

DİŞ HEKİMLİĞİ

ALANINDA ULUSLARARASI ARAŞTIRMA VE DERLEMELER

Mart 2023

EDİTÖR
DOÇ. DR. NESRİN SARUHAN

Genel Yayın Yönetmeni / Editor in Chief • C. Cansın Selin Temana

Kapak & İç Tasarım / Cover & Interior Design • Serüven Yayınevi

Birinci Basım / First Edition • © Mart 2023

ISBN • 978-625-6399-92-1

© copyright

Bu kitabın yayın hakkı Serüven Yayınevi'ne aittir.

Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan hiçbir yolla çoğaltılamaz. The right to publish this book belongs to Serüven

Publishing. Citation can not be shown without the source, reproduced in any way without permission.

Serüven Yayınevi / Serüven Publishing

Türkiye Adres / Turkey Address: Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak

Ümit Apt No: 22/A Çankaya/ANKARA

Telefon / Phone: 05437675765

web: www.seruyenyayinevi.com

e-mail: seruyenyayinevi@gmail.com

Baskı & Cilt / Printing & Volume

Sertifika / Certificate No: 47083

Diş Hekimliği Alanında Uluslararası Araştırma ve Derlemeler

Mart 2023

Editör

Doç. Dr. Nesrin SARUHAN

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

AÇIK KAPANIŞ VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Türkan Sezen ERHAMZA, Handan MEZARCI..... 1

BÖLÜM 2

ORAL CERRAHİ HASTALARININ SİSTEMİK HASTALIKLAR AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aylin EKMEKCİOĞLU 25

BÖLÜM 3

DİŞ HEKİMLİĞİNDE TROMBOSİTTEN ZENGİN FİBRİN KULLANIMI

Kubilay BARIŞ, Meltem KARŞIYAKA HENDEK, Ebru OLGUN 49

BÖLÜM 4

SİSTEMİK HASTALIKLARIN ENDODONTİK TEDAVİ BAŞARISINA ETKİSİ

Ceren TURAN, Esra ARILI ÖZTÜRK, Burhan ÇANAKÇI..... 67

BÖLÜM 5

ORAL VE MAKSİLLOFASİYAL BÖLGENİN DEV HÜCRELİ LEZYONLARI

Ertan YALÇIN..... 83

BÖLÜM 6

MAKSİLLA VE MANDİBULADA REGIONAL ANESTEZİ TEKNİKLERİ Gizem ÇALIŞKAN, Nesrin SARUHAN..... 101

BÖLÜM 7

PERİODONTAL VE PERİ-İMLANT HASTALIKLARDA D VİTAMİNİNİN ÖNEMİ

Meltem KARŞIYAKA HENDEK, Kubilay BARIŞ, Ebru OLGUN 121

BÖLÜM 8

HIZLI ÜST ÇENE GENİŞLETMESİ

Türkan Sezen ERHAMZA, İsmayıl MALIKOV 137

BÖLÜM 1

AÇIK KAPANIŞ VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Türkan Sezen ERHAMZA¹

Handan MEZARCI²

1 Doç. Dr. Türkan Sezen Erhamza, Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Ana Bilim Dalı, ORCID ID:0000-0001-9540-9906

2 Arş. Gör. Handan Mezarci, Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Ana Bilim Dalı, ORCID ID:0000-0001-9163-5578

1.GİRİŞ

Ortodontide vertikal yön problemi olarak karşımıza çıkan açık kapanış, büyüme gelişim çağında üst çene ve alt çene büyümesi, dudak ve dil fonksiyonu ve diş sürmesi boyunca dentoalveolar gelişim gibi pek çok etyolojik faktörün rol alması sonucunda ortaya çıkar (Nielsen, 1991).

İlk kez 1842'de Caravelli (Parker, 1971) tarafından farklı bir sınıf dentofasiyal problem olarak tanıtilen açık kapanış, terminolojide “apertognatia” olarak da kullanılır.

Alt ve üst çene dental arklarının dikey ilişkisinde bir sapma olarak ortaya çıkan açık kapanışta karşılıklı diş segmentleri arasında vertikal yönde kesin bir kontakt eksikliği olmalıdır. Açıklığın düzeyi hastadan hastaya değişebilir ancak başabaş ilişki ya da bir derece overbite açık kapanış olarak sınıflandırılmaz. Diş segmentlerinin vertikal düzlemde kontakt eksikliği ön (anterior) veya yan (bukkal) segmentlerde görülebilir (Subtelný & Sakuda, 1964).

2.GENEL BİLGİLER

2.1 ÖN AÇIK KAPANIŞ

Açık kapanış ön diş segmentlerinde görüldüğünde ön açık kapanış olarak adlandırılır. Alt ve üst çenedeki diğer dişler kapanış halindeyken, alt ve üst ön dişlerin bazıları birbirine temas etmez, aralarında dik yönde açıklık kalır (Ülgen, 1999).

2.1.1 ÖN AÇIK KAPANIŞIN ETİYOLOJİSİ

Açık kapanışın etiyolojileri iskeletsel ve dental etkiler olarak gruplandırılmış daha sonra buna fonksiyonel ve alışkanlık ilave edilmiştir. Etiyolojiyi kategorize etmede bir başka yaklaşımsa genetik, çevresel ve anatomik etkenler olarak sınıflamadır. Bu sınıflamaların her birinin kendi içinde bir mantığı vardır ancak bu etkenleri birbirinden açıkça ayırt etmek zordur. Genetik tarafından belirlenen anatomik karakteristikler fonksiyonel, alışkanlık ve çevresel faktörlerden etkilenebilir (Rijpstra & Lisson, 2016). Dolayısıyla ön açık kapanışın etiyolojisi multifaktöriyeldir (Kim, 1987). Aşağıda bu etkenler bir sınıflama olmaksızın açıklanmaya çalışılacaktır.

2.1.1.1 Kalıtım

Kalıtım ön açık kapanışın oluşumunda en etkili faktörlerden biridir (Proffit, 1978). Yüz yüksekliği ailesel olarak geçen ikinci en sık yüz karakteristiği olması vertikal fazlalığı olan hastalar için bunu önemli bir etyolojik faktör haline getirmektedir. Genetik geçişli şiddetli ön açık kapanış vakalarını tamamlamak çok zordur (Smith & Balit, 1977). Kraniyofasiyal boyutların genetik ile kuvvetli bir ilişkisi olmasına rağmen

men, dental ark daha çok çevresel faktörlerden etkilenir (Proffit, Fields, Larson, & Sarver, 2018).

2.1.1.2 Alışkanlıklar

Ağız ve çene bölgesini ilgilendiren alışkanlıklar diş hareketine yol açar ve dentoalveolar yapıda değişikliğe neden olur (Klein, 1971). Bir anomalinin oluşması için etiyolojik faktörün yeterli süre etkili olması gerekir.

Açık kapanışa sebep olan alışkanlıkların 3 yaşına kadar büyümede negatif bir etkisi olması beklenmez. Parmak emme, emzik emme, dil emme gibi emme alışkanlıklarında açık kapanış olma ihtimali iki katına çıkar. Mekanik bir kapatmayı içeren tüm alışkanlıklar (kalem, pipo gibi yabancı cisimlerin ısırılması) ya diş sürmesini engeller ya da sürekli bir kontakt kaybindan dolayı fazla sürmeye sebep olur. Dilin aşağı doğru pozisyonlandırılması üst çenenin transversal büyümesini azaltırken alt çenede genişlemeye neden olabilir. Dil ve ağız çevresi kaslardaki bu dengesiz ilişki tüberkül tüberküle diş ilişkisine ve alt çenenin saat yönünde rotasyonuna sebep olup kesicilerdeki diş ilişkisini önler. Bununla birlikte negatif emme basıncı istenmeyen kuvvetleri şiddetlendirebilir (Rijpstra & Lisson, 2016).

2.1.1.3 Dil ve Orofasiyal Kas Aktivitesi

Çiğneme kasları zayıf hastalar, zayıf oklüzal kuvvetler oluşturur. Bu molar dişlerin daha fazla erüpsiyona uğrayarak alt çenenin aşağı ve geriye doğru rotasyon yapmasına neden olur. Bunun sonucunda da ön açık kapanış oluşur (Graber T. M., 1963).

Yutkunma normal ve infantil olarak iki şekilde görülmektedir. Infantil yutkunmada, yutkunma sırasında dilin anterior dişlerin arasından ileri doğru uzanır şekilde konumlanır. Bebeklerde emme ve yutkunma refleksi intrauterin 32. haftada başlar. Dolayısıyla yutkunmayı öğrenmiş olarak dünyaya gelirler (Graber, Rakosi, & Petrovic, 1985).

Normal (erişkin) yutkunmada ağız kapalı ve dişler tamamen temas halindeyken dilin ucu insiziv papilla üzerinde konumlanır. Normal yutkunma sırasında ağız çevresi kaslarda herhangi bir aktivasyon yoktur, temporal ve masseter kaslarda kasılma gerçekleşir. Infantil yutkunmadan erişkin yutkunmaya geçiş 10-12 yaşlar arasında gerçekleşir. Erken karışık dişlenme döneminde kesici dişler sürerken yutkunma sırasında dişler henüz karşıt dişlerle temas edecek kadar erüpte olmadığı için dil önde konumlanır. Kesici dişler tamamen sürdükten sonra bu durum düzelir (Koç, Görgülü, & Gökçe, 2011).

Yutkunmanın başlangıç fazında, konuşma sırasında ya da dinlenme sırasında alt çene hafif açık durumda iken, dilin oral kavitede ileri ko-

numda ve ön dişler arasında bulunması anormal bir kas aktivitesi olan dil itimini gösterir (Proffit & Mason, 1975).

Yutkunma olayı tamamen refleks olarak gelişen günde ortalama 800-1000 defa tekrarlanan fizyolojik bir harekettir. Dolayısıyla anormal yutkunma günde en fazla 15 dakika sürmektedir. Oysa bir kuvvetin diş hareketi oluşturması için en az 6 saat etkili olması gerekmektedir. Bu nedenle dil itimi alışkanlığı sadece yutkunma sırasında yapılan adaptif bir hareketse maloklüzyon oluşmasına neden olmaz. Yukarıda bahsedilen diğer koşulların da buna eşlik etmesi gerekir (Proffit, Fields, Larson, & Sarver, 2018).

Dil itimi erken karışık dişlenme döneminden sonra da devam etme eğilimi gösterirse, dentoalveolar bölgenin dikey gelişimini inhibe ederek açık kapanış oluşmasına neden olacaktır. Bu mekanizma pasif intrüzyon olarak adlandırılmaktadır. Buna ek olarak dil itimi alt ve üst kesici dişler arasında mesafeyi arttırarak overjet artışına sebep olmaktadır (Ülgen, 1999).

Dilin boyut olarak büyük olması da açık kapanışa neden olabilir (Parker, 1971).

2.1.1.4 Hava Yolu Tıkanıklığı

Solunum ihtiyaçları çenelerin ve dil postürünün birincil belirleyicisidir. Adenoid hiperplazi, alerji, septum deviasyonu, anatomik blokajlar gibi nazal havayolu tıkanıklıkları ağız solunumuna neden olur. Ağızdan nefes almak için alt çene ve dil aşağıda konumlanır ve baş uzatılır (geriye eğimlenir). Bunun sonucunda ön yüz yüksekliği artar ve arka dişler aşırı erüpsiyon gösterir, ramusta anormal vertikal büyüme olmazsa alt çene aşağı ve arkaya doğru rotasyon gösterir, önde kapanış açılır ve overjet artar, gerilmiş olan yanakların artan basıncı sonucu maksiller dental arkta daralma oluşabilir (Proffit, Fields, Larson, & Sarver, 2018). Ağız solunumu yapan hastaların gözlerinin altında koyu halkalar vardır, küçük yanaklara ve dar burun deliklerine sahiptirler. Bu yüz tipine adenoid yüz denir (Ngan & Fields, 1997).

2.1.1.5 Travma

Dentoalveolar bölgenin ya da kafa kemiklerinin travması oklüzyonu etkileyebilir. Süt dişlerine gelen travmatik kuvvet daimi dişlerde ankiloza neden olabilir, bu da kısmen overbite kaybına sebep olabilir.

Alt çenenin darbe almasıyla kondiler büyümede duraksama olabilir ve ankiloze ya da kırık kondil açık kapanışa neden olur (Nanda, 2005). Le Fort I kırıkları da oklüzal temaslarda sapmaya neden olarak açık kapanışla sonuçlanabilir (Wanjau & Sethusa, 2010).

2.1.1.6 İltihabi Hastalıklar

Temporamandibular eklemi tutan romatizmal hastalıklar eklemdede dejenerasyonu indükler. Bu dejenerasyon çok sık olmasa da kazanılmış açık kapanışa neden olabilir. Eklem ve çevre dokular degrade oldukça şekil değişiklikleri görünür. Kondil yüksekliğinde kayıp retrognatik açık kapanışa öncülük eder (Sasaguri, ve diğerleri, 2009).

Maloklüzyona sahip insanların çoğu eklem probleminde sahip olmasa da oklüzal uyumsuzluklar temporamandibular eklem bozukluklara sebep olabilir. Oklüzal uyumsuzluk ve temporamandibular eklem bozukluğu arasındaki ilişkide araştırmacılar arasında görüş farklılığı olsa da açık kapanış hastalarında bu bağlantı çoğunlukla gözlenmektedir (Ngan & Fields, 1997).

2.1.1.7 Çenelerin Büyüme ve Gelişimi

Çenelerin büyüme paterninde oluşan değişiklikler dikey boyutu etkilediği zaman iskeletsel açık kapanışa sebep olabilir. Kondilde büyüme genellikle dikey yönde gerçekleşir. Eğer kondil arkaya doğru büyürse çene ucu ve alt çene dikey büyüme göstererek alt çenede posterior rotasyona olarak açık kapanışa oluşturabilir (Björk & Skieller, 1972). Bu hastalarda vertikal büyüme yönü izlenir ve erüpsiyon şekli molar dişlerde daha çok dikey yönde gerçekleşmektedir (Nielsen, 1991).

Postüral değişiklikler de çenelerin büyüme yönünde rol oynar. Daha geriye konumlanmış kafa üst çenede saat yönünün tersine rotasyona sebep olur ve çeneler arasındaki mesafeyi arttırarak molarlarda supra erüpsiyona öncülük eder (Proffit, Fields, Larson, & Sarver, 2018).

2.1.1.8 Dişlerin Sürme Mekanizmaları

Süpernümerer dişler, lezyonlar, ankiloze dişler gibi lokal patolojiler diş erüpsiyonunu engelleyerek açık kapanışa neden olabilir (Proffit, 1978).

Molar dişlerin erüpsiyonları sırasında kronlarının meziale devrilerek alt ve üst diş kontağı oluşturması kama etkisi yaratarak açık kapanış oluşturabilir (Kim, 1987).

2.1.2 ÖN AÇIK KAPANIŞIN SINIFLANDIRILMASI

Araştırmacılar ön açık kapanışla ilgili çok çeşitli sınıflandırmalar yapmıştır. Bu bölümde daha yaygın olarak kullanılan dişsel ve iskeletsel açık kapanış sınıflandırması açıklanacaktır.

2.1.2.1 Dişsel Açık Kapanış

Açık kapanış maloklüzyonunun dentoalveolar bölgeyle sınırlı olduğu durumdur. Dişsel açık kapanışta, dengeli büyüme paternine sahip bireylerde infra pozisyonda anterior diş segmenti bazen buna eşlik eden sup-

rapozisyonda posterior diş segmenti bulunur. Genellikle parmak emme alışkanlığı ile ilişkilidir ve açık kapanış kesiciler ve kaninler bölgesi ile sınırlıdır (Beane, 1999). Erken müdahale edilmezse büyüme ve gelişim vertikal yönde artarak anomali iskeletsel açık kapanışa dönüşebilir (Enlow, Kuroda, & Lewis, 1971).

2.1.2.2 İskeletsel Açık Kapanış

İskeletsel açık kapanış, çenelerin büyüme anomalilerinden kaynaklanır. Büyümenin posterior ve anterior bileşenleri arasındaki dengenin bozulması sonucunda oluşur (Nahoum, 1975). Vertikal büyüme, horizontal büyümeden daha fazla olduğunda alt çene posteriora rotasyon yapar açık kapanışa neden olur (Schudy, 1964). Dentoalveolar bölgenin arka kısmında dik yön gelişimi artmışken ön kısmında azalmıştır (Lin, Huang, Chen, & S, 2013).

2.1.3 ÖN AÇIK KAPANIŞIN TEDAVİSİ

Ön açık kapanış hem tedavisi zor hem de tedavi sonrasında yaygın relaps görülen bir maloklüzyondur (Erverdi, Usumez, & Solak, 2006). Bir tedavi planı oluşturmak için maloklüzyonun etiyojisi, klinik ve radyografik bulguları kapsamlı bir şekilde değerlendirilmelidir (Salini & Tiwari, 2020).

Açık kapanış süt dişlenme döneminde dentoalveolar bölge ile sınırlıdır (Moyers, 1988). Açık kapanış bu dönemde zararlı alışkanlıkların sonucu olarak ortaya çıkar. Bu dönemde kesicilerin sürmesine kadar zararlı alışkanlıklar bırakılabilirse, anomali kendiliğinden düzeleceği için aktif bir tedavi önerilmez (Proffit, Fields, Larson, & Sarver, 2018). Alışkanlığın bırakılması için telkin ilk başvuru yöntemidir. Telkin veya ödüllendirme ile alışkanlık bırakılamıyorsa, hareketli veya sabit alışkanlık kırıcılar kullanılabilir (Klein, 1971).

Geç karışık dişlenme dönemine gelindiğinde önleyici tedavilerle maloklüzyonda spontan düzelme olmaz. Bu dönemdeki hastalarda görülen dil itiminin artık açık kapanışa bağlı bir adaptasyon olduğu düşünülmektedir (Kaya & Arman, 2006).

Büyüme potansiyeli olan hastalarda açık kapanışın tedavisinde amaç iskeletsel dik yön büyümenin durdurulması ve alt çene büyümesinin yatay yöne kaydırılmasıdır (Haas, 1980).

Erişkin hastada tedavi sabit mekanikler, mini plak, mini vida ya da ortognatik cerrahi seçeneklerinden biri ile yapılmaktadır.

2.1.4 ÖN AÇIK KAPANIŞIN TEDAVİSİNDE KULLANILAN APAREYLER VE TEKNİKLER

2.1.4.1 Alışkanlık Kırıcı Aparey

Alışkanlık kırıcı apareyler durdurucu tedavi yöntemi olarak kullanılırlar. Dilin dişler arasına girmesini mekanik olarak engeller. Açık kapanış, alışkanlığın terkedilmesiyle %80 oranında spontan olarak düzelebilir (Worms, Meskin, & Isaacson, 1971).

2.1.4.2 Vestibüler Perde

Kas egzersizleri ve dil eğitimi ile kas aktivitesini arttırmaya yönelik durdurucu tedavi için kullanılan apareylerdir. Ağız solunumu yapan, du-dağını emen ya da ısırın çocuklarda kullanılabilir (Nahoum, 1975).

2.1.4.3 Trainer

Ağız solunumunu düzeltilmesi, kas kuvvetlerini yönlendirmesi için karışık dişlenme dönemindeki kullanılırlar. Dental ve fasiyal gelişime katkı sağlarlar (Atilla, 2012).

2.1.4.4 Oksipital Headgear

Üst molarların sürme yönünün tersine kuvvet uygulayarak süturlardaki büyümeyi sınırlar ve mandibulaya anterior rotasyon yaptırır. Bu şekilde vertikal büyümenin kontrolü sağlanır (Poulton, 1967) (Kuhn, 1968).

2.1.4.5 Vertikal Çenelik

Alt çenenin anterior rotasyon yapmasını sağlayarak dikey boyutu kontrol altında tutar. Eğer posterior bite blokla birlikte kullanılırsa posterior dişlerin sürmeleri daha fazla engellenerek alt çenenin anterior rotasyonu kolaylaşır (Pearson, 2000).

2.1.4.6 Posterior Bite Blok

Oklüzal kuvvetler ve mekanik bir blokaj ile molar dişlerin sürmesini engellerken kesici dişlerin ekstrüzyonunu sağlayarak ön açık kapanışı düzeltir (McNamara, 1977) (Cangialosi, 1984).

2.1.4.7 Fonksiyonel Aparey

Dudak, dil, yanak kaslarındaki tonus değişimi ve çiğneme kuvvetleri ile kas stimülasyonu sonucunda, hücrel aktiviteyi arttırarak ya da kemik apozisyonlarını azaltarak kemik üzerinde değişiklikler oluşturmak mümkündür. Fonksiyonel apareyler ile kaslar için gerekli stümülasyon oluşturularak kemikteki büyüme yönlendirilebilir (Graber, Vanarsdall, Vig, & Huang, 2022). Açık kapanışı düzeltmek için Frankel IV, elastik aktivatör, bionatör gibi çeşitli fonksiyonel apareyler kullanılmaktadır.

2.1.4.8 Vertikal Holding TPA

Transpalatal arka (TPA) akrilik buton eklendiğinde dil basıncının etkisiyle molar molar dişlerin ekstrüzyonu engellenerek dikey boyut kontrolü sağlanabilir (Wilson, 1996). Vertikal holding apareyinde akrilik buton ile damak kubbesi arasında belirli bir mesafe bulunması gerekmektedir. Farklı yüksekliklerde vertikal holding apareyleri ile yapılan bir çalışmada hem hasta konforu açısından hem de fonksiyonel etkisi açısından bu mesafenin 8 mm olması gerektiği öne sürülmüştür (Nayak, ve diğerleri, 2022).

2.1.4.9 Hızlı Molar İntrüzyon Apareyi

2005 yılında Carano ve arkadaşları tarafından tanıtılmıştır. Aparey alt ve üst çenede molar dişlere yapıştırılmış olan bantlara bağlanan elastik modüllerden oluşur. Hasta ağzını her kapattığında her iki taraftaki azı dişlerindeki elastik modüller 600-900 gr arası kuvvet oluşturur. Bu kuvvet uygulandığında molarların bukkal yüzeyinde diğer tarafa devrilmeye neden olan bir yan etki oluşur. Bu tippingi önlemek amacıyla molar dişler üst çenede TPA alt çenede lingual ark ile desteklenmelidir. Molar intrüzyonu ve bunu takiben açık kapanışın düzelmesi ilave bir mekanik kullanmadan 4-6 ayda gerçekleşmektedir (Carano, Siciliani, & Bowman, 2005).

2.1.4.10 Diş Çekimi

Ön açık kapanışın tedavisinde yer darlığı olmasa bile kapanışı derinleştirmek veya hastanın büyüme yönünün değiştirmek amacıyla diş çekimi yapılabilir (Ülgen, 1993).

4 premolar çekerek molarların mezializasyonu ile alt çeneye anterior rotasyon yaptırarak açık kapanışın düzeltilebileceğini ileri süren araştırmacılar olmakla birlikte (Ülgen, 1993), (Ricketts, 1976), bazı çalışmalarla premolar çekiminin dikey boyutta ve yüz yüksekliğinde azalmaya neden olmadığı gösterilmiştir (Yamaguchi & Nanda, 1991) (Staggers, 1994) (Kocadereli, 1999). Bazı araştırmacılar ise yüz yüksekliğinin azaltılması için birinci molar ya da ikinci molar dişlerin çekilebileceğini söyler (Arvystas, 1977) (Kim, 1987).

2.1.4.11 Ekstrüzyon Arkı

Ekstrüzyon arkı maksiller kesici diş ekstrüzyonu ve dentoalveolar ön açık kapanışın tedavisi için etkili bir seçenektir. Kesici ekstrüzyonu düşüldüğünde gülüş estetiği mutlaka göz önüne alınmalı, gummy smile vakalarında kesici ekstrüzyonu kontrendikasyon olarak düşünülmelidir.

Ark telinde asimetrik v şekilli bükümü ile anterior dişlerin ekstrüzyonu posterior dişlerin intrüzyonu hedeflenmektedir (Isaacson, Robert, & Lindauer, 2001).

2.1.4.12 Multiloop Edgewise Ark Teli Tekniği

Şiddetli açık kapanış hastalarını başarıyla tedavi eden bu teknikte amaç üst kesicileri uygun vertikal konumuna getirmek, uyumlu mandibular ve oklüzal düzlemler ile posterior dişlerin upright edilmesidir. İdeal bir edgewise ark teline loop bükümlerinin eklenmesiyle oluşturulur. Loop'un dikey komponenti dişler arasında kırılma görevi görür ve ark teline esneklik sağlayarak dişlerin yatay pozisyonlarının kontrolünü sağlar. Yatay komponenti de ark teline esneklik verir ve dikey diş pozisyonlarının kontrolü sağlar. Kanin dişlerin mezialindeki loplardan karşıt arktaki kaninlere uzanan dikey lastikler uygulanır (Kim, 1987). Çoklu looplulu çelik arklara alternatif olarak üst çenede arttırılmış speeli, alt çenede tersine speeli 0,016" x 0,022" inç Ni-Ti ark telleri de kullanılabilir (Enacar, Uğur, & Toroğlu, 1996).

2.1.4.13 Mini Vida

Intrüzyon hareketi ekstrüzyon hareketine göre daha stabildir ve relapsı ekstrüzyon hareketinden daha azdır (Sherwood, Burch, & Thompson, 2002). Mini vidalar açık kapanışın tedavisinde molar dişlerin intrüzyonu için geçici ankraj ünitesi olarak kullanılırlar. Literatürde bukkal bölgeye interradiküler mini vida yerleştirerek (Park, Kwon, & Kwon, 2004), hem bukkale hem palatinala interradiküler mini vida yerleştirerek (Yao, ve diğerleri, 2005), midpalatal sütura (Xun, Zeng, & Wang, 2007) ya da midpalatal süturun iki yanına (Wilmes, Nienkemper, Ludwig, & Nanda, 2013) mini vida yerleştirerek, infrazigomatik crest (IZC) bölgesine mini vida yerleştirerek (Kuroda, Katayama, & Takano-Yamamoto, 2004) (Akl, Abouelezz, El Sharaby, El-Beialy, & El-Ghafour, 2020) molar intrüzyonunun gerçekleştirilebildiği gösterilmiştir.

2.1.4.14 Mini Plak

Ortodontide mini plakların en kullanışlı alanlarından biri maksiller ya da mandibular molarların intrüzyonu ya da distalizasyonudur. Mini plaklar ile maksiller veya mandibular protrüzyon kaynaklı ciddi maloklüzyonların tedavisi çekimsiz olarak yapılabilir, iskeletsel maloklüzyonlar için cerrahi olmayan tedavi yöntemi mümkün olabilir, kompleks ortodontik tedaviler yapılabilir, mevcut tedavi süresi azaltılabilir, ortognatik cerrahiden sonra minör cerrahi hataları düzeltilebilir ya da relaps riski azaltılabilir (Umemori, Sugawara, Mitani, Nagasaka, & Kawamura, 1999).

Literatürde mini plak ile mandibula ya da maksillada molarların mini plakla intrüze edildiği çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiş, 2,5-5 mm arasında molar intrüzyonunun sağlandığı, overbite artışının 3,5-7 mm arasında olduğu bu çalışmalarla gösterilmiştir (Umemori, Sugawara, Mitani, Nagasaka, & Kawamura, 1999) (Erverdi, Keles, & Nanda, 2004) (Erver-

di, Usumez, Solak, & Koldas, 2007) (Seres & Kocsis, 2009) (Marzouk & Kassem, 2016) (Akan, Ünal, Şahan, & Kızıltekin, 2020).

Son yıllarda mini plaklara göre daha az girişimsel olmaları nedeniyle IZC mini vidaları ortodontik tedavilerde sıkça kullanılmaya başlanmıştır. 2022 yılında yayınlanan sonlu elamanlar analiziyle zigomatik plak, titanyum IZC mini vidası ve paslanmaz çelik IZC mini vidası ile 200 gr ve 400 gr kuvvet uygulanarak molar intrüzyonu senaryoları planlamış ve analizin sonucuna göre intrüzyon için IZC mini vidalarının (paslanmaz çelik ve titanyum) 200 gr kuvvet altında başarı ile kullanılabileceği öngörülmüştür (Arslan Çarpar & Sezen Erhamza, 2022).

2.1.4.15 Ortognatik Cerrahi

Maloklüzyona şiddetli iskeletsel problem eşlik ettiği zaman kamuflaj tedavileri hem zordur hem de fizyolojik sınırları aştığı için nüks ihtimali fazladır. İskeletsel vertikal fazlalığın eşlik ettiği şiddetli ön açık kapanışa sahip yetişkin hastaların tedavisinde ortognatik cerrahi tercih edilmektedir (Kaya & Arman, 2006).

Artmış dikey boyutu düzeltmek için üst çenenin LeFort I osteotomi ile gömülmesi, alt çenenin öne rotasyon yaptırılması ve genioplasti open bite tedavisinin cerrahisinde yaygın uygulanan tekniklerdir (Brammer & Bell, 1980) (Kaya & Arman, 2006) (Ghafari & Haddad, 2013). Nüks riski üst çenenin gömüldüğü işlemlerde daha az olduğundan alt çene rotasyonunun daha stabil olması için araştırmacılar üst çene gömülmesi ile birlikte alt çene rotasyonu yapılmasını önermektedir (Espeland, Dowling, Mobarak, & Stenvik, 2008) (Brammer & Bell, 1980).

2.1.5 ÖN AÇIK KAPANIŞIN TEDAVİSİ SONRASI STABİLİTE VE RELAPS

Ön açık kapanış tarih boyunca zorlu tedavilerden biri olarak kabul edilmiştir ve düzeltildikten sonra relapsa yatkın tedavilerdir. Stabil bir tedavi için maloklüzyonun etkeninin ortadan kaldırılması gerekmektedir. Ön açık kapanışın tedavisinde görülen relaps yanlı dil postürü, vertikal büyüme modeli, molar dişlerin ekstrüzyonu ve eğer cerrahi olarak tedavi edildiyse cerrahi fragmanların stabilitesinin sağlanamaması ile ilişkilendirilmiştir (Greenlee, ve diğerleri, 2011).

Molar intrüzyonundan sonra %27-%30 arasında (Sugawara, ve diğerleri, 2002) ya da 0,5-1,5 mm (Scheffler, Proffit, & Phillips, 2014) relaps olabileceği veya tedavinin %86 stabil kaldığını (Marzouk & Kassem, 2016) bildiren çalışmalar vardır.

Ön açık kapanışın cerrahi ve cerrahi olmayan tedavileri karşılaştırılan bir meta analizde her iki tedavi şeklinde de relaps görüldüğü, stabi-

litenin cerrahi ile tedavi olan olan grupta %82, cerrahi olmayan grupta %75 olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada cerrahisiz tedavilerde çekimli tedavilerin uzun dönemde daha stabil olduğundan bahsedilmiştir (Greenlee, ve diğerleri, 2011). Bir başka çalışmada ise ön açık kapanışın cerrahi ve molar intrüzyonu ile tedavisi karşılaştırılmış ve stabilite her iki grupta da benzer bulunmuştur. Cerrahi grupta kısa dönem daha stabil görünse de uzun dönemde relapsa uğradığı bildirilmiştir (Chang, Kim, Jung, Park, & Choi, 2022).

Miyofonksiyonel terapi destekli tedavi ile miyofonksiyonel tedavi ilave edilmeyen tedavilerin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise miyofonksiyonel terapi gören hastalarda diğer gruba göre stabilite oldukça yüksek bildirilmiştir (Smithpeter & Covell Jr, 2010).

2.2 YAN AÇIK KAPANIŞ

Yan açık kapanış, arklarda posterior dişlerin karşıt dişlerle oklüzal yüzeyleri arasında vertikal temasların olmaması ile karakterize bir maloklüzyondur. Tek taraflı veya çift taraflı olabilirken bir veya daha fazla dişi içerebilir. Yan açık kapanışa genellikle fasiyal asimetri, diş sürmesinde problemler, temporamandibular eklem problemleri ve medikal problemler eşlik eder (Huang, ve diğerleri, 2020).

Yan açık kapanış çığneme zorlukları, konuşma kusurları, çocuklarda gelişimini etkileyebilecek yutma problemleri gibi fonksiyonel problemleri de beraberinde getirir (Alyami, 2020).

2.2.1 YAN AÇIK KAPANIŞIN ETİYOLOJİSİ

Yan açık kapanışın ciddi fonksiyonel sonuçlarına rağmen etiyojisi tam açıklanamamıştır. Bildirilen çoğu vaka ankiloze diş, dil itimi, kondiller hiperplazi, travma ya da idiosenkratiktir. Aşağıda yan açık kapanışın olası etkenleri açıklanmaya çalışılacaktır.

2.2.1.1 Diş Sürme Kusurları

Diş sürme sorunları erüpsiyonda primer kusur ya da erüpsiyonda mekanik kusur sonucunda oluşur. Erüpsiyonda mekanik kusur, sementin alveolar kemikle birleşip diş sürmesinde defekte sebep olan ankilozdan kaynaklanır. Genellikle tek dişi etkiler ve cerrahi lüksasyona ve ortodontik kuvvetlere cevap verebilir. Erüpsiyonda primer kusur ise ankiloze olmayan dişlerin tamamlanmış erüpsiyonudur. Primer erüpsiyon kusuru tipik olarak birkaç posterior dişi etkiler ve etkilenen dişler distalden meziale aynı infraoklüzyon konumunu sergiler. Unilateral primer erüpsiyon kusuru bilateral primer erüpsiyon kusurundan iki kat daha fazla görülür. Bu dişler ortodontik olarak ekstrüze edilmeye çalışırsa ankilozla sonuçlanacaktır. Bu sebeple bu dişler için tedavi seçeneği cerrahi ekstraksiyon

sonrasında protetik rehabilitasyon ya da segmental osteotomidir (Huang, ve diğerleri, 2020) (Proffit & Vig, 1981).

2.2.1.2 Dil ve Masseter

Yan dil itimi alışkanlığı yan açık kapanışın direkt çevresel etkilerinden biridir. Bölgesel yan açık kapanışın bildirildiği pek çok vakada yan dil itimi de vardır. Ancak yan açık kapanışın dil itiminden mi kaynaklandığı yoksa sıklıkla dişsiz hastalarda görüldüğü gibi yan açık kapanışın bir sonucu olarak mı dil itimi olduğunu ayırt etmek zordur. Bu soruyu ele alan kontrollü çalışmalar hala eksiktir ancak yine de dil itimi alışkanlığı posterior dişlerin erüpsiyonunda mekanik bir engel denebilir (Cabrera, Cabrera, Freitas, Janson, & Freitas, 2010).

Masseter kası da bazı ender yan açık kapanış vakalarında önemli bir etiyojik rol oynar. Nöromusküler bir bozukluk olan Duchenne Muskuler Distrofi hastalarında iskeletsel anomali olmaksızın yan açık kapanış yüksek bir oranda görülür (Kiliaridis & Katsaros, 1998). Oral bıçak yaralanması sonucu post travmatik trigeminal nöropati bildirilen bir olgu sunumunda yan açık kapanış; aynı taraftaki atrofik masseter kası ile ilişkilendirilmiş, masseterin yan açık kapanış üzerindeki muhtemel etkisini gösterilmiştir (Matsuda, Yoshimura, Hamano, & Sano, 2017).

2.2.1.3 Temporamandibular Eklem

Yan açık kapanış kondiler hiperplaziye sekonder olarak gelişebilir (Choung & Nam, 1998). Kondiler hiperplazi kondil gelişimin bitmek üzereyken ya da bittikten sonra asimetrik olarak aşırı büyümesidir. Obwegeser ve Makek kondiler hiperplaziyi 3'e ayırır: hemimandibular uzama (horizontal pattern), hemimandibular plazi (vertiklal patern) ve bunların kombinasyonu. Horizontal patern kondiler hiperplazi genellikle kondilin ve boynunun tek taraflı uzaması ve etkilenen tarafta genişlemiş bir ramus ve çene gövdesi ile karakterizedir. Bunun sonucu olarak da çene ucu karşı tarafa doğru deviye olmuştur. Vertikal pattern kondiler hiperplazi çene ucunda neredeyse hiç deviasyona neden olmaz. Etkilenen tarafta kondil vertikal vektör yönünde büyür ve oklüzal plan aşağı doğru sarkar,ı adyografide genişlemiş deforme kondil başı ve uzamış kondil boynu izlenebilir. Bu hastalarda fasiyal asimetri etkilenen tarafta gonial bölgede farkedilir (Obwegeser & Makek, 1986).

Yan açık kapanışın aniden ortaya çıkması mandibular travma veya akut ramotoid artrit epizodu sonucunda ortaya çıkan efüzyon, antikoagülan tedavi ya da hemofiliden kaynaklanan hemartrosis sebebiyle olabilir. Posterior disk deplasmanı, TME disk fraktürü sonrasında posterior segmentin posteriora yer değişimi ve retrodiskal dokunun artmış posterior kalınlığı, ağzın tam kapanmasından hemen önce gerçekleşen mandibular

kapanmadaki bozukluk nedeniyle yan açık kapanışa neden olabilir (Marinho & McLoughlin, 1994) (Hes & Baart, 1988) (Afroz, Naritani, Hosoki, & Matsuka, 2018) (Melis, Di Giosia, & Secci, 2011) (Hasegawa, Shibuya, Minamikawa, & Komori, 2014).

2.2.1.4 Mandibular İlerletme Tedavileri

Uyku apnesi tedavisinde mandibular ilerletme apareyi kullanan hastalarda yan açık kapanış yan etki olarak izlenmektedir. Her ne kadar görülme sıklığı %0 ‘dan (6 aylık tedavi), %51’e (11 yıllık tedavi) kadar değişiklik gösterse de tedavi süresi ne kadar uzunsa yan açık kapanış görülme sıklığı o kadar artmaktadır. Bu apareyler faringeal hava yolunun çökmesini mandibulayı ilerde ve vertikal olarak açık tutarak önlemeye çalışırken, inferior lateral pteryoid kasın geçici kontraksiyonu, alt arku ileri ve aşağı pozisyonlandırıp alt keserleri protrüze ederek yan açık kapanışın oluşmasına neden olur (Ng, Gotsopoulos, Qian, & Cistulli, 2012) (Rose, Staats, Virchow Jr, & Jonas, 2002) (Perez, ve diğerleri, 2012) (Pliska, Nam, Chen, Lowe, & Almeida, 2014).

2.2.1.5 Sendromlar ve Sınıf III İlişki

Amelogenesis İmperfekta, akondroplazi, Duchenne Musküler Distrofi ve Apert Sendromu hastalarında yan açık kapanış yaygın olarak bildirilmiştir. Amelogenesis İmperfekta hastalarında yan açık kapanış görülme sıklığı daha yüksek olsa da buna sebep olan mekanizma tam olarak açıklanamamıştır (Pavlic, Battelino, Podkrajsek, & Ovsenik, 2011) (Kiliaridis & Katsaros, 1998) (Celenk, Arici, & Celenk, 2003) (Soancă, Dudea, Gocan, Roman, & Culic, 2010).

Birçok sınıf III vakasında (iskeletsel ya da dental) açık kapanışın eşlik ettiği bildirilmiştir. Bununla birlikte dentoalveolar sürecin vertikal olarak yetersiz büyümesi, mandibular asimetri ile birlikte dar bir maksilla, yarı damak geçmişi, perioral kas gerginliği ve çoklu diş eksikliği vakalarında da yan açık kapanış görülmektedir (Aras, Olmez, Akay, 5, & Aras, 2015) (Park, Yu, & Chae, 2017).

2.2.1.6 Genetik

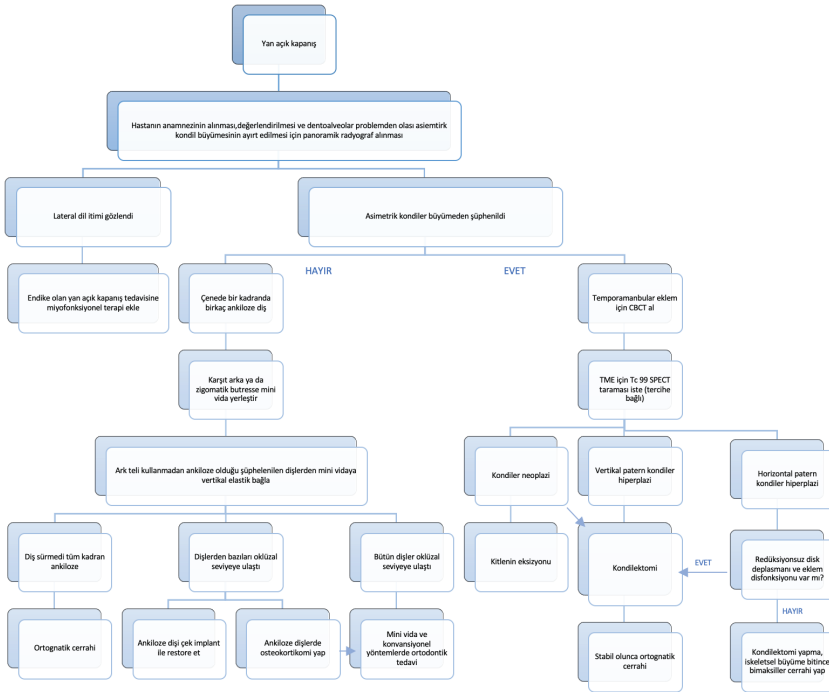
2020 yılında yayınlanan bir çalışmada 2 nesilde izlenmiş yan açık kapanış ailesel vaka serisi ile yan açık kapanışta genetik bir faktörün etken olabileceği savunulmuştur. Söz konusu çalışmada bir anne, üç çocuğu ve kız kardeşinde yan açık kapanış izlenmiş ancak bu duruma eşlik eden bir sendrom görülmemiştir (Huang, ve diğerleri, 2020).

2.2.2 YAN AÇIK KAPANIŞIN TEDAVİSİ

Yan açık kapanışın tedavisi etiyolojisine göre değişmektedir. 2013 Journal of Oral and Maxillofacial Surgery dergisinde yan açık kapanı-

şın teşhis ve tedavisi için bir algoritma yayınlanmıştır (Ponsford & Stella, 2013).

Yan açık kapanış ile birlikte lateral dil itimi izlendiğinde miyofonksiyonel terapi tedavi için önemli bir adımdır. Eğer çok büyük bir dil varsa parsiyel glossektomi düşünülebilir. Hiperplazi ya da neoplaziden şüphelenilirse CBCT ve SPECT ile eklem bilateral olarak incelenmelidir. Neoplazi varsa neoplazik lezyon eksize edilmelidir. Klinisyenin görüşüne göre kondilektomi de prosedüre eklenebilir. Eğer vertikal patern hiperplazi teşhisi konmuşsa kondilektomi yapılmalı ve eklem stabil hale geldikten sonra ortognatik cerrahi ile tedavi devam ettirilmelidir. Horizontal patern hiperplazi teşhisinde eğer eşlik eden eklem disfonksiyonu ya da redüksiyonsuz disk deplasmanı yoksa kondilektomi önerilmez. Büyüme tamamlandıktan sonra kompensatuar tedavi için bimaksiller cerrahi yapılabilir. Yan açık kapanışın teşhisinde hiperplazi ya da neoplazi bulunmadıysa etken genellikle diş sürme problemleridir. Etkilenen bölge mini vidalardan vertikal elastikle düzeltiler. Eğer bu işe yaramamış ve tüm kadranda dişler ankilozise ise ortognatik cerrahi önerilir. Dişlerden bir kısmı oklüzal seviyeye gelebilirdyse sorunlu bölgede diş çekilip protetik olarak rehabilite edilebilir ya da osteokortikotomi ile diş sürdürülmeye çalışılabilir (Ponsford & Stella, 2013).



Şekil 1. Yan açık kapanış tedavi algoritması (Ponsford & Stella, 2013)

2.2.2.1 Miyofonksiyonel Tedavi

Literatürde dil itiminde miyofonksiyonel tedaviye başlama yaşı için bir konsensüs oluşmamıştır. Bazı çocuk diş hekimleri 10 yaş altında miyofonksiyonel tedaviyi başarılı bir şekilde kullanırken bazıları spontan düzelme olabileceği için 10 yaş veya daha üzerini bekler. Miyofonksiyonel terapi için tedavi programı en az 20 seans olmalıdır. İlk 10 seans dilin postürünün öğretilmesi sonraki seanslar da öğretilen egzersizlerin takibi ile planlanmalıdır. Seanslar en az 30 dk sürmeli, ilk seanslar haftada bir daha sonra 15 günde bir ve son olarak da ayda bir olmak üzere organize edilmelidir (Proffit & Mason, 1975).

Ortodontik tedavilerin stabilitesinde etkenin ortadan kaldırılması önemli bir bileşendir. Dil itimi olan hastalarda miyofonksiyonel tedavi açık kapanışın relapsını önlemek için şarttır (Cabrera, Cabrera, Freitas, Janson, & Freitas, 2010).

2.2.2.2 Osteokortikotomi

Kortikotomi ortodontik kuvvetlere güçlü bir şekilde direnen çene kemiklerinde kortikal kemiğin uzaklaştırılıp kan dolaşımı ve kemik dokunun devamlılığını sağlayıp nekroz riskini azaltan süngerimsi kemiğin bırakılarak diş hareketini hızlandırır (Lee, 2018). Kortikotomide kesiler interradiküler alanda kök ve alveolar krestten 2 mm uzakta vertikal olarak yapılır. Bazı vakalarda apikal horizontal kesi ve mikroosteoperforasyonlar yapılabilir. Çoğunlukla dişlerin seviyelenip, hizalanmasından sonra kortikotomi uygulanır. Yaygın olarak cerrahi operasyondan hemen sonra ortodontik kuvvet uygulanmaya başlanır (Apalimova, Roselló, Arranz-Obispo, Marí-Roig, & López-López, 2020).

2.2.2.3 Kondilektomi

Kondilektomi aktif kondiler hiperplazi tedavisi için tercih edilen tedavi yöntemidir. Literatürde birçok makalede bu hastalar için standart tedavi prosedürü yüksek kondilektomi ve sonrasında aynı aşamada veya daha sonra uygulanacak olan ortognatik cerrahi olarak gösterilir. Yüksek kondilektomi mandibular kondilin, kondil başındaki fazla büyüme sürecini yönlendiren ve en aktif parça olan üst 5 mm'lik parçasının çıkarılmasıdır (Sembronio, Tel, Costa, & Robiony, 2019). Düşük kondilektomide büyüyen doku sağlıklı doku sınırına kadar tamamen rezeke edilerek posteriora fazla büyümenin azaltılması ve mandibular deformitenin düzeltilmesi hedeflenmektedir (Arqub, Villegas, & Uribe, 2021).

Kondilektominin zamanlaması ile ilgili literatürde bir görüş birliği yoktur. 2010 yılında yapılan bir çalışmada yüksek kondilektomi operasyonu geçiren 15 hastayı değerlendirilmiş ve operasyon sonrası eklem fonksiyonlarını tatmin edici bulunmuş ancak mükemmel bulunmamıştır

(Brusati, Pedrazzoli, & Colletti, 2010). Aslında fonksiyon sadece hasta operasyon sonrası fizyoterapi takvimine uyduğunda iyidir. Bu nedenle kondilektomi yetişkinler için bir tedavi yöntemi olarak tercih edilmelidir. Bununla birlikte 18 yaş üstü tedavide altın standart olarak bildirilmiştir. Erken müdahale mükemmel estetik sonuç sağlar ve ortodontik tedavi ile kombine edildiğinde gelecekteki müdahaleyi en aza indirir (Arqub, Villegas, & Uribe, 2021).

2.2.2.4 Ortognatik Cerrahi

Yukarıda bahsedildiği gibi kondiler hiperplaziye sekonder yan açık kapanışın tedavisinde asimetrinin ve açık kapanışın düzeltilmesi için ortognatik cerrahi gerekmektedir.

İntraoral vertikal ramus osteotomi, geniş hareket alanı olduğundan her iki ramusa ya da birine rotasyon hareketi verilmesini kolaylaştırır. İntraoral vertikal ramus osteotomisi posteriora hareket ettirilecek taraf için ve genellikle temporamandibular disfonksiyonunun eşlik ettiği, fazla miktarda asimetrinin düzeltilmesi gerektiği durumlarda (8mm den fazla) endikedir. Şiddetli asimetrilerin sagittal split osteotomisi ile düzeltilmesi, lateral tümsek oluşumuna yol açabilir. Bu proksimal segmentlerde genişleme eğilimi göstererek zayıf kemik temasına, posterior mandibular asimetriye ve rijit fiksasyonun yerleştirilmesinden sonra periferik kondiler sarkmaya daha fazla yol açar (Singh, Srivastava, Kapoor, & Sharma, 2016).

Rotasyon ihtiyacının çok fazla olmadığı durumlarda asimetri sagittal split osteotomisi ile de düzeltilebilir. Son yıllarda asimetri tedavileri için unilateral sagittal split osteotomisi de yapılmaktadır. Uzun dönem çalışmalarda unilateral sagittal split osteotomisinde kondil rezorpsiyon riskinin bilateral sagittal split osteotomisinden farklı olmadığı gösterilmiştir. 7 mm'de az sapmalarda unilateral sagittal split osteotomisi de yapılabilir (Lee, ve diğerleri, 2015).

Yan açık kapanışın sekonder görüldüğü asimetriye oklüzal kant veya maksiller darlık eşlik ettiğinde bimaxiller cerrahi gerekmektedir.

KAYNAKÇA

- Afroz, S., Naritani, M., Hosoki, H., & Matsuka, Y. (2018). Posterior disc displacement of the temporomandibular joint: A rare case report. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*.
- Akan, B., Ünal, B. K., Şahan, A. O., & Kızıltekin, R. (2020). Evaluation of Anterior Open Bite Correction in Patients Treated With Maxillary Posterior Segment Intrusion Using Zygomatic Anchorage. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Akl, H. E., Abouelezz, A. M., El Sharaby, F. A., El-Beialy, A. R., & El-Ghafour, M. A. (2020). Force Magnitude as a Variable in Maxillary Buccal Segment Intrusion in adult patients with skeletal open bite: A double-blind randomized clinical trial. *The Angle Orthodontist*.
- Alyami, B. (2020). Diagnosis and Management of a Unilateral Posterior Open Bite Using a Temporary Anchorage Device (TAD): Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Dentistry*.
- Apalimova, A., Roselló, À. , -S., Arranz-Obispo, C., Marí-Roig, A., & López-López, J. (2020). Corticotomy in orthodontic treatment: systematic review. *Heliyon*.
- Aras, I., Olmez, S., Akay, M. C., 5, O. O., & Aras, A. (2015). Treatment of lateral open bite with vertical dentoalveolar distraction osteogenesis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Arqub, S. A., Villegas, C., & Uribe, F. (2021). Condylectomy as a treatment approach to condylar hyperplasia. *Orthodontic Waves*.
- Arslan Çarpar, K., & Sezen Erhamza, T. (2022). Comparison of Zygoma Plates and Infrazygomatic Crest Miniscrews Used Open Bite Treatment: A 3-Dimensional Finite Element Study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Arvystas, M. G. (1977). Treatment of anterior skeletal open-bite deformity. *American Journal of Orthodontics*.
- Atilla, E. (2012). Derleme Miyofonksiyonel Düzenleyici Apareyler: Trainer Sistemi The Myofunctional Appliances: The Trainer System. *Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*.
- Beane, R. A. (1999). *Nonsurgical management of the anterior open bite: a review of the options*. Seminars in Orthodontics.
- Björk, A., & Skieller, V. (1972). Facial development and tooth eruption: An implant study at the age of puberty. *American Journal of Orthodontics*.
- Brammer, J., & Bell, W. H. (1980). Stability After Bimaxillary Surgery to Correct Vertical Maxillary Excess and Mandibular Deficiency. *Journal of Oral Surgery*.
- Brusati, R., Pedrazzoli, M., & Colletti, G. (2010). Functional results after condy-

- lectomy in active laterognathia. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*.
- Cabrera, M. C., Cabrera, C. A., Freitas, K. M., Janson, G., & Freitas, M. R. (2010). Lateral open bite: Treatment and stability. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Cangialosi, T. J. (1984). Skeletal Morphologic Features of Anterior Open Bite. *American Journal of Orthodontics*.
- Carano, A., Siciliani, G., & Bowman, S. J. (2005). Treatment of Skeletal Open Bite with a Device for Rapid Molar Intrusion:A Preliminary Report. *The Angle Orthodontist*.
- Celenk, P., Arici, S., & Celenk, C. (2003). Oral Findings in a Typical Case of Achondroplasia. *Journal of International Medical Research*.
- Chang, P. E., Kim, J. Y., Jung, H. D., Park, J. J., & Choi, Y. J. (2022). Posttreatment Stability of an Anterior Open-Bite by Molar Intrusion Compared with 2-Jaw Surgery — a Retrospective Study. *Clinical Oral Investigation*.
- Choung, P. H., & Nam, I. W. (1998). An intraoral approach to treatment of condylar hyperplasia or high condylar process fractures using the intraoral vertico-sagittal ramus osteotomy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.
- Enacar, A., Uğur, T., & Toroğlu, S. (1996). A Method For Correction of Open Bite. *Journal of Clinical Orthodontics*.
- Enlow, D. H., Kuroda, T., & Lewis, A. B. (1971). The Morphological and Morphogenetic Basis for Craniofacial Form and Pattern. *The Angle Ortodontist*.
- Erverdi, N., Keles, A., & Nanda, R. (2004). The Use of Skeletal Anchorage in Open Bite Treatment: A Cephalometric Evaluation. *The Angle Orthodontist*.
- Erverdi, N., Usumez, S., & Solak, A. (2006). New generation open-bite treatment with zygomatic anchorage. *The Angle Orthodontist*.
- Erverdi, N., Usumez, S., Solak, A., & Koldas, T. (2007). Noncompliance Open-Bite Treatment With Zygomatic Anchorage. *The Angle Orthodontist*.
- Espeland, L., Dowling, P. A., Mobarak, K. A., & Stenvik, K. A. (2008). Three-Year Stability of Open- Bite Correction by 1-Piece Maxillary Osteotomy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Ghafari, J. G., & Haddad, R. V. (2013). Open Bite: Spectrum of Treatment Potentials and Limitations. *Seminars in Orthodontics*.
- Graber, T. M. (1963). The “three M’s”: Muscles, malformation, and malocclusion. *American Journal of Orthodontics*.
- Graber, T. M., Rakosi, T., & Petrovic, A. G. (1985). *Dentofacial Orthopedics with Functional appliances*. Mosby.
- Graber, Vanarsdall, Vig, & Huang. (2022). *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. Elsevier.

- Greenlee, G. M., Huang, G., Chen, S., Chen, J., Koepsell, T., & Hujoe, P. (2011). Stability of Treatment for Anterior Open-Bite Malocclusion: A Meta-Analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Haas, A. J. (1980). *A Biological Approach to Diagnosis, Mechanics and Treatment of Vertical Dysplasia*. The Angle Orthodontist.
- Hasegawa, T., Shibuya, Y., Minamikawa, T., & Komori, T. (2014). Two cases of posterior open bite caused by the thickness of retrodiscal tissue in the temporomandibular joint. *International Journal of Maxillofacial Surgery*.
- Hes, J., & Baart, J. A. (1988). Sudden open bite resulting from hemarthrosis: Report of a case. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.
- Huang, W., Shan, B., Ang, B. S., Ko, J., Bloomstein, B. S., & Cangialosi, T. J. (2020). Review of Etiology of Posterior Open Bite: Is There a Possible Genetic Cause? *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*.
- Işıl Aras I, S. O., & Oztürk, V. O. (2015). Treatment of lateral open bite with vertical dentoalveolar distraction osteogenesis.
- Ülgen, M. (1993). *Ortodontik Tedavi Prensipleri*. Ankara Üniversitesi.
- Ülgen, M. (1999). *Anomaliler, Sefalometri, Etiyoloji, Büyüme ve Gelişim, Tanı*. Ankara Üniversitesi.
- Isaacson, R., Robert, J., & Lindauer, S. J. (2001). Closing Anterior Open Bites: Extrusion Arch. *Seminars in Orthodontics Elsevier*.
- Kaya, B., & Arman, A. (2006). The Treatment Of Openbite Malocclusions. *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*.
- Kiliaridis, S., & Katsaros, C. (1998). The Effects of Myotonic Dystrophy and Duchenne Muscular Dystrophy on The Orofacial Muscles and Dentofacial Morphology. *Acta Odontologica Scandinavica*.
- Kim, Y. H. (1987). Anterior openbite and its treatment with multiloop edgewise archwire. *The Angle Orthodontist*.
- Klein, E. T. (1971). The thumb-sucking habit: Meaningful or empty? *American Journal of Orthodontics*.
- Koç, F., Görgülü, S., & Gökçe, S. (2011). Açık Kapanış Anomalisi ve Tedavileri. *Klinik Bilimler Dergisi*.
- Kocadereli, I. (1999). The Effect of First Premolar Extraction on Vertical Dimension. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Kuhn, R. J. (1968). Control of anterior vertical dimension and proper selection of extraoral anchorage. *The Angle Orthodontist*.
- Kuroda, S., Katayama, A., & Takano-Yamamoto, T. (2004). Severe Anterior Open-Bite Case Treated Using Titanium Screw Anchorage. *The Angle Orthodontist*.
- Lee, S. G., Kang, Y. H., Byun, J. H., Kim, U. K., Kim, J. R., & Park, B. W. (2015).

- Stability of unilateral sagittal split ramus osteotomy for correction of facial asymmetry: long-term case series and literature review. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgery*.
- Lee, W. (2018). Corticotomy for orthodontic tooth movement. *Journal of Korean Association Oral Maxillofacial Surgery*.
- Lin, L. H., Huang, G. W., Chen, & S, C. (2013). Etiology and Treatment Modalities of Anterior Open Bite Malocclusion. *Journal of Experimental and Clinical Medicine(Taiwan)*.
- Marinho, L. H., & McLoughlin, P. M. (1994). Lateral open bite resulting from acute temporomandibular joint effusion. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.
- Marzouk, E. S., & Kassem, S. E. (2016). Evaluation of Long-Term Stability of Skeletal Anterior Open Bite Correction in Adults Treated With Maxillary Posterior Segment Intrusion Using Zygomatic Miniplates. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Matsuda, S., Yoshimura, H., Hamano, T., & Sano, K. (2017). Post-traumatic trigeminal neuropathy caused by an orbital stab wound. *Journal of Craniofacial Surgery*.
- McNamara, J. (1977). An Experimental Study of Increased Vertical Dimension in Growing Face. *American Journal of Orthodontics*.
- Melis, M., Di Giosia, M., & Secci, S. (2011). Temporomandibular Joint Disk Fracture: A Case Report. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*.
- Moyers, R. E. (1988). *Handbook of Orthodontics*. Elsevier.
- Nahoum, H. I. (1975). Anterior open-bite: A cephalometric analysis and suggested treatment procedures. *American Journal of Orthodontics*.
- Nanda, R. (2005). *Esthetics and Biomechanics in Orthodontics*. Elsevier.
- Nayak, T. K., Nanda, S. B., Sinha, A., Pradhan, R., Pattanik, S., & Sahoo, N. (2022). Comparative evaluation of transpalatal arch and vertical holding appliance at different heights Author links open overlay panel. *Journal of Taibah University Medical Sciences*.
- Ng, A. T., Gotsopoulos, H., Qian, J., & Cistulli, P. A. (2012). Effect of Oral Appliance Therapy on Upper Airway Collapsibility in Obstructive Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Clinical Care Medicine*.
- Ngan, P., & Fields, H. W. (1997). Open bite: a review of etiology and management. *Pediatric Dentistry Journal*.
- Nielsen, I. L. (1991). Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. *The Angle Orthodontist*.
- Obwegeser, H. L., & Makek, M. S. (1986). Hemimandibular hyperplasia — Hemimandibular elongation. *Journal of Maxillofacial Surgery*.

- Park, H. S., Kwon, T. G., & Kwon, O. W. (2004). Treatment of open bite with microscrew implant anchorage. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Park, J. H., Yu, Y., & Chae, J. M. (2017). Lateral open bite and crossbite correction in a Class III patient with missing maxillary first premolars. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Parker, J. H. (1971). The interception of the open bite in the early growth period. *The Angle Orthodontist*.
- Pavlic, A., Battelino, T., Podkrajsek, K. T., & Ovsenik, M. (2011). M. Craniofacial characteristics and genotypes of amelogenesis imperfecta patients. *European Journal of Orthodontics*.
- Pearson, L. (2000). The Management of Vertical Dimension Problems in Growing Patients. *Craniofacial Growth Series*.
- Perez, C. V., de Leeuw, R., Okeson, J. P., Carlson, C. R., Li, H. F., Bush, H. M., & Falace, D. A. (2012). The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*.
- Pliska, B. T., Nam, H., Chen, H., Lowe, A. A., & Almeida, F. R. (2014). Obstructive Sleep Apnea and Mandibular Advancement Splints: Occlusal Effects and Progression of Changes Associated with a Decade of Treatment. *Journal of Clinical Sleep Medicine*.
- Ponsford, M. W., & Stella, J. P. (2013). Algorithm for the Differential Diagnosis of Posterior Open Bites: Two Illustrative Cases. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*.
- Poulton, D. R. (1967). The influence of extraoral traction. *American Journal of Orthodontics*.
- Proffit, W. R. (1978). Equilibrium Theory Revisited: Factors Influencing Position of the Teeth. *The Angle Orthodontist*.
- Proffit, W. R., & Mason, R. M. (1975). Myofunctional therapy for tongue-thrusting: background and recommendations. *Journal of the American Dental Association*.
- Proffit, W. R., & Mason, R. M. (1975). Myofunctional therapy for tongue-thrusting: background and recommendations. *The Journal of the American Dental Association*.
- Proffit, W. R., & Vig, K. W. (1981). Primary failure of eruption: A possible cause of posterior open-bite. *American Journal of Orthodontics*.
- Proffit, W. R., Fields, H., Larson, B., & Sarver, D. (2018). *Contemporary Orthodontics 6th Edition*. Elsevier.
- Ricketts, R. M. (1976). Bioprogressive Therapy as an Answer to Orthodontic Needs Part I. *American Journal of Orthodontics*.

- Rijpstra, C., & Lisson, J. A. (2016). Etiology of anterior open bite: a review. *Journal of Orofacial Orthopedics*.
- Rose, E. C., Staats, R., Virchow Jr, C., & Jonas, I. (2002). Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea. *CHEST Journal*.
- Salini, S., & Tiwari, R. (2020). Apertognathia- A review. *Indian Journal of Orthodontics and Dentofacial Research*.
- Sasaguri, K., Ishizaki-Takeuchi, R., Kuramae, S., Tanaka, E., Sakurai, T., & Sato, S. (2009). The Temporomandibular Joint in a Rheumatoid Arthritis Patient after Orthodontic Treatment. *The Angle Orthodontist*.
- Scheffler, N. R., Proffit, W. R., & Phillips, C. (2014). Outcomes and Stability in Patients with Anterior Open Bite and Long Anterior Face Height Treated with Temporary Anchorage Devices and a Maxillary Intrusion Splint. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Schudy, F. F. (1964). *Vertical Growth Versus Anteroposterior Growth As Related To Function And Treatment*. The Angle Orthodontist.
- Sembronio, S., Tel, A., Costa, F., & Robiony, M. (2019). An Updated Protocol for the Treatment of Condylar Hyperplasia: Computer-Guided Proportional Condylectomy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.
- Seres, L., & Kocsis, A. (2009). Closure of Severe Skeletal Anterior Open Bite With Zygomatic Anchorage. *Journal of Craniofacial Surgery*.
- Sherwood, K., Burch, J., & Thompson, W. (2002). Closing Anterior Open Bites By Intruding Molar With Titanium Miniplate Anchorage. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Singh, H., Srivastava, D., Kapoor, P., & Sharma, P. (2016). Surgical orthodontic correction of mandibular laterognathism. *Journal of Orthodontic Science*.
- Smith, R. J., & Balit, H. L. (1977). Problems and methods in research on the genetics of dental occlusion. *The Angle Orthodontist*.
- Smithpeter, J., & Covell Jr, D. (2010). Relapse of Anterior Open Bites Treated with Orthodontic Appliances with and without Orofacial Myofunctional Therapy. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Soancă, A., Ducea, D., Gocan, H., Roman, A., & Culic, B. (2010). Oral manifestations in Apert syndrome: case presentation and a brief review of the literature. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*.
- Staggers, J. A. (1994). Vertical Changes Following First Premolar Extractions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Subtelny, J. D., & Sakuda, M. (1964). Open-bite: Diagnosis and treatment. *American Journal of Orthodontics*.
- Sugawara, J., Baik, U. B., Umemori, M., Takahashi, I., Nagasaka, H., & Kawamura, H. M. (2002). Treatment and Posttreatment Dentoalveolar Changes

Following Intrusion of Mandibular Molars With Application of a Skeletal Anchorage System (SAS) for Open Bite Correction. *The International Journal of Adult Orthodontics & Orthognathic Surgery*.

- Umemori, M., Sugawara, J., Mitani, H., Nagasaka, H., & Kawamura, H. (1999). Skeletal Anchorage System For Open-Bite Correction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Wanjau, J., & Sethusa, M. P. (2010). Etiology and pathogenesis of anterior open bite: a review. *East African Medical Journal*.
- Wilmes, B., Nienkemper, M., Ludwig, B. L., & Nanda, R. (2013). Upper-molar intrusion using anterior palatal anchorage and the Mousetrap Appliance. *Journal of Clinical Orthodontics*.
- Wilson, M. D. (1996). Vertical Control of Maxillary Molar Position With a Palatal Appliance. *Tez. Health Sciences Center, University of Okhlahoma, Okhlahoma City*.
- Worms, F. W., Meskin, L. H., & Isaacson, R. J. (1971). Open-bite. *American Journal of Orthodontics*.
- Xun, C., Zeng, X., & Wang, X. (2007). Microscrew Anchorage in Skeletal Anterior Open-Bite Treatment. *The Angle Orthodontist*.
- Yamaguchi, K., & Nanda, R. S. (1991). The effects of extraction and nonextraction treatment on the mandibular position. *American Journal of Orthodontics*.
- Yao, C. C., Lee, J. J., Chen, H. Y., Chang, Z. C., Chang, H. F., & Chen, Y. J. (2005). Maxillary Molar Intrusion with Fixed Appliances and Mini-Implant Anchorage Studied in Three Dimensions. *The Angle Orthodontist*.

BÖLÜM 2

ORAL CERRAHİ HASTALARININ SİSTEMİK HASTALIKLAR AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aylin EKMEKÇİOĞLU¹

1 (Uzm.Dt.) Isparta Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Kliniği, e-mail: aylinekmekcioglu@outlook.com, ORCID:0000-0002-4720-062X

1.Kardiyovasküler Hastalıklar

1.1. Hipertansiyon

Damarlardaki kanın damar duvarlarına yaptığı basınca kan basıncı denir. Hipertansiyon sistolik kan basıncının 140 mmHg ve/veya sistolik kan basıncının 90 mmHg üzerinde olmasıdır. Hipertansiyon primer ve sekonder olarak iki ana gruba ayrılır. Kan basıncını yükselten herhangi bir nedeninin olmadığı durumlar primer hipertansiyon olarak adlandırılır. Hastaların yaklaşık %90-95'i primer tansiyon iken kişilerin %5- %10'u sekonder hipertansiyondur. Sekonder hipertansiyon nedenleri arasında; renal, endokrin, nörolojik ve diğer nedenler (aort darlığı, hiperkalsemi, uyku apnesi, kortikosteroidler ve siklosporin gibi ilaçların kullanılması) sayılabilir. Kan basıncını artıran faktörler arasında, erkeklerde 55 yaş kadınlarda 65 yaş üstü olmak, prematür kardiyovasküler hastalık, aile hikayesi, sigara içmek, artmış alkol kullanımı, sedanter yaşam biçimi, kolesterolden zengin beslenme, diyabet, obezite yer almaktadır. Bu hasta grubunda önceki kan basıncı ölçümleri, ailede kardiyovasküler hastalığı hikayesi ve hipertansiyon tedavisi için kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Tansiyon genellikle yüksek seyrediyorsa veya genel anestezi ya da sedasyon uygulaması planlanıyorsa tıbbi konsültasyon istenmelidir. Dental işlemler sırasında kan basıncının yükselme ihtimaline karşın sabah saatlerinde kısa seans çalışılmalı ve lokal anestezik maddeler güvenli aralıkta kullanılmalıdır. Hasta işlem günü ilaçlarını almalı ve işlemlere başlamadan önce hastanın tansiyonu ölçülmelidir. Hipertansiyon hastalarında postural hipotansiyon eğilimi vardır. Bu sebeple bilinç kaybı olmaması için hasta koltuğunun pozisyon değişiklikleri çok ani yapılmamalıdır. Hipertansiyon tedavisi için kullanılan ilaçlar ağız kuruluğuna, diş eti hiperplazisine, likenoid reaksiyona, tat değişikliklerine ve tat duyusu kaybına neden olabilir. Ağız kuruluğuna bağlı olarak, diş çürükleri, çiğneme ve yutma güçlüğü, mantar enfeksiyonu ve ağız yanması gelişebilir.(1,12)

1.2. Koroner Arter Hastalıkları

Koroner arter hastalıkları kalp kasını besleyen koroner arterlerin daralma veya tıkanmasıyla kan akımının kısmen ya da tam olarak kesilmesine bağlı olarak gelişen hastalıklardır. Bu hastalıkların sebepleri arasında sigara, hipertansiyon, yüksek kolesterol düzeyi, fiziksel aktivite azlığı, alkol tüketimi, stres, koroner arter hastalıkları, ileri yaş, cinsiyetin erkek olması ve diyabet sayılabilir(7,9).

1.2.1. Anjino Pektoris

Miyokardın egzersiz veya stresle artan oksijen gereksiniminin koroner kan akımı tarafından karşılanamaması sonucunda meydana gelir. Anjina pektoristeki tipik göğüs ağrısı ağırlık ya da baskı hissi ile karakterizedir.

Ağrı sol kola, boyuna veya alt çeneye yayılır. Anjinanın sıklığı şiddeti ve süresinde önemli değişiklikler olmadan haftalarca aynı karakterde ortaya çıkması stabil anjina olarak adlandırılır. Stabil olmayan anjina kalp kası hücrelerinin nekrozu olmadan dinlenme veya minimal egzersiz sırasında ortaya çıkan, ilaç alınmadığı için 20 dakikadan fazla süren göğüs ağrısı ile karakterizedir. Hasta hikayesinde stabil veya stabil olmayan anjinanın ayırt edilmesi önemlidir. Anjina pektoris hikayesi olan hastalarda lokal anestezi altında yapılacak oral cerrahi işlemler için tıbbi konsültasyon istenmelidir. Genellikle ani kalp durması vakaları endojen epinefrin seviyesinin en yüksek olduğu sabah saatlerinde meydana gelmektedir. Dental tedaviler stres ve ağrı nedeniyle anjina atağını tetikleyebildiğinden hastaya sabahın erken saatlerine randevu verilmemeli, tedavi seansları kısa tutulmalı ve stres azaltma teknikleri uygulanmalıdır. Premedikasyon uygulanması ve işlemlerin sedasyon altında yapılması düşünülebilir. Tıbbi yardım oksijen ve nitrogliserin ulaşılabilir olmalıdır. Yetersiz anestezinin yarattığı stres ve salgılanan endojen epinefrin kalp yükünü artırarak anjina atağını tetikleyebilir. Vazokonstriktör maddeler lokal anestezinin derinliğini ve etki süresini uzattığı için bu hastalarda kontrollü şekilde vazokonstriktörlü lokal anestezi uygulaması yapılmalıdır. Anjina ağrısı bazen alt çenede hissedilebilir boyun ve boğaza doğru yayıldığından, hasta ağrısı dental ağrı zannedebilir. Bu hastaların kullandığı ilaçlar likenoid lezyonlar, diş eti büyümesi veya ağızda ülserler yapabilir. Koroner arter hastalığı olan hastalarda periodontal hastalıkları ve diş çürüklerinin genel popülasyona göre yaygın olduğu da belirtilmektedir(3,8,10).

1.2.2. Miyokard İnfarktüsü

Koroner arterin bir pıhtıyla tamamen tıkanması sonucu tıkanan koroner damarın beslediği bölgeye yeterince kan ve oksijen gidemediğinden kalp kasında doku nekrozu ortaya çıkar. Nekroze dokunun hacmi önemli boyutlarda olduğunda kalp yeterince kan pompalayamaz ve hayati tehdit meydana gelir. Anemnezinde hastanın ne zaman Akut Miyokard İnfarktüsü (AMİ) geçirdiği öğrenilmeli ve işlemler tıbbi konsültasyon sonrası yapılmalı ve ilaç etkileşimlerine dikkat edilmelidir. Tekrar AMİ geçirme riskinin en yüksek olduğu haftalar 6 aydan daha kısa bir süre öncesinde AMİ geçirmiş olan hastalardır. Bu nedenle son 6 ay içerisinde AMİ geçirmiş hastalarda yalnızca acil durumlarda işlem yapılabilir. İşlemler yeni bir AMİ atağına karşı tedbir amaçlı hastane ortamında yapılmalıdır. AMİ geçirmiş hastalara 6 aydan sonra stabil anjina hastası gibi yaklaşılabilir. AMİ geçirmiş hastalarda işlem süresi olabildiğince kısa tutulmalı ve anksiyeteyi azaltacak önlemler alınmalıdır. Uygun dozda epinefrinli anesteziik solüsyonlarla yeterli derinlikte anestezi sağlanmalı ve sedasyon düşünülmelidir. Bunun yanı sıra miyokardın artan oksijen ihtiyacını karşılamak için işlem sırasında oksijen desteği verilebilir(11,25).

1.3. Kalp Yetersizliği

Kalbin dokuların metabolik ihtiyacını karşılayamaması olarak tanımlanan yapısal veya işlevsel bozukluğudur. Kalp yetersizliği sağda solda veya iki kısımda birlikte olabilir. Miyokard hastalıkları, kalp kapağı hastalıkları ve perikard hastalıkları kalp yetersizliğinin nedenleri arasındadır. Hastalarda kalp yetersizliğinin nedenine yönelik anemnez alınmalı ve buna göre önlemler alınmalıdır. Anksiyete ve ağrı kontrolüne özel önem verilmelidir. Özellikle sol kalp yetmezliği olan hastalarda dispnenin artmaması için hasta koltuğu dik veya yatar konumda olmalıdır(12,24).

1.4. Enfektif endokardit

Enfektif endokardit esas olarak kalp kapakçıklarını etkileyen genellikle bakteriyel kaynaklı çok ciddi bir hastalıktır. Predispozan faktörler, türbülân kan akımının olduğu kardiyak lezyon ve bakteriyemidir. Kanamaya neden olabilecek tedavilerden önce anemnezlerde ateşli eklem romatizması, mitral kapak çökmesi veya kalp kapağı hastalıkları irdelenmelidir. Şüpheli bir durumda hastanın tıbbi konsültasyonu istenebilir. Enfektif endokardit riskinin yüksek olduğu vakalarda ve yüksek riskli cerrahi girişimlerde antibiyotik profilaksisi yapılabilir. Yapay kalp kapağı veya kalp kapağı onarımı için protetik materyal kullanılmış hastalar, enfektif endokardit geçirmiş hastalar, yapısal olarak anormal kalp kapağı nedeniyle kapak regürjitasyonu olan kardiyak transplant alıcıları, bazı konjenital kalp hastalıkları(cerrahi onarım yapılmamış ya da rezidual defektler, palyatif şantlar ya da konduitler bulunan siyanotik konjenital kalp hastalıkları; cerrahi girişimle ya da perkütan teknikle protetik materyal veya cihaz kullanılarak tam cerrahi onarım yapılmış doğumsal kalp hastalıklarında girişimden sonraki ilk 6 ay, kardiyak cerrahi ya da perkütan teknikle protetik materyal ya da cihaz yerleştirilen yerde veya komşu bölgelerde rezidüel defekt olması durumu) gibi durumlarda antibiyotik profilaksisi önerilmektedir(13,25).

Enfektif endokardit riski olan hastalarda enfeksiyon odakları ortadan kaldırılmalıdır. Cerrahi işlemler mümkün olduğunca atravmatik ve kısa sürede yapılmalıdır. Bakteriyemi riskini azaltmak için işlemlerden 5 dakika önce hastaya klorheksidin ağız gargaraları önerilmektedir. Dış çekimine alternatif endodontik tedavi tercih edilmelidir. Profilaksi gerektiren işlemler tek seansta yapılamayacaksa randevular arasında en az 9-14 gün olmalıdır. Mümkün olmayan durumlarda 7 gün içinde gerçekleşecek işlemlerde alternatif bir antibiyotik profilaksi rejimi uygulanmalıdır. Gingival dokuların veya dişlerin periapikal dokularını manipülasyonunu ya da oral mukozanın perforasyonunu gerektiren dental işlemlerden önce antibiyotik profilaksisi önerilmektedir. Enfekte olmayan dokulardan anestezi enjeksiyon yapılması, dental radyograf alınması hareketli protez veya or-

ortodontik aparey takılması ortodontik aparey uyumlaması, ortodontik braket takılması süt dişlerinin düşmesi antibiyotik profilaksisi gerektirmeyen durumlardır(13,26).

1.5. Kalp Kapağı Hastalıkları

Mitral kapak prolapsı en sık rastlanan kardiyak defektir ve genellikle semptom vermeyebilir. Herediter eğilimlidir ve toplumun %5- 20'sini oluşturur. Kapak hastalıklarında işlem sırasında kalp ritminde ve kan basıncında değişiklikler meydana gelebilir. Kalp kapağı anomalileri ve hastalıkları enfektif endokardit açısından risk oluşturur. Kalp kapağı hastalıklarında sebep olan ve eşlik eden diğer hastalıklar da öğrenilmeli ve buna göre önlemler alınmalıdır(14).

1.6. Disritmiler (Aritmiler)

Disritmiler kalpte impuls oluşmasında veya iletimindeki bozukluktan kaynaklanan, kalp ritmindeki bozukluklar ya da kalp atım hızındaki önemli değişikliklerdir. Kalp atışının eksik hissedilmesi ile karakterize ekstrasistol aralıklı disritmiler en sık görülendir. Sağlıklı bir kişide egzersizle ortadan kalkabilir. Bradikardi kalp atım hızının azalmasıdır. Kalp hızındaki anormal artış olarak tanımlanan taşikardiler de kalbin yükü artar ve buna bağlı olarak oksijen ihtiyacı yükselir. Ritim bozukluğunun tipi, nedeni ve ciddiyeti diş tedavilerinde alınacak önlemleri belirler. Ciddi supraventriküler taşikardisi olan hastada diş tedavileri tıbbi konsültasyon sonrasında yapılmalıdır. Atrial fibrilasyon geçirmiş hasta antikoagülan ilaç hikayesi olabilir, buna göre önlemler alınmalıdır. Hastalarda anksiyete aritmi oluşması için risk faktörüdür. Dolayısıyla seanslar kısa tutulmalı, basit işlemler planlanmalı ve işlemler premedikasyon altında yapılmalıdır(27,35).

1.7. Kalp Hastalıklarında Tedaviler

Anjiyoplastiyi takiben 6 ay içinde sadece hastane koşullarında acil diş tedavileri yapılabilir. Başarılı şekilde yerleştirilmiş vasküller stentleri olan hastalarda enfektif endokarditi önlemek için antibiyotik profilaksisine ihtiyaç duyulmaz fakat baypas grefti operasyonundan sonraki ilk 6 hafta içinde acil bir diş tedavisi planlanıyorsa, işlem öncesi antibiyotik profilaksisi yapılabilir. İleri dental tedaviler ertelenmelidir. Antikoagülan kullanan hastalarda gerekli önlemler alınmalıdır. Bypass grefti konulmuş hastalarda da antibiyotik profilaksisi gerektiği belirtilmektedir. Bu hastalarda epinefrinli lokal anestetikler tercih edilmemelidir. İmplant edilebilir kardiyovasküler elektronik cihaz yerleştirilmiş hastalarda monopolar elektrocerrahi yerine bipolar elektrocerrahi uygulanmalı, işlem süresi kısa tutulmalıdır. Elektrokoter plakası kardiyovasküler elektronik cihazda mümkün olduğu kadar uzakta tutulmalıdır. Mekanik kapak yerleştirilen hastalar sürekli antikoagülan kullanmak zorundadır(27,31).

1.8. Antikoagulan Tedavi

Hastanın antikoagulan kullanma sebebi sorgulanmalıdır. Mekanik kalp kapağı protezi bulunan kişilerde ise çoğunlukla antikoagulan tedavisine ara verilmemesi daha uygun bulumaktadır. Antikoagulan ilaç kullanımına ara verilmesine konsültasyon sonucuna göre karar verilmelidir. Antikoagulan ilaç alan hastalarda atravmatik çalışılması, yaraların primer olarak kapatılması, tampon uygulama, hemostatik ajanlarının kullanılması gibi lokal önlemler alınmalıdır. Traneksamik asit ile ağız çalkalatılabilir. Uzun süre antikoagulan kullanan ve warfarinle stabil olan hastalarda, doz ayarlaması gerektiğinde yeterli zaman olması için oral cerrahi işlemlerden 72 saat önce INR (International Normalized Ratio) ölçümü yapılması önerilmektedir(29,43).

2. Kan ve Lenfatik Sistem Hastalıkları

Sık görülen kanama bozuklukları pıhtılaşma faktörlerindeki yetersizlikler, trombosit bozuklukları, damarsal bozukluklar ve fibrinolitik defektler olarak sınıflandırılabilir. Bu bozukluklar konjenital ve ya da kazanılmış olabilir. Kanamaya yol açacak işlemlerden önce hastaya aspirin veya diğer non-steroid antiinflamatuar ilaçlar clopidogrel (plavix) warfarin veya heparin gibi ilaçlar kullanıp kullanmadığı, karaciğer böbrek kan veya kemik iliği hastalığı olup olmadığı ailede kan hastalığı olup olmadığı kan değerlerinin düşük veya yüksek olup olmadığı sorulmalıdır. Bunlardan herhangi biri tespit edildiğinde anamnez derinleştirilmeli, konsültasyon ve ileri teknikler yapılmalıdır. Kanamanın önemli ve aşırı olup olmadığına karar vermek için kanamanın spontan olup olmadığı, yeri, süresi, nedeni, kanamaya neden olabilecek ilaçlar öğrenilmelidir(18,39).

2.1. Anemi

Anemi hemoglobin seviyesinin yaş ve cinsiyete göre normalin altına düşmesi ile karakterizedir. Bu durum kanın oksijen taşıma kapasitesini düşürür. Gelişmiş ülkelerde aneminin en sık görülen nedeni kronik kan kaybı ve bunu takip eden demir eksikliği, daha çok kadınlarda menstruasyon kanaması, folat ve B12 vitamini eksikliğidir. Dış hekiminin anemide hastaya yaklaşımında hastalığın seyri ve o andaki durumu en son kan tetkik değerleri ve tıbbi konsültasyon sonucu elde edilen bilgiler rol oynar. Anemilerde aneminin tipi nedeni ve kullandığı ilaçlar sorulmalıdır. Bu hastalarda tedavi seansları kısa tutulmalı ve anksiyete kontrolü yapılmalıdır. Hasta çok stresliyse yeterli oksijen desteği altında bilinçli sedasyon uygulaması düşünülebilir ancak intravenöz sedasyon uygulanmamalıdır. Özellikle orak hücreli anemide genel anestezi tehlikeli olabilir. Dokularda oksijen oranı düşük olduğundan bu hastalar enfeksiyona yatkındır ve iyileşme geç olur. Hemoglobin değeri 8 gr/dl veya altında olan hastalarda kanama ve yara iyileşmesinde gecikme dikkati çeker. Bu

hastalarda antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır. Oral cerrahi işlemlerinde doku zedelenmelerine karşı hassas olunmalı ve atravmatik çalışılmalıdır. Aneminin önemli klinik bulgusu kronik yorgunluktur. Ekstraoral olarak avuç içleri, konjunktiva ve dudaklarda solukluk diğer bulgulardır. Anemi de görülen oral bulgular arasında anguler stomatit ve dil papillalarında çeşitli derecelerde atrofi ile karakterize glossit kandida enfeksiyonu ve aftöz stomatit bulunur. Atrofi ile dil parlak ve düzgün yüzeyli hale gelir, dilde yanma olabilir. Orak hücreli aneminin kafatası radyograflarındaki bulguları kafatasında diploik genişleme iç ve dış tabulada incelve lokalize skloretik alanla ve nadiren dış tabulanın kaybolmasıyla ortaya çıkan "saç fırçası" görünümüdür. Çeneler de generalize osteoporotik görünüm izlenebilir. Çoğu vakada bu değişiklik hafif ya da orta derecededir. Nadiren kemik iliği hiperplazisi üst alveoller krette genişlemeye neden olabilir. Talassemi de kafatasında diploik alan özellikle frontal bölgede kalınlaşır. Generalize granüller bir görünüm ve nadiren "saç fırçası" görünümü ortaya çıkabilir. Paranasal sinüslerin pnömatizasyonu yetersizdir bu durum özellikle maksiller sinüslerde belirgindir. Kemik iliği hiperplazisi maksilla da ekstansiyon yapar ve böylece maloklüzyon ortaya çıkar. Çenelerde radyolüsensi artışı kortikal tabakalarda incelve ve kemik iliği bölgelerinde genişleme izlenir. Lamina dura incedir diş kökleri kısa olabilir(19,37).

2.2. Hemofili

Hemofili faktör 8 veya 9 eksikliği sonucunda gelişen X'e bağlı resesif geçiş gösteren nadir bir kalıtsal kanama bozukluğudur. Faktör 8 eksikliği hemofili A, Faktör 9 eksikliği ise Hemofili B olarak adlandırılır. Hemofili A'nın sıklığı Hemofili B'ye göre 5-6 kat daha fazladır. Hemofili eklem ve kas içi kanamalarla kendini gösteren bir hastalıktır. Eklem boşluğuna kanama olmasıyla kanda bulunan bazı enzimler eklem kıkırdığında dejenerasyon yapar ve hemofilinin en sık rastlanan kronik komplikasyonu olan kronik hemofilik atropatiye neden olur. Zamanında önlem alınmazsa ankiloz ve kalıcı sakatlıklar ortaya çıkar. Hemofili de görülen eklem ve kas içi kanamalar ve diğer bulguların ağırlığı faktör 8 veya 9'un eksiklik derecesi ile doğrudan ilişkilidir. Faktör aktivitesi %1'den az olan hastalar ağır hemofili, %1-5 arasında olanlar orta hemofili grubundadır. Faktör aktivitesi %5'in üstünde olanlar hafif hemofili olarak kabul edilir. Ağır hemofilide spontan kanamalar, orta derecede hemofili de hafif zedelenmeden sonra kanama, hafif hemofilide uzun bir cerrahi işlem veya travma sonrası kanama görülür. Hastalığın ciddiyeti arttıkça kanı daha erken koyulur ve klinik bulgular daha şiddetli olur. Bunun aksini hafif hemofili hastalarındaki kanama var genellikle daha ciddi bir travma veya cerrahi girişim sonucunda ortaya çıktığı için tanı daha ileri yaşlarda koyulmaktadır(24,36).

2.3. Von Willebrand Hastalığı

Sık rastlanan kalıtsal bir kanama bozukluğu olan von willebrand hastalığı bir plazma proteini olan von willebrand faktörünün yetersizliği ya da disfonksiyonu nedeniyle ortaya çıkar. Bu faktördeki defektler trombosit adezyonunu bozarak ya da faktör 8 konsantrasyonunu azaltarak kanamaya neden olur. Bu hastalığın 3 Tipi (Tip 1,2,3) ve Tip 2'nin de 4 alt tipi tanımlanmıştır. Tip 3 nadir görülür fakat kanama riskinin en yüksek olduğu tiptir(28).

2.4. Kazanılmış Pıhtılaşma Bozuklukları

Pıhtılaşma mekanizması bazı hastalıklar ve ilaçlar nedeniyle de bozulabilir. Hepatit B,C ve alkol bağımlılığına bağlı karaciğer hastalıkları ile karaciğer kanseri karaciğer hasarının derecesine bağlı olarak kanama bozukluklarına neden olabilir. Böbrek yetmezliği ve üremi, lösemi gibi kanserler ve amiloidoz pıhtılaşma bozukluklarına neden olan hastalıklardandır. Heparin, warfarin gibi antikoagölan ilaçlar ve kanser kemoterapisinde kullanılan myelosüpresif İlaçlar da kazanılmış pıhtılaşma bozuklukları yapar. Bazı tıbbi sorunlar von willebrand faktörünün konsantrasyonunu, yapısını veya fonksiyonunu bozarak kazanılmış von willebrand sendromuna neden olabilir. Hematoloğun alınacak önlemleri doğru belirleyebilmesi için konsültasyon isteğinde yapılacak olan cerrahi işlemin ve anestezinin tipini eksiksiz olarak bildirmek gerekir(2,6)

Analjezi için parasetamol güvenli bir seçenektir. Trombosit fonksiyon bozukluğu yapan aspirin, non steroid antiinflamatuvar ilaçlar, klopidogrel gibi ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır. Hemofili olan hastalarda vaskülarizasyonu yüksek bölgelere yapılan enjeksiyonlar hematoma riski oluşturur. Bu nedenle alveolar inferior sinir bloğu ve lingual infiltrasyon anestezisi gibi kanamaya yol açacak enjeksiyonlardan mümkün olduğu kadar kaçınılmalıdır. Bu anesteziler yerine bukkal infiltrasyon, intrapapiller ve intraligamenter lokal anesteziler tercih edilmelidir. Bu hastalarda rejyonel anestezi enjeksiyonları özellikle kemiği kapsayan diş çekimi gibi cerrahi girişimler faktör replasmanı ile uygun faktör düzeyi sağlandıktan sonra yapılmalıdır. Traneksamik asit eklenmesi ile faktör tüketimi azaltılabilir. Mandibular sinir bloğu öncesi hemofili A'da faktör düzeyi %50, hemofili B 'de %40 olmalıdır. Cerrahi çekim periodontal operasyon ve kemikle ilgili girişimlerde faktör aktivitesini %50-80'e yükseltmek gerekir. Oral enfeksiyon varsa cerrahi işlem öncesi antibiyotik uygulaması değerlendirilmelidir. Faktör idamesi için hastanın durumuna göre desmopressin, faktör 8 veya 9 konsantrasyonu, taze dondurulmuş plazma ve kriyopresipitatlar kullanılır. Orta ve ağır hemofili de geç kanama olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Sütür atılması gereken ya da çoklu diş çekimi gibi kapsamlı tedavilerde hastanede yatarak tedavi ve takip yapılma-

sı gerekebilir. Von willebrand hastalarında da dental uygulamalardan önce hastalığın tipine/alt tipine göre desmopressin, faktör 8, traneksamik asit, von willebrand faktörü içeren taze dondurulmuş plazma ve kriyopresipitatlar kullanılır. Kazanılmış pıhtılaşma bozukluklarında konsültasyonla hastanın durumuna, altta yatan faktörlere göre uygun önlemler alınmalıdır. Örneğin karaciğer hastalıklarında ilaç seçimine, viral hepatitlerde çapraz enfeksiyona ayrıca önem verilmelidir. Kanama bozuklukları olan hastalarda diş çürüğü ve periodontal hastalık insidansı yüksek olabilir. Bu durum kanama endişesiyle etkili ağız bakımını ve profesyonel diş tedavi ve bakımlarının yapılamamasına bağlanmaktadır. Hemofilisi olanlarda ağız içi kanamalar olabilir. Bu kanamaların çoğu travmatik zedelenmelerden kaynaklanırsa da kötü ağız hijyeni alışkanlıklarına ve iyatrojenik faktörlere bağlı da olabilir(4,5,9).

2.5. Trombosit Bozuklukları

Trombosit üretiminde azalma yıkımında artma trombosit fonksiyonunda ve dağılımında anormallik birçok nedene bağlı olabilen trombosit bozukluklarıdır. Trombosit bozuklukları konjenital veya kazanılmış olabilir. Bu bozuklukların nedenleri arasında tip IIb von willebrand hastalığı, çeşitli ilaçlar, virüsler ve kimyasal maddeler, lösemi, aplastik anemi radyasyon gibi kemik iliği yetersizliği etkenleri, böbrek yetmezliği, HIV enfeksiyonu, splenomegali ve idiyopatik (otoimmün) trombositopenik purpura sayılabilir. Trombosit bozukluğu olan hastalarda bozukluğun ciddiyetine etiyojisine ve yapılacak dental işleme göre önlemler alınır. İşlemler tıbbi konsültasyon sonrasında yapılmalıdır. Trombosit sayısı 50 binin (50.000/mm³) altında olan hastalara yapılacak cerrahi girişimler risklidir. Minor cerrahi işlemler için trombosit sayısı 50.000 veya üstünde olmalıdır. İdiopatik trombositopenik purpurada inferior alveoller blok ve için trombosit sayısı 30.000'in üstünde olmalıdır. İnférieur alveoller ve posterior süperior alveoller sinir blok enjeksiyonu gibi reyonel anestezi işlemleri invaziv girişimler olarak kabul edilir ve konsültasyon yapılmadan uygulanmamalıdır. Trombosit sayısı 20.000'in altındaysa oral cerrahi girişimleri ertelenmelidir. Oral cerrahi işlemleri öncesinde trombosit sayısı yeterli seviyeye getirmek için hastaya trombosit transfüzyonu yapmak gerekebilir antifibrinolitik ajanlar, desmopressin ve rekombinant faktör VIIa trombosit bozukluğu olan hastalarda postoperatif kanamayı önlemek için kullanılmaktadır. Oral cerrahi işlemlerinde lokal hemostatik ajanlar ve önlemler de yararlıdır. İdiopatik trombositopenik purpurada ilk tedavi seçeneği oral kortikosteroidler ve intravenöz immunoglobulindir. Bu nedenle oral cerrahi işlemlerinden 7-10 gün önce trombosit sayısını güvenli seviyelere yükseltmek için sistemik steroidler verilebilir. Trombosit bozuklukları oral mukozada peteşilere, yüzeyel damarlarda kanamalara ve spontan diş eti kanamalarına neden olabilir. Hemosiderin ve diğer kan

degregasyon ürünleri kronik kanamaya bağlı olarak diş yüzeylerinde kah-verengi renklenmeler yapabilir(23,34)

2.6. Lösemiler

Lösemilerde kanama kontrolü ve enfeksiyondan korunma önemlidir. Cerrahi tedavilerden önce konsültasyon yapılmalıdır. Lösemi hastalarında cerrahi işlem öncesinde kan değerlerinin normal değerleri yükseltilmiş olması işlem öncesi ve sonrası antibiyotik profilaksisi, travmatik ve aseptik koşullarda işlem yapılması önemlidir. Rezorbe olan süturların kullanılması, aspirin ve benzeri ilaçların verilmemesi, kas içi enjeksiyonlardan ve mümkünse reyonel anesteziden kaçınılması da diğer önlemlerdir. Lösemilerin ilk bulgusu ağız lezyonları olabilir. Kanama ve peteşiler tipik bulgulardır. Özellikle diş eti kenarlarından ciddi kanamalar olabilir. Diş etinde lokalize veya generalize şişlik, mukoza veya dişeti ülserleri, servikal lenfadenopati akut lösemi de ilk olarak rastlanabilen ağız bulgularıdır. Tedavi gören lösemi hastalarında da damakta ülserler, diş eti kanaması ve gingivitis, sert damak, dil ve tonsillerde peteşi ve ekimozlar görülebilir. Anemiye bağlı olarak mukozada solukluk olabilir. Herpetik enfeksiyonlar görülebilir. Ağız içinde orofarinkste ve paranazal sinüslerde fungal enfeksiyonlar ortaya çıkar. Ağız içi enfeksiyonlar tonsillerde ve parotis bezinde şişlik. Özellikle alt dudakta parestezi, diğer oral bulgular arasındadır. Kemoterapiye cevap alındığında ağız içindeki bulgularda da düzelmeler görülür. Kemoterapinin indüklediği mukozit genellikle kemoterapinin başlangıcından 7-10 gün sonra ortaya çıkar ve sitotoksik ilaçların kesilmesinden sonra yaklaşık 2 hafta içinde geçer. Bu süre içinde hastayı çok olumsuz etkileyecek derecede ağrı olur yeme ve konuşma gibi günlük aktiviteler zorlaşır ve bütünlüğü bozulan mukoza enfeksiyonları açık hale gelir. Mukozit için tedavisi palyatiftir. Topikal antimikrobiyal ajanlar, topikal ve sistemik anestezipler kullanılabilir. Nötropeni olan hastalarda ağız hijyeni çok önemlidir. Kronik lösemilerde ağız bulguları genellikle kanama ile ilişkilidir. Oral lezyonların görülme sıklığı kemoterapi ile birlikte artar. En sık karşılaşılan oral bulgular eksfoliyatif cheilitis, kandida ve herpes enfeksiyonları, hemorajik lezyonlar ve mukozittir(32,44).

2.7. Lenfoma

Lenfoma lenfatik sistemin heterojen bir grup malign hastalığıdır. Lenfoid hücrelerin veya öncüllerinin proliferasyonu ile karakterizedir. Lenfomalar farklı klinik ve patolojik özellikler gösterir ve farklı derecede agresiflik sergiler. Lenfomalarda dental tedavilerdeki problemler hastalığın kendisinden ve hastalığın tedavisi için uygulanan yöntemlerden kaynaklanır. Hastalar apikal periodontit ve herpes simpleks enfeksiyonu gibi latent enfeksiyonların alevlenmesine açıktır. Oral cerrahi işlemleri yapılacak hastalarda bunlarla ilgili önlemler alınmalıdır. Lenf nodlarının

büyümesi çok çeşitli nedenlere bağlı olabilir. Anamnez ve muayene sonrası diş hekimi lenfadenopatiyi lokal nedenlere bağlıyorsa uygun tedaviyi yaparak iki hafta beklemeli ve hasta takip edilmelidir. Oral kavitede lenfoma nadir görülmekle birlikte ağrısız büyümüş servikal lenf nodları lenfomalarda ilk bulgu olabilir. Oral kavitedeki lenfoma vakalarında en sık rastlanan bulgular şişlik, ağrı ve parastezidir. Baş boyun bölgesinde en sık etkilenen bölge tonsiller ve tükürük bezleri, kemik dokularından da maksilla olarak belirtilmiştir. Radyografik görüntü veren lezyonlar radyolüsenttir. Periodontal aralıkta genişleme ve lamina dura kaybı izlenebilir. Diş hekimi baş boyun bölgesindeki ikincil primer kanserlerin teşhisinde rol oynayabilir(17,20).

2.8. Multiple Myeloma

Multiple myeloma plazma hücrelerinin malign neoplazisidir. Anormal derecede artan plazma hücreleri M proteini veya paraprotein olarak adlandırılan patolojik proteini üretir. Plazma hücrelerinin artması nedeniyle kemik iliğinde normal hücrelerin üretimi de bozulur ve anemi kanama ve enfeksiyon problemleri ortaya çıkar. Hastalığı uzun süreli bir remisyon döneminde olan multiple myeloma hastalarında diş tedavileri yapılabilir ancak prognozun zayıf olduğu geç dönem hastalıkta ya da alevlenme döneminde sadece acil ya da palyatif tedaviler yapılır. Diş tedavileri konsültasyon sonrasında yapılmalıdır. Anemi, enfeksiyonlar, kanama eğilim, osteonekroz riski, böbrek yetmezliği ve yapılan tedavilere bağlı komplikasyonlar multiple myelomda diş tedavilerini ve oral cerrahi işlemlerini zorlaştıran durumlardır. Diğer yanda kemoterapi ve radyoterapi öncesinde bu hastalarda o osteonekroz ve bakteriyemi riski oluşturulabilecek diş ve diş eti sorunlarının teşhisi ve ortadan kaldırılması gerekir. Çenelerde parastezi, şişlik, patolojik kırıklar, orofasiyal ağrı açıklanamayan diş mobilitesi ve diş eti kanaması hastalığın ağız bulguları arasında sayılabilir. Oral yumuşak dokularda amiloid birikimi olabilir ve amiloid birikimi dilde genişlemeye neden olabilir. Radyografik olarak özellikle kafa kemiklerinde zımba deliği şeklinde tanımlanan kortikal sınırı olmayan küçük ve çok sayıda osteolitik alanlar izlenir bu lezyonlar mandibulada görülebilir(11,33).

3.Endokrin Hastalıklar

3.1. Diyabet

İnsülin hormonunun eksikliği veya etkisizliği sonucu ortaya çıkan kronik ve ilerleyici bir metabolizma hastalığıdır. Hiperglisemi karbonhidrat protein ve lipit metabolizmalarının regülasyonda bozulması ile karakterizedir. Diyabetin en büyük bulgusu hiperglisemidir. Hiperglisemi normalde 80-120 mm/dl olan açlık kan glikoz düzeyinin 140 mm/dl'nin üzerine çıkmasıdır. Tip 1 ve Tip 2 diyabet olmak üzere 2 çeşidi vardır.

Hastalığın şiddeti, tipi, beraberindeki tıbbi sorunlar, komplikasyonları ve glisemi kontrol derecesi hastalığın cerrahi işlemlere olan etkisini belirleyen faktörlerdendir. Dental tedavinin zamanı, süresi ve işlem sonrası hastanın beslenme zamanı göz önünde bulundurulmalıdır. Glukohemoglobin ölçümü (HbA1c) ile hiperglisemik hastalarda diyabet kontrolü yapılabilir. Kontrol altındaki diyabette HbA1c değeri %7'nin altında çıkarken diyabet kontrolünün yeterli olmadığı kişilerde %9'un üzerinde olması gözlenir. Kan glikoz düzeyi 120 mg/dl ile 200 mg/dl arasında olan, diyabet komplikasyonlarının olmadığı ve diyabetin kontrol altında olduğu hastalarda oral cerrahi işlemler güvenle yapılabilir. Kan şekeri 200-300 mg/dl arasında olan hastalarda orta düzeyde risk vardır, bu nedenle komplike cerrahi işlemlerden önce tıbbi konsültasyon istenmelidir. Kan glikoz düzeyi 300 mg/dl üzerinde olan hastalar cerrahi işlemler açısından yüksek derecede risk taşır. Bu hastalarda ketoasidoz koması veya hipoglisemik şok riski vardır. Yapılacak işlemler diyabet kontrolü sağlanıncaya kadar ertelenmelidir. Bu hasta grubunda anksiyete kontrolü sağlanmalı tedaviler kısa seanslar şeklinde yapılmalıdır. Hastaların rutinde kullandıkları insülin veya oral diyabetiklere devam etmeleri, tedavilerine ögün atlamadan gelmeleri belirtilmelidir(15,33).

Dental işlemler hipoglisemi riskini azaltacak ve hastanın beslenme düzeyini etkilemeyecek şekilde planlanmalıdır. Kontrol edilemeyen diyabette dental enfeksiyonların oluşma olasılığı daha fazladır. Hastanın HbA1c düzeyi 11-12 % veya daha yüksekse ve rekürent intraoral bakteriyel enfeksiyon bulguları varsa antibiyotik profilaksisi yapılabilir. Diyabetik hastalarda yara iyileşmesi yavaş olduğundan cerrahi tedavilerde travmadan kaçınılmalıdır. Majör cerrahi işlemler uzun ve stresli dental tedaviler kan glikoz seviyesinin takip edilebileceği ve gerekli durumlarda insülin takviyesinin yapılabileceği bir ortamda yapılmalıdır. Ağızda yanma, yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyona eğilim, mantar enfeksiyonları, ağız kuruluğu, siyaladenitis, periodontitis diyabet hastalarında sıklıkla görülen ağız bulgularındandır(19,30).

3.2. Tiroid Bozuklukları

3.2.1. Guatr

Tiroid bezinin büyümesidir. Dolaşımdaki tiroid hormonunun azalmasına bağlı fazla salınan TSH, tiroid bezini daha fazla hormon üretmeye zorlar. Bunu karşılamak için tiroid bezi giderek büyür. Guatr hastalarında cerrahi işlemlerden önce gerekli önlemleri alabilmek için guatrın sebebi bilinmelidir(22).

3.2.2. Hipotiroidizm

Tiroid bezinin fonksiyonunda ve tiroid hormonu üretiminde azalma ile karakterizedir. Kronik tiroidit (Haşimato tiroitiditi), radyoaktif iyot,

cerrahi işlemler lityum gibi farmakolojik ajanlar hipotiroidite neden olabilir. Hipotiroidizmi olan hastalar kardiyovasküler sistem hastalıklarına yatkın olduklarından, anemnezlerde kalp hastalıkları detaylı sorgulanmalı gerekirse tıbbi konsültasyon istenmelidir.

Hipotiroidizm hastalarında, sedatifler, trankilizanlar ve opioid analjezikler ilaçlardan kaçınılmalıdır. Povidone-iodine ve benzeri bileşiklerden kaçınılmalı ve diğer ilaç etkileşimlerine de dikkat edilmelidir. Radyograf alınırken hastalara tiroid koruyucu kurşun boyunluk kullanılmalıdır. Subkutan dokularda mukopolisakkarit birikimi kan damarlarının da daralmasını engelleyerek kanamayı artırabilir. Tampon uygulaması küçük damarlardan gelen kanamayı kontrol altına almak için yeterli olur. Fibroblastların aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak yara iyileşmesinde gecikme ve yaraların uzun süre açık kalması da enfeksiyon riskini artırır. Kalın dudaklar makroglossi, oklüzyon bozukluğu, dişlerde sürme gecikmesi kretenezmin karakteristik bulgularıdır(21,31).

3.2.3. Hipertiroidizm

Hipertiroidizmde kandaki T3(triiodotironin) ve T4(tironin) hormon seviyeleri artmaktadır. Ektopik tiroid dokusu, toksik tiroid adenomu, toksik multinodüler guatr, subakut tiroidit , difüz toksik guatr ve Graves hastalığı hipertiroidizmin en sık rastlanan nedenleridir. Hipertiroidizimli hastalarda disritmi , taşikardi, hipertansiyon gibi kardiyak problemler de izlenebilir. Rutin kontrolleri ve düzenli tedavileri yapılan hastalarda oral cerrahi işlemler risk oluşturmaz.

Hipertiroidizimli hastalarda stres ve anksiyete düzeyi yüksektir ve buna göre önlemler alınmalıdır. Kontrol altında olmayan hipertiroidli hastalarda cerrahi işlemler kardiyak disritmi kalp yetmezliği ve tiretoksik kriz riski yaratabilir. Bu hastalarda tiroid fonksiyonları düzeltilinceye kadar cerrahi işlem yapılmamalı, zorunlu durumlarda tıbbi konsültasyon istenmelidir. Hipertiroidli hastalarda povidone -iodine ve benzeri bileşiklerden vazokonsüktörlü lokal anestezi kullanılmaktan kaçınılmalıdır. Tiroid bezi difüz olarak büyümüş olabilir. Hipertiroidi olduğu bilinen hastalarda hormon salınımını indüklememek için bezin agresif palpasyonundan kaçınılmalıdır. Çocuklarda diş sürmesinde hızlanma, osteoporoz, ekstraplandüler tiroid dokusunun özellikle dilin postlateralinde genişlemesi, çürük ve periodontal hastalıklara eğilimin artması, ağızda yanma, hipertiroidizmin ağız bulguları arasında yer alır(22,38).

3.3. Paratiroid Bozuklukları

3.3.1.Hiperparatiroidizm

Paratiroid hormonunun aşırı salgılanması ile karakterizedir. Primer, sekonder ve tersiyer hiperparatiroidizm olmak üzere 3 tipi vardır. Kemik-

lerde kırılmalığın artmış olması ve litik kemik lezyonları iyatrojenik kırık oluşmasına sebep olabilir. Hastalığın geç dönemlerinde daha çok yüz ve çene kemiklerinde radyograflarda radyolüsent görünüm veren brawn tümörlere rastlanır. Histopatolojik olarak da santral dev hücreli granülomla uyumlu lezyonlardır. Santral dev hücreli granülom teşhisi konulan hastalar paratiroid fonksiyonlarının araştırılması için yönlendirmelidir. Uzun süreli geç teşhis edilen veya tedavi edilmemiş olgularında radyorafik olarak dişlerde lamina dura kaybı, mandibular kanal, mandibula alt kenarı gibi kortikal tabakalarda kayıp, çene kemiklerinin densitesinde düşme izlenebilir. tedavisi başarılı şekilde yapılan olgularda sözü edilen değişikliklerin tamamına yakını normale döner, büyük deformitelerin düzeltilmesi gibi nedenler haricinde brown tümörlerin cerrahi olarak çıkarılması gerekmez(23,34).

3.3.2. Hipoparatiroidizm

Paratiroid hormonun salınımının eksikliği veya olmayışına bağlı olarak ortaya çıkan hipokalsemi ve hipofosfatemiyile karakterize metabolik bir bozukluktur. Serum kalsiyum düzeyinin düşük olması, kardiyak disritmi, konvülsiyon, laringospazm veya bronkospazm riski doğurur. Bu nedenle hastalığın kontrol altında olup olmadığı öğrenilmeli ve gerekirse tıbbi konsültasyon istenmelidir. Hipoparatiroidizmde yüzde, dil ve dudaklarda duyu kaybı olabilir. Konjenital hipoparatiroidizmin ağız bulguları arasında mine hipoplazisi, köklerin kısa kalması, diş çürümesinde gecikme vardır. Oral mukozada ve tırnaklarda kronik mukokütanöz kandidiyazis görülebilir(16,40).

3.4. Adrenal bez hastalıkları

3.4.1. Addison hastalığı

Glukokortikoid ve mineralokortikoid hormonların salınımının yetersiz olmasıyla ortaya çıkmaktadır. Hastalıkla seyreden başka endokrin bozukluklar da olabileceğinden birtakım önlemler alınmalıdır. Addison hastalığının tedavisi için birçok hasta kortikosteroid kullanmaktadır. Bu hastalarda dental işlemler öncesi kortikosteroid takviyesi gerekebilir. Bireylerin %75'inde mukozada kahverengi veya siyah pigmentasyon görülür. Pigmentasyonlara oral mukozada rastlanabilir ve özellikle bukkal mukozayı etkiler dişetleri damak dil ve dudaklarda da bulunabilir(25,36)

3.4.2. Cushing sendromu

Uzun süreli glukokortikoid fazlalığının neden olduğu aydede yüzü, gövdesel obezite, hipertansiyon, çabuk yorulma, amenore, osteoporoz gibi durumların meydana geldiği bir sendromdur. Oral cerrahi işlemlerinde yaratabileceği esas problemler immünsüpresyon, enfeksiyona eğilimin artması ve yara iyileşmesindeki gecikmedir. Cushing sendromu olan has-

talarda tıbbi konsültasyon istenmeli, dentaalveolar enfeksiyonlar ve planlanmış oral cerrahi işlemlerinde antibiyotik profilaksisi düşünülmelidir. Cushing sendromunda en çok dikkat çeken orofasiyal bulgu kas erimesi ve yağ birikimine bağlı "aydede" yüz olarak da tanımlanan yuvarlak yüz şeklidir. Akne, aşırı kıllanma da görülür. Radyograflarda generalize osteoporotik görünüme rastlanabilir(27,38)

3.4.3. Sistemik kortikosteroid tedavisi

Kortikosteroidlerin üçlü antiinflamatuvar ve antialerjik etkileri vardır. Enflamasyonu baskılamak, immünsüpresyon sağlamak ve nadiren de ek-sik hormonun replasmanını yapmak için kullanılır. Kortikosteroidler hastalık belirtilerini hafifletir veya tamamen ortadan kaldırır fakat hastada enfeksiyona eğilim artar. Kortikosteroidler enfeksiyona karşı reaksiyonu azalttığı ve enfeksiyon belirtilerini maskeleyiği için fırsatçı enfeksiyonlarının gelişimine zemin hazırladığından, işlem öncesi antibiyotik profilaksisi gerekebilir. Kortikosteroid tedavisi vücuda dışarıdan kortikosteroid verilmesine bağlı olarak adrenal korteks fonksiyonlarını baskılar ve adrenal bezler stres karşısında yeterli steroid cevabı veremez. Diğer yandan kortikosteroidler travma, enfeksiyon, genel anestezi ve cerrahi operasyonlar gibi stres etkenlerinde vücudun verdiği cevabın önemli bir parçasıdır. Bu gibi stres yaratan durumlarda normal şartlarda bu stresin derecesine uygun şekilde artan bir kortikosteroid cevabı ortaya çıkar. Dışarıdan steroid verilen hastalarda ise bu cevap ortaya çıkmaz. Adrenal korteks strese karşı gereken cevabı veremediğinde akut adrenal yetmezlik oluşabilir. Adrenal kriz hızla gelişen hipotansiyon ve kollaps ile birlikte hayatı tehdit eden bir durum haline gelebilir. Uzun süreli veya yüksek dozdaki kortikosteroid adrenal baskılanmasını artırırken eksojen steroid tedavisinin aralıklı olarak uygulanması 2 günde bir veya günde tek doz sadece sabahları uygulanması daha az adrenal baskılanmasına neden olur. Diğer yandan 5 günlük kortikosteroid tedavisi dahi tedavinin bitiminden sonra yaklaşık bir hafta süreyle adrenal fonksiyonlarını baskılayabilir. Hasta günde 7,5 mg prednizolon dozunun üstünde kortikosteroid kullanıyorsa son 30 günde düzenli olarak kortikosteroid kullanmışsa önceki yıl içinde bir aydan daha uzun süre kortikosteroid kullanmışsa stres enfeksiyon travma ve cerrahi işlemler nedeniyle kortikosteroid verilmesi gerekebilir. Uygulanacak steroid rejimi operasyona ve hastanın sistemi durumuna göre tıbbi konsültasyonla planlanmalıdır. Topikal olarak veya inhalasyonla uygun şekilde kullanılan steroid preparatları dental işlemlerde önlem gerektirmez. Tedavilerin sabah saatlerinde yapılması anksiyete ve emosyonel stresin kontrol altına alınması işlemler sırasında ve sonrasında etkin ağrı kontrolü sağlanması ve glukokortikoidlerin ilaç etkileşimlerini dikkat edilmesi kortikosteroid tedavisi ile ilgili diğer önemli noktalardır(28,39)

4. Böbrek Hastalıkları

Akut ve kronik böbrek yetmezliği olarak iki çeşidi mevcuttur. Akut böbrek yetmezliği böbrek fonksiyonunda birkaç gün veya hafta içinde hızlı bir bozulma ile karakterize klinik bir sendromdur. Tamamen iyileşebilir ancak müdahale edilmediğinde ölümcül olabilir veya hasta kronik böbrek yetmezliğine gidebilir. Diyabetes mellitus, hipertansiyon ve glomerulonefrit kronik böbrek yetmezliğinin en önemli nedenlerindedir. Böbreklerin görevlerini çeşitli nedenlerle ve geriye dönüşümsüz olarak yapamaması, üre, ürik asit ve kreatinin gibi metabolik artık ürünlerin vücutta birikmeye başlaması uzun dönemde yeni bulgu ve belirtiler ortaya çıkarır. Kalp, akciğerler, kemikler, bağırsaklar ve deri gibi birçok organ etkilenir. Glomerüler hasarın ilerlemesi ile son dönem böbrek yetmezliği olarak bilinen durum ortaya çıkar. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda tedavi yöntemleri hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek transplantasyonudur. Diyaliz tedavilerinin amacı kandaki metaboliklerin uzaklaştırılması ve sıvı içeriğinin düzenlenmesidir. Böbrek transplantasyonu canlı vericiden veya kadavradan alınan sağlam böbreğin hastaya nakledilmesidir(27).

Kronik böbrek yetmezliği olanlarda ve son dönem böbrek yetmezliği olup tedavi gören hastalarda dental tedavilerde dikkat edilmesi gereken noktalar ve çeşitli ağız bulguları vardır. Kronik böbrek yetmezliği hastalarından alınan anamnezde böbrek yetmezliğinin hangi aşamada olduğu diyaliz veya böbrek transplantasyon adayı olup olmadığı, transplantasyon yapılmışsa ne zaman yapıldığı sorulmalıdır. Diyalize giren hastalarda diyaliz yöntemi, diyaliz günleri en son ve ne zaman diyalize girdiği önemlidir. Kronik böbrek yetmezliği hastalarında basit konservatif işlemler dışındaki dental tedaviler, verilecek ilaçların seçimi ve kanamaya yönelik önlemler için konsültasyon yapılmalıdır. Erken dönem kronik böbrek yetmezliğinde başka sağlık problemleri yoksa rutin dental tedaviler yapılabilir. Hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastalarda dental tedaviler diyalizin ertesi günü yapılmalıdır. Periton diyalizinde dental tedavilerin diyalizden sonraki gün yapılması şartı yoktur. Kanamaya eğilim, enfeksiyonlara yatkınlık, ilaç seçimi ve doz ayarlaması kronik böbrek yetmezliği olan ve böbrek transplantasyonu yapılmış olan hastalarda genel olarak dikkat edilmesi gereken noktalardır(29).

Kronik böbrek yetmezliği olan veya transplantasyon yapılmış hastalarda sık rastlanan hipertansiyon, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar göz önüne alınmalıdır. Hemodiyalize giren ve hemodiyaliz süreci sonrasında transplantasyon yapılmış hastalarda Hepatit B ve Hepatit C ve HIV ve tüberküloz gibi enfeksiyon hastalıkları olabileceği bilinmeli ve gerekli önlemler alınmalıdır. Kronik böbrek yetmezliği hastalarının kullandığı ilaçlar arasında antikoagülanlar, betablokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve diüretikler yer alır. Transplantasyon yapılmış hastalardan bazıları da

bu ilaçları kullanmaya devam edebilir. Nonsteroid antienflamatuar ilaçlar ve nefrotoksik ilaçlar (örn; tetrasiklin, streptomisin, sulfanamidler) reçete edilmemelidir. Alerji veya başka bir kontrendikasyon yoksa ağrı kesici olarak parasetamol, antibiyotik olarak da eritromisin reçete edilebilir. Böbreklerin fonksiyon derecesine göre bu ilaçların dozu nefrolog tarafından ayarlanabilir. Transplantasyon yapılmış hastalarda antifungal ilaçlar da yine konsültasyon sonrasında reçete edilmelidir. Diyaliz hastalarında cerrahi işlemlerden önce antibiyotik profilaksisi yapılır. Böbrek transplantasyonu yapılmış hastalar kortikosteroid ve immünsüpresif ilaç kullanırlar. İmmünsüpresif ilaçlar enfeksiyonlara karşı direnci düşürdüğü için bu hastalarda da antibiyotik profilaksisi gerekir. Cerrahi işlemlerden önce kortikosteroid dozunun modifiye edilmesi gerekebilir(40).

Hemodiyaliz sırasında kanın pıhtılaşmasını önlemek ve kan akışını kolaylaştırmak için hastalara genellikle heparin verilir. Bu nedenle kanamaya yol açacak dental işlemler hemodiyaliz günü yapılmamalıdır. Heparinin yarı ömrü 1-2 saat civarında olduğu için etkisi ancak 6-10 saat içinde ortada kalkar ve dental işlemler hemodiyalizin ertesi günü yapılır. Kanamalı dental işlemlerden önceki gün hemodiyalizde heparin verilmeyebilir veya dozu azaltılabilir. Oral cerrahi işlemlerinden önce INR değeri ve tam kan sayımı gibi testlerin sonuçları değerlendirilir ve lokal hemostatik önlemler de alınarak işlemler en az invaziv şekilde yapılır. Periton diyalizi yapılan hastalarda genellikle kanama eğiliminde artış yoktur. Varfarin kullanan hastalarda INR değeri 4'ten düşükse doz ayarlaması yapılmadan minör oral cerrahi işlemlerinin yapılabileceği belirtilmektedir. Böbrek transplantasyonu yapılmış hastalarda nakil sonrası ilk 6 ayda acil işlemler dışında dental tedaviler yapılması önerilmemektedir. Diğer yandan transplantasyon sonrasında verilen immünsüpresif ilaçlar mevcut enfeksiyonların alevlenmesini ve sistemik komplikasyonlara neden olabilir. Kortikosteroidler ise yara iyileşmesini geciktirebilir. Bu nedenle transplantasyon adayları olan hastalarda operasyon öncesinde bütün enfeksiyon odakları ortadan kaldırılmalıdır. Prognozu zayıf veya belirsiz olan bakteriyemiye neden olabilecek dişler çekilmeli ve vazokonstrüktörsüz lokal anestezikler kullanılmalıdır. Transplantasyon sonrasındaki ilk 6 ayda acil tedaviler hastane ortamında yapılmalıdır. Bunun dışında sadece palyatif tedaviler ve koruyucu diş hekimliği uygulamaları yapılabilir. Transplantasyon yapılmış hastalarda lokal anestezi olarak lidokain veya mepivakain kullanılabilir. Anestezi yapılmadan önce ağzın bir dakika kadar klorheksidinli ağız gargarasıyla çalkatılması önerilmektedir. Böbrek hastalarında üreminin ağız bulgularına rastlanabilir. Bunlar arasında ağızda amonyak benzeri tat hissi ve koku (üremik halitozis), üremik stomatit, gingivitis ve tükürük akış hızında azalma, ağız kuruluğu ve tükürük bezlerinde şişme yer alır. Teşhis ve tedavideki ilerlemelerle diyaliz ve transplantasyon gibi

tedavi yöntemlerine erişimin kolaylaşması, üremeye bağlı ağız bulgularının görülme sıklığını azaltmıştır. Buna karşın dişsizlik periodontitis ve ağız kuruluğu kronik böbrek yetmezliği hastalarında sık rastlanan ağız bulgularıdır. Bu hastalarda bulantı, kusma ve gastroözofajiyal reflü olabilir ve bu durum diş minesinde erozyona neden olur. Uzun süren ağız kuruluğu, çürük ve diş eti iltihabı oluşumuna ortam sağlar. Hemodiyaliz tedavisi görenlerde diş taşı oluşumunun hızlandığı da bildirilmiştir. Hemodiyalize giren hastalarda platelet disfonksiyonu ve kullanılan antikoagulanlara bağlı olarak diş eti kanaması olabilir(16,41).

Kronik böbrek yetmezliğinde tükürükte üre azotunu atması ile ilişkili olarak özellikle çocuklarda çürük aktivitesi düşer. Diğer yandan daimi işlerin sürmesi gecikebilir. Çocuklarda ve böbrek yetmezliği erken yaşta başlayan yetişkinlerde beyaz veya kahverengi renklenme ile karakterize mine hipoplazisi olabilir. Hem çocuklarda hem yetişkinlerde pulpa odalarında daralma ve pulpa kalsifikasyonu görülebileceği de belirtilmiştir. Diş eti hiperplazisi transplantasyon hastalarında rastlanan tipik bir ağız bulgusudur. İmmünsüpresan olarak siklosporin kullanan hastalarda dişeti hiperplazisinin görülme sıklığı yüksektir. Hipertansiyon nedeniyle kalsiyum kanal blokörü kullanımı da diş eti büyümesini artırır. İmmünsüpresan ilaçların özellikle yüksek dozda kullanımı ağızda ülser oluşumunu tetikler. Oral candidiasis de transplantasyon yapılmış kişilerde rastlanabilecek ağız bulguları arasındadır. İmmün süpresiflerin uzun dönem kullanımıyla transplantasyon hastalarında lenfoma, Kaposi sarkomu ve skuamoz hücreli karsinom gibi malignensiler ortaya çıkabilir ve bunlar oral kavitede de görülebilir. Eşlik eden hastalıklar, eğitim düzeyi, diyaliz süresi gibi faktörler, böbrek hastalıklarında ağız bulgularını etkiler. Üremik ağız kokusu, ağız kuruluğu, dilde kahverengi pas ve ağızda kandida enfeksiyonu diyabet hastalarında teşhis edilmemiş ve ileri aşamadaki böbrek hastalıklarının bulgusu olabilir. Periton diyalizi gören diyabetli hastalarda ağız kuruluğu yanan ağız sendromu, tat değişikliği ve mukozada ülserlerin daha ciddi olduğu belirtilmiştir(16).

Kronik böbrek yetmezliği ilerledikçe uzun vadede sekonder hiperparatiroidi ve buna bağlı olarak renal osteodistrofi adı verilen kemik bozuklukları ortaya çıkabilir. Çenelerdeki radyorafik bulguları değişiklidir, çene kemiklerindeki değişiklikler çoğu zaman densitenin düşmesi şeklindedir fakat nadiren densite artışı da izlenebilir. Trabekül sayısı artabilir, azalabilir veya granüller tarzda trabekül yapısı buzlu cam görünümünü ortaya çıkabilir. Kortikal tabakalar ince olabilir veya belirsiz bir hal alabilir. Lamina dura kaybolabilir veya kemik sklerozuna bağlı olarak lamina dura belirsizleşebilir. Sınırları değişen belirginlikte ve iç yapısı radyolüsent olan brawn tümörler ortaya çıkabilir. Hemodiyaliz tedavisi gören ve renal osteodistrofi ortaya çıkan hastalarda nadiren özellikle maksilla da genişleme olabilir(16,42).

5. Solunum Sistemi Hastalıkları

5.1. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)

KOAH hava akımının sınırlanması ile karakterize bir hastalık durumudur. Bu sınırlılık genellikle ilerleyicidir ve akciğerlerin zararlı parçacık ve gazlara karşı verdiği anormal bir enflamatuar cevapla ilişkidir. İleri derecede KOAH olan hastalar kardiyovasküler hastalıklar, osteoporoz akciğer kanseri ve depresyon gibi diğer sistemik hastalıkların riski altındadır. Hastaların kullandığı ilaçlar arasında bulunan teofilinle hekiminin reçete etmeyi düşünebileceği ilaçlar arasındaki etkileşimlere dikkat edilmelidir. Steroid kullanımı ile ilgili önlemler alınmalıdır. Hastalığın ciddiyeti ve hastanın solunum kapasitesi ile ilgili bilgi edinilmelidir. Klinikte lokal anestezi altında yapılacak işlemler açısından çoğu zaman bir sakınca yoktur ancak hastanın işlem sırasındaki pozisyonu önemlidir. Bu hastalar genellikle supin pozisyonda nefes almakta zorluk çeker ve bu nedenle işlemler yarı yatar veya dik oturur pozisyonda yapılmalıdır. Genel anestezi veya sedasyon uygulanması planlanan hastalarda ise operasyon öncesinde hasta iyi beslenmeli, ilaçlarını düzenli kullanmalı ve mukus sekresyonlarının hareketlenmesi için bol sıvı almalıdır. KOAH olan hastalara oksijen verilmesi solunum fonksiyonunu azaltabileceği için acil durumlarda oksijen desteği yapılırken çok dikkatli olunmalıdır(13,23).

5.2. Astım

Alta yatan enflamatuar bir duruma bağlı olarak tekrarlayıcı ve çoğunlukla geri dönüşümlü hava yolu sınırlılığı ile karakterize hava yollarının kronik enflamatuar bir bozukluğudur. Ailede astım hikayesi, atopi solunum yolu enfeksiyonları, iç ve dış ortamlarda ve iş yerlerinde inhale edilen partiküller alerjenler, yiyecek duyarlılıkları ve sigara dumanı risk faktörleri arasındadır. Astım hastalarının penisilin gibi antibiyotiklere ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlara karşı alerjik reaksiyon geliştirme olasılığı sağlıklı bir insana göre daha yüksektir. Bu nedenle astım hastalarının ilaçlarla ilgili analizinin çok dikkatli alınması, kişinin kullandığı teofilinin ilaç etkileşimleri göz önünde bulundurulmalıdır. Uzun dönem sistemik kortikosteroid kullanan hastalarda ise cerrahi işlemlerden önce konsültasyon yapılarak hastaya kortikosteroid verilmesi gerekebilir. Bu hastalığının randevuları sabah saatlerini verilmeli, astım krizlerini tetikleyebilecek anksiyete durumlarından kaçınmak için stres azaltma teknikleri ve sedasyon uygulanabilir. Cerrahi işlemler sırasında oksijen ve bronkodilatörler hazır bulundurulmalıdırlar. Epinefrinli lokal anesteziklerin kullanımında sodyummetabisülfid gibi koruyucu maddeler bazı hastalarda astımı tetikleyebilir veya epinefrinle R-2 agonistleri sinerjistik etki oluşturarak kan basıncını yükseltebilir ve aritmiye neden olabilir. Genel anestezi veya bilinçli sedasyon uygulanacak hastalarda bronkospaz-

ma neden olan ilaçlar kullanılmalıdır. Nitröz oksit hava yollarını irrite edebileceğinden astımı ileri derecede olan hastalarda kullanılmalıdır. Kandidiazis, tükürük akışında azalma, diş taşı birikimi, gingivitis, periodontitis ve çürük insidansında artma astımın oral bulgularındandır(16,24).

KAYNAKÇA

1. Prof.Dr.Niyazi Tuğrul Norgaz, 2017, Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar, Quintessence Publishing Türkiye, İstanbul 978-605-9382-05-2
2. Kilmartin Cm. 1994, Managing The Medically Compromised Geriatric Patient.J Prosthet Dent : 72(5):492-9.
3. Spivakovsky,2012. Myocardial İnfraction And Tooth Extraction Associated. Evid. Based Dent.13,110.10.1038/Sj.Ebd.6400894
4. Professor Emertus,2014,Scullys'medical Problems In Dentistry. 978-0-7020-5401-3
5. Bennett Jeffrey D, Rosenberg Morton B Medical Emergencies İn Dentistry. Usa:W.B. Saunders Company.2002
- 7.Friedlander A.The Psychopathology, Managment And Dental İmplication.J Am Dent Assoc 2002 May 133(5):603-10:Quiz 624-5
8. Kumar N, Porter Sr, Hodgson Ta. Primary Syphilis Remains A Cause Of Oral Ulceration. British Dental Journal 2000 October:189(7)
9. Wilson Pw, Culleton Bf. Overvıw Of Risk Factors For Cardiovascular Disease Up To Date 2005: 14.1:1-29
- 10.Prof.Dr. Bahar Özcabı, Uzman.Dr. Fatma Dursun, 2017, Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar, Quintessence Publishing Türkiye, İstanbul 978-605-9382-05-2
11. Urgancıoğlu İ: Tiroid Hastalıkları: İç Hastalıkları: Korkmaz Ofset: Bursa 1986:15-19
12. Dt Murat Tokgöz, Dr. M. Rafat Yiğitbaşı. Diş Hekimliği Ve Sistemik Hastalıkları 1998 54-55
13. Uzman. Dr.Emre Aykut, Prof.Dr. Deniz Güney Duman ,Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar,2017, İstanbul 978-605-9382-05-2
14. Laskaris G. Ağız Hastalıkları Atlası. Nobel Tıp Yayınları İstanbul 2006:1:4-339
15. Prof. Dr. Deniz Güney Duman, Doç.Dr. Feyza Gündüz,Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar,2017, İstanbul 978-605-9382-05-2
16. De Rossi Ss, Glick M. Dental Considerations For The Patient Whit Renal Disease Receiving Hemodialysis. J Am Dent Asooc 1996 Feb; 127(2):211-9
17. E.Ekrem, Nefroloji. 3. Baskı. İstanbul-1988. 39-270 (18) Prof.Dr.İzzet Hakkı Arıkan, Uzm.Dr. Dilek Barutçu Ataş, Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar,2017, İstanbul 978-605-9382-05-2
19. Uzm.Dr. Aslıhan Taraktaş, Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar,2017, İstanbul 978-605-9382-05-2
- 20.Tanyeri H. Oral Mukozanın İmmunolojik Hastalıkları Ve Tedavileri 1. Baskı.

İstanbul: Nobel Tıp Kitap Evleri Ltd.Şti. 2000;47-53

- 22.Uzm.Dr.Derya Kocakaya,Doç.Dr. Ela Erdem Eralp,Prof.Dr. Refika Hamutçu Ersu, Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar,2017, İstanbul 978-605-9382-05-2
- 25.Doç.Dr. Mustafa Tansel Kendirli Diş Hekimliği Açısıyla Sistemik Hastalıklar,2017, İstanbul 978-605-9382-05-2
26. Juniper Richard P, Parkens Barian J. Emergencies İn Dental Practice Diagnosis And Managment 1990
- 27.Coulthard P, Horner K, Sloan P, Theaker ED. Master dentistry oral and maxillofacial surgery, radiology, pathology and oral medicine vol 1. 1st ed. Spain; Elsevier Science Limited: 2003. P.15- 32.
28. Fragiskos FD. Oral surgery. Heidelberg; Springer: 2007. p. 1-20.
- 29.U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication: 2004.
- 30.Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT. Prevention of infective endocarditis. Circulation 2007; 116: 1736- 54.
- 31.Costantinides F, Clozzab E, Ottavianic G, Gobboc M, Tirellid G, Biasotto M. Antibiotic prophylaxis of infective endocarditis in dentistry: clinical approach and controversies. Oral Health Prev Dent 2014; 12: 305-11.
- 32.Rose LF, Meadley B, Minsk L, Cohen W. Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. J Am Dent Assoc 2002; 133: 37S-44S.
33. Renton T, Woolcombe S, Taylor T, Hill CM. Oral surgery: part 1. Introduction and the management of the medically compromised patient. Br Dent J 2013; 215: 213-23.
34. Koerner KR. Manual of minor oral surgery for the general dentist. Iowa; Blackwell Munksgaard: 2006. p. 3-18.
35. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery. 1st ed. United Kingdom; Blackwell Publishing Ltd: 2010. p. 29-37.
36. Miloro M, Ghali GE, Larsen P, Waite P. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. Hamilton; BC Decker Inc: 2004. p. 17-45.
- 37.Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ, Espín-Gálvez. Hospital dental practice in special patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2014; 1;19:el63-9.
- 38.Moore UJ. Principles of oral and maxillofacial surgery. 5th ed. Oxford; Blackwell Publishing Ltd: 2001. p. 22-36.
- 39.Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD.

Tintinalli's emergency medicine a comprehensive study guide. 7th ed. New York; McGraw Hill: 2011. p. 511-8.

40. Gesek Jr DJ. Respiratory anesthetic emergencies in oral and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2013; 25: 479-86
41. Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners: part 3. Management of specific medical emergencies in dental practice. *Br Dent J* 2013; 217: 21-6. 42. American Society of Hematology. Anemia <http://www.hematology.org/Patients/Anemia/>. 2015.
43. Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka H, Rosenstock A. The washington manual of medical therapeutics. 34th ed. Hong Kong, China; Lippincott Williams and Wilkins: 2014. p. 722-95.
44. Anderson JAM, Brewer A, Creagh D, Hook S, Mainwaring J, McKernan A, Yee TT, Yeung CA. Guidance on the dental management of patients with haemophilia and congenital bleeding disorders. *Br Dent J* 2013; 215: 497-504.

BÖLÜM 3

DIŞ HEKİMLİĞİNDE TROMBOSİTTEN ZENGİN FİBRİN KULLANIMI

Kubilay BARIŞ¹

Meltem KARŞIYAKA HENDEK²

Ebru OLGUN³

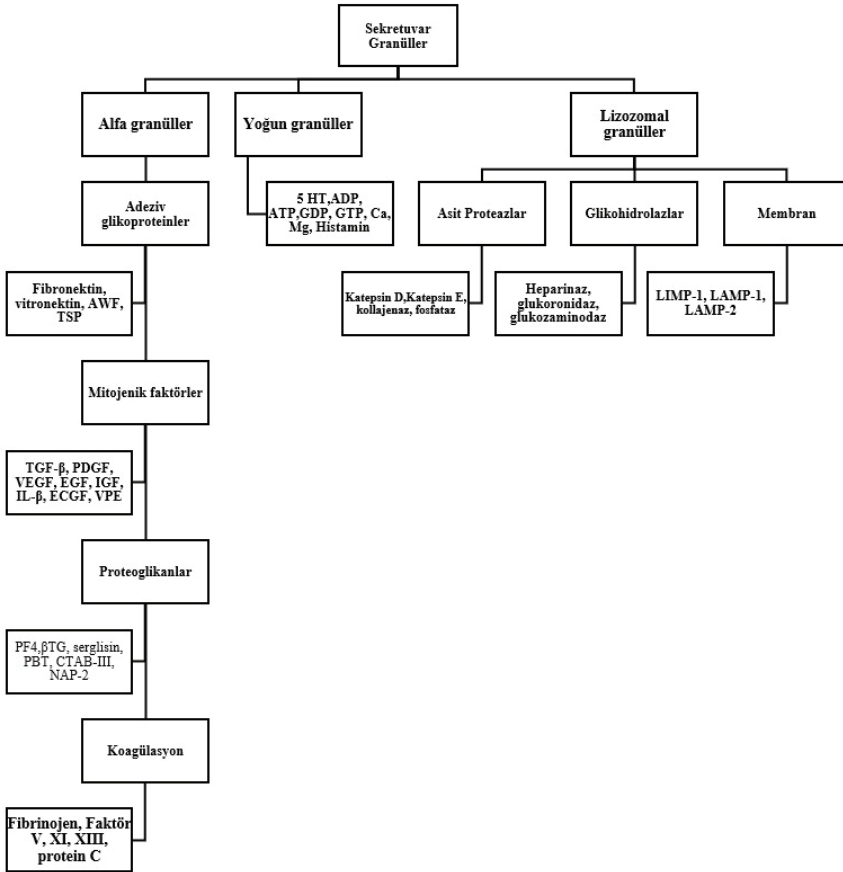
1 Dr. Öğr. Üyesi, Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, <https://orcid.org/0000-0002-3927-3861>

2 Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, <https://orcid.org/0000-0003-1518-4159>

3 Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, <https://orcid.org/0000-0001-7298-8589>

Giriş

Dış hekimliğinde, hastalık nedeniyle kaybedilen dokuların yeniden kazanılması birçok çalışmada değerlendirilmiştir. (Tolstunov, Hamrick, Broumand, Shilo ve Rachmiel, 2019; Urban ve Monje, 2019) Ağız bölgesindeki dokuları oluşturan yapılar farklı germ tabakalarından köken aldığı ve bu hücrelerin mitoz bölünme kapasitesi farklı olduğu için bu kazanım zor olabilir. (Meshram, Lambade, Meshram, Kadu ve Tiwari, 2015) Çeşitli bariyer membranlar, kemik ikame maddeleri ve mine-matriks ürünleri yönlendirilmiş doku rejenerasyonunda kullanılmıştır. (Zhang ve ark., 2022) Ancak kullanılan malzemelerin yabancı cisim reaksiyonu oluşturması, çeşitli viral bulaşların olması, membranların açığa çıkması ve maliyetlerinin çok yüksek olması gibi dezavantajlarından dolayı trombosit konsantreleri gibi otojen ürünlerin kullanımını gündeme getirmiştir. (Badie, Rowland ve Sun, 2022; Vroom, Gründemann ve Gallo, 2022)



Resim 1. Trombosit ürünleri. “Wachowicz, Morel, Miller ve Saluk” un (2016) yayınından alınarak Türkçeleştirilmiştir.

Trombosit konsantreleri diş hekimliğinde yıllardır kullanılmaktadır. (Treuting ve Morton, 2012) Trombosit granüllerinde bulunan transforme edici büyüme faktörü beta (TGF- β), trombosit türevli büyüme faktörü (PDGF), vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), epidermal büyüme faktörü (EGF), insülin benzeri büyüme faktörü (IGF), interlökin beta (IL- β), endotelial hücre büyüme faktörü (ECGF) ve vakuolar işleme enzimi (VPE) gibi faktörler uygulanan bölgede hücre proliferasyonu, anjiyogenez ve matriks remodelasyonunu etkileyebilir ve trombosit granüllerinde bulunan sekretuar ürünler **Resim 1**'de detaylı olarak gösterilmiştir. (Wachowicz, Morel, Miller ve Saluk, 2016) Gingival fibroblast, osteoblast, dermal prekeratinosit ve preadiposit hücrelerinin kullanıldığı bir çalışmada, trombositten zengin fibrin (TZF) uygulaması ile proliferasyonlarının indüklendiği belirlenmiştir. (Ehrenfest, Rasmusson ve Odin, 2009)

Trombosit konsantrelerinin tarihsel gelişimi incelendiğinde şiddetli trombositopeni durumlarında, meduller aplazide, akut lösemide ve uzun süren cerrahilerde fazla kan kaybı olduğu durumlarda transfüzyon tıbbında ilk olarak kullanılmıştır. (Ehrenfest, Rasmusson ve Albrektsson, 2009) Daha sonra yara kapatma ve iyileşmeyi teşvik etmek için fibrin yapıştırıcı olarak (konsantr fibrinojen) trombosit konsantreleri kullanılmıştır. (Gibble ve Ness, 1990; Matras, 1970) Trombositten zengin plazma (TZP) yönlendirilmiş kemik rejenerasyonunda kullanılmıştır. (Marx ve ark., 1998) TZP'nin hazırlanmasında hayvansal ürünlerin kullanılması ve hazırlanma süresinin uzun olması gibi dezavantajlar nedeniyle TZF geliştirilmiştir. (Choukroun ve ark., 2004)

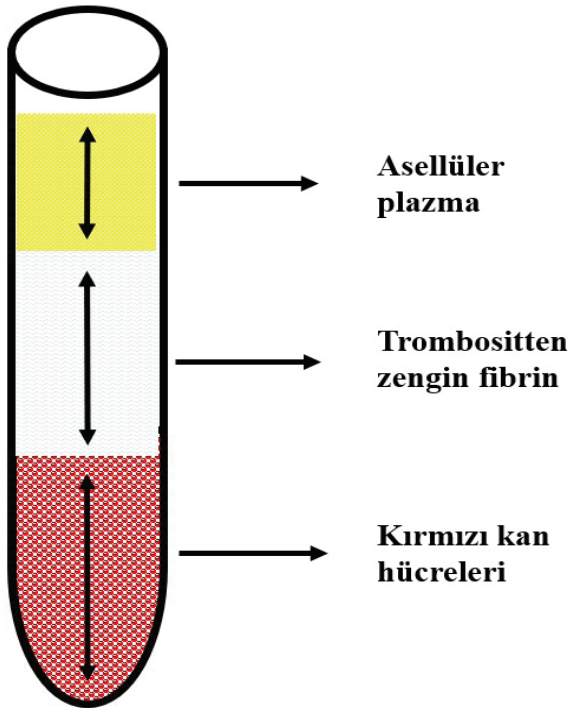
Trombositten Zengin Plazma (TZP)

Trombositlerin alfa granüllerinden salınan büyüme faktörlerinin yüksek konsantrasyonun elde edilmesine dayanır. Bir aşamalı veya iki aşamalı olarak santrifüjleme işlemi uygulanabilir. Santrifüjleme işlemi ile tam kanda bulunan kırmızı kan hücrelerinin ayrışması sağlanır. Trombin veya kalsiyum klorür (CaCl_2) antikoagülan olarak TZP oluşturulacak tüplerde trombositleri inaktive etmek için kullanılır. (Xu, Gou, Zhang, Li ve Qiu, 2020) TZP elde etmek için çok fazla değişken süreler, çok farklı merkezkaç kuvvetleri, değişen dönme hızları ve çeşitli kan hacim miktarları birçok çalışmada bildirilmiştir. (Xu ve ark., 2020) Santrifüjleme sonrası oluşan TZP'nin kalitesini sadece süre, merkezkaç kuvveti, dönme hızı ve kan hacmi gibi değiştirilebilen faktörler değil doğrudan trombositlerin işlevselliği ve kalitesi de etkiler. (Piao, Park ve Jo, 2017) Tam kana göre trombosit konsantrasyonunun TZP'de yaklaşık 9 kat fazla olduğu ve beyaz kan hücrelerinin oranının arttığı belirtilmiştir. (Etulain, 2018) TZP hazırlandıktan sonra büyüme faktörleri hemen salındığı için 4 saat içerisinde kullanılmalıdır. (Xu ve ark., 2020) Literatürde TZP hazırlamadaki en büyük problemin çok sayıda protokol olması olduğu belirtilmiştir. (Piao ve

ark., 2017) Ayrıca hayvansal kaynaklı trombin eklenmesi TZP'nin diğer dezavantajıdır. (Miron, Zucchelli, ve ark., 2017)

Trombositten Zengin Fibrin (TZF)

TZP'nin hazırlanmasındaki zorluklar, hayvan trombini ve CaCl_2 gibi yabancı maddeleri içermesi, sıvı olmasına bağlı bazı uygulamalardaki (özellikle kemik cerrahisi) zorluklar ikinci nesil trombosit konsantrisi olan TZF'nin üretilmesini sağlamıştır. (Dohan Ehrenfest, Del Corso, Diss, Mouhyi ve Charrier, 2010) TZF hazırlanırken herhangi bir antikoagülana ihtiyaç yoktur ve fibrin pıhtı oluşumu hem göç edecek hücreler için iskele görevi görür, hem de büyüme faktörlerinin uzun süreli salınmasını sağlar. (Jayadevan, Gehlot, Manjunath, Madhunapantula ve Lakshmi Kanth, 2021) TZF Choukroun tarafından 2001 yılında Fransa'da tanıtılmıştır. (Choukroun, Adda, Schoeffer ve Vervelle, 2000; Choukroun ve ark., 2006; Choukroun ve ark., 2004)



Resim 2. Santrifüleme sonrası oluşan tabakalar

TZF hazırlamak için 10 mL cam kaplı plastik tüplere venöz kan toplanır (antikoagülansız tüp), 3000 rpm devirde 10 dakika santrifüj edilir. (Dohan ve ark., 2006a) Antikoagülan olmaması nedeniyle tüplere alınan kan çok hızlı bir şekilde santrifüj cihazına transfer edilmelidir. Santrifüjde

kanın silika duvarına temas etmesiyle fibrin polimerizasyonu aktifleşir. Fibrinojen otojen trombin ile fibrine dönüşür ve trombositler ve lökositler fibrin ağları arasına sıkışır. (Dohan ve ark., 2006a, 2006b, 2006c) Santrifüjleme sonrasında tüpün üst kısmında hücresiz plazma, ortada TZF, altta kırmızı kan hücreleri birikir. (**Resim 2**) Venöz kanın santrifüj cihazına transferi uzun zamanda olursa fibrin dağınık olarak oluşacağından TZF elde etme ihtimali düşecektir.

Titanyum Tüplerde Hazırlanan Trombositten Zengin Fibrin (T-TZF)

TZF ile ilgili birçok iyi çalışma olmasına rağmen kullanılan tüplerin içindeki silika parçalarının TZF'nin içerisine adsorbe olarak dezavantaj oluşturulacağı belirtilmiştir. (Tunalı ve ark., 2014) Normal TZF içeriğinde lökosit bulunmasından dolayı L-TZF olarak ta isimlendirilmiştir. (Tunalı ve ark., 2014) Ayrıca L-TZF'nin hücre içeriği ve fibrin yapısının geliştirilmesi için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. (Dohan Ehrenfest ve ark., 2010) Titanyum biyouyumlu bir madde olduğu için TZF'nin bu tüplerde oluşturulması fikri denenmiştir. (Tunalı ve ark., 2014) 9 mL venöz kan titanyum tüplere alınarak 2800 rpm devirde 12 dk santrifüjleme yapılarak elde edilmiştir. (Olgun, Ozkan, Atmaca, Yalim ve Hendek, 2018; Tunalı ve ark., 2014) T-TZF, L-TZF'ye göre fibrin yapısı olarak daha kalın ve yoğun filamentler içerirken lökosit ve trombosit içeriği benzer olarak takdim edilmiştir. (Tunalı ve ark., 2014) T-TZF uygulamasının yeni kemik oluşumunu 30 güne indirebileceğini gösteren hayvan çalışmaları vardır. (Tunalı, Özdemir, Küçükodacı, Akman ve Fıratlı, 2013)

Geliştirilmiş (Advanced) Trombositten Zengin Fibrin (G-TZF)

TZF oluşturma protokolünde süre ve dönme devir sayısı değiştirilerek yara iyileşmesi ve doku rejenerasyonu ile ilgili hücrelerin dağılımı değiştirilmiştir. (Ghanaati ve ark., 2014; Miron, Zucchelli, ve ark., 2017) G-TZF elde edilirken 1500 rpm'de 14 dakika (G-TZF+ = 8 dakika santrifüjleme süresi) santrifüjleme işlemi gerçekleştirilmiştir. (Fujioka-Kobayashi ve ark., 2017; Ghanaati ve ark., 2014) Nötrofilik granüositlerin fibrin pıhtıya penetrasyonu neredeyse 2 kat artmıştır. Trombositlerin TZF'de periferik kısımlarda azaldığı tespit edilmişken G-TZF'de eşit dağılım gösterdiği belirlenmiştir. (Ghanaati ve ark., 2014) Nötrofilik granüositlerin monosit ve makrofajlara dönüşebileceği bilindiği için bu durumun rejenerasyonda önemli olduğu yapılan çalışmada belirtilmiştir. Ayrıca T lenfosit, B lenfosit, kök hücreler ve monosit hücrelerinin kırmızı kan hücreleri tabakasının üzerinde oluşan 'buffy coat (BC)' olarak isimlendirilen bölgede yoğunlaştığı tespit edilmiştir. (Ghanaati ve ark., 2014) CD3-, CD20-, CD34-, CD68-pozitif hücreler BC bölgesinde yoğunlaşmıştır.

Enjekte Edilebilir (Injectable) Trombositten Zengin Fibrin (e-TZF)

Yüksek santrifüjleme hızlarının (g kuvveti) TZF’de hücresele komponentleri, üç ayrı tabakanın en alt kısmı olan kırmızı kan hücreleri tabasına gönderdiği bilindiği için düşük santrifüjleme hızlarının TZF’de hücresele komponentin artırılmasını sağlayacağı düşünülmüştür. (Fujioka-Kobayashi ve ark., 2017) 700 rpm’de 3 dakika santrifüjleme işlemi uygulanarak e-TZF elde edilmiştir. TZF’de g kuvveti yaklaşık 700 g iken, G-TZF’de 200 g, e-TZF’de 60 g’dır. (Choukroun ve Ghanaati, 2018; Fujioka-Kobayashi ve ark., 2017) Yapılan çalışmalarda hücre migrasyonunda e-TZF’nin TZP’ye göre daha güçlü olduğu tespit edilmiştir. (Miron, Fujioka-Kobayashi, ve ark., 2017)

Albümin Jel ve Likit Trombositten Zengin Fibrin (Alb-TZF)

TZF’nin membran olarak kullanılmasında en büyük kısıtlılık 10-14 gün süre içerisinde rezorbe olmasıdır. Isı uygulanarak TZF’nin sıkıştırılması ile yapılan çalışmada normal TZF’nin 2 haftada rezorbe olduğu tespit edilirken, ısı ile sıkıştırılan TZF’nin en az 3 hafta rezorbe olmadığı görülmüştür. (Kawase ve ark., 2015) Başka bir çalışmada, TZF’de en üst tabakada oluşan asellüler plazmanın 75°C’de 10 dakika ısıtılmasıyla daha geç rezorbe olan yeni bir albümin materyali oluşturulmuştur. (Mourão ve ark., 2018) TZF’nin daha uzun sürede rezorbe olmasını sağlamak ve hücresele içeriğin zarar görmemesi için yeni bir uygulama geliştirilmiştir. Normal TZF santrifüj işlemi uygulandıktan sonra 2 mL enjektörler ile asellüler plazma toplanarak albüminin 75°C’de denatüre olması sağlanmıştır. Denatüre albümin ile TZF’nin kalan kısmı karıştırılarak Alb-TZF elde edilmiştir. Alb-TZF’nin yavaş şekilde büyüme faktörleri saldıgı yazarlar tarafından belirtilmiştir. (Fujioka-Kobayashi ve ark., 2021)



Resim 3. Trombosit konsantrilerinin geçmişten günümüze gelişimi

TZF Kullanım Alanları

Kemikiçi Defekler

Kemikiçi defektlerin tedavisinin amaçlandığı bir çalışmada 32 defekt yalnızca açık flep debridmanı veya açık flep debridmanı + otolog TZF ile tedavi edilmiştir. Klinik olarak sondlama derinliği, klinik ataşman seviyesi, sulkus kanama indeksi, plak indeksi, marjinal dişeti seviyesi başlangıç ve ameliyattan sonra 9. ayda kaydedilmiştir. Tüm klinik ve radyografik değerlendirmelerde TZF’nin anlamlı olarak daha iyi olduğu belirlenmiştir. TZF kemikiçi defeklerde sadece açık flep debridmanına göre daha fazla dolum sağlamıştır. (Thorat, Pradeep ve Pallavi, 2011) İnorganik sığır ke-

mik minerali ve buna ek olarak TZF'nin kullanıldığı randomize bir çalışmada 15 kemikiçi defekt tedavi edilmiştir. Klinik olarak TZF kullanılan grupta 6. ay sonunda klinik ataşman seviyesinin anlamlı arttığı tespit edilmiştir. (Sezgin, Uraz, Taner ve Çulhaoğlu, 2017) Ksenogreft ve TZF + ksenogreftin kullanıldığı başka bir çalışmada 17 kemikiçi defekt tedavi edilmiştir. TZF'nin sondlama derinliğini azalttığı, klinik ataşman seviyesini ve kemik dolumunu artırdığı belirlenmiştir. (Lekovic ve ark., 2012)

Furkasyon Defektləri

Sınıf II furkasyon problemine sahip 36 hasta, açık flep debridmanı ve açık flep debridmanına ek olarak TZF ile tedavi edilmiştir. Plak indeksi, sulkus kanama indeksi, sondlama derinliği, klinik ataşman seviyesi başlangıçta ve operasyondan 9 ay sonra kaydedilmiştir. Operasyon sonrası TZF uygulanan grupta tüm klinik parametrelerde ve radyografik kemik dolumunda istatistiksel olarak fark olduğu belirlenmiştir. (Sharma ve Pradeep, 2011) Mandibular molarların sınıf II furkasyon defektinin tedavisinde açık flep debridmanı, açık flep debridmanı + TZP ve açık flep debridmanı + TZF işlemleri uygulanmıştır. 72 defektin klinik ve radyografik parametreleri başlangıç ve 9. ayda kaydedilmiştir. TZF ve TZP uygulanan grupta klinik ataşman kazancı sadece açık flep debridmanı uygulanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Yazarlar trombosit konsantrasyonlarının uygulanmasının furkasyon defektlerinin tedavisinde etkili olduğu ve komplikasyonları önlediğini belirtmişlerdir. (Bajaj ve ark., 2013) Sınıf II furkasyon problemlerinde TZF'nin etkinliğini değerlendiren bir meta-analizde kemik greftlerine ek olarak TZF'nin kullanılmasının klinik ataşman düzeyini artıracaklığı belirtilmiştir. (Tarallo ve ark., 2020)

Periodontal Plastik Cerrahi

Bilateral Miller sınıf I ve sınıf II dişeti çekilmesi yalnızca koronale pozisyone flep ve koronale pozisyone flep + TZF ile tedavi edilmiştir. Çekilme derinliği, klinik ataşman seviyesi ve keratinize dişeti genişliği 1., 3., ve 6. ayda kaydedilmiştir. 6. ayda elde edilen sonuçlar karşılaştırıldığında koronale pozisyone flebe ek olarak TZF kullanımının klinik ataşman seviyesi ve keratinize dişeti genişliğini artırdığı belirlenmiştir. (Padma ve ark., 2013) TZF'nin dişeti çekilmelerinde kullanımını değerlendiren bir meta-analizde TZF'nin dişeti kalınlığı, keratinize doku, klinik ataşman seviyesi ve ortalama kök kapama üzerine olumlu etkilerinin olduğu söylenmiştir. (Panda ve ark., 2020) TZF'nin ve subepitelyal bağ dokusunun kullanıldığı bir çalışmada tünel operasyonu ile dişeti çekilmesinin tedavi edilmesi amaçlanmıştır. 40 sınıf I ve sınıf II çekilme defektinde klinik parametreler başlangıç, 10. gün, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda karşılaştırılmıştır. Altın standart subepitelyal bağ dokusu ile karşılaştırılabilir sonuçların yanı

sıra daha iyi hasta konforu TZF uygulanan grupta gösterilmiştir. (Chandra, Bains, Jhingran, Srivastava ve Madan, 2022)

Serbest dişeti grefti uygulaması sonrası sekonder olarak bırakılan yara üzerine etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada test grubuna T-TZF uygulaması yapılırken kontrol grubuna herhangi bir ürün uygulanmamıştır. Yara epitelizasyonu 3. gün, 7. gün, 14. gün ve 21. günde hidrojen peroksit uygulaması yapılarak köpük testi ile değerlendirilmiştir. T-TZF kullanımının daha erken epitelizasyon sağladığı belirtilmiştir. (Ustaoglu, Ercan ve Tunalı, 2016)

Sinüs Yükseltme İşlemleri

İki taraflı sinüs yükseltme işlemi gerektiren 6 hastada bir tarafa otojen kemik grefti + kemik ikame materyali ve diğer tarafa TZF + kollajen membran uygulanmıştır. İmplant yerleştirilecek bu bölgelerden 5 ay sonra histolojik değerlendirme yapılabilmesi için trepan frezle örnekler alınmıştır. Her iki operasyonda da benzer canlı kemik olduğu histolojik olarak değerlendirilmiştir. (Gassling ve ark., 2013) Maksiller sinüs yükseltme işleminde ksenogreft ve ksenogreft + TZF'nin karşılaştırıldığı çalışmada TZF' in 106 gün sonra erken kemik lamelleri oluşturduğu ve erken yüklemeye fırsat tanıdığı belirtilmiştir. (Tatullo ve ark., 2012) İmplant yerleştirme için balon tekniği kullanılarak sinüs yükseltme yapılan bir çalışmada allogreft ve T-TZF grubu karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak yeni oluşan kemik ve kemik yoğunluklarının benzer olduğu tespit edilmiştir. (Olgun ve ark., 2018)

Soket Koruma Uygulamaları

Bilateral üçüncü molar dişlerin çekiminin gerektiği 20 hastada test grubuna TZF, kontrol grubuna ise herhangi bir materyal uygulaması olmaksızın işlem gerçekleştirilmiştir. Hastalar post operatif ağrı, yumuşak doku iyileşmesi ve yeni oluşan kemikte trabeküler patern başlıklarında birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Çalışmada TZF uygulanan grupta ağrının daha az olduğu, yumuşak doku iyileşmesinin daha iyi olduğu ve kemikte trabeküler yapıların daha erken görüldüğü belirlenmiştir. (Singh, Kohli ve Gupta, 2012) Diş çekiminden sonra implant yerleştirilecek bir hastada soket koruma işlemi TZF kullanılarak değerlendirilmiştir. 3. ayda yapılan histolojik ve histomorfometrik analizde sert ve yumuşak dokunun TZF kullanılarak geliştirildiği belirtilmiştir. (Serafini ve ark., 2020) TZF kullanılarak yapılan randomize kontrollü bir çalışmada molar olmayan 48 diş bölgesi seçilmiştir. İşlemlerden 3 ay sonra tomografi alınarak yeni kemik oluşumu değerlendirilmiştir. TZF kullanılmayan grupta çekim sonrası kemik rezorbsiyonunun daha fazla olduğu belirlenmiştir. TZF uygulanan grupta histolojik analizde yeni kemik oluşumu tespit edilmiştir. (dos Santos Canellas ve ark., 2020)

İmplant Uygulamaları

Randomize kontrollü bir çalışmada 20 hastaya test grubunda implant uygulaması ile birlikte TZF, kontrol grubunda ise sadece implant uygulaması yapılmıştır. Hastalar başlangıçta ve implant uygulamasından 3 ay sonra peri-implant yumuşak doku ve radyografik kemik kaybı açısından değerlendirilmiştir. TZF uygulanan grupta marjinal kemik değişiklikleri daha az olduğu belirlenmiştir. (Boora, Rathee ve Bhorja, 2015) İmplant çevresi kemik kaybı olan 19 hastaya TZF uygulaması ve sadece açık flep debridmanı uygulanmıştır. TZF uygulanan grupta ameliyat sonrası 3. ay ve 6. ay değerlendirmede klinik ataşman seviyesinde daha iyi artış ve sondlama derinliğinde daha iyi azalma belirlenmiştir. Yazarlar peri-implant hastalıkta TZF uygulamasının açık flep debridmanına göre üstün olduğunu belirtmişlerdir. (Hamzacebi, Oduncuoglu ve Alaaddinoglu, 2015) Yeterli alveoler kemiğe sahip 20 hastada sokete TZF yerleştirilen ve TZF yerleştirilmeyen grup arasında 1. hafta ve 1. ay ISQ¹ değerleri karşılaştırılmıştır. TZF uygulanan grupta anlamlı derece yüksek implant stabilitesi tespit edilmiştir. (Öncü ve Alaaddinoglu, 2015)

MRONJ Uygulamaları

Bifosfanat kullanımına bağlı gelişen osteonekrozun tedavisinde TZF kullanılarak hastalar 1. ay ve 4. ayda değerlendirilmiştir. Osteonekroz olan kısım sekestrektomi ile alınmış taze kanama olduğu görüldüğünde kemiğin üzeri TZF ile örtülerek flepler primer kapatılmıştır. Değerlendirilen 34 hastanın %77'sinde iyileşmeler gözlenmiştir. (Kim, Kim ve Kim, 2014) MRONJ tanısı alan 55 hastadan 25 tanesi TZF ile 30'u TZF + BMP-2³ ile tedavi edilmiştir. Operasyon sonrası yapılan 4. hafta ve 16. hafta değerlendirmelerde TZF ile tedavi edilen hastaların 22'sinin TZF + BMP-2 ile tedavi edilenlerin 34'ünün düzeldiği görülmüştür. (Park, Kim ve Kim, 2017)

Eroziv Liken Planus

Eroziv liken planus tanısı almış 24 hastanın (bilateral olan) bir tarafına e-TZF uygulanırken diğer tarafına metilprednisolon asetat uygulanmıştır. Ağrı ve memnuniyet görsel analog skala kullanılarak başlangıç ve 6. ayda değerlendirilmiştir. Her iki uygulamada da ağrının belirgin düzeyde geçtiği görülmüştür ve yazarlar e-TZF'nin eroziv liken planus vakalarında güvenle kullanılabileceğini belirtmişlerdir. (Saglam ve ark., 2021) Semptomatik oral liken planus olan 9 hastaya e-TZF ve triamsinolon asetonid uygulaması yapılmıştır. Uygulanan tedavilerin eşit derecede düzelmeye sağladığı görülmüştür. (Bennardo ve ark., 2021)

1 İmplant stabilite değeri

2 Medikamente bağlı çene osteonekrozu

3 Kemik morfojenik protein-2

Kistik Lezyonlar

Kistik yapıların enükleasyonundan sonra TZF kullanarak kist içeri-
sindeki kemiğin yoğunluğu radyografik olarak 1. ay, 3. ay ve 6. ayda de-
ğerlendirilmiştir. Kemik yoğunluğu Adobe 7.0 yazılımı kullanılarak gri
tonlamalı histogram ile ölçülmüştür. Postoperatif 6. ayda kemik dolumu
olduğu belirlenmiştir. (Meshram ve ark., 2015) 20 kistik lezyonun dahil
edildiği başka bir çalışmada enükleasyondan sonra TZF uygulaması ya-
pılarak 6. ayda kist içinde yeni kemik oluşumu değerlendirilmiştir. TZF'
in hızlı kemik dolumuna sebep olduğu belirtilmiştir. (Dar ve ark., 2016)

TME⁴ Uygulamaları

TME problemi olan 36 hasta yalnızca artrosentez operasyonu ve art-
rosentez operasyonu + e-TZF uygulanmak üzere iki gruba ayrılmıştır.
Ağrı 1. ay, 2. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda değerlendirilmiştir. e-TZF uy-
gulanana grupta ağrının azaldığı ve fonksiyonel hareketlerdeki kısıtlılığın
düzelindiği belirlenmiştir. (Işık, Kenç, Koyuncu, Günbay ve Günbay, 2022)
TME problemi olan 67 hasta sadece artrosentez uygulanan, hyuloronik
asit + artrosentez uygulanan grup ve e-TZF uygulanan grup olmak üzere
üç ayrılmıştır. Hasta ağrıları ve ağız açıklığı 12. ayda değerlendirilmiştir.
e-TZF'nin hem ağrıyı azaltmada, hem de ağız açıklığını artırmada pozitif
etkilerinin olduğu söylenmiştir. (Yuce ve Komerik, 2020)

Rejeneratif Endodontik Uygulamalar

Kök formasyonu tamamlanmamış santral dişte meydana gelen kırık
apikal periodontitis oluşturmuştur. Vakaya TZF ve MTA⁵ uygulanarak te-
davi edilmiştir. Bir yıl sonra yapılan değerlendirmede dentin duvarlarının
kalınlaştığı belirlenmiştir. Diş soğuk testi ve elektrikli pulpa testine pozitif
cevap vermiştir. (Shivashankar, Johns, Vidyanath ve Kumar, 2012) Endo-
dontik rejeneratif tedavinin değerlendirildiği bir meta-analizde 12 çalışma
gözden geçirilmiştir. Genç yaşta bireylerde apikal kanama yöntemine
göre TZF kullanımının apikal kapanma ve kök duvarları kalınlaşmasında
daha başarılı olduğu sonucuna varılmıştır. (Murray, 2018)

Pulpa kuafajında MTA, TZP ve TZF'nin karşılaştırıldığı randomize
bir çalışmada 30 posterior diş 12 ay boyunca değerlendirilmiştir. 6 ay son-
ra yapılan tomografi değerlendirmesinde trombosit konsantrasyonlarının kul-
lanıldığı gruplarda dentin köprüsünün anlamlı derecede yüksek olduğunu
göstermiştir. Ek olarak trombosit konsantrasyonu kullanılan gruplarda pulpa
canlılık testleri de pozitif bulgu vermiştir. (Shobana, Kavitha ve Sriniva-
san, 2022)

4 Temporomandibular eklem

5 Mineral trioksit agregat

Ortodontik Uygulamalar

Tek taraflı alveoler yarığa sahip 24 hastada test grubuna iliak kemik grefti + TZF, kontrol grubuna sadece iliak kemik grefti uygulanmıştır. Oluşan yeni kemik 6 ay sonra bilgisayarlı tomografi kullanılarak değerlendirilmiştir. TZF kullanımının yeni oluşan kemiğin hacmini iyileştirdiği belirtilmiştir. (Shawky ve Seifeldin, 2016) 9-14 yaş arası 40 hastada iliak grefte ek olarak TZF kullanılan grup ve sadece iliak greft uygulanan grup karşılaştırılmıştır. TZF uygulanan grupta 9. ayda %0-25 aralığında rezorpsiyon tespit edilirken TZF kullanılmayan grupta rezorpsiyon %25-50 aralığında tespit edilmiştir. (Desai, Kumar, Dikhit, Koikude ve Bhaduri, 2019)

Sekiz hastada ortodontik tedavi ile birlikte çekim gereken durumda 30 ekstraksiyon soketi TZF uygulanan grup ve sadece sekonder iyileşmeye bırakılan grup olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. TZF uygulanan grupta ortodontik diş hareketinin daha hızlı olduğu tespit edilmiştir. (Tehranchi ve ark., 2018) 40 çekim soketinin değerlendirildiği başka bir çalışmada bir tarafa TZF uygulanırken diğer taraf sekonder iyileşmeye bırakılmıştır. TZF uygulanan grupta tomografi değerlendirmesinde kemik dolununun daha iyi olduğu ve ortodontik diş hareketlerinin daha hızlı olduğu belirlenmiştir. (Nemtoi, Sirghe, Nemtoi ve Haba, 2018)

Pedodontik Uygulamalar

Yapılan bir meta-analizde trombosit konsantrelerinin pulpadaki dokuları pozitif etkilemesinden dolayı pulpa kaplama tedavilerinde kullanılabilirliği belirtilmiştir. (Nagar ve Viswanath, 2012) Aynı meta-analizde pukektomi operasyonlarında trombosit konsantrelerinin kullanılabilirliği söylenmiştir. Pulpal tedavilerde bir başka yöntem olan apeksogeneziste de TZF başarılı bir şekilde kullanılabilir. (Nagar ve Viswanath, 2012) Yapılan bir başka çalışmada TZF apekse yerleştirildikten sonra üzeri MTA ile kapatılmıştır. 6. ay ve 2. yıl kontrolünde radyolüsent alanda azalma tespit edilmiştir. (Yadav, Pruthi, Naval, Talwar ve Verma, 2015)

Sonuç

Sonuç olarak TZF rejeneratif ve immünolojik etkileri dolayısıyla diş hekimliğindeki birçok alanda; yumuşak doku iyileşmesinde, kemik dokularının oluşturulmasında, dentinal ve pulpal dokuların oluşturulmasında, ağızda görülen otoimmün hastalıkların tedavisinde, ortodontik diş hareketlerinin hızlandırılmasında, kemik rezorpsiyonlarının azaltılmasında ve ağrı yönetiminde güvenle kullanılabilir.

KAYNAKÇA

- Badiee, R. K., Rowland, J. M., & Sun, P. P. (2022). Foreign Body Reaction Following Use of a Novel Bone Graft Substitute in Pediatric Cranioplasty. *Journal of Craniofacial Surgery*, 33(4), e443-e445.
- Bajaj, P., Pradeep, A., Agarwal, E., Rao, N. S., Naik, S. B., Priyanka, N., & Kalra, N. (2013). Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of mandibular degree II furcation defects: a randomized controlled clinical trial. *Journal of Periodontal Research*, 48(5), 573-581.
- Bennardo, F., Liborio, F., Barone, S., Antonelli, A., Buffone, C., Fortunato, L., & Giudice, A. (2021). Efficacy of platelet-rich fibrin compared with triamcinolone acetonide as injective therapy in the treatment of symptomatic oral lichen planus: A pilot study. *Clinical Oral Investigations*, 25, 3747-3755.
- Boora, P., Rathee, M., & Bhoria, M. (2015). Effect of platelet rich fibrin (PRF) on peri-implant soft tissue and crestal bone in one-stage implant placement: a randomized controlled trial. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 9(4), ZC18.
- Chandra, V., Bains, V. K., Jhingran, R., Srivastava, R., & Madan, R. (2022). Comparative evaluation of platelet-rich fibrin versus connective tissue grafting in treatment of gingival recession using pouch and tunnel technique: A randomized clinical study. *Contemporary Clinical Dentistry*, 13(3), 217-226.
- Choukroun, J., Adda, F., Schoeffler, C., & Vervelle, A. (2000). PRF: an opportunity in perio-implantology. *Implantodontie*, 42, 55-62.
- Choukroun, J., Diss, A., Simonpieri, A., Girard, M.-O., Schoeffler, C., Dohan, S. L., . . . Dohan, D. M. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV: clinical effects on tissue healing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e56-e60.
- Choukroun, J., & Ghanaati, S. (2018). Reduction of relative centrifugation force within injectable platelet-rich-fibrin (PRF) concentrates advances patients' own inflammatory cells, platelets and growth factors: the first introduction to the low speed centrifugation concept. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 44, 87-95.
- Choukroun, J., Simonpieri, A., Girard, M.-O., Fioretti, F., Dohan, S., & Dohan, D. (2004). Platelet rich fibrin (PRF): un nouveau biomatériau de cicatrisation. *Implantodontie*, 4(13), 229-235.
- Dar, M., Hakim, T., Shah, A., Najar, L., Yaqoob, G., & Lanker, F. (2016). Use of autologous platelet-rich fibrin in osseous regeneration after cystic enucleation: A clinical study. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 6, S29-S32.
- Desai, A. K., Kumar, N., Dikhit, P., Koikude, S. B., & Bhaduri, S. (2019). Efficacy

of platelet-rich fibrin in secondary cleft alveolar bone grafting. *Cranio-maxillofacial Trauma & Reconstruction Open*, 3(1), s-0039-1678672.

- Dohan, D. M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006a). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e37-e44.
- Dohan, D. M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006b). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e45-e50.
- Dohan, D. M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006c). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e51-e55.
- Dohan Ehrenfest, D. M., Del Corso, M., Diss, A., Mouhyi, J., & Charrier, J. B. (2010). Three-dimensional architecture and cell composition of a Choukroun's platelet-rich fibrin clot and membrane. *Journal of Periodontology*, 81(4), 546-555.
- dos Santos Canellas, J. V., da Costa, R. C., Breves, R. C., de Oliveira, G. P., da Silva Figueredo, C. M., Fischer, R. G., . . . Ritto, F. G. (2020). Tomographic and histomorphometric evaluation of socket healing after tooth extraction using leukocyte-and platelet-rich fibrin: A randomized, single-blind, controlled clinical trial. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 48(1), 24-32.
- Ehrenfest, D. M. D., Rasmusson, A., & Odin. (2009). In vitro effects of Choukroun's PRF (platelet-rich fibrin) on human gingival fibroblasts, dermal prekeratinocytes, preadipocytes, and maxillofacial osteoblasts in primary cultures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 108(3), 341-352.
- Ehrenfest, D. M. D., Rasmusson, L., & Albrektsson, T. (2009). Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leukocyte-and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends in Biotechnology*, 27(3), 158-167.
- Etulain, J. (2018). Platelets in wound healing and regenerative medicine. *Platelets*, 29(6), 556-568.
- Fujioka-Kobayashi, M., Schaller, B., Mourão, C. F. D. A. B., Zhang, Y., Sculean, A., & Miron, R. J. (2021). Biological characterization of an injectable platelet-rich fibrin mixture consisting of autologous albumin gel and liquid platelet-rich fibrin (Alb-PRF). *Platelets*, 32(1), 74-81.
- Fujioka-Kobayashi, M., Miron, R. J., Hernandez, M., Kandalam, U., Zhang, Y.,

- & Choukroun, J. (2017). Optimized platelet-rich fibrin with the low-speed concept: growth factor release, biocompatibility, and cellular response. *Journal of Periodontology*, 88(1), 112-121.
- Gassling, V., Purcz, N., Braesen, J.-H., Will, M., Gierloff, M., Behrens, E., . . . Wiltfang, J. (2013). Comparison of two different absorbable membranes for the coverage of lateral osteotomy sites in maxillary sinus augmentation: a preliminary study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 41(1), 76-82.
- Ghanaati, S., Booms, P., Orłowska, A., Kubesch, A., Lorenz, J., Rutkowski, J., . . . Choukroun, J. (2014). Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *Journal of Oral Implantology*, 40(6), 679-689.
- Gibble, J., & Ness, P. (1990). Fibrin glue: the perfect operative sealant? *Transfusion*, 30(8), 741-747.
- Hamzacebi, B., Oduncuoglu, B., & Alaaddinoglu, E. E. (2015). Treatment of Peri-implant Bone Defects with Platelet-Rich Fibrin. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 35(3).
- Işık, G., Kenç, S., Koyuncu, B. Ö., Günbay, S., & Günbay, T. (2022). Injectable platelet-rich fibrin as treatment for temporomandibular joint osteoarthritis: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 50(7), 576-582.
- Jayadevan, V., Gehlot, P.-M., Manjunath, V., Madhunapantula, S. V., & Lakshminanth, J.-S. (2021). A comparative evaluation of advanced platelet-rich fibrin (A-PRF) and platelet-rich fibrin (PRF) as a scaffold in regenerative endodontic treatment of traumatized immature non-vital permanent anterior teeth: a prospective clinical study. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 13(5), e463.
- Kawase, T., Kamiya, M., Kobayashi, M., Tanaka, T., Okuda, K., Wolff, L. F., & Yoshie, H. (2015). The heat-compression technique for the conversion of platelet-rich fibrin preparation to a barrier membrane with a reduced rate of biodegradation. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials*, 103(4), 825-831.
- Kim, J.-W., Kim, S.-J., & Kim, M.-R. (2014). Leucocyte-rich and platelet-rich fibrin for the treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a prospective feasibility study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 52(9), 854-859.
- Lekovic, V., Milinkovic, I., Aleksic, Z., Jankovic, S., Stankovic, P., Kenney, E., & Camargo, P. (2012). Platelet-rich fibrin and bovine porous bone mineral vs. platelet-rich fibrin in the treatment of intrabony periodontal defects. *Journal of Periodontal Research*, 47(4), 409-417.
- Marx, R. E., Carlson, E. R., Eichstaedt, R. M., Schimmele, S. R., Strauss, J. E., & Georgeff, K. R. (1998). Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement

- for bone grafts. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 85(6), 638-646.
- Matras, H. (1970). Die Wirkungen verschiedener fibrinpräparate auf kontinuierstrennungen der rattenhaut. *Osterr Z Stomatol*, 67(9), 338-359.
- Meshram, V. S., Lambade, P. N., Meshram, P. V., Kadu, A., & Tiwari, M. S. (2015). The autologous platelet rich fibrin: A novel approach in osseous regeneration after cystic enucleation: A pilot study. *Indian Journal of Dental Research*, 26(6), 560.
- Miron, R. J., Fujioka-Kobayashi, M., Hernandez, M., Kandalam, U., Zhang, Y., Ghanaati, S., & Choukroun, J. (2017). Injectable platelet rich fibrin (i-PRF): opportunities in regenerative dentistry? *Clinical Oral Investigations*, 21, 2619-2627.
- Miron, R. J., Zucchelli, G., Pikos, M. A., Salama, M., Lee, S., Guillemette, V., . . . Wang, H.-L. (2017). Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: a systematic review. *Clinical Oral Investigations*, 21, 1913-1927.
- Mourão, C. F. d. A. B., Gheno, E., Lourenço, E. S., de Lima Barbosa, R., Kurtzman, G. M., Javid, K., . . . de Mello Machado, R. C. (2018). Characterization of a new membrane from concentrated growth factors associated with denaturated Albumin (Alb-CGF) for clinical applications: A preliminary study. *International Journal of Growth Factors and Stem Cells in Dentistry*, 1(2), 64.
- Murray, P. E. (2018). Platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin can induce apical closure more frequently than blood-clot revascularization for the regeneration of immature permanent teeth: a meta-analysis of clinical efficacy. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 6, 139.
- Nagar, P., & Viswanath, D. (2012). Platelet rich plasma/platelet rich fibrin-uses in pediatric dentistry: A review. *Journal of Dentistry and Oral Biosciences*, 3, 44-46.
- Nemtoi, A., Sirghe, A., Nemtoi, A., & Haba, D. (2018). The effect of a plasma with platelet-rich fibrin in bone regeneration and on rate of orthodontic tooth movement in adolescents. *Revista de Chimie*, 69, 3727-3730.
- Olgun, E., Ozkan, S. Y., Atmaca, H. T., Yalim, M., & Hendek, M. K. (2018). Comparison of the clinical, radiographic, and histological effects of titanium-prepared platelet rich fibrin to allograft materials in sinus-lifting procedures. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 9(4), e12347.
- Öncü, E., & Alaaddinoglu, E. E. (2015). The effect of platelet-rich fibrin on implant stability. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 30(3).
- Padma, R., Shilpa, A., Kumar, P. A., Nagasri, M., Kumar, C., & Sreedhar, A. (2013). A split mouth randomized controlled study to evaluate the adjunctive effect of platelet-rich fibrin to coronally advanced flap in Miller's class-I and II recession defects. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 17(5), 631.

- Panda, S., Satpathy, A., Chandra Das, A., Kumar, M., Mishra, L., Gupta, S., . . . Del Fabbro, M. (2020). Additive Effect of Platelet Rich Fibrin with Coronally Advanced Flap Procedure in Root Coverage of Miller's Class I and II Recession Defects—A PRISMA Compliant Systematic Review and Meta-Analysis. *Materials*, 13(19), 4314.
- Park, J.-H., Kim, J.-W., & Kim, S.-J. (2017). Does the addition of bone morphogenetic protein 2 to platelet-rich fibrin improve healing after treatment for medication-related osteonecrosis of the jaw? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(6), 1176-1184.
- Piao, L., Park, H., & Jo, C. H. (2017). Theoretical prediction and validation of cell recovery rates in preparing platelet-rich plasma through a centrifugation. *PloS One*, 12(11), e0187509.
- Saglam, E., Ozsagir, Z. B., Unver, T., Alinca, S. B., Toprak, A., & Tunali, M. (2021). Efficacy of injectable platelet-rich fibrin in the erosive oral lichen planus: a split-mouth, randomized, controlled clinical trial. *Journal of Applied Oral Science*, 29.
- Serafini, G., Lollobrigida, M., Fortunato, L., Mazzucchi, G., Lamazza, L., Di Nardo, D., . . . De Biase, A. (2020). Postextractive alveolar ridge preservation using L-PRF: clinical and histological evaluation. *Case Reports in Dentistry*, 2020.
- Sezgin, Y., Uraz, A., Taner, I. L., & ÇulhaoğLu, R. (2017). Effects of platelet-rich fibrin on healing of intra-bony defects treated with anorganic bovine bone mineral. *Brazilian Oral Research*, 31.
- Sharma, A., & Pradeep, A. R. (2011). Autologous platelet-rich fibrin in the treatment of mandibular degree II furcation defects: A randomized clinical trial. *Journal of Periodontology*, 82(10), 1396-1403.
- Shawky, H., & Seifeldin, S. A. (2016). Does platelet-rich fibrin enhance bone quality and quantity of alveolar cleft reconstruction? *The Cleft Palate-craniofacial Journal*, 53(5), 597-606.
- Shivashankar, V. Y., Johns, D. A., Vidyanath, S., & Kumar, M. R. (2012). Platelet rich fibrin in the revitalization of tooth with necrotic pulp and open apex. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 15(4), 395.
- Shobana, S., Kavitha, M., & Srinivasan, N. (2022). Efficacy of Platelet Rich Plasma and Platelet Rich Fibrin for Direct Pulp Capping in Adult Patients with Carious Pulp Exposure-A Randomised Controlled Trial. *European Endodontic Journal*, 7(2), 114.
- Singh, A., Kohli, M., & Gupta, N. (2012). Platelet rich fibrin: a novel approach for osseous regeneration. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 11, 430-434.
- Tarallo, F., Mancini, L., Pitzurra, L., Bizzarro, S., Tepedino, M., & Marchetti, E. (2020). Use of platelet-rich fibrin in the treatment of grade 2 furcation defects: systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 9(7), 2104.

- Tatullo, M., Marrelli, M., Cassetta, M., Pacifici, A., Stefanelli, L. V., Scacco, S., . . . Inchingolo, F. (2012). Platelet Rich Fibrin (PRF) in reconstructive surgery of atrophied maxillary bones: clinical and histological evaluations. *International Journal of Medical Sciences*, 9(10), 872-880.
- Tehranchi, A., Behnia, H., Pourdanesh, F., Behnia, P., Pinto, N., & Younessian, F. (2018). The effect of autologous leukocyte platelet rich fibrin on the rate of orthodontic tooth movement: a prospective randomized clinical trial. *European Journal of Dentistry*, 12(03), 350-357.
- Thorat, M., Pradeep, A., & Pallavi, B. (2011). Clinical effect of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: a controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(10), 925-932.
- Tolstunov, L., Hamrick, J. F. E., Broumand, V., Shilo, D., & Rachmiel, A. (2019). Bone augmentation techniques for horizontal and vertical alveolar ridge deficiency in oral implantology. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 31(2), 163-191.
- Treuting, P. M., & Morton, T. H. (2012). 7 - Oral Cavity and Teeth. In P. M. Treuting & S. M. Dintzis (Eds.), *Comparative Anatomy and Histology* (pp. 95-110). San Diego: Academic Press.
- Tunalı, M., Özdemir, H., Küçükodacı, Z., Akman, S., & Fıratlı, E. (2013). In vivo evaluation of titanium-prepared platelet-rich fibrin (T-PRF): a new platelet concentrate. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(5), 438-443.
- Tunalı, M., Özdemir, H., Küçükodacı, Z., Akman, S., Yaprak, E., Toker, H., & Fıratlı, E. (2014). A novel platelet concentrate: titanium-prepared platelet-rich fibrin. *BioMed Research International*, 2014.
- Urban, I. A., & Monje, A. (2019). Guided bone regeneration in alveolar bone reconstruction. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 31(2), 331-338.
- Ustaoglu, G., Ercan, E., & Tunalı, M. (2016). The role of titanium-prepared platelet-rich fibrin in palatal mucosal wound healing and histoconduction. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74(7), 558-564.
- Vroom, M. G., Gründemann, L. J., & Gallo, P. (2022). Clinical Classification of Healing Complications and Management in Guided Bone Regeneration Procedures with a Nonresorbable d-PTFE Membrane. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 42(3).
- Wachowicz, B., Morel, A., Miller, E., & Saluk, J. (2016). The physiology of blood platelets and changes of their biological activities in multiple sclerosis. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 76(4), 269-281.
- Xu, J., Gou, L., Zhang, P., Li, H., & Qiu, S. (2020). Platelet-rich plasma and regenerative dentistry. *Australian Dental Journal*, 65(2), 131-142.
- Yadav, P., Pruthi, P. J., Naval, R. R., Talwar, S., & Verma, M. (2015). Novel use of platelet-rich fibrin matrix and MTA as an apical barrier in the management

of a failed revascularization case. *Dental Traumatology*, 31(4), 328-331.

Yuce, E., & Komerik, N. (2020). Comparison of the efficiency of intra-articular injection of liquid platelet-rich fibrin and hyaluronic acid after in conjunction with arthrocentesis for the treatment of internal temporomandibular joint derangements. *Journal of Craniofacial Surgery*, 31(7), 1870-1874.

Zhang, M., Zhou, Z., Yun, J., Liu, R., Li, J., Chen, Y., . . . Han, J. (2022). Effect of different membranes on vertical bone regeneration: a systematic review and network meta-analysis. *BioMed Research International*, 2022.

BÖLÜM 4

SİSTEMİK HASTALIKLARIN ENDODONTİK TEDAVİ BAŞARISINA ETKİSİ

Ceren TURAN¹

Esra ARILI ÖZTÜRK²

Burhan ÇANAKÇI³

1 Arş.Gör. Ceren Turan-Trakya Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Endodonti Anabilim Dalı-0000-0002-8628-1020

2 Arş.Gör. Esra Arılı Öztürk-Trakya Üniversitesi Diş Hekimliği
Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı-0000-0003-2137-4442

3 Doç.Dr. Burhan Çanakçı- Trakya Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Endodonti Anabilim Dalı-0000-0001-8872-5513

Kök kanal tedavisinin amacı, kök kanal morfolojisine uygun olarak enfekte dentinin kaldırılması, kemomekanik şekillendirme ve üç boyutlu sızdırmaz şekilde doldurulması ile dişin fonksiyonunu sağlamaktır.

Amerikan Endodontistler Birliği'ne göre endodontik tedavinin sonucu dörde ayrılır (Communique, August/September 2005):

1. İyileşmiş fonksiyonel:

Asemptomatik dişler, radyografik periradiküler patolojisi yok/minimal

2. İyileşme:

- a. Asemptomatik ve fonksiyonel periradiküler patolojisi olan dişler
- b. Semptomatik olan ancak amaçlanan işlevi değişmeyen radyografik periradiküler patolojisi olan/olmayan dişler

3. İyileşmemiş: Radyografik periradiküler patolojisi olan veya olmayan fonksiyonel olmayan, semptomatik dişler

4. Fonksiyonel: Amacına hizmet eden, tedavi edilmiş bir diş veya kök diş yapısı

Apikal periodontitis, kök apeksi etrafındaki inflamatuvar bir süreçtir, pulpal mikrobiyal enfeksiyonunun devamı olarak başlar. Apikal periodontitisin başlaması, gelişmesi ve devam etmesindeki ana role sahip mikroorganizmalar bakteriler olmasına rağmen akut veya kronik travma gibi farklı sebepler de olabilir (Segura-Egea, Martín-González, & Castellanos-Cosano, 2015).

Apikal periodontitisin iyileşme süreci farklı terapötik faktörlere ve klinik koşullara bağlıdır. Endodontik iyileşme süreci lokal ve sistemik faktörlerden etkilenebilir. Endodontik tedavinin başarısızlığının hekimden bağımsız olabileceği bilinmektedir. Enfeksiyon, kanama ve yabancı cisim varlığı lokal faktörler iken; diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, osteoporoz, menapoz gibi hastalıklar da sistemik faktörlerdendir (Holland, Gomes, Cintra, Queiroz Í, & Estrela, 2017).

DİABET

Diabet; pankreasın vücut için yeterli miktarda insülin üretememesi ya da ürettiği insülinin vücut tarafından etkili bir şekilde kullanılamaması sonucunda ortaya çıkan, yüksek kan şekeri ile seyreden hastalıktır.

Yapılan bir çalışmada diyabet olan sıçanlarda diyabet olmayan kontrol grubuna göre nötrofil, lenfosit ve lökosit sayısı fazla bulunmuştur. Histolojik incelemede diyabetik sıçanlarda inflamasyonun şiddetlendiği ve buna bağlı olarak inflamatuvar hücre artışıyla birlikte kemik rezorpsiyonu gösterilmiştir. Apikal periodontitiste proinflamatuvar mediatörlerden olan

interlökün 17'nin serum seviyesinde artış tespit edilmiştir ve diabetik hastalarda da serumda interlökün 17 seviyesinin artışı gözlenmiştir. Her iki hastalığın etyolojisi benzer olduğundan birbirine eşlik edebilecekleri sonucuna varılmıştır (Holland et al., 2017).

Yapılan çalışmada kronik apikal periodontitise neden olan anaerobik gram negatif bakterilerden elde edilen lipopolisakkaritler; makrofaj ve nötrofilleri aktive ederek proinflamatuvar sitokinlerin salgılanmasına sebep olur. Lokal olarak salgılanan proinflamatuvar sitokinler sistemik dolaşıma geçtiklerinde serbest yağ asitleri ve tip 2 diabet hastalarında görülen gelişmiş glikosilasyon ürünleri (AGE) ile etkileşime geçerler. Bunun sonucunda diabetli hastalarda metabolik kontrol değişerek genel insülin direncinde artış olabilir. İleri glikosilasyon ürünlerinin (AGE) artması kemik rezorpsiyonu ve inflamasyonu artırır. Bu durumun diabet hastalarında daha yüksek apikal periodontitis oranı, daha büyük periapikal lezyon boyutu ve periapikal onarımın gecikmesi/durması gibi sonuçlar oluşturabileceği düşünülmüştür. Ayrıca diabetik hastalarda diabetik olmayan hastalara göre *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus* spp. ve *Eubacterium infirmum* gibi virülansı yüksek ve patojenik mikroflora bulunmaktadır (Juan J Segura-Egea et al., 2012).

12 aylık takibi yapılan bir çalışmada diabet hastaları ve sağlıklı hastaların periapikal doku iyileşmesi ile tip 2 diabetli hastalarda periapikal iyileşmenin glikatlı hemoglobin (HbA1c) seviyesindeki değişimi incelenmiştir. Diabetli ve diabetik olmayan hastalarda endodontik tedavi sonrası periapikal skor indeksine bakıldığında periapikal iyileşme görülmüştür. İkili grup karşılaştırmasında ise diabetik hastalarda iyileşme %43 bulunurken diabetik olmayan hastalarda %80 periapikal iyileşme oranı bulunmuştur. Endodontik tedaviden sonra başlangıç, 6 ay ve 12 aylık takiplerde HbA1C seviyesine bakıldığında iyileşme gözlenmemiştir. HbA1c seviyesi multifaktöryel bir değer olduğundan, değişmeme sebebi bu çoklu etkenlere bağlı olabilir (Arya et al., 2017).

Diabet hastalığı / kök kanal tedavili diş sayısı arasındaki ilişki incelenen bir derlemede 3 çalışmada diabet hastalarındaki kök kanal tedavili diş sayısı prevalansı sağlıklı gruba göre farklı bulunmuşken (Correia-Sousa J, 2015; López-López et al., 2011; Smadi, 2017), başka 3 çalışmada ise fark bildirilmemiştir (Falk, Hugoson, & Thorstensson, 1989; Marotta et al., 2012; J. J. Segura-Egea et al., 2005). Diabet ile kök kanal tedavili diş sayısı arasında kesin bir ilişki kurulamamıştır.

J.J.Segura-Egea ve ark.nın yaptığı bir derlemede (J. J. Segura-Egea, Cabanillas-Balsera, Jiménez-Sánchez, & Martín-González, 2019) apikal periodontitis gözlenme sıklığı diabet hastalarında sağlıklı hastalara göre daha fazla bulunmuştur. Aynı diabet hastaları uzun süreli ve kısa süreli

diabet hastaları olarak gruplandırıldıklarında uzun süre önce tanı almış hastalarda periradiküler lezyon sıklığının daha fazla olduğu görülmüştür. Kök kanal tedavili dişlerdeki apikal patoloji sıklığı değerlendirildiğinde ise diabetli grupta sağlıklı gruba göre yüksek insidans saptanmış, kök kanal tedavili dişlerin ağızda kalma süresi daha kısa bulunmuştur. Fakat bu dişlerin prognozunu etkileyebilecek çürük, periodontal hastalık gibi faktörler elimine edilemediği için elde edilen bilgiler çelişkili bulunmuştur.

Diabet hastalığı kollagen fibril oluşumunu inhibe ederek zayıf yara iyileşmesine sebep olmaktadır. Zayıf yara iyileşmesi diş pulpasında da benzer süreçle ilerleyebilir. Şıçanlar üzerinde MTA (Mineral Tiroksit Agregası) kullanılarak yapılmış diş tedavilerinde hiperglisemi/iyileşme ilişkisi incelenmiştir. Diabetik şıçanlarda, diabetik olmayan şıçanlara göre MTA ile indüklenen restoratif dentin köprüsü daha az oluşmuş ve daha yüksek bir pulpa inflamasyonu meydana gelmiştir. Hiperglisemi; kemotaksis, fagositoz gibi makrofaj fonksiyonlarını inhibe eder. Meydana gelen inflamasyon, hücrel proliferasyon ve yara iyileşmesi için uygunsuz bir ortam yaratır. Bu durum pulpanın kronik irritasyonuna sebep olarak vital pulpa tedavilerindeki süreci etkileyebilir (Garber, Shabahang, Escher, & Torabinejad, 2009).

MTA; kalsiyum oksit ve kalsiyum fosfat ile formüle edilmiştir. Kalsiyum iyonları dokulardaki karbondioksit ile reaksiyona girerek kalsit oluşturur ve kalsit sert doku birikimini uyarır. Gomes ve ark. yaptığı çalışmada diabet hastalarında MTA'nın mineralizasyon kapasitesi ve doku yanıtı kapasitesine bakıldığında diabet olmayan hastalara göre hiçbir fark olmadığı bulunmuştur (J. E. Gomes-Filho et al., 2015).

Yapılan bir çalışmada orta derece kontrollü bir diabet hastasında kombine endodontik-periodontal lezyon varlığında, hastanın insülin duyarlılığı lezyonun alevlenmesi ile ilişkilendirilmiştir. Periapikal inflamasyon dolaylı olarak insülin duyarlılığını artırdığından hastaya rutin kök kanal tedavisi uygulandıktan sonra takip seanslarında hastanın insülin duyarlılığında iyileşme görülmüştür (Sasaki et al., 2016).

Diabet, tıbbi açıdan riskli diş hastalarında en yaygın hastalıklardan biridir. Diabetin yara iyileşmesini geciktirdiği, vasküler ve immun fonksiyonlarda değişikliğe sebep olduğu bilinmektedir. Apikal periododontitis tanısı almış diabetli hastalarda, iyileşmenin diabet olmayan hastalara göre daha yavaş olduğu gözlenmiş olup uzun süreli takiplerde farklı bulunmamıştır (Sasaki et al., 2016).

KARDİYOASKÜLER HASTALIKLAR

Kardiyovasküler hastalık dolaşım sistemini etkileyen herhangi bir hastalığı tanımlar (Dhanuthai, Sappayatosok, Bijaphala, Kulvitit, & Sereerat, 2009). Periapikal lezyon, enfeksiyonla uyarılan kronik bir inflamasyon

yondur. Konak bağışıklık sistemi, bu inflamatuvar yanıtta anahtar unsurdur. Metabolik bozukluklar ve diş enfeksiyonları, büyük olasılıkla, kronik inflamatuvar durumun gelişiminde ortak temel mekanizmaları paylaşır. Yapılan bir çalışma hipertansiyon hastalarında periapikal lezyon prevalansının etkilenmediğini, ancak periapikal apse nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda hipertansiyonun en sık görülen eşlik eden hastalık olduğunu bildirmiştir (Allareddy et al., 2010).

TLR4 sinyali; hipertansiyon, hedef organ hasarları ve periapikal lezyonların indüklenmesinde anahtar proinflamatuvar sinyaldir (Chong et al., 2004). Hipertansiyonda, anjiyotensin II aynı zamanda bir TLR4 agonistidir (Ji, Liu, Wang, & Liu, 2009). TLR4'ün bu ligandlar tarafından makrofaj kökenli hücrelerde veya yerleşik hücrelerde aktivasyonu, PKC (protein kinaz C) aktivitesini artırarak IKK'nın (I kappa B kinaz) aktivasyonuna yol açar. Bu inflamatuvar mediatörler, periferik direnci artıran ve kan basıncını yükselten endotel disfonksiyonu, vazokonstriksiyon ve vazodilatasyonda kritik öneme sahiptir ve inflamatuvar yanıtı azaltır (Armstrong, Harskamp, & Armstrong, 2013)

Hipertansif hastalarda dolaşımda yüksek TNF- α ve IL-6 seviyesi bulunmaktadır (Chae, Lee, Rifai, & Ridker, 2001). Bu mediatörler akut faz reaksiyonu oluşturan sitokinlerdir ve periapikal patolojide rol oynarlar (Čolić et al., 2009).

IL-10 ise hipertansiyonda önemli bir antiinflamatuvar sitokindir. Yapılan bir çalışma AAV (adeno-ilişkili viral) vektörü tarafından uyarılan IL-10'un artışının, sıçanlarda hedef organlarda hipertansiyon kaynaklı hasarı ve inflamasyonu azalttığını bildirilmiştir (Nomoto et al., 2009). Kardiyovasküler hastalık hastalarında, serumdaki IL-10/CRP oranındaki iyileşme, sistemik endotelial vazoreaktivitenin iyileşmesi ile ilişkilidir (Fichtlscherer, Breuer, Heeschen, Dimmeler, & Zeiher, 2004). Bu nedenle IL-10, hipertansiyon ve periapikal lezyon gelişiminde ortak bir iyileştirici etkendir (Sasaki et al., 2016).

6 aylık takibi olan bir çalışmada kardiyovasküler hastalığa sahip olan ve sistemik olarak sağlıklı bireyler periapikal iyileşme açısından karşılaştırılmıştır. Elde edilen sonuçlara göre periapikal iyileşmede herhangi bir farklılık görülmemiştir (Laukkanen, Vehkalahti, & Kotiranta, 2019).

Yeniden kök kanal tedavisi yapılmış hastalarda periapikal dokuların iyileşmesini değerlendiren bir çalışmada; kardiyovasküler hastalığı olmayanlarda başarı oranı %83 bulunurken, kardiyovasküler hastalığa sahip olanlarda %76 bulunmuştur ve anlamlı fark bildirilmemiştir (Ng, Mann, & Gulabivala, 2011).

MTA (mineral trioksit agregası)'nın dokunun mineralizasyon yanıtı üzerine etkisini araştıran bir çalışmada hipertansiyonlu sıçanlarda, hipertansiyon olmayan sıçanlara göre doku mineralizasyon kapasitesi daha düşük bulunmuştur (Martins, Gomes-Filho, de Azevedo Queiroz, Ervolino, & Cintra, 2016).

Endodontik orijinli periradiküler inflamatuvar apikal lezyonlar, periodontal hastalıkta gözlemlendiği gibi, artan serum C-reaktif protein (CRP) seviyeleri ile ilişkilendirilmiştir (Rashmi et al., 2017). Bazı çalışmalar, endodontik kökenli lezyon veya pulpal inflamasyon ile başvuran deneklerde iskemik kalp hastalığı gelişme riskinin arttığını göstermiştir (Joshi et al., 2006).

Hücreler arası adezyon molekülü (ICAM-1), çözünür vasküler hücre sel adezyon molekülü (SVCAM-1) ve endotelial lökosit adezyon molekülü (E-selectin) gibi adezyon moleküllerinin kardiyovasküler hastalıklarda arttığı bildirilmiştir (Best & Lerman, 2000). Yapılan bir çalışmada kardiyovasküler hastalığa sahip olan apikal periodontitisli hastalarda uygulanan kök kanal tedavisi sonrası adezyon moleküllerinin azaldığını gözlemiştir ve bu durumun kardiyovasküler hastalığın iyileşmesinde pozitif etki edebileceği düşünülmüştür (Bergandi et al., 2019).

OSTEOPOROZ-MENAPOZ

Pulpa iltihabının ilerlemesiyle gelişen periapikal hastalıklar, kemik metabolizması içerisindeki osteoblast, osteosit, osteoklast gibi hücrelerle etkileşime giren sistemik ve lokal faktörlerce düzenlenir (Khosla, Oursler, & Monroe, 2012). Bu faktörlerden olan östrojen hormonu bu dengeyi etkileyebilir (Raisz & Rodan, 2003).

Östrojen eksikliği diş ve periodontal dokuları etkileyerek alveolar kemik rezorpsiyonu ve apikal periodontitisi artırmaktadır (Xiong, Peng, Wei, Zhang, & Wang, 2007; Zhang, Bain, Caskey, Sandifer, & Johnson, 2011). Bazı dental enfeksiyonlar, postmenapoz döneminde östrojen azalmasına bağlı olarak gelişen osteoporoz gibi hastalıklardan olumsuz etkilenmektedir (Luvizuto et al., 2010).

Yapılan bir çalışma östrojen hormonu azlığında periapikal lezyon ilerlemesinin arttığını ve çeşitli hormon ilaçları kullanımıyla birlikte bu durumun tersine çevrilebileceğini göstermektedir (João Eduardo Gomes-Filho et al., 2015).

BİFOSFANAT KULLANIMI

Bisfosfonatlar; osteoporoz, Paget hastalığı, hiperkalsemi, malignite, osteolitik kemik metastazları ve multipl miyelom hastalarında kullanımı tavsiye edilen antirezorptif ilaçlardır. Faydalarına rağmen bu ilaçların kul-

lanımına bağlı olarak çene kemiklerinde osteonekroz gelişimi önemli bir komplikasyondur (Marx, 2003).

Bifosfonatlar osteoklast fonksiyonlarını bozarak normal kemik döngüsü ve rezorpsiyonunu önler, ayrıca kemik içi kan akımını azaltır (Kapitola & Zák, 1998). Osteonekrozun gelişimiyle ilgili potansiyel risk faktörleri; dentoalveolar travma öyküsü, bifosfonata maruz kalma süresi, bifosfonatın kullanım şekli olarak sıralanabilir (Marx, Sawatari, Fortin, & Broumand, 2005). Bu süreçte iyi bir oral hijyen ve diş çekiminden kaçınmak önemlidir. Ayrıca, pamidronat ve zolendronat gibi güçlü intravenöz bisfosfonatlar oral bifosfonatlara göre osteonekroz açısından daha risklidir (Durie, Katz, & Crowley, 2005).

Özellikle IV bifosfanat kullanım öyküsü olan hastalarda diş çekimi yerine kök kanal tedavisi önerilmiş, daha önce var olan kök kanal tedavili dişte uygun restorasyon yapılamıyorsa köklerin kemik içinde bırakılıp kronun çıkarılabileceği görüşü ortaya atılmıştır (Ruggiero, Fantasia, & Carlson, 2006).

Oral bifosfanat kullanan hastalar ile sağlıklı grubun karşılaştırıldığı bir çalışma kök kanal tedavisi sonrası periradiküler lezyon iyileşmesi açısından anlamlı bir fark bildirmemiştir (Hsiao, Glickman, & He, 2009). Bu çalışmanın sonucunda kök kanal tedavisinin çekime alternatif güvenli bir yöntem olabileceği düşünülmüştür. Çalışmanın limitasyonları dahilinde kök kanal tedavisi öncesi dişin durumu, yaş, cinsiyet, lezyon boyutu, tedavi yöntemi, kök kanal dolum kalitesi gibi birçok faktör göz ardı edilmiştir. Örneklem büyüklüğünün artırılarak standardizasyonun sağlanması önerilmiştir.

MULTİPL MYELOM

Multipl myelom; anemi, artmış enfeksiyon riski, hiperkalsemi, kemik lezyonları ve böbrek yetmezliği ile karakterize, en sık görülen ikinci hematolojik malignitedir (Liu et al., 2018). Multipl myelomda, genellikle yoğun kemik ağrısına neden olan ve spontan kırık riskini artıran osteolitik kemik lezyonlarına rastlanır. Etkilenen en yaygın yerler omurga, kaburgalar, pelvis ve kafatası olmakla birlikte hastaların %14'ünde hastalığın birincil klinik bulgusu ağız ve çene kemiklerinde görülür (Adeyemo, Adeyemo, Adediran, Abd Jaleel, & Akanmu, 2011). Bu bulgular; yumuşak doku amiloid birikintileri, eksternal kök rezorpsiyonları, ağrı, dişeti büyümesi, şişlik, osteolitik lezyonlar ve makroglossi ile birlikte amiloidoz şeklindedir (Lee, Huang, Pan, & Chan, 1996; Troeltzsch et al., 2014; Viggor et al., 2009).

Literatürde multiple myelom ve apikal periodontitis/endodontik tedavi başarısı üzerine az sayıda çalışma bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada

apikal periodontitis sıklığı ve periapikal lezyon boyutu açısından multipl myelomlu hasta ve sağlıklı grup arasında farklılık bulunmamıştır (Oñate-Sánchez, Pérez-Díaz, Rodríguez-Lozano, & Guerrero-Gironés, 2020). Ancak multipl myelom grubunda kötü kron restorasyonları ve uyumsuz dolgular saptanmıştır. Bu restorasyonların kalitesinin, azalmış bağışıklık ya da sistemik hastalıkların oluşturduğu etki kadar endodontik tedavi başarısına etki ettiği bilinmektedir (Cotti, Schirru, Acquas, & Usai, 2014).

ACQUIRED IMMUNE DEFICIENCY SENDROME (AIDS-HIV)

Periradiküler lezyonlardaki hücreler; T lenfositler, B lenfositler, plazma hücreleri, makrofajlar, polimorfonükleer lökositler ve mast hücreleridir (Stashenko, Yu, & Wang, 1992). Kök kanal sistemindeki bakteri ve yan ürünleri makrofajları periradiküler dokulara çeker, bu makrofajlar da antijenleri yakalayıp T ve B lenfositlerine sunar. Bu hücreler arası etkileşim kemikteki yapısal değişiklikleri belirler (Milia, Campus, Bandiera, & Pirino, 1996). CD4+ T lenfositleri, periradiküler patolojinin akut evrelerinde baskın iken lezyonlar daha kronik duruma ilerledikçe, artan sayıda CD8+ T lenfosit mevcuttur (Stashenko ve ark. 1992).

Mononükleer fagositik hücreler ve CD4+ T lenfositleri insan immün yetmezlik virüsünün (HIV) ana hedefidir. T hücrelerinin enfeksiyonu, makrofajların sitokin üretimi (Bornemann, Verhoef, & Peterson, 1997), kemotaksis, yardımcı hücre işlevi ve mikrobisidal aktivite (Ho, Cherukuri, & Douglas, 1994) gibi çeşitli immünolojik işlevlerini değiştirebilir. HIV enfeksiyonunun net sonucu, periferik kanda azalmış CD4+ hücre sayısıdır. Kedigillerde yapılan bir çalışmada CD4+ seviyesindeki azalmayla birlikte periapikal patoloji sıklığında artış bildirilmiştir (Levine et al., 2001).

Yapılan çalışmalarda ilerlemiş AIDS enfeksiyonu diş eti iltihabı ve periodontal sorunlarla ilişkilendirilmiştir (Vastardis, Yukna, Fidel, Leigh, & Mercante, 2003). Azalmış bağışıklık tepkisinin endodontik tedavi prosedürlerinin başarısızlıkla sonuçlanmasına sebep olabileceği bilinmektedir. Quesnell ve ark.nın HIV+ ve HIV- hastalar üzerinde yaptığı çalışma 12 aylık takip sonucu endodontik başarı açısından bir fark olmadığını bildirmiştir (Quesnell et al., 2005). Başka bir çalışma ise HIV+ hastalarda kök kanal tedavisi bitiminden sonraki 1 ila 3 aylık sürede, 40 dişten yalnızca 1'inde komplikasyon geliştiğini bildirmiştir (Cooper, 1993).

CD4+ sayısı viral enfeksiyonun proliferasyon derecesini kanıtlayan bir veri olarak kullanılmaktadır. Yapılan bir çalışmada endodontik başarı/başarısızlık ve CD4+ seviyesi incelenmiştir. Aralarında bir ilişki saptanmamıştır (Alley, Buchanan, & Eleazer, 2008). Muhtemel sebebinin hastaların almış olduğu antiretroviral tedavi kaynaklı olabileceği bildirilmiştir.

HIV+ ve HIV- hastaların karşılaştırıldığı başka bir çalışmada endodontik tedavi süresi anlamlı olarak farklı bulunmuş ve sebebi HIV+ hastalardaki kök kanal tedavisi sırasında pulpa kanamasının uzun sürmesi olarak açıklanmıştır (Tootla & Owen, 2012). 6, 12, 18 ve 24 aylık takiplerin yapıldığı çalışma, 24.ayda endodontik başarı açısından fark kalmadığını bildirmiştir. Ancak semptomların azalması HIV- hastalarda daha erken meydana gelme eğilimi göstermiştir.

ROMATOİD ARTRİT

Romatoid artrit; eklemlerin sistemik inflamasyonu ile karakterize etyolojisi bilinmeyen sistemik bir hastalıktır. Hastalığın tedavisi palyatiftir, tedavi hedefleri eklem iltihabı ve şişliğini azaltmak, ağrıyı kontrol altına almak, yeniden fonksiyon sağlamaktır (Little JW, 1997:357– 61.). Tedavi sırasında kullanılan kortikosteroid, immünsüpresifler hastayı enfeksiyona eğilimli ve kanamaya yatkın hale getirebilir (Little JW, 1997:357– 61.). Diş hekimi tedavisi sırasında bu durumları göz önüne almalıdır.

Yapılan bir çalışma romatoid artritli hastanın endodontik tedavisi sırasında hızlı kemik yıkımı bildirmiş ve sebebinin immünsüpresif ajanın neden olduğu kemik iliği depresyonu olabileceğini belirtmiştir (Oh, Hwang, Son, & Hwang, 2008). Aynı hasta ek olarak kortikosteroid tedavisi de aldığından kemik yenilenme dengesinin negatif yönde bozularak hızlı marjinal kemik kaybına sebep olabileceği düşünülmüştür. Hastanın bağışıklık sistemi endodontik tedavi sonucunu etkileyen önemli bir etken olabilir (Marending, Peters, & Zehnder, 2005).

ANKİLOZAN SPONDİLİT

Genellikle 40 yaş üstü erkek hastaları etkileyen, kronik inflamatuvar otoimmün bir hastalıktır (Braun et al., 1998). Bu hastalarda artmış interlökin 2 (IL2), interlökin 6 (IL6) , tümör nekroz faktörü a (TNF-a) gibi proinflamatuvar sitokin seviyeleri bildirilmiştir (Bal et al., 2007).

Apikal periodontitis, periodonsiyumun iltihaplanmasıdır. Apikal periodontitiste de sitokin ve inflamatuvar mediatörlerde artış gözlenmektedir (M. S. Gomes et al., 2013). Daha önce yapılan çalışmalar ankilozan spondilit ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişkiyi göstermesine rağmen (Pischon et al., 2010), apikal periodontitisle ilişkisi hakkında az sayıda çalışma bulunmaktadır (Karataş, Kul, & Tepecik, 2020).

Yapılan çalışmada ankilozan spondilit hastalarının apikal periodontitise yatkınlığı artmış fakat bu hastalık endodontik tedavi başarı oranını değiştirmemiştir (Karataş et al., 2020). Bu çalışma ankilozan spondilit hastalarındaki apikal periodontitis yatkınlığının hastalıkların benzer patogeneze sahip olmalarıyla ilişkili olabileceğini bildirilmiştir.

BÖBREK HASTALIKLARI

Kronik böbrek hastalıkları, böbrek fonksiyonlarının ilerleyici kaybını ifade etmektedir (Fatahzadeh, 2011). Sitokin seviyesi artışı kronik böbrek hastalıklarının bir etkeni sayılmaktadır (İmiş & Ryan, 2013). Apikal periodontitiste de artmış sistemik inflamatuvar sitokin seviyesi mevcuttur (Maximiliano Schünke Gomes et al., 2013). Yapılan çalışmalarda hem kronik böbrek hastalıklarında hem de apikal periodontitiste artmış sitokin seviyeleri gösterilmiştir (İmiş & Ryan, 2013) ve aralarında ilişki olup olmadığı incelenmiştir (Khalighinejad, Aminoshariae, Kulild, Sahly, & Mickel, 2017).

Sistemik olarak sağlıklı, kronik böbrek rahatsızlığı olmayan ve kronik böbrek rahatsızlığına sahip hastalardaki apikal periodontitis mevcudiyetinin karşılaştırıldığı bir çalışmada (Khalighinejad et al., 2017) kronik böbrek hastalıklarında artmış apikal periodontitis prevalansı ortaya konmuştur. Apikal periodontitisin kronik böbrek hastalık grubunda kontrol grubuna göre 3 kat fazla görüldüğü bildirilmiştir. Ancak çalışmanın limitasyonları dahilinde kök kanal tedavisi öncesi tanı, tedavinin kalitesi gibi etkenler değerlendirilemediğinden kronik böbrek hastalığı ve apikal periodontitis hakkında direkt ilişki kurulamamıştır.

SONUÇ

Sistemik hastalıklar ve kök kanal tedavisi başarısı ilişkisini inceleyen araştırmalar tek anlamlı farklılık olarak diyabet hastalığını bildirilmektedir (Laukkanen et al., 2019). Bu ilişkiyi inceleyen çalışmalar arasında en fazla diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar olmakla birlikte literatürde daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu vurgulanmaktadır.

KAYNAKÇA

- Adeyemo, T. A., Adeyemo, W. L., Adediran, A., Abd Jaleel, A. A., & Akanmu, A. S. (2011). Orofacial manifestations of hematological disorders: Anemia and hemostatic disorders. *Indian Journal of Dental Research*, 22(3), 454.
- Allareddy, V., Lin, C.-Y., Shah, A., Lee, M. K., Nalliah, R., Elangovan, S., . . . Karimbux, N. Y. (2010). Outcomes in patients hospitalized for periapical abscess in the United States. *The Journal of the American Dental Association*, 141(9), 1107-1116.
- Alley, B. S., Buchanan, T. H., & Eleazer, P. D. (2008). Comparison of the success of root canal therapy in HIV/AIDS patients and non-infected controls. *Gen Dent*, 56(2), 155-157.
- Armstrong, A. W., Harskamp, C. T., & Armstrong, E. J. (2013). The association between psoriasis and hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Journal of hypertension*, 31(3), 433-443.
- Arya, S., Duhan, J., Tewari, S., Sangwan, P., Ghalaut, V., & Aggarwal, S. (2017). Healing of Apical Periodontitis after Nonsurgical Treatment in Patients with Type 2 Diabetes. *J Endod*, 43(10), 1623-1627. doi:10.1016/j.joen.2017.05.013
- Bal, A., Unlu, E., Bahar, G., Aydog, E., Eksioglu, E., & Yorgancioglu, R. (2007). Comparison of serum IL-1 beta, sIL-2R, IL-6, and TNF-alpha levels with disease activity parameters in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol*, 26(2), 211-215. doi:10.1007/s10067-006-0283-5
- Bergandi, L., Giuggia, B., Alovisi, M., Comba, A., Silvagno, F., Maule, M., . . . Pasqualini, D. (2019). Endothelial Dysfunction Marker Variation in Young Adults with Chronic Apical Periodontitis before and after Endodontic Treatment. *J Endod*, 45(5), 500-506. doi:10.1016/j.joen.2019.01.018
- Best, P. J., & Lerman, A. (2000). Endothelin in cardiovascular disease: from atherosclerosis to heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol*, 35(4 Suppl 2), S61-63. doi:10.1097/00005344-200000002-00014
- Bornemann, M. A., Verhoef, J., & Peterson, P. K. (1997). Macrophages, cytokines, and HIV. *J Lab Clin Med*, 129(1), 10-16. doi:10.1016/s0022-2143(97)90156-6
- Braun, J., Bollow, M., Remlinger, G., Eggens, U., Rudwaleit, M., Distler, A., & Sieper, J. (1998). Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. *Arthritis Rheum*, 41(1), 58-67. doi:10.1002/1529-0131(199801)41:1<58::Aid-art8>3.0.Co;2-g
- Chae, C. U., Lee, R. T., Rifai, N., & Ridker, P. M. (2001). Blood pressure and inflammation in apparently healthy men. *Hypertension*, 38(3), 399-403.
- Chong, A. J., Shimamoto, A., Hampton, C. R., Takayama, H., Spring, D. J., Rothnie, C. L., . . . Verrier, E. D. (2004). Toll-like receptor 4 mediates ischemia/reperfusion injury of the heart. *The Journal of thoracic and cardiovascular*

surgery, 128(2), 170-179.

Čolić, M., Gazivoda, D., Vučević, D., Vasiljić, S., Rudolf, R., & Lukić, A. (2009). Proinflammatory and immunoregulatory mechanisms in periapical lesions. *Molecular immunology*, 47(1), 101-113.

Communique, T. A. A. o. E. (August/September 2005). AAE and Foundation approve definition of Endodontic Outcomes. . *AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS*, . Volume XXIX.

Cooper, H. (1993). Root canal treatment on patients with HIV infection. *Int Endod J*, 26(6), 369-371. doi:10.1111/j.1365-2591.1993.tb00771.x

Correia-Sousa J, M. A., Carvalho MF, Teles AM, Pina-Vaz I. (2015). Apical periodontitis and related risk factors:cross-sectional study. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria e Cirurgia Maxilofacial*56, 226–32.

Cotti, E., Schirru, E., Acquas, E., & Usai, P. (2014). An overview on biologic medications and their possible role in apical periodontitis. *Journal of endodontics*, 40(12), 1902-1911.

Dhanuthai, K., Sappayatosok, K., Bijaphala, P., Kulvitit, S., & Sereerat, T. (2009). Prevalence of medically compromised conditions in dental patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14(6), E287-291.

Durie, B. G., Katz, M., & Crowley, J. (2005). Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonates. *N Engl J Med*, 353(1), 99-102; discussion 199-102. doi:10.1056/nejm200507073530120

Falk, H., Hugoson, A., & Thorstensson, H. (1989). Number of teeth, prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. *Scand J Dent Res*, 97(3), 198-206. doi:10.1111/j.1600-0722.1989.tb01603.x

Fatahzadeh, M. (2011). The spectrum of orofacial manifestations in renal osteodystrophy: diagnostic challenges of an uncommon presentation. *Quintessence Int*, 42(7), e78-e88.

Fichtlscherer, S., Breuer, S., Heeschen, C., Dimmeler, S., & Zeiher, A. M. (2004). Interleukin-10 serum levels and systemic endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(1), 44-49.

Garber, S. E., Shabahang, S., Escher, A. P., & Torabinejad, M. (2009). The effect of hyperglycemia on pulpal healing in rats. *J Endod*, 35(1), 60-62. doi:10.1016/j.joen.2008.09.010

Gomes-Filho, J. E., de Azevedo Queiroz Í, O., Watanabe, S., da Silva Santos, L. M., Lodi, C. S., Okamoto, R., . . . Cintra, L. T. (2015). Influence of diabetes mellitus on tissue response to MTA and its ability to stimulate mineralization. *Dent Traumatol*, 31(1), 67-72. doi:10.1111/edt.12130

Gomes-Filho, J. E., Wayama, M. T., Dornelles, R. C. M., Ervolino, E., Coclete, G. A., Duarte, P. C. T., . . . Cintra, L. T. A. (2015). Effect of raloxifene on periapical lesions in ovariectomized rats. *Journal of endodontics*, 41(5),

671-675.

- Gomes, M. S., Blattner, T. C., Sant'Ana Filho, M., Grecca, F. S., Hugo, F. N., Fouad, A. F., & Reynolds, M. A. (2013). Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis. *Journal of endodontics*, 39(10), 1205-1217.
- Gomes, M. S., Blattner, T. C., Sant'Ana Filho, M., Grecca, F. S., Hugo, F. N., Fouad, A. F., & Reynolds, M. A. (2013). Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis. *J Endod*, 39(10), 1205-1217. doi:10.1016/j.joen.2013.06.014
- Ho, W. Z., Cherukuri, R., & Douglas, S. D. (1994). The macrophage and HIV-1. *Immunol Ser*, 60, 569-587.
- Holland, R., Gomes, J. E. F., Cintra, L. T. A., Queiroz Í, O. A., & Estrela, C. (2017). Factors affecting the periapical healing process of endodontically treated teeth. *J Appl Oral Sci*, 25(5), 465-476. doi:10.1590/1678-7757-2016-0464
- Hsiao, A., Glickman, G., & He, J. (2009). A retrospective clinical and radiographic study on healing of periradicular lesions in patients taking oral bisphosphonates. *J Endod*, 35(11), 1525-1528. doi:10.1016/j.joen.2009.07.020
- Imig, J. D., & Ryan, M. J. (2013). Immune and inflammatory role in renal disease. *Comprehensive Physiology*, 3(2), 957.
- Ji, Y., Liu, J., Wang, Z., & Liu, N. (2009). Angiotensin II induces inflammatory response partly via toll-like receptor 4-dependent signaling pathway in vascular smooth muscle cells. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 23(4-6), 265-276.
- Joshipura, K. J., Pitiphat, W., Hung, H. C., Willett, W. C., Colditz, G. A., & Douglass, C. W. (2006). Pulpal inflammation and incidence of coronary heart disease. *J Endod*, 32(2), 99-103. doi:10.1016/j.joen.2005.10.039
- Kapitola, J., & Zák, J. (1998). Effect of pamidronate on bone blood flow in oophorectomized rats. *Physiol Res*, 47(4), 237-240.
- Karataş, E., Kul, A., & Tepecik, E. (2020). Association of ankylosing spondylitis with radiographically and clinically diagnosed apical periodontitis: A cross-sectional study. *Dent Med Probl*, 57(2), 171-175. doi:10.17219/dmp/114463
- Khalighinejad, N., Aminoshariae, A., Kulild, J. C., Sahly, K., & Mickel, A. (2017). Association of End-stage Renal Disease with Radiographically and Clinically Diagnosed Apical Periodontitis: A Hospital-based Study. *J Endod*, 43(9), 1438-1441. doi:10.1016/j.joen.2017.04.014
- Khosla, S., Oursler, M. J., & Monroe, D. G. (2012). Estrogen and the skeleton. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 23(11), 576-581.
- Laukkanen, E., Vehkalahti, M. M., & Kotiranta, A. (2019). Impact of systemic diseases and tooth-based factors on outcome of root canal treatment. *International Endodontic Journal*, 52(10), 1417-1426.

- Lee, S.-H., Huang, J.-J., Pan, W.-L., & Chan, C.-P. (1996). Gingival mass as the primary manifestation of multiple myeloma: report of two cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 82(1), 75-79.
- Levine, D., Witherspoon, D., Gutmann, J., Nunn, M., Newman, J., & Iacopino, A. (2001). The effect of HIV infection on CD4+ and CD8+ counts in periradicular lesions. *International Endodontic Journal*, 34(8), 586-593.
- Little JW, F. D., Miller CS, Rhodus NL. (1997:357– 61.). Dental Management of the Medically Compromised Patient. 5th ed. St Louis, MO: CV Mosby.
- Liu, P., Jin, Y., Sattar, H., Liu, H., Xie, W., & Zhou, F. (2018). Natural killer cell immunotherapy against multiple myeloma: Progress and possibilities. *Journal of Leukocyte Biology*, 103(5), 821-828.
- López-López, J., Jané-Salas, E., Estrugo-Devesa, A., Velasco-Ortega, E., Martín-González, J., & Segura-Egea, J. J. (2011). Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *J Endod*, 37(5), 598-601. doi:10.1016/j.joen.2011.01.002
- Luvizuto, E. R., Queiroz, T. P., Dias, S. M., Okamoto, T., Dornelles, R. C., Garcia, I. R., Jr., & Okamoto, R. (2010). Histomorphometric analysis and immunolocalization of RANKL and OPG during the alveolar healing process in female ovariectomized rats treated with oestrogen or raloxifene. *Arch Oral Biol*, 55(1), 52-59. doi:10.1016/j.archoralbio.2009.11.001
- Marending, M., Peters, O. A., & Zehnder, M. (2005). Factors affecting the outcome of orthograde root canal therapy in a general dentistry hospital practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 99(1), 119-124. doi:10.1016/j.tripleo.2004.06.065
- Marotta, P. S., Fontes, T. V., Armada, L., Lima, K. C., Rôças, I. N., & Siqueira, J. F., Jr. (2012). Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *J Endod*, 38(3), 297-300. doi:10.1016/j.joen.2011.11.001
- Martins, C. M., Gomes-Filho, J. E., de Azevedo Queiroz, Í. O., Ervolino, E., & Cintra, L. T. A. (2016). Hypertension undermines mineralization-inducing capacity of and tissue response to mineral trioxide aggregate endodontic cement. *Journal of endodontics*, 42(4), 604-609.
- Marx, R. E. (2003). Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg*, 61(9), 1115-1117. doi:10.1016/s0278-2391(03)00720-1
- Marx, R. E., Sawatari, Y., Fortin, M., & Broumand, V. (2005). Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg*, 63(11), 1567-1575. doi:10.1016/j.joms.2005.07.010

- Milia, E., Campus, G., Bandiera, P., & Pirino, A. (1996). [Activation of the immune system in periapical infection. 1. Lympho-monocytoid and plasma cellular elements of reactive soft tissue cells]. *Minerva Stomatol*, *45*(1-2), 37-48.
- Ng, Y. L., Mann, V., & Gulabivala, K. (2011). A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: part 1: periapical health. *Int Endod J*, *44*(7), 583-609. doi:10.1111/j.1365-2591.2011.01872.x
- Nomoto, T., Okada, T., Shimazaki, K., Yoshioka, T., Nonaka-Sarukawa, M., Ito, T., . . . Kume, A. (2009). Systemic delivery of IL-10 by an AAV vector prevents vascular remodeling and end-organ damage in stroke-prone spontaneously hypertensive rat. *Gene therapy*, *16*(3), 383-391.
- Oh, W. M., Hwang, I. N., Son, H. H., & Hwang, Y. C. (2008). Rapid periapical bone destruction during endodontic treatment of a patient with rheumatoid arthritis. *J Endod*, *34*(10), 1261-1263. doi:10.1016/j.joen.2008.07.009
- Oñate-Sánchez, R. E., Pérez-Díaz, S., Rodríguez-Lozano, F. J., & Guerrero-Gironés, J. (2020). Prevalence of Apical Periodontitis in patients with Multiple Myeloma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, *25*(3), e383-e387. doi:10.4317/medoral.23416
- Pischon, N., Pischon, T., Gülmez, E., Kröger, J., Purucker, P., Kleber, B. M., . . . Detert, J. (2010). Periodontal disease in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, *69*(1), 34-38. doi:10.1136/ard.2008.097212
- Quesnell, B. T., Alves, M., Hawkinson, R. W., Jr., Johnson, B. R., Wenckus, C. S., & BeGole, E. A. (2005). The effect of human immunodeficiency virus on endodontic treatment outcome. *J Endod*, *31*(9), 633-636. doi:10.1097/01.don.0000157985.88883.81
- Raisz, L. G., & Rodan, G. A. (2003). Pathogenesis of osteoporosis. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, *32*(1), 15-24.
- Rashmi, N., Galhotra, V., Goel, P., Rajguru, J. P., Jha, S. K., & Kulkarni, K. (2017). Assessment of C-reactive Proteins, Cytokines, and Plasma Protein Levels in Hypertensive Patients with Apical Periodontitis. *J Contemp Dent Pract*, *18*(6), 516-521. doi:10.5005/jp-journals-10024-2076
- Ruggiero, S. L., Fantasia, J., & Carlson, E. (2006). Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, *102*(4), 433-441. doi:10.1016/j.tripleo.2006.06.004
- Sasaki, H., Hirai, K., Martins, C. M., Furusho, H., Battaglino, R., & Hashimoto, K. (2016). Interrelationship Between Periapical Lesion and Systemic Metabolic Disorders. *Curr Pharm Des*, *22*(15), 2204-2215. doi:10.2174/1381612822666160216145107
- Segura-Egea, J. J., Cabanillas-Balsera, D., Jiménez-Sánchez, M. C., & Martín-González, J. (2019). Endodontics and diabetes: association versus causation. *Int Endod J*, *52*(6), 790-802. doi:10.1111/iej.13079

- Segura-Egea, J. J., Castellanos-Cosano, L., Machuca, G., López-López, J., Martín-González, J., Velasco-Ortega, E., . . . López-Frías, F. J. (2012). Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 17(2), e356.
- Segura-Egea, J. J., Jiménez-Pinzón, A., Ríos-Santos, J. V., Velasco-Ortega, E., Cisneros-Cabello, R., & Poyato-Ferrera, M. (2005). High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *Int Endod J*, 38(8), 564-569. doi:10.1111/j.1365-2591.2005.00996.x
- Segura-Egea, J. J., Martín-González, J., & Castellanos-Cosano, L. (2015). Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *International Endodontic Journal*, 48(10), 933-951.
- Smadi, L. (2017). Apical Periodontitis and Endodontic Treatment in Patients with Type II Diabetes Mellitus: Comparative Cross-sectional Survey. *J Contemp Dent Pract*, 18(5), 358-362. doi:10.5005/jp-journals-10024-2046
- Stashenko, P., Yu, S. M., & Wang, C. Y. (1992). Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *J Endod*, 18(9), 422-426. doi:10.1016/s0099-2399(06)80841-1
- Tootla, S., & Owen, C. P. (2012). A comparison of endodontic treatment outcomes between HIV-positive and HIV-negative patients. *Sadj*, 67(7), 322-325.
- Troeltzsch, M., Oduncu, F., Mayr, D., Ehrenfeld, M., Pautke, C., & Otto, S. (2014). Root resorption caused by jaw infiltration of multiple myeloma: report of a case and literature review. *Journal of endodontics*, 40(8), 1260-1264.
- Vastardis, S. A., Yukna, R. A., Fidel, P. L., Jr., Leigh, J. E., & Mercante, D. E. (2003). Periodontal disease in HIV-positive individuals: association of periodontal indices with stages of HIV disease. *J Periodontol*, 74(9), 1336-1341. doi:10.1902/jop.2003.74.9.1336
- Viggor, S. F., Frezzini, C., Farthing, P. M., Freeman, C. O., Yeoman, C. M., & Thornhill, M. H. (2009). Amyloidosis: an unusual case of persistent oral ulceration. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 108(5), e46-e50.
- Xiong, H., Peng, B., Wei, L., Zhang, X., & Wang, L. (2007). Effect of an estrogen-deficient state and alendronate therapy on bone loss resulting from experimental periapical lesions in rats. *Journal of endodontics*, 33(11), 1304-1308.
- Zhang, H., Bain, J., Caskey, C., Sandifer, L., & Johnson, R. (2011). Effects of gender on serum biomarkers of systemic inflammation coincident to experimentally-induced periapical lesions. *Archives of oral biology*, 56(2), 168-176.

BÖLÜM 5

ORAL VE MAKSİLLOFASİYAL BÖLGENİN DEV HÜCRELİ LEZYONLARI

Ertan YALÇIN¹

¹ Dr. Öğr. Üyesi Ertan YALÇIN, Atatürk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş, Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Yakutiye, Erzurum, Türkiye, ORCID: 0000-0003-2785-7576

GİRİŞ

Oral ve maksillofasiyal bölge, çeşitli multinükleer dev hücre içeren neoplazmların ortaya çıkabileceği ve tanısız güçlükler oluşturabileceği, kraniyofasiyal kemikler ve çevresindeki yumuşak dokuların sınırları içindeki hayati organları ve yapıları barındıran benzersiz bir anatomik bölgedir (Lee JC&Huang HY, 2020). Multinükleer dev hücreler ise morfolojik olarak sitoplazmada dağılmış çok sayıda çekirdeğin varlığı ile karakterizedir. Oral ve maksillofasiyal lezyonlarda çok çekirdekli hücelere sıklıkla rastlanır. Oral lezyonları dev hücrelerle sınıflandırmak her zaman sorunlu olmuştur (Ranjan et al., 2018, Chena et al., 2007). Geleneksel olarak, ağız boşluğunun dev hücreli lezyonları, lezyonlarda bulunan çok çekirdekli dev hücrelerin tipine veya histogeneze göre çok az önemle sınıflandırılmıştır (Ranjan et al., 2018, Sapir et al., 2008). Dev hücreler birçok farklı tiptedir ve farklı koşullar altında meydana gelir ve farklı konfigürasyonlar alır. Makrofajların füzyonu ile oluşurlar ve granüloamatöz inflamasyonda, özellikle tüberküloz, sifiliz ve mantarlar tarafından üretilen enfeksiyonlarda yaygındırlar. Keratin, yağ ve kolesterol kristalleri gibi eksojen maddelere reaksiyon da yaygın olarak dev hücrelerin gelişiminin nedenidir. Dev hücrelerin kökeni belirlenememiştir (Ranjan et al., 2018).

Çenelerin dev hücreli lezyonları, çeneleri etkileyen ancak diğer kemik ve yumuşak dokularda da görülen iyi huylu, tümör benzeri lezyonlardır. Çenelerdeki biyolojik davranışları uzun kemiklerdeki ile aynıdır ve hastanın yaşı ve lezyonun boyutu ile ilgisi yoktur (Mullapudi et al., 2011, Saban et al., 2006). Bol miktarda iğ şeklindeki mononükleer hücrelerle birlikte fibröz bağ dokusu zemininde çok çekirdekli dev hücrelerden oluşurlar (Mullapudi et al., 2011, Lange et al., 2007).

Oral ve maksillofasiyal bölgede görülen dev hücreli lezyonlar arasında santral veya periferik yerleşimli dev hücreli granülomalar, hiperparatiroidizmde rastlanan Brown tümörleri, anevrizmal kemik kistleri, cherubizm ve dev hücreli tümörler sayılabilir (Yalçın et al., 2010, Türker M, Yücetaş Ş., 2004, Aslan et al., 2006).

Dev Hücreli Granuloma

Çenelerin dev hücreli granülomaları, klinik-radyolojik olarak iki formda tanınır, yani kemik içinde ortaya çıkan santral dev hücreli granülom (SDHG) veya dişeti veya dişsiz alveolar bölgeyi içeren periferik dev hücreli granülom (PDHG) (Kashyap et al., 2014, Gupta et al., 2019). Histolojik olarak, çenelerin hem SDHG'si hem de PDHG'si, fibröz bağ dokusu stromasında mononükleer stromal hücrelerin arka planında bol miktarda çok çekirdekli dev hücrelerle birlikte bulunur. Çenelerin SDHG ve PDHG'si etiyolojisi ve patogenezi bilinmeyen benign reaktif lezyonlardır (Gupta et al., 2019, Aghbali et al., 2013). Başlangıçta araştırmacılar çenelerin

SDHG'si için dev hücreli reparatif granülom terimini kullandılar, ancak günümüzde yıkıcı ve agresif potansiyeli nedeniyle bu lezyon için reparatif terimi artık kabul görmemektedir (Auclair., 1988). Çenelerdeki dev hücreli granülomlar, farklı biyolojik davranışlar sergilerler ve bu nedenle, gerçek yapıları ve klinik ve biyolojik davranışları konusundaki belirsizlik devam etmektedir.

Santral Dev Hücreli Granuloma

Dev hücreli granülomalar, ilk defa 1953 yılında Jaffe (Jaffe, 1953) tarafından tanımlanmış genellikle mandibula ve maksillada meydana gelen benign, neoplastik olmayan lezyonlardır (Aslan et al., 2006, Ünal et al., 2005). Genelde intraosseöz santral yerleşimli dev hücreli granülomalar gözlenirken daha nadir olarak da dişetinde ve alveol kretinde periferik yerleşimli olarak da görülürler (Aslan et al., 2006).

1953'de ilk tanımlandığı zamanın konsepti, bu lezyonların sadece çenelerde meydana geldiği, yaşamın ilk yirmi yılında, kadınlarda daha sık (yaklaşık 2:1) bulunduğu ve bazılarının dişlerle ilgili olduğuydu. Bu şekilde, gerçekten odontojenik bir lezyon oldukları düşünülmesine de o zamanki fikir, lezyonda yer alan dev hücrelerin, süt dişlerinin rezorpsiyonuna yol açan odontoklastlardan meydana gelmiş olabileceğiydi (Pogrel AM, 2012).

Günümüzde ise, SDHG, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından çoklu kanama odakları, multinükleer dev hücrelerin agregasyonları, nadiren woven kemik trabeküllerini içeren hücreli fibröz dokudan oluşan intraosseöz bir lezyon olarak tanımlanmaktadır (Motamedi et al., 2007, (Kramer IRH, Pindborg JJ&Shear M, 1991). Lezyonlar asemptomatik olmakla birlikte az bir kısmı ağrı, parestezi, kortikal kemikte perforasyon ve mukozal yüzey ülserasyonu gibi bulgular gösterebilir. Lezyonların çoğu çocuklarda ve genç erişkinlerde görülmekte olup kadınlarda daha fazladır. Mandibulada maksilladan daha çok görülmekle beraber alveol kemiği ile sınırlı olabilir (Motamedi et al., 2007, Kruse-Losler et al, 2006). SDHG çoğunlukla kraniyofasiyal bölgede olmakla beraber ekstragnatik kemikleride etkileyebilmektedir (Motamedi et al., 2007, Yamaguchi T&Dorfman HD., 2001, Boedeker et al., 2003). SDHG'nin klinik davranışında önemli farklılıklar vardır. Hızlı ağrı başlangıcı, parestezi, kök rezorpsiyonu ve dişlerin yer değiştirmesi ile ortaya çıkabilir. Bu form aynı zamanda çevre kemiği ekspansiyon edebilir veya kemikte yıkım yapabilir, bu durumda yüzde asimetri ile sonuçlanabilir. Santral dev hücreli granülomun diğer formu ise bazen asemptomatiktir ve rutin muayenelerde tespit edilebilir (Farrier et al., 2006).

SDHG, mandibula ve maksillanın alveol kemiğinde görülen tüm iyi huylu lezyonların %7'sinden azını oluştururlar. Mandibulada birinci molar diş ve anterioru en çok etkilenen bölgedir (Ciorba et al., 2004, Bataineh

et al., 2002). SDHG PDHG'den daha az yaygındır (Khafif et al., 2000). SDHG'nin etyolojisi hala tam aydınlatılamamıştır. Travma ya da enflamasyondan kaynaklanabileceği bildirilmiştir (Fechner RE&Stacey EM., 1992).

SDHG'nin yaygın etkileri: fasiyal asimetriye sebep olana kadar tespit edilemeyen ağrısız şişlik, burun solunumunda bozukluk, dişlerde sallanma ve yer değişikliğidir. Lokalize şişlik önemli bir klinik bulgusudur. Şişlik pürüzsüzdür ve palpasyonda sert olmakla beraber kemiğin incelendiği yerlerde elastik bir his alınır. Lezyon ekspansil ve invaziv olsa da perinöral kılıfı tutmaz. Bu nedenle hastalarda parestezi genellikle gözlenmez (Ciorba et al., 2004, Fechner RE&Stacey EM., 1992). Hızlı büyüyen formları yüksek oranda rekürrens gösterirler (Ficarra et al., 1987, Choung et al., 1986).

SDHG'nin radyolojik özellikleri; tanımlanamayan destrüktif lezyonlardan iyi tanımlanabilen multiloküler bir görünüme kadar çeşitlilik gösterir. Dişlerde ve köklerde yer değişiklikleri en belirgin özelliklerindedir ve CT'de diğer filmlerden daha iyi görünür (Bodner L, Bar-Ziv J., 1996). Çoğu SDHG, uniloküler veya multiloküler olabilen geniş bir radyolüsent alan olarak görünür (da Rosa et al., 2018, Kaffe et al., 1996, Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE, 2009, Cohen MA&Hertzanu Y, 1988). Lezyon sınırları literatürde, vakaların %56'sında iyi sınırlanmış, %30'unda kötü sınırlanmış ve %14'ünde diffüz olarak bildirilmiştir Kaffe et al., 1996). Radyografik görüntüsü patognomonik değildir ve diğer lezyonlar ile karıştırılabilir. Küçük uniloküler lezyonlar, periapikal granülomlar veya kistlerle karıştırılabilir ve multiloküler lezyonlar, ameloblastomlar veya diğer multiloküler lezyonlardan radyografik olarak ayırt edilemez (Kramer IRH, Pindborg JJ&Shear M, 1991, da Rosa et al., 2018, Kaffe et al., 1996).

Histolojik olarak, sellüler vasküler stromada multinükleer dev hücreler ve sıklıkla yeni kemik oluşumları görülür. Osteoklast benzeri dev hücreler düzensiz bir dağılıma sahiptir ve genellikle hemoraji alanlarıyla ilişkilidir. Ultrastrüktürel olarak, proliferen hücreler, iğ şeklindeki fibroblastları, myofibroblastları ve enflamatuvar mononükleer hücreleri içerir (Rosai J, 1996). SDHG, anevrizmal kemik kistiyle birçok özelliği paylaşan vaskülarize bir lezyondur. İki lezyon arasındaki histolojik differensiyasyon zor olabilir. Bununla birlikte anevrizmal kemik kisti karakteristik olarak non-endotelyal hücrelerle çevrelenmiş bal peteği şeklinde içi kanla dolu boşluklardan oluşur. Hiperparatiroidizmdeki brown tümör histolojik olarak SDHG ile çok benzerdir. Bu sebeple SDHG tespit edilen tüm hastalarda hiperparatiroidizm olasılığını dışlamak için PTH, serum kalsiyum, fosfat ve alkalin fosfat seviyeleri değerlendirilmelidir. Non-ossifiye fibroma da histolojik olarak SDHG'ye çok benzer. Ancak SDHG'de bulunan

granulom benzeri dev hücre agregası ve fibröz stroma non-ossifiye fibromanın histolojik karakteristiğinde olmadığı için birbirlerinden ayırt edilebilir (Ciorba et al., 2004). Cherubism'deki histolojik görünüm benzer olsa da, çoklu lezyonlarla klinik öykü farklıdır ve erkek:dişi oranı 2:1'dir. Erkeklerde daha yüksek penetrasyona sahip otozomal dominanttır. Histolojik olarak, cherubism ve perivasküler kaflamada daha az dev hücre içeren SDHG'den ince farklılıklar da vardır. Ek olarak, Cherubism'in genetik temeli, SH3 BP2, bağlayıcı proteini kodlayan 4p 16.3 kromozomundaki bir gen kusuru ile tanımlanmıştır ve bunun için bir test şu anda kullanıma sunulmaktadır (Pogrel, 2012).

Geleneksel tedavi cerrahidir ve enükleasyon ve küretajdan oluşur. Buna rağmen, sıklıkla %15-20'lik bir nüks oranı mevcuttur ve bu vakalarda tedavinin daha agresif olması ve "en blok" rezeksiyon yapılması gerekebilir. Ancak bu durumun etiolojisindeki (benign bir tümör mü, reaktif bir lezyon mu, inflamatuvar bir lezyon mu, hatta kendi kendini iyileştiren bir lezyon mu) konusundaki kafa karışıklığı nedeniyle, son 15 yılda alternatif tıbbi tedaviler uygulanmaya başlanmış ve bazı durumlarda işe yaramaktadır. Bu alternatif tedavilerden biri lezyon içi kortikosteroid enjeksiyonudur. Steroid enjeksiyonlarının mantığı, lezyonun histolojik olarak sarkoid lezyonlarına yüzeysel bir benzerliği olduğu ve bu nedenle belki de sarkoid için verilen tedavinin aynısının bu lezyon için işe yarayabileceği gibi görünmektedir. Bununla birlikte, SDHG ile sarkoid arasında herhangi bir ilişki olduğuna dair bir kanıt yoktur (Pogrel, 2012). Bu teknikle ilgili deneyim sınırlıdır, ancak uniloküler lezyonlarda multiloküler lezyonlardan daha başarılı görünmektedir ve bunun nedeni muhtemelen uniloküler bir lezyona erişimin kolaylığıdır, halbuki multiloküler lezyonda bazı alanlar gözden kaçabilir. Bu tekniği düzenli olarak kullananların elinde vakaların yaklaşık %50'sinde başarılı olduğu görülmektedir (Terry BJ&Jacoway JR, 1994, Kermer et al., 1994, Carlos R&Sedano HO, 2002) ancak kayda değer bir başarısızlık oranı vardır. Bazı durumlarda lezyon iyileştiğinde, aslında çevredeki kemikli alandan daha radyopak hale gelir (Pogrel, 2012). Alternatif tedavilerden bir diğeri kalsitonin uygulamasıdır. SDHG'nin hiperparatiroidizmin kahverengi tümörü ile histolojik benzerliği nedeniyle, bu lezyonun etiolojisinde henüz tanımlanamayan parathormon benzeri bir hormon olabileceği düşünüldü. Bununla birlikte, bu hormon veya diğer faktör hiçbir zaman tanımlanmamıştır. Bununla birlikte, kalsitonin (parathormonun antagonisti) bu durumda bir miktar başarıyla kullanılmıştır. Kalsitonin kullanımından elde edilen sonuçlar oldukça yüksek başarı oranları göstermiştir ancak aynı zamanda bazı başarısızlıklar da bildirilmiştir. Alfa interferon uygulaması da alternatif tedavilerden biridir. Bu tedavide lezyonun vasküler orijinli olabileceği varsayımına dayanarak, bu lezyonun tedavisinde subkutan alfa interfe-

ron kullanılmıştır. Tedavi bir miktar başarı göstermiştir, ancak baş ağrısı ve grip benzeri bir hastalık gibi yan etkileri nedeniyle kullanımı sınırlıdır ve bazı hastaların tedavi için hastaneye yatırılması gerekir (Pogrel, 2012, Kaban et al., 1999). Bazı SDHG lezyonları lazer ve kriyoprob ile termal olarak tedavi edilmeye çalışılmıştır. Radyoterapi ile alakalı literatürde hala birçok tartışma mevcuttur ve lezyonun malign transformasyonu için potansiyel bir risk olduğu bildirilmiştir (Smith, 1990).

Periferal Dev Hücreli Granuloma

Osteoklastoma, dev hücreli reparatif granülom veya dev hücreli hiperplazi olarak bilinen ağız boşluğunda yer alan reaktif, ekzofitik bir lezyondur (Varghese I&Prakash A, 2011). Periferal dev hücreli granüloma (PDHG) tümör benzeri büyüyen ve genellikle oral kavitede dişeti ve alveoler kretin periostundan köken alarak gelişim gösteren bir lezyondur. PDHG'nin etyolojisi tam olarak belirlenememekle birlikte, travmatik faktörlerin başlıca neden olduğu düşünülmektedir. Yanı sıra, periodontal cepler, travmatik diş çekimleri, periodontal cerrahi, malpoze dişler, hatalı protezler ve restorasyonlar, diştaşı, dental plak, gıda birikimi, ortodontik tedavi, hormonal değişimler PDHG'nin oluşmasına neden olan diğer faktörler arasında yer almaktadır (Yalçın et al., 2010).

PDHG'nin klinik görünümü genelde küçük, sınırlı, koyu kırmızı renkli, karaciğer dokusuna benzeyen bir odağa sahip, saplı veya sapsız olabilen, dişeti ve alveol kreti üzerinde yerleşmiş, ağrısız ve kanamalı bir lezyon şeklindedir (Yalçın et al., 2010). Boyutları değişkendir, çapları nadiren 2 cm'yi geçer ve palpasyonda yumuşak veya lastik gibi bir his verirler (Varghese I&Prakash A,2011). Tümör genellikle alt çenede yerleşir ve her yaşta görülmekle birlikte, daha çok 50-60 yaşları arasında ve kadınlarda biraz daha sıklıkla görülür. PDHG nadiren altındaki kemiği etkiler ve yüzeysel bir erozyona sebep olabilir (Yalçın et al., 2010). Lezyonun PDHG mi yoksa alveol kemiğinden dışarı çıkıp dişetini istila eden bir SDHG mi olduğunu belirlemek zor olabilir. Bunun tespiti ancak radyolojik inceleme ile mümkün olabilir. Dental rezorpsiyon nadirdir (Vasconcelos et al., 2013).

Histolojik açıdan, hemoraji odakları ve hemosiderin birikimi ile yüksek oranda sellülarize fibröz dokuya nüfuz eden akut ve/veya kronik enflamatuvar infiltrat içeren kapsülsüz bir doku kitlesi vardır. Vasküler proliferasyon ve masif oval iç şeklindeki mezenkimal hücrelerin nüfuz ettiği multinükleer dev hücreler vardır. Dev hücreler, tipik olarak 8 ila 15 çekirdek içeren çeşitli şekil ve boylara sahiptir. Matür veya immatür reaktif kemik formasyonu veya distrofik kalsifikasyon alanlarında da görülebilirler. Epitel duvarı hiperplastik ve/veya ülsere olabilir. İki tip dev hücre tanımlanmıştır; iç membran boyunca yayılmış kromatin içeren bol

ve yaygın sitoplazmaya ve irregüler nükleuslara sahip eozinofilik polinükleer hücreler yani A tipi hücreler, düzenli ve iyi tanımlanabilen şekle ve daha bol ve yoğun sitoplazmaya sahip hücreler yani B tipi hücreler (Vasconcelos et al., 2013).

PDHG'nin ayırıcı tanısında SDHG, piyojenik granulom, periferik ossifying fibrom, fibröz hiperplazi, enflamasyon, hemanjiyom, lenfanjiyom, amelanotik melanom ve metastatik tümörler çok benzer klinik ve histopatolojik özelliklere sahip lezyonlar yer alır (Vasconcelos et al., 2013).

PDHG'nin tedavisi, cerrahi rezeksiyon ve altta yatan sebebin ortadan kaldırılması ve lezyon tabanının tamamen temizlenmesinden oluşur. Rezeksiyon sadece yüzeysel yapırsa rekürrens görülür. Lezyonların çoğu tüm kemik duvarları açığa çıkarıldıktan sonra kapsamlı cerrahi rezeksiyona iyi yanıt verir. Periodontal membran etkilenmişse başta kontrendike olduğu halde ilgili dişlerin çekimi gerekebilir. Nüks nadir olsa da Eversole (Eversole LF&Rovin S, 1972) ve Mighell (Mighell et al., 1995) ve arkadaşlarına göre vakaların %5 ila %11'inde görülür (Chaparro-Avendano et al., 2005). Literatür, PDHG'nin klasik cerrahi veya karbondioksit lazer arasında bir fark olmadığını bildirmektedir. Lazer rezeksiyonun avantajları, daha az operatif kanamaya sebep olması, yarayı sterilize etmesi, dikiş gerektirmemesi ve postoperatif hasta konforunu artırmasıdır. Ancak her hastada kullanılması uygun değildir (Chaparro-Avendano et al., 2005).

Hiperparatiroidizm Bağlantılı Brown Tümörler

Brown tümör, primer ve daha yaygın olarak sekonder hiperparatiroidizm ile ilişkili nadir görülen, neoplastik olmayan bir kemik lezyonudur. Her yaşta her kemikte oluşabilir ancak kraniofasial kemikler (özellikle çeneler) tercih ettiği yerlerden biridir. Aşırı salgılanan paratiroid hormonu (PTH) ve aşırı aktifleşmiş osteoklastlar kemik rezorpsiyonuna neden olarak mikro kırıklara, kanamaya ve ardından osteoklastik dev hücreler, reaktif fibrovasküler doku, hemosiderin birikimi ve bazen kalsifikasyondan oluşan tümör benzeri lezyon oluşumuna neden olur. Komşu kemikte osteoklastik diseksiyon ve kansellöz kemiğin tünel haline gelmesi, hiperparatiroidizmin remodelinginin yanında fibrozis ve osteopeni görülür. PTH seviyesi düzeldiğinde Brown tümör geriler ve normal ossifikasyon devam eder (Lee JC&Huang Y, 2020).

Paratiroid hormonu (PTH), aktivitesi serbest (iyonize) serum kalsiyum seviyesi tarafından kontrol edilen paratiroid bezleri tarafından üretilir ve salgılanır. Artan PTH salgısı, hiperparatiroidizm (HPT) adı verilen bir duruma neden olur. HPT birincil, ikincil ve üçüncül tiplere ayrılır. Birincil HPT, bir veya daha fazla paratiroid bezindeki anormallik sonucu ortaya çıkan artmış paratiroid hormonu salgılanması ile karakterizedir

(Selvi et al., 2009, Dinkar et al., 2007). Primer HPT vakalarının yaklaşık %85'inde ana neden adenomlardır. Çoğu birincil HPT vakası, rutin çok panelli serum testinde hiperkalsemi ve hipofosfateminin varlığı ile tanımlanır (Triantafillidou et al., 2006).

Sekonder HPT, aşırı PTH üretimi için bir uyarı görevi gören hipokalsemi veya D vitamini eksikliğinden kaynaklanır. Kronik böbrek yetmezliği ikincil HPT'nin ana nedenidir. Hipokalsemiye ve paratiroid bezlerinin bu düşük serum kalsiyum seviyesini telafi etmek için aşırı çalışmasına neden olur. Bazen uzun süredir devam eden sekonder HPT vakalarında paratiroid bezleri otonom bir karakter kazanır (Guimaraes et al., 2006). Bu fenomen, üçüncül HPT olarak bilinir. Bazı yazarlar ayrıca malign hastalığı olan hastalarda sentezlenen artan PTH düzeylerinden kaynaklandığı düşünülen dördüncü bir HPT tipini de bildirmektedir (Selvi et al., 2009, Guimaraes et al., 2006, Daniels JS, 2004). HPT'nin bu kemik lezyonu, başta kortikal kemik olmak üzere artmış osteoklastik kemik rezorpsiyonu ile sonuçlanan dolaşımdaki paratiroid hormon düzeylerinin artmasından kaynaklanır. Bu, bir kortikal kemik olan mandibulanın neden en sık etkilenen bölge olduğunu açıklayabilir, maksiller tutulum daha az görülür (Selvi et al., 2009).

Histolojik ve radyografik olarak diğer dev hücreli lezyonlara (gerçek dev hücreli tümör, onarıcı dev hücreli granülom, cherubism ve anevrizmal kemik kisti) çok benzer. Klinik muayenede ve sadece rutin panoramik radyografi kullanıldığında, lezyonlar osteosarkoma, bir karsinomun kemik metastazlarına, multipl miyeloma, Langerhans hücreli histiositoza, Paget hastalığına, osteomyelite veya bisfosfonat tedavisine sekonder osteonekroza benzeyebilir. Ayırıcı tanı, klinik bulgulara ve PTH düzeyi de dahil olmak üzere biyokimyasal testlerle doğrulanan hiperparatiroidizm varlığına dayanır (Selvi et al., 2009).

Anevrizmal Kemik Kistleri

Anevrizmal kemik kisti (AKK), Van Arsdale tarafından ossifiye bir hematoma olarak tanımlandığı 1893 yılından beri tanınmaktadır. AKK'yi esas olarak uzun kemiklerin ve vertebraların metafiz bölgesini etkileyen intraosseöz, osteolitik bir lezyon olarak tanıyan ilk kişiler Jaffe ve Lichtenstein'dir. Bernier ve Bhaskar 1958'de çenelerde ilk AKK vakasını tanımladılar (Devi et al., 2011).

Anevrizmal kemik kisti (AKK) intramedular kavitede ortaya çıkan osteolitik bir tümördür (Flanagan AM&Speight PM, 2014). İki varyantı vardır; primer AKK USP6 geninin yeniden düzenlenmesi ile karakterizedir (Oliviera et al., 2004a, Oliviera et al., 2005). Sekonder varyantı ise hemen hemen tüm diğer benign tümörlerle veya daha az yaygın olarak malign kemik tümörleriyle beraber reaktif bir proses olarak ortaya çıkar

(Oliviera et al., 2004b)⁵⁶.

AKK, kortekste karakteristik bir balonlaşma ile radyolusent lezyon olarak ortaya çıkar. AKK genellikle yirmili ve otuzlu yaşlar arasındaki gençlerde teşhis edilir, herhangi bir cinsiyete yatkınlığı yoktur, genellikle uzun kemikleri (%50), vertebrayı (%20) etkiler ve yaklaşık %2'si mandibula kemiklerinde ortaya çıkar (Flores et al., 2017, Bharadwaj et al., 2013, Sun et al., 2009). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre bu lezyon santral ve periferik dev hücreli granülom, çerubizm ve basit kemik kisti ile birlikte dev hücreli lezyonlar içinde sınıflandırılmaktadır (Sun et al., 2009). Benign intraosseöz bir lezyondur; nonodontojenik maksiller kistlerin %1,5'ini temsil eder ve 3:1 mandibula/maksilla oranına sahiptir mandibulada da özellikle posterior bölgede yerleşiktir (Alvarez-Martinez et al., 2019). Ancak tanı USP6 geni tanı testi ile doğrulanabilir ((Flanagan AM&Speight PM, 2014). AKK çoğunlukla iyi sınırlı, ten rengi beyaz ve süngerimsi veya çeşitli solid komponentlere sahip multikistik bir lezyon olarak kendini gösterir. Nadiren, ağırlıklı olarak solid AKK'lerin, geçmişte dev hücreli reparatif granülomlar olarak teşhis edilme eğiliminde olarak baş ve boyunda ortaya çıktığı bildirilmiştir (Lee JC&Huang HY, 2020, Li et al., 2018).

AKK, küçük, ağrısız, asemptomatik bir lezyondan hızla büyüyen, genişleyen, yıkıcı bir lezyona kadar klinik görünümde son derece değişkendir, ağrı, şişlik, şekil bozukluğu, nörolojik semptomlar patolojik fraktür ve kortekste perforasyona neden olabilir (Kalantar Motamedi MH, 1998).

AKK'nin çenelerdeki radyolojik özellikleri oldukça çelişkilidir; kemik ekspansiyon olur, bal peteği veya sabun köpüğüne benzeyen kistik görünümü alır ve alışılmadık bir şekilde balon gibi şişmiştir. Kortekste yıkım veya perforasyon olabilir ve periosteal reaksiyon belirgin olabilir (Devi et al., 2011, Kalantar Motamedi MH, 1998). Ameloblastoma, miksoma, santral dev hücreli granülom, odontojenik kistler veya kemiğin santral hemanjyomları gibi benzer radyografik görünümüne sahip başka lezyonlar olduğu için radyografik görünümüne dayalı tanı imkansızdır (Devi et al., 2011, Kiattavorncharoen et al., 2003, Karabouta et al., 1991). Tanı histopatolojik olarak konmalıdır.

Histolojik olarak AKK, çok çekirdekli dev hücreler ve osteoid içeren fibröz bir stroma içinde yer alan birçok sinüzoidal kanla dolu boşluktan oluşur. Hemosiderin değişken miktarlarda bulunur ve osteoid ve kemik oluşumuna dair kanıtlar vardır. Diğer histolojik tip ise kistik olmayan gri-beyaz doku, hemorajik odaklar ve bol miktarda fibroblastik ve fibrohistiyositik element içeren osteoklast benzeri dev hücreler, osteoid ve kalsifiye fibromiksoid doku içeren osteoblastik farklılaşma alanları olan diğer histolojik tiptir (Devi et al., 2011).

AKK tedavisi genellikle lezyonun tamamen çıkarılmasına yöneliktir. Lezyonlar sıklıkla multiloküler olduğundan ve çoklu kemik septalarla bölünebildiğinden bu bazen zor olabilir (Kalantar Motamedi MH, 1998). Tedavi yöntemleri perkütan skleroterapi, tanısal ve terapötik embolizasyon, küretaj, blok rezeksiyon ve rekonstrüksiyon, radyoterapi ve sistemik kalsitonin tedavisidir (Goyal et al., 2006). Uzun süreli takiplerde kendi kendine iyileşen vakalar da bildirilmiştir (Devi et al., 2011). Birkaç yazar, estetik deformite, yüksek kırık riski ve mandibular süreklilik kaybı durumlarında defektin otojen greftlerle derhal rekonstrüksiyonunu önermektedir (Kiattavorncharoen et al., 2003, Gadre KS&Zubairy RA, 2000, Martins WD&Favaro DM, 2005). Basit küretaj, %21 ila %50 arasında değişen yüksek nüks oranları ile ilişkilidir. Ancak Motamedi (Kalantar Motamedi MH, 1998) başlangıç rezeksiyonunun gerekli olmadığını bildirmiş ve mandibular lezyonların cerrahi küretajını takiben herhangi bir nüks tespit etmemiştir (Devi et al., 2011, Kalantar Motamedi MH, 1998).

Cherubism

Cherubism, otozomal dominant bir şekilde kalıtımla sonraki nesillere intikal eder ve bir ailenin birden fazla üyesini etkileyebilir (Kömerik et al., 2014). İlk olarak Jones [1933] tarafından “çenelerin ailesel multiloküler kistik hastalığı” olarak tanımlandı; ancak kısa bir süre sonra, etkilenen bireylerin Rönesans sanatındaki meleklerle benzerliği nedeniyle durumu “cherubism” olarak yeniden adlandırıldı (Kannu P, Baskin B&Bowdin S, 2007).

Cherubism, tipik olarak 2 ila 7 yaşlarında ortaya çıkan, mandibula ve/veya maksillada bilateral simetrik, multiloküler, genişleyen radyolüsent lezyonların ortaya çıkması ile tanımlanan fibro-osseöz lezyonlarla karakterize bir iskelet displazisidir. Çoğu hastada, Cherubism, 4p16.3 kromozomu üzerindeki SH3BP2 genindeki baskın mutasyonlardan kaynaklanır. Etkilenen çocuklar doğumda normal görünürler. Çenelerin şişmesi genellikle 2 ila 7 yaş arasında ortaya çıkar ve bundan sonra lezyonlar ergenliğe kadar çoğalır ve boyut olarak artar. Lezyonlar daha sonra gerilemeye başlar, kemikle dolar ve sıklıkla, tespit edilemeyecekleri 30 yaşına kadar kemik yeniden şekillenir. Erken evrelerde submandibular lenf düğümlerinin şişmesi yüzün dolgunluğuna katkıda bulunur. Lezyonlardaki yumuşak fibröz displastik doku genişledikçe çıkıntılı kitleler orbita tabanına ulaşabilir ve gözlerin karakteristik yukarı doğru eğilmesine neden olarak irisin altındaki sklerayı açığa çıkarabilir. Cherubism lezyonları çenelerle sınırlıdır ve çoğu durumda displastik genişleyen kitleler ergenliğin başlamasıyla birlikte gerilemeye başlar (Papadaki et al., 2012).

İlişkili diş anomalileri arasında eksik dişler, özellikle mandibular ikinci ve üçüncü azı dişleri bulunur. Düzensiz sürmüş dişlerin yanı sıra

lezyon içinde yer değiştirmiş çok sayıda sürmemiş diş dikkat çekicidir. Radyografik görüntüler, iki taraflı görülen sabun köpüğü görünümü veren multiloküler radyolüsent lezyonları ortaya çıkarır ve şiddetli vakalar neredeyse tüm çeneyi etkiler. Kondiller genellikle sağlamdır, bu da bozukluğun başka bir tipik özelliğidir (Kömerik et al., 2014).

Cherubism'in farklı klinik belirtilerinin, mutasyonlara veya eksik penetrasyona ikincil değişikliklerden kaynaklandığına inanılmaktadır. Ramon ve Engelberg (Ramon Y&Engelberg IS, 1986) Cherubism için bir derecelendirme sistemi önerdi

- 1. Derece- her iki mandibular çıkan ramusun tutulumu;
- 2. Derece- 1. derecedekine ek olarak her iki maksiller tüberkülün tutulumu;
- 3. Derece- kondiler çukurluk dışında tüm maksilla ve mandibulanın yoğun tutulumu;
- 4. Derece- 3. Dereceye ek olarak, orbital basıya neden olan orbita tabanının tutulumu (Mohan et al., 2013).

Cherubism tanısını koymak için çoğu durumda biyopsi ve histopatolojik inceleme gerekli değildir. Bununla birlikte, gerçekleştirildiğinde, orta derecede gevşek bir fibröz stroma içinde çok sayıda osteoklast benzeri multinükleer dev hücreler mevcuttur. Bu nedenle, Cherubism, fibro-osteoz bir hastalık olarak kabul edilir. İnce fibriller kollajenöz stroma içinde oval ila iğ şeklindeki hücreler, büyük endotelial hücrelere sahip çok sayıda küçük damar ve perivasküler kapiller manşet de mevcuttur. Eozinofilik manşet, Cherubism'e özgü gibi görünmektedir. Bununla birlikte, bu birikintiler birçok durumda mevcut değildir ve bunların yokluğu, Cherubism teşhisini dışlamaz. Cherubism'in histolojik bulguları, agresif veya agresif olmayan dev hücre lezyonları, miksona, anevrizmal kemik kisti ve hemanjiyom ve diğer vasküler lezyonlara benzer (Papadaki et al., 2012). Teşhis, tıbbi ve aile öyküsü, karakteristik radyografik görüntü, lezyonların gelişimi, kan serumundaki kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz konsantrasyonundaki değişikliklere dayanır. Bu markırlar yaşa göre normal değerler içinde olmalıdır. Bazı yazarlar vakalarında normal kalsiyum ve fosfor konsantrasyonları ile hafif artmış alkalin fosfataz seviyesi görmüşlerdir (Sidorowicz et al., 2018).

Tanı konulduktan sonra terapötik yönetim değerlendirilmelidir. Tedavi seçenekleri, hastalığın stabilizasyonunu ve spontan remisyonunu beklemek, fibröz değişiklikler gösteren alanlarda diş çekimi, hastalık aktivitesinin gerilemesinden sonra etkilenen çenelerin kozmetik osteoplastisini veya fonksiyonel bozukluk olması durumunda lezyonların küretajını ve kalsitonin tedavisini içerir. Hastalığın gerilemesini bekleme ve ardından

fizyolojik kemik remodellinginin değerlendirilmesi politikası en çok tavsiye edilen politikadır. Önemli fonksiyonların bozulduğu ekstrem vakalarda cerrahi müdahalenin mümkün olduğu kadar erken yapılması gerektiği konusunda genel bir fikir birliği vardır. Radyasyon tedavisi, potansiyel osteoradyonekroz riski veya hatta osteosarkomla sonuçlanan sürecin habis transformasyonu nedeniyle, cherubism tedavisi olarak terk edilmiştir (Lima et al., 2010).

Dev Hücreli Tümörler

Dev hücreli tümör (DHT), nadir görülen benign ancak agresif çok nadir görülen bir tümördür. Genellikle 20 ile 40 yaş arası yetişkinlerde görülür. En sık diz eklemi çevresinde, femur alt ucunda veya tibianın üst ucunda meydana gelirler ve mandibula, bilek ve kalça kemiklerinde ortaya çıkabilirler (Varghese I&Prakash A, 2011). DHT'ler biyopsi yapılan tüm primer kemik tümörlerinin yaklaşık %5'ini oluşturan tümörlerdir. Baş ve boyun bölgesi, çoğunluğu sfenoid, etmoid veya temporal kemiklerde olmak üzere tüm DHT'lerin %1-2'sini oluşturur. Radyolojik olarak genellikle litik görünümlü, belirgin periferik skleroz ve periost reaksiyonu olmadan genişleyen bir lezyon olarak görünür. DHT'nin histopatolojisi belirgin kanama, çok sayıda dev hücre ve stromal hücre ile karakterizedir. Kanama, karakteristik olarak büyük ölçüde litik bir tabloya yol açar. Dev hücreler reaktif olarak kabul edilirken, stromal hücreler gerçek neoplastik hücreler olarak kabul edilirler. Dev hücrelerin, daha sonra osteoklastlara dönüşen dolaşımdaki monositlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Tedavi basit ya da agresif küretajı içerir. Tümör rezeksiyonu ve rekonstrüksiyonu sonrası düşük lokal nüks oranına sahiptir (Shrestha et al., 2014).

KAYNAKÇA

1. Lee JC, Huang HY. (2020) Soft tissue special issue: giant cell-rich lesions of the head and neck region. *Head and Neck Pathology* 14, 97-108.
2. Ranjan V, Chakrabarty S, Arora P, Rastogi T. (2018) Classifying giant cell lesions: a review. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology* 30,297-301.
3. Chena EH, Groteb E, Mohlerc W, Vignery A. (2007) Cell-cell fusion. *Journal of Federation of European Biochemical Societies* 58, 2181-93.
4. Sapir A, Avinoam O, Podbilewicz B, Chernomordik LV. (2008) Viral and developmental cell fusion mechanisms: Conservation and divergence. *Developmental Cell* 14,11-21.
5. Mullapudi SV, Putcha UK, Boindala S. (2011) Odontogenic tumors and giant cell lesions of jaws- a nine year study. *World Journal of Surgical Oncology*. 5; 9, 68.
6. Saban L, Abdullah ALQ, Ahmed ALY. (2006) Giant cell lesions: Concept controversy and clinical presentations. *Saudi Dental Journal* 18, (SI)- Abstr:098.
7. Lange D J, Maarle VMC, Akker VHP, Redekar EJ. (2007) A new mutation in the SH3BP2 gene showing reduced penetrance in a family affected with cherubism. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 103,378-381.
8. Yalçın E, Ertaş Ü, Altaş S. (2010) Periferal dev hücreli granuloma: retrospektif çalışma. *Journal of Dental Faculty Atatürk University* 20(1), 34-37.
9. Türker M, Yücetaş Ş: Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi, (2004) Özyurt Yayınları, Ankara. s 368-69.
10. Aslan M, Şimşek Kaya G, Dayı E, Akkaş İ, Demirci E. (2006) Erken yaşta görülmüş periferal dev hücreli granüloma (Vaka raporu). *Journal of Dental Faculty Atatürk University*. 16(3), 61-4.
11. Kashyap B, Reddy SP, Desai R, Puranik RS, Vanaki SS. (2014) Computer assisted histomorphologic comparison and the expression of AgNORs in the central and peripheral giant cell lesions of the oral cavity and giant cell tumor of the long bone. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. , 18(Suppl 1): S54-9.
12. Gupta S, Narwal A, Kamboj M, Devi A, Hooda A. (2019) Giant cell granulomas of jaws: a clinicopathologic study. *Journal of Oral and Maxillofac Research* 30, 10(2), e5.
13. Aghbali A, Sina M, Vahid Pakdel SM, Emamverdizadeh P, Kouhsoltani M, Mahmoudi SM, Janani M. (2013) Correlation of histopathologic features with demographic, gross and radiographic findings in giant cell granulomas of the jaws. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dent Prospects*. 7(4), 225-9.

14. Auclair PL, Cuenin P, Kratochvil FJ, Slater LJ, Ellis GL. (1988) A clinical and histomorphologic comparison of the central giant cell granuloma and the giant cell tumor. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*. 66(2), 197-208.
15. Jaffe HL. (1953) Giant cell reparative granuloma, traumatic bone cyst, and fibrous (fibroosseous) dysplasia of the jaw bones. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*. 6, 159-75.
16. Ünal M, Karabacak T, Vayısoğlu Y, Bağıs HE, Pata YS, Akbas Y. (2005) Central giant cell reparative granuloma of the mandible caused by a molar tooth extraction: Special reference to the maneuver of drilling the surgical field. *Int. Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 98, 165-8.
17. PogrelAM. (2012) The diagnosis and management of giant cell lesions of the jaws. *Annals of Maxillofacial Surgery* 2, 102-6.
18. Motamedi MHK, Eshghyar N, Jafari SM, Lassemi E, Navi F, Abbas FM, Khalifeh S, Eshkevari PS. (2007) Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: A demographic study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 103, e39-e43.
19. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M, editors. Histological typing of odontogenic tumours. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag; 1991. p. 31.
20. Kruse-Losler B, Diallo R, Gaertner C, Mischke KL, Joos U, Kleinheinz J. (2006) Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 101, 346-54.
21. Yamaguchi T, Dorfman HD. (2001) Giant cell reparative granuloma: a comparative clinicopathologic study of lesions in gnathic and extragnathic sites. *International Journal of Surgical Pathology* 9, 189-200.
22. Boedeker CC, Kayser G, Ridder GJ, Maier W, Schipper J. (2003) Giant cell reparative granuloma of the temporal bone: a case report and review of the literature. *Ear, Nose, & Throat Journal* 82, 926-37.
23. Farrier SL, Farrier JN, Smart MK, Nash ES. (2006) A 10-year review of the occurrence and treatment of central giant cell granulomas, in a District General Hospital. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 35, 332-7.
24. A. Ciorba, G. Altissimi, M. Giansanti. (2004) Giant cell granuloma of the maxilla: case report. *Acta Otorhinolaryngology Italia* 24, 26-29.
25. Bataineh AB, Al-Khateeb T, Rawashdeh AB. (2002) The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 60, 756-61.
26. Khafif A, Krempf G, Medina JE. (2000) Treatment of GCG of the maxilla with intralesional injection of steroids. *Head&Neck* 22, 822-5.
27. Fechner RE, Stacey EM. (1992) Atlas of tumor pathology; tumors of the bones and joints. *Armed Forces Institute of Pathology*. pp. 181-2.

28. Ficarra G, Kaban LB, Hansen LS. (1987) Central giant cell lesions of the mandible and maxilla: a clinicopathologic and cyto- metric study. *Oral Surgery, Oral Medicine, & Oral Pathology* 64, 44-7.
29. Choung R, Kaban RB, Kozakewich H, Perez-Atayde A. (1986) Central giant cell lesions of the jaws: a clinico-pathologic study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 44, 708-13.
30. Bodner L, Bar-Ziv J. (1996) Radiographic features of central giant cell granuloma of the jaws in children. *Pediatric Radiology* 15, 148-51.
31. da Rosa MRP, de Sá JL, Martins VB, de Oliveira MV. (2018) Central giant cells lesion: Report of a conservative management. *European Journal of Dentistry* 12(2), 305-310.
32. Kaffe I, Ardekian L, Taicher S, Littner MM, Buchner A. (1996) Radiologic features of central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. 81, 720-6.
33. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE. (2009) *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3rd ed. Rio de Janeiro: Elsevier
34. Cohen MA, Hertzanu Y. (1988) Radiologic features, including those seen with computed tomography, of central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 65, 255-61.
35. Rosai J. *Ackerman's surgical pathology*. (1996) 8th Edn. St. Louis, MO: C.V. Mosby Co.
36. Terry BC, Jacoway JR. (1994) Management of the central giant cell lesion: An alternative to surgical therapy. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 6, 579-600.
37. Kermer C, Millesi W, Watzke IM. (1994) Local injection of corticosteroids for central giant cell granuloma. A case report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 23, 366-8.
38. Carlos R, Sedano HO. (2002) Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. 93, 161-6.
39. Kaban LB, Mulliken JB, Ezekowitz RA, Ebb D, Smith PS, Folkman J. (1999) Antiangiogenic therapy of a recurrent giant cell tumor of the mandible with interferonalfa2a. *Pediatrics*. 103, 1145-9.
40. Smith PJ, Marrogi AJ, Delfino JJ. (1990) Multifocal central giant cell lesions of the maxillofacial skeleton: a case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 48, 300-5.
41. Varghese I, Prakash A. (2011) Giant cell lesions of oral cavity. *Oral and Maxillofacial Pathology Journal* 2.1, 107-110.
42. Vasconcelos RG, Vasconcelos MG; Queiroz, LMG. (2013) Peripheral and central giant cell lesions: etiology, origin of giant cells, diagnosis and treatment. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, 49, 446-452.

43. Eversole LF, Rovin S. (1972) Reactive lesions of the gingiva. *Journal of Oral Pathology* 1, 30-8.
44. Mighell AJ, Robinson PA, Hume WJ. (1995) Peripheral giant cell granuloma: a clinical study of 77 cases from 62 patients and literature review. *Oral Diseases* 1, 12-9.
45. Chaparro-Avendaño AV, Berini-Aytés L, Gay Escoda C. (2005) Granuloma periférico de células gigantes. A propósito de 5 casos y revisión de la literatura. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 10, 48-57.
46. Lee JC, Huang HY. (2020) Soft Tissue Special Issue: Giant Cell-Rich Lesions of the Head and Neck Region. *Head and Neck Pathology*. 14(1), 97-108.
47. Selvi F, Cakarar S, Tanakol R, Guler S, and Keskin C. (2009) Brown tumour of the maxilla and mandible: a rare complication of tertiary hyperparathyroidism. *Dentomaxillofacial Radiology* 38, 53-58.
48. Dinkar AD, Sahai S, Sharma M. (2007) Primary hyperparathyroidism presenting as an exophytic mandibular mass. *Dentomaxillofacial Radiology* 36, 360–363.
49. Triantafillidou K, Zouloumis L, Karakinaris G, Kalimeras E, Iordanidis F. (2006) Brown tumors of the jaws associated with primary or secondary hyperparathyroidism. A clinical study and review of the literature. *American Journal of Otolaryngology* 27, 281–286.
50. Guimaraes ALS, Marques-Silva L, Gomes CC, Castro WH, Mesquita RA, Gomez RS. (2006) Peripheral brown tumor of hyperparathyroidism in the oral cavity. *Oral Oncology Extra* 42, 91–93.
51. Daniels JS. (2004) Primary hyperparathyroidism presenting as a palatal brown tumor. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 98, 409–413.
52. Devi P, Thimmarasa V, Mehrotra V, Agarwal M. (2011) Aneurysmal bone cyst of the mandible: A case report and review of literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 15(1), 105-8.
53. Flanagan AM, Speight PM. (2014) Giant cell lesions of the craniofacial bones. *Head and neck pathology* 8, 445–453.
54. Oliveira AM, Hsi BL, Weremowicz S, Rosenberg AE, Dal Cin P, Joseph N, et al. (2004) USP6 (Tre2) fusion oncogenes in aneurysmal bone cyst. *Cancer Research*. 64 1920–3a.
55. Oliveira AM, Perez-Atayde AR, Dal Cin P, Gebhardt MC, Chen CJ, Neff JR, et al. (2005) Aneurysmal bone cyst variant translocations upregulate USP6 transcription by promoter swapping with the ZNF9, COL1A1, TRAP150, and OMD genes. *Oncogene*. 24, 3419–26.
56. Oliveira AM, Perez-Atayde AR, Inwards CY, Medeiros F, Derr V, Hsi BL, et al. (2004) USP6 and CDH11 oncogenes identify the neoplastic cell

- in primary aneurysmal bone cysts and are absent in so-called secondary aneurysmal bone cysts. *American Journal of Pathology*. 165, 1773–80b.
57. Flores IL, Hamilton ME, Zanchin-Baldissera E, Uchoa-Vasconcelos AC, Chaves-Tarquínio SB, Neutzling-Gomes AP. (2017) Simple and aneurysmal bone cyst: Aspects of jaw pseudocysts based on an experience of Brazilian pathology service during 53 years. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 22, e64–e9.
 58. Bharadwaj G, Singh N, Gupta A, Sajjan AK. (2013) Giant aneurysmal bone cyst of the mandible: A case report and review of literature. *National Journal of Maxillofacial Surgery*. 4, 107–10.
 59. Sun ZJ, Sun HL, Yang RL, Zwahlen RA, Zhao YF. (2009) Aneurysmal bone cysts of the jaws. *International Journal of Surgical Pathology*. 17, 311–22.
 60. Álvarez-Martínez EC, Posso-Zapata MV, Flórez-Arango VA, Lopera-Valle JS, Ardila CM. (2019) Aneurysmal bone cyst of the mandible with conservative surgical management: A case report. *Journal of Clinical Experimental Dentistry*. 11(6), e561-e564.
 61. Li HR, Tai CF, Huang HY, Jin YT, Chen YT, Yang SF. (2018) USP6 gene rearrangement differentiates primary paranasal sinus solid aneurysmal bone cyst from other giant cell-rich lesions: report of a rare case. *Human Pathology*. 76, 117–121.
 62. Kalantar Motamedi MH. (1998) Aneurysmal bone cyst of the jaws: Clinicopathological features, radiographic evaluation and treatment analysis of 17 cases. *Journal of Craniomaxillofacial Surgery*. 26, 56–62.
 63. Kiattavorncharoen S, Joos U, Brinkschmidt C, Werkmeister R. (2003) Aneurysmal bone cyst of the mandible: A case report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 32, 419–22.
 64. Karabouta I, Tsodoulos S, Trigonidis G. (1991) Extensive aneurysmal bone cyst of the mandible: Surgical resection and immediate reconstruction. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*. 71, 148–50.
 65. Goyal A, Tyagi I, Syal R, Agrawal T, Jain M. (2006) Primary aneurysmal bone cyst of coronoid process. *BMC Ear, Nose, and Throat Disorders*. 6, 4.
 66. Gadre KS, Zubairy RA. (2000) Aneurysmal bone cyst of the mandibular condyle: Report of a case. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 58, 439–43.
 67. Martins WD, Fávoro DM. (2005) Aneurysmal bone cyst of the coronoid process of the mandible: A case report. *Journal of Contemporary Dental Practise*. 6, 130–8.
 68. Kömerik N, Taş B, Önal L. (2014) Cherubism. *Head and Neck Pathology*. 8(2), 164-7.
 69. Kannu P, Baskin B, Bowdin S. Cherubism. (2007) Feb 26 [updated 2018

- Nov 21]. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2023.
70. Papadaki ME, Lietman SA, Levine MA, Olsen BR, Kaban LB, Reichenberger EJ. (2012) Cherubism: best clinical practice. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 24, 7 Suppl 1(Suppl 1), S6.
 71. Ramon Y, Engelberg IS. (1986) An unusually extensive case of cherubism. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2013, 325–8.
 72. Mohan RP, Verma S, Singh U, Agarwal N. (2013) Cherubism. *BMJ Case Reports*. 4;2013, bcr2013010366.
 73. Sidorowicz W, Kubasiewicz-Ross P, Dominiak M. (2018) Familial cherubism: clinical and radiological features. Case report and review of the literature. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 19(3), 213-217.
 74. Lima Gde M, Almeida JD, Cabral LA. (2010) Cherubism: clinicoradiographic features and treatment. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*. 1(2), e2.
 75. Shrestha A, Marla V, Shrestha S, Neupane M. (2014) Giant cells and giant cell lesions of oral cavity-a review. *Cumhuriyet Dental Journal*. 17(2), 192-204.

BÖLÜM 6

MAKSİLLA VE MANDİBULADA REGIONAL ANESTEZİ TEKNİKLERİ

Gizem ÇALIŞKAN¹

Nesrin SARUHAN²

1 Gizem ÇALIŞKAN, Araştırma Görevlisi, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye, ORCID: 0000-0002-4944-0344

2 Nesrin SARUHAN, Doç. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye, ORCID: 0000-0003-1160-4179

GİRİŞ

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği'nin "Dokuların aldığı hasara bağlı olabilen ya da olmayan, bireyin tecrübeleriyle ilgili hoşnut olunmayan duygu durumuyla alakalı bir durumdur" olarak tanımladığı ağrıyı, insanlar yaşamı boyunca oldukça sık olarak tecrübe etmektedir(Erçalık, 2020).

Dental uygulamalarda meydana gelen ağrı, lokal anestetik kullanımına başlanmadan önce geçmişten günümüze tanımlanan ağrı türleri içerisinde baş edilmesi en zor olarak kabul edilen ağrı çeşitlerinden biridir(Yurttutan et al., 2014). 1885 yılında lokal anestetik maddelerin ortaya çıkması, sağlık bilimleri alanında cerrahi işlem yapılması için ağrıyı kontrol altına alma konusunda çığır açmıştır(Malamed, 2006).

Sinir liflerindeki Na⁺ kanallarına bağlanarak, iletimi bloke edip nöronal sinyal eşliğini yükselterek impuls oluşumunu reversible olarak inhibe eden maddeler lokal anestetik olarak tanımlanmaktadır(Bayram, 2020). Lokal anestezi, ağrı uyarınının bir sinir teli boyunca meydana getirdiği kimyasal ve elektriksel değişiklikleri reversible olarak inhibe etmek amacıyla anestetik bir ajanın duyu liflerinin yakınına enjekte edilmesiyle meydana gelen ağrıya duyarsızlık halidir(Aslantürk, 2013). Hastanın bilinç kaybına yol açacak şekilde merkezi sinir sisteminin baskılanmasına sebep olan ilaçların kullanımına duyulan ihtiyaç bu önemli keşifle birlikte azalmıştır(Malamed, 2006).

Maksillofasiyal bölgedeki lokal anestezi teknikleri lokal infiltrasyon anestezisi ve rejonel anestezi (sinir bloğu anestezisi) olmak üzere iki ana gruba ayrılır(Berberoğlu, Köseoğlu, & Kasapoğlu, 2007). Bu teknikler içerisinde rejonel anestezi; kemikle çevrili olmayan bir bölgede daha kalın sinir dalının anestezi altına alınmasını sağladığı, anestezisi istenen bölgeden daha uzak bir bölgeye solüsyon enjeksiyonuyla enfeksiyon yayılımını en aza indirdiği ve daha geniş bir alanda derin pulpa ve yumuşak doku anestezisi sağladığı için diş hekimliğinde cerrahi işlemlerde önemi oldukça büyüktür(Özcan, 2022).

Her diş hekimi başarılı ve konforlu bir tedavi için maksilla ve mandibulanın anatomik özelliklerini, sinir lokalizasyonlarını rejonel anestezi tekniklerini ve dolayısıyla iyi ve doğru bir yöntemle ağrıyı kontrol altına almayı bilmelidir(Malamed, 2004).

N. Trigeminus'un Temel Anatomisi

Yüz bölgesinin major duyusal siniri N. trigeminus'tur. N.trigeminus 12 kafa çifti içerisinde en kalın olanıdır. N.trigeminus motor,otonom ve duyusal lifler içeren mikst bir sinirdir ve ekstrakraniyal ve intrakraniyal olarak ikiye ayrılarak incelenebilir, intrakraniyal olarak ganglion trigemi-

nale ve çekirdekleri içerir(Berberoğlu et al., 2007). N.trigeminus'un, fossa cranii media'da, pons'tan çıkan büyük bir duyu kökü (radix sensoria) ve küçük bir motor kökü(radix motoria) vardır(Şen, 2016). Fossa cranii media'da bulunan ganglion trigeminale'den çıkan sinir lifleri, N.opthalmicus, N.maxillaris ve N. mandibularis olmak üzere üç ana bölüme ayrılarak ekstrakraniyal bölümü oluşturur(Büyükeren & Kökten, 2005).

N.Ophthalmicus

N.trigeminus'un en ince dalı olup sadece duyu siniri olarak fonksiyon gösteren bu sinir sinüs cavernosus'tan çıktıktan sonra n.frontalis, n.lakrimalis ve n.nazosiliaris'e ayrılır. Bu üç dal da fissura orbitalis superior'dan geçerek bulbus oculi, konjunktiva, lakrimal bez, palpebra superior, frontal ve sfenoid sinüs, cavitas nasi, alın ve skalptan sensoriyal bilgileri alır(Asan, 2020).

N.Maxillaris

N.trigeminus'un ikinci dalı olup tamamen duysal lifler içerir. Sfenoid kemiğin ala major'unda bulunan foramen rotundum aracılığıyla fossa cranii media'dan ayrılarak fossa pterygopalatinaya gelir(Şen, 2016).

Fossa pterygopalatinada;

-N.infraorbitalis

-N.zygomatikus

-N.pterygopalatini

-Rami alveolaris superior posterior dallarını verir(Berberoğlu et al., 2007).

En kalın dal olan n.infraorbitalis, fissura orbitalis inferior'dan geçerek orbitaya giriş yapar.Sulcus ve sonrasında canalis infraorbitalis daha sonra foramen infraorbitalis aracılığıyla orbitayı terkederek yüze ulaşan n.infraorbitalis, inferior palpebral, external nasal ve superior labial dallarını vererek sonlanır(Asan, 2020). N.infraorbitalis canalis infraorbitalis içerisinde rami alveolaris superior anterior ve rami alveolaris superior medius dallarına ayrılır ve rami alveolaris superior posterior ile birleşerek superior dental pleksusu oluşturur(Heasman, 1984).

Rami alveolaris superior anterior santral, lateral ve kanin dişlerin pulpa ve periodonsiyumları ile sinüs maksillaris'in anterior duvarını inerve ederken rami alveolaris superior medius 1.premolar, 2. premolar ve 1.molar dişin mesiobukkal kökü, bu dişlerin pulpa ve periodonsiyumları, sinüs maksillaris'in medial duvarını inerve eder(Koçer, 2018). Rami alveolaris superior posterior 1.molar dişin mesiobukkal kök hariç molar dişlerin pulpa ve periodonsiyumları, vestibul mukoza ve sinüs maksillaris'in posterior

duvarını inerve eden dallar verir(Berberoğlu et al., 2007).

N.facialis'in (7. Kranial sinir) paramempatik ganglionu olan ve fossa ptergopalatina'da foramen rotundumun önünde yer alan ganglion ptergopalatinumdan geçen dallara sahip olan N.maksillaris, 5 ganglion dalına ayrılır(Rusu, Pop, Curcă, Podoleanu, & Voinea, 2009). Bunlar;

- Nervus nasopalatinus
- Nervus palatini
- Rr. Nasales posterior superiores
- Orbital dallar
- Nervus pharyngeus'tur(Koçer, 2018).

Seyri boyunca birçok dal veren n.maksillaris bu dallar aracılığı ile cavitas nasi ve septum nasi, palatum durum ve palatum molle, maksiler dişler ve alveolar periost, nazofarinks, uvula, palpebra inferior,labialis superior, ala nasi, temporal ve zigomatik bölgenin yüzeysel duyusunu taşır(Engel, Thomas, & Banks, 2019).

N.Mandibularis

N.trigeminus'un en kalın,en alt ve 3. dalı olan ve hem duyu hem motor lifler içeren n.mandibularis, foramen ovale aracılığı ile kafa tabanını terk ettikten sonra fossa infratemporalis'e gelir ve buradaki kısa seyrinde r.meningeus ve n.pterygoideus medialis dallarını verdikten sonra ön ve arka olmak üzere iki köke ayrılır(Şen, 2016).

Genellikle motor inervasyon sağlayan ön gruptan ayrılan n.massetericus, nn.temporales profundi,n. pterygoideus lateralis, n.buccalis içerisinde tek duyu kökü n.buccalistir(Berberoğlu et al., 2007). Ön kökün aksine genellikle duyu taşıyan arka kök, sadece duyu lifi içeren n.auriculotemporalis ve n. lingualis'e ek olarak hem duyu hem motor lifler içeren n. alveolaris inferior dalını da verir(Şen, 2016). N.alveolaris inferior ramus mandibula'nın medialinde foramen mandibulare aracılığıyla mandibula-ya girmeden önce m.mylohyoideus'u inerve eden n.mylohyoideus dalını verdikten sonra foramen mentale hizasında n.mentalis ve kanal içerisinde kalan n.incisivus olmak üzere iki terminal dal verir(Koçer, 2018). N.incisivus kesici dişlerde dağılır. N.mentalis'in dalları olan rr. labiales inferior ve rr. mentales alt çene ucu derisi ve alt dudak derisiyle mukozasında dağılır(Güven & Güneş, 2010).

Parasempatik ve sensitif lifler içeren n.lingualis, sulcus lingualis önünde kalan dilin 2/3 ön kısmı, oral kavite tabanı, mandibular dişlerin lingual yüzeyini kaplayan dişetininnervasyonunu sağlar(Engel et al., 2019).Lingual sinir, inferior alveoler sinirin önüne doğru ilerlediği için ge-

nellikle alveolaris inferiorun blokajı sırasında nervus lingualis de anestezi altına alınır(Özcan, 2022).

Mandibular sinirin anatomik varyasyonlarının fazla olması, rutin maksillofasiyal cerrahilerde ve diş hekimliği pratiğinde özellikle regional anestezi uygulamalarında yeterli anestezi sağlamada başarısızlık ve oral cerrahi sırasında sinir hasarına sebep olabilir. Bu varyasyonların anestezi sağlamada yarattığı güçlüğü önüne geçebilmek için doğru teknik uygulanması ve hekimin bu konudaki tecrübesi de oldukça önemlidir(Aslantürk, 2013).

Tablo 1

Maksilla ve Mandibula Regional Anestezi Teknikleri

Maksillada sinir bloğu (regional anestezi) teknikleri	Mandibula sinir bloğu (regional anestezi) teknikleri
Tuber (N. Alveolaris Superior Posterior) Anestezisi	Mandibular anestezi(N. alveolaris inferior anestezisi)
N. infraorbitalis anestezi	Gow-Gates
N.nasopalatinus anestezisi	Akinosi-Vazirani
Maksiller Blok Anestezisi	N.mentalis anestezisi
	N.buccalis anestezisi

MAKSİLLADA UYGULANAN REGIONAL ANESTEZİLER

Tuber (N. Alveolaris Superior Posterior) Anestezisi

Üst çenede 1.molar dişin mesiobukkal kökü hariç molar dişlerin periodonsiyumları ile bukkal mukozanın blokajının sağlandığı bu anestezi şekli, bu bölgeye uygulanacak olan dental cerrahi girişimlerde endikedir. N.alveolaris superior posterior'un posterior alveolar foraminalara giriş yerine solüsyon zerk edilerek bu sinirin regional anestezisi sağlanır(Berberoğlu et al., 2007).

Hekimin ve hastanın doğru pozisyonlanması etkili bir anestezi için oldukça önemlidir. Sol sinir bloğu için, sağ elini kullanan bir hekim hastaya bakacak şekilde saat 10 konumunda, sağ elini kullanan bir hekim hastaya bakacak şekilde saat 8 konumunda pozisyonlanmalıdır(Malamed, 2004). Regional anestezi yapılmadan önce bölgeye topikal anestezi uygulanır, m.pterygoideus lateralis kasının gevşetilmesi amacıyla hastanın çenesi anestezi yapılacak tarafa doğru kaydırılır, ağız yarım açtırılır bu sayede koronoid çıkıntı tuber maksilladan uzaklaşmış olur (Nadiroğlu, 2022). 2.molar dişin distal kökünün hizasından mukogingival katlantının en derin noktasına batırılan iğne okluzal düzlem ile 45 derece açı yapacak şekilde önden arkaya, dıştan içe, aşağıdan yukarıya ve kemik teması kay-

bedilmeden yavaşça yaklaşık 1,5-2 cm ilerletilir, aspirasyon yapıp solüsyon enjekte edilir (Özcan, 2022). Yaklaşık 20 mm boya sahip kısa iğneler tercih edilerek iğnenin penetrasyon derinliği azaltılmalı, iğne yetişkinlerde 16 mm, çocuklarda 10-14 mm'den fazla ilerletilmemelidir (Alpay, 2022).

Tuber anesteziinde iğnenin anestezi bölgesinde fazla ilerletilmesi hem sinirden uzaklaşmaya hem de pterygoid plexus venlerine girilip en sık gözlenen komplikasyon olan hematoma sebep olabilir dolayısıyla hematoma riski barındırdığı için hemoraji riski fazla olan hastalarda bu anestezi tekniği önerilmez (Nadiroğlu, 2022). Kısa iğne kullanımı bu komplikasyon riskini oldukça azaltır. N.trigeminusun mandibular bölümü (V3) n.posterior superior alveolaris'in lateralinde bulunur, lokal anestezi solüsyonun laterale doğru zerk edilmesi çeşitli derecelerde mandibular anestezi oluşumuna sebep olabilirken iğnenin yanak tarafına kayıp içinde hava olması amfizem oluşuma sebep olabilir (Alpay, 2022). Amfizemde, yanakta ani şişlik ve palpasyonda krepitasyon alınarak klinik teşhis konulur. Solüsyonun kas içine enjeksiyonu trismus sebep olabilir. Bazen yanakta M şekilli anemik saha oluşabilir (Büyüktan & Kökten, 2005).

N.İnfraorbitalis (R.Alveolaris Maxillaris Anterior) Anestezisi

Foramen infraorbitale, içerisinden n.infraorbitalis geçmesi nedeniyle bu bölge etrafında gerçekleşen çeşitli operasyonlarda lokal anestezi prosedürleri ile n.infraorbitalis'in etkili blokajı için lokalizasyonunun bilinmesi çok önemli olan bir anatomik landmarktır (Aslan, Akbaş, Ay, Cömert, & Özden, 2017).

Foramen infraorbitale, zygomaticomaxiller suturen orbita alt kenarını kestiği noktanın 8 mm kadar altında bulunur ancak klinik pratiğinde pupilla ile 2.premolar dişin arasından geçen hayali çizginin üzerinde palpasyonla hissedilir (Berberoğlu et al., 2007).

Anestezi sağlanan alanlar; enjekte edilen tarafta maksiller santral kesici dişten kanin diş dahil olmak üzere dişlerin pulparları, hastaların yaklaşık %72'sinde maksiller premolar dişlerin pulparları, birinci büyükakazı dişinin mesiobukkal kökü, ilgili dişlerin labial periodonsiyumları ve üzerini örten alveolar kemikleri, alt göz kapağı, burnun yan yüzü, üst dudaktır (Özcan, 2022). N.infraorbitalis anestezisini sağlamak için 2 intraoral, 1 ekstraoral yöntem bulunur.

Vertikal İntraoral Yaklaşım: İşaret parmağı orbita tabanına yerleştirilip dudağın başparmak ile ekstansiyonu sağlandıktan sonra iğne 2.premolar dişin uzun eksenini ve göz bebeğinden geçen hayali çizgiye paralel olacak şekilde fossa kaninada ilerlenir, fossa kaninada ilerlerken iğne kemiğe temas etmemelidir (Nadiroğlu, 2022). İğne yaklaşık 15 mm ilerletilir ve iğnenin foramen infraorbitalis'e geldiği hem iğnenin seyrinden

hem de foramen üzerindeki işaret parmağımızdan anlaşılır. Aspirasyon yapılır, aspirasyon negatif ise anestezi solüsyon enjekte edilir(Büyüker-tan & Kökten, 2005).

Orta Hattan Yaklaşım: İğnenin uzun ekseninden geçen hat yan kesici dişlerin kontakt noktasından geçecek şekilde olmalıdır ve iğne yan kesici dişlerin arasından ve forniks vestibulumdan yukarı, arka ve dışarı istikamette batırılıp yaklaşık 17 mm ilerletilip foramenin bulunduğu yerde kemik teması alındıktan sonra aspirasyon negatifse solüsyon yavaş bir şekilde zerk edilir(Berberoğlu et al., 2007).

Ekstraoral Yaklaşım: Bu bölgede intraoral yoldan anestezi sağlanmasına engel olan durumlarda tercih edilen anestezi tekniğidir. İlk olarak burnun yan ve orbitanın alt bölgesi silinerek antisepsi sağlanır. İğne uzun eksenini gözbebekleri ve dudak kenarları arasında oluşan düzlem üzerinde olacak şekilde deri ve derialtı dokularda yaklaşık 1 cm ilerletilip aspire edilir, aspirasyon negatifse yaklaşık 1 ml anestezi solüsyon bölgeye yavaşça enjekte edilir(Özcan, 2022).

Diş hekimlerinin n.infraorbitalis anestezisini kullanmasını engelleyen ana faktör, hastanın gözünün yaralanmasından korkmasıdır ancak hekim uygulanacak anestezi tekniğinin inceliklerini ve oluşabilecek komplikasyonları tam anlamıyla bilirse yüksek bir başarı oranını olumsuz tecrübeler yaşamadan sağlayabilir(Malamed, 2004).

N.infraorbitalis anestezisinde ağrı ve damar içine enjeksiyon çok sık gözlenebilen komplikasyonlardandır, enjeksiyon öncesi aspirasyon ve yavaş enjeksiyon bunların önüne geçmek için oldukça önemlidir(Büyüker-tan & Kökten, 2005). Palpebra inferior ve palpebra superior ile foramen infraorbitalis arasındaki dokularda nadiren hematoma gelişebilir, bu durumu önlemek için foramenin üzerine yaklaşık 2 dakika basınç uygulamak faydalı bir yöntemdir(Malamed, 2004). İğne istenilen kadar ilerletilmezse anestezi sağlanamayabilir, gerekenden fazla ilerletilip gittiği yer parmak yardımıyla kontrol edilmezse bulbus oculi zedelenebilir ayrıca foramene kontrolsüzce sokulan iğne sinir hasarına sebep olabilir.V.infraorbitalis, a.angularis ve v.facialisin zedelenmesi sonucu anemi diğer bir ihtimalle de ekimoz gibi durumların meydana gelme ihtimali vardır(Büyüker-tan & Kökten, 2005).

N.Maksillaris'in Tronküler Anestezisi

Anestezi yapılan taraftaki tüm maksillanın orta hatta kadar uyduğu bu anestezi tekniği farklı yöntemle uygulanabilir:

1) Foramen Palatinum Majus Anestezisi(İntraoral Yolla Fossa Ptery-gopalatina'ya Girilerek Yapılan Anestezi)

2) Fossa Pterygopalatinaya Tuber Arkasından Girilerek Yapılan Anestezi-Yüksek Tuber Yaklaşımı

3) Ekstraoral Yaklaşım

• **Foramen Palatinum Majus Anestezisi(İntraoral Yolla Fossa Pterygopalatina'ya Girilerek Yapılan Anestezi)**

Foramen palatinum majus, palatum durumun arka kenarından 0.5 cm ön tarafta, processus alveolarisin iç tarafında yer alır ve foramen 2. ve 3.büyük azı dişleri arasında bulunmakta ve bu şekilde lokalize edilmektedir(Alpay, 2022). Ağız boşluğu ve fossa pterigopalatina'yı birbirine bağlayan kanal içerisinde n.palatinus majör, n.palatinus minör, a.palatina desendes gibi birçok anatomik yapı bulunur(Özdede, 2015).

Doğru pozisyonlanma için, sağ taraftaki sinir bloğunda hekim saat 7-8 pozisyonunda, sol taraftaki sinir bloğunda hekim saat 11 pozisyonunda olmalıdır. Hasta, kafası mümkün olduğu kadar arkaya yatırılmış bir şekilde oturtulup ağzı olabildiğince fazla açtırılır(Berberoğlu et al., 2007). Foramen lokalizasyonu belirlenip mukozaya ağrı kontrolünün sağlanabilmesi için enjeksiyon öncesi topikal anestezi veya 2-3 dk boyunca basınç uygulandıktan sonra iğne kontralateraldeki ağız köşesinden bu noktaya palatal kemik ile 90 derece açı yapacak şekilde batırılıp yaklaşık 1cm ilerletilir(Malamed, 2004). Aspirasyon yapılır, aspirasyon negatifse anestezi solüsyon zerk edilir. Diş çekimlerinde 1 cm ilerletmek yeterliyken, fossa perygopalatinaya girip daha büyük bir anatomik bölgenin anestezisinin sağlanması istenirse bu mesafe 3,5 cm'ye kadar arttırılıp tronküler ve ganglioner anestezi elde edilebilir(Büyükertan & Kökten, 2005). Bu teknik ile kanin dişin distali ile 3.molar dişinin distali arasındaki 2/3 arka damak mukozasının anestezisi sağlanabilir(Nadiroğlu, 2022).

Bu bölgede kemiğe sıkıca yapışık olan periost ve mukoza yapılan anestezinin ağrılı olmasına sebep olabilir ancak bu sıkı yapışıklık hematom görülme oranını oldukça azaltır(Özcan, 2022). Bölgeye yakın olarak seyreden nn. palatini minores'lerin anestezi altına alınması palatum molle, uvula ve tonsil bölgesinin uyuşmasıyla birlikte yutkunma zorluğu gelişmesine sebep olabilir dolayısıyla bu komplikasyonda hasta uyuşukluğun geçici ve tek taraflı olduğu konusunda mutlaka uyarılmalıdır(Berberoğlu et al., 2007). İğnenin kanalda değil de daha arkadan yumuşak damağa batırılmasıyla choncalara girilmiş olur ve bu durum hastanın boğazına solüsyonun akmasıyla anlaşılır,burundan kan gelir.Vazokonstrüktör oranı yüksek olan bir anestezi solüsyon kullanımı, anemi ve iskemik nekroza sebebiyet verebilir(Malamed, 2004).

• Fossa Pterygopalatina'ya Tuber Arkasından Girilerek Yapılan Anestezi-Yüksek Tuber Yaklaşımı

Anestezinin yapılmasına geçilmeden önce uzun iğne seçilmesi oldukça önemlidir. Dokular bir ağız aynasıyla ekarte edilir. Mandibula enjeksiyonun yapılacağı tarafa doğru kaydırılır. Hastanın ağız yarım açtırılıp iğne maksiller ikinci moların distalindeki mukobukkal kıvrıma yerleştirilir (Broering, Reader, Drum, Nusstein, & Beck, 2009). İğne yavaşça yönü yukarı, içe ve arkaya doğru olacak şekilde 45° açıyla 2,5-3 cm derinliğe kadar ilerletilir (Bacci et al., 2018). Aspirasyon yapılır, aspirasyon negatifse yavaşça anestezi solüsyon zerk edilir. Anestezi solüsyon miktarının az olması ve başarı oranının yüksek olması yaklaşımının avantajlarından uygulama sırasında kemik temasının alınmaması, iğnenin gidiş yönünün görülmesinin zorluğu, ağızdaki mikroorganizmaların fossa pterygopalatina'ya itilme ihtimali, a. maxillaris hasarı sonucu hematoma riski bulunması ve tecrübe gerektiren bir teknik olması bu yaklaşımının dezavantajlarından (Berberoğlu et al., 2007).

• Ekstraoral Yaklaşım

Ekstraoral yaklaşım daha çok erişkinlerde önerilirken infantlarda uygulama zorluğunda sebebiyle önerilmez (Captier, Dadure, Leboucq, Sagintaah, & Canaud, 2009). Cilt üzerinden yapılan bir uygulama olduğundan enfeksiyon kontrolü için antiseptik bir solüsyonla mutlaka iğnenin giriş yeri silinmelidir. Ekstraoral yaklaşım oldukça nadir uygulanır. Uzun bir iğne ile arcus zygomaticus'un altından processus coronoideus-processus condyleus arasından girilip 4-5 cm ilerletilir (Captier et al., 2009). Aspire edilir, aspirasyon negatifse anestezi solüsyon zerk edilir (Bartlett, 1972).

N.Nasopalatinus(İncisivus) Anestezisi

Oral kaviteyle nazal kaviteyi birbirine bağlayan canalis incisivus, n.nasopalatinus (n.incisivus) ile arterlerin, nazal kavite mukozasından damağın mukozasına geçmesine izin verir. Anterior maksillada insiziv papillanın hemen altında, üst kesici dişlerin palatinalinin 1-2 mm posteriorunda yer alan foramen incisivus aracılığı ile oral kaviteye açılır (Hakbilen & Mağat, 2019).

Topikal anestezi sağlandıktan sonra hastanın başı iyice geriye yatırılır ve ağız olabildiğince fazla açtırılır. İğnenin giriş yolu dişlerin uzun eksenine paralel olacak şekilde, orta keser dişlerin arkasından, insiziv papillanın altından yaklaşık 5 mm kadar ilerleyip ve aspire edilir, aspirasyon negatifse anestezi solüsyon zerk edilir (Alpaya, 2022).

Palatinal bölgedeki mukozanın ve periostun kemiğe sıkı yapışık olması bu anestezi tekniğinde de ağrı riskini arttırmaktadır. Bu sebepten anestezi solüsyonun soğuk olmaması, zerkin yavaş yapılması ağrıyı

kontrol altına almada etkili olabilir. İğne incisiv kanala 5 mm'den fazla ilerletilip yanlışlıkla burun tabanına girilirse enfeksiyon riski oluşabilir ayrıca kanalın dar olduğu durumlarda sinir hasarı meydana gelebilir(-Malamed, 2004). Yüksek konsantrasyonda vazokonstriktör madde içeren lokal anestetik kullanımı ve a. maxillaris'in uç dalı olan a. sphenopalati-na'da meydana gelen vazokontraksiyon sonucunda yüzde anemi görülebilir(Berberoğlu et al., 2007).

MANDİBULADA UYGULANAN REGIONAL ANESTEZİLER

Mandibular Anestezi(N. Alveolaris Inferior Anestezisi)

Foramen mandibulare, ramus mandibulanın iç yüzünde ve tragustan m. massater'in insertio yerinin anterioruna çizilen çizginin orta noktasına rastlayan yerde bulunur, üçgen veya oval olabilir(Aslantürk, 2013). Foramen mandibulare'nin lokalizasyonu çocuk ve erişkinlerde değişkendir ve erişkinlerde, okluzal düzlemin 1cm yukarısında bulunurken bu seviye çocuklara göre daha yukarı seviyededir ve horizontal olarak daha geride lokalizedir(Güreşen & Kahraman). Mandibular anestezide prensip n. alveolaris inferior'un kanala giriş deliği olan foramen mandibulare civarına anestetik solüsyonun verilmesidir dolayısıyla foramen lokalizasyonunun bilinmesi anestezinin etkili bir şekilde sağlanması için oldukça önemlidir(Aslantürk, 2013).

N.alveolaris inferior anestezisi ile anestezi yapılan tarafta, orta hatta kadar olan tüm dişlerin periodonsiyumları, pulparları, alveol kemiği, premolar dişlerden itibaren vestibul mukoza, alt dudak ve lingual sinirin de anestezisi sağlandığı için lingual dişeti, ağız tabanı ve dilin 2/3 anteriorunun anestezisi sağlanmış olur(Malamed, 2004). Alt çenede anestezi yapılan taraftaki molar ve premolar dişlerin çekiminde, yumuşak-sert doku içinde yapılacak tüm cerrahi müdahalelerin ağrısız olarak uygulanmasında mandibular anestezi endikedir ancak buccal bölgede anestezi sağlanmadığı için bölgedeki diş çekimlerinde ve cerrahi işlemlerde ek olarak n. buccalis'in blok anestezisi ya da buccal infiltratif anestezi yapılması gerekir(Alpay, 2022).

□ İntraoral Direkt Mandibular Anestezi

Hekimin doğru pozisyonlanması diğer anestezi teknikleri gibi mandibular anestezi yaparken de oldukça önemlidir. Sağ n. alveolaris inferior bloğu uygulayacak olan sağ elini kullanan bir hekim saat 8-9 pozisyonunda; sol n.alveolaris inferior sinir bloğu uygulayacak olan sağ elini kullanan bir hekim saat 10 pozisyonunda olmalıdır(Malamed, 2004). Hastanın ağız m. buccinator ile m. constrictor pharyngis superior arasındaki raphe pterygomandibularis'in iyi bir şekilde görülebilmesi amacıyla mümkün olduğu kadar fazla açtırdıktan sonra ağız aynası ile ramus mandibula'nın ön

kenarını örten yumuşak doku ekarte edilir(Aslantürk, 2013). İğne oklüzal düzlem ile 45 derecelik açı yapacak şekilde, molar dişlerin 1cm üzerinden ramus mandibula ön kenarının 1 cm iç ve raphe pterygomandibularis'in ortası hizasından, yönü karşı dudak köşesinde olacak şekilde batırıldıktan sonra yaklaşık 2-2.5 cm ilerletilip kemik teması alınır(Nadiroğlu, 2022). Aspirasyon yapıp negatif sonuç alınırsa anesteziik solüsyon yavaşça zerk edilir(Bartlett, 1972).

❑ İntraoral İndirekt Mandibular Anestezi

Direkt yöntemdekine benzer şekilde hastanın ağzı raphe pterygomandibularis'in iyi bir şekilde görülebilmesi amacıyla çok açtırılıp bir ağız aynası ile ramus mandibula'nın margo anteriorunu örten yumuşak dokular ekarte edilir. İğne karşı tarafın 1-2.premolar dişlerinin üzerinden getirilip margo anteriorun 2 cm içine, oklüzal düzlemin 1 cm üzerinden batırılır ve kemik teması alınınca iğnenin eksenine anestezi yapılacak taraftaki 1-2. premolar dişler hizasına kadar kaydırılıp 1,5-2 cm girildikten sonra bir kemik bariyerine rastlanılır burası lingula mandibuladır sonrasında enjektör tekrar karşı tarafa kaydırılıp kemik atlanır, iğne 0,5 cm daha ileri itilir ve pterygomandibuler lojun tepesine temas eder(Aslantürk, 2013). Aspirasyon yapılır, aspirasyon negatifse solüsyon zerk edilir(Bartlett, 1972).

❑ Ekstraoral Mandibular Anestezi

Cilt üzeri antiseptik bir solüsyonla silinir. Angulus mandibula'nın 2 cm ön kısmından corpus mandibula'nın ön alt kenarının iç kısmını teğet geçecek şekilde enjektörün yönü ramus mandibula'nın arka kenarına paralel bir şekilde iğne batırılır, kemikten ayrılmadan enjektör 5 cm kadar yukarı ilerletilir. Aspirasyon yapılır, aspirasyon negatifse solüsyon zerk edilir. Geçmişte ağız açıklığı kısıtlı olan hastalarda uygulanan bu yöntem yerini Akinosi-Vazirani tekniğine bırakmaya başlamıştır(Berberoğlu et al., 2007).

N.alveolaris inferior anesteziinde en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri n.facialis'in geçici paralizisidir(Alpay, 2022). Enjeksiyonun çok posteriora yapıldığı durumlarda anesteziik solüsyon parotis bezine enjekte edilebilir ve anesteziik solüsyonun dağılmasıyla kaybolan, İpsilateral yüz kaslarının geçici paralizisi görülür(Roda & Blanton, 1994). Dental enjeksiyon sonrası lingual sinirde oluşan parestezi, enjeksiyon sırasında dilin ön üçte ikisinde, lingual diş etinde elektrik çarpması veya karıncalanma gibi sinir uyarısına sebep olan diğer sinirlerden daha sık meydana gelen enjeksiyon travması ya da enjeksiyon sonrası komplikasyon olarak tanımlanabilir(Harn & Durham, 1990).

Eğer iğne yukarı batırılırsa n.auriculotemporalis zedelenmesine bağlı kulak ön bölümü uyuşabilir. İğne yukarı ve arkaya batırılırsa m.pterygo-

ideus lateralis, öne batırılırsa m.temporalis aşağı ve arkaya batırılırsa m. pterygoideus medialis kasına girilip trismusa yol açılabilir(Büyükertan & Kökten, 2005).

Körlük ve oftalmopleji oldukça nadir görülen mandibular anestezi komplikasyonlarındandır. İntravenöz enjeksiyon bölgesinden anesteziik solüsyon, foramen ovale veya foramen lacerum'dan geçen emisserian venler ile pterygoid pleksus yoluyla kavernöz sinüse doğru akabilir. Kavernöz sinüste, okülomotor sinirler, oftalmoplejiye veya tek başına diplopiye neden olabilir(Steenen, Dubois, Saeed, & de Lange, 2012). Ani körlük, anesteziik maddenin, oftalmik arter ile a. meninge media anastomozu yoluyla retinanın merkezi arterine taşınmasından kaynaklanabilir ve akut unioküler körlük ayırıcı tanısında oftalmik arteri tıkayan bir karotis arter embolisi olabilir. Tanı ancak lokal anestezi uygulamasından kısa bir süre sonra görme ve göz hareketinin normale dönmesi ile doğrulanabilir(Uc-kan, Cilasun, & Erkman, 2006).

Uzun süre dişsiz kalan hastalarda meydana gelen rezorbsiyon sonucunda foramen mandibulare vertikal olarak yükselmiş olabilir. İğne diğer hastalara nazaran biraz daha yukarıdan batırılır ve referans noktası olarak processus coronoideus alınır (Güven & Güneş, 2010).

Gow-Gates Tekniği

Tek bir enjeksiyon ile n.alveolaris inferior, n.lingualis ve n.buccalis'in anestezi altına alındığı bu teknikte enjeksiyon bölgesi; vasküler özelliği diğer bölgelere göre daha az olan m.pterygoideus lateralis'in processus condylaris'e yapışma yeridir(Kafalias, Gow-Gates, & Saliba, 1987).İntra-oral landmarklar üst çene 2.molar dişinin mezio-palatinal tüberkülü ve 2.molar dişinin distal kısmıdır, ekstraoral landmarklar ise comissura, kulak köşesi ve tragus alt kenarıdır(Haas, 2011).

Kondil boynunun belirlenebilmesi ve anestezi sağlanacak olan sinirlerin kondil boynuna yaklaşması için hastanın ağzının olabildiğince fazla açtırılmalıdır. Sağ elini kullanan bir hekimin sağ taraf bloğu için saat 8 pozisyonu, sol taraf bloğu için saat 10 pozisyonunda lokalize olması gerekir. Ağız maksimum açıldığı zaman, anatomik landmarklar olan tragusun alt kenarı ile comissuradan geçen hayali çizgi iğnenin giriş yönünü belirler(G. Gow-Gates & Watson, 1989). Klinik olarak ramusun ön kenarı başparmakla palpe edilir, işaret parmağı tragus üzerine konur ve iki parmak arasındaki hayali çizgi, iğnenin trasesini belirlemiştir olur(G. A. Gow-Gates, 1973). İğne yaklaşık 2.5 cm ilerletilir ve kemik teması alınır, temas sonrası 1-2 mm geri çekilir ve aspirasyon yapılır. Aspirasyon negatifse anesteziik solüsyon zerk edilir. Tekniğin mandibular anesteziye göre geç etki etmesi bir dezavantajdır, enjeksiyon sonrası cerrahi işleme geçmek için daha fazla beklemek gerekir(Almasri et al., 2022).

Gow-Gates tekniği ile anestezisi sağlanan sinirler:

- 1.N.incisivus
- 2.N.auriculotemporalis
- 3.N.alveolaris inferior
- 4.N.mylohyoideus
- 5.N.lingualis
- 6.N. mentalis
- 7.N.buccalis'tir(Malamed, 2004).

Gow-Gates tekniğinde anestezi altına alınan sinirlerin inervasyon sahaları olan; anestezi yapılan tarafta orta hatta kadar olan alt çenedeki tüm dişler, corpus mandibula ve ramus mandibula'nın anterior bölümü, bukkal mukoperiost ve foramen mentale'nin önünde kalan mukoza, dilin 2/3 ön kısmı ve ağız tabanı, lingual yumuşak dokular ve periost, zygomanın üzerindeki deri, temporal bölge uyuşturulur(Aslantürk, 2013).

Hematom, III, IV ve VI. kraniyal sinir olan n.oculomotorius, n.trochlearis ve n.abducens'in geçici paralizi sonucu diplopi, blefartoz, orta kulak problemleri gibi komplikasyonlar görülebilir(Berberoğlu et al., 2007). Anestezi uygulanması öncesi kemik teması alınması ve aspirasyon yapılması komplikasyonları azaltmak için oldukça önemlidir. Gow Gates tekniğinde iğne; klasik mandibular anestezideki hedef noktası olan mandibular foramene göre mandibular kondil boynuna yapılan enjeksiyon için daha yüksek bir konumda batırıldığından, medial pterygoid kasa nüfuz etme olasılığı daha azdır bu durum ilgili kasın trismus ihtimalini de azaltır(Coleman & Smith, 1982).

Akinosi-Vazirani Tekniği (Ağız Kapalı Mandibular Anestezi Tekniği)

Endikasyonu n.alveolaris inferior anestezisi ve Gow-Gates tekniği ile aynıdır. Hasta trismus gibi bir sebepten ağzını açmakta zorluk yaşıyorsa ve hekim n.alveolaris inferior blok anestezisi gereken yumuşak doku landmarklarını göremiyorsa Akinosi-Vazirani tekniği uygulanabilir(Haas, 2011).

Akinosi-Vazirani tekniğinde hastanın dişleri oklüzyona kapatılır ve posterior bölgedeki dişler ortaya çıkacak şekilde yanak ağız aynasıyla ekarte edilir. İğne, maksiller azı dişlerinin mukogingival çizgisi seviyesinde ve bu çizgiye paralel olarak konumlandırılıp ramusun medial yüzüne mümkün olduğunca yakın bir şekilde sokulur ve tuberositas maksilla ile ramus mandibula arasındaki alana 2,5-3 cm derinliğe kadar ilerletilir(-Sisk, 1986). Aspirasyon yapıp, negatif sonuç alınırsa solüsyon zerk edilir.

Akinosi-Vazirani tekniği uygulanmasında, hiçbir kemik teması olmadan pterygomandibular loja anestezi solüsyon zerk edilmelidir çünkü kemik teması iğnenin doğru bir şekilde yerleştirilmesini engeller(Haas, 2011).

N.incisivus, n.mentalis, n.alveolaris inferior, n.mylohyoideus, n.lingualis sinirlerine uygulanan anestezi sonucunda; orta hatta kadar olan mandibular dişler, corpus mandibula ve ramus mandibulanın alt kısmı, mental foramen önünde bulunan bukkal mukoperiosteum, dilin ön üçte ikilik bölümü ve ağız tabanı, lingual yumuşak dokular ve periosteum uyulşturulur(Malamed, 2004).

Hematom, trismus geçici fasiyal sinir paralizi bu teknikte görülebilecek komplikasyonlardandır(Berberoğlu et al., 2007). Ancak hematom ve trismus veya şişlik gibi post operatif komplikasyonlar Akinosi-Vazirani ve Gow-Gates tekniklerinde n.alveolaris inferior sinir bloğuna kıyasla daha az gözlenir(Roy & Talukdar, 2019). Herhangi bir yapı ile kemik teması alınmadığından, iğne dokuya tam olarak girdiğinde iğne ucunun yerinin belirsizliği bu tekniğin bir dezavantajdır buna rağmen hastaların Vazirani Akinosi tekniği ile anestezi uygularken yaşadıkları ağrının Gow-Gates tekniğine göre daha az olması ve etki başlangıcının daha hızlı olması Gow-Gates tekniğine üstün olduğu yönlerdir(Menon & Muthusekhar, 2020). Bu nedenle Akinosi-Vazirani tekniği, n.alveolaris inferior sinir bloğunun istenen ağrı kontrolünü sağlayamadığı ağız açıklığıının yetersizliği gibi klinik durumlarda, n.alveolaris inferior blok anestesisine alternatif olabilir.(Almasri et al., 2022).

N.Mentalis Anestezisi

Foramen mentale genellikle birinci ve ikinci premolar dişleri arasında, köklerin 2-3 mm aşağısında ve yaklaşık 3 mm çapındadır(Kqıku, Sivic, Weiglein, & Städtler, 2011). Foramen pozisyonunda çok fazla varyasyon vardır bu da foramenin yerini belirlemeyi zorlaştırır. Bu sinirin yerleşimindeki değişkenlik sebebiyle, cerrahi işlem uygulandığında, sinir hasarını dolayısıyla ortaya çıkan paresteziyi önlemek için bu yapının konumunun radyografik olarak görüntülenmesi önerilir(Roda & Blanton, 1994). Ayrıca foramen mentale ve alveoler kanalın kret tepesine çok yaklaştığı rezorbe kretlerde hastaların verdiği tepkiler, herhangi bir film olmadığında bile kanal pozisyonu hakkında bir fikir verebilir(Güven & Güneş, 2010). Foramen mentale, yaşın ilerlemesiyle birlikte meydana gelen dişlerde atrizyon ve mezializasyon sonucunda distale doğru kayar ayrıca yetişkinlerde corpus mandibulanın alt-üst sınırının ortasında yer alır(Kuru & Büyükakyüz, 2013). Çocuklarda mandibulanın alt sınırına daha yakın ve daha anteriordayken, dişsiz ağızlarda üst sınıra yaklaşır. N.mentalis'in anestezisi ile foramen mentale'nin anteriorunda yer alan vestibül mukoza, alt anterior dişler, alt dudak, çene ucu yumuşak dokuları ve mukoza anestezisi sağlanır(Alpay, 2022).

Hekim sol taraf anestezisi için hastanın karşısında, sağ taraf anestezisi için ise arkasında lokalize olduktan sonra hastanın başı dike yakın bir şekilde ayarlanır ardından hastanın ağız kısmen kapalı bir şekilde açtırılıp yanak ve dudak ekarte edilir. İğne arkadan öne, dıştan içe, yukarıdan aşağı olmak üzere 1. ve 2.premolarların apeksleri hizasında vestibulum orise batırılır, kemik periostunu yalayarak 3-4 mm ilerletilir(Malamed, 2004). Aspirasyon yapıp negatif sonuç alınırsa anestezik solüyon yavaşça zerk edilir(Bartlett, 1972).

N.Buccalis Anestezisi

Mandibular molar dişlerin bukkalinde kalan periosteum ve yumuşak dokuların anestezisi sağlandığı için bu bölgenin anestezisinin istendiği durumlarda endikedir. Sağ bukkal sinir bloğu için sağ elini kullanan bir hekim saat 8 pozisyonunda, sol bukkal sinir bloğu için sağ elini kullanan bir hekim ise saat 10 pozisyonunda lokalize olduktan sonra hasta supin pozisyonundayken hekim sol elinin işaret parmağını ya da ağız aynasını kullanarak enjeksiyon bölgesindeki bukkal yumuşak dokuları ekarte eder ve dokuyu gerginleştirir(Özcan, 2022). Bu hareket ile hem görüş artar hem de iğne batırılması sırasında travma riski aza indirgenir. İğne okluzal düzlemle aynı seviyede olacak şekilde, 3.molar dişin (eğer ağızda yoksa 2.molar) distal ve bukkalinden mukozaya penetre edilir, iğne mukoperiosteuma temas edene kadar yaklaşık 2-3mm ilerletilir(Malamed, 2004). Başka bir yöntemde ise; iğne stemon kanal ağzının 1cm alt ve 1 cm arka kısmından 60°'lik açı yapılarak batırılır, submukoz dokuda arkaya doğru 1 cm kadar ilerletilir(Berberoğlu et al., 2007). Her iki yöntemde de aspirasyon yapılır, negatifse anestezik solüsyon yavaş bir şekilde zerk edilir(Bartlett, 1972).

İğnenin yanağa doğru fazla derin batırılmasında solüsyonun buksinatör kasa veya yağlı doku içine zerkinden dolayı şiş, ödem ve ekimoz meydana gelebilmektedir(Berberoğlu et al., 2007).

SONUÇ

Oral ve maksillofasiyal cerrahi işlemlerin başında lokal anestezi uygulamaları gelmektedir. Doğru ve etkili bir lokal anestezinin sağlanabilmesi için hem iyi bir anatomi bilgisi hem de tüm anestezi tekniklerinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

TEŞEKKÜR

Doğduğum andan itibaren karşıma çıkan her dezavantajı avantaja çeviren, ben umudumu yitirdiğim zamanlarda bile bana olan inançlarını yitirmeyen, iyi bir hekim olabilmek için emek verdiğim bu yolda her şeyden önce iyi bir insan olmayı her daim hatırlatan ve öğreten, haklarını asla ödeyemeyeceğim anneme ve babama;

Her zaman en yakın arkadaşım, ğretmenim, yol göstericim olarak yanımda ve arkamda olan, hayattaki en büyük şansım ablama;

Lisans sonrası lisansüstü eğitimde de yolumun keşiştiği, bu güne kadar yaptığım iyi ve güzel şeylerin mkafatlarından biri olarak gördüğüm, bu kitap bölümünde de emeği geçen danışman hocama gönülden teşekkür ederim.

KAYNAKÇA

- Almasri, M. A., Karpe, T., Mogla, S., Pendyala, S. K., Keshini, M., Hussain, A. B., & Tiwari, H. D. (2022). Efficacy of Vazirani Akinosi and Gow Gates technique in inferior alveolar nerve block: a comparative study. *International Journal of Health Sciences*, 6(1), 1257-1262. doi:<https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS1.4876>
- Alpay, B. (2022). *Çocuklarda lokal anestezi uygulamalarının değerlendirilmesi*. İstanbul Üniversitesi, İstanbul.
- Asan, F. (2020). *Trigeminal nevralsi tedavisinde botulinum toksin etkinliğinin araştırılması* (Uzmanlık Tezi), İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul.
- Aslan, D., Akbaş, Y., Ay, H., Cömert, A., & Özden, H. (2017). Foramen infra-orbitale'nin boyut ve yerleşiminin anadolu toplumu üzerinde morfolojik olarak araştırılması. *Türk Dünyası Uygulama ve Araştırma Merkezi Klinik Anatomi Dergisi*, 2(1), 39.
- Aslantürk, H. (2013). *Farklı rejjyonel mandibuler anestezi tekniklerinde anestezi etkinliğinin ve olası komplikasyonların incelenmesi*. (PHD), Ankara Üniversitesi, Ankara.
- Bacci, C., Ferrario, S., Sivoletta, S., Menozzi, G., Bartorelli, L., Grossi, G., & Zanette, G. (2018). Maxillary nerve block: a comparison between the greater palatine canal and high tuberosity approaches. *DM Ital J Dent Med*, 3, 50-59.
- Bartlett, S. (1972). Clinical observations on the effects of injections of local anesthetic preceded by aspiration. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 33(4), 520-526.
- Bayram, A. (2020). Lokal anestezi toksisitesi. *Aksaray Üniversitesi Tıp Bilimleri Dergisi*, 1(özel sayı), 23-27.
- Berberoğlu, H. K., Köseoğlu, B. G., & Kasapoğlu, Ç. (2007). *Diş hekimliğinde lokal anestezi*. İstanbul: Quintessence.
- Broering, R., Reader, A., Drum, M., Nusstein, J., & Beck, M. (2009). A prospective, randomized comparison of the anesthetic efficacy of the greater palatine and high tuberosity second division nerve blocks. *Journal of Endodontics*, 35(10), 1337-1342. doi:<https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.07.011>
- Büyükertan, M., & Kökten, G. (2005). Dental lokal anesteziye anatomik bir yaklaşım. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, 39(1-2), 21-26.
- Captier, G., Dadure, C., Leboucq, N., Sagintaah, M., & Canaud, N. (2009). Anatomic study using three-dimensional computed tomographic scan measurement for truncal maxillary nerve blocks via the suprazygomatic route in infants. *Journal of Craniofacial Surgery*, 20(1), 224-228.
- Coleman, R. D., & Smith, R. A. (1982). The anatomy of mandibular anesthesia:

- review and analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 54(2), 148-153. doi:[https://doi.org/10.1016/0030-4220\(82\)90209-2](https://doi.org/10.1016/0030-4220(82)90209-2)
- Engel, R. M., Thomas, M. L., 3rd, & Banks, R. E. (2019). Regional anesthesia for dentistry and orofacial surgery in rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *J Am Assoc Lab Anim Sci*, 58(2), 223-230. doi:10.30802/aalas-jaalas-18-000068
- Erçalık, T. (2020). Ağrı tipleri. *Ağrı sınıflandırması ve ağrı tipleri*. Retrieved from <https://algoloji.org.tr/agri-siniflandirmasi-ve-agri-tipleri>
- Gow-Gates, G., & Watson, J. E. (1989). Gow-Gates mandibular block--applied anatomy and histology. *Anesthesia Progress*, 36(4-5), 193.
- Gow-Gates, G. A. (1973). Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 36(3), 321-328. doi:[https://doi.org/10.1016/0030-4220\(73\)90208-9](https://doi.org/10.1016/0030-4220(73)90208-9)
- Güreşen, G., & Kahraman, S. Mandibulanın anatomisi, embriyolojisi ve mandibular foramen'in klinik önemi. *ADO Klinik Bilimler Dergisi*, 12(1), 158-164. doi:<https://doi.org/10.54617/adoklinikbilimler.1095639>
- Güven, O., & Güneş, O. (2010). Dental implantolojide nervus alveolaris inferior'un önemi. *Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi AD, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 1(1).
- Haas, D. A. (2011). Alternative mandibular nerve block techniques: a review of the Gow-Gates and Akinosi-Vazirani closed-mouth mandibular nerve block techniques. *The Journal of the American Dental Association*, 142, 8S-12S. doi:<https://doi.org/10.14219/jada.archive.2011.0341>
- Hakbilen, S., & Mağat, G. (2019). Nazopalatin kanal ve klinik önemi: Derleme. *Selcuk Dental Journal*, 6(1), 91-97. doi:<https://doi.org/10.15311/selcuk-dentj.348841>
- Harn, S. D., & Durham, T. M. (1990). Incidence of lingual nerve trauma and postinjection complications in conventional mandibular block anesthesia. *The Journal of the American Dental Association*, 121(4), 519-523. doi:<https://doi.org/10.14219/jada.archive.1990.0198>
- Heasman, P. (1984). Clinical anatomy of the superior alveolar nerves. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 22(6), 439-447. doi:[https://doi.org/10.1016/0266-4356\(84\)90051-2](https://doi.org/10.1016/0266-4356(84)90051-2)
- Kafalias, M. C., Gow-Gates, G. A., & Saliba, G. J. (1987). The Gow-Gates technique for mandibular block anesthesia: a discussion and a mathematical analysis. *Anesthesia Progress*, 34(4), 142.
- Koçer, G. (2018). Maksillofasiyal bölgedeki sinirlerin anatomik olarak değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Oral Maxillofac Surg-Special Topics*, 4(1), 1-8.
- Kçıku, L., Sivic, E., Weiglein, A., & Städtler, P. (2011). Position of the mental foramen: an anatomical study. *WMW Wiener Medizinische Wochenschrift*, 161(9), 272-273.

- Kuru, E., & Büyükakyüz, N. (2013). Foramen mentalenin lokalizasyonu.
- Malamed, S. F. (2004). *Handbook of local anesthesia*: Elsevier Brasil.
- Malamed, S. F. (2006). Local anesthetics: dentistry's most important drugs, clinical update 2006. *J Calif Dent Assoc.* 2006b; 34 (12): 971, 6.
- Menon, V., & Muthusekhar, M. (2020). Comparison of vazirani akinosi and gow gates technique in mandibular anesthesia. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 12(2). doi:https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.SP2.520
- Nadiroğlu, S. (2022). *Maksillofasiyal bölgedeki lokal anestezi teknikleri ve uygulamalar*. İstanbul Üniversitesi, İstanbul.
- Özcan, R. (2022). *Lokal anesteziklerin diş hekimliği cerrahisinde kullanımı*. İstanbul Üniversitesi, İstanbul.
- Özdede, M. (2015). *Kanalis palatinus majör morfolojisi ve lokalizasyonunun konik ışınli bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmesi*. Gazi Üniversitesi, Ankara.
- Roda, R. S., & Blanton, P. L. (1994). The anatomy of local anesthesia *Quintessence international* (Vol. 25): Quintessence International.
- Roy, D., & Talukdar, B. (2019). Comparison between conventional inferior alveolar nerve block with Vazirani-Akinosi technique and Gow-Gates technique of the mandibular nerve block. *IJRR*, 6(8).
- Rusu, M., Pop, F., Curcă, G., Podoleanu, L., & Voinea, L. (2009). The pterygopalatine ganglion in humans: a morphological study. *Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger*, 191(2), 196-202.
- Sisk, A. L. (1986). Evaluation of the Akinosi mandibular block technique in oral surgery. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 44(2), 113-115.
- Steenen, S. A., Dubois, L., Saeed, P., & de Lange, J. (2012). Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia: case report and review of literature. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 113(6), e1-e5.
- Şen, S. (2016). *Nervus trigeminus ve ganglion'unun morfometrik olarak değerlendirilmesi*. İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
- Uckan, S., Cilasun, U., & Erkman, O. (2006). Rare ocular and cutaneous complication of inferior alveolar nerve block. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 64(4), 719-721.
- Yurttutan, M. E., Aslantürk, H., Koçer, A., Güneş, O., Fırtına, E. Z., & Öztürk, A. (2014). Diş hekimliğinde odyoanaljezi. *European Annals of Dental Sciences*, 41(1), 57-60.

BÖLÜM 7

PERİODONTAL VE PERİ-İMLANT HASTALIKLARDA D VİTAMİNİNİN ÖNEMİ

Meltem KARŞIYAKA HENDEK¹

Kubilay BARIŞ²

Ebru OLGUN³

1 Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, <https://orcid.org/0000-0003-1518-4159>

2 Dr. Öğr. Üyesi, Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, <https://orcid.org/0000-0002-3927-3861>

3 Prof. Dr., Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, <https://orcid.org/0000-0001-7298-8589>

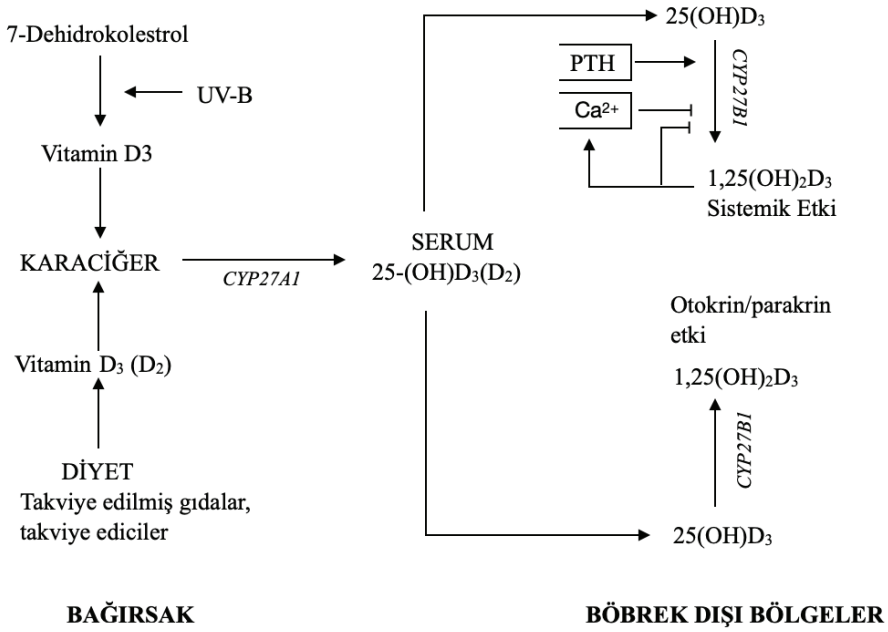
Giriş

Periodonsiyum, diş destek dokularının oluşturduğu dinamik bir yapıdır. Bu yapıları oluşturan diş eti, sement, periodontal ligament ve alveoler kemik, morfolojik ve fonksiyonel açıdan bir bütünlük sergiler. Periodontal hastalıklar, mikrobiyal dental plaktaki patojen bakteriler ile konak yanıtı arasındaki etkileşim sonucu ortaya çıkan, dişi çevreleyen/destekleyen bu yumuşak ve sert dokularda enflamasyon ve yıkım sonucunda diş kayıplarıyla sonuçlanabilen oral, enfeksiyöz ve enflamatuvar hastalıklardır. (Highfield, 2009) Gingivitis, diş yüzeyinde biriken bakteriyel dental plağa karşı konağın ilk savunma mekanizması olan iltihabi yanıt sonucunda oluşur. Periodontal hastalıkların en erken aşaması olan gingivitis, dişetlerinde kanama, kızarıklık, ödem gibi klinik bulgularla karakterizedir. Gingivitis, geri dönüşlü bir hastalıktır ancak tedavi edilmezse, klinik tablo ilerleyerek daha derin yumuşak ve sert dokuların yıkımı ile karakterize olan periodontitis ile sonuçlanır. Periodontitis, kalp hastalığı, diyabetes mellitus, kanser ve kronik solunum yolu hastalığı gibi ölümlerin yaklaşık üçte ikisine neden olan başlıca sistemik hastalık veya durumlarla ortak risk faktörleri paylaşan kronik bir hastalıktır. Sigara kullanımı, obezite, kötü beslenme (hem kalori alımı hem de besin bileşenlerinin kalitesi açısından) ve fiziksel hareketsizlik, artmış periodontitis riski ile ilişkilendirilmiştir. Periodontal hastalığın etiyolojik faktörlerini ve patogenezi anlamak için hastalıkla ilişkili bu risk faktörlerini tanımak ve belirlemek son derece önemlidir. Periodontal hastalıklar için etkili hastalık yönetimi, ilişkili tüm risk faktörlerinin net bir şekilde anlaşılmasını gerektirir. Şiddetli periodontitis, %11,2'lik prevalansla yaklaşık 743 milyon kişiyi etkileyen dünya çapında görülen en yaygın 6. hastalıktır. (Marcenes ve ark., 2013)

Dünyada çok ciddi küresel bir halk sağlığı sorunu olarak D vitamini eksikliği, bir milyardan fazla insanda görülmektedir. (Holick, 2017) D vitamini eksikliği, kemik yoğunluğunda azalma ve artmış kemik kırılma riski ile ilişkilidir. Farklı çalışmalarda, vitamin D eksikliği periodontitis riski ile ilişkilendirilmiştir. (Anbarcioglu ve ark., 2019; Isola ve ark., 2020) Bu nedenle, periodontal sağlık ve hastalıkta vitamin D rolünü incelemek büyük önem taşımaktadır. D vitamini, kalsiyum metabolizması, kemik turnover ve bağışıklık sistemi için gerekli, antiinflamatuvar etkilere sahip, yağda çözünen bir hormon grubudur. (Holick, 2007) D vitamininin biyolojik fonksiyonlarına, güçlü antimikrobiyal, antiinflamatuvar ve konak modülatör özellikleri aracılık eder. (Schwalfenberg, 2011) D vitamini, ayrıca tip I diyabetes mellitus, multipl skleroz, romatoid artrit, kanserler, kalp hastalıkları ve bulaşıcı hastalıklar gibi çok çeşitli kronik hastalığa karşı koruyucu bir rol oynamaktadır. (Holick, 2008; Peterlik ve Cross, 2009) D₃ vitamini (kolekalsiferol), ultraviyole ışığa maruz kaldıktan sonra deride 7-dehidrokolesterolden üretilir. D₂ vitamini (kalsiferol) ise bazı

gıdalarda ve diyet takviyelerinde bulunur. (Adams ve Hewison, 2010) Birincil kaynağını ultraviyole ışığa maruz kalma ve diyetin oluşturduğu D vitamini, karaciğerde $25(\text{OH})\text{D}_3$ 'e metabolize edilir ve ayrıca bağırsakta kalsiyum emiliminde rol oynayan aktif hormon olan $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 'ü (kalsitriol) üretmek üzere Cyp27B1 tarafından böbreklerde hidroksile edilir. (Amano, Komiyama ve Makishima, 2009; Hildebolt, 2005) (Şekil 1)

Kalsitriol, kemik yoğunluğunun korunması, doğal ve kazanılmış immün yanıtının modülasyonu, rein-anjiyotensin sisteminin düzenlenmesi, paratiroid hormonu (PTH) sentezinin ve salınımının baskılanması ve kanser hücrelerinin çoğalması ve farklılaşmasının inhibisyonunu içeren geniş kapsamlı moleküler etkilere sahiptir. Kalsitriolün moleküler etkilerine, epitel hücrelerinin yanı sıra bir dizi bağışıklık hücresinde eksprese edilen D vitamini reseptörlerinin (VDR'ler) aktivasyonu aracılık eder. (Amano ve ark., 2009) Kalsitriol, esas olarak sistemik kalsiyum ve fosfat homeostazından sorumlu biyolojik olarak aktif bir hormondur. Kıkırdak ve kemik matriksinin mineralizasyonu için gereklidir ve ayrıca osteoblast gen ekspresyonunun düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. (Owen ve ark., 1991) Kalsitriol, inaktif $25(\text{OH})\text{D}_3$ 'ün aktif $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ hormonuna dönüştürülmesinden sorumlu enzim olan 1α -hidroksilaz (Cyp27B1) tarafından dolaşımdaki aktif olmayan $25(\text{OH})\text{D}_3$ 'ten üretilir. Kalsitriolün kemik mineral yoğunluğunun korunmasındaki önemi, bir hayvan çalışmasında farelerde Cyp27B1 geninin silinmesinin, alveoler kemik kaybının ve interlökin (IL)- 1β , tümör nekroz faktörü (TNF)- α , matriks metalloproteinaz-3 ve -6 gibi pro-enflamatuvar sitokinlerin üretimini artırmasına neden olduğu gösterilerek vurgulanmıştır. (Gong ve ark., 2018)



Şekil 1. D vitamininin emilimi ve metabolik dönüşümü.

Peterlik ve Cross (2009)'un yaptığı bir çalışmadan alınarak Türkçeleştirilmiştir.

Kalsitriolün periodontal sağlığın korunmasındaki önemi, Cyp27B1 knock-out farelerde ligatürle indüklenen periodontitis modelinde, vahşi tipte (VT) ligatürle indüklenen periodontitis modeline kıyasla daha şiddetli alveoler kemik kaybı ve gingival enflamasyonla sonuçlanması ile vurgulanmıştır. Bununla birlikte, kalsitriolün eksojen uygulamasının, VT fare modellerinde alveoler kemik kaybını ve gingival enflamasyonu azalttığı da gösterilmiştir. (Gong ve ark., 2022) Bu hayvan çalışmaları, D vitamininin periodontitisin patogenezindeki rolü hakkında fikir vererek kalsitriolün periodontitis tedavisinde potansiyel bir terapötik rolü olduğunu öne sürmektedir.

Düşük serum D vitamini seviyeleri, kalsiyum retansiyonunu artıran ve fosfatın yeniden emilimini engelleyen PTH sekresyonunu uyarır. PTH, kemikte osteoklastik aktiviteyi ve kalsitriol üretimini artırır. Sonuç, depolanmış kalsiyumun dolaşıma salınması ve kalsiyumun bağırsaktan emilmesidir. PTH, doğrudan 1α -hidroksilaz ekspresyonunu kontrol ederek ve dolayısıyla kalsitriol sekresyonunu düzenleyerek kalsitriol oluşumunu düzenler. (Schwalfenberg, 2011) İkincisi, bağırsak ve böbrekten kalsiyum ve fosfat emilimindeki artıştan, kemik mineralizasyonunu ve emilimini

teşvik etmekten ve bir geri bildirim mekanizması yoluyla PTH sentezi ve salınımının azalmasından sorumludur. (Amano ve ark., 2009)

Kalsitriol, güçlü antibakteriyel ve lipopolisakkarit (LPS) nötrali-ze edici aktiviteye sahiptir. (Chun, Adams ve Hewison, 2008) Örneğin, *Porphyromonas gingivalis*'in büyümesini doğrudan inhibe edebilir ve adezinler (fimA, hagA ve hagB) ve proteinazlar (rgpA, rgpB ve kgp) gibi önemli virülans faktörlerinin ekspresyonunu seçici olarak inhibe edebilir. (Grenier, Morin, Fournier-Larente ve Chen, 2016) Kalsitriol, β -defensinler ve katelisinler dahil olmak üzere farklı antimikrobiyal peptitlerin üretiminden de sorumludur. (Diamond, Beckloff ve Ryan, 2008; Gong ve ark., 2022; T.-T. Wang ve ark., 2004)

D vitamininin ağız boşluğundaki doğal immün yanıt üzerindeki etkisini inceleyen bir çalışmada, 24 saat süreyle kalsitriol ile tedavi edilen insan diş eti epitel hücrelerinde, tedavi edilmemiş kontrol diş eti epitel hücreleri ile karşılaştırıldığında LL-37 üretiminin 13 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. (McMahon ve ark., 2011) Kalsitriol, T-lenfositlerin proliferasyonunu ve immüno globülinlerin salgılanmasını baskılayarak, B-lenfositlerin plazma hücrelerine dönüşümünü inhibe ederek adaptif immün yanıtı modüle eder. Böylece, konak modülatör etkileri, enflamasyonun çözülmesini destekleyen bir ortamı kolaylaştırır. Deneysel periodontitis modellerinde kalsitriol veya öncüsü 25(OH)D₃'ün uygulanması, nükleer faktör kappa-B ligandının reseptör aktivatörü (RANKL), TNF- α , IL-1, IL-6 ekspresyonunu baskılayarak enflamasyonu ve alveoler kemik kaybını önemli ölçüde azaltmıştır. (Han ve ark., 2019; Li, Li ve Wang, 2019)

25(OH)D₃, büyük ölçüde kararlı bir yapıdadır ve yaklaşık 60 günlük bir yarılanma ömrüne sahiptir. (Zerwekh, 2008) Bu nedenle, 25(OH)D₃'ün serum seviyeleri, bireyin D vitamini durumu için güvenilir bir moleküler biyobelirteç olarak değerlendirilir. Bazı araştırmalar, 36-40 ng/ml arasındaki serum 25(OH)D₃'ün arzu edilir bir seviye olduğunu öne sürerken, (Bischoff-Ferrari, Giovannucci, Willett, Dietrich ve Dawson-Hughes, 2006; Holick, 2007) Endokrin Derneği, D vitamininin terapötik etkilerini en üst düzeye çıkarmak için 30 ng/ml'den daha yüksek bir konsantrasyon önermiştir. (Holick ve ark., 2011; Rosen ve ark., 2012) Ancak çoğu çalışma, serum 25(OH)D₃ için normal aralığının 20–100 ng/ml arasında olduğu ve <20 ng/ml konsantrasyonun D vitamini eksikliği olarak kabul edildiği konusunda hemfikirdir. (Holick, 2009)

Periodontal Hastalık ve D Vitamini Arasındaki İlişkide Olası Biyolojik Mekanizmalar

Kesitsel çalışmalarda gözlenen, 25(OH)D seviyeleri ile periodontal hastalık arasındaki ilişki birkaç biyolojik mekanizma ile açıklanabilir. İlk olarak, D vitamininin biyolojik olarak aktif formu olan 1,25(OH)₂D, kal-

siyum ve kemik homeostazını korumadaki pozitif rolü sayesinde alveoler kemiğin mineral yoğunluğunu artırabilir ve böylece alveoler kemik rezorpsiyonunu azaltabilir ve sonuç olarak periodontitisin şiddetinin azalmasına ve periodontal sağlığın korunmasına yardımcı olabilir. (Amano ve ark., 2009; Grant ve Boucher, 2010; Stein, Livada ve Tipton, 2014; Zhan ve ark., 2014) İkincisi, $1,25(\text{OH})_2\text{D}/\text{VDR}$ sinyali, pro-enflamatuvar sitokinleri kodlayan genlerin transkripsiyonunu azaltabilir, siklooksijenaz-2 (COX-2) ve prostaglandin yollarını baskılayabilir ve matris metalloproteinazların üretimini inhibe edebilir. Birlikte ele alındığında, $1,25(\text{OH})_2\text{D}/\text{VDR}$ sinyalinin tüm bu etkileri, periodontal hastalığın bakteri kaynaklı enflamatuvar sürecini azaltabilir. (Amano ve ark., 2009; Tang, Pan ve Zhao, 2013; Zhan ve ark., 2014) Üçüncüsü, $1,25(\text{OH})_2\text{D}/\text{VDR}$ sinyali, yara iyileşmesinde bir miktar destekleyici rol oynar. Doku onarımının enflamatuvar fazı sırasında keratinositlerin çoğalmasına ve farklılaşmasına ve monositlerin/makrofajların toplanmasına aracılık eder ve VDR eksikliği olan laboratuvar hayvanları, düşük vaskülarizasyon ve hücre dışı matris içeriği ile karakterize edilen granülasyon dokusu oluşumunda bozulma gösterir. (Rieger, Zhao, Martin, Abe ve Lisse, 2015) Bu nedenle, D vitamini eksikliği periodontal doku iyileşmesini engelleyebilir. Son olarak, bakteriyel stimülasyona yanıt olarak, periodonsiyumun aktive edilmiş keratinositlerinde, monositlerinde ve makrofajlarında $1,25(\text{OH})_2\text{D}/\text{VDR}$ sinyali, katelisin ve β -defensin gibi antibakteriyel ajanların üretimini indükleyebilir, (Amano ve ark., 2009; Christakos, Dhawan, Verstuyf, Verlinden ve Carmeliet, 2016; Grant ve Boucher, 2010; Stein ve ark., 2014) böylece D vitamini takviyesi, bakteri yükünün azaltılmasında rol oynayarak periodontopatojen bakterilere karşı lokal antimikrobiyal yanıtı güçlendirebilir. (Amano ve ark., 2009; Grant ve Boucher, 2010)

Periodontal Hastalık ve D Vitamini ile İlgili Çalışmalar

Çok merkezli bir çalışmada, yüksek serum $25(\text{OH})\text{D}_3$ seviyesi, daha düşük periodontal hastalık prevalansı ile ilişkilendirilmiştir. (Millen ve ark., 2013) Başka bir çalışmada ise, 50 yaş üstü bireylerde daha yüksek serum $25(\text{OH})\text{D}_3$ seviyelerinin daha az ataşman kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (Dietrich, Joshipura, Dawson-Hughes ve Bischoff-Ferrari, 2004) Benzer olarak, düşük serum $25(\text{OH})\text{D}_3$ seviyelerinin periodontitis ve gingival enflamasyonla ilişkili olduğu bulunmuştur. (Dietrich, Nunn, Dawson-Hughes ve Bischoff-Ferrari, 2005) Garcia ve ark., tarafından yapılan bir çalışmada, günlük 800-1000 IU'den fazla kalsiyum ve D vitamini desteğinin periodontal hastalık şiddetini azalttığı rapor edilmiştir. (Garcia ve ark., 2011) Bir dizi hücrede bulunan vitamin D reseptörleri biyolojik belirteçler olarak fonksiyon görür (Y. Wang, Zhu ve DeLuca, 2012) ve son zamanlarda vitamin D reseptör genlerinin periodontitis ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (Nibali, Di Iorio, Tu ve Vieira, 2017) D vitamini reseptör

gen polimorfizmlerinin alveoler kemik kaybı, klinik ataşman kaybı ve/veya diş kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (Yoshie, Kobayashi, Tai ve Galicia, 2007)

D vitamini takviyesinin diş eti iltihabı üzerindeki etkilerini inceleyen randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada, 3 aylık bir süre boyunca günde 2000, 1000 veya 500 IU D vitamini alan bireylerin diş eti iltihap skorlarının plasebo grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı daha fazla azaldığı gösterilmiştir. (Hiremath, Rao, Naik ve Prasad, 2013) Kalça kemiği kaybını en aza indirmek için kalsiyum (500 mg/gün) ve D vitamini (700 IU/gün) takviyesi alan yaşlı erkek ve kadınlarda yapılan 3 yıllık randomize kontrollü bir çalışmada, plasebo grubuna kıyasla takviyeli grupta %60 daha düşük diş kaybı oranı rapor edilmiştir. (Krall, Wehler, Garcia, Harris ve Dawson-Hughes, 2001) D vitamini takviyesinin, cerrahi olmayan periodontal tedaviyi takiben klinik sonuçlardaki değişiklikler üzerindeki etkileri üzerine yapılan randomize kontrollü klinik bir çalışmada, D vitamini takviyesi lehine istatistiksel olarak anlamlı ancak az bir iyileşme görülürken (Gao ve ark., 2020), başka bir çalışmada ise, 6 aylık D vitamini desteğinin, desteklenmeyen grupla karşılaştırıldığında klinik sonuçlarda anlamlı bir iyileşmeye yol açmadığı gösterilmiştir. (Perić, Maiter, Cavalier, Lasserre ve Toma, 2020) PTH uygulanan ve uygulanmayan bireylerde, ameliyat öncesi D vitamini seviyesinin periodontal cerrahi sonuçları üzerindeki etkisini inceleyen bir çalışmada, PTH uygulanan gruptaki katılımcılar arasında D vitamini yeterli olanların D vitamini eksikliği olanlarla karşılaştırıldığında kemik defektlerinde önemli ölçüde daha fazla bir iyileşme görülmüştür. Plasebo grubunda ise, D vitamini yeterli olanlarda cep derinliği, ataşman kaybı gibi klinik periodontal parametrelerde daha fazla azalma izlenmiştir. Bu bulgular, periodontal cerrahi sırasında serum 25(OH)D₃'ün cerrahi sonrası iyileşme için kritik olabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, periodontal cerrahi sırasında serum 25(OH)D₃'ü yeterli olan hastalar, eksik olan bireylerden daha fazla fayda görmüştür. Bununla birlikte, bu çalışma, ameliyat sırasında D vitamini verilmesinin ek bir katkı sağlamadığını ve periodontal cerrahi öncesinde yeterli 25(OH)D₃ seviyelerine ulaşmanın önemini vurgulamıştır. (Bashutski ve ark., 2011)

Peri-implant Hastalıklar ve D Vitamini ile İlgili Çalışmalar

Dental implantlar, eksik dişlerin yerini almak ve dişsiz bölgenin fonksiyon ve estetiğini geri kazandırmak için tercih edilen bir seçimdir. (Buser, Sennerby ve De Bruyn, 2017) Maksilla ve mandibulaya yerleştirilen dental implantlar yıllar boyunca yüksek sağkalım oranları göstermiş olsa da, post-operatif dönemde meydana gelebilecek olası teknik ve biyolojik komplikasyonların ve peri-implant hastalıklarının prevalansında artış gözlenmektedir. (Derks ve ark., 2016) Bu tür durumların ve hastalıkların olu-

şumunu engellemek, ilerlemesini önlemek ve tedavi etmek için standart bir protokolün olmaması sebebiyle, bu hastalıkların kontrolü için erken ve hassas bir teşhisin konması ve erken dönemde müdahale edilmesi son derece önem arz etmektedir. (Claffey, Clarke, Polyzois ve Renvert, 2008; Renvert, Roos-Jansåker ve Claffey, 2008) İmplant çevresindeki kemiğin iyileşmemesi ve buna bağlı olarak osseointegrasyonun başarısız olması, enfeksiyon, sigara içme ve dar keratinize diş eti ve ayrıca D vitamini eksikliği dahil olmak üzere birçok faktöre bağlıdır. (Baqain, Moqbel ve Sawair, 2012) Bu risk faktörlerinin tanınması, başarısızlık oranlarını en aza indirebilir ve dental implant tedavisinin öngörülebilirliğini iyileştirebilir.

Osseointegrasyon sırasında kalsitriol, osteoblastların ve osteoklastların aktivasyonunu ve farklılaşmasını etkiler. D vitamini, ayrıca kemik mineralizasyonunu da artırır. (Trybek ve ark., 2018) D vitamininin dental implant osseointegrasyonu, implant kaybı ve peri-implant hastalıklar üzerine etkisi sınırlı çalışmalarla araştırılmıştır ve bu çalışmaların birçoğu hayvan modellerinde gerçekleştirilmiştir. Ratlarda, D vitamini eksikliğinin osseointegrasyon sürecindeki etkisini inceleyen bir çalışmada implant yerleşimini takiben 2 hafta içinde düşük mekanik kemik gücü ve kemik implant temas değerleri bildirilmiştir. (Kelly, Lin, Wang, Park ve Nishimura, 2009) Ovariektomi yapılmış ratlarda, oral olarak verilen D vitamini takviyesinden iki ay sonra, peri-implant kemik yoğunluğunun, kemik-implant temasının ve peri-implant trabeküler mikroyapının arttığı rapor edilmiştir. (Zhou, Li, Wang, Shui ve Hu, 2012) Salomo-Coll ve ark., bir hayvan modeli üzerinde anında (immediate) implantların yüzeyine topikal olarak %10'luk D vitamini solüsyonunun uygulanmasının etkisini değerlendirdikleri çalışmalarında, D vitamini ile osseointegrasyonun erken dönemleri arasında pozitif bir korelasyon olduğunu ve D vitamininin yeni kemik formasyonuna katkı sağladığını göstermişlerdir. (Salomó-Coll ve ark., 2016) Benzer olarak, anında uygulanan dental implantların osseointegrasyon sürecinde gelişen başarısızlığın araştırıldığı bir vaka kontrol çalışmasında da, şiddetli D vitamini yetersizliğinin osseointegrasyonu olumsuz yönde etkilediği sonucuna varılmıştır. (Bryce ve MacBeth, 2014) Aynı çalışmada, implant cerrahisinden önce, kemik metabolizması üzerindeki etkilerinden dolayı D vitamini değerlerinin değerlendirilmesi önerilmiştir. Düşük serum D vitamini değerleri ve erken dönem implant başarısızlığının ilişkilendirildiği retrospektif bir çalışmada ise, D vitamini eksikliğinin kötüleşmesiyle erken dönem implant başarısızlıklarının insidansında artış eğilimi olmasına rağmen, düşük serum D vitamini seviyeleri ile erken dönem implant başarısızlığı riskinin artması arasında etkili bir bağlantı olmadığı sonucuna varılmıştır. (F. Mangano, Mortellaro, Mangano ve Mangano, 2016) Farklı bir çalışmada da, D vitamininin os-

seointegrasyon ve peri-implant kemik kaybının erken ve geç safhalarında meydana gelen kemik metabolizmasını etkilediği ve D vitamininin, erken dönem implant kaybı ve uzun süreli implant stabilitesi için potansiyel sorunlu bir faktör olabileceği bildirilmiştir. (Insua, Monje, Wang ve Miron, 2017)

D vitamininin, çok sayıda biyolojik ve metabolik sürecin yanı sıra fosfokalsik metabolizmanın düzenlenmesinde de önemli bir role sahip olduğu, eksikliğinin kemik iyileşmesi ve osseointegrasyon için bir risk faktörü olarak kabul edilebileceği ve oral ve implant cerrahisi öncesinde D vitamin değerlerinin de içinde olduğu pre-operatif bir değerlendirmenin yapılması gerektiği vurgulanmıştır. (Waskiewicz, Oth, Kochan ve Evrard, 2018). Schulze-Spate ve ark. (2016) yüksek doz D vitamini ve kalsiyum takviyesinin, maksiller sinüs ogmentasyon işleminden sonra kemik oluşumuna ve yeniden şekillenmesine etkisini araştırdıkları randomize, çift kör, plasebo kontrollü klinik çalışmalarında, greft rezorpsiyonu veya kemik formasyonu açısından gruplar arasında herhangi bir fark olmadığını ancak D vitamini grubunda, artan D vitamini seviyeleri ile greft partiküllerinin etrafındaki osteoklastların varlığı arasındaki önemli bir ilişkinin, ogmente bölgelerde kemiğin yeniden şekillenmesini teşvik eden daha belirgin bir metabolik aktiviteyi işaret edebileceğini rapor etmişlerdir. (Schulze-Späte ve ark., 2016) 885 hasta ile yapılan retrospektif bir çalışmada, erken dönem implant başarısızlık oranı en düşük yüksek serum D vitamini seviyelerine (>30 ng/mL) sahip bireylerde rapor edilmiştir. Aynı çalışmada, erken başarısızlıklarının, yetersiz D vitamini düzeyi (10-30 ng/mL) olan kişilerde neredeyse iki katına, ciddi D vitamini eksikliği (10 ng/mL) olanlarda ise yaklaşık dört katına çıktığı gösterilmiştir. Sonuç olarak, çalışmada erken dönem implant kayıp artışı ile kandaki D vitamini eksikliği arasında bir bağlantı rapor edilmiştir.(F. G. Mangano, Oskouei, Paz, Mangano ve Mangano, 2018) Ayrıca, Wagner ve ark. yaptıkları çalışmalarında osteoporozun implantları çevreleyen marjinal kemik kaybı üzerinde önemli bir zararlı etkiye sahip olduğunu ve D vitamini tedavisinin, implant çevresindeki kemik kazanımı üzerinde genel olarak olumlu etki göstererek bu tür kayıpları önlediğini rapor etmişlerdir. (Wagner ve ark., 2017)

Ağızda kalma oranları, marjinal kemik kaybı ve ilişkili komplikasyonlar açısından serum D vitamini seviyeleri ile dental implantlar arasındaki ilişkiyi araştıran sistematik bir derlemede, hastalardaki serum D vitamini düzeylerinin osseointegrasyon, marjinal kemik kaybı ve dental implant sağkalımında önemli bir rol oynayabileceği ortaya koyulmuştur. (Bazal-Bonelli ve ark., 2022) Başka bir çalışmada, yeterli serum D vitamini seviyesine sahip hastaların, yetersiz serum D vitamini seviyesi olan bireylerle karşılaştırıldığında, bir yılda ölçülen marjinal kemik kaybının

önemli ölçüde daha az olduğu bulunmuştur. (Rapuri, Gallagher ve Nawaz, 2007) Osseointegrasyon sırasında kemiğin yeniden şekillenmesi ile ilgili olarak, osseointegrasyon aşamasında D vitamini ile desteklenmiş D vitamini eksikliği (<30 ng/mL) olan hastaların, desteklenmeyen hastalara göre daha az kemik kaybına sahip olduğu gözlenmiştir. (Kwiatek, Jaroń ve Trybek, 2021; Tabrizi, Mohajerani, Jafari ve Tümer, 2022) Ayrıca, takviye alan hastalar, yeterli serum D vitamini seviyelerine (>30ng/mL) sahip hastalardan bile daha az kemik kaybı göstermiştir. (Tabrizi ve ark., 2022) Bu veriler, hayvanlar üzerinde implantların çevresinde yeni kemik oluşumunun D vitamini takviyesi ile düzeldiği bulunan araştırmalarla uyumlu bulunmuştur. (Charoenngam, Shirvani ve Holick, 2019; Dvorak ve ark., 2012; Liu ve ark., 2014)

Sonuç

Preklinik ve klinik çalışmalar, periodontal hastalık patogenezinde D vitamininin rol oynadığını ve yeterli D vitamini düzeylerinin periodontal sağlığı desteklediğini, serum 25(OH)D₃ ile periodontal hastalık arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir. Ayrıca, serum D vitamini seviyesi, immün sistemi ve iyileşme sürecini modüle etmedeki etkileri aracılığıyla osseointegrasyon ve dental implant başarısında ve/veya sağkalım oranının öngörülebilirliğinde önemli bir rol oynamaktadır. Bu nedenle, dental implantların yerleştirilmesinden önce her hastanın serum D vitamini seviyesinin belirlenmesi ve gerektiğinde D vitamini takviyesi yapılması önerilebilir. Hem periodontal hem de peri-implant hastalıkların oluşması ve önlenmesinde D vitamininin rolünü açıklığa kavuşturmak için daha ileri klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇA

- Adams, J. S., & Hewison, M. (2010). Update in vitamin D. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(2), 471-478.
- Amano, Y., Komiyama, K., & Makishima, M. (2009). Vitamin D and periodontal disease. *Journal of Oral Science*, 51(1), 11-20.
- Anbarcioglu, E., Kirtiloglu, T., Öztürk, A., Kolbakir, F., Acıkgöz, G., & Colak, R. (2019). Vitamin D deficiency in patients with aggressive periodontitis. *Oral Diseases*, 25(1), 242-249.
- Baqain, Z. H., Moqbel, W. Y., & Sawair, F. A. (2012). Early dental implant failure: risk factors. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 50(3), 239-243.
- Bashutski, J., Eber, R., Kinney, J., Benavides, E., Maitra, S., Braun, T., . . . McCauley, L. (2011). The impact of vitamin D status on periodontal surgery outcomes. *Journal of Dental Research*, 90(8), 1007-1012.
- Bazal-Bonelli, S., Sánchez-Labrador, L., Cortés-Bretón Brinkmann, J., Cobo-Vázquez, C., Martínez-Rodríguez, N., Beca-Campoy, T., . . . Alvarado-Lorenzo, M. (2022). Influence of Serum Vitamin D Levels on Survival Rate and Marginal Bone Loss in Dental Implants: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(16), 10120.
- Bischoff-Ferrari, H. A., Giovannucci, E., Willett, W. C., Dietrich, T., & Dawson-Hughes, B. (2006). Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(1), 18-28.
- Bryce, G., & MacBeth, N. (2014). Vitamin D deficiency as a suspected causative factor in the failure of an immediately placed dental implant: a case report. In (Vol. 100): *BMJ Specialist Journals*.
- Buser, D., Sennerby, L., & De Bruyn, H. (2017). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology 2000*, 73(1), 7-21.
- Charoenngam, N., Shirvani, A., & Holick, M. F. (2019). The ongoing D-lemma of vitamin D supplementation for nonskeletal health and bone health. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 26(6), 301-305.
- Christakos, S., Dhawan, P., Verstuyf, A., Verlinden, L., & Carmeliet, G. (2016). Vitamin D: metabolism, molecular mechanism of action, and pleiotropic effects. *Physiological Reviews*, 96(1), 365-408.
- Chun, R. F., Adams, J. S., & Hewison, M. (2008). Back to the future: a new look at 'old' vitamin D. *The Journal of Endocrinology*, 198(2), 261.
- Claffey, N., Clarke, E., Polyzois, I., & Renvert, S. (2008). Surgical treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 35, 316-332.

- Derks, J., Schaller, D., Håkansson, J., Wennström, J. L., Tomasi, C., & Berglundh, T. (2016). Peri-implantitis—onset and pattern of progression. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(4), 383-388.
- Diamond, G., Beckloff, N., & Ryan, L. (2008). Host defense peptides in the oral cavity and the lung: similarities and differences. *Journal of Dental Research*, 87(10), 915-927.
- Dietrich, T., Joshipura, K. J., Dawson-Hughes, B., & Bischoff-Ferrari, H. A. (2004). Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80(1), 108-113.
- Dietrich, T., Nunn, M., Dawson-Hughes, B., & Bischoff-Ferrari, H. A. (2005). Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation—. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(3), 575-580.
- Dvorak, G., Fügl, A., Watzek, G., Tangl, S., Pokorny, P., & Gruber, R. (2012). Impact of dietary vitamin D on osseointegration in the ovariectomized rat. *Clinical Oral Implants Research*, 23(11), 1308-1313.
- Gao, W., Tang, H., Wang, D., Zhou, X., Song, Y., & Wang, Z. (2020). Effect of short-term vitamin D supplementation after nonsurgical periodontal treatment: A randomized, double-masked, placebo-controlled clinical trial. *Journal of Periodontal Research*, 55(3), 354-362.
- Garcia, M. N., Hildebolt, C. F., Miley, D. D., Dixon, D. A., Couture, R. A., Anderson Spearie, C. L., . . . Mueller, C. (2011). One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 82(1), 25-32.
- Gong, A., Chen, J., Wu, J., Li, J., Wang, L., Goltzman, D., & Miao, D. (2018). 1, 25-dihydroxyvitamin D deficiency accelerates alveolar bone loss independent of aging and extracellular calcium and phosphorus. *Journal of Periodontology*, 89(8), 983-994.
- Gong, A., Liu, Y., Xu, F., Chu, Y., Wu, J., Goltzman, D., & Miao, D. (2022). Role of 1, 25-dihydroxyvitamin D in alleviating alveolar bone loss and gingival inflammation in ligature-induced periodontitis. *American Journal of Translational Research*, 14(5), 3079.
- Grant, W. B., & Boucher, B. J. (2010). Are Hill's criteria for causality satisfied for vitamin D and periodontal disease? *Dermato-Endocrinology*, 2(1), 30-36.
- Grenier, D., Morin, M. P., Fournier-Larente, J., & Chen, H. (2016). Vitamin D inhibits the growth of and virulence factor gene expression by *Porphyromonas gingivalis* and blocks activation of the nuclear factor kappa B transcription factor in monocytes. *Journal of Periodontal Research*, 51(3), 359-365.
- Han, J., Cheng, C., Zhu, Z., Lin, M., Zhang, D.-X., Wang, Z.-M., & Wang, S. (2019). Vitamin D reduces the serum levels of inflammatory cytokines in rat models of periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease.

Journal of Oral Science, 61(1), 53-60.

- Highfield, J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54, S11-S26.
- Hildebolt, C. F. (2005). Effect of vitamin D and calcium on periodontitis. *Journal of Periodontology*, 76(9), 1576-1587.
- Hiremath, V. P., Rao, C. B., Naik, V., & Prasad, K. V. (2013). Anti-inflammatory effect of vitamin D on gingivitis: a dose-response randomised control trial. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 11(1), 61-69.
- Holick, M. F. (2007). Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine*, 357(3), 266-281.
- Holick, M. F. (2008). The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action. *Molecular Aspects of Medicine*, 29(6), 361-368.
- Holick, M. F. (2009). Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Annals of epidemiology*, 19(2), 73-78.
- Holick, M. F. (2017). The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 18, 153-165.
- Holick, M. F., Binkley, N. C., Bischoff-Ferrari, H. A., Gordon, C. M., Hanley, D. A., Heaney, R. P., . . . Weaver, C. M. (2011). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(7), 1911-1930.
- Insua, A., Monje, A., Wang, H. L., & Miron, R. J. (2017). Basis of bone metabolism around dental implants during osseointegration and peri-implant bone loss. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*, 105(7), 2075-2089.
- Isola, G., Alibrandi, A., Rapisarda, E., Matarese, G., Williams, R. C., & Leonardi, R. (2020). Association of vitamin D in patients with periodontitis: A cross-sectional study. *Journal of Periodontal Research*, 55(5), 602-612.
- Kelly, J., Lin, A., Wang, C. J., Park, S., & Nishimura, I. (2009). Vitamin D and bone physiology: demonstration of vitamin D deficiency in an implant osseointegration rat model. *Journal of Prosthodontics: Implant, Esthetic and Reconstructive Dentistry*, 18(6), 473-478.
- Krall, E. A., Wehler, C., Garcia, R. I., Harris, S. S., & Dawson-Hughes, B. (2001). Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *The American Journal of Medicine*, 111(6), 452-456.
- Kwiatek, J., Jaroń, A., & Trybek, G. (2021). Impact of the 25-hydroxycholecalciferol concentration and vitamin d deficiency treatment on changes in the bone level at the implant site during the process of osseointegration: A prospective, randomized, controlled clinical trial. *Journal of Clinical Medicine*, 10(3), 526.

- Li, H., Li, W., & Wang, Q. (2019). 1, 25-dihydroxyvitamin D3 suppresses lipopolysaccharide-induced interleukin-6 production through aryl hydrocarbon receptor/nuclear factor- κ B signaling in oral epithelial cells. *BMC Oral Health*, *19*(1), 1-9.
- Liu, W., Zhang, S., Zhao, D., Zou, H., Sun, N., Liang, X., . . . Yuan, Q. (2014). Vitamin D supplementation enhances the fixation of titanium implants in chronic kidney disease mice. *PLoS One*, *9*(4), e95689.
- Mangano, F., Mortellaro, C., Mangano, N., & Mangano, C. (2016). Is low serum vitamin D associated with early dental implant failure? A retrospective evaluation on 1625 implants placed in 822 patients. *Mediators of Inflammation*, *2016*.
- Mangano, F. G., Oskouei, S. G., Paz, A., Mangano, N., & Mangano, C. (2018). Low serum vitamin D and early dental implant failure: Is there a connection? A retrospective clinical study on 1740 implants placed in 885 patients. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, *12*(3), 174.
- Marcenes, W., Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Flaxman, A., Naghavi, M., Lopez, A., & Murray, C. J. (2013). Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *Journal of Dental Research*, *92*(7), 592-597.
- McMahon, L., Schwartz, K., Yilmaz, O., Brown, E., Ryan, L. K., & Diamond, G. (2011). Vitamin D-mediated induction of innate immunity in gingival epithelial cells. *Infection and Immunity*, *79*(6), 2250-2256.
- Millen, A. E., Hovey, K. M., LaMonte, M. J., Swanson, M., Andrews, C. A., Kluczynski, M. A., . . . Wactawski-Wende, J. (2013). Plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations and periodontal disease in postmenopausal women. *Journal of Periodontology*, *84*(9), 1243-1256.
- Nibali, L., Di Iorio, A., Tu, Y. K., & Vieira, A. R. (2017). Host genetics role in the pathogenesis of periodontal disease and caries. *Journal of Clinical Periodontology*, *44*, S52-S78.
- Owen, T. A., ARONOW, M. S., Barone, L. M., BETTENCOURT, B., Stein, G. S., & Lian, J. B. (1991). Pleiotropic effects of vitamin D on osteoblast gene expression are related to the proliferative and differentiated state of the bone cell phenotype: dependency upon basal levels of gene expression, duration of exposure, and bone matrix competency in normal rat osteoblast cultures. *Endocrinology*, *128*(3), 1496-1504.
- Perić, M., Maiter, D., Cavalier, E., Lasserre, J. F., & Toma, S. (2020). The effects of 6-month vitamin D supplementation during the non-surgical treatment of periodontitis in vitamin-D-deficient patients: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Nutrients*, *12*(10), 2940.
- Peterlik, M., & Cross, H. (2009). Vitamin D and calcium insufficiency-related chronic diseases: molecular and cellular pathophysiology. *European Journal of Clinical Nutrition*, *63*(12), 1377-1386.
- Rapuri, P. B., Gallagher, J., & Nawaz, Z. (2007). Caffeine decreases vitamin D re-

- ceptor protein expression and 1, 25 (OH) 2D3 stimulated alkaline phosphatase activity in human osteoblast cells. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 103(3-5), 368-371.
- Renvert, S., Roos-Jansåker, A. M., & Claffey, N. (2008). Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 35, 305-315.
- Rieger, S., Zhao, H., Martin, P., Abe, K., & Lisse, T. S. (2015). The role of nuclear hormone receptors in cutaneous wound repair. *Cell Biochemistry and Function*, 33(1), 1-13.
- Rosen, C. J., Abrams, S. A., Aloia, J. F., Brannon, P. M., Clinton, S. K., Durazo-Arvizu, R. A., . . . Kovacs, C. S. (2012). IOM committee members respond to Endocrine Society vitamin D guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(4), 1146-1152.
- Salomó-Coll, O., Maté-Sánchez de Val, J. E., Ramírez-Fernandez, M. P., Hernández-Alfaro, F., Gargallo-Albiol, J., & Calvo-Guirado, J. L. (2016). Topical applications of vitamin D on implant surface for bone-to-implant contact enhance: a pilot study in dogs part II. *Clinical Oral Implants Research*, 27(7), 896-903.
- Schulze-Späte, U., Dietrich, T., Wu, C., Wang, K., Hasturk, H., & Dibart, S. (2016). Systemic vitamin D supplementation and local bone formation after maxillary sinus augmentation—a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical investigation. *Clinical Oral Implants research*, 27(6), 701-706.
- Schwalfenberg, G. K. (2011). A review of the critical role of vitamin D in the functioning of the immune system and the clinical implications of vitamin D deficiency. *Molecular Nutrition & Food Research*, 55(1), 96-108.
- Stein, S., Livada, R., & Tipton, D. (2014). Re-evaluating the role of vitamin D in the periodontium. *Journal of Periodontal Research*, 49(5), 545-553.
- Tabrizi, R., Mohajerani, H., Jafari, S., & Tümer, M. (2022). Does the serum level of vitamin D affect marginal bone loss around dental implants? *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(6), 832-836.
- Tang, X., Pan, Y., & Zhao, Y. (2013). Vitamin D inhibits the expression of interleukin-8 in human periodontal ligament cells stimulated with *Porphyromonas gingivalis*. *Archives of Oral Biology*, 58(4), 397-407.
- Trybek, G., Włodarczyk, M. A., Kwiatek, J., Preuss, O., Brodkiewicz, A., Sinicyn, A., & Grzywacz, A. (2018). The effect of vitamin D3 on the osteointegration of dental implants. *Baltic Journal of Health and Physical Activity*, 10(4), 2.
- Wagner, F., Schuder, K., Hof, M., Heuberger, S., Seemann, R., & Dvorak, G. (2017). Does osteoporosis influence the marginal peri-implant bone level in female patients? A cross-sectional study in a matched collective. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 19(4), 616-623.

- Wang, T.-T., Nestel, F. P., Bourdeau, V., Nagai, Y., Wang, Q., Liao, J., . . . Mader, S. (2004). Cutting edge: 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ is a direct inducer of antimicrobial peptide gene expression. *The Journal of Immunology*, *173*(5), 2909-2912.
- Wang, Y., Zhu, J., & DeLuca, H. F. (2012). Where is the vitamin D receptor? *Archives of Biochemistry and Biophysics*, *523*(1), 123-133.
- Waskiewicz, K., Oth, O., Kochan, N., & Evrard, L. (2018). Risk factors generally neglected in oral surgery and implantology: the high LDL-cholesterol and the insufficient level of vitamin D. *Revue Medicale de Bruxelles*, *39*(2), 70-77.
- Yoshie, H., Kobayashi, T., Tai, H., & Galicia, J. C. (2007). The role of genetic polymorphisms in periodontitis. *Periodontology 2000*, *43*(1), 102-132.
- Zerwekh, J. E. (2008). Blood biomarkers of vitamin D status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *87*(4), 1087S-1091S.
- Zhan, Y., Samietz, S., Holtfreter, B., Hannemann, A., Meisel, P., Nauck, M., . . . Kocher, T. (2014). Prospective study of serum 25-hydroxy vitamin D and tooth loss. *Journal of Dental Research*, *93*(7), 639-644.
- Zhou, C., Li, Y., Wang, X., Shui, X., & Hu, J. (2012). 1, 25Dihydroxy vitamin D₃ improves titanium implant osseointegration in osteoporotic rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, *114*(5), S174-S178.

BÖLÜM 8

HIZLI ÜST ÇENE GENİŞLETMESİ

Türkan Sezen ERHAMZA¹

Ismayıl MALIKOV²

1 Doç. Dr. Türkan Sezen Erhamza, Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Ana Bilim Dalı, ORCID ID:0000-0001-9540-9906

2 Arş. Gör. İsmayıl Malıkov, Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Ana Bilim Dalı, ORCID ID: 0000-0001-7013-1573

1.Giriş

Ortodonti pratiğinde en sık karşılaşılan anomalilerden olan maksillanın transversal yetersizliği çevresel ve genetik gibi etyolojik faktörlerden kaynaklanabilmektedir. Bundan başka uzun süre yapılan zararlı alışkanlıklar da üst çene darlığına neden olabilir. Maksiller darlığın en önemli belirtisi posterior çapraz kapanıştır (Proffit, W.R., Fields, H.W., Larson, B. and Sarver, 2019). Üst çene dişlerinin bukkal tüberküllerinin karşıt alt çene dişlerinin lingual tüberkülleriyle temasta olması posterior çapraz kapanış olarak tanımlanmıştır. Bir veya fazla dişi; tek- veya çift taraflı rastlanabilir (Kutin & Hawes, 1969). Çoğu zaman maksillanın mandibulaya göre yetersiz transversal genişliğe sahip olması kapanış uyumsuzluğunun başlıca sebebi olmaktadır (Proffit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019).

Maksilladaki darlık estetik ve fonksiyonel bozukluğun yanı sıra üst hava yolunda da bir çok probleme neden olur (Cistulli & Sullivan, 2009). Problemler içinde en belirgin olanları; nazal geçirgenliğin zayıflaması, burun tabanında yükseliş, ağızdan nefes alma ve konka boyutlarının artması nedeniyle burun hava yolu hacminin azalarak değişmesidir. Ağızdan nefes alan bireylerde dil ağız içinde inferiora doğru yerleşir ki, bu da buksinatör mekanizmanın dil aleyhine bozulmasına ve dolayısıyla sürekli kas basıncına bağlı olarak damak derinliğinin artışına sebep olmaktadır. Burun tabanındaki değişiklikler çocuğun nefes almasını zorlaştırır ve sıkça havayolu enfeksiyonu geçirmesine neden olur (Satoh, Wada, Tachimura, & Shiba, 2002) (Martin, Muelas, & Vinas, 2011). Üst hava yolları enfeksiyonu aynı zamanda ağız kokusuna neden olabilir (Jena, Singh, & Utreja, 2010).

Ortodontistler tarafından yıllardır uygulanan hızlı üst çene genişletmesi diş, palatinal mukoza veya her iki yapıya aynı anda transversal olarak dental limitlerin üzerinde aşırı kuvvet uygulanarak suturun açılıp remodole olmasıdır (Timms, 1981). Hızlı üst çene genişletmesi sadece midpalatal sutur değil, diğer kemik ve suturları da etkileyebilmektedir. Radyolojik olarak genişletme sonrası midpalatal sutur değerlendirildiğinde piramidal radyolüsensi görülmektedir ki, bu radyolüsensinin tepesi burun tabanında, tabanı ise oral kavitede konumlanmaktadır (Bishara, Burkey, & Khrouf, 1994). Ekspansiyon miktarı en az nazal tabanda, alveoler çıkıntı ve sert damakta orta derecede olmaktadır (Cozzani, Rosa, & Paolo Cozzani, 2002). Ekspansiyona bağlı nazal kavitenin kapasitesi artmaktadır. Hastalar internazal kapasitedeki bu artış nedeniyle burundan nefes almanın kolaylaştığını ifade etmektedir (Villano, Grampi, Fiorentini, & Gandini, 2006). Hızlı üst çene genişletmesi ile hava yolunda yolunda oluşan bu değişikliklerin değerlendirilmesinde ise farklı yöntemler kullanılmaktadır. Nazal havayolu kapasitesini ölçmek için kullanılan güvenilir ve girişimsel olmayan yöntemlerden biri de akustik rinometridir. Bu metot hasta

tarafından kolay tolere edilir ve sağlık personeli tarafından uygulanması kolaydır (Cole & Roithmann, 1996)(Lebowitz & Jacobs, 1993). Hava yolu konik ışınli bilgisayarli tomografi yöntemi ile de değerlendirilebilir (Montgomery, Vig, Staab, & Matteson, 1979). Konik ışınli bilgisayarli tomografi hava yolu ölçümlerinde avantaj sağlamaktadır (Doruk, 2004).

2. Genel bilgiler

2.1 Anatomi

Baş-boyun bölgesinin oluşumu ve gelişiminde önemli rol oynayan brankiyal arklar intrauterin 4. ve 5. haftalarında gelişerek fetüsün dış yapısına katkı sağlarlar. 4. haftadan başlayarak ağız çevresinde 1. brankiyal bilateral arklardan beş adet fasiyal çıkıntı ortaya çıkıyor (Ural, Koçak, & Aksoy, 2009) (Uzun & Özgür, 2015).

Bir çift olan maksiller çıkıntılar oral kavitenin kaudelinde, mandibular çıkıntılar ise ağız boşluğunun dış alt tarafında konumlanır. 7. ve 8. Haftalarda maksiller çıkıntılar gelişerek nazal çıkıntıları ortaya doğru iter ve bunların füzyonuna neden olur. Böylece maksiller ve nazal çıkıntılar dudak, burun ve sert damak yapılarını oluştururlar (Ural, Koçak, & Aksoy, 2009) (Uzun & Özgür, 2015).

Midpalatal sutur palatinal ve maksiller kemiklerin birleşiminden oluşan anatomik yapıdır (Uzun & Özgür, 2015). Foramen incisivumun ön kısmında kalan bölge premaksilla olarak adlandırılır ve maksiller çıkıntılarının medial nasal çıkıntıları ortaya doğru itmesi sonucu oluşan intermaksiller segmenttir. Premaksilla üç kısımdan oluşmaktadır: üst dudak filtrum bölgesi, üst keser dişin dahil olduğu anterior kısım ve primer damak (Uzun & Özgür, 2015), (Ural, Koçak, & Aksoy, 2009). 6. haftada palatin rafların ortaya çıkması ile foramen incisivumun arka kısmında kalan sekonder damak bölgesinin gelişimi başlar.

Embriyonik gelişim sırasında iki parçalı olan maksilla sert damağın $\frac{3}{4}$ ön kısmını oluşturmaktadır (Yılmaz, vø b., 2017) (Norton, 2012). Maksillanın 4 çıkıntısı vardır: 1. Frontal çıkıntı; 2. Zigomatik çıkıntı, 3. Palatin çıkıntı, 4. Alveoler çıkıntı (Norton et al., n.d.).

Palatin kemik sert damağın $\frac{1}{4}$ arka kısmını oluşturmaktadır. L şeklinde olan bu kemikler karşılıklı yerleşmektedir. İntramembranoz kemikleşen kemiktir. Palatin kemiğın 3 çıkıntısı vardır: 1. Perpendiküler palaka; 2. Horizontal palaka; 3. Piramidal palaka (Norton et al., n.d.).

Sert ve yumşak damak a. carotis eksternanın a. maksillaris ve a. palatina ascendes dalları ile beslenmektedir (Norton et al., n.d.).

Hızlı maksiller genişletme yapılacağı zaman midpalatal suturun füzyon derecesi transversal direnç açısından çok önemlidir. Bu konuyla bağılı

Persson & Thilander 15-35 yaş arası bireylerde histolojik araştırma yapmış ve midpalatal sutur ossifikasyonunun 3. dekattan önce gerçekleştiğini bildirmişlerdir (Thilander, Wahlund, & Lennartsson, 1984). Başka bir araştırmada Melsen midpalatal sutur morfolojisi ve palatal büyümeyi doğumdan yetişkinliğe kadar 3 safhaya ayırmıştır (Melsen, 2004). Angelieri ve ark. konik ışınli bilgisayarlı tomografi ile midpalatal suturu incelemiş ve 5 morfolojik gruba ayırmıştır.

A. Tek, yüksek dansiteli düz midpalatal sutur var,

B. 2 paralel, birbirine yakın, skallop, yüksek dansiteli midpalatal sutur var. Bu aşamada bazı yerlerde 2 paralel, skallop, yüksek dansiteli hat arasında düşük dansiteli küçük alanlar olabilir;

C. 2 paralel, skallop, yüksek dansiteli hat arasında düşük dansiteli düşük dansiteli alanlar var;

D. 2 paralel, skallop, yüksek dansiteli hat sadece Maksiller kısımda kalmıştır.

E. Maksilla ve palatinada sutur tam kapanmıştır, radyolojik olarak sutur izlenmiyor şeklinde sınıflandırılmaktadır. (Angelieri, et al., 2013)

2.2 Posterior çapraz kapanış

Molar ve/veya alt ve üst küçük azı dişler bölgesinde bukkolingual olarak dişlerin anormal kapanması posterior çapraz kapanış olarak tanımlanmaktadır. Mandibuler molar ve premolar dişlerin lingual cuspları ile aynı segmentteki maksiller dişlerin bukkal cusplarının teması olarak ifade edilebilir. Posterior çapraz kapanış tek- veya çift taraflı; tek veya çok dişli içerebilir (Alex Jacobson, et al., 2004).

Maksiller darlık ikiye ayrılmaktadır: gerçek ve göreceli. Bulunduğu segmentle birlikte maksiller dişlerin daralması gerçek maksiller darlık olarak tanımlanmaktadır. Yüz yapısına kıyasla maksillanın normal boyutlarda olmasına rağmen mandibulanın büyük olması göreceli darlıktır (Haas, 1965).

Moyers iskeletsel, kassa ve dental olmak üzere posterior çapraz kapanışı 3 sınıfa ayırmaktadır. Maksillada, mandibulada veya her iki çenede asimetric büyüme nedeniyle oluşan uyumsuzluk iskeletsel çapraz kapanış olarak tanımlanmasına karşın alveollerin palatinele doğru eğilmenerek darlığa neden olması kassal çapraz kapanış diye sınıflandırılmaktadır. Dental çapraz kapanış ise dişlerin palatinele doğru devrilmesidir (Moyers, 1988).

Günümüzde çapraz kapanış üç sınıfa ayrılmaktadır. Bunlar: iskeletsel, fonksiyonel ve dişseldir (Dean, Avery, & McDonald, 2011). Tek- veya çift taraflı olmakla iskeletsel çapraz kapanış ikiye ayrılmaktadır. Üst çe-

nenin sadece bir tarafındaki molar ve premolar dişlerin alt çenedeki aynı segment dişlerine nazaran palatine doğru yerleşmesi tek taraflı iskeletsel posterior kapanış olarak tanımlanmaktadır. Çift taraflı iskeletsel posterior çapraz kapanışta ise bu durum çenenin her iki tarafında da yer almaktadır (Proffit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019).

Fonksiyonel çapraz kapanışa genellikle süt veya karma dentisyon döneminde rastlanmaktadır. Sıklıkla prematür kontakt alanlarından kaynaklanarak sentrik ilişkiden sentrik oklüzyona geçme sırasında çenede tek taraflı çapraz kapanışın oluşmasıdır. Fonksiyonel çapraz kapanışta çoğunlukla iskeletsel uyumsuzluk görülmemektedir. Bu durum sıklıkla maksiller darlıktan kaynaklanır. Gelişim bitmeden tedavi edilmediğinde iskeletsel çapraz kapanışa dönüşebilir (Kutin & Hawes, 1969).

İskeletsel uyumsuzluk olmadan tek dişin veya diş grubunun palatine doğru eğimlenmesi dental posterior çapraz kapanış olarak tanımlanmaktadır (Graber, Vig, Huang, & Fleming, 2022).

Farklı toplumlarda posterior çapraz kapanışın rastlanma insidansı %7-23 arasında değişmektedir (Kutin & Hawes, 1969) (Moyers, 1988) (Persson & Thilander, 1977).

2.3 Etyoloji

Maloklüzyonların sebebi 7 ana başlık altında toplanmıştır. Bunlar: 1. Nedeni bilinmeyen gelişimsel defektler; 2. Genetik; 3. Travma; 4. Fiziksel ajanlar; 5. Alışkanlıklar; 6. Hastalıklar; 7. Beslenme bozukluğu (Moyers, 1988).

Anormalilerde en fazla öneme sahip etyolojik faktör genetikdir. Bazı durumlarda posterior çapraz kapanış genetik hastalıkların bulgusu olarak rastlanmaktadır (Moyers, 1988). Kleidokranial disostozis, mikrognati superior, kraniyofasiyal disostozis, dudak damak yarıkları, hemifasiyal mikrosomia, akondroplazi, down sendromu, binder sendromu gibi bazı sendromlarla birlikte ortaya çıkmaktadır (Ülgen, 2000).

Posterior çapraz kapanışın etyolojisindeki diğer etkenlerden biri de çevresel faktörlerdir. Nefes alma şekli, zararlı alışkanlıklar, doğum sırasında oluşan travmalar, ağız hijyenindeki eksiklik ve persiste süt dişleri gibi etkenler çevresel faktörler arasında sayılabilir (Kutin & Hawes, 1969) (Moyers, 1988) (Graber, Vig, Huang, & Fleming, 2022).

2.4 Teşhis

Posterior çapraz kapanışın klinik değerlendirilmesi cepheden dişler ve yüzün değerlendirilmesi ile başlanmalıdır. Yüz yapısı değerlendirilirken herhangi asimetrinin olup olmaması, çene ucundaki deviasyonun fonksiyonel veya iskeletsel nedenli olduğu ayırt edilmelidir. Morfolojik anomali

olduğunda sentrik ilişki ve sentrik oklüzyon arasında uyumsuzluk yokken fonksiyonel problem olduğunda sentrik ilişki ve sentrik oklüzyon arasında uyumsuzluk bulunmaktadır (Kutin & Hawes, 1969) (Moyers, 1988).

Yüz yapısı cepheden değerlendirilirken hastanın gülümsemesi de incelenmelidir. Gülümseme sırasında bukkal koridorların normalden daha fazla olması dental veya iskeletsel transversal sorunun varlığına işaret edebilmektedir (McNamara, 2000).

Posteroanterior sefalometrik röntgen filmler transversal yön problemlerin teşhisinde kullanılan yöntemlerdendir (Marshall, Southard, & Southard, 2005).

Alçı modellerin teşhis amacıyla kullanılması posterior çapraz kapanışın değerlendirilmesi için başka bir güvenilir metottur. Diş torklarının daha kolay incelenmesi ve aynı zamanda transversal yön model analizlerinin de yapılabilmesi alçı modellerin avantajlarındandır. Howes, Pont, Korkhaus transversal yön model analizlerindedir (Mew, 1983).

2.5 Tedavi

Tedaviye başlamadan önce kapsamlı problem listesi oluşturulmalı ve daha sonra hedefe yönelik problem çözümü yöntemleri düşünülp karar verilmelidir. Posterior çapraz kapanışı olan bireyin problem listesinde tek taraflı posterior çapraz kapanış, çapraz kapanış olan tarafa doğru çene deviasyonunun olması, sentrik ilişki ve sentrik oklüzyon (CO/CR) uyumsuzluğu, mandibuler dişlere bağlı maksiller darlık, orta hat sapması yer alabilmektedir. Unilateral posterior çapraz kapanış olduğu zaman mandibulanın uç kısmında etkilenmiş tarafa doğru deviasyon görülmektedir. Fonksiyonel kayma maksiller darlıktan kaynaklanıyor ise üst çenenin ortopedik olarak genişletilmesi gerekmektedir. Bu tür vakalarda dişsel olarak ekspansiyonun yapılması tedavi seçeneği açısından yanlıştır (English, Peltomaki, & Pham-Litschel, 2009). Erken temaslardan kaynaklanan fonksiyonel kaymalar tespit edilirse, bu kontakların aşındırılması faydalı olabilir (Marshall, Southard, & Southard, 2005) (Kurol & Berglund, 1992).

Dişsel posterior çapraz kapanış varlığında tedavi yöntemi iskeletsel çapraz kapanışinkinden farklı olacaktır. Dental posterior çapraz kapanış tedavisinde maksiller posterior dişleri bukkale doğru eğimlendirilecek çapraz elastikler, transpalatal arklar veya hareketli apareyler kullanılabilir (Marshall, Southard, & Southard, 2005).

Karışık dişlenme döneminde dişsel maksiller darlık tespit edildiğinde daimi dişlerin süt dişlerinin daha bukkalinde süreceği için bu durumun spontal olarak çözülmesi öngörülmektedir (English, Peltomaki, & Pham-Litschel, 2009). 3 ile 5 yaşları arasındaki 20 çocuğun uzun dönem

takipi yapılarak 9 çocukta spontan düzelme olduğu bulunmuştur (Kurol & Berglund, 1992).

Tek taraflı posterior çapraz kapanışın fonksiyonel olmadığı durumlarda normal kapanışa sahip olan tarafın etkilenmemesi için tek taraflı genişletme yapılmalıdır. Bu tür vakalarda Nord apareyi kullanılabilir. Nord apareyi genişlemesini istemediğimiz taraftaki mandibular dişlerin lingualine kadar akriliğin uzaması ile ankraji artırır ve bu şekilde tek taraflı genişletme elde edilir (Marshall, Southard, & Southard, 2005).

Posterior çapraz kapanış tedavisinde hareketli genişletme apareylerinden başka kooperasyon gerektirmeyen sabit apareyler de kullanılabilir. Eğer problem mandibular posterior dişlerin bukkale aşırı eğimlenmesinden kaynaklanıyor ise o zaman çapraz elastikler de kullanılabilir (Profit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019). Genişletilmiş arklar veya tork bükümleri de diğer tedavi yöntemlerindedir (Paolo, 1970).

Maksiller genişletme üç farklı yöntem ile yapılmaktadır. Bu metodlar midpalatal suturun açılma hızına bağlı olarak yavaş, yarı hızlı ve hızlı genişletme olarak sınıflandırılmaktadır.

2.5.1 Yavaş Maksiller Genişletme

Yavaş maksiller genişletme ile devamlı ve hafif kuvvetler uygulanarak maksilla genişletilmektedir. Maksilla ve posterior dişlere uygulanan kuvvet 450-900 gr arasında değişmektedir. Ortalama tedavi süresi 2-6 ay arasındadır. Fizyolojik genişletmenin elde edilmesi yavaş üst çene genişletmesinin diğer yöntemlere göre başlıca avantajıdır. İletilen kuvvet daha az olduğu için kraniofasiyal yapılar ve maksillada daha iyi yumuşak doku adaptasyonu gelişir (Bishara, Burkey, & Kharouf, 1994). Doku adaptasyonunun iyi olmasından dolayı yavaş üst çene genişletmesinde nüksün daha az olacağı bildirilmiştir (Bell, 1982).

Lazer holografı metoduyla maksiller kemik ve çevre dokularda 450-900 gr'lık devamlı kuvvetlerle oluşan etkiler incelendiğinde üst çenede iskeletsel etki oluşturabileceği, dental ark genişliği de eşzamanlı olarak alveolün ve dişlerin eğimlenerek artması tespit edilmiştir. Dentoalveolar yapılarla kıyaslandığında bu artışın iskeletsel yapılarda $\frac{1}{2}$ ile $\frac{1}{3}$ kadar daha fazla meydana geldiği bulunmuştur (Pavlin & Vukicevic, 1984).

Bu genişletme metodunda farklı çevirme protokolleri mevcuttur. Hafta 0.5-1.0 mm arasında genişletme yapılabilir (Storey, 1973).

2.5.2 Yarı-hızlı Üst Çene Genişletmesi

Hızlı üst çene genişletmesinin en başlıca dezavantajı olan nüksü azaltmak ve yavaş üst çene genişletmesine özgü maksimum doku adaptasyonu sağlamak amacıyla hızlı üst çene genişletmesinin ardından araştırmacılar

yavaş üst çene genişletmesi yapmışlar. Bu çevirme protokolü yarı-hızlı üst çene genişletmesi (semirapid) olarak tanımlanmıştır. Uygulanan çevirme protokolü bu şekildedir: ilk 5-6 gün, günde ¼ tur; ardından ise haftada 3 kere ¼ tur aktive edilmektedir (Iseri & Ozsoy, 2004).

2.5.3 Hızlı Üst Çene Genişletmesi

1860 yılında E. Angle ilk kez hızlı üst çene genişletme tedavisi yapmıştır (Angel, 1960). Hızlı üst çene genişletmesi maksiller dişlere ve iskeletsel dokulara iskeletsel hareketin çok, dental hareketin ise az olacağı şekilde midpalatal süturun açılması için ortopedik kuvvetin uygulanmasıyla maksillanın genişlemesi işlemidir (Kocadereli, 1996), (Jr, Rinchuse, Close, & Sciote, 2003).

Hızlı maksiller genişletme tedavisinde vida günde iki ¼ tur (0.5 mm) çevrilerek aktive edilmektedir. Her aktivasyonda suturda 4.5-9 kg (10-20 pound) civarı kuvvet oluşmaktadır. Vida çevrildiğinde oluşan kuvvet öncelikle dişlere ardından ise midpalatal sutura iletilmektedir. Posterior bölgede maksiller dirençin daha fazla olması nedeniyle ön kısımda sütur daha hızlı açılır ve daha geniş olur. Klinik olarak bu açılma maksiller santraller arasında diastemanın oluşması şeklinde görülmektedir. Maksiller genişletme üst posterior dişlerin palatinal tüberküllerinin mandibuler posterior dişlerin bukkal tüberkülüne temas edinceye kadar devam ettirilir. Gerekli genişliğe ulaşıldıktan sonra 3 ay retansiyon uygulanmaktadır (Proffit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019).

Araştırmacılar arasında farklı vida çevirme protokolleri olsa da, çoğu araştırmacı günde 2 çeyrek tur çevirme yapmak taraftarıdır (Stuart & Wiltshire, 2003).

2.5.3.1 Hızlı Üst Çene Genişletmesinin Endikasyonları

Tek veya birden fazla dişi içeren dental, iskeletsel veya bunların ikisinin aynı zamanda olacağı şeklinde oluşan maksiller transversal uyumsuzluk nedeniyle ortaya çıkan uni- veya bilateral posterior çapraz kapanış düzeltilmesinde (Bishara, Burkey, & Kharouf, 1994) (McNamara, 2000);

Dudak damak yarığı olan hastalarda maksiller genişletilme için (Bishara, Burkey, & Kharouf, 1994);

Üst ve alt çene posterior dişler arası transversal uyumsuzluğun 4 mm veya daha fazla olduğu durumlarda (Bishara, Burkey, & Kharouf, 1994);

Süt ve karma dentisyonda tek taraflı fonksiyonel çapraz kapanışın gelişimin ileri döneminde iskeletsel çapraz kapanışa dönüşmemesini önlemek amacıyla (Pinto, Buschang, Throckmorton, & Chen, 2001), (Thilander, Wahlund, & Lennartsson, 1984), (Thilander & Lennartsson, 2002);

Maksiller darlık nedeniyle gülümsemede bukkal koridorların görünümünün azaltılması amacı ile (Proffit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019);

Anterior bölgede çapraz kapanış eğer çok şiddetli değil ise, 1-2 A noktasının spontan öne gelmesi amacıyla (Wertz & Dreskin, 1977);

Nazal stenozlu hastalarda nazal direncin azaltılması amacı ile (Bicakci, Agar, Sokucu, Babacan, & Doruk, 2005);

Sagital yön problemin düzeltilmesi sonucunda çeneler arası transversal uyumsuzluk oluşacaksa (McNamara, 2000);

Orta şiddette çapraşıklığı çözmek için posteriorda çapraz kapanışı olmayan hastalarda (Bishara & Staley, 1987);

Karışık dişlemde yüz maskesi kullanılacak bireylerde maksillanın bağlı olduğu diğer kemiklerle arasındaki direnci hafifletmek ve suturların mobilizasyonunu sağlayabilmek için (Proffit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019) hızlı üst çene genişletmesi yapılabilmektedir.

2.5.3.2 Hızlı Maksiller Genişletmesinin Kontendikasyonları

Hızlı üst çene genişletmesi bazı durumlarda uygulanamamaktadır:

1. Koopere olmayan bireyler;
2. Tek dişe bağlı posterior çapraz kapanış;
3. Median palatal suturun tam ossifiye olduğu durumlarda;
4. Ortognatik cerrahi ile tedavi edilmesi gereken ve şiddetli vertikal ve anteroposterior yön iskeletsel uyumsuzluğu olan vakalarda;

Konveks profilli, dik mandibular düzlem açılı ve anterior açık kapanışlı hastalarda hızlı maksiller genişletme uygulanması kontrendikedir (Bishara & Staley, 1987).

2.5.3.3 Hızlı Maksiller Genişletmenin Yüz Yapıları Üzerine Etkisi

Hızlı maksiller genişletme farklı anatomik yapıları aynı anda etkileyerek ortopedik etkiye neden olan tedavi yöntemidir. Genişletme için uygulanan kuvvet dişsel hareket limitini geçtiğinde bu kuvvet medial palatal sutura iletilir ve bu da kendi sırasında süturun açılması ile sonuçlanır. Komşu anatomik yapıların direnci nedeniyle bu açılma paralel şekilde gerçekleşmemektedir. Aksiyal kesitten midpalatal sutur değerlendirilirken "V" harfini andıracak şekilde anteriorda posteriordan daha fazla açılma olduğu görülmektedir (Davidovitch, Efstathiou, Sarne, & Vardimon, 2005). Garrett tarafından yapılan çalışmada maksilla genişletmesinin iskeletsel etkileri incelendiğinde birinci büyük azı dişlerarasındaki mesafenin %55.2, birinci küçük azı dişler arasındaki mesafenin %38, ikinci küçük azı dişler arası mesafenin %45 olduğunu saptamıştır (Garrett, et al., 2008).

Frontal kesitten değerlendirildiğinde de maksiller genişletme sırasında paralel genişleme olmadığı görülmektedir. Midpalatal suturda tabanı oral kaviteye, tepesi ise nazal kaviteye doğru piramit şeklinde genişleme oluşmaktadır (Wertz & Dreskin, 1977).

Maksiller ekspansiyon sırasında üst çenenin ön ve aşağı yönde hareket ettiğini gösteren birçok araştırma var. Bu durum midpalatal süturdan başka üst çenenin bağlı olduğu diğer süturların rotasyonu ile açıklanmaktadır (Riyyad, 2001).

Maksiller ekspansiyon zamanı iletilen ortopedik kuvvet sadece midpalatal süturda yok, aynı zamanda zigomatik ve sfenoid kemiklerinde de etki oluşabilmektedir (Jafari, Shetty, & Kumar, 2003). Yapılan bir çalışmada üst çene genişletmesi zamanı en yüksek stres seviyelerinin sfenoid kemiğin pterygoid laminalarının üst bölgelerinde ve zigomatik kemiğin ön kısımlarında olduğu bildirilmiştir (İseri, Tekkaya, Oztan, & Bilgic, 1998).

Üst santral dişler arasında diastemanın oluşması hızlı üst çene genişletmesinin dental etkilerinden biridir. Osteojenik aktiviteye bağlı bu diastema genişleme bittikten sonra spontan olarak kapanır (McNamara, Burdon, & Kokich, 2001). Diastemanın boyutu yaklaşık olarak vidanın açılma miktarının yarısı kadardır (Haas A. , 1980).

Hızlı maksiller ekspansiyon mandibulayı da etkileyebilir. Ekspansiyon sırasında posterior dişlerde meydana gelen bukkal tipping ve ekstruziyon mandibulanın posteriora rotasyon yapmasına neden oluyor (Byloff & Mossaz, 2004).

2.5.3.4 Hızlı Maksiller Genişletme Sırasında ve Sonrasında Görülen Komplikasyonlar

Hızlı üst çene genişletilmesi sırasında beklenen etkilerin yanı sıra beklenmedik yan etkilerle de karşılaşılabilir. Üst çene genişletmesi sırasında ve sonrasında yumuşak ve sert dokuyu içeren farklı komplikasyonlar meydana gelebilmektedir. Bu nedenle görülen komplikasyonlar hızlı üst çene genişletmesi sırasında ve sonrasında olmak üzere 2 gruba ayrılmaktadır (Chang, McNamara, & Herberger, 1977), (Hicks, 1978).

2.5.3.4.1 Hızlı Maksiller Genişletme Sırasında Görülen Komplikasyonlar

Hızlı üst çene genişletmesi sırasında ağrı, basınç hissi, palatal dokularda enflamasyon, burun kanaması, dişlerde dekalsifikasyon, pulpal inflamasyon ve periodontal hasar, dişlerde bukkal devrilme, ekspansiyon vidasının yanlış konumlandırılması, TME ve midpalatal suturda mikrotravmaların oluşması, sphenoid-occipital sinkondrozisin açılması, baş

ağrısı, çift görme, apareyin kırılması veya çıkması gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (Schuster, Borel-Scherf, & Schopf, 2005).

Hızlı üst çene genişletmesi uygulanan bireylerden burun, göz altı ve genel olarak yüz bölgesinde basınç hissi oluşabildiği belirtilmiştir. Bu durum özellikle genç bireylerde daha çok rastlanmaktadır. Maksiller genişletme yapılan hastaların %98'de ağrı hissini genellikle çevirmeye başlanılmasından itibaren ilk 6 ayda ortaya çıktığı, ardından ise azaldığı belirtilmiştir (Needleman, Hoang, Allred, Hertzberg, & Berde, 2000).

Hızlı maksiller genişletme hastalarında sık sık görülen başka bir komplikasyon ise palatal dokularda şişlik ve enflamasyondur. Özellikle akrilikle doki desteğini artırmak amacıyla hazırlanan ekspansiyon apareylerinde bu durum çok sık rastlanmaktadır. Palatal mukozadaki enflamasyon ve tahriş aparey çıkarıldıktan kısa süre sonra tamamen iyileştiği belirtilmiştir (Schuster, Borel-Scherf, & Schopf, 2005).

Apareyin uygulandığı destek dişlerin minelerinde dekalsifikasyonların oluşması hızlı üst çene genişletmesinin komplikasyonlarından biridir (Almuzian, Short, Isherwood, Al-muzian, & McDonald, 2017).

Hızlı üst çene genişletmesi ile bağlı yaptıkları araştırmada Greenbaum ve Zachrisson dişlerde geçici pulpal, periodontal hasar ve alveolar kemik desteğinde minimal kaybın oluşabileceğini bildirmişler (Greenbaum & Zachrisson, 1982).

Midpalatal suturun açılmaması da oluşabilecek komplikasyonlardandır. Melsen 1982 yılında yaptıkları araştırmada erişkinlik döneminde midpalatal suturda sinozis ve çok sayıda kemik köprü formasyonlarının olduğunu rapor etmiştir. İncelenen histolojik verilere dayanılarak matürasyonun ileri evrelerinde midpalatal suturda genişletmenin zorlanacağı bildirilmiştir (Melsen, 2004). Midpalatal suturun tam ossifiye olduğu ve enine büyümesinin tamamlandığı durumlarda üst çene genişletmesinin başarısız olacağı; genişlemenin temel olarak dişler veya alveoler kemikte devrilme ile birlikte oluşacağı rapor edilmiştir. Bu gibi durumlarda geleneksel hızlı üst çene genişletme prosedürünü tamamlayıp cerrahi destekli hızlı üst çene genişletmesi yapmak gerekmektedir (Chrcanovic & Custodio, 2009), (Schuster, Borel-Scherf, & Schopf, 2005).

Genellikle teorik olarak ekspansiyon vidası maksimum etki için daimi dişlerde damağın orta kısmında yer alan dönme merkezinde konumlandırılmalıdır. Genişletme vidası damaktan yakın veya uzak konumlandırılırsa dişlerde istenmeyen hareketler oluşabilmektedir (Araugio, et al., 2013).

Hızlı üst çene genişletmesi sırasında gelişebilecek komplikasyonlardan bir başkası da kök rezorpsiyonudur. Rinderer tarafından yapılan ça-

İşmada üst çene genişletmesi için destek alınan dişler ışık mikroskopi ile incelenmiştir. Destek dişlerin kök yüzeylerinde rezorpsiyon ve tamir alanlarının olduğu gözlenmiştir. Rezorpsiyonun daha çok meziobukkal ve distobukkal köklerde geliştiği tespit edilmiştir. Hızlı üst çene genişletmesinden 2 yıl sonra çekilmiş dişlerin rezorpsiyon alanlarında “osteoid” doku ile onarım olsa da, dişlerin apikal 1/3 kısmında rezorpsiyonun devam ettiği rapor edilmiştir (Barber & Sims, 1981).

Evangelista ve ark. yaptıkları çalışmada hızlı üst çene genişletme sonrasında dehisens ve fenestrasyonun oluşma riskini karşılaştırmış ve maksiller kanin ile birinci premolarların yüksek prevalans gösterdiğini rapor etmişlerdir (Evangelista, et al., 2010). Başka bir çalışma sonucuna göre yine hızlı üst çene genişletme sonrasında posterior dişlerin bukkal yüzeyindeki alveoler defektlerin insidansının %2.5 ile %55.0 arasında değiştiği bildirilmiştir (Baysal, et al., 2013). Vanarsdall ve ark. ile Greenbaum ve Zachrisson hızlı üst çene genişleme uygulandıktan bir süre sonra bazı hastalarda üst posterior dişlerin bukkal yüzünde dişeti çekilmesi ve dehisens gibi periodontal sorunların gelişebileceğini tespit etmişlerdir (Greenbaum & Zachrisson, 1982), (Graber, Vig, Huang, & Fleming, 2022).

2.5.4.2 Hızlı Maksiller Genişletme Sonrasında Görülen Komplikasyonlar

Hızlı üst çene genişletmesi sonrasında en çok görülen komplikasyon nüksüdür. Nüksü en aza indirmek için midpalatal suturun mineralizasyonunun iyi olmasının yanı sıra, iletilen ortopedik kuvvetin rezidüel etkilerinin yayılmasına izin vermek için en az 5 aylık bir retansiyon sürecinin gerektiği unutulmamalıdır. Literatüre bakıldığında çoğunlukla 6 aylık takip sonuçlarının rapor edildiği görülmektedir (Mew, 1983), (Wertz R. A., 1970).

2.5.4 Hızlı Üst Çene Genişletmesinde Kullanılan Apeyler ve Karşılaştırılması

Üst çene genişletmesi çeşitli apeylerle yapılmaktadır. Bu apeyler sabit veya hareketli; diş, doku veya diş-doku destekli şekilde uygulanmaktadır. Hızlı ve yavaş olmak üzere üst çene genişletilmesi 2 şekilde yapılmaktadır (Proffit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019).

2.5.4.1 Yavaş Üst Çene Genişletmesinde Kullanılan Apeyler

Quadhelix apeyi: Robert M. Ricketts tarafından tam yuvarlak paslanmaz çelik telden üretilmiştir (Şekil 1). Ortalama 400 gr kuvvet iletmektedir (Ricketts, 1975). Quadhelix apeyi erken karma dentisyonda kullanıldığında midpalatal suturda açılmaya neden olmaktadır. İleri dönemde kullanıldığında iskeletsel etki olmaksızın dental etki görülmektedir (Sandıkcıoğlu & Hazar, 1997), (Toroglu, Uzel, Kayalioglu, & Uzel, 2002).



Şekil 1. *Quadhelix* apareyi

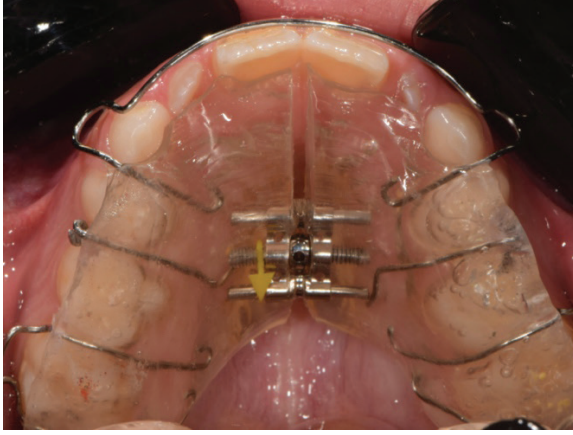
Porter aygıtı: Bu aparey quadhelix apareyinin modifikasyonudur. Molar bantlarına tutunan, vida içermeyen ve tam yuvarlak paslanmaz çelik telden üretilen yavaş genişletme apareyidir (Harberson & Myers, 1978).

Minne apareyi: Açıcı spring (coil spring) içeren ve ortalama 0.5-1 kg kuvvet uygulayan bu aparey Cotton tarafından geliştirilmiştir (Cotton, 1978).

W aparey: Quad-helix'e benzeyen bu apareyin ortasın W şeklinde büküm bulunmaktadır (Harberson & Myers, 1978). "W" apareyi quadhelix gibi yavaş genişletme aygıtıdır ve çoğunlukla 1 kilogramın altında kuvvet iletmektedir. Erken karma dentisyonda kullanıldığında midpalatal suturda açılmaya neden olmaktadır (Proffit, Fields, Jr., Larson, & Sarver, 2019).

Coffin apareyi: Coffin tarafından omega şeklinde tam yuvarlak paslanmaz çelik telden üretilen yavaş genişletme apareyidir.

Ekspansiyon vidalı hareketli apareyler: Akrilik kaide, aktif ve tutucu elemanlar ibaret takıp çıkarılabilen apareylerdir (Şekil 2). Apareyin ortasına çift yönlü genişletme vidası yerleştirilir. Dişlere yapıştırılan parçası yoktur (Erdinc, Ugur, & Erbay, 1999).



Şekil 2. Hareketli yavaş genişletme apareyi

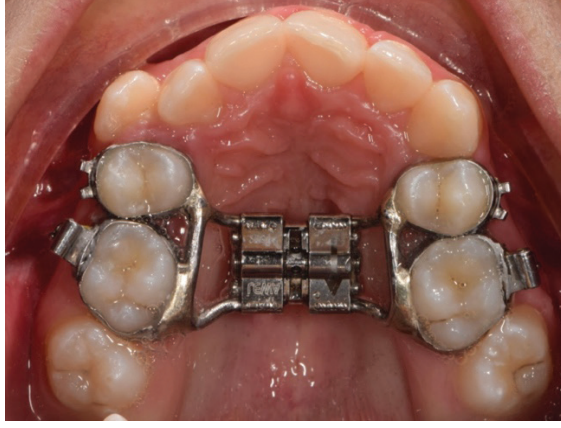
2.5.4.2 Hızlı Üst Çene Genişletmesinde Kullanılan Apareyler

Haas apareyi: 1961 yılında Dr. A.J. Hass tarafından geliştirilen aparey bantlar ile birinci büyük ve birinci küçük azı dişlerinden, palatinaldeki akrilik kısımla damaktan doku desteği almaktadır. Apareyin ortasında konumlandırılan çift yönlü genişletme vidasının kolları premolar ve molar dişlerdeki bantlara lehimlenir. Hem dişlerden, hem de palatinaldeki dokudan destek aldığı için bu apareyler yapılan maksiller ekspansiyon yapıldığı zaman daha paralel hareket elde edildiği bildirilmiştir (Haas A. J., 1965).

Hyrax apareyi: Biederman tarafından 1968 yılında geliştirilen aparey sadece dişlerden destek almaktadır. Damağın ortasına konumlandırılan vidanın kolları birinci büyük azı ve birinci küçük azı dişlerine yerleştirilen bantlara uzatılıp lehimlenir. Haas apareyi uzun dönem kullanımında özellikle palatinal dokulara zarar verebildiğinden, Biederman bu dezavantajı elimine edebilmek için Hyrax (hygienic appliance for rapid expansion) kullanmaya başlamıştır (Biederman, 1968).

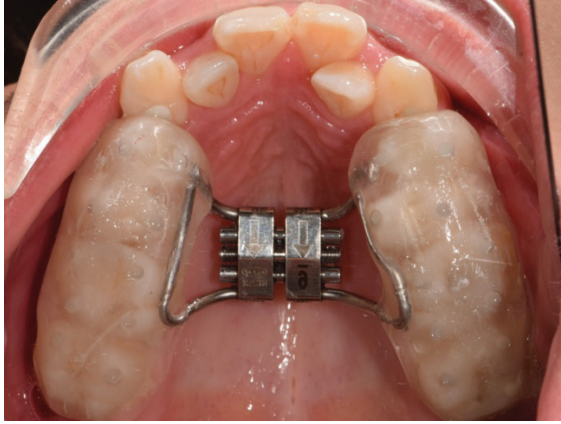
Hyrax apareyiyle ilgi yapılan araştırmada apareyin vertikal boyutta artışa neden olduğunu, dental tipping ve ekstrüzyona yol açtığını, dişleri ekstrüze ettiği rapor edilmiştir (Asanza, Cisneros, & Nieberg, 1997).

Hyrax apareyinin yukarıda bahsedilen dezavantajlarının yanında hijyeni olması en büyük avantajıdır. Akrilik materyele göre metal ataçmanların temizlenmesi daha kolay ve ulaşılabilir olduğu için mukoza hasarları daha az rastlanmaktadır (Şekil 3).



Şekil 3. Hyrax apareyi

McNamara apareyi (akrilik cap splint): Dişleri ve bir miktar palatinal ve bukkal mukozayı kapsayan akrilik ve genişletme vidasından ibaret apareydir (Şekil 4). Eklenen akrilik oklüzyonu kırdığı için midpalatal sutur açılması daha kolay olmakla yanaşı aynı zamanda mandibular posterior dişlerde olan lingual devrilmenin kendiliğinden düzelmesini sağlayabilir (Cohen & Silverman, 1973).



Şekil 4. Akrilik cap splint

KAYNAKÇA

- Alex Jacobson, V. F., Gurattini, G., Columbo, A., Fillipi, V., Pozzol, S., & Eforza, C. (2004). Quantitative effects of a nickel-titanium palatal expander on skeletal and dental structures in the primary and mixed dentition: a preliminary study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Almuzian, M., Short, L., Isherwood, G., Al-muzian, L., & McDonald, J. (2017). Rapid maxillary expansion: a review of appliance designs, biomechanics and clinical aspects. *Orthodontic Update*.
- Angel, E. H. (1960). Treatment of irregularity of the permanent or adult teeth.
- Angelieri, F., Cevidanes, L. H., Franchi, L., Goncalves, J. R., Benavides, E., & Jr, J. A. (2013). Midpalatal suture maturation: Classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Araugio, R. M., Jr, J. L., Silva, D. d., Pacheco, W., Pithon, M. M., & Oliveira, D. D. (2013). Influence of the expansion screw height on the dental effects of the hyrax expander: A study with finite elements. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Asanza, S., Cisneros, G. J., & Nieberg, L. G. (1997). Comparison of Hyrax and bonded expansion appliances. *The Angle Orthodontist*.
- Barber, A., & Sims, M. (1981). Rapid maxillary expansion and external root resorption in man: A scanning electron microscope study. *American Journal of Orthodontics*.
- Baysal, A., Uysal, T., Veli, I., Ozer, T., Karadede, I., & Hekimoglu, S. (2013). Evaluation of alveolar bone loss following rapid maxillary expansion using cone-beam computed tomography. *Korean Journal of Orthodontics*.
- Bell, R. A. (1982). A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion and patient's age. *American Journal of Orthodontics*.
- Bicakci, A. A., Agar, U., Sokucu, O., Babacan, H., & Doruk, C. (2005). Nasal Airway Changes Due to Rapid Maxillary Expansion Timing. *The Angle Orthodontist*.
- Biederman, W. (1968). A hygienic appliance for rapid expansion. *The Journal of Practical Orthodontics*.
- Bishara, S. E., & Staley, R. N. (1987). Maxillary expansion: Clinical implications. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Bishara, S. E., Burkey, P. S., & Kharouf, J. G. (1994). Dental and facial asymmetries: a review. *The Angle Orthodontist*.
- Byloff, F. K., & Mossaz, C. F. (2004). Skeletal and dental changes following surgically assisted rapid palatal expansion. *European Journal of Orthodontics*.
- Chang, J. Y., McNamara, J. A., & Herberger, T. A. (1977). A longitudinal study

- of skeletal side effects induced by rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Chrcanovic, B. R., & Custodio, A. L. (2009). Orthodontic or surgically assisted rapid maxillary expansion. *Oral and Maxillofacial Surgery*.
- Cistulli, P. A., & Sullivan, C. E. (2009). Influence of Maxillary Morphology on Nasal Airway Resistance in Marfan's Syndrome. *Acta Oto-Laryngologica*.
- Cohen, M., & Silverman, E. (1973). A new and simple palate splitting device. *Journal of Clinical Orthodontics*.
- Cole, D. P., & Roithmann, R. (1996). The Nasal Valve and Current Technology. *American Journal of Rhinology & Allergy*.
- Cotton, L. A. (1978). Slow maxillary expansion: Skeletal versus dental response to low magnitude force in *Macaca mulatta*. *American Journal of Orthodontics*.
- Cozzani, M., Rosa, M., & Paolo Cozzani, G. S. (2002). Deciduous dentition-anchored rapid maxillary expansion in crossbite and non-crossbite mixed dentition patients: reaction of the permanent first molar. *Progress in Orthodontics*.
- Davidovitch, M., Efstathiou, S., Sarne, O., & Vardimon, A. D. (2005). Skeletal and dental response to rapid maxillary expansion with 2- versus 4-band appliances. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Dean, J., Avery, D., & McDonald, R. (2011). *Dentistry for the child and adolescent, 9th edition*. British Dental Journal.
- Doruk, C. (2004). Evaluation of the nasal airway following rapid maxillary expansion with computerized tomography. *Turkish Journal of Orthodontics*.
- English, J. D., Peltomaki, T., & Pham-Litschel, K. (2009). *Mosby's Orthodontic Review*. Mosby Elsevier.
- Erdinc, A., Ugur, T., & Erbay, E. (1999). A comparison of different treatment techniques for posterior crossbite in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Evangelista, K., Vasconcelos, K. d., Bumann, A., Hirsch, E., Nitka, M., & Silva, M. A. (2010). Dehiscence and fenestration in patients with Class I and Class II Division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Garrett, B. J., Caruso, J. M., Rungcharassaeng, K., Farrage, J. R., Kim, J. S., & Taylor, G. D. (2008). Editor's Summary, Q & A, Reviewer's Critique: Skeletal effects to the maxilla after rapid maxillary expansion assessed with cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Graber, L. W., Vig, K. W., Huang, G. J., & Fleming, P. (2022). *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. Elsevier Health Sciences.

- Greenbaum, K. R., & Zachrisson, B. U. (1982). The effect of palatal expansion therapy on the periodontal supporting tissues. *American Journal of Orthodontics*.
- Haas, A. (1980). Long-term posttreatment evaluation of rapid palatal expansion. *The Angle Orthodontist*.
- Haas, A. J. (1965). The Treatment Of Maxillary Deficiency By Opening The Midpalatal Suture. *The Angle Orthodontist*.
- Harberson, V. A., & Myers, D. R. (1978). Midpalatal suture opening during functional posterior cross-bite correction. *American Journal of Orthodontics*.
- Hicks, E. (1978). Slow maxillary expansion: A clinical study of the skeletal versus dental response to low-magnitude force. *American Journal of Orthodontics*.
- Ülgen, M. (2000). *Ortodonti: anomaliler, sefalometri, etiyoloji, büyüme ve gelişim, tanı*. İstanbul: Yeditepe üniversitesi.
- Iseri, H., & Ozsoy, S. (2004). Semirapid Maxillary Expansion—A Study of Long-Term Transverse Effects in Older Adolescents and Adults. *The Angle Orthodontist*.
- Iseri, H., Tekkaya, E., Oztan, O., & Bilgic, S. (1998). Biomechanical effects of rapid maxillary expansion on the craniofacial skeleton, studied by the finite element method. *European Journal of Orthodontics*.
- Jafari, A., Shetty, K. S., & Kumar, M. (2003). Study of Stress Distribution and Displacement of Various Craniofacial Structures Following Application of Transverse Orthopedic Forces—A Three-dimensional FEM Study. *The Angle Orthodontist*.
- Jena, A. K., Singh, S. P., & Utreja, A. K. (2010). Sagittal mandibular development effects on the dimensions of the awake pharyngeal airway passage. *The Angle Orthodontist*.
- Jr, D. G., Rinchuse, D. J., Close, J. M., & Sciote, J. J. (2003). Comparison of skeletal and dental changes between 2-point and 4-point rapid palatal expanders. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Kocadereli, I. (1996). Rapid Maksiller Ekspansiyon. *Turkish Journal of Orthodontics*.
- Kurol, J., & Berglund, L. (1992). Longitudinal study and cost-benefit analysis of the effect of early treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *European Journal of Orthodontics*.
- Kutin, G., & Hawes, R. R. (1969). Posterior cross-bites in the deciduous and mixed dentitions. *American Journal of Orthodontics*.
- Lebowitz, R. A., & Jacobs, J. B. (1993). Rhinomanometric and Clinical Evaluation of Triamcinolone Acetonide and Beclomethasone Dipropionate in Rhinitis. *American Journal of Rhinology & Allergy*.

- Marshall, S. D., Southard, K. A., & Southard, T. E. (2005). Early Transverse Treatment. *Seminars in Orthodontics*.
- Martin, O., Muelas, L., & Vinas, M. J. (2011). Comparative study of nasopharyngeal soft-tissue characteristics in patients with Class III malocclusion. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*.
- McNamara, J. (2000). Maxillary Transverse Deficiency. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- McNamara, J. A., Burdon, W. L., & Kokich, V. G. (2001). *Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. Needham Press.
- Melsen, B. (2004). Palatal growth studied on human autopsy material: A histologic microradiographic study. *American Journal of Orthodontics*.
- Mew, J. (1983). Relapse following maxillary expansion: A study of twenty-five consecutive cases. *American Journal of Orthodontics*.
- Montgomery, W. M., Vig, P. S., Staab, E. V., & Matteson, S. R. (1979). Computed tomography: A three-dimensional study of the nasal airway. *American Journal of Orthodontics*.
- Moyers, R. E. (1988). *Handbook of Orthodontics*. Year Book Medical Publishers.
- Needleman, H., Hoang, C., Allred, E., Hertzberg, J., & Berde, C. (2000). Reports of pain by children undergoing rapid palatal expansion. *Pediatric Dentistry*.
- Norton, N. S. (2012). *Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry*. Elsevier.
- Paolo, R. J. (1970). Thoughts on Palatal Expansion. *Journal of Clinical Orthodontics*.
- Pavlin, D., & Vukicevic, D. (1984). Mechanical reactions of facial skeleton to maxillary expansion determined by laser holography. *American Journal of Orthodontics*.
- Persson, M., & Thilander, B. (1977). Palatal suture closure in man from 15 to 35 years of age. *American Journal of Orthodontics*.
- Pinto, A. S., Buschang, P. H., Throckmorton, G. S., & Chen, P. (2001). Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Proffit, W. R., Fields, H. W., Jr., H. W., Larson, B. E., & Sarver, D. M. (2019). *The Etiology of Orthodontic Problem*. Philadelphia: Elsevier.
- Ricketts, R. M. (1975). JCO Interviews Dr. Robert M. Ricketts on Growth Prediction. *Journal of Clinical Orthodontics*.
- Riyyad, A. B. (2001). Rapid maxillary expansion: review of literature. *Saudi Dental Journal*.
- Sandikcioglu, M., & Hazar, S. (1997). Skeletal and dental changes after maxillary expansion in the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and*

Dentofacial Orthopedics.

- Satoh, K., Wada, T., Tachimura, T., & Shiba, R. (2002). The effect of growth of nasopharyngeal structures in velopharyngeal closure in patients with repaired cleft palate and controls without clefts: a cephalometric study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.
- Schuster, G., Borel-Scherf, I., & Schopf, P. M. (2005). Frequency of and Complications in the Use of RPE Appliances—Results of a Survey in the Federal State of Hesse, Germany. *Journal of Orofacial Orthopedics*.
- Storey, E. (1973). Tissue response to the movement of bones. *American Journal of Orthodontics*.
- Stuart, D. A., & Wiltshire, W. A. (2003). Rapid palatal expansion in the young adult: time for a paradigm shift? *Journal of the Canadian Dental Association*.
- Thilander, B., & Lennartsson, B. (2002). A study of children with unilateral posterior crossbite, treated and untreated, in the deciduous dentition. Occlusal and skeletal characteristics of significance in predicting the long-term outcome. *Journal of Orofacial Orthopedics*.
- Thilander, B., Wahlund, S., & Lennartsson, B. (1984). *The effect of early interceptive treatment in children with posterior cross-bite*. European Journal of Orthodontics.
- Timms, D. J. (1981). Rapid Maxillary Expansion. *Quintessence Publishing Company*.
- Toroglu, M. S., Uzel, E., Kayalioglu, M., & Uzel, I. (2002). Asymmetric maxillary expansion (AMEX) appliance for treatment of true unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.
- Ural, M., Koçak, A., & Aksoy, A. (2009). Yüz ve çene gelişimine etki eden faktörler. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*.
- Uzun, H., & Özgür, F. F. (2015). *Dudak Damak Yarıkları*. Ankara: Atlas kitapçılık.
- Villano, A., Grampi, B., Fiorentini, R., & Gandini, P. (2006). Correlations between Rapid Maxillary Expansion (RME) and the Auditory Apparatus. *The Angle Orthodontics*.
- Wertz, R. A. (1970). Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. *American Journal of Orthodontics*.
- Wertz, R., & Dreskin, M. (1977). Midpalatal suture opening: A normative study. *American Journal of Orthodontics*.
- Yılmaz, S., Ertekin, T., Nisari, M., Sağıroğlu, A., Acer, N., & Ülger, H. (2017). SERT DAMAK MORFOMETRİSİ VE SUTURA PALATİNA TRANSVERSA ŞEKİLLERİ. *Bozok Tıp Dergisi*.