4216-0849

## 1. GİRİŞ

Çiğneme sistemi dişler, destek diş dokuları, çene kemiği, temporomandibular eklem, kaslar ve damar-sinir sisteminden oluşan fonksiyonel bir yapıdır. Bu sistem fonksiyonel (işlevsel) veya parafonksiyonel yollardan birisi ile çalışmaktadır. Fonksiyonel aktivite; konuşma, yemek yeme veya çiğneme gibi anlamlı fonksiyonları içerirken, parafonksiyonel davranışlar; dil, dişler, ağız kasları gibi çiğneme yapıları tarafından yürütülen anormal hiperaktif fonksiyonları içermektedir. Fonksiyonel aktiviteler, oromandibuler sistemin temel fonksiyonlarını zedelemeyen sorunsuzca gerçekleştirmek için önemlidir. Bruksizm, parmak emme, dudak veya tırnak ısırma parafonksiyonel alışkanlıkları örneklemektedir. Öte yandan, parafonksiyonel davranışlar gerekli bir işlevi sağlamaz ve lokal doku hasarına yol açabilir. Parafonksiyonel davranışların mekanizması fonksiyonel aktivitelerden farklıdır (1).

Bruksizm, çiğneme sisteminin istemsiz, işlevsel olmayan bir aktivitesi olarak kabul edilir ve dişlerin sıkılması veya gıcırdatılması ile karakterize edilir (2). “Bruxomania” terimi, Marie ve Pletkiewicz tarafından 1907’de öne sürülen Fransızca “la bruxomanie” kelimesinden türemiş ve Frohman 1931’de “bruksizm” kelimesini kullanan ilk kişi olmuştur (3). Halk arasında bruksizm tanımı genel olarak “diş gıcırdatma” şeklinde tarif edilmektedir. Uzun zaman boyunca bu bozukluğu tanımlamak için “bruksomani”, “okluzal alışkanlık nevrozu”, “neuralgia traumatica”, “diş yüzeylerinin non-fonksiyonel olarak gıcırdatılması”, “Karolyi etkisi” şeklinde farklı ifadeler kullanılmıştır (4).

---

\* Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 19102017 proje numarası ile desteklenmiş olan Şaziye GENÇ tarafından hazırlanan ‘Uyku Bruksizmi Olan Çocuklarda Uyku Davranışlarının Değerlendirilmesi’ başlıklı tezden üretilmiştir.

Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi'ne göre (2008), bruksizm, gündüz ya da gece meydana gelen dişlerin gıcırdatılmasını veya sıkılmasını içeren parafonksiyonel bir aktivitedir (1,5). Protez Akademisi (2005), bruksizmi, bir bireyin, istemsiz, ritmik ve sürekli olarak dişlerini gıcırdattığı veya sıkıldığı oral bir alışkanlık olarak tanımlar. Bu tür bir alışkanlık, genellikle "oklüzal nekroz" olarak adlandırılan dental travmaya neden olabilir (1,5). Öte yandan, Üçüncü Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (2014), bruksizmin mandibula hareketi ile meydana gelen diş sıkma ve gıcırdatma ile karakterize, tekrarlayan çene-kas aktivesi olduğunu belirtmiştir (6).

Güncel tanımlamalarda, Lobbezoo ve ark (2013), bruksizmi; diş sıkma veya gıcırdatma ve/veya mandibulanın itilmesi veya mandibulaya kuvvet binmesi ile karakterize edilen, tekrarlayan çene-kas aktivitesi olarak tanımlamışlardır. Bruksizmin uyku sırasında (uyku bruksizmi) veya uyanıklık sırasında (uyanıklık bruksizmi) ortaya çıkabilen iki ayrı tipi olduğunu belirtmişlerdir (7).

## 2. SINIFLANDIRMA

Bruksizm, çeşitli kriterlere göre sınıflandırılabilir;

### 2.1. Oluştığı zamana göre:

2.1.1. *Diurnal (Uyanık) bruksizm: Uyanırken gerçekleşen bruksizmdir.*

2.1.2. *Nokturnal (Uyku) bruksizm: Uyku sırasında meydana gelen bruksizmdir.*

2.1.3. *Birleşik bruksizm: Her ikisinin birlikte görüldüğü bruksizmdir.*

En sık olarak bruksizmin gerçekleştiği zaman dilimine göre olan sınıflama kullanılmaktadır (8). Gündüz ve gece bruksizmi, farklı etiyojiler, patofizyoloji, risk faktörleri ve yönetim planları ile farklı iki durumdur (1). Uyku bruksizmi, hem gıcırdatma tipi hem de sıkma tipi bir aktivite ile karakterize edilir; uyanık bruksizm temel olarak sıkma tipi bir aktivite ile karakterize edilir (9). Aile sorumluluğu veya iş stresi gibi yaşamı etkileyen durumlarla, gerginlik ve anksiyete durumlarında diurnal bruksizm ortaya çıkabilir. Nokturnal bruksizm ise uyku esnasında gelişir ve en sık rastlanan tip olduğu düşünülmektedir (4).

### 2.2. Etiyolojisine göre:

2.2.1. *İdiyopatik bruksizm: Herhangi bir medikal duruma bağlı olmadan gerçekleşen diş sıkma alışkanlığıdır.*

2.2.2. *İyatrogenik bruksizm: Klinik bozukluklar, iyatrojenik faktörlerle ilişkili nörolojik veya psikiyatrik bozukluklar veya uyku bozuklukları ile ilişkilidir (5,8,10,11).*

### 2.3. Motor aktivite tipine göre:

2.3.1. *Tonik: Kas kasılması iki saniyeden fazla sürmektedir.*

2.3.2. *Fazik: Çiğneme kasının kasılması 0,25 ile 2 saniye arasında süren ardışık üç veya daha fazla elektromiyografik aktivite patlamasıyla tekrarlanan kısa kasılmalardır.*

2.3.3. *Kombine: Tonik ve fazik atakların alternatif görünümüdür.*

Uyku bruksizminin yaklaşık %90'ı fazik ve kombine motor aktivitesine sahipken, uyanık bruksizmde genel olarak tonik motor aktivite görülür.

2.4. *Gerçekleştiği döneme göre:*

2.4.1. *Geçmişte görülen bruksizm*

2.4.2. *Şimdiki zamanda görülen bruksizm*

Kısa süre önce uluslararası bir uzman grubu arasında geliştirilen bir başka sınıflandırma sistemi de hem uyku hem de uyanık bruksizmi kategorize etmek için mümkün olan, olası ve muhtemel terimleri kullanarak hem klinik hem de araştırma amaçlı yeni bir tanısal derecelendirme sistemi kullanılabileceğini belirtmişlerdir (7,12) (Çizelge 1).

*Çizelge 1:* Uluslararası uzmanlardan oluşan bir grup tarafından sağlanan uyku ve uyanık bruksizm için tanı derecelendirme sistemi.

Olası	Bir anket veya klinik muayenenin anamnez kısmı kullanılarak yapılan raporlara dayanır.
Muhtemel	Değerlendirme raporuna ve klinik muayenenin raporuna dayanır.
Kesin	Klinik muayene ve tercihen ses/görüntü kayıtları içeren polisomnografik kayıtlara dayanır.

### 3. EPİDEMİYOLOJİ

Bebeklerde ilk keser dişler sürdükten sonra uyku bruksizmiyle ilgili belirtilerin gözlemlendiği bildirilmiştir. Süt kesici dişlerin erüpsiyonu ile 1 yaşında erken dönemde ortaya çıkabileceği gibi genellikle 4-8 yaş civarında başladığı bildirilmektedir (13). Uyku bruksizmi insidansının 10 ile 14 yaş arasında en yüksek olduğu ve daha sonra azaldığı raporlanmıştır (14).

Uyku bruksizmi prevalansı çocuklukta genellikle %3,5-40,6 arasında değişmektedir (15,16). Çocuklardan (%2-30) yetişkinlere (%5-10) ve özellikle yaşlı nüfusa (%2-4) doğru azalma göstermektedir (17). Çocuklarda görülen yüksek prevalans, pediatrik popülasyondaki bu oral parafonksiyon için araştırılan farklı yaş gruplarından ve çalışmalar sırasında bildirilen uyku bruksizminin değişen sıklıklarından kaynaklanmaktadır. Farklı yaş grupları arasında uyku bruksizmi prevalansı okul öncesi çağındaki çocuklarda %9-14 (3-5 yaş), okul çağındaki çocuklarda %5-9 (6-10 yaş), daha büyük okul çağındaki çocuklarda %2-4 (11-12 yaş) ve gençlerde %3 (13-17 yaş) civarında değişmektedir. Ayrıca, bu bulgular nicel veri yokluğunda (örneğin uyku kayıtları) ebeveyn ve kişisel raporlara dayanmaktadır (18).

Owens ve Witmans (2004), yaptıkları bir çalışmada; uykusuzluk, obstrüktif uyku apnesi sendromu (OUAS), huzursuz bacak sendromu (RLS), sayıklama, yatak ıslatma, ritmik hareketler ve uyarılma bozuklukları gibi uyku ile ilgili problemlerin, okul öncesi ve okul çağı çocuklarının %25-40'ında görüldüğünü rapor etmişlerdir (19). Bu uyku bozukluklarının prevalansının çocuklarda azaldığı veya dalgalandığı bulunmuştur. Çocuklarda uyku bruksizmi, çeşitli uyku bozuklukları ile eşlik edebilir veya uyku ile ilgili semptomlar ve günlük davranışla ilişkili olabilir (17).

## 4. ETİYOLOJİ

Çocuklarda bruksizmin etiyojisi multifaktöriyeldir (15,20,21). Bu faktörler şöyle sıralanmaktadır:

### 4.1. Lokal Faktörler

Dental oklüzyon, orofasiyal iskelet anatomisi ve postür, lokal faktörler içerisinde değerlendirilmektedir (10,22). Oklüzyon, temporomandibular eklemin işleyişinde görev alan çene kaslarının işlevini etkiler. Bu nedenle, hastanın oklüzyonundaki herhangi bir değişikliğin TME yapıları ve çene kasları üzerinde etkisi olacaktır (23).

Travmatik oklüzyon, diş kistleri, aşırı restorasyonlar, erken temas, süt ve daimi dişlerin atipik erüpsiyonu gibi yerel faktörler, bruksizmin ortaya çıkmasına neden olur. Maloklüzyonlar, diş mobilitesi, diş eti hiperplazisi, dudakların deformasyonu, yanlış restorasyonlar, periodontal analizler ve oklüzal fizyoloji ile ilgili diğer faktörler, bruksizm oluşumuna katkı sağlamaktadır (10).

Daha ön ve aşağı yönde konumlanmış baş postürleri ve kambur boyun uyku bruksizmi çocuklarda spesifik bulgular arasında yer almaktadır. Bu postür uyku bruksizmi çocuklarda üst solunum yolları alanını etkileyebilir ve parafonksiyonların etiyojisinin bir parçası olabilmektedir. Ayrıca bu baş postürü, çiğneme kaslarında hipertrofi teşhis edilen vakalarda ve daha endişeli bireylerde görülen postüre benzemektedir ve her iki durum da bruksizmin özelliklerinin arasında yer almaktadır (24).

### 4.2. Sistemik Faktörler

Bruksizme neden olan sistemik faktörler arasında bağırsak parazitleri, kontrolsüz enzimatik sindirim, magnezyum ve vitamin eksiklikleri, ilaçların yan etkileri, gastrointestinal bozukluklar, beslenme yetersizliği, endokrin sistem bozuklukları, Down sendromu, beyin hasarı, zihinsel gerilik, merkezi felç gösterilebilir (10,15,25).

Bruksizmin, Down sendromlu çocukların yaşamları üzerinde olumsuz bir etkisi olabilmekte, uyku kalitelerini, diş estetiğini ve stomatognatik sistem fonksiyonlarını tehlikeye atabilmektedir (26). Obstrüktif uyku apnesi ve bruksizm gibi uyku bozuklukları Down Sendromlu bireylerde oldukça yaygındır. Bu çocuklarda, mevcut veya sendromla ilişkili fiziksel ve psikiyatrik durumlar uyku bozukluklarına neden olabilmektedir (27,28).

### **4.3. Genetik Faktörler**

Genetik geçiş ve bruksizm arasında net bir eğilim bulunamamıştır. Diş gıcırdatma şikayetlerinin zamanla azaldığını bildiren çalışmaların yanısıra uyku bruksizminin devam etme eğilimi olduğu, yetişkinlerin %8'inden fazlasının çocukken de bruksizm belirtileri gösterdikleri bildirilmektedir (29). İkizler üzerinde yapılan çalışmalarda, monozigotik ikizlerin heterozigotik ikizlerden daha fazla bruksizm eğilimi gösterdiği belirlenmiştir. Bu değerlendirmeler monozigotik ikizlerin nüfus anketleri veya analizlerine dayanarak yapılmıştır. Bu çalışmalarda, bireylerin %20 ile %50'sinin, uyku bruksizimli akrabalarının olduğunu bildirdikleri görülmüştür (8). Bununla birlikte, ikiz çalışmalarında da bildirildiği üzere, uyku bruksizminin gelişimi için çevresel faktörlerin de etkili olduğu vurgulanmıştır (13). Bruksizmi olan bir ebeveynin çocuğunun, bruksizm alışkanlığına sahip olma ihtimalinin 1,8 kat daha fazla olduğu da gösterilmiştir (30,31).

### **4.4. Psikolojik Durum ve Stres**

Çocuklarda bruksizm, hiperaktivite, dikkat eksikliği, uyuklama ve zayıf okul performansı gibi davranışsal problemlerle ilişkilendirilmiştir (32).

Çocuğun günlük hayatındaki, erkek veya kız kardeşinin doğumu, temizlik gibi ev işlerine dahil olmak veya okula başlamak gibi olaylar çocuk için önemli olan konular arasındadır. Sorgulanan ebeveynlerin %34'ü, uyku bruksizmini bu olaylardan biriyle ilişkilendirmektedir. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluklarının, stres ve kaygının 4 kata kadar daha yüksek olabilen uyku bruksizmi olasılığını arttıracak şekilde düşünülmektedir. Kırılgan ve duygusal açıdan dengesiz çocukların kaygılarını uyku bruksizmi ile ifade etme eğilimlerinin daha fazla olduğu belirtilmiştir (22).

Oliveira ve ark (2015), yaptıkları bir çalışmada, bruksizmi olan çocukların daha huzursuz olduğunu, okul hakkında endişelerinin daha fazla olduğunu ve bruksizm olmayan çocuklara göre daha fazla spontan unutkanlık ve hafıza boşlukları şikayeti olduğunu tespit etmişlerdir (21). Bu faktörlerle uyku bruksizmi arasında bir ilişki olduğu öne sürülmüştür. Bu bulgu, ebeveynleri iyi notlar, ev ödevleri ve ev işleri konusunda ısrar eden çocukların, diş gıcırdatma ve sıkma gibi parafonksiyonel alışkanlıkların başlamasına izin veren duygusal savunma mekanizmaları geliştirebileceklerini öne süren önceki çalışmalarla uyumludur (33,34).

### **4.5. Aile Yaşantısı ve Yaşam Kalitesi**

Çocukların demografik, klinik ve psikolojik özelliklerinin yanı sıra aile ortamı ile ilgili yönleri de uyku bruksizminin ortaya çıkmasında önemli rol oynayabilir. Ebeveynlerin aile meselelerine ilişkin psikolojik koşulları ve tutumları, çocuklarının psikolojik yönleri üzerinde etkili olma eğilimindedir (16). Örneğin, ebeveyn boşanması veya uykuya dalma zorluğu (güvensizlik veya terk edilme duyguları nedeniyle) çocukta uyku bruksizmi algısını artıracaktır (15,22). Son zamanlarda yapılan bir araştırma, uyku bruksizmindeki prevalansın, İtalya'daki boşanmış ebeveynlerin kızları arasında daha büyük olduğunu bulmuştur (35).



Uyku bruksizmi kontrol edilmediğinde, stomatognatik sistem üzerinde birçok sonuca neden olabilir. En çok tekrarlayan belirti ve semptomlar anormal diş aşınması, boyutsal baş ağrılar, mide kasları ağrısı ve temporomandibular bozukluklardır. Bu anlamda uyku bruksizmi, çocukların ve ailelerinin yaŐamını ve refahını önemli ölçüde etkileyebilir (36).

#### **4.6. *Uyku Bozuklukları ve Hava Yolu Problemleri***

Uyku, bilinç kaybına eşlik eden diş uyaranlara ve nispi hareketsizliğe karşı duyarlılığın azalmasının doğal ve tersine çevrilebilir bir hali olarak tanımlanmaktadır (37). Uyku yoksunluğu ile uyku bozukluklarının ciddi bilişsel ve duygusal sorunlara neden olduğu düşünölmektedir (38,39).

Uyku bruksizmi uyku ile ilgili bir hareket bozukluğu olarak tanımlanmıştır ve diğer uyku bozuklukları ile ilişkili olabileceği ifade edilmiştir (40). Uyumakta güçlük çeken bireylerde uyku bruksizmi sıklığının daha yüksek olduğu görölmüŐtür. Muhtemel bir gerekçe, uyku bruksizminin vücut hareketleri, artmış kalp atım hızı ve solunum değişiklikleri ile birlikte olabilen karmaşık bir sinir sistemi uyarma tepkisi olarak tanımlanmış olmasıdır (41).

Bruksizme eşlik ettiği bildirilen uyku bozuklukları arasında obstrüktif uyku apnesi, parasomni, huzursuz bacak sendromu, oral mandibular miyoklonus (istemsiz seyirme) ve hızlı göz hareketi davranış bozuklukları bulunmaktadır (21).

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), solunum çabalarına rağmen, normal uyku düzenlerini ve ventilasyonu bozan üst hava yolu tıkanıklığı ile karakterizedir (42). OUAS'ın, bruksizmi tetiklemede risk faktörü olduğu kabul edilmektedir. Uyku bruksizmi sırasında ritmik çığneme kası aktivitesinin, üst sindirim kanalını kayganlaŐtırmada ve hava yolu açıklığını arttırmada rol oynadığı öne sürölmüŐtür (43). OUAS'lı çocukların uykularında daha sık uyandığı ve mikro uyarılma sayılarının arttığı görölmüŐtür. Çocuklar hem mikro uyarılmalara yanıt olarak hem de üst hava yolu tıkanıklığını açmak için, fizyolojik bir tepki olarak dişlerini gıcırdatmaktadırlar. Bu yolla daha iyi nefes alabildikleri varsayılmaktadır (44,45). Bu durumda bruksizmin, uyku apnesi karşısında vücutun hayatta kalması için bir "refleks" olabileceği düşünölmektedir (22). Uyku bruksizmi olaylarının sayısı OUAS olan bireylerde artmaktadır.

#### **4.7. *Nörotransmitterler, Hormonlar ve İlaç Kullanımı***

Bruksizm, parasempatik frenlemeyi harekete geçirerek vücutun ortosepatik aktivitesini dengeleyen bir araçtır. Bruksizmde merkezi sinir sistemi tutulumu hem mastikatör kasların bilinçsiz şekilde aktivasyonu ve hem de mandibulanın koruyucu reflekslerinin inhibe edilmesi ile oluşur (46). Limbik sistem, amigdala çekirdeği ve dopaminerjik nöronlar gibi yapılar, bu koruyucu reflekslerin inhibisyonunun artmasında da rol oynayabilir (22).

Uyku bruksizminin etyopatogenezini açıklamaya çalışan bir başka hipotez, serebral nörotransmitterlere ve bunların uyku/uyanma döngüleri üzerindeki kontrollerine, stres tepkisine ve otonomik aktiviteye dayanmaktadır. Dopamin, serotonin, epinefrin,

norepinefrin, ve  $\gamma$ -aminobütirik asit (GABA) gibi maddeler, bilimsel kanıt hala zayıf olsa da, ritmik çiğneme kası aktivitesinin (RMMA) oluşumu ile ilgili olabilir (8).

Ağzın hareketliliğini kontrol eden bazal gangliyonlarda ve duyguların işlenmesiyle ilgili olan limbik sistemde dopaminin uyku bruksizminin kökeninde bir önemi olabileceği öne sürülmüştür (47). Hipotez, söz konusu çekirdeklerde bulunan D2 reseptörlerinin dopamin alım seviyesinde bir değişiklik olduğudur. Bu değişiklik, uyku bruksizminin orta beyindeki substantia nigradaki dopaminin üretimini ve salgılanmasını uyaran stresli durumlarda ortaya çıkmasını destekleyebilir. Ancak, diğer çalışmalar bu hipotezi doğrulayamamıştır (5,48).

Uyku bruksizminin etyopatogenezinde serotoninin rol oynadığı fikrini bilimsel olarak destekleyen herhangi bir sonuç elde edilememiştir. Öncü maddesi, triptofan ve merkezi sinir sistemindeki serotonin seviyelerini düzenleyen trisiklik antidepresanların kullanımı, uyku bruksizminin varlığını önemli ölçüde etkilememektedir (8).

Noradrenerjik, kolinerjik ve GABAerjik nöronlar arasındaki etkileşimin, uykunun farklı evrelerinde kas tonusunun düzenlenmesindeki önemi bilinmektedir (49). Norepinefrinin, stres durumlarında uyanıklık ve uyanıklığın korunmasında rol oynadığı bilinmektedir. Norepinefrinin uyku bruksizminin etyopatogenezi üzerindeki etkisi,  $\alpha_2$ -adrenerjik bir agonist olan klonidinin, ritmik çiğneme kası aktivitesi hareketlerinin sıklığının azaltılmasında etkili olduğu görülmüştür. Çalışmadaki hastaların %20'sinde ciddi ortostatik hipotansiyon üretme dezavantajı olduğu diğer çalışmalarla desteklenmiştir (8).

GABA primer merkezi sinir sistemi inhibe edici nörotransmitterdir. Her ne kadar hipotez, GABA'nın uyku bruksizmde rol oynayabileceğini belirlese de GABA uyanıklığı, uykuyu ve motor aktiviteyi kontrol eden neredeyse tüm nöronal sistemlerde yer aldığından, herhangi bir ilişki sadece dolaylı gibi görünmektedir. En iyi bilinen farmakolojik analogları diazepam ve klonazepam, uyku bruksizminin azalmasını sağlar ancak uykusuzluk, baş dönmesi ve bağımlılık riski gibi ciddi, istenmeyen yan etkileri de vardır (8,50).

Santral sinir sistemini uyaran nörotransmitterler, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu olan çocuklarda bruksizm olgusunun gelişmesinde ve merkezi sinir sisteminde uyarıcı ilaçların alınmasında, kontrol çocuklarına göre daha yüksek bruksizm sıklığına sahip gibi görülmektedir (51).

İlaçlar (seçici serotonin geri alım inhibitörleri, benzodiazepinler, dopaminerjik ilaçlar), uyku bruksizminin etyopatogenezi ile ilişki içindedir (8). Bruksizm, nöroleptik ve antikonvülsan tedavi alan nörolojik bozuklukları olan hastalarda tespit edilir. Levodopa alan, amfetamin ve antidepresanlar gibi uyarıcılar kullanan beyin anormallikleri olan hastalarda bruksizme rastlanmaktadır (10,52,53). Psikiyatrik ve/veya nörolojik bozukluğu olan ve merkezi sinir sistemine etki eden ilaçlarla tedavi edilen hastalarda REM uykusu sırasında uyku bruksizmi daha sık görülmektedir (8).

#### **4.8. Alerjiler, Alerjik Astım ve Bağırsak Parazitleri**

Bruksizm, alerjik süreçler, astım ve solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle olabilmektedir. Bu nedenle, bruksizm, iştme tüplerinin mukozasının alerjik ödeminin

neden olduğu orta ve/veya iç kulaktaki negatif basınç artışı nedeniyle merkezi sinir sisteminin bir refleksi olabilir. Orta kulağın rahatsızlığı, temporomandibular eklemden, trigeminal sinirin çekirdeğini uyaran refleks gibi bir etki yaratabilir (54,55).

Bazı çalışmalar; alerjiler ve bağırsak parazitleri ile bruksizm ilişkisini açıklamaya odaklanmaktadır. IgE düzeyleri, eozinofili ve bruksizm arasında yakın bir ilişki vardır. Alerjilerde, paraziter bağırsak enfeksiyonlarının yanı sıra, IgE ve eozinofili düzeyleri de yüksektir, bunu oral belirtilerin ortaya çıkması izlemektedir (10,56).

## 5. BRUKSİZMDE KLİNİK BELİRTİ VE SEMPTOMLAR

Uyku bruksizmiyle ilişkili semptomlar; temporomandibular bölgede baş ağrısı, çığneme ve servikal kaslarda ağrı, sabahları sırt, omuz veya göğüste ağrı ve sertlik, temporomandibular eklem hassasiyeti, masseter kas hipertrofisi, kas aktivitesinde artış (polisomnograf ile kaydedilen), sabah uyandıktan sonra hastanın ağzını açma kapasitesinin azalması, kötü uyku kalitesi ve yorgunluk gözlenen değişikliklerdir (10,57). Yanaklarda hiperkeratotik sırtlar, dilde taraklanma ve/veya dudaklarda insizyon izlenimleri ve uykuda sık sık gıcırdatma sesi bruksizm hastalarının öyküsünde yer almaktadır. Bu durumlar, çocuklarda sık görülmektedir (43).

Çocuklarda bruksizmin sonuçları; anormal diş aşınması, diş kırığı, artan diş hassasiyeti, diş minesinin hafif veya şiddetli erozyonu, dişlerde hipermobilité veya periodontal ligament yaralanması, kırık tüberkül tepeleri, pulpitis, pulpa nekrozu ve diş etlerinin iltihabı, diş eti çekilmesi, alveoler kemik rezorpsiyonu, çürük olmayan servikal lezyonlar ve temporomandibular bozukluklar şeklindedir (2,8,55).

Uyku bruksizmi hastaların belirti ve semptomları hastaya göre farklılık gösterir. Bununla birlikte, bazı uyku bruksizmi hastaların bu olumsuz etkilerin hiçbirini yaşamadığını ifade etmek gerekir (57).

## 6. BRUKSİZMDE TEŞHİS

Uyku bruksizmi genellikle diş gıcırdatma seslerini farkederek bir aile ferdi veya anormal oklüzal aşınmayı tanıyan bir diş hekimi tarafından belirlenir (55).

Uyku bruksizmi, sıkma kuvvetini ve sıkma zamanlarını ölçmek için sensörler kullanan intraoral cihazlar kullanılarak analiz edilmiştir. Ayrıca ortopedik cihazlarda aşınma yüzeylerinin varlığı, dağılımı ve ilerleyişi gözlemlenerek değerlendirme yoluna gidilmiştir. Portatif elektromiyografi (EMG) izleme sistemleri, uyku bruksizminin teşhisinde yardımcı olabilecek diğer bir cihaz tipidir. Bunlar, ılımlı maliyet avantajına ve hastanın düzenli uyku ortamında birden fazla kayıt yapma özelliğine sahiptir (58). Ses/video kaydı olmadığı için, ambulatuvar EMG cihazları, bruksizm ile karıştırılabilecek birçok motor aktivitesi (öksürme, emme) ile karışma ihtimaline karşı aşırı duyarlılık eğilimindedir. Bununla birlikte, geçerlilikleri henüz geniş popülasyon gruplarında bilimsel olarak gösterilmemiştir (8).

Uyku bruksizmi ile ilgili epidemiyolojik çalışmaların çoğu okul çocukları ile gerçekleştirilmektedir (41). Muhtemel uyku bruksizminin değerlendirilmesinde, araşsal olmayan tekniklerden anket yöntemi kullanılabilir. Bunun için ebeveyn

raporlarından yararlanılmaktadır. Araçsal yöntem olarak kullanılan polisomnografi tekniği ise, uyku bruksizmi değerlendirmesinde altın standart olarak kabul edilmiştir. Anketlerin ise tarama yöntemi olarak kullanılabilceği belirtilmiştir (57).

Polisomnografi, kas aktivitesi gibi birçok vücut fonksiyonunu değerlendirir. Uyku bruksizminin teşhisi için masseter ve temporal kaslara yerleştirilen elektrotlarla bilgi sağlanır. Bu hastalarda ana bulgu, uyku sırasında masseter ve/veya temporal kasların ritmik veya tonik aktivitesinin değerlendirilmesiyle elde edilir (59). Her ne kadar PSG kesin tanı için altın standart olsa da hastanın belirli bir cihaza bağlı olarak bir gece boyunca hastanede kalması gerekir. Yüksek maliyet, düşük kullanılabilirlik ve teknik gereksinim eksiklikleri PSG kullanımını sınırlamaktadır (41,60). Ayrıca, çocukların uyku laboratuvarına girme isteksizliği bu tekniği küçük çocuklar için zahmetli kılmaktadır (15,61). Bu yönler, geniş çocuk örneklerinde PSG kullanımını kolaylaştırmamaktadır. Bu nedenle, çocuklarda uyku bruksizminin teşhisi, genellikle ebeveynlerin/bakıcıların, uyku sırasında çocuklarından duydukları diş gıcırdatma sesleri raporlarına dayanmaktadır (62).

## 7. TME PROBLEMLERİ VE BRUKSİZM

Çocuklarda bruksizm, ilerleyen yaşla prevalansını azaltma eğiliminde olan parafonksiyonel bir alışkanlık olduğundan, temporomandibular bozuklukları tetikleyecek kadar uzun ve şiddetli değildir (32).

Temporomandibular bozukluklar (TMD); çiğneme kasları, temporomandibular eklem ve ilişkili yapıları içeren bir dizi klinik belirti ve semptom için genel bir terimdir. TMD'nin en yaygın klinik bulguları; temporomandibular eklem sesleri, mandibula hareketlerinin kısıtlanması, eklem ve kas hassasiyeti, baş ağrısı ve bruksizmdir. Çocuklarda TMD'nin prevalansı %16'dan %90'a kadar değişmektedir. TMD'nin etiyojisi çok faktörlü olarak kabul edilir ve hala tartışmalıdır. Muhtemel nedensel faktörler arasında farklı yapısal parametreler, psikososyal değişkenler, akut travma, okluzal girişimler, stres ve fonksiyonel mandibular aşırı yük değişkenleri (bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıklar) yer almaktadır (63). Bruksizm miyofasiyal ağrı, kas hipertrofisi, TME yapısal hasarı ve restoratif olmayan uyku gibi ciddi durumlara neden olmaktadır (64).

Alamoudi (2001), okul öncesi çocuklarda oklüzal aşınmalar, TMD semptomları ve ağız açma sırasında deviasyon arasındaki anlamlı ilişkiyi belirtmiştir (65). Carra ve ark (2011), yaptıkları bir çalışmada, uyku bruksizm hastalarının, kontrol grubuna oranla 3 kat daha sık baş ağrısı yaşadıklarını bildirmiştir (66). Uyku bruksizmi ve baş ağrısı arasındaki ilişki hem yetişkinlerde hem de çocuklarda gözlenmiştir (67). Ayrıca, literatürde baş ağrısı olan çocukların sıklıkla uykuda solunum bozuklukları ve uyku bruksizmi gibi eşlik eden uyku problemleri ve daha yüksek temporomandibular bozukluk insidansı olduğu gösterilmiştir (68). Uyanma sırasında diş gıcırdatma bildiren hastalarda, TME'de "klik" sesi, çenede kilitlenme, çene kas yorgunluğu, rahatsız edici oklüzyon ve esneme zorlukları yaşama riski daha fazla olduğu ortaya çıkmıştır (66).

## 8. BRUKSİZMDE TEDAVİ

Bugüne kadar, çocuklarda bruksizm tedavisi için literatürde yeterli derecede tedavi alternatifi bildirilmemiş olup, hastalıkla ilişkili hiçbir yöntemin etkinliği kanıtlanamamıştır (31).

Manfredini ve ark (2013), çocuklarda uyku bruksizmi tipi davranışın 9 ile 10 yaşlarında kademeli olarak gerileme eğiliminde olduğu ve bu hastaların çoğunluğunun ergenlik döneminde ve yetişkinlikte alışkanlığı bıraktığı göz önüne alındığında, küçük çocuklarda bekle-gör, müdahaleci olmayan bir stratejinin uygulanabileceğini belirtmişlerdir (69).

Bruksizmin etyolojisi multifaktöriyel olduğundan tedavisinde de tek bir tedavi seçeneği yeterli olmayıp multidisipliner tedavi yaklaşımları düşünülmelidir. Kişiyeye göre etken bulunup, ortadan kaldırılarak doğru tedavi yöntemleri seçilmelidir (6). Multidisipliner bir tedavi; özel olarak diş hekimliği, tıp, fizyoterapi ve psikoloji içerir. Diş hekimleri genellikle restoratif prosedürler ve oklüzal splintler ile hareket ederler. Bazı özel durumlarda, tıbbi ve psikolojik destek ile ilişkili farmakolojik reçeteler kullanılarak sistemik tedavi gereklidir (70). Bununla birlikte, çocuklarda uyku bruksizminin kendi kendine sınırlı olduğuna ve nadiren müdahale gerektirdiğine inanılmaktadır (69).

### 8.1. Restoratif Uygulamalar

Çalışmalar, erken temasların ve oklüzal değişikliklerin bruksizm gelişimine katkıda bulunan faktörler olmadığını göstermiştir (70). Bununla birlikte, bruksizm oklüzal/insizal yüzeylerde aşınmaya ve ayrıca tüberkül tepeleri ile restorasyonların kırılmasına neden olabilir (71). Estetik ve fonksiyonel bozulma ortaya çıkabilir, hastanın dikey boyutunda değişikliklere rastlanabilir. Bu nedenle, gelecekteki komplikasyonları önlemek için diş hekiminin müdahalesi çok önemlidir (59).

Uyku bruksizmi olan bir hasta, aşınma, çürük veya diş kaybı ile ciddi şekilde bozulmuş bir oklüzal duruma sahip olduğunda, oklüzal stabiliteyi ve dolayısıyla estetik ve fonksiyonel paterni yeniden kurmak için çiğneme sistemini restore etmek gerekir (72). Aşınmış dişlerin restorasyonu için tercih edilen teknik, doğrudan hibrit kompozit reçine restorasyonlarının kullanılmasıdır. Hibrit kompozitler, normal oklüzal yük alan alanlarda, yükün daha geniş bir yüzeye dağıtılmasını sağlar. Bu durum hibrit kompozitlerin daha iyi fiziksel özelliklere yol açan organik matris takviyesine sahip olmaları sayesinde (73).

### 8.2. Oklüzal Splintler

Diş hekimliğinde uygulanabilecek en yaygın tedavi, rijit oklüzal splint uygulamalarıdır (31,74). Ancak, alveoler yapının büyümesini ve bu sürecin fizyolojik ilerleyişini kısıtlama paradigması nedeniyle çocuklarda kullanımı tartışmalı bir hale gelmiştir (74). Bununla beraber, süt dişlenme sürecinde, çenelerin büyümesi ve gelişmesi ile ilgili olarak karışık dişlenme başlangıcına kadar transversal veya sagittal yön boyutlarında önemli değişikliklerin ortaya çıkmadığı bildirilmiştir (59).

Kraniyofasiyal büyüme, farklı yapıları içerir ve prepubertal dönemde en yüksek seviyeye ulaşan karmaşık bir kronolojik patern izler. Küçük çocuklara oklüzal splintler yerleştirildiğinde, kemik uyumsuzlukları ortaya çıkabilir. Hastaların kemik büyümesini ve daimi dişlerin erüpsiyonunu izlemek için revizyon randevuları planlanmalıdır (73,75). Oklüzal splintlerin amacı, aşınmayı önlemek ve dolayısıyla dişlerin dikey boyut kaybının önüne geçerek diş yapısını korumaktır (76). Buna ek olarak, bu aparey hastaya rahatlık, oklüzal stabilite, kas hiperaktivitesinin oluşmasını önleme ve ağrıyı azaltma gibi fayda sağlamaktadır (73).

### 8.3. Psikolojik Tedavi

Tedavi sürecinde, bruksizm etiolojisinde anksiyete ve stres gibi faktörlerin bulunduğu düşünülerek, bu etkenlerin psikolojik ya da farmakolojik tedavi ile elimine edilmesi halinde, bruksizm semptomlarında azalma görülmektedir (77,78).

Bruksizm teşhisi konulan çocuk hasta popülasyonunda, çocukların %82,76'sının psikolojik ya da psikiyatrik değerlendirmelere ihtiyaç duyduğu bildirilmiştir. Ek olarak, bu çocukların %20,70'inde stresin önemli fiziksel ve psikolojik belirtilerinin bulunması, duygusal ve davranışsal sorunların, çocuklarda bruksizm gelişmesi için bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir (79).

Bu durumun tedavisinde, psikolojik tedavi teknikleri etkilidir ve bu tedavi seçenekleri özellikle parafonksiyonel alışkanlıklarda tekrarlama olmaması için çok önemlidir. Restrepo ve ark (2001), yaptıkları bir çalışmada, psikolojik terapilerin okul öncesi çocuklarda bruksizm semptomlarını azaltmada etkin olduğunu belirtmişlerdir (74). Psikolojik tedavi, temel olarak hipnoz, biyolojik geri bildirim, bilişsel ve davranışsal terapi, gevşeme egzersizleri ve stres yönetimi şeklinde gerçekleştirilmektedir (45,80).

### 8.4. Uyku Sorunlarının Giderilmesi

Bruksizm tedavisinde uyku düzeni ile ilişkili olumsuz faktörlerin eliminasyonu, hastalığın tedavisinde yarar sağlayıcı olabilmektedir. Bu yaklaşımlar genellikle kaliteli uyku düzeninin sağlanmasına yönelik olup; uyku alışkanlıklarına ilişkin bilişsel ve davranışçı terapiler, hipnoz, uyku hijyeni, biyolojik geri besleme ve aile danışmanlığını içermektedir. Uyku alışkanlıkları ile ilgili durumların düzeltilmesi ile ilgili olarak sakız çiğnemekten ve uykudan önce televizyon izlemekten kaçınılması gerektiği belirtilmiştir. Yastıksız uyumak ve uykudan önce çene kaslarının gevşemesi için ılık ısı pedi ile masaj yapılması yaygın öneriler arasında yer almaktadır (13).

Uyku bruksizmi veya baş ağrısı riskini önlemek için hastalara yatmadan önce akşamları hem televizyonu hem de radyoyu (video oyunları ve cep telefonları gibi tüm uyarıcı aktivitelerin yanı sıra) kapatmaları önerilmektedir. Bu nedenle, çocukların gün içinde en az bir kez kısa bir şekerleme yapmaları gerektiği, uykuya dalarken televizyon izlemek yerine ebeveynlerinin onlara yüksek sesle kitap okumalarının ve çocukların yalnız uyumalarının önemli olduğu vurgulanmaktadır (29,81).

### 8.5. *Farmakolojik Tedavi*

Antienflamatuarlar, analjezikler, kas gevőeticiler, katekolamin öncüleri, benzodiazepinler ve betaadrenerjik antagonistlerin kullanımı yetişkinlerde uyku bruksizminin sıklığını azaltabilir. Ancak, pediatrik hastalarda bu ilaçların etkinliğini ölçen klinik çalışmalar henüz yapılmamıŐtır. Bu nedenle, bu ilaçlar hastanın ihtiyacına göre kullanılmalıdır. Çocuklarda uyku bruksizmini kontrol etmek için diğer terapötik stratejilerin dikkate alınması önemlidir (13).

### 8.6. *Hidroksizin*

Hidroksizin; güçlü anksiyolitik, hafif antiobsesif ve antipsikotik özelliklere sahip güçlü bir H1 reseptörü ters agonistidir, genellikle çocuklarda kaygıyı tedavi etmek için antihistamin olarak uygulanır (82). Çocuklarda uyku bruksizminin tedavisinde etkisini değerlendiren az sayıda çalışma vardır (83,84).

### 8.7. *Botulinum Toksini*

Botulinum toksini, azalmış asetilkolin salınımı yoluyla nöromüsküler iletimi bloke ederek hareket eden Clostridium botulinum bakterisi tarafından üretilen ve hareket kontrolü ve kas hipertonusunun azalmasına neden olan bir endotoksindir (85).

Çalışmalar, yetişkinlerde bruksizm tedavisinde kullanımını göstermektedir ancak etkinliğini doğrulamak ve uzun süreli kullanımda güvenliğini değerlendirmek için klinik çalışmalar yapılmalıdır. Çocuklarda uyku bruksizm tedavisi için, botulinum toksini kullanımı, yüz büyümesine zarar verme olasılığı ve ayrıca dişlerin doğru konumlandırılması göz önüne alındığında, çok invaziv bir yaklaşım olması nedeniyle kullanılmamaktadır (86).

### 8.8. *Fizyoterapi*

Bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıkların kas hiperaktivitesine sebep olduğu, kas liflerine ve çevre dokulara zarar verdiği bilinmektedir (87). Bu nedenle, terapötik stratejiler, çiğneme ve boyun kaslarına masaj yaparak kas hiperaktivitesini azaltmayı amaçlamaktadır. Germe egzersizleri hareket aralığını artırıp ağrıyı azaltır ve böylece daha iyi bir mandibular dinlenme pozisyonu sağlamaktadır (88).

Farklı kas gruplarında gevşeme ve kasılma döngüleri, hayal gücü (rahatlatıcı aktiviteler) ve diyafragmatik solunum eğitimi, kas gerginliği konusunda yüksek bir farkındalık oluşturmayı amaçlayan bazı gevşeme terapisi teknikleridir (89). Bununla birlikte, çocuklarda uyku bruksizminin fizyoterapi tedavisi için en iyi stratejiyi tanımlamak için literatür net değildir (90).

### 8.9. *Akupunktur*

Akupunktur, çiğneme kaslarının aktivitesini indirmek ve dolayısıyla bruksizmin parafonksiyonel hareketlerini azaltmak için kullanılır (91). Bununla birlikte, özellikle çocuklarda, akupunkturun bruksizm için etkinliğini gözlemlenmek amacıyla ilave çalışmalara gereksinim vardır (59).



## 9. UYKU VE FİZYOLOJİSİ

İnsan biyolojik saati; uyku ve diğer vücut fonksiyonlarını kontrol eden, hormonları serbest bırakan hipotalamus olarak bilinen, beynin bir bölümünde bulunan suprakiazmatik çekirdek (SCN) adı verilen küçük bir hücre demetidir. SCN, gözün retinasından alınan ışık sinyallerine tepki verir. Işık ve karanlığın dış sinyalleri ne zaman uykumuz olduğunu ve ne zaman uyanık olduğumuzu belirleyen biyolojik saati belirler. SCN daha sonra epifiz bezini, melatonin hormonunu serbest bırakmak için uyarır, bu da vücudu yorgun hissettirir. Gece boyunca, melatonin seviyeleri artmaya devam eder. En uyanık dönem, melatonin seviyelerinin en düşük olduğu gündüz saatlerinde gerçekleşir. Sirkadiyen ritimler, vücut ısısında, hormon seviyelerinde ve herhangi bir 24 saatlik dönemde ortaya çıkan uykudaki döngüsel dalgalanmalardır. Tüm organizmalar, açık ve karanlık gibi dış ortamdaki değişikliklerden etkilenen bu temel saate sahiptir (92).

Uyku mimarisi; hızlı olmayan göz hareketi uykusu (NREM) ve hızlı göz hareketi uykusu (REM) olmak üzere iki aşamadan oluşur. Bu aşamalar elektroensefalografik (EEG) kalıpların polisomnografik özellikleri, göz hareketleri ve kas tonusu ile tanımlanır. NREM uykusu, N1 ve N2 (hafif uyku), N3 ve N4 (yavaş dalga veya derin uyku) olarak da adlandırılan dört aşamaya ayrılır. NREM uykusunda göz hareketi yoktur, vücut ısısı ve kalp atış hızı düşer. Derin uyku miktarı yaşamın ilk yılında artar ve çocukluk döneminde maksimum olur. Ayrıca, aşama 3 ve 4 belirli uyku problemlerinin ortaya çıkma eğiliminde olduğu dönemdir. Örneğin, bazı çocuklar REM uykusuzluğunun 3 ve 4 aşamasında yatak ıslatması, gece terörü veya uyurgezerlik yaşarlar. REM uykusu, periferik kas tonusunda güçlü bir düşüş ve serebral aktivitenin artması ile karakterizedir. Solunum daha hızlı ve düzensizdir, gözler (genellikle hala kapalı) sayısız yönde hızlı hareket eder. Rüyaların gerçekleştiği uyku REM uykusu olduğundan bu aşamaya rüya uykusu da denilmektedir (92,93). Uykunun başlangıcından ilk REM uykusunun sonuna kadar olan süre bir uyku siklusudur. Tam bir uyku döngüsü, her 90 ile 120 dakikada bir değişen ve gece başına dört ile altı kez tekrarlanan NREM ve REM döngülerinden oluşur, ancak bu patern çeşitli yetişkin yaş grupları arasında değişebilir (94).

## 10. ÇOCUKLARDA GÖRÜLEN UYKU BOZUKLUKLARI

Bebeklerde, çocuklarda ve ergenlerde uyku dinamik ve önemli bir süreçtir. Uyku gelişimi fiziksel paralellikler, davranışsal ve nörolojik gelişim ve gelişimin bu yönleri arasında karşılıklı ilişkiler vardır. Çocuklardaki uyku anlayışı gelişmeye devam ettikçe, yeni tanı ve tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesinin tıp uygulayıcıları arasında uyku problemlerinin farkındalığının artmasıyla paralel olması gerektiği ortaya çıkmıştır (95).

Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3) çocuklarda uyku bozukluklarını yedi ana kategoride tanımlar (93).



### 10.1. İmsomnia

İmsomnia (uykusuzluk), çocuklarda en sık görülen uyku Őikayetlerinden biridir ve prevalans tahminleri %20-30 arasında değişmektedir. Uykusuzluk, uykuyu baŐlatmada zorluk, uykuyu sũrdũrmede zorluk veya uykuya geri dŕnememe ile erken uyanma olarak tanımlanır. Uygulamada, bu, çocukların uykuya dalmakta zorluk çektikleri (ebeveyn mũdahalesi olmadan), geceleri sık sık uyandıkları ve uykuya geri dŕnemedikleri (genellikle ebeveynin dikkatini çekmeden) veya normalden daha erken uyandıkları anlamına gelir. Ek olarak, genellikle uyuklamanın, gũndũz aktivitelerine sınırlamalar getiren, hasta veya ebeveynler için davranışsal sorunlara neden olan gũndũz sonuçları vardır (93,95).

### 10.2. Uyku ile İlgili Solunum Bozuklukları

Horlama ve obstrũktif uyku apne sendromunu (OUAS) içermektedir (96).

Obstrũktif uyku apne sendromu (OUAS), kardiyo ve serebrovaskũler hastalıklar ve dũŐũk yaşam kalitesi gibi ciddi uzun sũreli sağlık sonuçlarına neden olabilen kısmi veya tam aralıklı hava yolu tıkanıklığı ile karakterizedir. Çocuklarda nŕobilieŐsel eksiklikler yũksek OUAS sıklığında gŕrũlebilir (43). Çocuklarda prevalansı %1-5 aralığındadır (22,52). En sık gŕrũldũĐũ dŕnem bademcik ve adenoidal dokuların en bũyũk olduğu 2-8 yaŐları arasındadır (22,97). Sık gŕrũlen gece belirtileri arasında horlama, aşırı terleme, huzursuz uyku, ağız solunumu, zahmetli nefes alma veya paradoksal solunum, uyku sırasında boynun hiperekstansiyonu, enũrezis (yatak ıslatma), sabah baş ağrıları ve aşırı gũndũz uykusu yer alır. Çocuklarda uyuklama, depresif ruh hali, zayıf konsantrasyon, dikkatin azalması veya davranış sorunları olarak kendini gŕsterir (42,97,98). Horlama ve tanıklı apneler OUAS'ın klasik belirtileridir ancak tũm horlayan çocuklar için OUAS denilemez (42).

Horlama, çocuklarda obstrũktif uyku apnesinin (OUAS) en sık gŕrũlen semptomudur (99). Horlama yumuşak doku titreŐimlerini indũkleyen hava tũrbũlansının neden olduğu orofarengeal bir ses olarak tanımlanır. Her gece en az bir kez horlama olarak tanımlanan alışkanlık horlaması, çocuk popũlasyonunun %3 ile 12'sinde bulunmuştur (100). Sırtũstũ pozisyonda uyumak, ŐiŐmanlık, retrognati, derin damak, bũyũk bademcik adenoidleri ve uyku yoksunluğu gibi çeşitli koşullar horlamayı daha da kŕtũleŐtirebilir (5,101).

### 10.3. Parasomniler

Uyku sırasında veya uykudan uyanıŐa geçiş sırasında meydana gelen anormal davranış veya fizyolojik olaylarla karakterize uyku fenomenidir. Parasomniler NREM ile ilgili, REM ile ilgili ve diğer parasomniler (enũrezis) olarak ũe ayrılır.

Uyurgezerlik, uykuda konuşma ve uyku terŕrũ, derin uyku sırasında, yani çoğunlukla gecenin ilk ũte birinde meydana gelen NREM ile ilişkili parasomnilerdir (93). Kabuslar, uyku felci ve REM davranış bozukluğu, REM uykusundan kaynaklanan parasomni grubunda yer almaktadırlar ve genellikle REM dŕnemleri daha uzun ve daha sık olduğundan gecenin ikinci yarısında gŕrũlũrler (95).

Uyurgezerlik, çocuğun yatağın etrafında oturduğu veya dolaştığı hafif bölümlerden, evin etrafında yürüdüğü daha kompleks bölümlere kadar değişebilir. Uyurgezerler, genellikle uyurgezerlik bölümlerinin zayıf bir hafızasına sahiptir (93).

Uyku konuşması, bazen uyku yürüyüşüne eşlik eder ve çoğu zaman anlaşılmaz mırıltılar gibi görünür. Bir ebeveyn, yatakta otururken, odada dolaşırken, uyurken ya da sohbet ederken koşarak çılgık atan bir çocuğa tanık olabilir. Bazı durumlarda, bir çocuk uygun olmayan bir yerde idrara çıkabilir, uyandığında kullanmayacağı müstehcen kelimeler kullanabilir, düşebilir ve kendine zarar verebilir (92).

Uyku terörü, NREM ile ilişkili başka bir parasomnidir ve yoğun korkunun otonomik ve davranışsal tezahürlerinin eşlik ettiği ani bir uyarılma ile karakterizedir (95). Gece terörü sırasında, çocuk çılgık atabilir, dişlerini sıkabilir veya gıcırdatabilir ayrıca taşikardi, terleme ve midriyazis görülebilir. Bu durumdaki bir çocukla konuşmak zordur ancak bazı ebeveynler sakinleştirici bir ses kullanmanın çocukları yatıştırırmaya yardımcı olabileceğine inanır. Gece terörü hızlı olabilir veya 20 dakika kadar sürebilir. Çocuk sabah kalktığında olanları hatırlamaz (92).

Kabuslar, canlı ve gerçek gibi görünen ve korku tarzında olumsuz duygularla ilişkili ancak uyku terörü kadar yoğun olmayan rüyalar (93). REM uyku sırasında meydana geldikleri için, kabuslar gecenin ikinci bölümünde daha fazla ortaya çıkar. Uyku terörünün aksine çocuk sabah kalktığında olanları hatırlayabilir.

Uyku felci uyanışta ortaya çıkar ve iskelet kaslarının geçici felcini (oküler ve solunum fonksiyonlarının korunması) içerir. Uyku felci bağımsız olarak (genellikle uyku yoksunluğu ile ilişkili) veya narkolepsinin bir özelliği olarak ortaya çıkabilir.

REM davranış bozukluğu, çocuklarda oldukça nadir görülür ve gerçekleştiğinde tipik olarak nörolojik bozukluklarla ilişkilidir (95).

Enürezis, 5 yaşın üzerindeki çocuklarda yatak ıslatma rahatsızlığını açıklamaktadır (102). Çocuklarda enürezis, çocukluk dönemi davranış problemleri ve ebeveynlik stresi ile ilişkilendirilmiştir. Enüretik çocuk, aile üyelerinden ve kardeşlerinden duygusal istismar riski altında olabilir. Ayrıca akranları tarafından tespit edilme korkusuyla ilgili stres yaşayabilirler. Bu faktörler, enüretik çocuğun sıkça yaşadığı özgüven kaybına neden olabilir. Uyku bruksizimli çocuklarda enürezis, çocuğun bruksizmiyle ilişkili ana stres faktörü olabilir (15).

Parasomnilerde sağlıklı uyku alışkanlıkları önemlidir; yetersiz uyku bu duruma birincil katkıda bulunur. Yeterli ve düzenli bir uyku-uyanma programını sürdürmek için disiplin gereklidir (93).

#### **10.4. Uyku ile İlgili Hareket Bozuklukları**

Uyku ile ilgili hareket bozuklukları, parasomnilerin karmaşık hareketlerinin aksine, uyku sırasında ortaya çıkan basit, genellikle tipik hareketlerle karakterizedir. Kafayı bir yere çarpma, vücudu sallama, uyku bruksizmi, huzursuz bacak sendromu (RLS) ve periyodik ekstremita hareket bozukluğu (PLMD) gibi uyku ile ilgili hareket bozukluklarının çeşitli türleri vardır.

Uyku bruksizmi, çiğneme kaslarının kasılması ile oluşan çiğneme sisteminin istemsiz, parafonksiyonel, ritmik spazmodik bir eylemidir. Klinik olarak uyku sırasında diş gıcırdatma veya sıkma ile karakterize edilir (7).

Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi (AASM) tarafından bugüne kadar üç uyku bruksizmi tanımı yapılmıştır. 1990 yılında Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD), uyku bruksizmini, uyku sırasında dişlerin gıcırdatılması veya sıkılması ile karakterize edilen kalıplaŐmıŐ bir hareket bozukluğu olarak, parasomniler kategorisinde tanımlamıştır. 2005 yılında ICSD'nin 2. baskısında uyku bruksizmi, uyku sırasında diş gıcırdatma veya çene kenetlenmesi ile karakterize oral parafonksiyonel bir aktivite olarak tanımlanmaktadır. Genellikle uyku uyarılmalarıyla ilişkili uyku ile ilgili hareket bozukluğu olarak kategorize edilmiştir. 2014 yılında ICSD'nin 3. baskısında uyku bruksizmi, uyku ile ilgili hareket bozukluklarında yer almakta olup, uyku sırasında dişlerin gıcırdatılması veya sıkılması ve/veya mandibulanın desteklenmesi veya itilmesi ile karakterize tekrarlayan çene kası aktivitesi olarak tanımlanmaktadır (6,12,17).

Uyku bruksizmi uykuda saatte 1 veya 2 kez meydana gelen yaklaşık 1Hz frekansta ritmik, psödomastikator çene hareketleriyle karakterize, masseter ve temporal kasların tekrarlayan çiğneme kası aktivitesi (RMMA) bölümleriyle üretilir (8,18,45). Uyku sırasında ritmik çiğneme kası aktiviteleri (RMMA) sağlıklı bireylerin %60'ında ve uyku bruksizimli hastaların %80'inde görülür. RMMA, normal bireylere göre 3 kat daha sıktır ve uyku bruksizimli hastalarda yaklaşık %30 daha yoğundur (80,103). Uyku bruksizmi bölümlerinin çoğu, REM uykusu olmayan uykunun (evre 1 ve 2 uykusu) hafif aŐamalarında ve REM uykusunda uyku uyarısı ile birlikte %10 civarında görülür (80). Uyku bruksizmi, REM uykusu sırasında her 20-60 saniyede bir dönüŐüm Şeklinde tekrarlayan mikro uyarıma bağlı olarak ortaya çıkmaya eğilimindedir (12).

Huzursuz bacak sendromu (RLS); istirahat sırasında bacakları veya diğer ekstremiteleri hareket ettirme dürtüsünü içerir. Bu durum, hareketle hafifletilen hoş olmayan hislerle iliŐkilendirilebilir (104). Çocuklarda teşhis, çocuğun kendi sözleriyle bacaklarındaki hoş olmayan hisleri tanımlamasıyla yapılır. Bu sendrom, uykudan kaçınma, uykuya dalma zorluğu ve geceleri uyanmaya neden olabilir (92). Çocuklarda hastalık, olumsuz davranış ve ruh hali, biliŐ ve dikkat azalması ile ilişkilidir, dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda daha yaygındır (42).

Periyodik ekstremitte hareket bozukluğu (PLMS), uyku sırasında ortaya çıkan spontan, tekrarlayıcı, istemsiz, stereotipik ekstremitte hareketleri ile karakterize bir hareket bozukluğudur. Bazen üst ekstremitelerde görülebirse de tipik olarak alt ekstremiteleri etkiler. Primer olarak görülebildiği gibi, başka hastalıklara ve diğer bazı uyku bozukluklarına eşlik edebilir (105).

### **10.5. Sirkadiyen Ritim Uyku-Uyanıklık Bozuklukları**

Hastalar genellikle uykuya dalmadan önce birkaç saat boyunca yatakta uyanık kalma öyküsü ile başvururlar. Gece boyunca uyuyacaklardır, ancak uyanmakta zorluk çekeceklerdir. Ortaya çıkan uyku yoksunluğu; uykululuk, huzursuzluk, baş ağrısı ve konsantrasyon problemlerine yol açar (92).

### **10.6. Hipersomni ile Seyreden Santral Hastalıklar**

Hipersomni, başka bir uyku bozukluğuna (örneğin sirkadiyen ritim bozuklukları veya uyku yoksunluğu) atfedilemeyen aşırı gündüz uykusu anlamına gelmektedir.

Narkolepsi, hipersomninin merkezi bozukluklarından biridir. Aşırı uyku hali, katapleksi, uyku felci ve hipnagogik halüsinasyonlar, narkolepsinin en belirgin dört semptomudur (93). Gün içerisinde kontrol edilemeyen uykululuk hali yapan bir uyku bozukluğudur. Narkoleptik çocuklar genellikle yorgunluk hisseder veya yorgunluktan şikayet ederler (92).

### 10.7. Diğer Uyku Bozuklukları

Bu üç kategori, diğer herhangi bir sınıflandırma bölümüne sığması zor olan bozuklukları içerir. Bunlar fizyolojik (organik) uyku bozuklukları, herhangi bilinen bir sebebi olmayan uyku bozuklukları ve çevresel uyku bozuklukları şeklindedir (106).

## 11. ÇOCUKLARDA UYKU DAVRANIŞLARI VE UYKU BRUKSİZMİ

Uyku, günlük işleyiş ile zihinsel ve fiziksel sağlık için çok önemlidir. Okul çağındaki çocuklarda, düşük uyku kalitesi ve uyku alışkanlıkları, öğrenme güçlüğü, düşük okul başarısı ve hafıza sorunları ile ilişkilidir (107). Bununla birlikte, daha güncel literatür, uyku sırasında meydana gelen belirli davranışların bruksizm ile ilişkili risk faktörleri olduğunu göstermektedir (108).

Okul çağındaki çocuklar arasında bilgisayar kullanımı ve televizyon izleme gibi elektronik medya kullanımı, fizyolojik ve zihinsel uyarılmayı artırabilir; bu da uykuya dalmayı zorlaştırır. Bu aktiviteler uyku mimarisini etkileyebilir; örneğin, yavaş dalga uykusunu, REM uykusunu ve uyku verimliliğini azaltır. Televizyon veya bilgisayar ekranının parlak ışığı melatonin salgılanmasını baskılayabilir, bu da uyku başlangıcını geciktirebilir. Birçok kesitsel çalışma, okul çağındaki çocuklar arasında bilgisayar kullanımı, TV izleme ve uyku alışkanlıkları arasındaki ilişkileri bildirmiştir (109,110). Bir günde izlenen televizyon veya bilgisayar kullanımının toplam miktarının, uyku süresinin azalması, yatak saatleri ve uyanma süreleri ve düzensiz uyku-uyanma düzenleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (111). Ayrıca çocuğun kendi odasında ayrı bir televizyon ya da bilgisayara sahip olması uyku miktarında azalmaya sebep olmaktadır. Bununla birlikte, bilgisayar kullanımı genellikle televizyon izlemesinden daha etkindir ve beyni daha fazla yorabilir, fizyolojik uyarılmayı daha fazla artırabilir (107,112).

Horlama, ağız solunumu, huzursuz uyku, salya akışı, uyku sırasındaki vücut pozisyonu ve yetersiz uyku süresi gibi bazı uyku davranışları çocuklarda uyku bruksizmi için risk veya ilişkili faktörler olarak tanımlanmıştır (113).

## 12. SONUÇ

Ebeveynlere, uyku bruksizmi ve buna bağlı ortaya çıkan etkileri en aza indirmek için, bu uyku davranışlarını mümkün olduğunca azaltmanın yolları gösterilmektedir. Çocukların yalnız uyumalarının gerektiği aksi takdirde çocuk uyku alışkanlıklarının,

ebeveyn uyku alışkanlıklarından etkilenebileceği ifade edilmektedir. Uykudan önce televizyon izlenilmesinden kaçınılması ve yine uyku öncesinde çene kaslarının gevşemesi için ılık ısı pedlerinin uygulanması, yastıksız uyumak gibi uyku hijyeni önerileri uygulanabilmektedir.

Uyku bruksizminin, multifaktöriyel bir etiyolojiye sahip olduğu düşünüldüğünde, uyku davranışlarının da bu konuda büyük bir paya sahip olduğu görülmektedir. Bu uyku davranışlarının olası etkilerini azaltmak için, ebeveynlerin bu konuya olan ilgilerini artırarak, gerekli ise hastayı tıbbi bir servise yönlendirerek çocuk diş hekimliği-pediatri iş birliği içinde durumun iyileştirilmeye çalışılmasının gerektiği düşünülmektedir.

### KAYNAKÇA

1. Alharby A, Alzayer H, Almahlawi A, Alrashidi Y, Azhar S, Sheikho M, Alandijani A, Aljohani A, Obied M. Parafunctional Behaviors and Its Effect on Dental Bridges. *J Clin Med Res.* 2018; 10(2): 73–6.
2. Alfaya TA, Tannure PN, Barcelos R, Dip EC, Uemoto L, Gouvêa CVD. Clinical management of childhood bruxism. *RGO-Revista Gaúcha de Odontologia.* 2015; 63(2): 207–12.
3. Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AH, Anuhya V. Bruxism: a literature review. *J Int Oral Health.* 2014; 6(6): 105–9.
4. Şener S, Karabekiroğlu S, Ünlü N. Assessment of bruxism awareness and related various factors in young adults. *Cumhuriyet Dental Journal.* 2014; 17(4): 361–71.
5. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008; 35(7): 476–94.
6. Eren S, Arıkan HK, Tamam C, Kasapoğlu Ç. Bruksizm ve güncel tedavi yaklaşımları. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi.* 2016; 25(2): 241–58.
7. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013; 40(1): 2–4.
8. de la Hoz-Aizpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16(2): e231–8.
9. Emodi Perlman A, Lobbezoo F, Zar A, Friedman Rubin P, van Selms MK, Winocur E. Self-Reported bruxism and associated factors in Israeli adolescents. *J Oral Rehabil.* 2016; 43(6): 443–50.
10. Demjaha G, Kapusevska B, Pejkovska-Shahpaska B. Bruxism Unconscious Oral Habit in Everyday Life. *Open Access Maced J Med Sci.* 2019; 7(5): 876–81.
11. Lal SJ, Weber KK. Bruxism Management. In: *StatPearls*. Eds. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2019.
12. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc.* 2015; 81: f2.

13. Yüksel BN, Demirel A, Sarı Ş. Çocuklarda Bruksizm ve Multidisipliner Tedavi Yaklaşımları. *Türkiye Klinikleri Pediatric Dentistry-Special Topics*. 2019; 5(1): 54–65.
14. Restrepo C, Manfredini D, Manrique R, Lobbezoo F. Association of dietary habits and parental-reported sleep tooth grinding with tooth wear in children with mixed dentition. *BMC Oral Health*. 2017;17(1): 156.
15. Muthu K, Kannan S, Muthusamy S, Sidhu P. Sleep bruxism associated with nocturnal enuresis in a 6-year-old child. *Cranio*. 2015; 33(1): 38–41.
16. Drumond CL, Paiva SM, Vieira-Andrade RG, Ramos-Jorge J, Ramos-Jorge ML, Provini F, Serra-Negra JMC. Do family functioning and mothers' and children's stress increase the odds of probable sleep bruxism among school children? A case control study. *Clin Oral Investig*. 2020; 24(2): 1025–103
17. Tachibana M, Kato T, Kato-Nishimura K, Matsuzawa S, Mohri I, Taniike M. Associations of sleep bruxism with age, sleep apnea, and daytime problematic behaviors in children. *Oral Dis*. 2016; 22(6): 557–65.
18. Huynh NT, Desplats E, Bellerive A. Sleep bruxism in children: sleep studies correlate poorly with parental reports. *Sleep Med*. 2016; 19: 63–8.
19. Owens JA, Witmans M. Sleep problems. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2004; 34(4): 154–79.
20. Seraj B, Shahrabi M, Ghadimi S, Ahmadi R, Nikfarjam J, Zayeri F, Taghi FP, Zare H. The Prevalence of Bruxism and Correlated Factors in Children Referred to Dental Schools of Tehran, Based on Parent's Report. *Iran J Pediatr*. 2010; 20(2): 174–80.
21. Oliveira MT, Bittencourt ST, Marcon K, Destro S, Pereira JR. Sleep bruxism and anxiety level in children. *Braz Oral Res*. 2015; 29.
22. Camoin A, Tardieu C, Blanchet I, Orthlieb J. Sleep bruxism in children. *Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*. 2017; 24(7): 659–66.
23. Aguilera SB, Brown L, Perico VA. Aesthetic Treatment of Bruxism. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2017; 10(5): 49–55.
24. Vélez A, Restrepo C, Peláez-Vargas A, Gallego G, Alvarez E, Tamayo V, Tamayo M. Head posture and dental wear evaluation of bruxist children with primary teeth. *Journal of oral rehabilitation*. 2007; 34(9): 663–70.
25. Lopez-Perez R, Lopez-Morales P, Borges-Yanez SA, Maupome G, Pares-Vidrio G. Prevalence of bruxism among Mexican children with Down syndrome. *Downs Syndr Res Pract*. 2007; 12(1): 45–9.
26. Ella B, Ghorayeb I, Burbaud P, Guehl D. Bruxism in Movement Disorders: A Comprehensive Review. *J Prosthodont*. 2017; 26(7): 599–605.
27. Stores G, Stores R. Sleep disorders and their clinical significance in children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 2013; 55(2): 126–30.
28. Ruy Carneiro NC, de Castro Souza I, Duda Deps Almeida T, Serra-Negra JMC, Almeida Pordeus I, Borges-Oliveira AC. Risk factors associated with reported bruxism among children and adolescents with Down Syndrome. *Cranio* 2018; 1–5.

29. Saulue P, Carra MC, Laluque JF, d’Incau E, 201Understanding bruxism in children and adolescents. *Int Orthod*, 13, 4, 489–506.
30. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Broms U, Madden PA, Kononen M, Koskenvuo M, Lobbezoo F, Kaprio J, 201Bruxism is associated with nicotine dependence: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res*, 12, 12, 1254–60.
31. Carra MC, Bruni O, Huynh N, 201Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain*, 26, 4, 267–76.
32. Alencar NA, Fernandes AB, Souza MM, Luiz RR, Fonseca-Goncalves A, Maia LC, 201Lifestyle and oral facial disorders associated with sleep bruxism in children. *Cranio*, 35, 3, 168–74.
33. Bouden A, Halayem M, Fakhfakh R, 200Preliminary validation study of infantile trait-anxiety scale. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, 50, 1, 25–30.
34. Antonio AG, Santos da Silva Pierro V, Maia LC, 200Bruxism in children: a warning sign for psychological problems. *Journal of the Canadian Dental Association*, 72, 2.
35. Rossi D, Manfredini D, 201Family and school environmental predictors of sleep bruxism in children. *Journal of orofacial pain*, 27, 2.
36. Rodrigues JA, Azevedo CB, Chami VO, Solano MP, Lenzi TL. Sleep Bruxism and Oral health-related Quality of life in Children: A Systematic Review. *Int J Paediatr Dent*. 2020 Mar;30(2):136–143.
37. Rasch B, Born J, 201About sleep’s role in memory. *Physiol Rev*, 93, 2, 681–766.
38. Vandekerckhove M, Cluydts R, 201The emotional brain and sleep: an intimate relationship. *Sleep Med Rev*, 14, 4, 219–26.
39. Brown LK, 201Can sleep deprivation studies explain why human adults sleep? *Curr Opin Pulm Med*, 18, 6, 541–5.
40. Serra-Negra JM, Scarpelli AC, Tirsá-Costa D, Guimaraes FH, Pordeus IA, Paiva SM, 201Sleep bruxism, awake bruxism and sleep quality among Brazilian dental students: a cross-sectional study. *Braz Dent J*, 25, 3, 241–7.
41. Sousa HCS, Lima MDM, Dantas Neta NB, Tobias RQ, Moura MS, Moura L, 201Prevalence and associated factors to sleep bruxism in adolescents from Teresina, Piauí. *Rev Bras Epidemiol*, 21, e180002.
42. Carter KA, Hathaway NE, Lettieri CF, 201Common sleep disorders in children. *Am Fam Physician*, 89, 5, 368–77.
43. Ferreira NM, Dos Santos JF, dos Santos MB, Marchini L, 201Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children. *Cranio*, 33, 4, 251–5.
44. Fonseca CM, dos Santos MB, Consani RL, dos Santos JF, Marchini L, 201Incidence of sleep bruxism among children in Itanhandu, Brazil. *Sleep Breath*, 15, 2, 215–20.
45. Carra MC, Huynh N, Lavigne G, 201Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*, 56, 2, 387–413.



46. Lobbezoo F, Naeije M, 200Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*, 28, 12, 1085–91.
47. Chen WH, Lu YC, Lui CC, Liu JS, 200A proposed mechanism for diurnal/ nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci*, 12, 2, 161–3.
48. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JY, 200Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol*, 24, 3, 145–9.
49. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ, 200Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*, 80, 10, 1940–4.
50. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J, 200The effect of 2 sympatholytic medications—propranolol and clonidine—on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep*, 29, 3, 307–16.
51. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV, 200Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Pediatr Dent*, 29, 1, 63–7.
52. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C, 200Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, 119, 1, 53–61.
53. Alonso-Navarro H, Martin-Prieto M, Ruiz-Ezquerro JJ, Jimenez-Jimenez FJ, 200Bruxism possibly induced by venlafaxine. *Clin Neuropharmacol*, 32, 2, 111–2.
54. Grechi TH, Trawitzki LV, de Felicio CM, Valera FC, Alnselmo-Lima WT, 200Bruxism in children with nasal obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 72, 3, 391–6.
55. D’Urso A, Coppotelli E, Del Prete S, Meshkova DT, 201Sleep bruxism in children.
56. Alves AC, Alchieri JC, Barbosa GA, 201Bruxism. Masticatory implications and anxiety. *Acta Odontol Latinoam*, 26, 1, 15–22.
57. Massignan C, de Alencar NA, Soares JP, Santana CM, Serra-Negra J, Bolan M, Cardoso M, 201Poor sleep quality and prevalence of probable sleep bruxism in primary and mixed dentitions: a cross-sectional study. *Sleep Breath*, 23, 3, 935–41.
58. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K, 200The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*, 33, 7, 482–8.
59. de Freitas AR, Dias MM, HilmoBarretoLeiteFalcãoFilho AAdV, 201Sleep bruxism in children: Prevalence and multidisciplinary therapy. *OHDM*, 13, 4, 897–90
60. Aurora RN, Lamm CI, Zak RS, Kristo DA, Bista SR, Rowley JA, Casey KR, 201Practice parameters for the non-respiratory indications for polysomnography and multiple sleep latency testing for children. *Sleep*, 35, 11, 1467–73.
61. Restrepo C, Manfredini D, Castrillon E, Svensson P, Santamaria A, Alvarez C, Manrique R, Lobbezoo F, 201Diagnostic accuracy of the use of parental-



- reported sleep bruxism in a polysomnographic study in children. *Int J Paediatr Dent*, 27, 5, 318–25.
62. Duarte J, Souza JF, Cavalcante-Leao B, Todero SRB, Ferreira FM, Fraiz FC, 201Association of possible sleep bruxism with daytime oral habits and sleep behavior in schoolchildren. *Cranio*, 1–7.
  63. Barbosa Tde S, Miyakoda LS, Pocztaruk Rde L, Rocha CP, Gaviao MB, 200Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 72, 3, 299–314.
  64. Bedi S, Sharma A, 200Management of temporomandibular disorder associated with bruxism. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 27, 4, 253–5.
  65. Alamoudi N, 200Correlation between oral parafunction and temporomandibular disorders and emotional status among saudi children. *J Clin Pediatr Dent*, 26, 1, 71–80.
  66. Carra MC, Huynh N, Morton P, Rompre PH, Papadakis A, Remise C, Lavigne GJ, 201Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7- to 17-yr-old population. *Eur J Oral Sci*, 119, 5, 386–94.
  67. Vendrame M, Kaleyias J, Valencia I, Legido A, Kothare SV, 200Polysomnographic findings in children with headaches. *Pediatr Neurol*, 39, 1, 6–11.
  68. Isik U, Ersu RH, Ay P, Save D, Arman AR, Karakoc F, Dagli E, 200Prevalence of headache and its association with sleep disorders in children. *Pediatric neurology*, 36, 3, 146–51.
  69. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobbezoo F, 201Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil*, 40, 8, 631–42.
  70. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, Adelbauer J, Saletu-Zyhlarz GM, 200On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology*, 51, 4, 214–25.
  71. De-la-Hoz JL, 201Sleep bruxism: review and update for the restorative dentist. *Alpha Omegan*, 106, 1–2, 23–8.
  72. Demir A, Uysal T, Guray E, Basciftci FA, 200The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-year-old Turkish children. *Angle Orthod*, 74, 5, 672–6.
  73. Gupta B, Marya CM, Anegundi R, 201Childhood bruxism: a clinical review and case report. *West Indian Med J*, 59, 1, 92–5.
  74. Restrepo CC, Alvarez E, Jaramillo C, Velez C, Valencia I, 200Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *J Oral Rehabil*, 28, 4, 354–60.
  75. Kotsiomi E, Arapostathis K, Kapari D, Konstantinidis A, 200Removable prosthodontic treatment for the primary and mixed dentition. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 24, 2, 83–9.
  76. Giannasi LC, Santos IR, Alfaya TA, Bussadori SK, Franco de Oliveira LV, 201Effect of an occlusal splint on sleep bruxism in children in a pilot study with a short-term follow up. *J Bodyw Mov Ther*, 17, 4, 418–22.

77. Restrepo CC, Vasquez LM, Alvarez M, Valencia I, 200Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*, 35, 8, 585–93.
78. Giraki M, Schneider C, Schafer R, Singh P, Franz M, Raab WH, Ommerborn MA, 201Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med*, 6, 2.
79. Ferreira-Bacci Ado V, Cardoso CL, Diaz-Serrano KV, 201Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism. *Braz Dent J*, 23, 3, 246–51.
80. Yap AU, Chua AP, 201Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management. *J Conserv Dent*, 19, 5, 383–9.
81. Paesani DA, 201Bruxism: Theory and Practice. United Kingdom: Quintessence Publishing.
82. Guaiana G, Barbui C, Cipriani A, 201Hydroxyzine for generalised anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev*, 12, Cd006815.
83. Ghanizadeh A, 201Treatment of bruxism with hydroxyzine. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 17, 6, 839–41.
84. Ghanizadeh A, Zare S, 201A preliminary randomised double-blind placebo-controlled clinical trial of hydroxyzine for treating sleep bruxism in children. *J Oral Rehabil*, 40, 6, 413–7.
85. Persaud R, Garas G, Silva S, Stamatoglou C, Chatrath P, Patel K, 201An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions. *JRSM Short Rep*, 4, 2, 10.
86. Shim YJ, Lee MK, Kato T, Park HU, Heo K, Kim ST, 201Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med*, 10, 3, 291–8.
87. Camparis CM, Siqueira JT, 200Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101, 2, 188–93.
88. Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M, 200[Treatment of bruxism: physiotherapeutic approach]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 107, 7, 293–6.
89. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Handschel J, Franz M, Raab WH, 200Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci*, 115, 1, 7–14.
90. Santos Miotto Amorim C, Firsoff EF, Vieira GF, Costa JR, Marques AP, 201Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: study protocol of a randomized clinical trial. *Trials*, 15, 8.
91. Shen YF, Goddard G, 200The short-term effects of acupuncture on myofascial pain patients after clenching. *Pain Pract*, 7, 3, 256–64.
92. Brophy MM, 200Sleep Disorders. Chelsea House Publishers.
93. Ophoff D, Slaats MA, Boudewyns A, Glazemakers I, Van Hoorenbeeck K, Verhulst SL, 201Sleep disorders during childhood: a practical review. *Eur J Pediatr*, 177, 5, 641–8.
94. Algin D, Akdağ G, Erdiñç O, 201Kaliteli uyku ve uyku bozukluklari/Quality sleep and sleep disorders. *Osmangazi Tıp Dergisi*, 38, 1.

95. Carter JC, Wrede JE, 2010 Overview of Sleep and Sleep Disorders in Infancy and Childhood. *Pediatr Ann*, 46, 4, e133-e8.
96. Wetselaar P, Manfredini D, Ahlberg J, Johansson A, Aarab G, Papagianni CE, Reyes Sevilla M, Koutris M, Lobbezoo F, 2010 Associations between tooth wear and dental sleep disorders: A narrative overview. *J Oral Rehabil*, 46, 8, 765–75.
97. Tan HL, Gozal D, Kheirandish-Gozal L, 2010 Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nat Sci Sleep*, 5, 109–23.
98. Beebe DW, 2000 Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children: a comprehensive review. *Sleep*, 29, 9, 1115–34.
99. Ng DK, Chan CH, Ng EP, 2010 Natural history of snoring in Hong Kong adolescents. *J Paediatr Child Health*, 50, 8, 596–604.
100. Ng D, Kwok K, Poon G, Chau K, 2000 Habitual snoring and sleep bruxism in a paediatric outpatient population in Hong Kong. *Singapore medical journal*, 43, 11, 554–6.
101. Gold AR, Dipalo F, Gold MS, O’Hearn D, 2000 The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: a link to the functional somatic syndromes. *Chest*, 123, 1, 87–95.
102. Nield LS, Nease EK, Grossman OK, 2010 Enuresis Management in the Primary Care Pediatrics Clinic. *Pediatr Ann*, 47, 10, e390-e5.
103. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY, 2000 Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res*, 80, 2, 443–8.
104. Rajender A, Mathur S, Choudhary P, Upadhyay S, Rajender G, Bhargava R, Nepalia S, 2010 Restless leg syndrome a common undiagnosed comorbidity of clinical significance in cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 12, 1, 13–6.
105. Atay HT, 2010 Sleep-Related Movement Disorders: Periodic Limb Movement Disorder. *Turkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics*, 3, 3, 59.
106. Thorpy MJ, 2010 Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics*, 9, 4, 687–701.
107. Nuutinen T, Ray C, Roos E, 2010 Do computer use, TV viewing, and the presence of the media in the bedroom predict school-aged children’s sleep habits in a longitudinal study? *BMC Public Health*, 13, 684.
108. Guo H, Wang T, Li X, Ma Q, Niu X, Qiu J, 2010 What sleep behaviors are associated with bruxism in children? A systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath*, 21, 4, 1013–23.
109. Alexandru G, Michikazu S, Shimako H, Xiaoli C, Hitomi K, Takashi Y, Robert WW, Sadanobu K, 2000 Epidemiological aspects of self-reported sleep onset latency in Japanese junior high school children. *J Sleep Res*, 15, 3, 266–75.
110. Adam EK, Snell EK, Pendry P, 2000 Sleep timing and quantity in ecological and family context: a nationally representative time-diary study. *J Fam Psychol*, 21, 1, 4–19.

111. Van den Bulck J, 200Television viewing, computer game playing, and Internet use and self-reported time to bed and time out of bed in secondary-school children. *Sleep*, 27, 1, 101–4.
112. Higuchi S, Motohashi Y, Liu Y, Ahara M, Kaneko Y, 200Effects of VDT tasks with a bright display at night on melatonin, core temperature, heart rate, and sleepiness. *J Appl Physiol*, 94, 5, 1773-
113. Restrepo C, Manfredini D, Lobbezoo F, 201Sleep behaviors in children with different frequencies of parental-reported sleep bruxism. *J Dent*, 66, 83–90.



## BÖLÜM 6

### SPOR YARALANMALARINDA AĞIZ KORUYUCULARIN ÖNEMİ

*The Importance Of Mouthguards In Sports Injuries*

**Hazal ÖZER<sup>1</sup>, Merve ABAKLI İNCİ<sup>2</sup> & Elif Burcu HARMAN<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>(Dr. Öğretim Üyesi) Necmettin Erbakan Üniversitesi,

*e-mail: hazal0713ozer@gmail.com*

*Orcid: 0000-0002-4389-2008*

<sup>2</sup>(Dr. Öğretim Üyesi) Necmettin Erbakan Üniversitesi,

*e-mail: merveabakli@gmail.com*

*Orcid: 0000-0003-2979-0336*

<sup>3</sup>(Araştırma Görevlisi) Dicle Üniversitesi,

*e-mail: e.burcukartal@gmail.com*

*Orcid: 0000-0003-1331-4984*

#### 1. Giriş

Spor dış hekimliği; spor yaralanmalarının, spor ve egzersizle ilişkili oral hastalıkların önlenmesi ve tedavisi ile ilgilenen tıp dalıdır (1). Dental yaralanmaların en sık görüldüğü spor branşları; futbol, basketbol, hokey ve boks olarak rapor edilmiştir (2).

Spor kazalarına bağlı yüz yaralanmaları, tüm yüz yumuşak doku yaralanmalarının %8'ini ve tüm spor yaralanmalarının %11-40'ını oluşturur (3, 4). Sporla ilgili dental ve orofasiyal yaralanmalar çoğunlukla üst dudağı, üst çene kemiğini ve üst kesici dişleri etkiler (5, 6). Orofasiyal ve dental travma; ağrı, olumsuz psikolojik etkiler ve tedavi ihtiyaçlarının ekonomik yükü nedeniyle yaşam kalitesini etkileyebilecek, çocuklar ve ebeveynler için önemli sonuçları olan ciddi bir halk sağlığı sorunudur (7).

Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflamasına göre dental travmalar; kron fraktürü (mine fraktürü, komplike olmayan kron fraktürü, komplike kron fraktürü), kök fraktürleri, lüksasyon (intrüzyon, ekstrüzyon, sublüksasyon, avülsiyon, lateral lüksasyon, konküzyon) ve alveolar fraktürlerdir (8). İnsidansı en yüksek olan yaralanmalar laserasyonlar, kron kırıkları ve avülsiyonlardır (9). Daimi dişlerde en sık görülen yaralanmalar sırasıyla kron kırıkları, sublüksasyon ve avülsiyondur (8, 10).

## **2. Spor Yaralanmalarında Risk Faktörleri**

### **2.1. DıŐsal Faktörler**

KiŐiden bağımsız olarak gerçekteŐen potansiyel yaralanma sebepleridir. DıŐsal faktörler, antrenman hatalarını, oyun oynanan yüzeyin kalitesini, kullanılacak veya giyilecek ekipmanın durumunu, buz veya yağmur gibi iklim koŐullarını ve katılımcıların denetim kalitesini içerir (11, 12).

### **2.2. İçsel Faktörler**

Bireysel spor katılımcılarında mevcut predispozan faktörlerdir. Bunlar, sporcuyu belirli bir spor yaralanmasına yatkın hale getirebilecek biyolojik ve psiko-sosyal özelliklerdir (13).

#### **2.2.1 Yaş**

Büyüme ve gelişme, fiziksel olgunluk, vücut gücü, koordinasyon ve iyileşme yeteneği gibi faktörlerin tümü içsel faktörlerin bir parçasıdır. Spor yaralanmalarının çoğunun ergenlerde ve genç erişkinlerde meydana geldiği ve yaralanma riskinin yaş ilerledikçe azaldığı bildirilmiştir (14, 15). Ancak tersini savunan araştırmacılar da bulunmaktadır (16,17).

#### **2.2.2 Cinsiyet**

Cinsiyetin sporla ilgili travmatik yaralanmalar için potansiyel bir risk faktörü olarak rolü, erkeklerin daha agresif bir Şekilde Şiddetli veya temas sporları seçme eğilimlerinin bir yansıması olabilir (18).

#### **2.2.3 Merkezi Motor Kontrolü**

Merkezi motor engelleri olan çocuklar, spor gibi fiziksel aktivitelerle ilişkili yaralanmalar için daha büyük bir risk altındadır (19).

#### **2.2.4 Psikolojik ve Psikososyal Faktörler**

Stres, kaygı, düşük özgüven veya performans baskısı gibi psikolojik faktörlerin katılımcının dikkatini dağıtacağı ve/veya sporda etiyolojik bir faktör olabilecek yorgunluğun yaralanma olasılığını artıracacağı gözlemlenmiştir (20).

#### **2.2.5 Diğer Faktörler**

Spor yaralanması riskini etkileyebilecek diğer faktörler arasında vücut tipi, beslenme durumu, metabolik varyasyonlar ve çok sayıda genetik faktör sayılabilir (21).

Saini ve ark. spor yaralanmalarının %11-40'ının yüz bölgesini de içerdiğini bildirmiştir (22). Bu yaralanmalar sonucunda hastada ağız açmada kısıtlılık, temporomandibular eklem deviasyonu, maloklüzyon, eklemde ses gelmesi, kaslarda ve eklemde ağrı, ağzın açık kalması gibi semptomlar görülebilir (23). DiŐlerle ilgili travmalarda ise, çocuklarda süt diŐlerinde anormal kayıplar, daimi dişlerin geç sürmesi, dişlerde renk değişikliği, ağrılı apse oluşumu ve dişin avülse olması Şeklinde bulgular

görülebilir (24). Üst çeneyi etkileyen travmalarda, üst kesici dişlerin etkilenme oranının %80 olduğu bildirilmiştir (25). 12 ile 15 yaş arası öğrencilerin bulunduğu bir okulda travmatik dental yaralanma yüzdesi %10,2 olarak bulunmuştur. En sık sebep %51 ile düşme iken %42 ile spor yaralanmaları ikinci sıradadır (26).

### 3. Ağız Koruyucular

Amerikan Materyal Test Birliği, ağız koruyucuları ağız içinde veya dışında dişleri ve çevre dokularını ağız yaralanmalarından korumak için kullanılan esnek apareyler olarak tanımlamaktadır (27).

Ağız koruyucular, travma meydana geldiğinde diş, dil, dudak ve yanak yaralanmalarını engeller. Ön bölgeden alınan travmalarda ön dişlerin, alt çeneden alınan darbelerde arka dişlerin yaralanma riskini ve çene kırıklarını azaltır (28, 29). Ayrıca alt ve üst dişler arasında oluşturduğu aralık nedeniyle beyin sarsıntısını, yaralanma ve olası ölümü engeller (30, 31).

### 4. İdeal Bir Ağız Koruyucu Nasıl Olmalıdır?

Temas sporlarında, ağız koruyucuların doğrudan ve dolaylı etkilere karşı koruma sağlaması önemlidir. Ağız koruyucuların ideal olarak kullanımı bir diş hekiminin gözetimi veya yönetimi altında gerçekleştirilir. İlgili medikal geçmiş, intraoral muayene (çürükler, periodontal durum, okluzyon, çene ilişkileri, ortodontik veya prostodontik aletler, konjenital veya patolojik koşullar), demografik faktörler ve oynanan sporun türü ideal bir ağız koruyucunun üretimi için önemli kriterlerdir.

- İdeal bir ağız koruyucu kokusuz ve tatsız olmalıdır.
- Kuvvetlere karşı dayanıklı ve yırtılmaya dirençli olmalı, bunun yanında dişlere kolay uyum sağlayabilecek kadar esnek olmalıdır.
- Hem arktaki dişleri hem de çevre dokuları yeterince örtecek ve koruyacak şekilde imal edilmelidir.
- Ağız koruyucu çenenin ön bölgesine uygun şekilde üretilmeli, tam oturmalı ve takılmalıdır. Bu, arkın travmaya maruz kalma olasılığı en yüksek bölgedir.
- Alçı model veya görüntülü model üzerinde imal edilmelidir.
- Yeterli koruma sağlanması için apareyin, labial yüzeylerinin vestibule doğru 2 mm, palatinal yüzeylerinin palatine doğru 10 mm uzatılması gerektiği bildirilmiştir.
- Maksiller daimi birinci moların distaline kadar uzanmalıdır, labial 3 mm, okluzal 3 mm ve palatinal 2 mm kalınlığında olmalıdır.
- Tam okluzal temas için balanslı okluzyona sahip olmalıdır. Bu, darbenin enerjisinin ideal emilimini sağlamaya yardımcı olur.
- Retantif olmalıdır ve darbe ile yerinden çıkmamalıdır.
- Ağız koruyucuların konuşma ve solunumu da zorlaştırmaması gerekmektedir.
- FDA onaylı malzemeler kullanılarak imal edilmelidir.



- Uygun Şekilde takılmış Özel ağız koruyucu uyum ve iŐlev aÇısından rutin ve profesyonel olarak incelenmelidir. Rutin muayenenin sıklığı; sporcunun yaŐı, sporcunun dahil olduğu sporun talebi ve sporcunun apareye uygun Şekilde bakım yapma isteği gibi faktörlere bağlıdır. Muayene sıklığı, sporcu iÇin her Őartta diş hekimi tarafından belirlenmelidir (32, 33, 34).

ASD (Academy for Sports Dentistry), sporcuların kırkın üzerinde spor dalı iÇin Özel ağız koruyucu takmasını önermektedir. Bu sporlar hem çarpıŐma hem de temas sporlarını iÇerir (32). EĞitim sırasında, gerÇek oyunlar sırasında ve yarıŐma sırasında ağız koruyucu takılmalıdır (35).

## 5. AĞız Koruyucu Tipleri

**Tablo 1: AĞız koruyucu tipleri (36)**

Teknik	Avantaj	Dezavantaj
<p><b>1. Hazır Tip AĞız Koruyucular</b></p> <p>Spor mağazalarında ticari olarak bulunur.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nispeten ucuz</li> <li>• Temin edilmesi kolay</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En az koruyucu</li> <li>• Büyük hacim ve uyum sorunu</li> <li>• Sınırlı retansiyon</li> <li>• Sınırlı boyutlarda (küÇük, orta ve büyük)</li> <li>• Konuşma ve nefes alma zorluğu</li> <li>• AĞızda tutmak iÇin çenelerin kapalı olması gerekliliği</li> <li>• Yumuşak dokuda irritasyon</li> <li>• Travmanın ağız dışı alanlara yayılımını engellemede za-yıflık</li> </ul>
<p><b>2. AĞızda Őekillendirilen AĞız Koruyucular</b></p> <p>Parmak, dil ve ısırma basıncı kullanarak sporcu tarafından ağızda hazırlanır.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En popöler tip</li> <li>• Boyut çeŐitliliĐi</li> <li>• Spor malzemeleri mağazalarında ticari olarak bulunur.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uyumlamanın profesyonel olarak yapılmaması</li> <li>• AĞız iÇi uyumun zorluğu</li> </ul>

<p><b>2.1. Termoplastik “ısıt-ısır” tip</b></p> <p><b>2.2. “Shell – liner” tip</b></p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sık yenilenme ihtiyacı</li> <li>• Zayıf retansiyon ve öğürme refleksi</li> <li>• Sınırlı koruma sağlama</li> </ul>
<p><b>3. Model Üzerinde Hazırlanan Ağız Koruyucular</b></p> <p>Diş Hekimi tarafından uyumlanır.</p> <p><b>3.1. Vakum cihazı ile hazırlananlar</b></p> <p><b>3.2. Basınçlı tabakalı hazırlananlar</b></p> <p><b>3.3. Enjeksiyon tekniği ile hazırlananlar</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retansiyon, koruma ve konforda üstünlük</li> <li>• Yüksek stabilite</li> <li>• Çok az yumuşak doku irritasyonu ile iyi uyum</li> <li>• Konuşma ve nefes alma kolaylığı</li> <li>• Kafanın diğer bölgelerine travmanın hafiflemesini sağlamak için en iyi esneklik</li> <li>• Tamir edilebilirlik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yüksek maliyet</li> <li>• Düzenli olarak değiştirilme gerekliliği</li> </ul>

Hazır tip ağız koruyucular poliüretan, ko-polimer, vinil asetat, ko-polimer vinil etilen maddelerinden üretilirken; ısıt-ısır tip ağız koruyucular en sık EVA (etilen vinil asetat)’dan üretilir (37, 38). Etilen vinil asetat termoplastiktir, geniş elastik hafızaya sahiptir ve çeşitli renklerde üretilebilir (39). Model üzerinde hazırlanan ağız koruyucular ise polivinil asetat, polivinil klorit, yumuşak akrilik rezin, poliüretan ve EVA’dan hazırlanabilir (40).

Isıt-ısır ağız koruyucuları hazır tip ağız koruyucularla karşılaştırıldığında daha iyi okluzal stabilite ve uyuma sahiptir bu sayede daha iyi koruma sağlar (41, 42). Model üzerinde hazırlanan ağız koruyucularıyla karşılaştırıldıklarında ise ısıt-ısır ağız koruyucuları rahatsızlık, mide bulantısı ve gevşemeye neden olup zayıf uyum gösterir (35). Ayrıca ısıt-ısır tipi ağız koruyucular, spor sırasında yerinden çıkabildikleri ve hava yolunu bloke edebildikleri için herhangi bir spor dalı için önerilmez (43). ASD; model üzerinde yapılan ve diş hekiminin gözetiminde teslim edilen özel üretim ağız koruyucuların kullanımını önerir (32).

## 6. Ağız Koruyucu Kullanımına Bağlı Oluşabilecek Sorunlar

Ağız koruyucu kullanımında aşınma kaçınılmaz bir sonuçtur. Aşınmanın materyalin tüm yüzeylerinde olabileceği fakat en önemlisinin ise okluzal yüzeylerde oluşan aşınma olduğu vurgulanmaktadır. Ağız koruyucudaki aşınma, koruyucunun uyumunu

bozacak alanlarda ise, kullanım sırasında kişi, ağız koruyucuyu konumlandırmak için sürekli olarak ısırır. Bu da nöromuskuler sistemin aşırı yüklenmesine neden olur ve temporomandibular eklemlerde artritler oluşabilir (44).

Isıt-ısıtır ağız koruyucular sürekli kullanımla uyumsuz hale gelir. Bunun nedeni, sporcular tarafından maçtan önce ağız boşluğuna adaptasyonları sırasında uygulanan kontrolsüz ve eşit dağılmamış kuvvetlerdir. Gebauer ve ark. solunum problemleri ve iletişim bozukluğunu sporcuların ağız koruyucu kullanımı ile ilişkili en büyük problemler olarak listelemişlerdir (45). Matalon ve ark. çalışmalarında katılımcıların %42'sinin ağız koruyucuları rahat bulmadıklarını bildirmişlerdir (46). Ayrıca, ısıt-ısıtır ağız koruyucular, oyunun ilerlemesi ile gevşeme eğiliminde oldukları için sorunlu olabilir (47).

## 7. Sonuç

Diş hekimleri, spor faaliyetleri sırasında orofasiyal yaralanmaların önlenmesi için koruyucu ekipman kullanımı konusunda halkı eğitmede aktif bir rol oynamaktadır. Çocuk diş hekimleri ve genel diş hekimleri de dahil olmak üzere tüm diş hekimleri, diş muayeneleri sırasında orofasiyal yaralanmaların önlenmesi konusunda ebeveynlere ve hastalara eğitim sağlamalıdır. Diş hekimleri, orofasiyal travma riski yüksek olan hastalar için ağız koruyucu önermeli, hazırlamalı veya uzmana yönlendirmelidir.

Orofasiyal yaralanma riski taşıyan organize spor faaliyetlerinde uygun şekilde takılmış ağız koruyucularının kullanımı zorunlu olmalıdır. Sporla ilgili yaralanmaların (örneğin avülse dişler) derhal yönetilmesi için spor antrenörleri, beden eğitimi öğretmenleri ve sporcuların orofasiyal yaralanmalarda uzmanlığa sahip bir diş hekimine danışmaları önerilmektedir.

Etkinliği kanıtlanmış bu koruyucu cihazların daha yaygın kullanımını kolaylaştırmak için konforlu, etkili ve uygun maliyetli bir ağız koruyucu geliştirilmesine yönelik araştırmaların sürdürülmesi gereklidir.

## Kaynakça

1. Academy For Sports Dentistry (2012) <https://www.academyforsportsdentistry.org/position-statement>. Erişim tarihi 18 Kasım.
2. Tulunoğlu İ, Özbek M. (2006) Oral trauma, mouthguard awareness, and use in two contact sports in Turkey. *Dent Traumatol.* 22:242–6.
3. Hwang K, You SH, Lee HS. (2009) Outcome analysis of sports-related multiple facial fractures. *J Craniofac Surg.* 20:825–9.
4. Carniol ET, Shaigany K, Svider PF ve ark. (2015) “Beaned”: A 5-Year Analysis of Baseball-Related Injuries of the Face. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 153:957–61.
5. American Association of Pediatric Dentistry (AAPD). Policy on Prevention of Sports-related Orofacial Injuries. In: *Oral Health Policies & Recommendations (The Reference Manual of Pediatric Dentistry)*. 2019–2020; 97–102.
6. Piccininni P, Clough A, Padilla R, Piccininni G. (2017) Dental and Orofacial Injuries. *Clin Sports Med.* 36:369–405.

7. Berger TD, Kenny DJ, Casas MJ, Barrett EJ, Lawrence HP. (2009) Effects of severe dentoalveolar trauma on the quality-of-life of children and parents. *Dent Traumatol.*;25:462-9.
8. Deniz Y, Zengin A, Çon M. (2015) Spor Kaynaklı Dental Travmalar, Travmaların Tedavileri Ve Korunma Yöntemleri. *Spor ve Performans Araştırmaları Dergisi.* 6 (2), 79-89.
9. Gassner R, Tuli T, Hächl O, Moreira R, Ulmer H. (2004) Craniomaxillofacial Trauma in Children: A Review of 3,385 Cases With 6,060 Injuries in 10 Years. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 62(4):399-407.
10. Dhillon B, Sood N, Sah N, Arora D, Mahendra A. (2014) Guarding the precious smile: incidence and prevention of injury in sports: a review. *J Int Oral Health.* 6:104-7.
11. Chambers RB. (1979) Orthopaedic injuries in athletes (ages 6 to 17). Comparison of injuries occurring in six sports. *Am J Sports Med.* 7:195-7.
12. Cannel H. (1986) Oral, dental and maxillo-facial injuries. *Sports Injuries and their Treatment.* London: Chapman and Hall.
13. Taimela S, Kujala UM, Osterman K. (1990) Intrinsic risk factors and athletic injuries. *Sports Med.* 9(4): 205-15.
14. De Loes M, Goldie I. (1983) Incidence rate of injuries and their mechanisms: A prospective study. *Med Sci Sports Exerc.* 15:267-70.
15. Ekstrand J, Gillquist J. (1983) Soccer injuries and their mechanisms: A prospective study. *Med Sci Sports Exerc.* 15:267-70.
16. Robey JM, Blyth CS, Mueller FO. (1971) Athletic injuries. Application of epidemiologic methods. *JAMA.* 12,217(2): 184-9.
17. Bahr R, Holme I. (2003) Risk factors for sports injuries-a methodological approach. *Br J Sports Med.* 37(5): 384-92.
18. Stephens T, Jacobs DR Jr, White CC. (1985) A descriptive epidemiology of leisure-time physical activity. *Public Health Rep.* 100:147-58.
19. Berson BL, Rolnick AM, Ramos CG, Thornton J. (1981) An epidemiologic study of squash injuries. *Am J Sports Med.* 9:103-6.
20. Kerr G, Fowler B. (1988) The relationship between psychological factors and sports injuries. *Sports Med.* 6:127-34.
21. Taimela S, Kujala UM, Osterman K. (1990) Intrinsic risk factors in athletic injuries. *Sports Med.* 9:205-15.
22. Saini R. (2011) Sports dentistry. *National Journal of Maxillofacial Surgery.* 2:129-31.
23. Knapik J, Marshall S, Lee R. ve ark. (2007) Mouthguards in Sport Activities : History, Physical Properties and Injury Prevention Effectiveness. *Sports Medicine.* 37(2):117-44.
24. Mantri SS, Mantri SP, Deogade S, Bhasin AS. (2014) Intra-oral Mouth-Guard In Sport Related Oro-Facial Injuries: Prevention is Better Than Cure! *J Clin Diagn Res.* 8(1): 299-302.
25. Dhillon BS, Sood N, Sood N, Sah N, Arora D, Mahendra A. (2014) Guarding the Precious Smile: Incidence and Prevention of Injury in Sports: A Review. *Journal of International Oral Health.* 6(4):104-7.

26. Chopra A, Lakhanpal M, Rao N, Gupta N, Vashisth S. (2014) Traumatic Dental Injuries Among 12–15-Year-Old-School Children in Panchkula. *Arch Trauma Res*, 3(1): e18127.
27. American Society for Testing and Materials. Standard practice for care and use of athletic mouth protectors. West Conshohocken (PA): American Society for Testing and Materials, 2000. Technical report no. F697–00.
28. Powers JM, Godwin WC, Heintz WD. (1984) Mouth protectors and sports team dentist. Bureau of Health Education and Audiovisual Services, Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. *J Am Dent Assoc*. 109: 84–7.
29. National Health and Medical Research Council. National Health and Medical Research Council Mouthguard Statement 108th Session. Canberra: National Health and Medical Research Council. 1989.
30. Takeda T, Ishigami K, Hoshina S ve ark. (2005) Can mouthguards prevent mandibular bone fractures and concussions? A laboratory study with an artificial skull model. *Dent Traumatol* 21: 134–40.
31. Josell SD, Abrams RG. (1982) Traumatic injuries to the dentition and its supporting structures. *Pediatr Clin North Am* 29: 717–41.
32. Academy For Sports Dentistry. <https://www.academyforsportsdentistry.org/position-statement>. Erişim tarihi 19 Haziran, 2019.
33. Scott J, Burke FJ, Watts DC. (1994) A review of dental injuries and the use of mouthguards in contact team sports. *Br Dent J*. 176:310–4.
34. Yamanaka T, Ueno T, Oki M, Taniguchi H, Ohyama T. (2002) Study on the effects of shortening the distal end of a mouthguard using modal analysis. *J Med Dent Sci*. 49:129–33.
35. Lloyd J, Nakamura W, Maeda Y ve ark. (2017) Mouthguards and their use in sports: Report of the 1st International Sports Dentistry Workshop, 2016. *Dental Traumatology*. 33:421–426.
36. Tuna E, Özel E. (2014) Factors Affecting Sports-Related Orofacial Injuries and the Importance of Mouthguards. *Sports Medicine*. 44:777–783.
37. Patrick DG, van Noort R, Found MS. (2005) Scale of protection and the various types of sports mouthguard. *Br J Sports Med*. 39: 278–81.
38. Akar G. (2007) Mouthguards Used Against Sport Injuries. *EÜ Dişhek Fak Derg*. 28: 9–17.
39. Newsome PR, Tran DC, Cooke MS. (2001) The role of the mouthguard in the prevention of sports-related dental injuries: a review. *Int J Pediatr Dent*. 11: 396–404.
40. Tran D, Cooke MS, Newsome PR. (2001) Laboratory evaluation of mouthguard materials. *Dent Traumatol*. 17: 260–5.
41. Shrestha A, Takahashi T, Kurokawa K, Mitsuyama A, Hayashi K, Ishigami T. (2016) Effects of mouthguards on electromyographic activity of masticatory muscles. *Int J of Sports Dent*. 9:27–37.
42. Dhillon B, Sood N, Sah N, Arora D, Mahendra A. (2014) Guarding the precious smile: incidence and prevention of injury in sports: a review. *J Int Oral Health*. 6:104–7.

43. McCrory P, Meeuwisse W, Aubry M, Cantu B, Dvorak J, Echemendia R. (2012) Consensus statement on concussion in sport-the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich. *Br J Sports Med.* 47:250–8.
44. Coşkun Akar G. (2007) Spor Yaralanmalarına Karşı Kullanılan Ağız Koruyucuları. *EÜ Dişhek Fak Derg.* 28: 9–17.
45. Gebauer D, Williamson R, Wallman K, Dawson B. (2011) The effect of mouthguard design on respiratory function in athletes. *Clin J Sport Med.*; 21:95100.
46. Matalon V, Brin I, Moskovitz M, Ram D. (2008) Compliance of children and youngsters in the use of mouthguards. *Dent Traumatol.* 24:4627.
47. Gawlak D, MierzwińskaNastalska E, MańkaMalara K. (2014) Comparison of usability properties of custommade and standard selfadapted mouthguards. *Dent Traumatol.* 30:30611.