DİŞ HEKİMLİĞİ

Alanında Uluslararası Çalışmalar

Mart 2025

EDİTÖRLER

DOÇ. DR. FATİH SARI

SERÜVEN YAYINEVİ

Genel Yayın Yönetmeni / Editor in Chief • Eda Altunel

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

Birinci Basım / First Edition • © Mart 2025

ISBN • 978-625-5552-67-9

© 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.seruvenyayinevi.com
e-mail: seruvenyayinevi@gmail.com

Baskı & Cilt / Printing & Volume
Sertifika / Certificate No: 42488

DİŞ HEKİMLİĞİ

ALANINDA ULUSLARARASI ÇALIŞMALAR

EDİTÖRLER

DOÇ. DR. FATİH SARI

SERÜVEN YAYINEVİ

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1

AĞIZ HASTALIKLARININ TANISINDA TÜKÜRÜK BİYOBELİRTEÇLERİ

S. Hülya ERTEN CAN, Aslı SİLKÜ—1

Bölüm 2

DİJİTAL DİŞ HEKİMLİĞİNDE KULLANILAN MATERYALLER

Muhammet FİDAN, İbrahim Erhan GELGÖR—31

Bölüm 3

TÜKÜRÜK BEZLERİNDE GÖRÜLEN BENİGN TÜMÖRLER

Şeyda ALKAN, Sedef KOTANLI, Mehmet Emin DOĞAN —47

Bölüm 4

ANTİREZORPTİF VE ANTİANJİYOGENİK İLAÇ KULLANIMINA BAĞLI OSTEONEKROZ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Tufan GÜZEL—63

Bölüm 5

VERTİKAL KÖK KIRIKLARINDA KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİNİN ROLÜ

Ceren TURAN—81

Bölüm 6

ENDODONTİ-PERİODONTOLOJİ İLİŞKİSİ

Buket KORAL ÖZDEMİR—93

Bölüm 7

ROMATİZMAL HASTALIKLARIN ORAL MUKOZAYA VE TEMPORAMANDİBULAR EKLEME ETKİLERİ

İbrahim Burak YÜKSEL, Fatma ALTIPARMAK, Serkan BAHRİLLİ—113

Bölüm 8

GÜNÜMÜZÜN ZOR PROBLEMİ; HALİTOZİS DİŞ HEKİMLERİNİN ROLÜ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Merve DALDAL, Sümeyye COŞGUN BAYBARS—141

Bölüm 9

REJENERATİF ENDODONTİK TEDAVİ

Mehmet Veysel KOTANLI, Mehmet Sinan DOĞAN, Ahmet AKAY—161

Bölüm 10

DENTAL İMPLANTLARIN KOMŞU DİŞLERİN PULPAL VE PERİODONTAL SAĞLIĞINA ETKİSİ

Helin KUŞSEVER, Cihan KÜDEN—173

Bölüm 11

KÖK KANAL TEDAVİSİ SONRASI DİŞ RESTORASYONLARINDA POST-CORE SİSTEMLERİNİN ROLÜ VE GELİŞEN TEKNOLOJİLER

Eren VAR, Cihan KÜDEN—193

Bölüm 12

SİMANLAR VE SİMANTASYON

İlker ÖZDEMİR—215

Bölüm 13

ODONTOJENİK ENFEKSİYONLARIN YAYILIMI

Dilber ÇELİK—235

AĞIZ HASTALIKLARININ TANISINDA TÜKÜRÜK BİYOBELİRTEÇLERİ

S. Hülya ERTEN CAN[1], Aslı SİLKÜ[2]

1 Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Orcid No: 0000-0001-7823-7145
2 Arş. Gör., Dokuz Eylül Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Orcid No: 0009-0009-1210-9867

GİRİŞ

Günümüzde tükürüğün, birçok sistemik hastalık, patolojik durum ve ağız hastalıklarının tanısındaki önemi giderek daha fazla anlaşılmaktadır. Sadece diş çürükleri, periodontal hastalıklar ve oral kötü huylu lezyonlar gibi ağız hastalıklarının tespitinde değil, aynı zamanda birçok sistemik hastalığın tanısında da tükürük testleri kullanılmaktadır. Bunun yanı sıra, ilaç tespiti ve adli tıp alanlarında da tükürükten faydalanılmaktadır. Erken tanı, hastalıkların başarılı bir şekilde tedavi edilmesinde önemli bir rol oynamaktadır (Demirbudak ve ark., 2010). Birçok vakada, hastalığın erken evrede teşhisi, etkili tedavi ve kontrol imkânı sunmaktadır. Ayrıca, ileride hastalanma riski taşıyan bireylerin, önceden yapılan testlerle tespit edilmesi ve bu kişilere gerekli önlemlerin alınması, koruyucu hekimlik uygulamaları için büyük bir fırsat sunmaktadır.

Hastalıkların tanısında, tedavi planlamasında ve izlenmesinde hastadan alınan anamnezden sonra birtakım testlerin yapılması gerekmektedir. Radyografi alınması, kan ve idrar tahlilleri, mikrobiyolojik testler gibi. En yaygın olarak ise rutin kan testleri istenmektedir.

Kan alma işlemi, hem sağlık çalışanları hem de hastalar için HIV, HBV gibi bulaşıcı hastalık riskleri taşımasının yanı sıra, birçok hasta grubu için rahatsızlık veren invaziv bir prosedürdür. Bu nedenle, daha kolay ulaşılabilen vücut sıvılarına yönelik ilgi giderek artmıştır. Yapılan araştırmalarda, birçok bilim insanı tükürüğü, invaziv olmayan ideal bir tanı materyali olarak önermektedir. Tükürük örneği toplama işlemi, hastalar ve sağlık çalışanları için ağrısız, kolay, ekonomik ve tamamen güvenli bir yöntemdir. Bu sebeple, tükürükteki çeşitli bileşenlerin konsantrasyonlarının analizi, pek çok oral ve sistemik hastalığın teşhisi ve takibi açısından laboratuvar süreçlerinde giderek daha fazla önem kazanmıştır. Diğer biyolojik sıvılarla kıyaslandığında, tükürük örneği almak, vücut sıvılarının toplanmasının en basit yöntemlerinden biridir (Koçdor ve Yıldırım, 2023).

Tükürük ayrıca geniş aralıkta bileşenler içeren, kolayca ulaşılabilen, alma prosedürü stressiz, kan örneklerine göre daha az bulaş riski taşıyan, saklanması, transferi kolay ve pıhtılaşma sorunu olmayan bir sıvıdır.

Tükürük; parotis, submandibular ve sublingual tükürük bezleri ile çok sayıda küçük tükürük bezlerinin salgısı ve dişeti cep sıvısından oluşmaktadır. %95 ile %98 oranında su, %2 ile %5 oranında organik ve inorganik maddelerden oluşur. İçeriğinde ağız mukozası epitel hücreleri, kan hücreleri, mikroorganizmalar, immünglobulinler de dahil olmak üzere lizozim, müsinler ve bir dizi antimikrobiyal peptitler (AMP'ler) içermektedir. Sindirim ağızda tükürük amilaz, lipaz, ribonükleaz, proteaz gibi

enzimleri ile başlamaktadır. Tükürük ayrıca tat almaya da katkıda bulunan gustin içermektedir.

Son olarak, tükürüğün içeriğindeki müsin (glikoproteinler) yiyeceklerin lokma haline getirilerek kolayca yutulması, ağız içi yumuşak dokuların travmalardan korunması ve konuşmaya yardımcı olmak üzere ağızı kayganlaştırma gibi birçok fonksiyonları bulunmaktadır. Epidermal büyüme faktörü (EGF), antioksidanlar gibi ağızda yaraların iyileşmesinde rol oynayan bileşenlere de sahiptir. Ayrıca ağız diş sağlığında özellikle diş çürüklerinden korunmada etkili olan kalsiyum ve fosfat bileşikleri ile bikarbonat, karbonik anhidraz gibi pH düzenleyici bileşenleri de içerisinde bulunduran çok özel bir sıvıdır.

Biyobelirteçler, teşhis edilmiş ya da görüntülenmiş normal, anormal ya da biyolojik sürecin hücresel, biyokimyasal, moleküler ve genetik değişiklikleridir. DNA, RNA ya da protein molekülleri olan biyobelirteçler doku, hücre ya da kan, üre ve serebrospinal sıvı gibi vücut sıvılardan ölçülebilmektedir (Wagner ve ark, 2004, Wong ve ark., 2003). Bir biyobelirteç, salgılanan malign bir molekül olduğu gibi kanser varlığında vücudun verdiği spesifik bir cevap da olabilmektedir . Zengin içeriği ile tükürükte birçok hastalığın tanısında biyobelirteç olarak yarar sağlayabilmektedir.

Son on yılda yapılan araştırmalar sonucunda, tükürüğün tanı ve izlemde ne kadar önemli bir sıvı olduğunun anlaşılması, beraberinde rutin kullanılan yöntemlere ek olarak bazı değişik teknolojilerin de gelişimine neden olmuştur. Hastalık tanısında ve altta yatan patolojik mekanizmaların daha iyi anlaşılabilmesi için, genel olarak 'omik' olarak adlandırılan ve birçok değişik teknolojik tabanlı araştırma yöntemi önem kazanmıştır.

Omik; genomik, transkriptomik, proteomik ve metabolomik olarak çeşitli alt grupları temsil eden bir terimdir. Metabolomik ise; tüm küçük (<1000 amu) kimyasal bileşiklerin incelenmesi olarak tanımlanmaktadır (Başaran ve ark., 2010). Biyolojik bir sistem içinde üretilen veya tüketilen tüm bu küçük moleküllü metabolitlerin tarafsız analizini anlatmaktadır.

Genomik, farklı türlere ait genomların yapısal ve işlevsel durumlarını inceleyen bir bilim dalıdır (Bal, Budak, 2013). Genomik, kromozomların dizilenmesi tekniklerini kullanarak, organizmaların genomlarını yani tüm genetik materyalini araştıran bir biyoteknoloji alt dalı olarak da kabul edilebilir.

Proteomik, belirli koşullarda organizma, doku ve hücrelerde genler tarafından kodlanan tüm proteinlerin analizi, tanımlanması ve fonksiyonlarıyla ilgilenir (Başaran ve ark., 2010). Günümüzde, herhangi bir biyokimyasal sürecin aydınlatılmasında sadece genom analizlerinin yeterli

olmadığı, bunun yerine proteom analizlerini de içeren daha bütünsel bir değerlendirmenin daha akılcı olduğu bilinmektedir (Nenni ve ark., 2023).

Transkriptomik, hücre genomundan transkripsiyonla oluşan mRNA transkriptlerinin eş zamanlı olarak incelenmesidir (Yaman, 2015). Bu yöntem, bir örnekteki RNA miktarına göre genlerin belirli bir alt grubunun ya da tamamının ekspresyon düzeyini ölçmeyi amaçlamaktadır.

Yeni teknolojilerin gelişimi (örneğin biyoinformatik, metabolik, genomik ve proteomik) ile tükürük ilgi çekici klinik bir araç olarak önem kazanmıştır. Özellikle moleküler biyoloji, genomik ve proteomik alanlarında olan gelişmeler "salivaomics" terimini de ortaya çıkarmıştır (Wong, 2012).

Kan, çoğu hastalık ve durumun tanısının konulmasında tercih edilen ortam olmuştur. Bunun nedeni esas olarak teknolojinin sınırlamalarıdır. Ağızdan tanı kavramı, invaziv yöntemlere tercih edilmektedir. Son yıllarda, tükürük bileşenlerinin belirli hastalık durumlarına yanıt olarak belirgin şekilde değiştiği ortaya çıkmıştır. Yine de, en etkileyici olanı, tükürük biyobelirteçlerinin yalnızca ağız hastalıklarıyla değil, aynı zamanda uzak dokular ve organlarla da ilişkilendirilmesidir. Bu, ağız sıvılarının vücudun her yerinde hastalığın başlangıcını veya varlığını iletebilen moleküler ve mikrobiyal bilgi açısından önemli bir depoyu temsil edebileceğini düşündürmektedir.

Ulusal Diş ve Kraniofasiyal Araştırmalar Enstitüsü, bu hedeflere ulaşmak için bir yol haritası oluşturmuştur. Bu yol haritasında, tanısal ortam olarak ağız sıvılarının kullanımıyla, hastaların sağlık ve/veya hastalık durumlarının incelenmesi amaçlanmıştır. Tükürük analizi kullanımının, hastanın veya klinisyenin hastalık durumunu, ilerlemesini ve tedavi etkinliğini doğrudan ve sürekli olarak değerlendirmesini sağlayacağı düşünülmüştür. Hassas analizlerin, presemptomatik tanıyı bile mümkün kılabileceği konusunda bir beklenti oluşmuştur.

Tükürük biyobelirteçlerinin tespiti bugünkü ilerlemeler ışığında elektrokimyasal metotları içermektedir. Elektrokimyasal sensörler, yüksek hassasiyet, spesifiklik ve yıkıcı olmayan metotlar olup, çeşitli biyomoleküllerin tayininde kullanılır. Hızlı, kullanımı basit, invaziv olmayan, ucuz ve biyobelirteçlerin doğru tespitini erken basamakta sağlayan metotlardır ve umut vaat etmektedirler.

Tükürükte mevcut olan beş ana tanısal biyobelirteç grubu vardır: proteinler, haberci RNA'lar, mikro RNA'lar (mi-RNA'lar), metabolik bileşikler ve mikroorganizmalar. Bu bileşenler, tükürükte hastalıkların tanısında önemli avantajlar sunmaktadırlar. Son zamanlarda, tükürük

biyobelirteçlerinin keşfi ile ortaya çıkan 'salivaomics' terimi sonrasında, Salivaomics Knowledge Base (SKB) kurulmuştur. SKB, insan tükürüğü proteomikleri, transkriptomikleri, miRNA, metabolomikleri ve mikrobiyom araştırmalarını desteklemek için oluşturulmuş bir veri deposu, yönetim sistemi ve internet kaynağından oluşmaktadır.

Tükürük, biyobelirteçlerinin geliştirilmesi için dikkate alınan, invaziv olmayan, kolay toplanabilen ve en uygun maliyetli vücut sıvısıdır. Sağlıklı tükürüğün proteinler, RNA ve DNA'yı içeren moleküler düzeyde profilini çıkarmak için birçok çalışma yapılmıştır. Salivaomics; 2008 yılında tanıtılmış ve hızla gelişen alanlardan biri olarak görülmektedir (Nonaka, Wong, 2023). Tükürük başlıca histatinler, amilaz, laktoferrin, peroksidazlar, müsinler, mineralizasyona yardımcı olan statherinler ve prolinden zengin proteinler, lizozim, sIgA, sindirime yardımcı olan lipazdan oluşmaktadır (Erten, 2003).

Önceleri, Salivaomics için sadece baş ve boyun ile ilişkili hastalıklar dikkate alınırken, günümüzde kolon kanseri, tip II diyabet, meme kanseri, böbrek hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklar gibi diğer birçok hastalık tükürük belirteçlerinden tanımlanabilmektedir (Kaczor-Urbanowicz ve ark., 2017).

Tanı ve prognozda büyük ilerlemeler kaydedilmiş olmasına rağmen, oral malignitede erken tanı ve prognostik faktörler ile olası etiyolojiler hala tam olarak araştırılmamıştır. Bu nedenle, bireyin yaşam kalitesini artırmayan ve 5 yıllık sağ kalım oranında bir iyileşme sağlamayan etkisiz tedavi seçenekleri mevcuttur. Salivaomics, yukarıda belirtilen dezavantajların iyileştirilmesi için en çok aranan laboratuvar tekniğidir. Tükürük miRNA'ları, lncRNA'ları ve circRNA'larının potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanımını göstermek için birçok çalışma yapılmıştır.

Salivaomics, özellikle ağız kanserinin tespiti ve yönetiminde çığır açan bir alan olarak ortaya çıkmıştır. Geleneksel tanı yöntemlerine non-invaziv, verimli ve hasta dostu bir alternatif sunmaktadır. Bu yenilikçi yaklaşım, genomik biliminin sağladığı transkriptomik, proteomik, metabolomik ve mikrobiyomik kapsamlı moleküler bilgilerden yararlanmaktadır.

Tükürük biliminin büyük bir potansiyele sahip olduğu son yıllarda daha iyi anlaşılmıştır.

1- Erken teşhisi mümkün kılarak, malign dönüşümü öngörmek, tedavi sonuçlarını ve hastalığın seyrini izlemek için önemli bir araçtır.

2- Tükürük toplama işleminin standardizasyonunun ve işleme protokollerinin, tanımlanması ve doğrulanması ile daha da önem kazanmıştır.

3- Özellikle ağız kanserlerinin tanısal doğruluğunu ve yönetimini geliştirmek için bir biyomolekül paneli oluşturmaya odaklanmalıdır. Çünkü tek bir biyobelirtecin tüm tanı gereksinimlerini karşılaması olası değildir.

4- Salivaomics, non-invaziv tanı yöntemlerinde devrim yaratma vaadiyle ön plana çıkmaktadır.

Salivaomics veya tükürük tanısı, bir moleküler tanının bir alt kümesi olarak ön plana çıkmıştır. Hastalıkların belirlenmesinde kullanılabilen biyobelirteçler, kan ve idrarda olduğu gibi tükürükte de tespit edilebilir.

Yapılan araştırmalar sonucunda, tükürük biyobelirteçlerinin güvenilir, ölçülebilir ve biyolojik göstergeler olduğu belirlenmiştir. Tükürük proteinlerinin yaklaşık %73'ü plazmada bulunmaz, bu da tükürüğün mükemmel bir tanı aracı olduğunu göstermektedir.

Gelişmekte olan tükürük bilimi hastalıkların tanısında, izlenmesinde ve koruyucu önlemler alınmasında giderek daha önemli bir rol oynayacağını göstermektedir.

AĞIZ HASTALIKLARININ TANISINDA TÜKÜRÜK

Ağız hastalıkları denilince en yaygın olan diş çürükleri, periodontal problemler ve ağız bölgesinde bulunan çeşitli lezyonlar ve kanser türleri akla gelmektedir.

PERİODONTAL HASTALIKLARIN TANISI

Periodontal hastalıklar, dişeti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemik gibi dişleri destekleyen yapıları etkileyen yıkıcı bir süreçtir. Epidemiyolojik araştırmalar, dünya nüfusunun üçte ikisinden fazlasının kronik periodontal hastalıklardan en az birinden etkilendiğini göstermektedir. Periodontal hastalıklar, kronik bakteriyel enfeksiyonun neden olduğu bir oral inflamatuar hastalık olarak tanımlanır (Ata ve ark., 2020). Mevcut literatürler incelendiğinde, gram-negatif anaerobik ve aerofilik bakteriler içeren dental plağın hastalığın başlangıcı ve ilerlemesinde temel rol oynadığı görülmektedir.

Periodontal hastalıklar, birçok yumuşak ve sert dokuları etkileyebilen genellikle kronik olarak seyreden enfeksiyöz hastalıklardır. Günümüzde periodontal hastalıkların tanısı öncelikle klinik ve radyografik bulgulara

dayanarak yapılmaktadır. Periodontal hastalıkların tanısı için diş eti cebi sıvısı, dental plak, tükürük, biyopsiler ve kan hücreleri ile yapılan testler kullanılabilmektedir. Karmaşık doğası göz önüne alındığında periodontal hastalıkta, tek bir hastalık belirtecinin bulunması yeterli güvenilirliği sağlayamayabilir. Ancak iki veya daha fazla belirtecin kombinasyonu bir periodontal hastalığın daha doğru değerlendirilmesi anlamına gelmektedir. Çok sayıda biyobelirteç ve tanı testi geliştirilmiş olup, bunlardan birkaçı yüksek duyarlılık, spesifiklik göstermiştir. En umut verici üç biyobelirteçler, beta-glukuronidaz (%78 tanısal doğruluk), alkalen fosfataz (%77 tanısal doğruluk) ve katepsin B'dir (%99 tanısal doğruluk). Tükürük, tanı koymada önemli özelliklere sahip olsa da potansiyeli, omik teknoloji sayesinde mümkün olmuştur.

Periodontal hastalıklarla ilişkili adipokin düzeylerini inceleyen çalışmalar, yağ dokusundan salgılanan bu moleküllerin periodontal enfeksiyonun şiddetine bağlı olarak değişkenlik gösterdiğini ortaya koymuştur (Ata ve ark. 2020). Tedavi sonrası bu seviyelerin normale dönmesi, adipokinlerin periodontal enfeksiyonun erken tanısında, hastalığın patogenezinin anlaşılmasında ve tedaviye yanıtın izlenmesinde önemli biyobelirteçler olabileceğini düşündürmektedir.

Akut faz proteinleri (AF'ler), inflamasyon sürecinde plazma konsantrasyonları en az %25 oranında artan veya azalan proteinlerdir. Bu proteinler, inflamasyonun önemli biyolojik işaretçileridir ve iki ana gruba ayrılır: pozitif akut faz proteinleri (örneğin, C-reaktif protein (CRP), pentraksin-3 (TX-3), serum amiloid A, haptoglobulin, fibrinojen, kompleman proteinleri ve serüloplazmin) ve negatif akut faz proteinleri (örneğin, albümin ve transferrin). AF'ler, kemotaksi artırma, fagosite edilecek ajanların opsonizasyonunu destekleme, serbest oksijen radikallerine karşı koruma sağlama ve anjiyogenezi teşvik ederek yara iyileşmesine katkıda bulunma gibi önemli işlevlere sahiptir (Baş ve ark, 2023).

TX-3, sağlıklı bireylerde düşük seviyelerde bulunur ancak enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar ve dejeneratif hastalıklar gibi kronik inflamatuar durumlar sırasında seviyeleri artar. TX-3, bakteriyel lipopolisakkaritler, IL-1β ve TNF-α gibi inflamatuar uyaranlara yanıt olarak periodontal doku hücreleri tarafından salgılanır. Bu özellikleriyle, son yıllarda periodontal hastalıkların tanı ve tedavisinde umut vadeden bir biyobelirteç olarak öne çıkmaktadır. Yapılan kesitsel klinik çalışmalar, tükürük, diş eti cebi sıvısı ve plazma TX-3 seviyelerinin gingivitis ve periodontitis hastalarında sağlıklı bireylere göre daha yüksek olduğunu göstermektedir (Baş ve ark., 2023).

Periodontitis, periodontopatojenlerin yol açtığı kronik inflamatuar bir hastalıktır ve dişe destek veren yumuşak ve sert dokuların geri dönüşü olmayan şekilde yıkılmasıyla karakterizedir (Kırali ve ark., 2023). Mikrobiyal dental plak hastalığın ana etiyolojik faktörüdür, ancak hastalığın ilerlemesi ve şiddeti, plak içindeki bakterilerle konak yanıtı arasındaki etkileşimlere bağlıdır. İnflamatuvar sistem, bakteriyel endotoksinler tarafından aktive edilir ve doku yıkımına yol açan inflamatuar mediyatörler (akut faz proteinleri ve sitokinler gibi) salgılanır.

Periodontitis gelişimi sırasında, patojenler savunma hücrelerinin dokuya infiltrasyonunu artırır. Bu durum, makrofajlar, nötrofiller, T-hücreleri ve B-hücreleriyle birlikte TNF-α, TNF-β, IL-1, IL-6 ve IL-11 gibi inflamatuar sitokinlerin seviyelerinin artmasına yol açar. Kronik inflamasyonda, IL-1, TNF-γ ve IL-6 gibi proinflamatuar sitokinler, osteoklastları uyararak kemik yıkımını başlatır ve bu süreçte aktif bir rol oynar.

Tükürükte IL-6 ve IL-17 seviyelerinin Evre III periodontitis hastalarında sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek olduğu ve tedavi sonrası bu seviyelerin klinik parametrelerle paralel şekilde azaldığı gözlemlenmiştir. Bu durum, proinflamatuar sitokinlerin, periodontal hastalıkların tanısında ve tedavi başarısının izlenmesinde kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Periodontal hastalıkların teşhisinde geleneksel yöntemler, hastalık aktivitesi ve prognozu hakkında genellikle yeterli bilgi vermez. Ancak son yıllarda sklerostin ve tümör nekroz faktörü benzeri zayıf apoptoz indükleyicisi (TWEAK) gibi biyobelirteçlerin inflamasyon ve kemik metabolizması üzerindeki etkileri araştırılmaktadır. Yapılan çalışmalar, sklerostin ve TWEAK'in periodontal hastalık patogenezindeki rolünü değerlendirerek, bu biyobelirteçlerin periodontal hastalık teşhisinde faydalı olabileceğini göstermektedir (Güner ve Tüter, 2023).

Periodontitis, dişi destekleyen alveolar kemiğin ilerleyici yıkımı ve diş kaybıyla sonuçlanan inflamatuar bir hastalıktır. Mikrobiyal saldırıya karşı konağın immün yanıtı arasındaki dengenin bozulmasıyla gelişir ve salgılanan sitokinler, doku yıkımına neden olur. Periodontitis yalnızca diş ve destekleyici dokuları değil, çiğneme ve konuşma fonksiyonlarını da etkileyerek bireylerin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkiler.

Periodontal hastalıkların teşhisinde kullanılan biyobelirteçler, hastalık riskinin değerlendirilmesinde, erken teşhiste ve daha doğru tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinde yardımcı olabilir. Tükürük ve diş eti oluğu sıvısı (DOS), periodontal hastalıkların değerlendirilmesinde değerli biyobelirteçler içermektedir. Sklerostin ve TWEAK'in, inflamatuar kemik yıkımında rol oynadığı düşünülen biyobelirteçler olarak, tükürük

ve DOS seviyelerinin periodontal hastalıkların teşhisinde ve değerlendirilmesinde kullanılabileceği söylenebilir (Güner ve Tüter, 2023).

DİŞ ÇÜRÜKLERİNİN TANISI

Diş çürüğü, yaygın görülen multifaktöriyel bir ağız hastalığıdır. Mine, dentin ve sementteki mineralize dokuların demineralizasyonu ile başlayan ve ilerleyerek ağrı semptomları ile diş kaybına neden olabilen bir hastalıktır. Diş çürüklerinde özellikle belirli bir aşamadan sonra, geriye dönüşümü olmaması nedeni ile iyi bir ağız hijyeni ile önlemek veya erken evrelerde tanı konulması çok önemlidir. Tükürük bu amaçla kullanılabilecek birçok bileşenden oluşan önemli bir vücut sıvısıdır. İçerdiği moleküler yapılar, mikroorganizmalar gibi bileşenler çürük risk faktörleri için belirleyici olarak kullanılabilmektedir.

Tükürük örnekleri alınarak biyobelirteçleri analiz eden birçok çalışma bulunmaktadır. Tükürükteki en önemli çürük belirteçleri arasında mikroorganizmalar yer almaktadır. Laktobasiller, Mutans Streptokokları ve Aktinomiçeslerin bazı türleri çürüğe neden olmaktadırlar (Chokshi ve ark., 2016).

Statherin, sistatin, prolinden zengin proteinler (PRP), tirosinden zengin peptidler (TRP), histidinden zengin proteinler (HRP'ler) gibi proteinler minenin yapısal bütünlüğünün korunmasına katkıda bulunurlar. Bu nedenle çürük tanısında önemli biyobelirteçler olarak kabul edilmektedirler.

Tükürükteki oksidatif stres de dentin sıvılarının hareketini kısıtlayarak çürük lezyonlarına neden olarak dentinin inflamatuar yanıtını etkileyebilmektedir. Sonuç olarak, dentin bakteriyel asitlere ve yıkıma karşı daha hassas hale gelerek çürüğe eğilim artmaktadır.

Yapılan bir çalışmada, tükürük glutatyonu ile diş sağlığı arasındaki ilişki de gösterilmiştir.

Müsinler, tüm tükürük proteinlerinin yaklaşık %20-30'unu oluşturan daha çok uyarılmamış tükürükte bulunan glikoproteinlerdir. İki tür müsin bulunmaktadır: MG-1 (MUC5) ve MG-2 (MUC7). Çürük aktivitesi yüksek olan bireylerde tükürük MG-1'de bir artış görülürken, MG-2 çoğunlukla çürük aktivitesi düşük olan hastalarda bulunmuştur. MG-1 tükürük viskozitesinin artmasından sorumluyken, MG-2 tükürüğün aglütinasyonuna (karyojenik bakteriler gibi mikroorganizmaların) katkıda bulunur (Mannweiler ve ark., 2003).

PRP'lerin de tükürükte müsinlere benzer işlevleri belirlenmiştir. Laktoferrin, demir iyonlarını bağlayarak şelat yapmakta, biyofilm üretiminin

ve bakteriyel büyümenin engellenmesi sağlamaktadır. Özellikle başlıca çürük etkeni olan S. mutans'ın metabolizması için gerekli olan demiri bağlayarak antimikrobiyal etki göstermektedir. Benzer şekilde lizozim enzimi de mikroorganizmaların hücre duvarlarında bulunan n-asetil muramik asit-muramidaz bağının yıkımına neden olarak hücre yapısının bozulması yoluyla antimikrobiyal etki gösterebilmektedir. Karbonik anhidraz VI (CAVI), tükürük pH dengesini sağlamada etki eder. Ayrıca çürük oluşumu ve dişlerde erozyonu engelleyerek, ağız sağlığı üzerinde olumlu etkisi bulunmaktadır. Ayrıca bikarbonat bileşikleri ile birlikte dental plağa sızmakta ve bakteriyel asitleri nötralize etme fonksiyonu ile diş çürüklerinden korunmada önemli bir rol oynamaktadır (Cevval ve ark., 2017).

Yapılan bir çalışmada, tükürük total protein, tükürük IgA ve tükürük albümin globulin düzeylerinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Aktif çürüklü grupta ise müsin ve tükürük C-reaktif proteini yüksek bulunmuştur. Çürüksüz grupta %95 prolinden zengin proteinler bulunurken, aktif çürüklü grupta %65 prolin protein bantları görüldü (Alamoudi ve ark., 2022). Khandelwal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, tükürük albümin düzeyleri azaldıkça çürük insidansında artış oluğu belirlenmiştir. Bu korelasyon, tükürük albümininin diş bütünlüğünün korunması için çok önemli olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, bir biyobelirteç olarak albüminin diş çürüğü için bir tanı aracı olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir (Khandelwal ve Palanivelu., 2019). Murugeshappa çalışmasında, çürük ve tükürük total proteini arasında pozitif bir ilişki olduğu ve çürük ile tükürük IgA'sı arasında negatif bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Çürük ve biyobelirteçler arasındaki korelasyon, biyobelirteçlerin diş çürüklerinin tanısında önemli rol oynar (Murugeshappa ve ark., 2018). Hedge ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, aktif çürüklü grupta bakır ve çinko seviyelerinde artış olduğunu göstermiştir. Çürüksüz grupta ise süperoksit dismutaz (SOD) aktivitesi artmıştır. Total tükürük proteini, bakır ve çinko konsantrasyonu çürük ile birlikte artmıştır. Bu biyobelirteçlerin çürüklerin tanısında non-invaziv gösterge olarak kullanılabileceğini göstermektedir (Hedge ve ark., 2014).

Aktif çürüklü grupta tükürük MUC1 proteinleri ve MUC5B protein seviyeleri kontrol grubundan daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. MUC7 seviyesinde ise az oranda düşme saptanmıştır. Sonuç olarak diş çürükleri ve tükürük müsin düzeyleri arasında bir ilişki olduğu saptanmıştır (Gabryel-Porowska ve ark., 2014). Yang'ın çalışmasında, çürük miktarının artışıyla tükürük proteinaz 3 enziminin azaldığını belirlemiştir (Yang ve ark., 2015). Yapılan başka bir araştırmada, aktif çürüklü bireylerin tükürük alfa amilaz düzeylerinin çürüksüz bireylerden daha yüksek olduğu sonucuna varmıştır. Çürük riskinin değerlendirilmesinde

tükürük alfa amilaz düzeyinin biyobelirteç olabileceğini savunmuşlardır (Monea ve ark., 2018). Picco ve arkadaşlarının çalışması, çürüksüz çocukların tükürüklerinde karbonik anhidraz (CAVI) düzeyinin düşük olduğu, aktif çürüklü çocuklarda ise daha yüksek olması, diş çürüğünün CA VI aktivitesinden etkilendiğini göstermektedir. Tükürük CAVI, diş çürüğünün tanısında potansiyel bir biyobelirteç olarak kabul edilmektedir (Picco ve ark.,2017).

Çürüksüz bireylerde tükürük statherinin aktif çürüklü olan bireylere oranla daha yüksek seviyelerde olduğu bildirilmiştir. Yüksek IgA ise düşük çürük içeren grubun tükürüklerinde belirlenmiştir. Bu durum her iki komponentin de çürük ile korelasyonunun olduğunu göstermektedir (Angarita-Díaz ve ark., 2021), (Doifode, Damle, 2011), (Castro ve ark., 2016)

PRP, kalsiyum ve diş sağlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Ancak statherin ve PRP seviyeleri arasındaki ters korelasyon, çürükteki rollerini göstermektedir. (Pateel ve ark., 2022)

sIgA, histatin-5 ve laktoperoksidaz (LPO) belirteçleri artan çürük ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Bu nedenle, diş çürüğü insidansı ve ilerlemesini potansiyel olarak teşhis ve tahmin edebilirler. Tükürükteki LPO seviyesi çürüklü grupta daha yüksek olarak tespit edilmiştir. (Ömürlü, Erten Can, 1996), (Gornowicz ve ark., 2014)

Jurczak'ın çalışmasında, aktif çürüklü olan deney grubunda, histatin-5 ve defensin-2 konsantrasyonlarında anlamlı artış kaydedilmiştir. Diş çürüğünün ilerlemesi sırasında tükürük proteinlerinin konsantrasyonlarındaki değişiklikler çürük başlangıcını veya ilerlemesini tespit etmek için kullanılabilecekleri anlamına gelmektedir (Jurczak ve ark., 2015).

Makawi'nin çalışmasında, çürüksüz ve/veya düşük çürüklü grupta karbonik anhidraz (CA) daha yüksek seviyelerde olduğu tespit edilmiştir. Benzer sonuçlar tükürük tampon maddelerinden fosfat için de gözlenmiştir. Fosfat tampon aktivitesi ve CA enziminin az çürüklü bireylerde daha yüksek olması diş çürüğünün tanı ve ilerlemesini tespit etmek için potansiyel biyobelirteçlerdir (Makawi ve ark., 2017).

Katelisidinler, histatinler olarak da bilinmektedir. C.albicans gibi mantarlara ve onlarla etkileşime girebilen diğer gram-negatif veya gram-pozitif bakterilere karşı antimikrobiyal aktivite göstermektedirler.

Çocuklarda yapılan bir araştırmada, tükürükteki çinko(Zn) konsantrasyonunun çürüksüz grupta aktif çürüklü gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (Sejdini ve ark., 2018). Zn'nin çürük

azalması ile pozitif ilişkisi, çürük insidansını tespit etmek için kullanılabileceğini göstermiştir.

IgA diğer tüm biyobelirteçler arasında en yaygın olarak çalışılan ve çürüksüz grupta yüksek konsantrasyonlarda bulunarak negatif korelasyon olan bir biyomoleküldür. Aktif çürüklü bireylerle karşılaştırıldığında, IgA'nın koruyucu özelliklerine bir işaret olarak kabul edilebilir. Çürük miktarı az ya da çürüksüz olan bireylerin tükürük sIgA seviyesinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Tükürük proteinlerinin çürük patolojisindeki rolü göz önüne alındığında, son yıllarda konuyla ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Geçtiğimiz on yıl, özellikle metodolojik araştırmalar, istatistiksel analizlerdeki farklılıklar nedeniyle çelişkili bulgulara yol açmıştır. Çalışma sonuçlarının yorumlanması sonucunda, bazı çalışmalar tükürük protein seviyeleri ile çürük arasında bir ilişki olduğunu bildirirken, bazıları ise böyle bir ilişki bulamamıştır. Tükürük proteomik çalışmalarındaki mevcut kanıtlar ve hızla ilerlemeler bu disiplinin gelecekte tükürüğün bir tanı aracı olarak geliştirilmesine yardımcı olabilecektir.

Diş çürüğü oluşumunda matriks metalloproteinazlarının (MMP) çürüğün ilerlemesine katkıda bulunduğu düşünülse de, proteolitik enzimlerin bu süreçteki kesin rolü ve kaynağı henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Streptococcus mutans (S. mutans), diş çürüğü lezyonlarının gelişiminde önemli bir rol oynayan bir mikroorganizmadır. Bu bakteri, kolajen fibrillere benzer yapıdaki sentetik bir peptit olan FALGPA'ya bağlanarak kollajenolitik aktivite gösterir ve bu nedenle diş çürüğünde önemli bir virulans faktörü olarak kabul edilir. Bununla birlikte, mineralize dokulardaki üçlü sarmal kolajen fibrillerinin parçalanması, sentetik peptidlerin parçalanmasından çok daha karmaşık bir süreçtir. Yapılan araştırmalar, dentin matriksinin çözülmesinin mikroorganizmalara bağlı olmadığını göstermiştir. İn vitro çalışmalarda, kariyojenik mikroorganizmaların dentin yüzeyinde demineralizasyona neden olduğu, ancak kavite oluşumu için gerekli olan dentin kolajen matriksini parçalayamadığı gözlemlenmiştir (Erikli ve Ersöz, 2011).

Çürük aktivitesi yüksek bireylerden alınan tükürük örneklerinde izole edilen mikroorganizmaların kollajenolitik aktivite göstermediği tespit edilmiştir. İn vitro dentin çürüğü oluşturma deneylerinde, dentin matriksinin parçalanması için ortama dışarıdan kollajenaz eklenmesi gerektiği gözlemlenmiştir. Tükürükteki asit seviyesi, MMP'lerin aktivasyonunu artırarak demineralize dentin matriksinin bozulmasına yol açar. MMP'lerin hem dentin matriksinde hem de tükürükte bulunması, bu enzimlerin dentin çürüğündeki matriks bozulmasından sorumlu olabile-

ceğini düşündürmektedir. Çürük dentindeki kollajenolitik aktivite, sağlam dentine kıyasla artmıştır. Bu artış, kollajenaz aktivatörlerinin varlığı veya kollajenaz inhibitör komplekslerinin salgılanmasındaki azalmadan kaynaklanabilir. Kollajenaz (MMP-8) ve jelatinaz (MMP-2, MMP-9) gibi enzimlerin öncül ve aktif formlarının dentin çürüğü lezyonlarında bulunduğu ve aktivasyonlarının doğal olarak gerçekleştiği gözlemlenmiştir (Erikli ve Ersöz, 2011).

Artmış MMP seviyeleri ve aktivitesi, Sjögren sendromu hastalarında ve radyoterapi sonrası tükürük salgısı azalan hastalarda da tespit edilmiştir (Yurttaş ve ark., 2022). Her iki durumda da çürük insidansında artış gözlemlenmektedir. Tetrasiklin türevleri, özellikle doksisiklin ve kimyasal olarak modifiye edilmiş tetrasiklin, in vivo ve in vitro çalışmalarda tükürükteki MMP aktivitesini azaltmıştır. Fare molar dişleri üzerinde yapılan bir in vivo çalışmada, MMP inhibitörleri kullanılarak tükürükteki MMP aktivitesinin azaltılmasıyla dentin çürüğü gelişiminin önemli ölçüde engellendiği gösterilmiştir. Bu bulgular, çürükten korunma açısından yeni bir perspektif sunması nedeniyle büyük önem taşımaktadır. Organik matriksin geri dönüşümsüz yıkımının önlenmesi veya yavaşlatılmasıyla, demineralize dentinin remineralizasyonu yoluyla doğal iyileşme sağlanabilir.

MMP'lerin dentin-pulpa kompleksi, çürük patogenezi ve dentin adeziv arayüzündeki bozulmadaki rolü üzerine daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir. Klorheksidin, doksisiklin ve minosiklin gibi maddelerin periodontal hastalıklarda etkili olan MMP'leri baskıladığı; tetrasiklin ve zoledronat gibi ajanların ise diş çürüğü ilerleyişindeki MMP'leri engellediği kanıtlanmıştır. MMP inhibitörlerinin çürükten korunma, pulpitis ve periodontitis tedavisinde kullanılabilirliği, araştırılmaya değer bir konu olmuştur. Ancak, bu tür klinik uygulamalara geçmeden önce mutlaka in vitro ve in vivo çalışmaların detaylı bir şekilde gerçekleştirilmesi gereklidir.

Diş çürüklerinin önlenmesi için tükürüğün içeriği kadar miktarı, akış hızı, pH'sı ve viskozitesi de önemlidir. Tükürük akış hızı yetersiz olan hastalarda tükürük, tüketilen gıdaların asitlerini temizleyemeyeceği için pH dengesi tamamen bozularak asidik hale gelecek ve çürük riskini artıracaktır.

Yapılan bir çalışmada, uyarılmamış tükürük alınarak incelendiğinde, dişlerinde erozyonu olan çocuklarda tükürük akış hızının kontrol grubundan belirgin şekilde daha düşüktür olduğu saptanmıştır. Ayrıca tükürük klorür miktarının erozyonlu çocuklarda daha yüksek olarak bulunmuştur.

Oksidatif stres, vücutta ve dokularda prooksidanlar ile antioksidanlar arasındaki dengenin prooksidanlar lehine bozulmasını tanımlar. Reaktif oksijen türleri (ROS) olarak bilinen prooksidanların oluşumu, normal aerobik yaşamın doğal bir sonucu olarak ortaya çıkar. Oksijenli ortamlarda hücrelerin varlığı ve gelişimi, güçlü antioksidan enzimler ve enzim dışı antioksidan sistemler olmadan mümkün olamaz. Aerobik yaşamda, sürekli olarak üretilen prooksidanların, antioksidanlar tarafından düzenli bir şekilde nötralize edilmesi ve böylece denge sağlanması gereklidir. Aksi takdirde, oksidatif hasar meydana gelir ve bu hasarın birikmesi, patofizyolojik süreçlerin gelişimine yol açabilir. Bu nedenle, oksidan-antioksidan dengesinin enfeksiyon hastalıklarında konak aleyhine bozulabileceği ve antioksidan destek tedavisinin bazı durumlarda faydalı olabileceği anlaşılmaktadır (Yıldırmak, 1998).

Tükürükteki oksidatif stres ürünlerinin de dentin sıvılarının hareketini kısıtlayarak dentinin inflamatuar yanıtı etkileyebildiği ve sonuç olarak, dentinin bakteriyel asitlere ve yıkıma karşı daha hassas hale geldiği belirlenmiştir (Avcı ve ark., 2014).

Diş çürükleri, dünya çapında yaygın bir şekilde görülen ve asidojenik, asidürik bakterilerin diş yüzeyinde kolonizasyonu sonucu gelişen multifaktöriyel bir enfeksiyöz hastalıktır. Kariyojenik mikroorganizmalar arasında, asit tolerans cevabı (ATR) açısından en etkili olanlar Streptococcus mutans ve Laktobasil türleridir. Bu bakteriler, düşük asidik ortamlarda bile hayatta kalabilme yetenekleri sayesinde yüksek kariyojenik özellik gösterirler. ATR mekanizmalarından biri olan malolaktik fermentasyon (MLF), S. mutans için ana alkali üretim kaynağıdır. ATR ile ilgili yapılan araştırmalarda, bu genlerin baskılanmasının antikariyojenik sonuçlara yol açtığı belirtilmiştir. Bu çalışma sonuçlarına dayanarak, araştırmacılar MLF'nin de içinde yer aldığı ATR sisteminin çürük oluşumunda önemli bir rol oynadığını ve çürük önleme stratejilerinin geliştirilmesinde öncelikli hedeflerden biri olması gerektiğini vurgulamaktadırlar (Keskin & Bağlar, 2017) .

DENTAL ANKSİYETEDE TÜKÜRÜK BİYOBELİRTEÇLERİ

Anksiyete hoş olmayan veya tehdit edici bir duruma karşı gösterilen olumsuz duygusal durum olarak tanımlanmaktadır. Dental anksiyete ise diş hekimliği ile ilgili durumlar karşısında kişilerde oluşan kaygı durumunu ifade etmektedir. Dental anksiyete özellikle ülkemizde oldukça yüksek oranda görülmekle birlikte genelde çocuklarda ve sosya ekonomik durumu ve eğitim seviyesi düşük bölgelerde daha sık rastlanmaktadır.

Dental anksiyete, dental tedaviden kaçınma ve artan diş sorunlarıyla ilişkili yaygın bir durumdur. Stresli koşullara fizyolojik bir yanıt olarak

kalp atış hızı ve kan basıncında artış, solgunluk, aşırı terleme, baş dönmesi yaratabilir ve savaş ya da kaç tepkisine yol açabilir. Dental anksiyete aynı zamanda diş tedavisini bozan ana faktörlerden biridir ve bu nedenle profesyoneller için bir zorluk teşkil eder. Bu durum bazı anketlerle ve hastanın gözlemlenmesiyle tespit edilebilmektedir. Ancak hastalardan alınan tükürük örneklerindeki stres hormonu olan kortizol ve α-amilaz enzimi seviyeleri de bir biyobelirteç olarak kullanılabilmektedir.

Tükürük kortizol ölçümü, adrenokortikal sistemin invaziv olmayan bir şekilde izlenmesini sağlarken, α-amilaz enzimi de stresin invaziv olmayan bir şekilde ölçülmesinde bir gösterge olarak kullanılmaktadır. Bu nedenle, son yıllarda stres araştırmalarında kortizol hormonu ve α-amilaz enzimi önemli birer araç haline gelmiştir. Geleneksel olarak, rutin laboratuvarlarda immunoassayler ve antikor bazlı yöntemler yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (Şemsi, 2019).

Kortizol, adrenal korteks tarafından üretilen bir hormondur. Serum kortizol seviyelerinin sabah 7 ile sabah 8 arasında en yüksek olduğu ve gün boyunca kortizol seviyelerinin önemli ölçüde düşmektedir. Sabah salınan kortizolün %10'u vücutta kalır. Bir kişi zihinsel aktiviteye maruz kaldığında veya fiziksel stres durumunda böbreküstü bezleri artan miktarda kortizol üretir. Kortizol, metabolizmayı harekete geçirerek vücuda enerji sağlar ve zihinsel tepkileri etkileyerek koşulları değiştirir. Adrenalin ve noradrenalin gibi diğer stres hormonları ile birlikte etkisini artırarak, vücudun stresle başa çıkabilmesi için ek bir enerji artışı sağlar. Dolayısıyla stres durumlarında seviyesi artan bir hormondur.

Young ve arkadaşları, güçlü, kısa süreli stres ve stresle mücadele arasındaki bağlantıyı inceleyen bir meta-analiz gerçekleştirmiştir. Hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) ekseninin aktivitesi ile ilişkilendirmiş ve tükürük kortizolünün akut stresin biyolojik belirteci olarak önemi. Stres faktörü azaldığında, sabah tükürükteki kortizol seviyesi de düşmüştür (Young ve ark., 2021).

Stres, bağışıklık sistemini zayıflatabilir ve immünoglobulin üretimini engelleyebilir. IgA, mukoza zarlarında bulunan ve bulaşıcı bir patojen veya alerjenle temas halinde vücudun ilk savunma faktörü olan bir antikor sınıfıdır. Tükürükteki IgA seviyesi, psikolojik faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterebilir; pozitif ruh haliyle artış gösterirken, negatif ruh hali veya stresli uyaranlarla azalabilir. Hayvan çalışmaları, IgA seviyelerinin hem uzun süreli hem de akut stres sonrasında azaldığını göstermiştir. İnsanlarda kronik stresin aktivasyonu ve bağışıklık sistemi aktivitesinin azalması tükürük IgA ve lizozim konsantrasyonundaki azalma ile ölçülebilir. Hatta algılanan stres, depresif semptomlar ve anksiyete ile

düşük tükürük immünoglobulin A seviyesi arasında güçlü bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır.

Lizozim, sürekli sentezlenen düşük molekül ağırlıklı katyonik bir protein olup, monositlerden ve makrofajlardan salınarak ve insan dokularında yaygın olarak dağılmaktadır. Lizozim tükürüğe antibakteriyel özellik kazandırır ve patolojik mikroorganizmalara karşı konağın doğuştan gelen bağışıklık savunmasında rol oynar.

Bakteriyel peptidoglikan β-1,4-glikozidik bağlarını hidrolize etme yeteneğine sahip olması nedeniyle bakteri hücre duvarlarını parçalama yeteneğine de sahiptir. Hem antimikrobiyal hem de neoplastik hücreler üzerine de toksik etki oluşturabilmektedir.

Bazı çalışmalar, tükürük lizozim konsantrasyonlarının potansiyel bir stres belirteci olarak kullanılabileceğini savunmaktadırlar (Perera ve ark., 1997)(Yang ve ark., 2003). Lizozim konsantrasyonu ve strese maruz kalma arasındaki ilişki başka araştırmacılar tarafından da gösterilmiştir. Ayrıca lizozimin strese karşı bir ilaç olarak kullanılması düşünülmektedir.

Tükürük alfa-amilazı, ağız boşluğunun ana sindirim enzimidir. Nişasta ve glikojenin hidrolizinin yanı sıra immünolojik bir işlevi de vardır. Ağız boşluğunu mikroorganizmalardan korumaktadır. Tükürük alfa-amilazı da sempatik sinir sistemini aktive eden uyaranlara duyarlı bir belirteç olarak kabul edilmiştir. Sağlıklı kişilerde, alfa-amilaz seviyeleri sabahın erken saatlerinde en düşük seviyede olup, öğleden sonra geç saatlerde en yüksek seviyededir. Strese yanıt olarak, tükürükteki alfa-amilaz konsantrasyonu aniden artar, bu da onu önemli bir tükürük biyobelirteci haline getirir. Diş tedavisi ile ilişkili anksiyetenin ölçümünde Vineetha ve arkadaşları tükürükteki alfa-amilaz aktivitesinin hastalarda arttığını göstermiştir (Vineetha ve ark., 2014).

Kromogranin A (CgA), adrenal medulla ve sempatik organlardan salınan asidik bir glikoproteindir. Tükürükte ölçülebilen akut stresin spesifik biyobelirtecidir. İnsanlarda CgA'da topluluk önünde konuşma, spor yapma gibi çeşitli stres faktörlerine yanıt olarak ortaya çıkan bir tükürük biyobelirtecidir.

Fibroblast Büyüme Faktörü 2 (FGF-2), tükürük bezleri ve tükürük ile ilgili bir dizi fizyolojik faaliyette yer alan, nörorejenerasyon ve stres regülasyonuna katkıda bulunan endojen bir düzenleyicidir. Fareler üzerinde yapılan çalışmaların sonuçları göstermektedir ki FGF-2'nin stres ve anksiyete bozukluklarına yatkınlığın umut verici bir biyobelirteci olduğunu göstermiştir. Geniş bir sağlıklı insan grubunda yürütülen çalışmalarda, çeşitli stres uyaranları, tükürük FGF-2 seviyeleri korku/stres ifadesi ile

negatif korelasyon göstermiştir. FGF-2, bu nedenle, stresin biyolojik belirtecidir (Bryant, 2023).

AĞIZ KANSERLERİNİN TANISI

Ağız mikrobiyomu, ağız içinde yaşayan bakteri, mantar ve diğer mikroorganizmaların karmaşık ve dinamik bir topluluğunu temsil eder. Bu mikroorganizmalar simbiyotik bir denge içinde bulunur ve ağız hijyeni, genetik faktörler, çevresel etmenler, beslenme alışkanlıkları ve genel ağız sağlığı gibi çeşitli değişkenlerden etkilenir.

Ağız mikrobiyomu, oral sağlık ve homeostazın korunmasında kritik bir rol oynar. Belirli diyet bileşenlerinin sindirilmesine yardımcı olmanın yanı sıra diş yapılarının oluşumu ve korunmasında etkili olur. Aynı zamanda bağışıklık sisteminin düzenlenmesine katkıda bulunur ve patojen mikroorganizmaların kolonizasyonunu engelleyerek ağız ekosisteminde bir denge sağlar.

DNA dizileme teknolojilerindeki ilerlemeler, ağız mikroflorasının daha ayrıntılı bir şekilde anlaşılmasını sağlamıştır. Bu gelişmeler sayesinde ağız mikrobiyomunun karakterizasyonu, oral ekosistem içindeki etkileşimleri ve işlevselliği, hastalık mekanizmaları, risk değerlendirmesi ve gelişimi hakkında önemli bilgiler elde edilebilmektedir.

Ağız kanserleri, dünya genelinde en sık rastlanan altıncı kanser türü olup, baş ve boyun bölgesinde larinks kanserinden sonra ikinci en yaygın kanserdir. Erkeklerde, kadınlara oranla daha sık görülmektedir. Ağız kanserlerinin %90'ından fazlasını oral skuamöz hücreli karsinom (OSHK) oluştururken, geri kalan %5-10'luk kısmı ise minör tükürük bezi karsinomları (adenokarsinom, adenokistik karsinom, mukoepidermoid karsinom) ve diğer malign tümörlerden meydana gelmektedir (Coşan & Yılmaz, 2022).

Ağız kanserleri erken evrede genellikle asemptomatik olup, belirti vermeden ilerleyebilir. Bu nedenle erken tanı, sağ kalım oranını artırmada büyük önem taşır. Hastalığın erken dönem belirtileri arasında mukozada kızarıklık, büyüme ve ülserasyonlar yer alır. Tümör ilerledikçe çevre dokulara yayılım gösterebilir ve kas, kemik, lenf nodlarını etkileyebilir. Hastalar ağızda ağrı, dişlerde hareketlilik, kötü ağız kokusu (halitozis), aşırı tükürük salgısı (siyalore), kanama, konuşma güçlüğü, yutma zorluğu (disfaji) ve kulağa yansıyan ağrı gibi şikayetlerle doktora başvurabilir (Coşan & Yılmaz, 2022).

Ağız kanserlerinin kesin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, hastalığın dilin lateral yüzü ve ağız tabanı gibi tükürüğün yoğun göllen-

diği bölgelerde daha sık görülmesi, tükürükle taşınan kimyasal ajanların rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Hücresel düzeyde, ağız kanserlerinin gelişimi hücre çoğalmasını kontrol eden genlerde meydana gelen mutasyonlara dayanır. p16, APC ve p53 gibi tümör baskılayıcı genlerin bulunduğu kromozomal bölgelerde kayıplar gözlemlenmiştir (Coşan & Yılmaz, 2022).

Tükürük, proteinler, DNA, mRNA ve çeşitli metabolitler gibi klinik ve translasyonel uygulamalar açısından önemli biyobelirteçler içeren bir biyolojik sıvıdır. Kanser hücrelerinin dönüşümü, hücresel proliferasyon ve farklılaşma süreçlerinde belirli genlerin yukarı ve aşağı düzenlenmesi (up-down regülasyon) ile karmaşık değişikliklere yol açar.

OSHK için tükürük biyobelirteçleri genel olarak proteomik, transkriptomik, genomik/epigenomik, metabolik ve mikrobiyota temelli olmak üzere çeşitli kategorilere ayrılır. Bu bağlamda, non-invaziv tanı testleri, tükürük proteomu, transkriptom, genom, epigenom, metabolom veya mikrobiyom analizleri yoluyla OSHK'nin tespit edilmesini sağlayabilir. Bu tür tanı yöntemleri, erken teşhise olanak tanıyarak hastaların sağ kalım oranını artırma potansiyeline sahiptir.

Tükürükte Proteomik Biyobelirteçler

Günümüzde, 2000'den fazla proteinin tükürük proteomunu oluşturduğu bilinmektedir. Yu ve arkadaşlarının çalışmalarında, mevcut literatürün dikkatlice incelenmesinin ardından, OSHK' un potansiyel biyobelirteçleri olarak 49 protein belirlemişlerdir (Yu ve ark., 2016).

Tükürükte Genomik Biyobelirteçler

Tümör oluşumundan belirli genetik değişiklikler sorumludur. DNA, somatik mutasyonlar, anormal promoter metilasyonu, mikrosatellit değişimleri, tümörle ilişkili viral DNA'nın varlığı ve mitokondriyal DNA mutasyonları gibi çeşitli mekanizmalarla tümöre özgü özellikler sergileyebilir. Özellikle p53 ve tümör baskılayıcı genler bu süreçte önemli rol oynar.

Araştırmalar, kromozom çiftlerinden birinde genomik materyal kaybının meydana geldiği heterozigotluk kaybının (HÖK) mevcut olduğunu göstermektedir. Bazı çalışmalar, iyi bilinen bir tümör baskılayıcı genin yer aldığı bölgelerde HÖK'ün ortaya çıkmasının premalign lezyonların erken bir göstergesi olabileceğini öne sürmektedir. Özellikle 9p, 3q, 13q ve 17p kromozomlarında sık görülen HÖK'ün, oral karsinojenez sürecinde erken evrede gerçekleştiği belirlenmiştir.

Bunun yanı sıra, mitokondriyal DNA mutasyonlarının tükürükte dökülen oral skuamöz hücreli karsinom (OSHK) hücrelerinin saptanmasında değerli bir biyobelirteç olduğu ortaya konmuştur.

Baş ve boyun bölgesindeki çeşitli kanserlerin gelişiminde, farklı genlerin promoter hipermetilasyonu önemli bir rol oynar. Rosas ve arkadaşları, oral skuamöz hücreli karsinom (OSHK) hastalarında p16, MGMT veya DAP-K genlerinden birinde anormal metilasyon tespit etmiş ve bunun hastalık nüksünün izlenmesi ve saptanmasında potansiyel bir belirteç olabileceğini belirtmişlerdir. Zhong ve arkadaşları ise OSHK hastalarının tükürüğünde telomeraz pozitifliğini saptayarak, bu biyobelirtecin hastalığın takibinde kullanılıp kullanılamayacağını araştırmışlardır (Zhong ve ark., 2005). Başka bir çalışmada, OSHK'li hastaların tükürüğünde Ki67 belirtecinin arttığı, buna karşın 8-oksoguanin DNA glikozilaz, meme serin proteaz inhibitörü (Maspin) ve fosforile-Src seviyelerinin azaldığı gözlemlenmiştir (Vargas ve ark., 2008).

Tükürük transkriptom belirteçleri

Tükürük transkriptom teşhisi, tükürükte geniş bir insan RNA panelinin kolayca tespit edilmesini sağlayan yenilikçi bir klinik yaklaşımdır. Bir görüşe göre, tükürükte bulunan mRNA'lar apoptotik cisimlerde, eksozomlarda veya mikroveziküllerde aktif olarak salgılanmaktadır. Son yıllarda, tükürük örneklerinde 18-24 nükleotid uzunluğundaki mikroRNA'lar ve transkripsiyon sürecini düzenleyen küçük RNA molekülleri de keşfedilmiştir.

Kodlanmayan RNA'lar

Haberci RNA'nın yanı sıra, kodlanmayan RNA (ncRNA) ailesinde de önemli değişiklikler tespit edilmiştir. İnsanlardaki toplam transkripsiyonel çıktının yaklaşık %98'i kodlanmayan RNA'lardan (ncRNA'lar) oluşmaktadır. NcRNA'lar temel olarak mikroRNA'lar ve küçük nükleolar RNA'lar olmak üzere iki gruba ayrılır.

Son araştırmalar, ncRNA'ların oral skuamöz hücreli karsinom (OSHK) için biyobelirteç olarak öne çıktığını göstermektedir. Kısa yapıları sayesinde, idrar, kan, beyin omurilik sıvısı, ter, plevral sıvı ve tükürük gibi vücut sıvılarında daha stabil kalabildikleri için, tükürük testi açısından büyük bir potansiyel taşımaktadırlar.

MikroRNA

Kodlanmayan RNA'lar arasında mikroRNA'lar (miRNA), OSHK için en önemli biyobelirteçler arasında yer almakta olup, hastalık sürecinde en fazla değişim gösteren moleküllerdir. 19-23 nükleotid uzunluğunda,

tek sarmallı RNA molekülleri olan miRNA'lardan, insan genomunda yaklaşık 1000 farklı tür rapor edilmiştir.

OSHK ile ilişkili başlıca miRNA'lar arasında miR-125a, miR-200a, miR-31, miR-184, miR-27b ve miR-7 bulunmaktadır. Bu miRNA'lardan bazıları aşağı regülasyon, bazıları ise yukarı regülasyon gösterir. Örneğin, miR-125 ve miR-200a seviyeleri belirgin şekilde azalırken, miR-31 onkojenik bir rol oynar ve plazma ile tükürükte sıklıkla yukarı regüle edilir. Ayrıca, miR-184, oral mukozal malign transformasyonun bir belirteci olarak tanımlanmış olup, normal bireylere kıyasla OSHK hastalarında üç kat artış ve oral potansiyel malign bozukluk ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Tükürük RNA'ları üzerine yapılan geniş çaplı bir genom araştırmasında, miR-27b'nin OSHK'un tanısında değerli bir biyobelirteç olduğu belirlenmiştir. Tükürükteki miRNA seviyelerinin diğer vücut sıvılarına kıyasla daha yüksek olması, bu biyobelirteçlerin analizinde büyük bir avantaj sağlamaktadır. Nitekim, yapılan çalışmalarda tükürüğün, test edilen 12 farklı vücut sıvısı arasında plazma seviyelerinden bile daha fazla miRNA içerdiği ortaya konmuştur.

Ancak tükürük RNA'sının önemli bir dezavantajı, RNAaz (RNaz) tarafından hızlı sindirime uğraması ve analiz sürecinde kullanım zorlukları yaratmasıdır. Bunun yanı sıra, OSHK hastalarının tükürüğünde RNaz aktivitesinin yüksek olduğu da belirlenmiştir.

Oral kanserli hastalarda tükürükte meydana gelen mikrobiyal değişiklikler

Yapılan araştırmalar, ağız kanserlerinin gelişiminde mikroorganizmaların rolüne dikkat çekmiştir. Kang ve ark., ağız kanseri bulunan hastalarda, kontrol gruplarına kıyasla Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia ve Candida albicans'ın anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmiştir (Kang ve ark., 2016). Ayrıca, Mager ve ark., OSHK hastalarının tükürüklerinde P. gingivalis, P. melaninogonica ve S. mitis'in yüksek seviyelerde olduğunu bulmuş ve tükürük mikroorganizmalarının OSHK'un tanısal göstergeleri arasında yer aldığını öne sürmüşlerdir (Mager ve ark., 2005).

Oral kandidal enfeksiyonlar, genellikle bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde lokalize ya da yaygın şekilde görülür. Özellikle kanser tedavisi gören bireylerde, ağızdaki mikrobiyal dengenin bozulması ve fırsatçı kandida enfeksiyonlarının gelişmesi sıkça karşılaşılan bir durumdur. Tükürük salgısının azalması, ağız hijyeninin yetersizliği, protez diş kullanımı gibi faktörler kandida yerleşimini kolaylaştırırken, kanser tedavileri,

diyabet, beslenme bozuklukları, HIV enfeksiyonu/AIDS gibi durumlar da bağışıklık sistemini baskılayarak kandidiyazis gelişimine zemin hazırlar. Ağızda kandidiyazis genellikle lokalize bir enfeksiyon olarak görülürken, daha nadir görülen non-kandidal fungal enfeksiyonlar genellikle sistemik hastalıkların bir belirtisi olarak ortaya çıkar.

Sağlıklı kişilerin oral mukozasında çoğunlukla kandidalar bulunur. Ağız ve gastrointestinal sistemin normal florası olarak kabul edilir. Ağızda fungal enfeksiyonlar ile ilişkili en temel tür C. albicans olup patojen diğer kandida türleri arasında en virulan olanıdır. İnsanlardaki diğer patojen kandida türleri arasında C. tropicalis, C. glabrata, C. parapsilosis, C. guillermondii, C. krusei, C. kyfer ve son zamanlarda C. dubliniensis yer alır (Özdemir &Bilen, 2015). Ağız mukozasında kandida türleri haricinde patojen olabilen diğer mantarlar; Aspergillus fumigatus, Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis, Zygomycetes class, Coccidioides immitis, Paracoccidioides brasiliensis, Penicillium marneffei, Sporotrix schenckii ve Geotrichum candidum'dur (Patil ve ark., 2015).

Oral submukozal fibrozis (OSF)

Kronik, inflamatuar ve ağız mukozasında oluşan potansiyel olarak kötü huylu bir hastalıktır. Kolajen metabolizması bozukluğu sonucu, kolajen birikimiyle sonuçlanır. Klinik belirtiler hastalığın ilerlemesiyle birlikte giderek daha şiddetli hale gelir. Baharatlı yiyeceklerde yanma hissi, dil dismotilitesi dahil olmak üzere hastalık, ülserler, bukkal mukozada fibrozis ve son olarak ilerleyici ağız açıklığının kısıtlanması ile sonuçlanır. OSF'nin etiyolojisi vitamin ve demir eksikliği, bağışıklık sistemi yetersizliği, genetik yatkınlık,aşırı acı biber kullanımı, betel fıstığı çiğneme gibi nedenlerden oluşmaktadır. Patogenezi anlamak ve klinik olarak ilgili olanları belirlemek için birçok çalışmada tükürük biyobelirteçlerindeki değişiklikler araştırılmıştır.

Laktat dehidrojenaz (LDH) en yaygın kullanılan enzimlerden biridir. Vücut dokularının sitoplazmasında bulunur ve bir inflamasyon belirtecidir. Bu enzim, inflamasyonun aerobik glikolizi sırasında glikozun piruvata dönüşmesi ile ortaya çıkmaktadır. Hücreler hasar gördüğünde, LDH hücre dışı boşluğa salınır. Bu nedenle, LDH seviyelerindeki değişim doku ve hücresi hasarını yansıtabilmektedir.

Ayrıca, LDH hücresel enerjide önemli bir enzimdir. LDH seviyelerindeki değişim, metabolizmadaki değişiklikleri yansıtabilir. Yapılan araştırmalarda, OSF'li hastaların serum ve tükürük salgısının LDH düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Sivaramakrishnan ve ark., 2015).

Lökoplaki

Ağızdaki mukozal membranlarda beyazımsı veya grimsi lekelerin oluşması ile karakterize, dil, yanaklar, diş eti ve ağız tabanı dahil olmak üzere görülür. Bu lezyonlar genellikle ağrısız olup, kalın, sertleşmiş veya pürüzlü bir dokuya sahiptir. Lökoplakinin kesin etiyolojik faktörü tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak genellikle ağız mukozasının kronik tahrişi veya iltihabı ile bağlantılıdır. Hem sigara hem de dumansız formları olmak üzere kronik tütün kullanımı, önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.

Lökoplaki gelişimine katkıda bulunabilecek diğer faktörler arasında alkol tüketimi, kötü ağız hijyeni, kötü yapılmış diş restorasyonlarından kaynaklanan kronik tahriş ve bazı viral enfeksiyonlar, örneğin insan papilloma virüsü (HPV) neden olmaktadır. Lökoplaki vakalarının çoğu iyi huylu olsa da, bazı lezyonlar özellikle uzun süredir devam eden veya displastik lökoplaki vakalarında skuamöz hücreli karsinoma transformasyonu potansiyeline sahiptir. Bu nedenle, lökoplakisi olan bireylerin ağız kanserinden korunmak için bir sağlık uzmanı tarafından düzenli izleme ve değerlendirmesi gerekmektedir. Ağız içerisinde ve tükürük içerisinde HPV virüsünün tespiti ile ileride bu tür lökoplaki lezyonlarının gelişebileceği konusunda dikkatli olunması ve erken tanı için önem taşımaktadır.

VİRAL ENFEKSİYONLAR

Hastalığın genel prevalansı hala düşük olsa da, yeni tanı konan hasta sayısındaki hızlı artış, tüm sağlık profesyonellerinin ve bireylerin dikkatli olmalarını ve erken tanı yöntemlerini uygulamalarını gerekli kılmaktadır.

Diş hekimleri ve diğer sağlık çalışanları, meslekleri gereği bazı enfeksiyon hastalıklarının bulaşma riski altında olan gruptadır. Tüberküloz, sifiliz gibi birçok bakteriyel enfeksiyonun yanı sıra AIDS ve hepatit gibi viral hastalıklar da bu grupta yer almaktadır. Özellikle viral enfeksiyonlar, gelişmekte olan ülkeler için önemli sağlık sorunlarından biridir (Güçlü ve ark., 2018).

HIV- AIDS

Son yıllarda HIV tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmeler sayesinde enfekte hastalar erken dönemde tespit edilip tedavi edilebilmektedir. Erken tanı ve tedavi ile mortalite oranları düşmekte, yaşam beklentisi uzamakta ve bulaş oranları en aza inmektedir. HIV enfekte hastalarda, ağız içi ve diş etlerinde görülebilen çeşitli lezyonlar, tekrarlayan ya da geçme-

yen oral aftlar, tükürük ve kan yoluyla bulaşması, diş hekimleri açısından büyük bir öneme sahiptir. HIV spesifik IgG antikorlarının tükürükle yapılan tanısı, serum testi kadar güvenilir sonuçlar verebilmektedir (İnce, 2019). Tükürükte bulunan virüs nedeniyle hastalığın tükürük yoluyla tespiti, önemli bir tanı yöntemi olarak öne çıkmaktadır.

Hepatit Enfeksiyonları

Hepatit-B enfeksiyonu dünya genelinde yaygın bir şekilde görülmektedir. Enfeksiyon, genellikle nüfus yoğunluğunun fazla olduğu ve hijyen koşullarının kötü olduğu bölgelerde daha sık rastlanmaktadır. Enfeksiyonun en önemli kaynağını taşıyıcılar ve hastalığın akut evresindeki bireyler oluşturmaktadır. Enfekte bir kişinin kanı ile temas, hastalığın bulaşmasının en yaygın yoludur. Bunun yanı sıra, virüs tükürük ve diğer vücut salgıları aracılığıyla da bulaşabilir. Taşıyıcı ya da hasta bireylerin kanıyla yakın teması olan sağlık çalışanları, Hepatit-B için yüksek risk grubundadır. Bu hastalığın tanısında tükürükte virüsün varlığının tespiti önemli bir rol oynamaktadır. Diş hekimleri ve öğrencilerinin bu konuda bilgilendirilip aşılanmış olmaları büyük önem taşımaktadır.

Sitomegalovirüs Enfeksiyonu (CMV)

Sitomegalovirüs (CMV), tüm dünyada yaygın olarak görülen bir virüs olmakla birlikte, prevalansı coğrafi bölge, sosyoekonomik koşullar ve yaşa bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Yaşın ilerlemesiyle birlikte CMV ile karşılaşma oranı artar. Türkiye'de erişkin yaş grubunda CMV ile karşılaşma oranı yaklaşık %90'dır. Gebelik döneminde, CMV negatif anne adaylarında primer enfeksiyon veya CMV pozitif olanlarda reaktivasyon ya da reenfeksiyon sonrası virüsün fetüse vertikal bulaşma riski bulunmaktadır. Konjenital CMV (KCMV) enfeksiyonu, ciddi malformasyonlara, gelişim geriliğine ve çocuklarda genetik olmayan nörosensöriyel işitme kaybının en önemli nedenlerinden birine yol açabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, KCMV'nin farklı ülkelerde %0.15-2.0 oranında görüldüğünü ortaya koymuştur. Çoğu hasta doğum sonrası asemptomatik seyreder ve bu dönemde yapılan tarama testleriyle tanı konulabilir. KCMV tanısında, doğumdan sonraki ilk üç haftada alınan kan, idrar ve tükürük örneklerinde gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu (Rt-PCR) yöntemiyle virüs DNA'sının tespiti, yüksek duyarlılık ve özgüllük sağladığı için tercih edilen tanı yöntemidir (Zeytinoğlu ve ark., 2019).

CMV, tükürük, idrar, cinsel temas, plasental transfer, anne sütü, kan transfüzyonu, solid organ nakli ve kemik iliği nakli gibi çeşitli yollarla bulaşabilir. Primer enfeksiyonun ardından virüs, monositler, makrofajlar, nötrofiller, lenfositler, vasküler endotel hücreleri, böbrek epitel hücreleri ve tükürük bezleri gibi farklı dokularda latent (gizli) olarak kalır.

CMV enfeksiyonu, diğer herpes virüsleri gibi primer enfeksiyon, latent enfeksiyon ve reaktivasyon evreleri şeklinde ilerler.

CMV ile enfekte lökositler plasental bariyeri aşarak umblikal kord aracılığıyla fetal dolaşıma katılır. Virüs önce plasental dokuyu, ardından amniyotik hücreleri enfekte eder. Enfekte amniyotik hücrelerin fetüs tarafından aspirasyonu sonucunda fetal orofarenkste çoğalan virüs, dolaşım yoluyla hedef organlara yayılır.

CMV Tanısında Tükürüğün Rolü:

Doğum – İlk 3 Hafta: Tükürük veya idrarda PCR ile CMV DNA saptanması en kritik tanı dönemidir.

3. Hafta – 1 Yıl: Tükürük veya idrarda PCR ile CMV DNA tespiti ve CMV IgG titresinde artış gözlemlenebilir. Konjenital ve postnatal enfeksiyon ayrımı için dried blood spot (DBS) testi önerilse de, bu test ülkemizde uygulanmamaktadır.

1 Yıldan Sonra: Tükürük veya idrarda PCR ile CMV DNA saptanması ve CMV IgG titresinde artış gözlenebilir. Ancak bu dönemde DBS testi sağlıklı sonuç vermediğinden, saptanan bulgular genellikle postnatal enfeksiyonla ilişkilidir (Baş ve ark., 2016)

Sonuç olarak, tükürük, CMV tanısında önemli bir biyobelirteçtir ve erken teşhiste değerli bir tanı aracı olarak kullanılabilir.

Kabakulak

Kabakulak, özellikle parotis bezinin ağrılı şişliği ile karakterize, mumps virüsünün neden olduğu sistemik bir viral enfeksiyon hastalığıdır. Mumps virüsü, paramiksovirüs ailesine ait tek zincirli bir RNA virüsüdür ve genellikle çocuklar ile genç erişkinlerde hastalığa yol açar. Kabakulak, menenjit, ensefalit, orşit, epididimit, pankreatit, miyokardit, artrit, tiroidit, işitme kaybı ve dakriyoadenit gibi çeşitli komplikasyonlara neden olabilir. Presternal ödem ise kabakulağın nadir görülen ve kendiliğinden iyileşebilen bir komplikasyonudur. Hastalığın tanısında, tükürük örneklerinde mumps virüsünün tespiti önemli bir rol oynar.

Diğer Viral Enfeksiyonlar

Viral hastalıkların tanısında kullanılan yöntemler, patojenin türüne göre farklılık gösterebilir. Bu tanı yöntemleri; direkt patojenin tespiti, patojenin nükleik asidinin (DNA/RNA) belirlenmesi veya konak antijen düzeylerindeki artışın ölçülmesi gibi çeşitli tekniklerle gerçekleştirilebilir. Örneğin, peptik ülserin önemli bir risk faktörü olan Helicobacter py-

lori, genellikle pahalı ve invaziv bir yöntem olan gastrik mukozal biyopsi ile saptanır. Bununla birlikte, H. pylori'nin rDNA dizisinin tükürük örneklerinde PCR yöntemi ile güvenilir bir şekilde tespit edilebilmesi, tükürüğün gelecekte H. pylori tanısında ucuz ve rutin bir tanı aracı olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Mycobacterium tuberculosis tanısında, tükürük örneklerinde PCR ile bakteriyel DNA tespiti yapılmasının, direkt tanı yöntemlerine kıyasla daha etkili olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, HPV, herpes virüs, herpes simpleks virüs (HSV), Epstein-Barr virüs (EBV), kızamık virüsü ve kabakulak virüsü gibi patojenlerin tanısında, PCR ile DNA tespiti veya artmış IgG antikor seviyelerinin ölçülmesi gibi yöntemlerin kullanılabileceği belirtilmektedir (Araz ve ark., 2013).

SONUÇ

Tükürük, ağız ve diş sağlığının korunmasında önemli bir rol oynamaktadır. Tükürük içerdiği çeşitli bileşenleri ile birçok fonksiyonu yerine getirmektedir (Erten & Kamak, 2016). Diş yüzeylerinin demineralizasyonunu engelleme, diş aşınmasına karşı koruma ve minenin remineralizasyonuna yardımcı olma başta gelmek üzere birçok görev üstlenmiştir. Tükürük belirteçlerinin çürük tanısı veya tahmininde de kullanılmasına yönelik birçok araştırma yapılmaktadır**.** Ancak, mevcut bilgilere rağmen, akademisyenler arasında henüz bir uzlaşma sağlanamamıştır. Dişler sürekli olarak tükürük ile temas halinde olması nedeniyle, tükürük bileşenleri kaçınılmaz olarak diş çürüklerinin oluşmasında ve ilerlemesinde temel bir rol oynamaktadırlar. Bu durumda tükürüğü diş çürüklerinin tanı ve ilerlemesinin izlenmesinde önemli bir biyobelirteç olduğu gerçeğini ortaya çıkarmaktadır. Aynı durum periodontal hastalıkların tanı ve izlenmesi için de geçerlidir. Yine ağız içerisindeki yumuşak dokularda görülen kanser ve/veya diğer lezyonlar için tükürük iyi bir biyobelirteçtir. Aynı zamanda ağız bölgesinde görülen diğer mikroorganizmaların neden olduğu patolojik durumlar için de önemli bir biyobelirteç olarak kullanılabileceği yönünde araştırmalar mevcuttur. Yine dental anksiyetesi bulunan ve özellikle beraberinde sistemik hastalıkları bulunan hastalarda daha da önemli olan stres biyobelirteçleri tükürük içinde saptanabilmektedir. Tüm bu bilgilerin ışığında gelecekte tükürük biyobelirteçleri sayesinde birçok ağız ve dişlere ait hastalıkların erken tanısının gerçekleştirilmesinin mümkün olacağını düşünmekteyiz. Tükürük diğer hastalıkların da tanısında kullanılabilecek, invaziv olmayan yöntemlerle kolayca alınabilen, içeriği oldukça zengin parametrelerden oluşan çok önemli hayati bir sıvıdır.

KAYNAKLAR

1. Alamoudi, A., Alamoudi, R., Gazzaz, Y., & Alqahtani, A. (2022). Role of Salivary Biomarkers in Diagnosis and Detection of Dental Caries: A Systematic Review. Diagnostics 2022, 12, 3080. s Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published.
2. Angarita-Díaz, M. P., Simon-Soro, A., Forero, D., Balcázar, F., Sarmiento, L., Romero, E., & Mira, A. (2021). Evaluation of possible biomarkers for caries risk in children 6 to 12 years of age. Journal of Oral Microbiology, 13(1), 1956219.
3. Araz, M., Güven, Y., & Aktören, O. (2013). Tükürük Biyomarkerların Erken Tanıdaki Rolü-The Role of Salivary Biomarkers in Early Diagnostics. Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry, 47(2), 73-80.
4. Ata, Ö. Ş., Özkan, Y., & Çanakçı, C. F. (2020). Periodontal Enfeksiyonun Teşhis ve Prognozunda Umut Vadeden Biyobelirteçler. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 30(3), 499-506.
5. Avcı, E. M. R. E., Akarslan, Z. Z., Erten, H., & Coskun-Cevher, S. (2014). Oxidative stress and cellular immunity in patients with recurrent aphthous ulcers. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 47(5), 355-360.
6. Bal, S. H., & Budak, F. (2013). Genomik, proteomik kavramlarına genel bakış ve uygulama alanları. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 39(1), 65-69.
7. Baş, E. T., Kundak, K., Doğan, B., & Kuru, L. (2023). Gingivitisli Hastalarda Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavinin Tükürük PTX-3 Seviyesine Etkisinin Değerlendirilmesi. Aydın Dental Journal, 9(1), 1-14.
8. Baş, E. K., Uslu S., Bülbül, A. (2016) Konjenital Sitomegalovirus (CMV) Enfeksiyonu. Klinik Tıp Pediatri Dergisi, 8(6), 5-9.
9. Başaran, E., Aras, S., & Cansaran-duman, D. (2010). Genomik, proteomik, metabolomik kavramlarına genel bakış ve uygulama alanları. Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi, 67(2), 85-96.
10. Bryant, E. (2023). The Association Between Human Salivary Fibroblast Growth Factor-2 and Stress, Anxiety and Depression (Doctoral dissertation, University of New South Wales (Australia)).
11. Castro, R. J., Herrera, R., & Giacaman, R. A. (2016). Salivary protein characteristics from saliva of carious lesion-free and high caries adults. Acta odontológica Latinoamericana, 29(2), 178-185.
12. Cevval Özkoçak, B. B., Şirin Karaarslan, E., & Aytaç, F. (2017). Tükürük Proteinleri ve Çürük Üzerine Etkileri. Turkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences, 23(1).
13. Chokshi, A., Mahesh, P., Sharada, P., Chokshi, K., Anupriya, S., & Ashwini, B. K. (2016). A correlative study of the levels of salivary Streptococcus mutans, lactobacilli and Actinomyces with dental caries experience in subjects with mixed and permanent dentition. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology, 20(1), 25-28.

14. Coşan, G., & Yılmaz, S. (2022). Oral Kanserlerin Tanısında Tükürük Biyobelirteçlerinin Rolü. Akdeniz Tıp Dergisi, 8(2), 218-224.

15. Demirbudak, Y., Şirin, Ş., Barut, O., Özcan, İ., & Erdem, T. (2010). Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda tükürük sodyum ve potasyum değerlerinde meydana gelen değişiklikler. Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry, 44(3), 153-158.

16. Doifode, D., & Damle, S. G. (2011). Comparison of salivary IgA levels in caries free and caries active children. International Journal of Clinical Dental Science, 2(1).

17. Erikli, H., & Ersöz E. (2011). Matrix metalloprotinases: effects on dental tissues and caries. Cumhuriyet Dent J. ;14(3):246-257.

18. Erten, H. (2003). Tükrüğün ağız-diş sağlığı bakımından önemi ve koruyucu fonksiyonları. Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 20(2), 61-65.

19. Erten, H., & Kamak, H. (2016). Diş Çürüğü ve Tükürük. Türkiye Klinikleri Restorative Dentistry-Special Topics, 2(1), 20-27.

20. Gabryel-Porowska, H., Gornowicz, A., Bielawska, A., Wójcicka, A., Maciorkowska, E., Grabowska, S. Z., & Bielawski, K. (2014). Mucin levels in saliva of adolescents with dental caries. Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research, 20, 72.

21. Gornowicz, A., Tokajuk, G., Bielawska, A., Maciorkowska, E., Jabłoński, R., Wójcicka, A., & Bielawski, K. (2014). The assessment of sIgA, histatin-5, and lactoperoxidase levels in saliva of adolescents with dental caries. Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research, 20, 1095.

22. Güçlü, Z. A., Hidayet, Z., Günay Canpolat, D., & Doğruel, F. (2018). Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran çocuk hastalarda Hepatit B, C ve HIV seroprevalansı. Yeditepe J Dent, 14, 81-4.

23. Güner, E., & Tüter, G. (2023). Sklerostin ve TWEAK'in Periodontitis Teşhisindeki Rolü. Selcuk Dental Journal, 10(1), 130-133.

24. Hegde, M. N., Raksha Bhat, R. B., Ashwitha Punja, A. P., & Chitharanjan Shetty, C. S. (2014). Correlation between dental caries and salivary albumin in adult Indian population-an in vivo study.

25. İnce, N. (2019). Diş Hekimlerinin HIV/AIDS ve Oral Lezyonlar Hakkındaki Bilgi Düzeyi ve Tutumlarının Değerlendirilmesi. Konuralp Medical Journal, 11(2), 202-207.

26. Jurczak, A., Kościelniak, D., Papież, M., Vyhouskaya, P., & Krzyściak, W. (2015). A study on β-defensin-2 and histatin-5 as a diagnostic marker of early childhood caries progression. Biological research, 48, 1-9.

27. Kaczor-Urbanowicz, K. E., Martín Carreras-Presas, C., Kaczor, T., Tu, M., Wei, F., Garcia-Godoy, F., & Wong, D. T. (2017). Emerging technologies for salivaomics in cancer detection. Journal of cellular and molecular medicine, 21(4), 640-647.

28. Kang, J., He, Y., Hetzl, D., Jiang, H. Q., Jun, M. K., Jun, M. S., ... & McCullough, M. J. (2016). A candid assessment of the link between oral Candida containing biofilms and oral cancer. Advances in Microbiology, 6(02), 115.

29. Keskin, E., & Bağlar, S. (2017). Acid Tolerance Responce Of Cariogenic Microorganisms And Malolactic Fermentation. Cumhuriyet Dental Journal, 20(2), 132-144.

30. Khandelwal, A., & Palanivelu, A. (2019). Correlation between dental caries and salivary albumin in adult population in Chennai: An in vivo study. Brazilian Dental Science, 22(2), 228-233.

31. Kırali, B., Kundak, K., Dogan, B., & Kuru, L. (2023). Evre 3 Derece B Periodontitis Hastalarında Başlangıç Periodontal Tedavinin Tükürük IL-6 ve IL-17 Seviyelerine Etkisi. European Journal of Research in Dentistry, 7(2), 59-64.

32. Koçdor, H., & Yıldırım, A. (2023). Tükürük Biyopsisi ve Hastalıkların Tanısındaki Önemi. Turkiye Klinikleri Medical Oncology-Special Topics, 16(1), 52-67.

33. Mager, D. L., Haffajee, A. D., Devlin, P. M., Norris, C. M., Posner, M. R., & Goodson, J. M. (2005). The salivary microbiota as a diagnostic indicator of oral cancer: a descriptive, non-randomized study of cancer-free and oral squamous cell carcinoma subjects. Journal of translational medicine, 3, 1-8.

34. Makawi, Y., El-Masry, E., & El-Din, H. M. (2017). Salivary carbonic anhydrase, pH and phosphate buffer concentrations as potential biomarkers of caries risk in children. Journal of Unexplored Medical Data, Volume, 2, 10.

35. Mannweiler, S., Beham, A., & Langner, C. (2003). MUC1 and MUC2 expression in salivary gland tumors and in non-neoplastic salivary gland tissue. Apmis, 111(10), 978-984.

36. Monea, M., Vlad, R., & Stoica, A. (2018). Analysis of salivary level of alpha-amylase as a risk factor for dental caries. Acta Medica Transilvanica, 23(1), 93-95.

37. Murugeshappa, D. G., Math, S. Y., Kalra, D., & Redder, P. (2018). Microbial, biochemical & immunological assessment of dental caries. Annals of Medical and Health Sciences Research| Volume, 8(5).

38. Nenni, M., Çelebier, M., & Süslü, İ. (2020). Proteomik Çalışmalara Genel Bakış. Hacettepe University Journal of the Faculty of Pharmacy, 40(1), 48-58.

39. Nonaka, T., & Wong, D. T. (2023). Saliva diagnostics: salivaomics, saliva exosomics, and saliva liquid biopsy. The Journal of the American Dental Association, 154(8), 696-704.

40. Ömürlü, H., Erten Can, H. & Can, M. (1996). Çürüğe dirençli ve çürüğe eğilimli bireylerin tükürük peroksidaz düzeylerinin karşılaştırılması. Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Dergisi, 71(2).

41. Özdemir, Ş., & Bilen, H., (2015). 2015 - TR DİZİN - DERLEME - TUR - Oral Candidiazis ve Diğer Fungal Hastalıklar. Oral Candidiasis and Other

Fungal Infection. In: Oral Mukoza Hastalıkları.. TURKIYE KLINIKLERI DERMATOLOJI , vol.8, no.4, 35-38.

42. Pateel, D. G. S., Gunjal, S., & Dutta, S. (2022). Association of salivary statherin, calcium, and proline-rich proteins: A potential predictive marker of dental caries. Contemporary clinical dentistry, 13(1), 84-89.

43. Patil, S., Rao, R. S., Majumdar, B., & Anil, S. (2015). Clinical appearance of oral Candida infection and therapeutic strategies. Frontiers in microbiology, 6, 1391.

44. Perera, S., Uddin, M., & Hayes, J. A. (1997). Salivary lysozyme: A noninvasive marker for the study of the effects of stress on natural immunity. International journal of behavioral medicine, 4, 170-178.

45. Picco, D. D. C. R., Lopes, L. M., Rocha Marques, M., Line, S. R. P., Parisotto, T. M., & Nobre dos Santos, M. (2017). Children with a higher activity of carbonic anhydrase VI in saliva are more likely to develop dental caries. Caries Research, 51(4), 394-401.

46. Sejdini, M., Begzati, A., Salihu, S., Krasniqi, S., Berisha, N., & Aliu, N. (2018). The role and impact of salivary Zn levels on dental caries. International Journal of Dentistry, 2018(1), 8137915.

47. Sivaramakrishnan, M., Sivapathasundharam, B., & Jananni, M. (2015). Evaluation of lactate dehydrogenase enzyme activity in saliva and serum of oral submucous fibrosis patients. Journal of Oral Pathology & Medicine, 44(6), 449-452.

48. Şemsi, R. (2019). Genç erişkin bireylerde strese bağlı tükürük kortizol ve amilaz düzeylerinin farklı biyokimyasal analiz yöntemleri ile karşılaştırılması (Master's thesis, Sağlık Bilimleri Enstitüsü).

49. Wagner, P. D., Verma, M., & Srivastava, S. (2004). Challenges for biomarkers in cancer detection. Annals of the New York Academy of Sciences, 1022(1), 9-16.

50. Wong, D. T. (2012). Salivaomics. The Journal of the American Dental Association, 143, 19S-24S.

51. Wong, L. J. C., Lueth, M., Li, X. N., Lau, C. C., & Vogel, H. (2003). Detection of mitochondrial DNA mutations in the tumor and cerebrospinal fluid of medulloblastoma patients. Cancer research, 63(14), 3866-3871.

52. Vargas, P. A., Cheng, Y., Barrett, A. W., Craig, G. T., & Speight, P. M. (2008). Expression of Mcm-2, Ki-67 and geminin in benign and malignant salivary gland tumours. Journal of oral pathology & medicine, 37(5), 309-318.

53. Vineetha, R., Pai, K. M., Vengal, M., Gopalakrishna, K., & Narayanakurup, D. (2014). Usefulness of salivary alpha amylase as a biomarker of chronic stress and stress related oral mucosal changes–a pilot study. Journal of clinical and experimental dentistry, 6(2), e132.

54. Yaman, Ö. (2015). Hekimlikte Metabolomik Çalışmalara Genel Bir Bakış. Bahri Dağdaş Hayvancılık Araştırma Dergisi, 3(1), 33-46.

55. Yang, Y., Koh, D., Ng, V., Lee, C. Y., Chan, G., Dong, F., ... & Chia, S. E. (2002). Self perceived work related stress and the relation with salivary IgA

and lysozyme among emergency department nurses. Occupational and Environmental Medicine, 59(12), 836-841.

56. Yang, T. Y., Zhou, W. J., Du, Y., Wu, S. T., Yuan, W. W., Yu, Y., ... & Zhang, P. (2015). Role of saliva proteinase 3 in dental caries. International Journal of Oral Science, 7(3), 174-178.

57. Yıldırmak, T. (1998). İnfeksiyon Hastalıklarında Oksidatif Stres ve Antioksidan Tedavi. Flora Dergisi, 3(4), 224-234.

58. Young, E. S., Doom, J. R., Farrell, A. K., Carlson, E. A., Englund, M. M., Miller, G. E., ... & Simpson, J. A. (2021). Life stress and cortisol reactivity: An exploratory analysis of the effects of stress exposure across life on HPA-axis functioning. Development and psychopathology, 33(1), 301-312.

59. Yu, J. S., Chen, Y. T., Chiang, W. F., Hsiao, Y. C., Chu, L. J., See, L. C., ... & Hartwell, L. H. (2016). Saliva protein biomarkers to detect oral squamous cell carcinoma in a high-risk population in Taiwan. Proceedings of the National Academy of Sciences, 113(41), 11549-11554.

60. Yurttaş, M., Bozdemir, E., & Karagöz, B. (2022). ORAL BULGU VEREN OTOİMMÜN HASTALIKLAR. Dental and Medical Journal-Review, 4(2), 103-115.

61. Zhong, L. P., Chen, G. F., Xu, Z. F., Zhang, X., Ping, F. Y., & Zhao, S. F. (2005). Detection of telomerase activity in saliva from oral squamous cell carcinoma patients. International journal of oral and maxillofacial surgery, 34(5), 566-570.

DİJİTAL DİŞ HEKİMLİĞİNDE KULLANILAN MATERYALLER

Muhammet FİDAN[1], İbrahim Erhan GELGÖR[2]

1 Doç. Dr., Uşak Üniversitesi, muhammet.fidan@usak.edu.tr, 0000-0001-7869-4872
2 Prof. Dr., Uşak Üniversitesi, ibrahim.gelgor@usak.edu.tr, 0000-0001-9845-7479

1. Giriş

Günümüzde diş hekimliğinde gelişmeler sonucu anterior bölgeler ve posterior bölgelerde estetik restorasyon uygulamalarına ilgi artmış ve bu konuda pek çok yeni materyal ve teknik geliştirilmiştir. Günümüzde estetik diş hekimliğinin ilk hedefi dişin yapısal bütünlüğünü ve fonksiyonunu sağlayan doğal görünümde restorasyonlar yapılmasını sağlamaktır. Bunun yanında birçok hasta biyouyumlu, dayanıklı ve uzun ömürlü bir restorasyon istemektedir (Görücü & Ateş, 2019). Restorasyonların yapımı sırasında belirtilen amaçların oluşturulması için diş morfolojisinin yeniden yapılandırılması büyük önem taşır. İdeale yakın oluşturulan morfoloji, restore edilen diş ya da dişlerin okluzyonunun da düzenlenmesine imkân verir. Bu restorasyonların yapımında döküm metal alaşımlar, kompozit rezinler ve seramikler gibi çeşitli materyallerden yararlanılmaktadır (Faria ve ark., 2011). Diş hekimliği malzemelerinin geliştirilmesi göz önüne alındığında, ideal bir sistem öncelikle biyouyumlu olmalı ve renk, yarı saydamlık gibi doğal dişlerin optik özelliklerini taklit etmelidir (Fidan & Yağci, 2023). Ek olarak, mekanik özelliklerin zorlu ağız ortamına direnmesi ve döngüsel yüklemeye dayanması garanti edilmelidir. Ayrıca, malzemenin kolay uygulanması ve nispeten zaman ve maliyet açısından etkili olmalı, antagonist üzerinde minimum aşınmaya neden olmalı ve cilalanması ve onarımı kolay olmalı, böylece çeşitli klinik uygulamalarda öngörülebilir uzun vadeli sonuçlar elde edilmelidir (Rekow ve ark., 2013).

Günümüzde indirekt restorasyonlarda tedavi ve materyal bilgisinin önemi gün geçtikçe önem kazanmaktadır. Bu nedenle, bu bölümde mevcut indirekt restoratif sistemler, mekanik ve fiziksel özellikler, üretim teknikleri, farklı klinik senaryolarda uygulanabilirlik ve klinik veriler ile gelecekteki trendler kapsamında güncel bilgiler sunulması amaçlanmıştır.

2. Seramik sistemler

Dental seramiklerin, bir veya daha fazla metalik veya yarı metalik element içeren oksijen bileşikleri içeren metalik olmayan inorganik yapılar olduğu tanımlanmıştır; en yaygın sistemler, silika cam matrisiyle çevrili kristalin bir fazdan oluşur (Chiayi Shen ve ark., 2021). Daha önce, özellikle tam seramik sistemler olmak üzere direkt restoratif uygulamalar için bileşim, aşındırma yeteneği, işleme yöntemi, mikro yapı, fiziksel ve mekanik özellikler gibi farklı kategori özellikleriyle birkaç sınıflandırma sistemi önerilmiştir ve bu da tüm mevcut sistemleri tek bir sınıflandırma şemasına dahil etmeyi neredeyse imkansız hale getirmektedir (Gracis ve ark., 2015). Diş hekimliğinde kullanılan indirekt restoratif materyalleri sınıflandırmak için yakın zamanda geliştirilen bir yaklaşım, formülas-

yonlarına ve dikkate değer klinik öneme sahip geniş kapsamlı bir sınıflandırmayla sonuçlanan belirli klinik özelliklerine dayanmaktadır. Bu sınıflandırmada, seramik (i ve ii) ve seramik benzeri sistemler (iii) şu şekilde düzenlenmiştir: (i) cam-matris seramikler, cam fazı içeren ve feldispatik seramikler, sentetik seramikler ve cam infiltreli seramikler olarak alt bölümlere ayrılan metalik olmayan inorganik seramik malzemeler; (ii) polikristalin seramikler, herhangi bir cam fazı içermeyen ve alümina, zirkonyum ve alümina-zirkonyum kompozitler olarak alt bölümlere ayrılan metalik olmayan inorganik seramik malzemeler; ve (iii) rezin-matris seramikler, feldispatik seramik ve cam seramikleri içerebilen baskın olarak inorganik refrakter bileşikler içeren polimer matrisler (Gracis ve ark., 2015).

Malzeme bilimi perspektifinden bakıldığında, rezin-matris seramik grubunun, CAD/CAM bloklarının aynı zamanda organik bileşiklerden oluşması göz önüne alındığında, bir seramik malzeme olarak restoratif tam seramik sınıflandırma sistemine asla dahil edilemeyeceği açıktır. Bu nedenle, geçmişte "seramik benzeri" terimi önerilmiştir, ancak muhtemelen sigorta gibi ödeme amaçları nedeniyle, Amerikan Diş Hekimleri Birliği Diş Klinik Terimleri Sözlüğü tarafından porselen/seramik olarak adlandırılmıştır (*Association AD. Glossary of Dental Clinical Terms,* 2025).

Feldispatik Seramikler

Feldspatik seramikler, yüksek sıcaklıkta vitrifikasyon işleminin silika cam matrisiyle çevrili çeşitli kristalin çekirdekler ürettiği diş hekimliğinde kullanılan ilk malzemelerdendir (Fehmer ve ark., 2014). Kimyasal bakış açısından, kil/kaolin, kuvars (silika) ve doğal olarak oluşan feldispattan (potasyum ve sodyum alüminosilikat karışımı) oluşan üçlü malzeme sistemleri olarak kabul edilirler. Potasyum feldispat ($K_2A_{12}Si_6O_{16}$), miktara bağlı olarak restorasyonun içsel mukavemetini artıran lösit kristalleri (kristalin faz) oluşturur (Gracis ve ark., 2015). Feldspatik seramikler, esas olarak SiO_2 matris (ağırlıkça %52-%65), Al_2O_3 (ağırlıkça %11-%20), K_2O (ağırlıkça %10-%15), Na_2O (ağırlıkça %4-%15) gibi çeşitli oksitlerden ve B_2O_3, CeO_2, Li_2O, TiO_2 ve Y_2O_3 gibi diğer katkı maddelerinden oluşur (Chiayi Shen ve ark., 2021).

Monolitik feldispatik seramik sistemleri doğal dişin rengini, yarı saydamlığını, opalliğini ve floresansını taklit edebilir; ancak bu seramik türü çok kırılgandır ve düşük mukavemet ve tokluğa sahiptir, bu da onları kırılmaya daha yatkın hale getirir (Li ve ark., 2014; Morimoto ve ark., 2016). İnley, onley, anterior ve posterior restorasyonlar ve genel olarak vennerler için (ayrıca yaklaşık %10 veya daha az termal gen-

leşme katsayısına sahip metal alt yapıların kaplanması için) endikedir (Rexhepi ve ark., 2023). Feldispatik seramiklerinin çoğunlukla toz-sıvı yoğunlaştırma tekniği veya CAD/CAM işleme teknikleriyle farklı renk tonlarında ve yarı saydamlıklarda üretilmektedir (Chiayi Shen ve ark., 2021). Feldispatik seramiklerinin düşük mekanik özellikleri nedeniyle, restorasyonlar genellikle yaklaşık 1,5-2,0 mm'lik konvansiyonel preparasyon kalınlığı ile sınırlıdır ve her restoratif işlemde dişin diğer bölgelerinin mine kalınlığına ve anatomik hususlara göre orantılı olarak azaltılır (Alothman & Bamasoud, 2018). Literatürde, başarısızlığın ana nedeni restorasyonun kırılması olarak belirtilmiştir. Planlama sırasında restorasyon boyutu ve konumu dikkate alındığında bu seramikler için olumlu prognoz ortaya çıkmaktadır (Sulaiman, 2020). Feldispatik seramiklerinden yapılan inley/onley ve kronlar için yaklaşık %95 gibi yüksek bir 5 yıllık sağkalım oranı bildirilmiştir. Bunların arasında sekonder çürükler ve endodontik komplikasyonlar başlıca biyolojik komplikasyonlardır ve seramik kırılması/kırığı en yaygın teknik komplikasyondur, bunu retansiyon kaybı takip eder (Vagropoulou ve ark., 2018). Feldispatik seramik laminat veneerler ve tek kronlar klinik olarak kabul edilebilir düzeylerde, sırasıyla ortalama 114 µm ve 100 µm olan bir marjinal boşluk göstermiştir (Keshvad ve ark., 2011:Ghaffari ve ark., 2016) ve bunun yanı sıra restorasyonun yapım yönteminin önemli bir etkisi vardır. Feldispatik seramik grubuna Vitablocs Mark II, CEREC Blocs, Vitablocs Triluxe, Vitablocs RealLife gibi ticari örnekler verilebilir (Marchesi ve ark., 2021).

Lösitle Güçlendirilmiş Seramikler

Üreticilere bağlı olarak sentetik kategoride bir bileşime sahip partikül dolduruculu camlardır (lösit bazlı, %45'e kadar). Literatürde, matrisin lösit ile güçlendirilmesiyle çeşitli faydalar elde edilmiş ve böylece eğilme mukavemeti iyileştirilmiştir (104 Mpa'ya kadar). Ek olarak, lösit ile güçlendirme, yüksek bir termal büzülme katsayısına sahip olmasını sağlar (Rexhepi ve ark., 2023). Ayrıca, lösit bazlı seramikler, kırılma indeksleri feldispatik camlara yakın olduğundan iyi yarı saydamlık özellikleri sunar. Lösit ile güçlendirmek ayrıca pürüzlendirmeye izin vererek mikromekanik bağı iyileştirir (Lambert ve ark., 2017). Geleneksel feldispatik seramik bloklara kıyasla mekanik özelliklerde hafif bir iyileştirme sağlayan bu seramikler, yüksek yarı saydamlığa sahiptir ve bu da onları estetik açıdan zorlu vakalar için popüler bir seçim haline getirir. Bu seramik bloklar, yük taşımayan alanlarda kullanıldığında iyi klinik başarı göstermektedir (Sulaiman, 2020). IPS Empress CAD Initial LRF Block ticari örnek olarak verilebilir (Marchesi ve ark., 2021). Veneerler, inley, onley ve tek kronlar için endikedir (Zhang & Lawn, 2018).

Lityum Silikat Seramikler

Lityum silikat seramikleri silikat seramikleri arasında yer alır ve silikat seramiklerinin bir devamı olarak düşünülebilir (Hinz ve ark., 2022). Kimyasal bir bakış açısından, kristalin bir fazdan (lityum disilikat) ve lityum ortofosfattan oluşurlar. Lityum silikat seramiklerinin mekanik mukavemeti, homojen olarak dağılmış kristalin faz sayesinde artar. Sıklıkla zirkonyum ile zenginleştirilir (yaklaşık %10 zirkonyum dioksit), böylece çok yüksek mekanik özellikler ve optik özellikler bir araya gelir (D'Addazio ve ark., 2020). Lityum silikatlar, yüksek yarı saydamlığa sahip zirkonyum veya nanoseramiklere kıyasla yaklaşık 400 MPa'lık bir eğilme mukavemetine ve iyi bir renk kararlılığına sahiptir. VITA Zahnfabrik tarafından üretilen VITA Suprinity PC ve Dentsply Sirona tarafından üretilen Celtra Duo, lityum silikat seramiklerine örnektir (Rexhepi ve ark., 2023). Silikat seramiklerin kullanımı tek kronlar (ön bölgelerde daha iyi), veneer, inley/onley ve lösit ile güçlendirilmiş CAD/CAM seramiklerle sınırlıdır (Rexhepi ve ark., 2023).

Lityum Disilikat Seramikler

Lityum disilikat ($Li_2Si_2O_5$), 2 ila 5 µm uzunluğunda ve 0,8 µm çapında, amorf bir camsı matris içinde gömülü yaklaşık %65 lityum disilikat kristallerinin varlığı ile karakterize edilir ve bu da onu bir cam-seramik malzeme olarak sınıflandırır. Kimyasal bileşim ($Li_2Si_2O_5$), 350 MPa eğilme mukavemeti, 3,3 MPa $m^{½}$ kırılma tokluğu, 920 °C ısı ekstrüzyon sıcaklığı, 10,6 + 0,25 ppm/°C termal genleşme katsayısı ve dikkate değer derecede yüksek yarı saydamlık dahil olmak üzere lityum disilikatın dikkate değer mekanik özelliklerine katkıda bulunur (Rexhepi ve ark., 2023). Bu seramiklerin yüksek derecede yarı saydamlığı, onları estetik açıdan zorlu vakalar için tercih edilen bir seçenek haline getirir, ancak CAD-CAM bloklarının eğilme dayanıklılığındaki değişkenlik üreticiye bağlıdır (Traini ve ark., 2014). Bu seramik bloklar, yük taşımayan bölgelerde kullanıldığında kayda değer klinik başarı göstermişken, sağlam mekanik özellikleri özellikle veneerler, inley/onley, tek kron veya küçük köprülerde (3 üyeye kadar) genişletilmiş uygulamalara olanak tanır (Rexhepi ve ark., 2023). Ticari örnekler arasında IPS e.max CAD, Amber Mill, Tessera gibi ticari örnekleri vardır (Zhang & Lawn, 2018). IPS e.max CAD (Ivoclar-Vivadent, Schaan, Lihtenştayn) blokları karakteristik mavi renge sahip ve yumuşak ara fazda iken frezelenir. Tamamen kristalize olduğunda renk, translusentlik ve parlaklık açısından estetik özelliklerine geçer (Cengiz & Ordu, 2015).

Oksit Seramikler

Bu malzemeler çok elverişli mekanik özelliklere sahiptir ve estetik özellikleri silikat seramiklerden biraz daha düşük olsa bile, esas olarak kronlar, implant bileşenleri ve ön ve arka bölgelerde çok üyeli sabit diş protezleri için önerilirler (D'Addazio ve ark., 2020). Oksit seramikler, alüminyum (Al), zirkonyum (Zr), titanyum (Ti), magnezyum (Mg) ve silisyum (Si) dahil olmak üzere metalik veya metaloid elementlerden oluşan ve oksijenle (O) birleşen inorganik bileşikleri ifade eder. Bu malzemeler olağanüstü mekanik özelliklere, korozyona karşı dirence ve dayanıklılığa sahiptir ve bu da onları çok çeşitli uygulamalar için uygun hale getirir. Oksitler metallerin en yüksek oksidasyon durumunu temsil ettiğinden, en zorlu endüstriyel süreçlerde ve uygulama koşullarında bile dikkate değer bir kararlılık gösterirler. Araştırmalar, oksit bazlı seramiklerin biyouyumluluğunu güçlü bir şekilde göstermiştir (Rexhepi ve ark., 2023). Ayrıca, gözenekli seramik yapılar kemik yeniden büyümesini kolaylaştırmak ve protezleri mekanik olarak birbirine kilitlemek için bir yöntem olarak kullanılmıştır. 1970'lerin sonlarında, alümina (Al_2O_3), sağlamlığı ve canlı dokularla uyumluluğu nedeniyle bir seramik biyomalzeme olarak önemli ilgi gördü. Daha sonra, zirkonyum dioksit, seramik biyomalzemeler alanında başka bir umut verici seçenek olarak nispeten yüksek kırılma mukavemeti sunarak Al_2O_3'e bir alternatif olarak ortaya çıktı (Rexhepi ve ark., 2023).

Zirkonyum Oksit Seramikleri

Zirkonyum, kimyasal bir bakış açısından, polimorfizm ve allotropi niteliklerine sahip bir metal oksittir ve bu da onu diş hekimliği alanında "tamamen seramik" bir malzeme konumuna getirir. Dahası, çeşitli mekanik ve optik özelliklerine katkıda bulunan monoklinik, tetragonal ve kübik dahil olmak üzere farklı kristalografik yapılar sergiler (Mavriqi ve ark., 2022). Zirkonyum dioksit (zirkonyum), yaklaşık 1200 MPa eğilme mukavemetine sahip, geleneksel 3 mol% itriya stabilize zirkonyum polikristalleri (3Y-PSZ) bileşiminde mükemmel mekanik özelliklere sahip, yüksek yoğunluklu polikristalin metal oksit seramik bloklardır (örneğin, Katana HT, Kuraray Noritake, Japonya ve Lava Plus, 3M, St. Paul, Minnesota ve IPS E.max ZirCAD, Ivoclar Vivadent). Bir çatlak yayılmaya başladığında tetragonal parçacıklar (%85), faz dönüşümüne uğrar, tetragonal parçacıkları daha büyük monoklinik parçacıklara dönüştürür ve çatlak ucu etrafında yayılmasını önleyen basınç gerilmeleri oluşturur. Bu olguya dönüşüm sertleşmesi denir (Sulaiman, 2020). 2370 °C'yi aşan sıcaklıklarda, zirkonyum oksit kübik bir yapı benimser ve 2370 °C ile 1170 °C arasında tetragonal bir yapıya ve 1170 °C'nin altında monoklinik bir yapıya geçiş yapar. Sonuç olarak, oda sıcaklığına soğutulduğunda zir-

konyum, ne yazık ki döngüsel mekanik strese karşı sınırlı direnç gösteren monoklinik bir konfigürasyon alır. Bu seramikler, Yttria ile stabilize edilmiş tetragonal zirkonyum polikristal (Y-TZP) formunda formüle edilir. İtriyum oksitin farklı konsantrasyonlarda (%3-5) dahil edilmesi, mekanik özelliklerinde bir azalmaya yol açar. Özellikle, Y-TZP, 5 ila 10 MPa $m^{½}$ arasında değişen dikkate değer bir kırılma direncinin yanı sıra 900-1400 MPa'lık bir eğilme mukavemeti sunarak optimum mekanik özellikler sergiler (Fabian Fonzar ve ark., 2017). Ticari örnekler arasında Nobel Biocare'den Nobelprocera Zirconia ve 3M ESPE'den Lava Plus yer alır (Rexhepi ve ark., 2023). Bu CAD-CAM malzemelerinin olağanüstü mekanik özellikleri, özellikle optik özellikleri nedeniyle, kullanımı geniş bir yelpazeye yayılmış olup, tek kronlar veya birden fazla ünite içeren kapsamlı rehabilitasyonlar (hem ön hem de arka bölgelerdeki köprüler, implantlar veya doğal dişleri içeren tam ark rehabilitasyonlar) gibi uygulamalara kadar uzanmaktadır (Pihlaja ve ark., 2016).

Alüminyum Oksit Seramikler

Bu seramikler, camla sızdırılmış alüminyum oksitten oluşan bir çekirdek bileşiminden oluşur. Tam olarak, kimyasal yapı, çekirdek seramik malzemesi olarak yoğun şekilde sıkıştırılmış sinterlenmiş Al_2O_3'ü (ağırlıkça %80 ila %82 içerir) içerir ve daha sonra erimiş camla sızdırmaya tabi tutulur. Yaklaşık 500 MPa'ya ulaşan bir eğilme mukavemeti ile bu seramikler, ön üç üyeli sabit diş protezlerinin yanı sıra kronların yapımında da son derece tavsiye edilir ve bu da onları arka restorasyonlar için uygun bir seçim haline getirir. En ünlü ticari örneklerden biri InCeram Alumina'dır (VITA Zahnfabrik, Bad Sackingen, Almanya) (Joda ve ark., 2021).

Hibrit Seramikler

Hibrit seramikler, rezin kompozitlerin tipik özelliği olan azaltılmış kırılganlık ve artırılmış kırılma direncinin yanı sıra seramik malzemelerin benzersiz estetik özelliklerinin avantajlarından yararlanmak üzere tasarlanmış yeni bir CAD/CAM hasta başı malzemeleri kategorisindendir. Şu anda, iki farklı sınıfa ayrılırlar: yüksek sıcaklık ve yüksek basınç işlemleriyle endüstriyel olarak üretilen ve kompozit rezinin (genellikle mevcut Bis-GMA, UDMA, UTMA ve Bis-EMA) bir seramik dolgu maddesiyle (ağırlıkça %80'e kadar) birleştirildiği nanoseramik rezine blokları ve seramik yapısının (ağırlıkça %86) kompozit rezinle (ağırlıkça %14) endüstriyel olarak infiltre edilmiş polimer-infiltre-seramik ağ blokları (Marchesi ve ark., 2021).

Polimer infiltre seramik ağı malzemesi hem seramik hem de polimer özelliklerine sahiptir. Seramik ve polimer içeren çift gözlü bir hibrit malzeme olarak tanımlanır. Polimer infiltre seramik ağı içeren materyallerin

polimerizasyon süreci, kılcal bir şekilde bir polimer tarafından infiltre edilen önceden sinterlenmiş gözenekli bir seramik ağının üretimini içerir. Polimer infiltre seramik ağı rezin kompozitlerden daha iyi aşınma direncine sahiptir ve dentin gibi yüksek eğilme mukavemeti ve elastikiyet gösterir (Kawajiri ve ark., 2021). Baskın seramik ağı iyi aşınma direnci gösterir ve seramik ile polimerin birbirine nüfuz etmesi malzemede çatlak yayılmasını önler. Yeni tanıtılan bir malzeme olarak, uzun vadeli takipli polimer infiltre seramik ağı restorasyonları olan hiçbir çalışma hala yoktur. Malzemenin renk aralığı sınırlıdır; servikal bölgelerdeki dayanıklılığı ve renk bozulmaları için yeterli takip yoktur (Kang ve ark., 2020). Polimer infiltre seramik ağı vennerler, inley/onleyler, ön ve arka tek kronlar ve implant protezleri için endikedir. Ancak bu malzeme, daha düşük estetik verim nedeniyle posterior rekonstrüksiyonlar için daha uygundur. Vita Enamic olarak adlandırılan ticari olarak erişilebilir bir polimer infiltre seramik ağı kompozitini kullanan çok sayıda temel ve klinik araştırma ile direkt diş restorasyonu alanında uygulama bulmuştur. Bu malzeme, akrilik rezin ile infiltre bir silikat cam seramik çerçeve ile karakterize edilir (Rexhepi ve ark., 2023).Vita Enamic blokları seramik ve polimerden meydana gelen ilk dental hibrit seramiktir. Materyalin polimer ağ yapısı intraoral stresleri absorbe eder ve bu özelliği ile minimal invaziv restorasyonlar için gerekli olan elastisiteyi sağlar. Prepare edilecek duvar kalınlığı azaldığından sağlıklı diş dokusu korunmuş olur. Polimer ağ yapının varlığı olası bir çatlağın ilerlemesini engeller. 30 Gpa değerindeki elastisitesi doğal dentine oldukça yakındır. Yüksek translusensi ve translusensi olmak üzere iki seçeneği mevcuttur.

Nanoseramikler

Nanoseramikler, rezin kompozitlerine benzer bir mikro yapı sergilerler ancak farklı oranlardadırlar. Polimerik bir matris ve dolgu maddesi olarak seramik nanopartiküller (her biri 100 nm'den küçük) içeren bu nanopartiküller, tipik olarak toplam ağırlığın yaklaşık %80'ini oluştururlar. Bu nanopartiküller, geleneksel seramiklerden, polikristalin seramiklerden (zirkonyum gibi) veya ikisinin hibrit bir karışımından oluşabilir (Li ve ark., 2021). Bu, nanoseramikleri rezin kompozit bloklarından öncelikle dolgu maddesi-polimer oranı ve partikül boyutu açısından ayırır. Nanoseramikler, doğal dişlere benzerlik gösterir; genellikle 200 MPa'ya yaklaşan bir eğilme mukavemeti, 380 MPa'ya kadar ulaşan basınç mukavemeti ve yılda ortalama 2 ila 10 mikron arasında bir aşınma oranına sahiptir. Elastik modülleri 15 GPa civarındadır (Heck ve ark., 2019; Al Amri ve ark., 2021). Bu tür nitelikler nanoseramikleri tek diş restorasyonu veya küçük köprüler için uygun hale getirir, ideal olarak posterior bölgelerde konumlandırılır ve muhtemelen anterior estetik tedavilerde uygulanabilir (Al Amri ve ark., 2021). Bununla birlikte, nanoseramiklerdeki

polimer matrisin seramik bileşene göre aşınmaya daha yatkın olduğunu ve bu nedenle geleneksel seramiklere kıyasla karşıt dişlere karşı nispeten daha aşındırıcı olduklarını belirtmekte fayda vardır (Al-Harbi ve ark., 2017). Nanoseramikler, veneerler, inley/onley uygulamaları ve hem anterior hem de posterior tek kronlar ve köprüler dahil olmak üzere çeşitli diş prosedürlerinde bir endikasyon bulur (Rexhepi ve ark., 2023).

Lava Ultimate (3M ESPE), özellikle CAD/CAM sistemleriyle uyumlu olması için tasarlanmış nanoseramikler kategorisinde öne çıkan bir örnektir (Yin ve ark., 2019). Çapraz bağlar içeren polimer matriks içine gömülmüş yaklaşık % 80 oranında nano seramiklerden (zirkonyum ve nano silika partikülleri) oluşmaktadır. Cam seramiklere kıyasla karşıt dişte daha az aşınmaya sebep olurlar (Cengiz & Ordu, 2015). Bu blok ile elde edilen restorasyonlara, metakrilat esaslı ışıkla sertleşen materyaller ile ağız içi ve ağız dışında karakteristik özellikler kazandırılabilir, ekleme ve tamir yapılabilir. Nanoseramik yapı ve rezin arasında kurulan güçlü kimyasal bağlar, etkileyici kırılma dayanıklılığına katkıda bulunur bu da kuvvetleri emmek için önemli bir kapasite anlamına gelen dentine oldukça benzerdir. Bu kapsamda, posterior nanoseramik restorasyonların üretimine uygundur (Rexhepi ve ark., 2023).

Rezin Matris Seramikleri

PMMA (poli [1-(metoksi karbonil)-1-metil etilen]), metil metakrilatın ($C_5O_2H_8$) serbest radikal eklenmesi ve polimerizasyonu yoluyla sentezlenen ve poli metil metakrilat $(C_5O_2H_8)_n$ oluşturan sentetik bir polimer olarak ortaya çıkar. Diş hekimliği alanında PMMA, azaltılmış yoğunluğu, estetiği, maliyet etkinliği, kolay manipüle edilebilirliği ve çok yönlü fiziksel ve mekanik özellikleri gibi ayırt edici özellikleri nedeniyle ilgi görmüştür. Örnekler arasında Ivoclar Vivadent'ten Telio CAD, Lihtenştayn'dan Shlan ve VITA Zahnfabrik'ten (Bad Sackingen, Almanya) VITA CAD-Temp MultiColor Blocks yer almaktadır (Rexhepi ve ark., 2023). Isı ile polimerizasyonu olan PMMA restorasyonları, estetik çekiciliğini artıran cilalı yüzeylere uygundur. PMMA, sentetik dişlerin, protez tabanlarının, tam protezlerin, obtüratörlerin, ortodontik tutucuların, geçici veya geçici kronların yanı sıra diş protezi onarımlarının işlenmesini kapsayan protez diş bağlamlarında geniş uygulama alanı bulmaktadır.(Al-Dwairi ve ark., 2019). PMMA, uzun süreli tek kronlar ve sabit kısmi protezler için kullanılan frezelenebilir bir bloktur. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada PMMA inleylerin mekanik özellikleri ve marjinal uyumu cam-seramik inleylerle karşılaştırıldı ve her ikisi de benzer sonuçlar verdi (Ender ve ark., 2016).

Yarı kristalin bir termoplastik polimer olan polietereterketon, metal içermeyen çerçeveler için çok yönlü bir seçenek olarak diş alanında uygulama bulmaktadır. Faydası çıkarılabilir sabit diş protezleri, implantlarla desteklenen sabit protezler, implantlarla sabitlenen üst protezler, endo-kronlar ve reçine ile bağlanmış sabit diş protezlerine kadar uzanır (Papathanasiou ve ark., 2020). Polietereterketon, iyi aşınma direnci, plak tutma eğiliminin azalması ve veneer kompozitleri ve yapıştırma simanı ile sağlam adeziv yetenekleri sergiler. Dahası, kemiğin elastikiyetine benzer şekilde 4 GPa'da iyi bir elastikiyet modülüne sahiptir. Bu özellik, abutment dişlerine stres aktarımında azalmaya yol açan bir yastıklama etkisi sağlar (Alexakou ve ark., 2019).

Polietereterketon, diğer CAD/CAM rezin kompozit ve PMMA materyallerine karşı kullanıldığında iki gövdeli aşınma testlerinde daha olumlu bir sonuç göstermiştir. Çiğneme streslerini simüle eden in vitro denemeler, zirkonyum ve titanyum abutmentler üzerine inşa edilen polietereterketon molar kronlarını değerlendirmiş ve tatmin edici kırılma dayanıklılığı özellikleri elde etmiş ve klinik uygulama için uygunluğunu doğrulamıştır (Negm ve ark., 2019). Bununla birlikte, bu ümit verici özelliklere rağmen, polietereterketon şu anda performansını doğrulayan kapsamlı klinik çalışmaların eksikliği nedeniyle klinik kullanım için uygun değildir (Rexhepi ve ark., 2023). En çok kullanılan CAD/CAM polietereterketon üreticileri arasında, PEEK "boşlukları" (Juvora dental polietereterketon CAD/CAM-Rohling, Straumann, Basel, İsviçre) protezler veya sabit protezler için freze çerçevelerine uygulanabilir ve BioHPP™ (Bio Yüksek Performanslı Polimer, Bredent, Senden, Almanya) üretici tarafından üç ila dört üniteli sabit dental protezler, teleskopik restorasyonlar ve implant abutmentleri için onaylanmıştır (Arnold ve ark., 2018; Wang ve ark., 2022).

3. Rezin Kompozit Bloklar

CAD/CAM için tasarlanmış rezin kompozit bloklar yüksek sıcaklık ve yüksek basınç altında kürlenen bir monomer karışımına dolgu parçacıklarının dahil edilmesiyle üretilir. Bu polimerizasyon yöntemi, geleneksel reçine kompozitlerle karşılaştırıldığında, daha az kusur ve gözenek varlığı ve su emilimini azaltan daha yüksek bir dönüşüm derecesi ile malzemenin daha homojen olmasını sağlar ve kırılmaya karşı direnç, bükülmeye karşı direnç ve aşınma gibi mekanik özellikleri iyileştirir (Rexhepi ve ark., 2023). Çoğu CAD/CAM rezin kompozit bloklar, daha düşük çözünürlüğe ve su emme kapasitesine sahip bir polimer matris olarak üretanodimetakrilat (UDMA) içerir ve bu, restorasyonların daha fazla renk kararlılığına sahip olmasını sağlar (Liebermann ve ark., 2016). Dahası, bu yeni dimetakrilatlar, parlatma prosedürleri sırasında konversiyon derecesi ve

sertliğin artmasını destekleyebilen ve optimum klinik performans elde edebilen yarı saydamlıklarının iyileştirilmesiyle bir ekleme-parçalanma monomerine sahiptir (Monterubbianesi ve ark., 2020). Paradigm MZ100 (3M Oral Care, Seefeld, Almanya), feldispat seramik malzemelere benzer şekilde 157 MPa'lık bir eğilme mukavemetine sahip ilk CAD/CAM kompozit malzemeydi (Alharbi ve ark., 2017). Rezin kompozit bloklar CAD/CAM'in diğer örnekleri şunlardır: Tetric CAD (Ivoclar Vivadent, Lihtenştayn), LuxaCam Composite (LUXA) (DMG; Hamburg, Almanya) Grandio Blocks (VOCO GmbH, Cuxhaven, Almanya) (Rexhepi ve ark., 2023). Ek olarak, CAD/CAM prosedürleri için kullanılan rezin içerikli materyaller, direkt veya indirekt rezin materyallere göre daha yüksek renk kararlılığı ve seramik malzemelere göre daha düşük renk kararlılığı göstermektedir; aslında, bu malzemelerin renk kararlılığı, malzeme bileşiminden kaynaklanmaktadır ve bitirme/cilalama tekniklerinin bir etkisi vardır (Paolone ve ark., 2023). Üreticilerin talimatlarına göre bu CAD/CAM kompozitler, iki seviyedeki yarı saydamlık sayesinde doğal dişlerin optik özelliklerini daha iyi yeniden üretmek için inley, onley, veneer, kısmi kron, kron ve çok üniteli, üç köprü ünitesine kadar uygulama yapmak için kullanılabilir (Vichi ve ark., 2023).

4. SONUÇ

Teknoloji ve malzeme kalitesindeki sürekli gelişmelerle birlikte incelik gerektiren eksik alanlar kaçınılmaz olarak ele alınacaktır. Laboratuvar ve sandalye başı frezeleme üniteleri daha çok yönlüdür ve uzun vadeli klinik başarıyı garanti edebilecek özelliklere sahip birden fazla malzemeyi frezeleyebilir. Silikat seramiklerin tek diş restorasyonu için yüksek bir başarı oranı gösterdiği sonucuna varılabilir. Ön restorasyonlar için, mükemmel yarı saydamlıkları nedeniyle lityum silikat ve disilikat önerilir. Zirkonyum hem ön hem de arka bölgelerdeki köprüler için kullanılır. Hibrit seramikler, estetik açıdan daha fazla mukavemeti nedeniyle tercih edilerek, inley/onley ve arka tek kronlarda kullanım alanı bulur. Rezin matris seramikleri arasında, polimetilmetakrilat geçici veya geçici kronlar için uygun bir seçim olarak hizmet ederken, polietereterketon metal içermeyen yapılar, endokronlar ve sabit diş protezleri için değerli bir seçenek olduğunu kanıtlamaktadır. Son zamanlarda, rezin kompozit bloklar mekanik ve estetik özelliklerinde iyileştirmeler geçirdikleri için popülerlik kazanmıştır.

Kaynaklar

Al-Dwairi, Z. N., Tahboub, K. Y., Baba, N. Z., Goodacre, C. J., & Özcan, M. (2019). A comparison of the surface properties of cad/cam and conventional polymethylmethacrylate (PMMA). *Journal of Prosthodontics, 28*(4), 452–457. https://doi.org/10.1111/JOPR.13033

Al-Harbi, F. A., Ayad, N. M., ArRejaie, A. S., Bahgat, H. A., & Baba, N. Z. (2017). Effect of aging regimens on resin nanoceramic chairside CAD/CAM material. *Journal of Prosthodontics, 26*(5), 432–439. https://doi.org/10.1111/JOPR.12408

Al Amri, M. D., Labban, N., Alhijji, S., Alamri, H., Iskandar, M., & Platt, J. A. (2021). In vitro evaluation of translucency and color stability of CAD/CAM polymer-infiltrated ceramic materials after accelerated aging. *Journal of Prosthodontics, 30*(4), 318–328. https://doi.org/10.1111/JOPR.13239

Alexakou, E., Damanaki, M., Zoidis, P., Bakiri, E., Mouzis, N., Smidt, G., & Kourtis, S. (2019). PEEK high performance polymers: a review of properties and clinical applications in prosthodontics and restorative dentistry. *The European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry*, *27*(3), 113–121. https://doi.org/10.1922/EJPRD_01892ZOIDIS09

Alharbi, A., Ardu, S., Bortolotto, T., & Krejci, I. (2017). Stain susceptibility of composite and ceramic CAD/CAM blocks versus direct resin composites with different resinous matrices. *Odontology*, *105*(2), 162–169. https://doi.org/10.1007/S10266-016-0258-1

Alothman, Y., & Bamasoud, M. S. (2018). The success of dental veneers according to preparation design and material type. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, *6*(12), 2402–2408. https://doi.org/10.3889/OAMJMS.2018.353

Arnold, C., Hey, J., Schweyen, R., & Setz, J. M. (2018). Accuracy of CAD-CAM-fabricated removable partial dentures. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *119*(4), 586–592. https://doi.org/10.1016/J.PROSDENT.2017.04.017

Association AD. Glossary of Dental Clinical Terms; 2025. https://www.ada.org/publications/cdt/glossary-of-dental-clinical-terms#pp.

Chiayi Shen, H. Ralph Rawls, J. F. E.-U. (2021). Chapter 10. Ceramic-Based Materials. Part III Indirect Restorative Materials. In *Phillips' Science of Dental Materials* (pp. 171-253).

D'Addazio, G., Santilli, M., Rollo, M. L., Cardelli, P., Rexhepi, I., Murmura, G., Husain, N. A. H., Sinjari, B., Traini, T., Özcan, M., & Caputi, S. (2020). Fracture resistance of zirconia-reinforced lithium silicate ceramic crowns cemented with conventional or adhesive systems: An in vitro study. *Materials (Basel, Switzerland)*, *13*(9), 2012. https://doi.org/10.3390/MA13092012

Cengiz, S., & Ordu, Ü. (2015). Klinikte kullanılan CAD/CAM sistemlerinin güncel materyalleri. *Journal of International Dental Sciences (Uluslararası Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi)*, *1*(1), 9–12. https://doi.org/10.21306/JIDS.2015.1.02

Ender, A., Bienz, S., Mörmann, W., Mehl, A., Attin, T., & Stawarczyk, B. (2016). Marginal adaptation, fracture load and macroscopic failure mode of adhesively luted PMMA-based CAD/CAM inlays. *Dental Materials, 32*(2), e22–e29. https://doi.org/10.1016/J.DENTAL.2015.11.009

Fabian Fonzar, R., Carrabba, M., Sedda, M., Ferrari, M., Goracci, C., & Vichi, A. (2017). Flexural resistance of heat-pressed and CAD-CAM lithium disilicate with different translucencies. *Dental Materials, 33*(1), 63–70. https://doi.org/10.1016/J.DENTAL.2016.10.005

Faria, A. C. L., Rodrigues, R. C. S., de Almeida Antunes, R. P., de Mattos, M. da G. C., & Ribeiro, R. F. (2011). Endodontically treated teeth: characteristics and considerations to restore them. *Journal of Prosthodontic Research*, *55*(2), 69–74. https://doi.org/10.1016/J.JPOR.2010.07.003

Fehmer, V., Mühlemann, S., Hämmerle, C. H. F., & Sailer, I. (2014). Criteria for the selection of restoration materials. *Quintessence International*, *45*(9), 723-730. https://doi.org/10.3290/J.QI.A32509

Fidan, M., & Yağci, Ö. (2024). Effect of aging and fiber-reinforcement on color stability, translucency, and microhardness of single-shade resin composites versus multi-shade resin composite. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry, 36*(4), 632–642. https://doi.org/10.1111/jerd.13125

Ghaffari, T., Hamedi-Rad, F., & Fakhrzadeh, V. (2016). Marginal adaptation of Spinell InCeram and feldspathic porcelain laminate veneers. *Dental Research Journal*, *13*(3), 239. https://doi.org/10.4103/1735-3327.182183

Görücü J, Aydemir Ateş G. İndirekt posterior kompozit restorasyonlardaki gelişmeler ve güncel yaklaşımlar. Benderli Gökçe Y, editör. Restoratif Diş Hekimliği Kapsamındaki İndirekt Restorasyonlar ve Bu Alanda Dijital Uygulamaların Yeri ve Önemi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.1-6.

Gracis, S., Thompson, V., Ferencz, J., Silva, N., & Bonfante, E. (2015). A new classification system for all-ceramic and ceramic-like restorative materials. *The International Journal of Prosthodontics*, *28*(3), 227–235. https://doi.org/10.11607/IJP.4244

Heck, K., Paterno, H., Lederer, A., Litzenburger, F., Hickel, R., & Kunzelmann, K. H. (2019). Fatigue resistance of ultrathin CAD/CAM ceramic and nanoceramic composite occlusal veneers. *Dental Materials*, *35*(10), 1370–1377. https://doi.org/10.1016/J.DENTAL.2019.07.006

Hinz, S., Bensel, T., Bömicke, W., Henningsen, A., Rudolph, J., & Boeckler, A. F. (2022). Impact of the veneering technique and framework material on the failure loads of all-ceramic computer-aided design/computer-aided manufacturing fixed partial dentures. *Materials, 15*(3), 756. https://doi.org/10.3390/MA15030756

Joda, T., Gintaute, A., Brägger, U., Ferrari, M., Weber, K., & Zitzmann, N. U. (2021). Time-efficiency and cost-analysis comparing three digital workflows for treatment with monolithic zirconia implant fixed dental prostheses: A double-blinded RCT. *Journal of Dentistry*, *113*, 103779. https://doi.org/10.1016/j.jdent.2021.103779

Kang, L., Zhou, Y., Lan, J., Yu, Y., Cai, Q., & Yang, X. (2020). Effect of resin composition on performance of polymer-infiltrated feldspar-network composites for dental restoration. *Dental Materials Journal*, *39*(5), 900–908. https://doi.org/10.4012/DMJ.2019-180

Kawajiri, Y., Ikeda, H., Nagamatsu, Y., Masaki, C., Hosokawa, R., & Shimizu, H. (2021). PICN nanocomposite as dental CAD/CAM block comparable to human tooth in terms of hardness and flexural modulus. *Materials, 14*(5), 1–13. https://doi.org/10.3390/MA14051182

Keshvad, A., Hooshmand, T., Asefzadeh, F., Khalilinejad, F., Alihemmati, M., & van Noort, R. (2011). Marginal gap, internal fit, and fracture load of leucite-reinforced ceramic inlays fabricated by CEREC inLab and hot-pressed techniques. *Journal of Prosthodontics, 20*(7), 535–540. https://doi.org/10.1111/J.1532-849X.2011.00745.X

Lambert, H., Durand, J. C., Jacquot, B., & Fages, M. (2017). Dental biomaterials for chairside CAD/CAM: State of the art. *The Journal of Advanced Prosthodontics*, *9*(6), 486–495. https://doi.org/10.4047/JAP.2017.9.6.486

Li, K., Kou, H., Rao, J., Liu, C., & Ning, C. (2021). Fabrication of enamel-like structure on polymer-infiltrated zirconia ceramics. *Dental Materials, 37*(4), e245–e255. https://doi.org/10.1016/J.DENTAL.2021.01.002

Li, R. W. K., Chow, T. W., & Matinlinna, J. P. (2014). Ceramic dental biomaterials and CAD/CAM technology: state of the art. *Journal of Prosthodontic Research*, *58*(4), 208–216. https://doi.org/10.1016/J.JPOR.2014.07.003

Liebermann, A., Wimmer, T., Schmidlin, P. R., Scherer, H., Löffler, P., Roos, M., & Stawarczyk, B. (2016). Physicomechanical characterization of polyetheretherketone and current esthetic dental CAD/CAM polymers after aging in different storage media. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *115*(3), 321–8.e2. https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2015.09.004

Marchesi, G., Piloni, A. C., Nicolin, V., Turco, G., & Di Lenarda, R. (2021). Chairside CAD/CAM materials: Current trends of clinical uses. *Biology*, *10*(11), 1170. https://doi.org/10.3390/BIOLOGY10111170

Mavriqi, L., Valente, F., Murmura, G., Sinjari, B., Macrì, M., Trubiani, O., Caputi, S., & Traini, T. (2022). Lithium disilicate and zirconia reinforced lithium silicate glass-ceramics for CAD/CAM dental restorations: biocompatibility, mechanical and microstructural properties after crystallization. *Journal of Dentistry*, *119*. https://doi.org/10.1016/J.JDENT.2022.104054

Monterubbianesi, R., Tosco, V., Sabbatini, S., Orilisi, G., Conti, C., Özcan, M., Orsini, G., & Putignano, A. (2020). How can different polishing timing influence methacrylate and dimethacrylate bulk fill composites? Evaluation of chemical and physical properties. *BioMed Research International*, *2020*, 1965818. https://doi.org/10.1155/2020/1965818

Morimoto, S., Albanesi, R., Sesma, N., Agra, C., & Braga, M. (2016). Main clinical outcomes of feldspathic porcelain and glass-ceramic laminate veneers: A systematic review and meta-analysis of survival and complication rates. *The International Journal of Prosthodontics*, *29*(1), 38–49. https://doi.org/10.11607/IJP.4315

Negm, E. E., Aboutaleb, F. A., & Alam-Eldein, A. M. (2019). Virtual evaluation of the accuracy of fit and trueness in maxillary Poly(etheretherketone) removable partial denture frameworks fabricated by direct and indirect CAD/CAM techniques. *Journal of Prosthodontics, 28*(7), 804–810. https://doi.org/10.1111/JOPR.13075

Paolone, G., Mandurino, M., De Palma, F., Mazzitelli, C., Scotti, N., Breschi, L., Gherlone, E., Cantatore, G., & Vichi, A. (2023). Color stability of polymer-based composite CAD/CAM Blocks: A systematic review. *Polymers*, *15*(2), 464. https://doi.org/10.3390/POLYM15020464

Papathanasiou, I., Kamposiora, P., Papavasiliou, G., & Ferrari, M. (2020). The use of PEEK in digital prosthodontics: A narrative review. *BMC Oral Health*, *20*(1), 217. https://doi.org/10.1186/S12903-020-01202-7

Pihlaja, J., Näpänkangas, R., & Raustia, A. (2016). Outcome of zirconia partial fixed dental prostheses made by predoctoral dental students: A clinical retrospective study after 3 to 7 years of clinical service. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *116*(1), 40–46. https://doi.org/10.1016/J.PROSDENT.2015.10.026

Rekow, E. D., Bayne, S. C., Carvalho, R. M., & Steele, J. G. (2013). What constitutes an ideal dental restorative material? *Advances in Dental Research*, *25*(1), 18–23. https://doi.org/10.1177/0022034513502206

Rexhepi, I., Santilli, M., D'Addazio, G., Tafuri, G., Manciocchi, E., Caputi, S., & Sinjari, B. (2023). Clinical applications and mechanical properties of CAD-CAM materials in restorative and prosthetic dentistry: A systematic review. *Journal of Functional Biomaterials, 14*(8), 431. https://doi.org/10.3390/JFB14080431

Sulaiman,T. (2020). Materials in digital dentistry—A review. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, *32*(2), 171–181. https://doi.org/10.1111/JERD.12566

Traini, T., Gherlone, E., Parabita, S. F., Caputi, S., & Piattelli, A. (2014). Fracture toughness and hardness of a Y-TZP dental ceramic after mechanical surface treatments. *Clinical Oral Investigations*, *18*(3), 707–714. https://doi.org/10.1007/S00784-013-1018-Z

Vagropoulou, G. I., Klifopoulou, G. L., Vlahou, S. G., Hirayama, H., & Michalakis, K. (2018). Complications and survival rates of inlays and onlays vs complete coverage restorations: A systematic review and analysis of studies. *Journal of Oral Rehabilitation*, *45*(11), 903–920. https://doi.org/10.1111/JOOR.12695

Vichi, A., Balestra, D., Scotti, N., Louca, C., & Paolone, G. (2023). Translucency of CAD/CAM and 3D printable composite materials for permanent dental restorations. *Polymers, 15*(6), 1443. https://doi.org/10.3390/POLYM15061443

Wang, J., Wu, P., Liu, H. L., Zhang, L., Liu, L. P., Ma, C. F., & Chen, J. H. (2022). Polyetheretherketone versus titanium CAD-CAM framework for implant-supported fixed complete dentures: a retrospective study with up to 5-year

follow-up. *Journal of Prosthodontic Research*, *66*(2), 279–287. https://doi.org/10.2186/JPR.JPR_D_20_00142

Yin, R., Kim, Y. K., Jang, Y. S., Lee, J. J., Lee, M. H., & Bae, T. S. (2019). Comparative evaluation of the mechanical properties of CAD/CAM dental blocks. *Odontology*, *107*(3), 360–367. https://doi.org/10.1007/S10266-018-0407-9

Zhang, Y., & Lawn, B. R. (2018). Novel zirconia materials in dentistry. *Journal of Dental Research*, *97*(2), 140–147. https://doi.org/10.1177/0022034517737483

Bölüm 3

TÜKÜRÜK BEZLERİNDE GÖRÜLEN BENİGN TÜMÖRLER

Şeyda ALKAN[1], Sedef KOTANLI[2], Mehmet Emin DOĞAN [3]

1 Arş. Gör., Harran Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı ORCID: 0009-0002-6614-6988
2 Dr. Öğr. Üyesi, Harran Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı ORCID: 0000-0002-0827-0991
3 Doç. Dr., Harran Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı ORCID: 0000-0001-9660-9838

Tükürük bezi neoplazmaları tüm tümörlerin <%3'ünü oluşturur. Çoğu benigndir ve en sık parotis bezini tutarlar. Genel bir kural olarak, etkilenen tükürük bezi ne kadar küçükse, tümörün malign olma olasılığı o kadar yüksektir. Tükürük bezi tümörünün görüntülenmesi, malign özellikleri tanımlamak, benign taklitlerinden ayırmak, lokal invazyonu ve bölgesel yayılmayı değerlendirmek için kullanılır. Genellikle malign tükürük bezi tümörleri yetişkinlerde hafif erkek baskınlığıyla görülür.

Tükürük bezi bölgesinde veya oral kavitenin mukozal boşluğunda bulunan ve büyüyen kitleler palpasyonda sert ve katıdır, tükürük bezinin içindeyse hareketli; invazyon durumunda sabittir. Bazı maligniteler mukozal ülserasyon olarak ortaya çıkabilir. Ağrı lezyonun benign veya malign olduğunu belirlemede iyi bir gösterge değildir. Ancak, kanıtlanmış tükürük bezi karsinomu olan hastalarda, sürekli ağrıyla gelenlerde prognoz daha kötüdür.

Tükürük bezi tümörlerine nörolojik semptomlar da eşlik edebilir. En yaygın semptomlar, çoğu karsinomun parotis bezinde meydana gelmesi nedeniyle fasiyal siniri (CN VII) ilgilendirenlerdir. Fasiyal sinir felci, kötü prognoz ile ilişkilidir. Trigeminal sinirin üçüncü dalı (CN V3), glossopharyngeal sinir (CN IX), vagus siniri (CN X), aksesuar sinir (CN XI) ve hipoglossal sinir (CN XII) de etkilenebilir. (Hellquist et al., 2019) (Lee, Wong, King, & Ahuja, 2008)

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2022 tükürük bezi tümörleri sınıflamasına göre tümörler şu şekilde sınıflandırılmıştır: (Board, 2024)

A.Benign Tümörler

1. Pleomorfik Adenom (Benign Mix Tümör)
2. Warthin Tümörü (Papiller Kistadenoma Lenfomatosum)
3. Miyoepitelyoma
4. Bazal Hücreli Adenom
5. Onkositoma
6. Kanaliküler Adenom
7. Sebase Adenom
8. Duktal Papilloma
9. Kistadenoma

10. Lenfadenoma
11. Sialadenoma Papilliferum
12. Sklerozan Polikistik Adenozis
13. Keratokistoma
14. İnterkale Kanal Adenomu
15. Çizgili Kanal Adenomu

B.Malign Tümörler

1. Mukoepidermoid Karsinom
2. Adenoid Kistik Karsinom
3. Asinik Hücreli Karsinom
4. Karsinoma Ex Pleomorfik Adenom
5. Karsinosarkom
6. Squamoz Hücreli Karsinom
7. Polimorfik Adenokarsinom
8. Clear Cell (Berrak Hücreli) Karsinom
9. Myoepiteliyal Karsinom
10. Bazal Hücreli Adenokarsinom
11. Sialoblastom
12. Sebasöz Adenokarsinom
13. Salivary Karsinom
14. Tükürük Bezi Duktus Karsinomu
15. Kötü Diferansiye Karsinom
16. Lenfoepitelyal Karsinom
17. Salgı Karsinomu
18. İntraduktal Karsinom

19. Epitelyal-Myoepitelyal Karsinom
20. Musinöz Adenokarsinom
21. Sklerozan Mikrokistik Adenokarsinom
22. Mikrosekretuar Adenokarsinom

1. Pleomorfik Adenom (Benign Mix Tümör):

Resim 1: Parotis bezinde pleomorfik adenomu olan hastanın intraoral fotoğrafı

Pleomorfik adenom veya iyi huylu mix tümör, hem mezenşimal hem de epitelyal farklılaşmayı histolojik olarak gösterir. Bu tümörün iyi tanımlanmış bir kapsülü vardır, ancak mikroskobik olarak tamamlanmamış kapsüllenme gösterir. Psödopodial uzantıya sahip bu transkapsüler büyüme karakteristiktir.

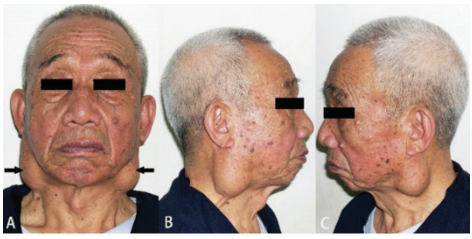
Tüm tükürük bezi neoplazmalarının üçte ikisini oluşturur ve ağırlıklı olarak parotis bezinde bulunur. Bu tümörler ayrıca her tükürük bezi için en yaygın tümördür. Parotis bezinde, bu neoplazmların yaklaşık %90'ı fasiyal sinire yüzeyel olarak bulunur. (Califano & Eisele, 1999)

Bu tümör tipik olarak kırklı yaşlarda, yavaş gelişen, unilateral, belirtisiz bir kitle olarak ortaya çıkar. Kadınlarda görülme sıklığı biraz daha fazladır. Eksizyon sonrası olguların %50'sinde rekürrens görülür. Tedavi edilmemiş olguların %15'inde malign dönüşüm bildirilmiştir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinde, pleomorfik adenom komşu bez dokusuna göre daha yüksek dansiteli, keskin sınırlı, nadir olarak lobüler ve temel olarak yuvarlak, homojen bir lezyondur. Genellikle tümör içinde kalsifikasyonlar görülür ve bu BT'de iyi görüntülenir. Bu tümör; T1W görüntülerde oldukça düşük (koyu), proton dansite- ağırlıklı görüntülerde orta ve T2W görüntülerde homojen yüksek intensiteli (parlak) gibi, farklı manyetik rezonans (MR) tekniklerinde çeşitli doku sinyalleri gösterir. Düşük sinyal dansiteli odaklar (koyu alanlar) genellikle fibröz ya da distrofik kalsifikasyon alanlarını gösterir. Kalsifikasyon bulunuyorsa (sinyal boşluğu), tanı pleomorfik adenoma uygundur; diğer yandan bu tümörü diğer parotis kitlelerinden ayırt etmek zordur. (White & Pharoah, 2014) Pleomorfik adenomların tipik ultrason (US) özellikleri iyi tanımlanmış kontur, düzenli, bazen lobüle şekil, homojen yapı ve za-

yıf vaskülarizasyon olarak kabul edilir. (Dumitriu, Dudea, Botar-Jid, & Băciuţ, 2010)

2. Warthin Tümörü (Papiller Kistadenoma Lenfomatosum):



Resim2: Parotis bezinde warthin tümörü olan hastanın ekstraoral fotoğrafı (X. Liu, Du, & Lin, 2018

Kistik ve solid komponentler içeren, düzgün sınırlı kapsülle çevrili bir lezyondur.

Tükürük bezlerinde pleomorfik adenomadan sonra ikinci en sık karşılaşılan neoplazidir. Daha çok parotis bezinden kaynaklanan bu benign tümör, genellikle parotisin kaudal parçasına yerleşmiştir. Multifokal veya bilateral görülebilir. Sıklıkla 4.dekattan sonra karşılaşılır ve daha çok erkeklerde (10/1) görülür. Parotis bezi dışında görülme olasılığı çok düşüktür. Malign dönüşüm potansiyeli %1 civarındadır. (White & Pharoah, 2014)

Warthin tümörünün görüntüleme özellikleri özgün değildir ve pleomorfik adenom için tanımlandığı gibi, benign tükürük bezi tümörleri karakterindedir. BT görüntülemede, bu tümör yumuşak doku ya da kist dansitesinde olabilir. MR görüntülemede, heterojendir ve hemorajik odaklar gösterebilir. Kitle kistik yapıda değilse, US'de Warthin tümörü solid bir kitle olarak (anekoik) görülür. (Düzlü et al., 2014; White & Pharoah, 2014)

3. Miyoepitelyoma:

Resim3: Minör tükürük bezinde miyoepitelyomu olan hastanın intraoral fotoğrafı (Bhardwaj, Krishnan, MP, & Gheena, 2024)

Miyoepitelyoma (MYO), iğsi, epitelioid, plazmasitoid veya berrak sitoplazmik özellikler gösteren myoepitelyal hücrelerden oluşan bir tümördür. MYO, yalnızca myoepitelyal hücrelerden ya da çok az sayıda duktal yapı eklenmiş myoepitelyal hücrelerden oluşur ve bu hücreler farklı desenlerde düzenlenir. Bu tümörler genellikle kapsüllü ya da iyi sınırlıdır. (Bhardwaj, Krishnan, MP, & Gheena, 2024)

Çoğunlukla parotis bezinde ortaya çıkar. Geniş bir yaş aralığında ortaya çıksa da genellikle yaşamın 4 ve 5. dekatları arasında görülür. Yaygınlığı her iki cinsiyette de aynıdır. (Yaman et al., 2010) MYO, pleomor-

fik adenoma göre rekürrense daha az eğilimlidir. Malign dönüşümü de çok nadirdir. (Bhardwaj et al., 2024)

MYO'lar, yüzeysel lobda yer alan ve parotis bezinin kapsülüne bitişik, T2W ve kontrastlı T1W görüntülemede kapsülü gösteren, MR'de homojen sinyal intensitesi; BT'de homojen dansite gösteren küçük, uniloküler, yuvarlak, düzgün kontürlü tümörler olarak karakterize edilir. (Ding, Wang, Peng, Zhou, & Chen, 2016)

4. Bazal Hücreli Adenom:

Resim 4: Minör tükürük bezinde bazal hücreli adenomu olan hastanın intraoral fotoğrafı (Okui, Ibaragi, Nakano, Fujii, & Sasaki, 2018)

Tükürük bezlerinin bazal hücreli adenomunda (BCA), histolojik olarak, izomorfik hücreler ve belirgin bir bazal membran ile iç içe geçmiş trabeküller gözlenir. Ayrıca gevşek ve hiyalin bir stromanın varlığı ve miksoid veya kondroid stromanın yokluğu ile karakterizedir. Parotiste görülenler genelde kapsüllü olmasına karşın, dudakta görülenlerde kapsül bulunmaz. (Gök, Sakallıoğlu, & Dağlı, 2006)

Nadir görülen bir monomorfik adenom türüdür. En sık görülen yer parotis bezidir, ancak üst dudak, bukkal mukoza, alt dudak, damak ve burun septumu gibi başka yerler de ortaya çıkabilir. Genellikle sert ve hareketli, yavaş büyüyen bir kitle olarak görülür. (García, Nam Cha, Munoz Guerra, & Gamallo-Amat, 2006) Çoklu olma eğilimindedir ve rekürrens oranı yüksektir. Epidemiyolojik olarak, bu tümörler sıklıkla 5 ve 7. dekatlar arasındaki hastaları etkiler. Çoğu yazarın görüşüne göre kadınlar lehine bir yaygınlık vardır, ancak diğer yazarlar her iki cinsiyet için de benzer bir sıklık bildirmektedir. (García et al., 2006)

BT taramasında, BCA'lar düzgün veya lobüle kenarlı, iyi tanımlanmış, kontrast tutan kitle lezyonları olarak görülür. Kontrast tutmayan doğrusal bantlar, yıldız şeklinde veya kistik konfigürasyonlu alanlar içerebilirler. Bu alanların varlığı, BCA'ların yararlı bir spesifik görüntüleme özelliği olabilir.(Chawla, Tan, & Tan, 2006) BCA'nın MR görüntüleme bulguları iyi tanımlanmış ve düzgün marjinal morfolojiler, hem T1W hem de

T2W'da nispeten düşük SI ve dinamik çalışmada hızlı ve uzun süreli iyileştirmedir. (Okahara et al., 2006)

5. Onkositoma:

Resim 5: Parotis bezinde onkositomu olan hastanın ekstraoral fotoğrafı (Sharma, Kumar, & Sethi, 2018)

Onkositomlar, histolojik olarak merkezi bir yara izi olan monoton epitel hücre tabakalarından (onkositler) oluşan benign bir neoplazmlardır. (Corvino et al., 2021) Onkositlerin tükürük bezi kanalları veya asinüslerin epitel hücrelerinin dönüşümünden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Onkositomların %90'ı parotis bezinde ortaya çıkar. (Sakthi Samyuktha Prabakaran, Chen, Aguirre, & science, 2010) Nadirdir ve sıklıkla yaşamın 6 ve 8. dekatları arasında görülür. (Sepúlveda) En yaygın klinik sunum ağrısız, yavaş büyüyen, hassas olmayan, lobüle ve hareketli bir kitledir.

Parotis bezi onkositomları genellikle çevredeki parotis dokusuna belirgin bir sınır, lobüle veya düzensiz şekil ve bazen kistik bileşenlerle birlikte görülen kontrastlanma gösterir. Lezyonların çoğu BT'de yumuşak doku yoğunluğu, T1W görüntülemede izo-hipointens sinyal, T2W görüntülemede hafif hipersinyal gösterirken, kontrastlı BT ve MR görüntülemede belirgin kontrastlanma gösterir. (Lv, Cao, Geng, & Zhang, 2021)

6. Kanaliküler Adenom:

Resim 6: Üst dudağında kanaliküler adenomu olan hastanın intraoral fotoğrafı (Ordioni, Campana, Catherine, & Lan, 2017)

Kanaliküler adenom(KA), çoğunlukla minör tükürük bezlerinden gelişen benign bir tümördür. Tüm tükürük bezi tümörlerinin %1'ini oluşturur. Bu tümörlerin yaklaşık %70-90'ı üst dudakta lokalizedir. Genellikle 50 yaş üzerinde ortaya çıkar ve kadınlarda daha sık görülme eğilimindedir. Klinik olarak submukozada 2 cm'yi geçmeyen kitleler oluşturur. Bazı olgularda, diğer tükürük bezi

tümörlerinin aksine, multifokal odaklar görülür. Cerrahi rezeksiyondan sonra kalan mikroskopik odakların rekürrenslere neden olduğu düşünülmektedir. (Güldür et al., 2010)

KA'nın radyolojik özellikleri hakkında detaylı bilgi mevcut değildir, çünkü literatürdeki birçok olgu radyolojik incelemeye ihtiyaç duymamıştır. MR'de KA, kapsüler yapıya sahip olduğu düşünülen iyi konturlu, nodüler bir lezyon olarak izlenir ve T2W serilerinde heterojen olarak hiperintens, T1W serilerinde ise medial pterigoid kasla izointens/ hipointens olarak izlenir. (Akın et al.)

7. Sebase Adenom:

Resim 7: Damakta sebase adenomu olan hastanın intraoral fotoğrafı (Somashekara, Lakshmi, Priya, & Otology, 2011)

Sebase adenom, genellikle skuamöz farklılaşma alanları olan sebase hücrelerden oluşur. Atipi ve pleomorfizm minimaldir ve lokal yapıları istila etme eğilimi yoktur. Birçok tümör mikrokistiktir veya sebase farklılaşma odakları olan genişlemiş tükürük kanallarından oluşur. Sebase bezleri boyut ve kıvrımlılık açısından belirgin şekilde değişir ve sıklıkla lifli bir stroma içine gömülüdür. Nadiren adenomlar belirgin onkositik metaplazi gösterir ve histiyosit veya yabancı cisim dev hücreleri veya her ikisi de odaksal olarak görülebilir. Lenfoid foliküller, sitolojik atipi, nekroz ve mitozlar genellikle sebase adenomlarda görülmez. Genellikle kapsüllü veya keskin bir şekilde sınırlıdır.

Bu tümör nadir görülür. Klinik sunumdaki ortalama yaş 59 yıldır (aralığı, 22–90 yıl) ve erkek-kadın oranı 4/3'tür. Sebase adenomların çoğunluğu majör tükürük bezlerinde, majör tükürük bezlerinden de genellikle parotiste ortaya çıkar. Muayenede gri-beyazdan pembemsi-beyaza, sarı veya sarımsı-griye kadar değişen renktedir. Bu tümörlerde rekürrens gözlenmemiştir. (Gnepp & pathology, 2012)

Görüntüleme yöntemleri arasında BT, MR ve US yer almakta olup hem yağ dokusu hem de kistik alanlar içeren iyi sınırlı lezyonlar görülür. (Somashekara, Lakshmi, Priya, & Otology, 2011)

8. Duktal Papilloma (İntraduktal Papilloma, Ters Duktal Papilloma):

Resim 8: İntraduktal papillomu olan hastanın intraoral fotoğrafı (Kishino et al., 2009)

8.a.Duktal Papilloma: Intraduktal Tip
İntraduktal papilloma (IDP), papiller projeksiyonlar gösteren bir dilate tükürük kanalından oluşan, tek odaklı, sınırlı veya kapsüllenmiş bir lezyondur. IDP'nin, ince bir papiller ağ yapısı vardır ve papiller yapılar kistik boşluğu kısmen doldurur.

Şimdiye kadar bildirilen IDP vakalarının çoğu, minör tükürük bezlerinde yer almıştır. Etiyoloji bilinmemekle birlikte, mastikasyon travması ile olası bir ilişki öne sürülmüştür. En sık olarak alt dudak, ağız tabanı, damak ve dilde yer alırlar. IDP'nin rekürrens eğilimi yoktur ve malign dönüşüm nadiren görülür. (Hellquist et al., 2019)

US incelemesinde iyi sınırlı hipoekojen bir lezyon görülür. (Kishino et al., 2009)

Resim 9: Ters duktal papillomu olan hastanın intraoral fotoğrafı (Do Canto et al., 2017)

8.b.Duktal Papilloma: Ters Tip
Ters duktal papilloma, sınırlı, iyi belirgin ancak kapsülsüz, endofitik papiller bir proliferasyondur. Bir tükürük bezi ile ağız mukozasının birleşim yerinde gelişir ve papillomalar sıklıkla üzerindeki mukozal epitelle devam eder. Lezyonlar genellikle nodüler olup, aynı zamanda kistik de olabilirler. (Hellquist et al., 2019)

Ters duktal papilloma, intraduktal tip duktal papillomadan daha yaygındır ve tükürük bezleri dışındaki birçok bölgede, örneğin burun boşluğu, paranazal sinüsler ve idrar kesesinde yaygın olarak görülür. Bildirilen tüm vakaların neredeyse tamamı minör tükürük bezlerinde yer almıştır, majör tükürük bezlerinde son derece nadir görülür. Rekürrens veya malign dönüşümü görülmemiştir. (Hellquist et al., 2019)

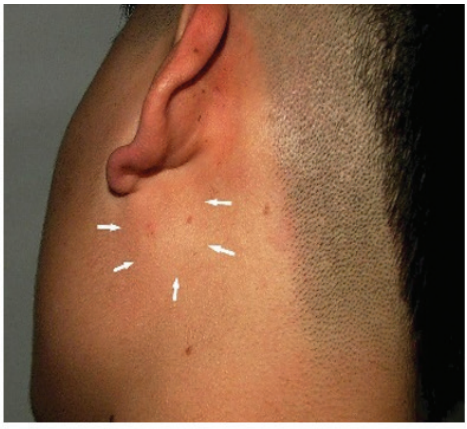
9. Kistadenoma

Resim 10: Kistadenomun intraoral görünümü (França et al., 2021)

Tükürük bezlerinin kistadenomları, epitelin çoklu kistik yapıların oluşumuyla karakterize olan adenomatöz proliferasyon gösterdiği benign neoplazmlardır. Kist adenomunun birkaç morfolojik varyantı tanımlanmıştır ve bunlardan papiller ve müsinöz kistadenom önemlidir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Warthin tümörüne çok benzeyen ancak lenfoid elemanlar içermeyen papiller kistadenomu tanımlamıştır. Eğer mukus hücreleri astar epitel hücrelerinin hücre popülasyonunda baskınsa, tümöre müsinöz kistadenom adı verilir.

Kistadenom, en sık minör tükürük bezlerinde görülen nadir, yavaş ve ağrısız büyüyen asemptomatik bir tükürük bezi tümörüdür. Hem majör hem de minör tükürük bezlerinde görülebilir. (Rai, Rana, Gupta, Jain, & Prabhat, 2013) Ortalama görülme yaşı 57 olup, 12 ila 89 yıl arasında değişmektedir. (Beena et al., 2017) En sık kadınları etkiler. Rekürrens olasılığı düşüktür. (Rai et al., 2013)

10. Lenfadenoma



Resim 11: Lenfadenomu olan hastanın ekstraoral fotoğrafı (Sun, Hu, Huang, & Tang, 2009)

Lenfadenom (LA), histolojik olarak, benign bazal ve skuamöz hücrelerden oluşan, genellikle kapsüllü, sınırları belirgin bir tümör olarak karakterizedir. LA'nın iki türü vardır: epitel hücre kümeleriyle birlikte genellikle belirgin bir lenfoid stromaya sahip olan non-sebase adenoma ve sebase varyant. Sebase tip daha yaygındır ve LA vakalarının yaklaşık üçte ikisini oluşturur.

LA, nadir görülen bir tümördür, her iki cinsiyette de eşit sıklıkta görülür ve genellikle 30 yaşın üzerindeki yetişkinleri etkiler. Parotis bezi, tüm lenfadenomların

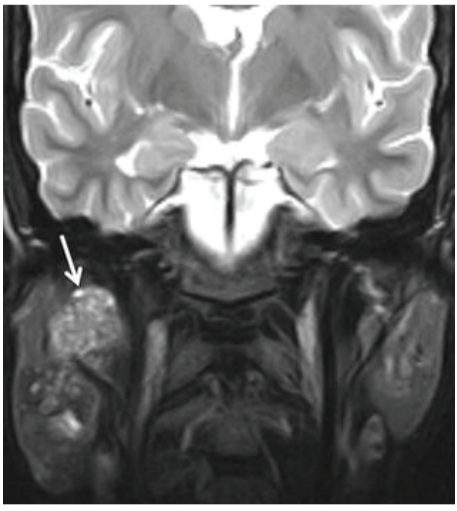
en yaygın görüldüğü yerdir (%80). Lenfadenomlar, tam eksizyonla tedavi edilir ve rekürrens görülmez. (Hellquist et al., 2019)

11.Sialadenoma Papilliferum

Sialadenoma papilliferum (SP), histopatolojik olarak skuamöz papilloma benzeyen papiller epitelyal bir bileşen ile üstteki papiller skuamöz mukoza ile bitişik, altta kapsüllenmemiş tükürük bezi duktal proliferasyonundan oluşur. Duktal yapılar, duktal lümenlere küçük papiller kıvrımlar oluşturan çift sıra kübik veya sütunlu hücrelerle kaplıdır. Duktal bileşende dağınık mukus hücreleri ve ara sıra onkositik metaplazi alanları görülebilir. Çevreleyen bağ dokusunda genellikle değişken sayıda inflamatuar hücre, çoğunlukla lenfositler ve plazma hücreleri tanımlanır. (Fowler & Damm, 2018)

SP, çoğunlukla oral minör tükürük bezlerinden, özellikle de damaktan kaynaklanan nadir bir benign tükürük bezi tümörüdür. Yanak mukozasında, üst dudakta ve parotis bezlerinde de görülebilir. SP genellikle yaşamın 5, 6 ve 7. dekatlarında en yüksek insidansa sahip ağrısız ekzofitik papiller kitle olarak görülür. SP'nin prognozu çoğunlukla iyidir. (Chen et al., 2021)

12.Sklerozan Polikistik Adenozis



Resim12: Sklerozan Polikistik Adenozis'in T2W görüntüsü (Eliot, Smith, & Foss, 2012)

Sklerozan Polikistik Adenozis (SPA), hiyalinli bağ dokusundan oluşan sınırlı lobüllerden oluşur. Lifli doku içerisinde duktal ve asiner farklılaşmaya sahip hiperplastik epitel bulunur. Apokrin benzeri metaplazi ve elek benzeri büyüme gösterebilen epitel hiperplazisi olan ektatik kanallar ve kistler vardır. Displazi tanısını gerektirecek derecede duktal epitel içerisinde atipi bulunabilir. Kolajenöz sferülozu andıran ara sıra hiyalin globüller bulunabilir. Asiner yapıların içerisinde genellikle kaba, güçlü eozinofilik sitoplazmik granüller bulunur. SPA'nın özellikleri memedeki fibrokistik değişikliklere benzerdir ve bazı kanıtlar SPA içindeki hücrelerin östrojen ve progesteron reseptör aktivitesi sergilediğini göstermektedir.

SPA nadir, karakteristik olarak majör tükürük bezlerinin bir lezyonudur ve vakaların çoğunluğu parotis bezini içerir, ancak minör tükürük bezlerini de tutabilir ve geniş bir yaş aralığında görülebilir. Erkekler ve kadınlar yaklaşık olarak eşit sıklıkta etkilenir, ancak hafif bir kadın eğilimi olduğu öne sürülmüştür. Tipik başvuru şikayeti, etkilenen bezde yavaş büyüyen, asemptomatik şişliktir. Bazen hafif ağrı veya karıncalanma olabilir.

Lezyonun nadir olması nedeniyle SPA'daki görüntüleme bulgularının yalnızca sınırlı sayıda yayınlanmış açıklaması vardır. T2W MR görüntülemede sinyal yoğunluğu yüksek, kontrast sonrası görüntülemede kontrast tutulumu olan küçük kistik alanlara sahip bir parotis kitlesi olarak tanımlanmıştır. US'de, mikrokistik alanlara sahip hipoekojen, iyi sınırlı bir lezyon olarak tanımlanmıştır. SPA, normal görünümlü tükürük bezi parankimine gömülü, sınırlı, soluk, kauçuksu nodüller olarak görülür. Lezyon multinodüler bir kitle olarak ortaya çıkabilir. (Eliot, Smith, & Foss, 2012)

13.Keratokistoma

Keratokistoma, keratotik lameller ve fokal solid epitel yuvaları içeren tabakalı skuamöz hücrelerle kaplı multikistik boşluklarla karakterize , nekroz, invazyon veya sitolojik atipi içermeyen ve metastaz yapmayan nadir bir tükürük bezi benign lezyonudur. (Huang et al., 2012)

Keratokistoma, nadir görülür ve en sık parotis bezinin en sık etkiler. (Liu, Xu, Ren, Zhan, & Bu, 2024)

US, parotis bezinin yüzeysel lobunda anekoik bir kitle gösterdi. MR görüntüleme ince halka benzeri kontrast artışı ve T2W görüntülerde homojen olarak hiperintensite gösterdi. (Hirata, Fujima, Mizumachi, Bandarchi, & Roesler, 2014)

14. İnterkale kanal adenomu

İnterkale kanal adenomları (İKA), tükürük bezlerinin temel histolojik yapısı asiner hücreler ve kanal bileşenlerinden oluşur, ikincisi interkale, çizgili ve boşaltım kanallarına ayrılır. Birkaç tükürük bezi neoplazmasına yol açan kök hücreleri içerdiği varsayılan interkale kanal, asinusa en yakın yer alır ve salgılarını alır. Basit kübik epitel, lüminal sınırını oluşturur ve periferde miyoepitelyal hücrelerin sürekli bir abluminal tabakası vardır.

İKA'da tömörü çevredeki normal tükürük bezi parankimasından ayıran iyi tanımlanmış bir lifli kapsül bulunur. (Naunheim, Lin, Faquin, & Lin, 2012)

15. Çizgili Kanal Adenomu

Resim 13: Çizgili kanal adenomunun intraoral görünümü (Monarchi et al., 2024)

Çizgili Kanal Adenom (ÇKA), miyoepitelyal farklılaşmadan yoksundur ve bu nedenle miyoepitelyal belirteçlerin immünohistokimyasal ifadesi ya azalmıştır ya da yoktur. Histolojide, tek katmanlı kanal yapılarının varlığı genellikle çizgili kanalları anımsatır. Bazı vakalarda bulgulara ek olarak, nükleer oluklar, nükleer psödo-inklüzyonlar ve papiller tiroid karsinomunu anımsatan hafif kromatin temizlenmesi de bildirilmiştir.

Yaşamın 5 ve 8. dekatlarında görülen nadir neoplazmalarıdır. Hem majör hem de minör tükürük bezlerinde görülebilen kapsüllü, sınırlı tümörlerdir. (Chandwani, Shah, Mittal, & Bal, 2022)

KAYNAKLAR

Akın, V., Üniversites, S. D., Sivrice, M. E., Ayyıldız, V. A., Altunbaş, S., & Yasan, Y. A. AN INCIDENTALLY DETECTED SOFT PALATE CANALICULAR ADENOMA ON MAGNETIC RESONANCE IMAGING.

Beena, V., Thomas, J. K., Sabu, P., Manju, S. M., Sreela, K., & Ravikumar, K. (2017). Papillary cystadenoma of salivary glands: Report of two rare cases and review of literature, *Oral Maxillofac Pathol J, 8*(1), 28-31.

Bhardwaj, S., Krishnan, M., MP, S. K., & Gheena, S. (2024). Myoepithelioma of the Palatal Minor Salivary Gland: A Case Report, *Cureus*, *16*(3).

Board, W. C. o. T. E. (2024). *Head and Neck Tumours: Who Classification of Tumours*: International Agency for Research on Cancer.

Califano, J., & Eisele, D. W. (1999). Benign salivary gland neoplasms. *Otolaryngol Clin North Am, 32*(5), 861-873.

Chandwani, S., Shah, A., Mittal, N., & Bal, M. (2022). Striated duct adenoma of the parotid: A potential diagnostic pitfall. *Indian Journal of Pathology and Microbiology, 65*(1), 198-199.

Chawla, A. J., Tan, T. Y., & Tan, G. J. (2006). Basal cell adenomas of the parotid gland: CT scan features. *European journal of radiology*, *58*(2), 260-265.

Chen, S., Peng, J., Yuan, C., Sun, L., Zhang, R., & Sun, Y. (2021). Sialadenoma papilliferum: clinicopathologic, Immunohistochemical, molecular analyses of new five cases and review of the literature. *Diagnostic Pathology, 16*, 1-10.

Corvino, A., Caruso, M., Varelli, C., Di Gennaro, F., Pignata, S., Corvino, F., ... & Catalano, O. (2021). Diagnostic imaging of parotid gland oncocytoma: a pictorial review with emphasis on ultrasound assessment. *Journal of ultrasound*, *24*, 241-247.

Ding, J., Wang, W., Peng, W., Zhou, X., & Chen, T. (2016). MRI and CT imaging characteristics of myoepithelioma of the parotid gland. *Acta Radiologica*, *57*(7), 837-843.

Dumitriu, D., Dudea, S. M., Botar-Jid, C., & Băciuţ, G. (2010). Ultrasonographic and sonoelastographic features of pleomorphic adenomas of the salivary glands. *Medical ultrasonography*, *12*(3), 175-183.

Düzlü, M., Gümüs, S., Tutar, H., Karamert, R., Cevizci, R., & Oltulu, P. (2014). Atipik yerleşimli bir Warthin tümörü olgusu. *Gazi medical journal*, *25*(3).

Eliot, C. A., Smith, A. B., & Foss, R. D. (2012). Sclerosing polycystic adenosis. *Head and Neck Pathology, 6*, 247-249.

Fowler, C. B., & Damm, D. D. (2018). Sialadenoma papilliferum: analysis of seven new cases and review of the literature. *Head and Neck Pathology, 12*, 193-201.

García, R. G., Nam Cha, S. H., Munoz Guerra, M. F., & Gamallo-Amat, C. (2006). Basal cell adenoma of the parotid gland. Case report and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, *11*(2), E206-9.

Gnepp, D. R. (2012). My journey into the world of salivary gland sebaceous neoplasms. *Head and neck pathology*, *6*, 101-110.

Gök, Ü., Sakallıoğlu, Ö., & Dağlı, A. F. (2006). Parotis bezinde bazal hücreli adenom: Olgu sunumu. *Fırat Tıp dergisi*, *11*(2), 150-152.

Güldür, M. E., Bitiren, M., Özardalı, İ., Şan, İ., İynen, İ., & Metineren, M. H. (2010). Kanaliküler adenom. *Journal of General Medicine/Genel Tıp Dergisi*, *20*(4).

Hellquist, H., Paiva-Correia, A., Vander Poorten, V., Quer, M., Hernandez-Prera, J. C., Andreasen, S., ... & Ferlito, A. (2019). Analysis of the clinical relevance of histological classification of benign epithelial salivary gland tumours. *Advances in therapy*, *36*, 1950-1974.

Hirata, K., Fujima, N., Mizumachi, T., Bandarchi, B., & Roesler, J. M. (2014). Radiological images of keratocystoma: a rare tumor of the parotid gland. *Acta Radiologica Short Reports, 3*(8).

Huang, X.-F., Li, W., Yang, X.-D., Jiang, W.-H., Chen, X.-H., & Hu, Q.-G. (2012). Keratocystoma of the parotid gland: a clinicopathological study and literature review. *International journal of oral and maxillofacial surgery, 41*(2), 256-260.

Kishino, M., Masuda, T., Isomura, E. T., Tanaka, S., Namikawa, M., & Iida, S. (2009). Intraductal papilloma arising from sublingual minor salivary gland: case report and immunohistochemical study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 107*(5), e34-e37.

Lee, Y., Wong, K., King, A., & Ahuja, A. (2008). Imaging of salivary gland tumours. *European journal of radiology, 66*(3), 419-436.

Liu, L., Xu, H., Ren, Y., Zhan, X., & Bu, L. (2024). Keratocystoma of the Parotid Gland: A Rare Case and Review of the Literature. *Ear, Nose & Throat Journal*, 01455613241287012.

Lv, K., Cao, X., Geng, D., & Zhang, J. (2021). Imaging features of parotid gland oncocytoma: a case series study. *Gland Surgery*, *10*(3), 870.

Naunheim, M. R., Lin, H. W., Faquin, W. C., & Lin, D. T. (2012). Intercalated duct lesion of the parotid. *Head and neck pathology*, *6*, 373-376.

Okahara, M., Kiyosue, H., Matsumoto, S., Hori, Y., Tanoue, S., Uchida, D., ... & Kondo, Y. (2006). Basal cell adenoma of the parotid gland: MR imaging findings with pathologic correlation. *American journal of neuroradiology*, *27*(3), 700-704.

Rai, S., Rana, A., Gupta, V., Jain, G., & Prabhat, M. (2013). Mucinous cystadenoma: a rare entity. *Dental Research Journal, 10*(5), 685.

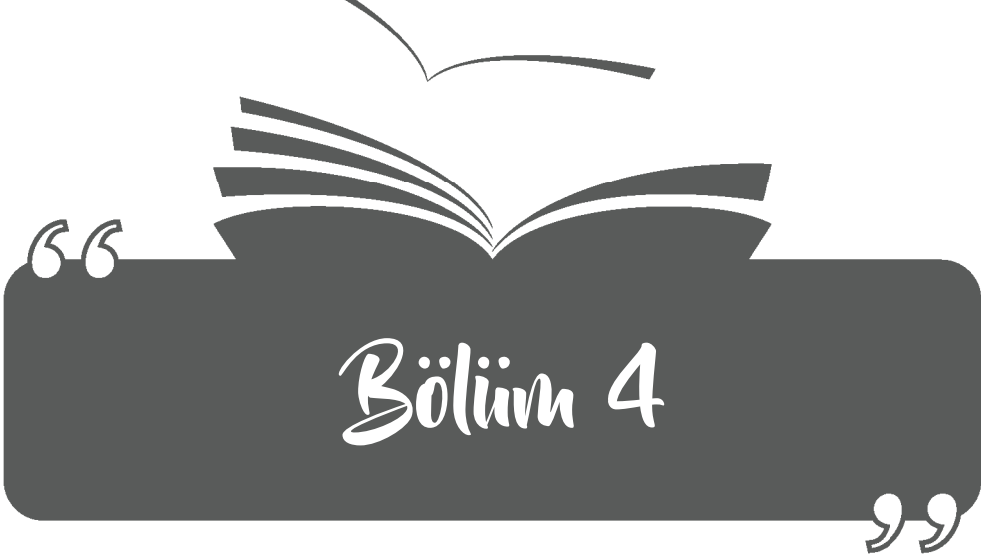
Sakthi Samyuktha Prabakaran, M. D. S., Chen, F., & Aguirre, A. (2010). Oncocytoma of the parotid gland and its mimickers: a comprehensive review. *North American journal of medicine and science*, *3*(4).

Sepúlveda, I. Oncocytoma of the Parotid Gland: a case report and.

Somashekara, K. G., Lakshmi, S., & Priya, N. S. (2011). A rare case of sebaceous adenoma of the palate, with literature review. *The Journal of Laryngology & Otology*, *125*(7), 750-752.

White, S. C., & Pharoah, M. J. (2014). *Oral radiology-E-Book: Principles and interpretation*: Elsevier Health Sciences.

Yaman, H., Gerek, M., Tosun, F., Deveci, S., Kılıç, E., & Arslan, H. H. J. J. o. P. S. (2010). Myoepithelioma of the parotid gland in a child: a case report. *45*(7), e5-e7.



ANTİREZORPTİF VE ANTİANJİYOGENİK İLAÇ KULLANIMINA BAĞLI OSTEONEKROZ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Tufan GÜZEL[1]

1 Uzm. Dt., Isparta Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Kliniği, e-mail: tufanguzel15@gmail.com ORCID: 0000-0002-4956-2368

1. Giriş

Yaşam boyunca kemik, eski kemiğin yeni kemikle değiştiği bir süreçle şekillendirilir. Kemik kütlesi, iskeletin bütünlüğünü ve hareket yeteneğini sağlaması; kaslar için destek ve mineral iyonları için de depo oluşturması bakımından önemlidir. Bu bütünlük kemik matriksi ürten osteoblastlar ve bu matriksi yıkan osteoklastlarca sağlanır. Tüm bu sürecin, hücreler arası iletişim ile ve bu iletişime aracılık eden sinyal yolakları ve proteinler ile sağlanmaka olduğu düşünülmektedir. 1997'de kemik yıkımını engelleyen ve osteoprotegerin (OPG) olarak isimlendirilen yeni bir protein bulunmuştur.

Daha sonra bu konudaki çalışmalar hızlanarak fizyolojik ve patolojik kemik rezorpsiyonunu kontrol eden RANK ve RANKL proteinleri de keşfedilerek kemik yapım ve yıkım sürecini anla konusunda büyük bir mesafe kaydedilmiştir (1).

RANK, RANKL, OPG sistemi, birbirleriyle etkileşime giren üç üyeden oluşur. Nükleer faktör-κB ligand reseptör aktivatörü (RANKL), nükleer faktör-κB (RANK) ye bağlanarak aktivasyon sağlar. Bu durum osteoklaskt farklılaşma promotörü olaran tanımlanmıştır. Böylece kemik rezorpsiyonu uyarılır. Osteoprotegerin (OPG), RANKL ile etkileşime girerek RANK/RANKL sinyalizasyonunu inhibe eden bu sayede osteoklastik aktivasyonu baskılayan bir reseptör görevi görür (2).

RANKL seviyelerindeki artmaya bağlı gelişen artmış kemik yıkımı tümör hücrelerinin bölünme ve yaşam sürelerini hızlandıran büyüme faktörlerinin salgılanmasına sebep olabileceği, RANKL'ın epitel tümörlerinin kemik metastazları için destekleyici olabileceği ile igili fikirler mevcuttur. Ayrıca OPG'nin inhibe ettiği RANK(RANKL sinyalizasyonunun, bazı kanser çalışmalarında kemik metastazını azalttığına yönelik çalışmalar mevcuttur (3).

2. Antirezoptif ve Antianjiyogenik İlaçlar

2.1.Antirezorptif İlaçlar

Kemik turnover mekanizmasında dengesizlik, osteoklast aracılı kemik rezorpsiyon oranındaki nispeten artışla birlikte, osteoporoz (OP) ve diğer iyi huylu kemik hastalıklarından kanser tedavisi kaynaklı kemik kaybına ve malign patoloji kaynaklı kemik metastazlarına kadar uzanan geniş bir yelpazeyi karakterize eder. Burada antirezoptif ilaçların amacı, osteoklast aktivasyonunu inhibe etmektir. Böylece osteoklast farklılaşması ve fonksiyonu inhibe olarak osteoklast apoptozu artar ve kemik turnover mekanizması baskılanmış olur (4).

Antirezorptif ajanlar arasında, bifosfonatlar (BP) ve denosumab (Dmab), rutin kullanmda daha çok tercih edilen ilaçlardır (5, 6).

2.1.1. Bifosfonatlar

Bifosfonatlar, endojen kemik mineralizasyon düzenleyicisi olan inorganik pirofosfatın sentetik analoglarıdır. (7). Kimyasal özellikleri sayesinde asidik ortamda hidrolize olmaz ve dokularda daha uzun süre kalır. Kemik hidroksiapatitine, merkezindeki karbon ile bağlanır, R1 ve R2 olmak üzere iki adet periferal zinciri bulunur. R2 zinciri antirezoprtif mekanizdan sorumludur (8). Kullanım yoluna göre BP'ler: Alendronat, risedronat, klodronat ve ibandronat dahil olmak üzere oral ve yine ibandronat, pamidronat ve zoledronat dahil olmak üzere intravenöz (IV) ajanlar olarak ikiye ayrılır (5).

Kimyasal yapısına göre BP'ler: Nitrojen içeren 1. Jenerasyon bifosfonatlar, daha hızlı metabolize olan etkisi daha az eski tip bifosfonatlardır. Örn: Etidronat, Tiludronat, Klodronat. Nitrojen içeren bifosfonatlar ise, çok daha etkilidirler. Örn: Alendronat, Risedronat, Pamidronat, Zoledronat, İbandronat (8).

Genel olarak, oral BP'ler OP ve diğer iyi huylu kemik hastalıklarında tercih edilirken, kanser kaynaklı kemik kaybının önlenmesi ve kemik metastazlarının yönetimi için çoğunlukla iv BP'ler kullanılır (5).

Bifosfanatlar (BP), malign hiperkalsemi, kemik metastazı olan göğüs, prostat kanseri ve akciğer kanseri, multiple myelomun litik lezyonlarında daha çok intravenöz (iv); osteoporoz ve osteopenili hastalarda kırıkların önlenmesinde, metabolik kemik rahatsızları olan osteogenezis imperfecta ve Paget hastalıklarının tedavisinde de daha çok oral yolla kullanılmaktadır (9, 10, 11).

Bisfosfonatlar, %50'si kemikler tarafından emilen, kalan kısmı da böbreklerden metabolize olmadan atılan nefrotoksik ajanlardır. Özellikle aktif remodelasyon olan alanlarda hidroksiapatit kristallerine çok kolay bağlanırlar. Kemik yüzeyinde bağlı oldukları bu alanlardan salınırlar ve osteoklastlar tarafından absorbe edilirler. Osteoklastın hücre içinde kolesterol üreten mevalonat yolunun anahtar enzimlerinden biri olan farnesil difosfatın sentezini inhibe ederler. Bunun sonucunda da osteoklastın kemik rezorbsiyonunu oluşturabilmesi için gereken yüzey özellikleri oluşamaz ve osteoklastik aktivite inhibe olmuş olur. Bisfosfonatlar yüksek dozlarda osteoblastlara sitotoksik etki göstererek, apoptozislerine neden olarak aynı zamanda osteoblastik aktiviteyi de engeller (12). BP'lerin antianjiyogenik etkisinin olduğu da düşünülmektedir (7).

BP tedavisi gören bireylerde osteonekroz insidansı %1 ile %21 arasında değişmektedir (6).

2.1.2.Denosumab

Denosumab, osteoklast farklılaşmasını, işlevini ve sağ kalımını engellemek amacıyla nükleer faktör κ-B ligandının (RANKL) reseptör aktivatörüne bağlanarak RANK/RANKL etkileşimini inhibe eder. Dmab, endojen bir osteoprotegerin(osteoklastogenez inhibitor faktör) gibi davranış gösterir. Yan etkileri arasında, artmış enfeksiyon riski, hipokalsemi, kas-eklem ağrısı ve çene kemiğinin osteonekrozu sayılabilir (5, 13).

Denosumabın kullanım alanları arasında osteoporoz, meme ve prostat kanseri gibi solid tümörlerin kemik metastazları sayılabilir. BP'lere göre düşük yarılanma ömrü (25-32 gün) olması ve tedavi bırakıldıktan 6 ay sonra kemik remodelingine olan etkilerinin gerilemesi Dmabın avantajları arasında sayılabilir (12).

BP'ler ve Dmab, osteoporoz hastalarında vertebral ve kalça kırık riskini ve kanser hastalarında iskeletle ilişkili olayların insidansını büyük ölçüde ölçüde azaltır (5).

2.1.3. Romosozumab

AAOMS'un 2022 güncellemesinde belirtilen romosozumab, subktukan uygulanan, osteoporoz hastası kadınlarda kırık oluşumunu önlemek amacı ile kullanılan monklonal antikordur. osteoporotik kadınlarda kırık önleme için kullanılan yeni bir monoklonal antikordur. Bu ilacın çenelerde osteonekroz (ONJ) yaptığına dair kanıtlar yeterli değildir (9, 14).

2.2. Antianjiyogenik İlaçlar

Tümör anjiyogenezisi ile tümör evresi arasında pozitif bir korelasyon gösteren çeşitli klinik çalışmalar, anjiyogenezisin tümör büyümesi için önemini açıkca vurgulamaktadır. Bu yüzden tümör anjiyogenezinde hayati bir rolü bulunan vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) kanser tedavisi açısından kritik bir hedeftir (15).

Anjiyogenez inhibitörleri, anjiyogenez-sinyalizasyon kaskadını çeşitli sinyal moleküllerine bağlanarak bozar ve yeni kan damarlarının oluşumunu engeller. Bu yeni ilaçlar, gastrointestinal tümörlerin, renal hücre karsinomlarının, nöroendokrin tümörlerin ve diğer malignitelerin tedavisinde etkililik göstermiştir (16).

2.2.1. Bevacizumab

Metastatik kolo-rektal kanserlerde kullanılan insan kaynaklı monoklonal antikorlar olup 2004 de FDA tarafından onaylanmıştır. Tümöral dokunun vaksülerizasyonunda (neoplastik angiogenezis) kritik etkisi olan VEGF'nin etkilerini inhibe etmek amacıyla geliştirilmiştir (15). Bu sayede anjiyogenezis engellenerek, tümörün büyümesi, invazyonu ve metastazının engellenmesi amaçlanmaktadır (17). Tümörün interstisyel basıncını düşürerek ve oksijenizasyonu artırarak kemoterapi ilaçlarının tümörle etkileşime geçme sürecine katkı sunduğu da belirtilmektedir. Bevasizumabın tek başına kullanımın çenelerde osteonekroz yaptığı ilk olarak 2008 de bildirilmiş, ONJ görülme insidansı da %0.2 olarak belirtilmiştir (12).

2.2.2. Sunitinib

Renal hücreli karsinom ve imatinib dirençli gastrointestinal stromal tümör tedavisi için geliştirilen Sunitinib, 2006'da FDA tarafından onaylanmış, vasküler endotelyal büyüme faktörü reseptörü(VEGFR), trombosit kaynaklı büyüme faktörü reseptörü (PDGFR), kök hücre faktörü reseptörü ve koloni stimülan faktör-1 reseptörü üzerinde inhibe edici etkisi olan ve oral yolla kullanılan bir ilaçtır. Bu hedeflerin inhibisyonu ile tümörün vaskülarizasyonu azaltılır, kanser hücre apoptozu başlatılır bu sayede tümör küçülür. Sunitibin yan etkilerinden birisi de mukozittir. Özellikle iv. bifosfonatlar ile birlikte alınıyorsa oral mukozit riski oldukça fazladır. Bunun da ONJ'a sebebiyet verebileceği düşünülmektedir (18, 19).

3.MRONJ (Medication Related Osteonecrosis of the Jaws)

İlaçlara bağlı gelişen çene kemiği osteonekrozunun sadece BP kaynaklı olduğu düşünülmüştür. Bu sebeple, 2003 yılında Marx tarafından ilk olarak iv. bifosfonat kullanan bir hastada iyileşmeyen kemik nekrozu tanımlanmıştır (20). Bu nekroz olgusu, iv. bifosfonat kullanan hastada görülmüş ve pamidronat ile zolendronat için sağlık profesyonellerine bu ürünlerin etiketlerinde çene osteonekrozunun gelişimiyle ilgili uyarı niteliğinde eklemeler yapılmıştır (21).

Ardından 2005 yılında tüm bifosfonat grubu ilaçlar için bu uyarılar belirtilmeye başlanmıştır (22,23).

Hastalarda görülen bu klinik tablo, Amerikan Oral ve Maksillofasiyal Cerrahlar Birliği(AAOMS) tarafından BRONJ (Biphosphonate related osteonecrosis of the jaws) olarak tanımlanmıştır (24).

Ancak devam eden çalışmalar, antirezorptif ve antianjiyogenik ilaçların da çene kemiklerinde osteonekroza sebep olabileceğini ortaya koymuştur. AAOMS 2014 yılında bir güncelleme yayınlarayak, Medication Related Osteonecrosis of the Jaws yani MRONJ teriminin kullanılmasını önermiştir. AAOMS tarafından yakın zamanda yeni bir güncelleme (2022) yayınlanmış ve MRONJ tanımının aynı kaldığı belirtilmiştir. Bu tanıma göre bir hastanın MRONJ tanısı alabilmesi için aşağıdaki üç kriterin olması gerekmektedir:

1. Devam etmekte olan veya daha önceki tedavide; antirezorptif veya antianjiyogenik ajanlar kullanılması

2. Açıkta kemik dokusu gözlenen veya, maksillofasiyal bölgede 8 haftadan uzun süredir ağız içi-dışı fistül yolu gözlenen hasta.

3.Çene kemiklerine metastaz yapmış kanser ve maksillofasyal bölgede radyoterapi hikayesi olmaması.

MRONJ diğer çene kemiği nekrozlarından klinik muayene ve hasta öyküsü ile ayrılmalıdır (6, 14).

3.1. Ayırıcı Tanılar

Mronj ile karışabilecek pek çok durum mevcuttur. Bunlar arasında osteoradyonekroz, osteomyelit, çene kemiği metastazları, multiple myeloma, travma, herpes zoster enfeksiyonuyla alakalı osteonekrozis, lingual korteksin benign sekestrasyonu, nekrozitan ülseratif periodontitis, ağır metallerin aşırı absorpsiyonu, nevraljinin tetiklediği kavitasyonel osteonekrozis sayılabilir (12, 25).

3.2. Patofizyoloji

MRONJ'un patolofizyolojisinde odaklanılan hipotezler: Kemik yeniden şekillenmesinin inhibisyonu, enfeksiyon veya inflamasyon, anjiyogenezis inhibisyonu, doğuştan ya da kazanılmış bağışıklık disfonksiyonu ve genetik yatkınlık. Antirezorptif bir ilaç kullanımı ile, ilgili bölgede inflamasyon veya enfeksiyon bulunmasının MRONJ'u tetikleyebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (16, 26).

3.2.1. Kemik Yeniden Şekillenmesinin Engellenmesi

MRONJ tanımında, kemik remodelinginin, antiresorptif ilaçların oral veya parenteral uygulanmasıyla baskılanmasının patofizyolojide merkezi bir hipotez olduğu düşünülmektedir. BP'ler ve denosumab (Dmab) dahil olmak üzere antiresorptif ilaçlar, osteoklast oluşumu, farklılaşması veya işlevi üzerinde doğrudan etkilere sahiptir. Dmab kullanıcılarında

MRONJ prevalansının, muhtemelen kemik rezorpsiyonunu güçlü bir şekilde inhibe etmesi nedeniyle en azından BP kullanıcıları kadar yüksek olduğu düşünülmektedir. Ayrıca Dmab tedavisi alan farelerde, alveolar kemiğin etrafında osteoklastların bulunmadığı, BP ile tedavi edilen hastalarda ise nekrotik kemik etrafında işlevsiz osteoklastların bulunduğu bildirilmiştir. Bu durum da MRONJ patofizyolojisinde, kemik remodeling inhibisyonu hipotezini güçlendirmektedir. Bunu yanı sıra, ilaçların kullanımının bırakılması ile var olan ONJ'un gerilemediği; ONJ yok iken BP'yi değil ancak Dmabın diş çekiminden önce kesilmesinin MRONJ gelişimini önlediği görülmüştür (14, 27, 28).

3.2.2. Enflamasyon veya Enfeksiyon

Farelerde yapılan bir deneyde, anti inflamatuar özelliklere sahip kan hücre nakli ile yumuşak doku iyileşmesinin ve damarlanmanın arttığı MRONJ prevalansının azaldığı rapor edilmiştir. Ağrı ve enfeksiyon belirtileri MRONJ evrelemesinde de dikkat edilmesi gereken belirteçlerden olarak sayılmaktadır.

3.2.3.Anjiyogenez İnhibisyonu

Zoledronik asit gibi BP'lerin, hayvan çalışamlarında anjiyogenezi inhibe ederek, erken evre kemik iyileşmesinde damarlanmayı azalttığı görülmüştür. Bu sebeple VEGF inhibitörleri, tirozin kinaz reseptör inhibitörleri ve immünomodülatör ilaçlar gibi antianjiyogenik ilaçlar MRONJ ile ilişkili olabilir. Dahası, çeşitli çalışmalarda gösterildiği gibi hem antirezorptif hem de antianjiyogenik ilaçlar alan multipl miyelomlu hastalarda daha yüksek bir MRONJ prevalansı vardır. Sadece antianjiyogenik ilaç kullanan hastalarda ise antirezorptif ilaç kullanan hastalara nazaran daha düşük MRONJ insidansı görülmüştür.

3.2.4. Doğuştan veya Edinilmiş Bağışıklık Sistemi Disfonksiyonu

Diyabet, romatoid artrit gibi hastalıkları olan veya bağışıklık sistemi baskılanmış hastaların, antiresorptif ajanlara maruz kalsalar da kalmasalar da MRONJ için önemli ölçüde daha yüksek risk altında oldukları iyi bilinmektedir. Bu durum, kemoterapi ilaçlarının, steroidler ve antiromatizmal ilaçların, antianjiyogenik veya antiresorptif ilaçlar ile birlikte kullanıldığında MRONJ şiddetini veya yaygınlığını artırdığı hayvan çalışmalarıyla da doğrulanmıştır. Bazı çalışmalar ayrıca yağ veya kemik iliğinden türetilen mezenkimal kök hücre infüzyonundan sonra MRONJ lezyonlarının iyileştiğini veya önlendiğini göstermektedir.

3.2.5. Genetik Faktörler

MRONJ gelişiminde, pek çok faktörün olduğunu, bunlardan birisinin de genetik faktörler olduğunu ileri süren çalışmalar mevcuttur. Güncel yaklaşımda ise, MRONJ patofizyolosiyle genetik faktörlerin zayıf ilişki gösterdiği ya da hiç ilişki göstermediği belirtilmektedir (14).

3.3. Kanser Hastalarında MRONJ Riski

Veriler, antiresorptif ilaçların artmış MRONJ ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Zoledronat kullanan kanser hastaları arasında, MRONJ'un kümülatif riski <%5 olduğu ve bu riskin %0 ile %18 arasında değişmekte olduğu belirtilmiştir.

Dmab alan kanser hastaları arasında, MRONJ riskinin %0 ile %6,9 arasında değiştiği belirtilmiştir.

MRONJ riski, malignite grubunda (<%5) osteoporoz grubuna (<%0,05) göre önemli ölçüde daha yüksektir. Dmab kullanan kalan kanser hastaları ile zoledronat kullanan kanser hastalarındaki MRONJ riski benzer olarak belirtilmiştir.

Yapılan bir çalışmada BP veya Dmab tedavisi alan hastalarda, tedavi sürecinin 2 yılı geçmesi ile birlikte MRONJ görülme olasılığının arttığı belirtilmiştir (14, 29).

3.4. Osteoporoz Hastalarında Mronj Riski

Osteoporoz için iv zoledronat kullanan hastalarda MRONJ riskinin %0,02 olduğu; oral bifosfonat kullanan kalan hastalarda ise MRONJ riskinin %0,05 olduğu tahmin edilmektedir.

10 yıllık takip sonucunda Dmab kullanan hastalarda MRONJ riskinin %0,3 olduğu, bunun da BP alan hastalara göre bir miktar daha yüksek olduğu belirtilmiştir.

Osteoporozu yönetmek için bifosfonat tedavisi gören hastalar için süreye ilişkin veriler karışıktır. Dört veya daha fazla yıllık BP maruziyetinden sonra %0,21'e kadar zamanla arttığı bildirilmiştir. Devam eden süreçte de MRONJ riskinde ekstra bir artış olmadığını belirten çalışmalar mevcuttur (14).

3.5. Lokal risk faktörleri

Dentoalveolar cerrahiler çenelerin nekrozu için en önemli risk faktörüdür. MRONJ oranı, % 62-82 diş çekimiyle işkili bulunmuştur. Diş implantı yerleştirme ve endodontik veya periodontal prosedürler gibi diğer dentoalveolar operasyonlar için antirezorptif ilaçlara maruz kalan hastalarda MRONJ geliştirme riski bilinmemektedir.

Diş çekiminden sonra BP'lere maruz kalan osteoporotik hastalarda MRONJ riski için mevcut tahminler %0 ile %0,15 arasında değişmektedir. Dmab'a maruz kalan osteoporotik hastalarda diş çekiminden sonra MRONJ riski %1 olarak belirtilmiştir. BP'lere maruz kalan kanser hastalarında diş çekiminden sonra MRONJ geliştirme riski %1,6 ile %14,8 arasında değişmektedir.

MRONJ'un çenelerde görülme sıklığı maksillada %25, mandibulada %75 her iki çenede ise %4.5 dür. Kanser sebebi ile zolendronat kullanan ve hareketli protezi olan hastalarda risk fazlaca artmaktadır.

Periodontal veya periapikal hastalıklar nekroz için risk faktörüdür (14).

Cinsiyet ve yaş MRONJ için rapor edilmiş risk faktörlerindendir. Kadınlarda daha sık görülme nedeni kadınların osteoporoz ve göğüs kanserlerine daha sıklıkla yakalanma olasılıkları olabilir. Kortikosteroid kullanan hastalarda ise MRONJ riski artmış bulunmaktadır. Antirezorptif ilaçlara ek olarak verilen antianjiyogenezis ilaçları da risk faktörünü arttırmaktadır. Hemoglobin değeri 10 gr/dl nin altında olan anemi hastalarında ve diyabetik hastalarda risk artmaktadır. Sigara için ise çelişkili araştırmalar vardır. Bazı çalışmalarda sigara, risk faktörü olarak ele alınırken bazı çalışmalarda ise risk faktörü olmadığı rapor edilmiştir (16, 30).

4. Antirezorptif Ve Antianjiyogenik İlaç Kullanan Hastalarda Tedavi Stratejileri

4.1. Mronj'dan Korunma

Herhangi bir dentoalveolar cerrahiye maruz kalmadan, sadece antirezorptif ilaç kullanımına bağlı çene kemiğinde osteonekroz gelişmesi hastaların küçük bir kısmında görülmektedir. Bu nedenle eğer mümkün ise, hasta antirezorptif tedaviye başlatılmadan hastanın, ağız ve diş sağlığı ile ilgili problemler çözülmelidir. Bu karar, tedavi eden hekim, diş hekimi ve hastanın bakımıyla ilgilenen diğer uzmanlarla birlikte verilmelidir. Tedaviye başlamadan önce diş sağlığını iyileştirmenin etkili olduğu son derece yaygın bir görüştür. Bu bağlamda, tedavi öncesi yüksek riskli den-

toalveolar cerrahi işlemlerin yapılması, diş çekim bölgelerinin primer kapatılması, pre-post op antibiyotik, antimikrobiyal gargara verilmesi gibi yaklaşımların MRONJ riskini azaltması beklenmektedir. Bunun yanı sıra hasta eğitimi de önemlidir. Ağız ve diş bakımı konusunda hasta eğitimi-motivasyonu, antimikrobiyal gargara kullanımı, florür uygulamaları ile birlikte diş çürüğü, lezyonu, diş köklerinin mevcudiyeti, protez stabilitesi ve periodontal sağlık da değerlendirilmelidir.

4.2. Antirezorptif ve Antianjiyogenik İlaç Kullanan Hastalarda Oral Cerrahi İşlemler

MRONJ riski olan hastalarda antirezorptif tedavinin bir süreliğine ara verilmesi yani ilaç tatili denilen kavram kesin olarak kabul edilen bir yaklaşık olmamakla beraber yapılan çalışmalarda uzmanlar, ilaç tatilinin kar/zarar değerlendirmesi hususunda fikir birliğine varamamışlardır.

Hali hazırda tedavi almakta olan hastalarda ise, eğer hasta malign olmayan bir sebeple tedavi görüyor ise dentoalveolar cerrahi yaklaşımlarda ekstra bir değişikliğe gidilmez, hastanın diğer hastalıkları ve kullandığı ilaçlar, enfeksiyon durumu gibi risk faktörleri göz önüne alınır.

Ancak hasta malign bir hastalık tedavisi görüyor ise, MRONJ ihtimalinin arttığı konusunda bilgilendirilmeli, dentoalveolar cerrahi işlemlerden kaçınılmalı mümkün ise dişler ağızda tutulmalıdır (14).

4.3. MRONJ Klinik Evreleri ve Tedavi Yaklaşımları

4.3.1. Evreler

Evre 0 (ekspoze olmayan kemik değişikliği)

Klinik olarak ekspoze nekrotik olmayan kemik, fakat non-spesifik klinik ve radyografik bulgular mevcut

Semptomlar

Odontojenik nedenlerle açıklanamayan ancak odontojenik tarzda ağrılar, donuk olarak nitelendirilen ve temporomandibuler ekleme yayılım gösterebilen tarzda ağrı, inflamasyon ve maksiler sinüs duvarının kalınlaşmasıyla ilişkili olabilecek sinüs ağrısı, nörosensoryal duyudaki değişimler söz konusudur. Klinik bulgu olarak Periodontal hastalık olmadan diş kaybı, intaoral ya da ekstra oral şişlik varlığı görülebilir. Radyografik olarak ise Kronik periodontal hastalıkla ilgili olmayan alveolar kemik kaybı veya rezorbsiyonu, trabeküler yapıdan yoğun voven yapsındaki değişiklikler ve çekim soketinde remodele olmamış kemik varlığı, alveoler

kemik ve/veya çevreleyen bazal kemikle ilişkili osteoskleroz alanları, periodontal ligamentin genişlemesi(lamina duranın genişlemesi ve periodontal ligament boşluğunun azalması), ekspoze nekrotik kemik olmayan bu spesifik olmayan bulgular daha önce evre 1-2-3 nekroz hikayesi olan ve iyileşmiş ve klinik olarak ekspoze kemik olmayan hastalarda da görülebilir.

Evre 1

Enfeksiyon/inflamasyon bulgusu olmayan ve asemptomatik ekspoze nekrotik kemik veya kemik kaynaklı fistül bulunması. Bu evrede evre 0 'daki alveoler kemiği içeren radyografik değişiklikler görülebilir.

Evre 2

Ekspoze nekrotik kemik, kemik ile bağlantılı fistülle beraber enfeksiyon bulguları mevcuttur. Hastalar tipik olarak semptomatiktir. Bu hastalar evrede 0 daki gibi alveoler kemiği içeren radyografik değişiklikler gösterebilir

Evre 3

Ekspoze nekrotik kemik, kemik ile bağlantılı fistülle beraber enfeksiyon bulguları ve aşağıdaki değişikliklerden bir tanesi veya daha fazlası;

***alveolar kemik alanının dışında ekspoze ve nekrotik kemiğin geniş bir yayılım göstermesi (mandibulanın alt sınırı, ramus, maksillar sinüs ve maksillanın zigomatik çıkıntısı)

*** patolojik fraktür oluşması;

***ekstraoral fistül; oroantral ve/veya oronazal bağlantı;

***mandibulanın alt sınırı veya sinüs tabanında osteolizisin genişlemesi (14,16).

4.3.2. Tedavi yaklaşımları

4.3.2.1. Konservatif Yaklaşım

Ameliyat içermeyen tedaviler, cerrahi tedaviyi engelleyen ve eşlik eden hastalıkların varlığında tüm aşamalarda düşünülebilir. Bu yaklaşım ile hastalık stabil bir hale getirilip erken evrelerde iyileşme sağlanabilir. Kar/zarar oranı, hastanın yara bakımı yapabilmesi, cerrahi müdahale sonrası oral fonksiyonlarda kısıtlanma ve rehabilitasyon gibi faktörler göz önüne alınmalıdır. Üç boyutlu görüntülemeler, sekestre alanları iyice belirlenip daha az invaziv girişim ile hasta konforu sağlanabilmesi açısından önemlidir. Çünkü bu hasta grubunda cerrahi sonrası rekontrüksiyonun zor olabileceği ihtimali düşünülerek mandibula veya maksillada bütünlüğün korunması amaçlanmalıdır. Evre 1 hastalar klorheksidin gargaralar ve iyi oral hijyen ile yönetilebilir. Hastalığın ilerlemesi durmuş ise cerrahi tedavi gerekli olmayabilir. Evre 2 hastalarda lokal yara bakımı ile sürecin yönetilmesi zor olabileceği için antibiyotiklere ihtiyaç duyulabilir. Nihai sekestrektomiye izin vermek için öncesinde cerrahi olmayan tedaviler düşünülebilir. Açığa çıkan nekrotik kemiğin eksfoliasyonu genellikle hastalığın çözülmesiyle sonuçlanır. Bu nedenle, evre 2 veya 3 hastalıkları olan hastalar için cerrahi olmayan tedaviler endike olabilir. Ayrıca hiperbarik oksijen tedavisi veya ozon tedavisi gibi yöntemlerle ilgili yeterli kanıt bulunmamaktadır. Cerrahi olmayan tedavilere, hastalığı stabil tuttuğunda ya da bir önceki evreye iyileştirdiğinde devam edilir. Hastalık ilerlediğinde ilerlemiş olduğu evreye göre tedaviye devam edilir (tablo 1). Hastalığın devamında ise cerrahi tedavi seçenekleri düşünülebilir (14, 16, 31).

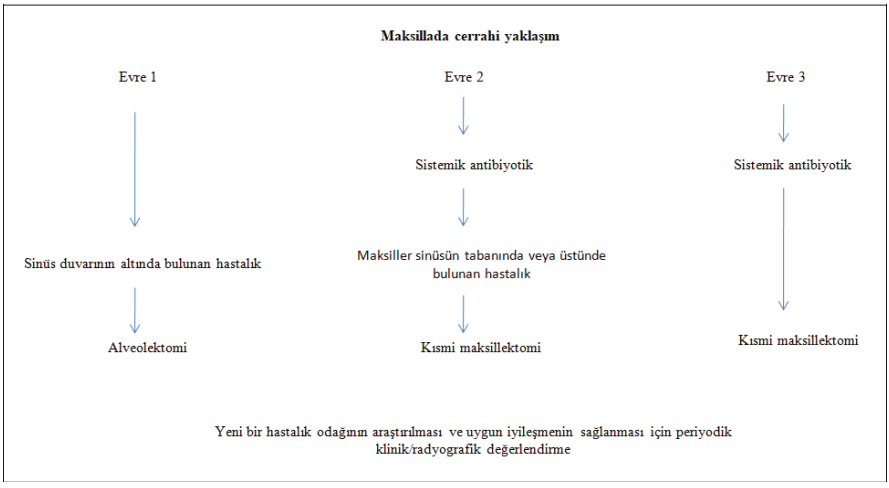
Tablo 1: *MRONJ için konservatif tedavi yaklaşımları*

MRONJ için konservatif tedavi yaklaşımları		
Evre 1	**Evre 2**	**Evre 3**
1. Ekspoze kemiğin yara bakımı 2. Antibakteriyel ağız yıkama 3. Hareketli/sınırları belirli sekestrektomi	1. Ekspoze kemiğin yara bakımı 2. Antibakteriyel ağız yıkama 3. Hareketli/sınırları belirli sekestrektomi, ağrı kontrolü ve sistemik antibiyotik kullanımı	1. Ekspoze kemiğin yara bakımı 2. Antibakteriyel ağız yıkama 3. Hareketli ve ya sınırları belirli sekestrektomi, ağrı kontrolü ve sistemik antibiyotik(oral/iv) kullanımı

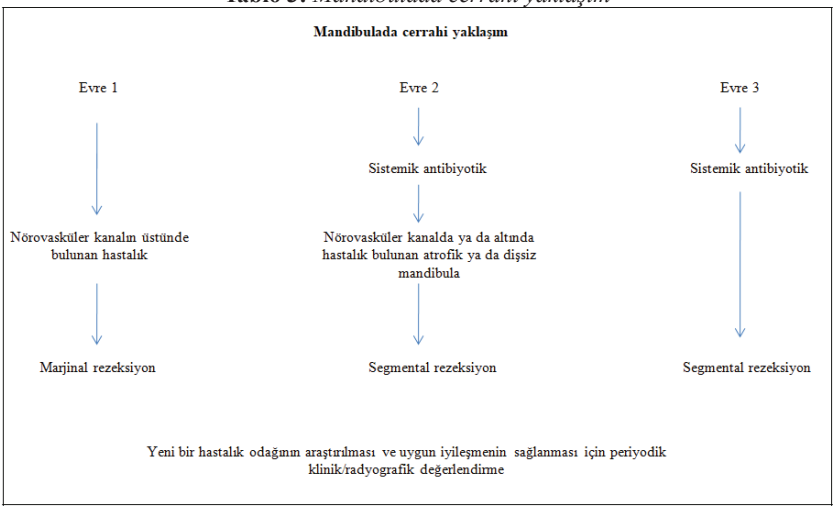
4.3.2.2. Cerrahi yaklaşım

Cerrahi tedavilerin yüksek başarı oranına sahip olduğu, MORNJ lezyonlarının rezeksiyonu ile bu başarının ilişkili olduğu birçok çalışmada rapor edilmiştir. Dikkat edilmesi gereken bir nokta da MRONJ'un tahmin edilemez bir şekilde zamanla ilerleyebileceğidir. Dahası, konservatif tedavi yöntemleri ile MRONJ'a yaklaşmak, açığa çıkan nekrotik kemiğin sekestrasyonuyla hastalığın çözüldüğü tekdüze bir sonucu garanti etmez. Bu sebeple hastalık ilerleyişini durdurmak için de cerrahi yaklaşım düşünülebilir. Mandibulanın segmental veya marjinal rezeksiyonu ve kısmi maksillektomi, MRONJ'u kontrol etmek için etkili yöntemlerdir. Bu yaklaşım, tüm MRONJ evrelerine sahip hastalara uygulanabilir (Tablo 2 ve 3). Rezeksiyonlar, nekrotik kemik sınırlarını da içine alacak şekilde, vital, kanayan, canlı bir kemik dokusunun göründüğü bölgelere kadar yapılmalıdır. Konservatif tedavi yaklaşımının tercih edildiği hastalarda tüm evrelerde, hastalığın ilerleyişini takip etmek için klinik ve radyografik takip elzemdir. Cerrahi olmayan tedavinin başarısız olduğu hastalarda erken cerrahi müdahale önerilir (14, 32).

Tablo 2: *Maksillada cerrahi yaklaşım*



Tablo 3: *Mandibulada cerrahi yaklaşım*



5. Sonuç

MRONJ günümüzde pek çok faktöre bağlanan ancak genellikle girişimsel bir işlemi takiben geliştiği düşünülen çeşitli ilaçların kullanılmasıyla birlikte görülen bir hastalıktır. Bu hastalığın yönetimi, hem hekim hem de hasta için oldukça zahmetli bir süreci içermektedir. Kesin bir tedavinin olmaması ve hatta çeşitli komplikasyonlar ile tam da tahmin edilemeden ilerleyen bir sürece sebep olabilmesi itibariyle MRONJ'u yönetmek oldukça güçtür. Tüm bu faktörler göz önüne alındığında en önemli yaklaşımın hastalığın meydana gelme riskini en başta minimuma indirmek olduğu yadsınamaz bir gerçektir. Bu sebeple özellikle antirezoptif ve antianjiyogenik ilaçların kullanım alanlarının bilinmesi, klinik pratiğinde hastaların bu konuda anamnez sırasında sorgulanması ve eğer MRONJ'a sebep olabilecek ilaç kullanımı var ise veya böyle bir ilaca başlanacak ise en ivedi şekilde hastanın bilgilendirilmesi ve tedavisini düzenleyen hekimle iletişime geçilmesi çok önemlidir. Tüm bu çerçevede MRONJ riskini en aza indirmek için, antirezorpif ve antianjiyogenik ilaç kullanımı konusunda diğer hekimleri ve hastaları bilgilendirmek temel yaklaşımımız olmalıdır.

Kaynaklar

1. Kostenuik PJ, Victoria S. Osteoprotegerin A Physiological and Pharmacological Inhibitor of Bone Resorption. Current Pharmaceutical Design. 2001;7(8):613–635.
2. Leon-Oliva DD, Barrena-Blázquez S, Jiménez-Álvarez L. ve ark. The RANK–RANKL–OPG System: A Multifaceted Regulator of Homeostasis, Immunity, and Cancer. Medicina (Kaunas). 2023; 59(10):1752.
3. Jones DH, Nakashima T, Sanchez OH ve ark. Regulation of cancer cell migrationand bone metastasis by RANKL. Nature.2006; 440: 692–6.
4. (Chen JS, Sambrook PN. (2011). Antiresorptive therapies for osteoporosis: a clinical overview. Nature Reviews Endocrinology. 2011: 8(2), 81–91. doi:10.1038/nrendo.2011.146).
5. Anastasilakis AD ve ark. Osteonecrosis of the Jaw and Antiresorptive Agents in Benign and Malignant Diseases: A Critical Review Organized by the ECTS, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume. 2022;107(5):1441–1460.
6. Şahin O, Odabaşı O, Aliyev T, Tatar B. Risk factors of medication-related osteonecrosis of the jaw: a retrospective study in a Turkish subpopulation. Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2019;45(2): 108–114. doi:10.5125/jkaoms.2019.45.2.108
7. Santini D, Gentilucci UV, Vincenzi B Picardi A, Vasaturo F, La Cesa A ve ark. The antineoplastic role of bisphosphonates: from basic research to clinical evidence. Annals of Oncology 2003; 14(10): 1468–76.
8. Koçyiğit İD, Kaman S, Atıl F, Tekin U, Tüz HH, BİSFOSFONATLARA BAĞLI OLARAK ÇENE KEMİKLERİNDE GELİŞEN OSTEONEKROZ (BON) VE GÜNCEL TEDAVİ YÖNTEMLERİ Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg. J Dent Fac Atatürk Uni Supplement: 7, Yıl: 2013, Sayfa : 116-124
9. Şahin O, Hacılar M. İlaçlara Bağlı Gelişen Çene Kemiği Osteonekrozlarının Yönetiminde Güncel Değişimler. ADO Klinik Bilimler Dergisi. 2024; 13(1): 202 - 219.
10. Van Acker HH, Anguille S, Willemen Y, Smits EL, Van Tendeloo VF. Bisphosphonates for cancer treatment: mechanisms of action and lessons from clinical trials. Pharmacology & therapeutics. 2015. doi: 10.1016/j.pharmthera.2015.11.008, PMID: 26617219.
11. Praneeth Chandaluri et al. Use of Bisphosphonates Drug in Treatment of Osteoporosis. Indo American Journal of Pharmaceutical Research. 2016:6(08).
12. Yazıcı T, Şentürk MF, Koçer G. İlaca Bağlı Olarak Çene Kemiklerinde Görülen Osteonekroz (Mronj). Sdü Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi. 2017; (8)2: 50-54.
13. McClung, Michael R.; Lewiecki, E. Michael; Cohen, Stanley B.; Bolognese, Michael A.; Woodson, Grattan C.; Moffett, Alfred H.; Peacock, Munro; Miller, Paul D.; et al. (2006). "Denosumab in Postmenopausal Women with

Low Bone Mineral Density". New England Journal of Medicine 354 (8): 821–31.

14. Ruggiero SL ve ark. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw 2022 Update. J Oral Maxillofac Surg. 2022; 80:920-943.
15. Los M, Roodhart, JML, Voest EE. "Target Practice: Lessons from Phase III Trials with Bevacizumab and Vatalanib in the Treatment of Advanced Colorectal Cancer". The Oncologist. 2007;12 (4): 443–50.
16. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw 2014 Update. J Oral Maxillofac Surg 2014; 72(10): 1938-56.
17. Kerbel R, Folkman J. Clinical translation of angiogenesis inhibitors. Nat Rev Cancer 2002; 2(10): 727-39.
18. Hartmann JT, Kanz L. "Sunitinib and periodic hair depigmentation due to temporary c-KIT inhibition". Archives of Dermatology. 2008; 144 (11): 1525–1526.
19. Hoefert S, Eufinger H. Sunitinib may raise the risk of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: presentation of three cases Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010; 110(4): 463-9.
20. Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg. 2003; 61:1115.
21. Hohnecker JA: Dear Doctor. Precautions added to the label of Aredia and Zometa ed. East Hanover, NJ: Novartis Oncology; September 24, 2004:2.
22. United States. Food and Drug Administration. Oncologic Drugs Advisory Committee. Combidex briefing information. http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/05/briefing/2005-4095B1_01_01- AdvancedMag-Combidex.pdf. Accessed February 10, 2014.
23. United States. Food and Drug Administration. Office of Drug Safety. Postmarketing Safety Review. Bisphosphonates. http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/05/briefing/2005-4095B2_03_04-FDATab3.pdf. Accessed February 10, 2014.
24. Ruggiero SL, ve ark. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonaterelated osteonecrosis of the jaw - 2009 update. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67(5): 2-12.
25. O'Ryan FS, Khoury S, Liao W, Han MM, Hui RL, Baer D, et al. Intraoral bisphosphonate related osteonecrosis of the jaws; bone scintigraphy as an early indicator. J Oral Maxillofac Surg. 2009; 67(7): 1363-72.
26. Tara A, Renna H, Sotirios T. Pathophysiology of Osteonecrosis of the Jaws. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. 2015; 27:489.
27. Soundia A,ve ark. Osteonecrosis of the jaws (ONJ) in mice after extraction of teeth with periradicular disease. Bone. 201; 90:133-141.

28. de Molon RS, ve ark OPG-Fc but Not Zoledronic Acid Discontinuation Reverses Osteonecrosis of the Jaws (ONJ) in Mice, Journal of Bone and Mineral Research. 2015; (30)9:< 1627–1640.

29. Ng TL ve ark. Long-term impact of bone-modifying agents for the treatment of bone metastases: a systematic review. Suppor Care Cancer. 2021; 29:925

30. Vahtsevanos K, Kyrgidis A, Koloutsos G, et al: Bisphosphonate- related osteonecrosis of the jaws: A case-control study of risk factors in breast cancer patients. J Clin Oncol. 2008; 26: 4634.

31. Hadaya D, Soundia A, Freymiller E, ve ark. Non-surgical management of MRONJ utilizing local wound care. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2018;76:2332.

32. Carlson ER. Management of Antiresorptive Osteonecrosis of the Jaws With PrimarySurgical Resection. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2014; 72(4): 655–657.

Bölüm 5

VERTİKAL KÖK KIRIKLARINDA KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİNİN ROLÜ

Ceren TURAN[1]

1 Uzm. Dt., Trakya Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı-0000-0002-8628-1020

Vertikal kök kırığı, dişin kökünde bukkolingual veya meziodistal yönde oluşan ve kırık parçalarının tamamen ayrılmadığı kırık hattıdır (Endodontists, 2003). Vertikal kök kırığı sıklıkla kök kanal tedavisi uygulanmış dişlerde mevcutken, vital dişlerde de vertikal kök kırığı bulunabilir (Shanon Patel, Bhuva, & Bose, 2022). Kırık hattının başlangıcı koronalden başlayıp apikale ilerleyebilir ya da apikal bölgeden başlayıp koronal bölgeye doğru ilerleyebilir (Shanon Patel et al., 2022).

Vertikal kök kırığını etkileyen faktörler

Vertikal kök kırıkları doğal, endodontik veya restoratif işlemler sırası/sonrasında iatrojenik sebepler ile oluşabilirken en sık neden olarak endodontik işlemler bildirilmiştir .(Bender & Freedland, 1983).

Her diş tipinde vertikal kök kırığı görülebilse de premolarlar, alt kesici dişler ve alt ile üst molarların mezial köklerinde daha sık rastlanmaktadır (Aviad Tamse, Fuss, Lustig, & Kaplavi, 1999). Kök kanal anatomisi oval olan dişlerde kırık riski artmaktadır (Gluskin, Radke, Frost, & Watanabe, 1995). Kök morfolojisi bukkolingual yönde geniş, meziodistal yönde dar olan dişlerde vertikal kök kırıkları genellikle bukkolingual yönde ilerleme eğilimindedir (Gutmann, 1992) . Ancak, vertikal kök kırığı kökün herhangi bir seviyesinden başlayarak herhangi bir yönde ilerleyebilir (Hargreaves & Cohen, 2010).

İsthmusların varlığı, artmış kök kanal kurvatürü ve meziodistal genişliği dar olan dişler vertikal kök kırığı için etken sayılmıştır (Shanon Patel et al., 2022).

Vertikal kök kırığı olasılığı, posterior dişlerde anterior dişlere kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Bunun temel nedeni, posterior bölgedeki dişlerin yaşla birlikte kaybedilmesi sonucu geriye kalan dişlerin tek başına aşırı okluzal kuvvetlere maruz kalma eğiliminde olmasıdır. Özellikle çiğneme sırasında bu bölgedeki dişlere binen yükün artması, kırık oluşum riskini artırmaktadır (PradeepKumar et al., 2017).

Yapılan bir çalışma üst premolar dişlerde erken temasa bağlı okluzal yükün arttığını ve bu dişlerde vertikal kök kırığı prevalansının daha sık olduğunu bildirmiştir (Katz, Wasenstein-Kohn, Tamse, & Zuckerman, 2006).

Vital diş

Diş kırıkları, çatlaklar, parafonksiyonel alışkanlıklar, bruksizm veya sert bir cisim ısırılması gibi akut travmalar vertikal kök kırıklarına sebep olabilir (Khasnis, Kidiyoor, Patil, & Kenganal, 2014).

Restore edilmemiş veya minimal restore edilmiş vital dişlerin mevcut olan çatlaklar sebebiyle zaman ile nekroz olabileceği bildirilmiştir (Berman & Kuttler, 2010).Yapılan bir çalışmada restorasyonsuz vital dişlerde bir çok sebepten mikroçatlak gözlenmiştir ve bu mikroçatlakların vertikal kök kırığı için predispozan faktör olabileceği söylenmiştir (Barreto et al., 2012).

Endodonti kaynaklı çekilmiş ancak kök kanal tedavisi uygulanmamış dişlerin %7.1'inde çatlak hattı tespit etmiştir. Bu çatlak hattının istatiksel olarak anlamlı şekilde yaşlı hastalarda daha fazla gözlendiğini bildirmiştir (PradeepKumar et al., 2017).

Kök kanal tedavisi

Kök kanal tedavisi sonrası vertikal kök kırığı gözlenme oranı %4-%32 arasındadır (Shanon Patel et al., 2022). Kang ve ark. yaptıkları çalışma kök kanal tedavisi uygulanmış çatlak dişlerdeki en sık çekim sebebi olarak vertikal kök kırığı bildirilmiştir (Kang, Kim, & Kim, 2016).

Kök kanal sistemi şekillendirilmesinde koronal genişletme sonucu periservikal dentin kaybı veya post boşluğunun hazırlanması sonucu dentin kalınlığını azalmasıyla dişler kırılmaya yatkın hale gelir (Khasnis et al., 2014). Ancak çekilmiş dişlerde kök kanal preparasyonundan sonra dişler mikroCT ile incelendiğinde preparasyonun yeni bir dentin çatlağına yol açmadığı gösterilmiştir (De-Deus et al., 2017). Mikro çatlakların kök kanal preparasyonundan önce zaten mevcut olduğunu belirlemiştir (Vieira et al., 2020). Ancak kök kanalının konikliğinin aşırı arttırılması madde kaybına bağlı olarak vertikal kök kırığına sebep olabilir (Wilcox, Roskelley, & Sutton, 1997). Özellikle kurvatürlü kanallarda şekillendirme sonrası kalan dentin kalınlığı homojen ve yeterli olmadığında 'danger zone'oluşur (Peters, Peters, Schonenberger, & Barbakow, 2003) . 'Danger Zone' alanları mevcut olan dişlerde iç strese bağlı kırılmalar meydana gelebilir (Hargreaves & Cohen, 2010).

Kök kanal tedavisi görmüş dişlerdeki dentin tübüllerinde dehidrasyon meydana gelir ve bu durum vertikal kök kırığı için predispozan bir faktör sayılabilir (Shemesh, Lindtner, Portoles, & Zaslansky, 2018). Aksine bazı çalışmalar su içeriğindeki değişikliklerin dentinin biyomekanik özelliklerinde hiçbir etkisi olmayabileceğini bildirmiştir (Papa vd., 1994; Sedgley & Messer, 1992). Laboratuvar çalışmalarının farklılıkları, diş örneklerinin saklama koşulları olmak üzere metodolojideki farklılıklarla açıklanabilir (Shanon Patel et al., 2022).

Ayrıca kök kanal sisteminin lateral kompaksiyon yöntemi ile doldurulmasında spreader agresif kullanımı kama etkisi yaratabilir ve vertikal

kök kırığı oluşumuna sebep olabilir (Vertucci, 1985). Daha kalın, paslanmaz çelik ve elde kullanılan spreaderların parmak spreaderına göre kök dentininde fazla stres yarattığı bildirilmiştir (Dang & Walton, 1989).

Kök kanal tedavisinden sonra üst restorasyon olarak post seçimi vertikal kök kırığına yatkınlığı arttırabilir. Postun hangi materyalden olduğu, boşluğu hazırlanırken kullanılan materyaller dentindeki stres birikimini direkt etkiler. Post boşluğu hazırlamada aşırı madde kaybı vertikal kök kırığı ihtimalini arttırır (Goodacre & Baba, 2008). Yapılan bir çalışma post yerleştirmesinden sonra üst yapı için hazırlık aşamasında dişlerde ferrule etkisinin varlığının olmayanlara göre daha iyi stres dağılımı gösterdiği bildirilmiştir (Da Silva, Raposo, Versluis, Fernandes-Neto, & Soares, 2010).

Vertikal kök kırığı ilerledikçe, kök tamamen ayrılır. Bu da mikroorganizma girişine, biyofilm oluşumuna ve apikal periodontitise neden olur (Walton, Michelich, & Smith, 1984).Vertikal kök kırığı erken aşamalarda semptom göstermeyebileceği için tespit etmek zordur (PradeepKumar et al., 2016). Vertikal kök kırığında klinik olarak gözlenebilecek bulgular (Maddalone et al., 2018; von Arx & Bosshardt, 2017; Walton, 2017):

- Perküsyon hassasiyeti
- Şişlik
- Mobilite
- Marjinal sırt kırıkları
- Isırma sırasında ağrı
- Kırık hattının gözlenmesi
- Dar, derin, izole cep
- Fistül varlığı (polifistül)
- J şeklinde radyolüsensi
- Halo radyolüsensi
- Radyografide kök ayrımı

Vertikal kök kırıklarında oluşan sinüs yolu daha koronal yerleşimli olmasına rağmen yukarda belirtilen bulgular kök kanal tedavisi sonrası

başarısız olan diş bulgularına benzer (Lustig, Tamse, & Fuss, 2000). Ayrıca var olan dar izole periodontal cep genel ağız içi periondontal durum ile korele değildir (Aviad Tamse, 1988). Periodontal cepler bakterilerin dişin servikal bölgesinde birikerek tipi koronal de kemik kaybı ile beraber geniş cep bulunmaktadır (Graves, Oates, & Garlet, 2011). Radyografik bulgu erken evrelerde genellikle gözlenmez (Tsesis, Rosen, Tamse, Taschieri, & Kfir, 2010). Dişin kökü boyunca var olan radyolüsent çizgi ile vertikal kök kırığı teşhis edilebilir (RUD & OMNELL, 1970) ancak var olan radyooapak maddeler artefaktlara neden olabilir (Tsesis et al., 2010). Vertikal kök kırığı şüphesinde retreatment sonrası kök kanal sisteminde radyoopak madde bulunmadığında alınan çeşitli açılardaki radyografiler ile tanı doğruluğu arttırılabilir (Aviad Tamse, 2006). Farklı yatay açılardan iki veya üç adet periapikal radyografi alınması önerilmiştir (Meister Jr, Lommel, & Gerstein, 1980).

Geç evrelerde ise alveolar kemiğin kortikal kısmının yıkımı arttığı için kırık hattı direkt görüntülenemese de radyografide j şeklinde radyolüsensi veya halo radyolüsensi gözlenir (Aviad Tamse, Kaffe, Lustig, Ganor, & Fuss, 2006). Yapılan bir çalışma j şeklinde ya da halo görünümündeki radyolusensinin vertikal kök kırığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Meister Jr et al., 1980).

Vertikal kök kırığını teşhis etmekte intraoral radyografiler, konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT) yetersiz kaldığında keşif cerrahisi kullanılabilir (Walton, 2017). Granülasyon dokusunun kaldırılması ile bölgeye direkt görüş sağlandığından teşhis edilmesini kolaylaştırabilir (AVIAD Tamse, 2008) ancak keşif cerrahisinde meziodistal kırık hatları açılan flepten dolayı gözden kaçabilir (Walton, 2017).

İntraoral radyografiler dental muayenede rutin olarak kullanılmasına rağmen üç boyutlu anatominin üst üste binmesi, geometrik distorsiyon ve anatomik gürültü gibi dezavantajları vardır (S Patel, Brady, Wilson, Brown, & Mannocci, 2013). CBCT'lerin yüksek kontrast çözünürlüğü gibi üstünlüğü ve görüntülenen alan 3 boyutlu olarak incelenebildiği için vertikal kök kırıklarında da görüntüleme yöntemi olarak tercih edilmiştir (Chogle et al., 2020).

CBCT görüntüleme alanına göre (FOV) sınıflandırılır. FOV alanı 5 cm ² den küçük olanlar endodontide kullanılmaktadır (Chogle et al., 2020). FOV alanı küçüldükçe hastanın aldığı radyasyon miktarı azalır ve daha yüksek bir mekânsal çözünürlük elde edilir (Pauwels et al., 2012).

Endodontide CBCT kullanım alanları (Hargreaves & Cohen, 2010) :

- Ayırıcı tanı (endodontik kökenli olan/olmayan lezyonlar)

- Diş anatomi ve karmaşık morfolojisinin değerlendirilmesi
- Endodontik tedavilerin başarısızlıkların teşhisi
- Vertikal kök kırıkları
- Taşkın kök kanal dolgu materyalleri
- Kırık endodontik aletler
- Kalsifiye kanallar
- Perforasyonlar
- 3 boyutlu kılavuzlu endodonti
- Dentoalveolar travma
- İnternal ve eksternal kök rezorpsiyonu
- Endodontik tedavi sonuçlarının değerlendirilmesidir.

Erken aşamalardaki vertikal kök kırığını tespit etmede CBCT'lerin kullanıldığını gösteren çalışmalar mevcut olmasına (Hassan, Metska, Ozok, van der Stelt, & Wesselink, 2009; Melo, Bortoluzzi, Abreu Jr, Corrêa, & Corrêa, 2010) rağmen erken aşamada vertikal kök kırığını tespit etmek için yüksek çözünürlük yani düşük voksel boyutu gerekmektedir. Voksel boyutu 0,3 mm olduğunda erken dönemdeki vertikal kök kırıkları tespit edilemeyebilir (Hargreaves & Cohen, 2010). Ancak erken evrede meydana gelen alveolar kemiği kaybını tespit etmede CBCT intraoral radyografilere göre üstün bulunmuştur (Hassan, Metska, Ozok, van der Stelt, & Wesselink, 2010).

Amerikan Endodontistler Birliği ve Amerikan Oral ve Maksillofasiyal Radyoloji Akademisi ("AAE and AAOMR Joint Position Statement: Use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics 2015 Update," 2015) ve Avrupa Endodonti Birliğinin (S Patel, Brown, Semper, Abella, & Mannocci, 2019) kılavuzları vertikal kök kırığı tanısında intraoral radyografiler ve klinik bulgular yetersiz kalırsa CBCT kullanımını önermektedir.

Yapılan invitro çalışmalar vertikal kök kırığı tespitinde CBCT doğru tanı oranının intraoral radyografilere göre yüksek olduğunu bildirmiştir (Hassan et al., 2009; Kajan & Taromsari, 2012; Khedmat, Rouhi, Drage, Shokouhinejad, & Nekoofar, 2012; Özer, 2011). Ancak çalışmalar klinik olarak fark edilen hareketli kırık segmentlerinden oluşuyordu ki bu da

tanıyı doğrulamak için CBCT görüntülenmesine gerek olmayan durumlardır.

Talwar ve ark. meta analiz sonuçlarına göre, kök kanal dolgusu olmayan dişlerde CBCT intraoral radyografilere göre daha iyi performans göstermiştir. Ancak kök kanal dolgusu mevcut olduğunda artefaktlardan kaynaklı CBCT'nin görüntü kalitesi belirgin düştüğünü belirtip kök kanal dolgusu var olduğunda güvenilir olmayabileceğini bildirilmiştir (Talwar et al., 2016).

Yapılan exvivo çalışmalar manyetik rezonans görüntüleme ve optik koherens tomografi'nin vertikal kök kırığı teşhisinde kullanılabileceğini göstermiştir (Idiyatullin, Garwood, Gaalaas, & Nixdorf, 2016; Shemesh, van Soest, Wu, & Wesselink, 2008). Ancak ileri klinik çalışmalar gerekmektedir.

Vertikal kök kırığı tanısı almış bir diş olabildiği en kısa süre çekilmesi önerilmektedir. Diş ağızda kalmaya devam ettiği sürece kemik kaybı artar ve diğer tedavi süreçlerini zorlaştırır (Kawai & Masaka, 2002; Kudou & Kubota, 2003).

SONUÇ

Vertikal kök kırığı bulunan dişlerde erken evrede görüntüleme yöntemlerinin hiçbiri tam tanı sağlayamamakla birlikte CBCT kemik kaybını göstermekte intraoral radyografilere göre üstün bulunmuştur. Klinik ve radyografik bulgular birlikte değerlendirilerek tanı konulmalıdır.

KAYNAKÇA

AAE and AAOMR Joint Position Statement: Use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics 2015 Update. (2015). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 120*(4), 508-512. doi:10.1016/j.oooo.2015.07.033

Barreto, M. S., do Amaral Moraes, R., da Rosa, R. A., Moreira, C. H. C., Só, M. V. R., & Bier, C. A. S. (2012). Vertical root fractures and dentin defects: effects of root canal preparation, filling, and mechanical cycling. *Journal of endodontics, 38*(8), 1135-1139.

Bender, I., & Freedland, J. B. (1983). Adult root fracture. *The Journal of the American Dental Association, 107*(3), 413-419.

Berman, L. H., & Kuttler, S. (2010). Fracture necrosis: diagnosis, prognosis assessment, and treatment recommendations. *Journal of endodontics, 36*(3), 442-446.

Chogle, S., Zuaitar, M., Sarkis, R., Saadoun, M., Mecham, A., & Zhao, Y. (2020). The recommendation of cone-beam computed tomography and its effect on endodontic diagnosis and treatment planning. *Journal of endodontics, 46*(2), 162-168.

Da Silva, N. R., Raposo, L. H. A., Versluis, A., Fernandes-Neto, A. J., & Soares, C. J. (2010). The effect of post, core, crown type, and ferrule presence on the biomechanical behavior of endodontically treated bovine anterior teeth. *The Journal of prosthetic dentistry, 104*(5), 306-317.

Dang, D. A., & Walton, R. E. (1989). Vertical root fracture and root distortion: effect of spreader design. *Journal of endodontics, 15*(7), 294-301.

De-Deus, G., de Azevedo Carvalhal, J. C., Belladonna, F. G., Silva, E. J. N. L., Lopes, R. T., Moreira Filho, R. E., . . . Versiani, M. A. (2017). Dentinal microcrack development after canal preparation: a longitudinal in situ micro–computed tomography study using a cadaver model. *Journal of endodontics, 43*(9), 1553-1558.

Endodontists, A. A. o. (2003). *Glossary of endodontic terms*: American Association of Endodontists.

Gluskin, A. H., Radke, R. A., Frost, S. L., & Watanabe, L. G. (1995). The mandibular incisor: rethinking guidelines for post and core design. *Journal of endodontics, 21*(1), 33-37.

Goodacre, C. J., & Baba, N. Z. (2008). Restoration of endodontically treated teeth. *Endodontics. London: BC Decker Inc*, 1431-1473.

Graves, D. T., Oates, T., & Garlet, G. P. (2011). Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions. *Journal of oral microbiology, 3*(1), 5304.

Gutmann, J. L. (1992). The dentin-root complex: anatomic and biologic considerations in restoring endodontically treated teeth. *The Journal of prosthetic dentistry, 67*(4), 458-467.

Hargreaves, K. M., & Cohen, S. (2010). *Cohen's pathways of the pulp*: Elsevier.

Hassan, B., Metska, M. E., Ozok, A. R., van der Stelt, P., & Wesselink, P. R. (2009). Detection of vertical root fractures in endodontically treated teeth by a cone beam computed tomography scan. *Journal of endodontics, 35*(5), 719-722.

Hassan, B., Metska, M. E., Ozok, A. R., van der Stelt, P., & Wesselink, P. R. (2010). Comparison of five cone beam computed tomography systems for the detection of vertical root fractures. *Journal of endodontics, 36*(1), 126-129.

Idiyatullin, D., Garwood, M., Gaalaas, L., & Nixdorf, D. R. (2016). Role of MRI for detecting micro cracks in teeth. *Dentomaxillofacial Radiology, 45*(7), 20160150.

Kajan, Z. D., & Taromsari, M. (2012). Value of cone beam CT in detection of dental root fractures. *Dentomaxillofacial Radiology, 41*(1), 3-10.

Kang, S. H., Kim, B. S., & Kim, Y. (2016). Cracked teeth: distribution, characteristics, and survival after root canal treatment. *Journal of endodontics, 42*(4), 557-562.

Katz, A., Wasenstein-Kohn, S., Tamse, A., & Zuckerman, O. (2006). Residual dentin thickness in bifurcated maxillary premolars after root canal and dowel space preparation. *Journal of endodontics, 32*(3), 202-205.

Kawai, K., & Masaka, N. (2002). Vertical root fracture treated by bonding fragments and rotational replantation. *Dental Traumatology: Case report, 18*(1), 42-45.

Khasnis, S. A., Kidiyoor, K. H., Patil, A. B., & Kenganal, S. B. (2014). Vertical root fractures and their management. *Journal of Conservative Dentistry and Endodontics, 17*(2), 103-110.

Khedmat, S., Rouhi, N., Drage, N., Shokouhinejad, N., & Nekoofar, M. H. (2012). Evaluation of three imaging techniques for the detection of vertical root fractures in the absence and presence of gutta-percha root fillings. *International Endodontic Journal, 45*(11), 1004-1009.

Kudou, Y., & Kubota, M. (2003). Replantation with intentional rotation of a complete vertically fractured root using adhesive resin cement. *Dental Traumatology, 19*(2), 115-117.

Lustig, J. P., Tamse, A., & Fuss, Z. (2000). Pattern of bone resorption in vertically fractured, endodontically treated teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 90*(2), 224-227.

Maddalone, M., Gagliani, M., Citterio, C., Karanxha, L., Pellegatta, A., & Del Fabbro, M. (2018). Prevalence of vertical root fractures in teeth planned for apical surgery. A retrospective cohort study. *International Endodontic Journal, 51*(9), 969-974.

Meister Jr, F., Lommel, T. J., & Gerstein, H. (1980). Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 49*(3), 243-253.

Melo, S. L. S., Bortoluzzi, E. A., Abreu Jr, M., Corrêa, L. R., & Corrêa, M. (2010). Diagnostic ability of a cone-beam computed tomography scan to assess

longitudinal root fractures in prosthetically treated teeth. *Journal of endodontics, 36*(11), 1879-1882.

Özer, S. Y. (2011). Detection of vertical root fractures by using cone beam computed tomography with variable voxel sizes in an in vitro model. *Journal of endodontics, 37*(1), 75-79.

Patel, S., Bhuva, B., & Bose, R. (2022). Present status and future directions: vertical root fractures in root filled teeth. *International Endodontic Journal, 55*, 804-826.

Patel, S., Brady, E., Wilson, R., Brown, J., & Mannocci, F. (2013). The detection of vertical root fractures in root filled teeth with periapical radiographs and CBCT scans. *International Endodontic Journal, 46*(12), 1140-1152.

Patel, S., Brown, J., Semper, M., Abella, F., & Mannocci, F. (2019). European Society of Endodontology position statement: Use of cone beam computed tomography in Endodontics: European Society of Endodontology (ESE) developed by. *International Endodontic Journal, 52*(12), 1675-1678.

Pauwels, R., Beinsberger, J., Collaert, B., Theodorakou, C., Rogers, J., Walker, A., . . . Bogaerts, R. (2012). Effective dose range for dental cone beam computed tomography scanners. *European journal of radiology, 81*(2), 267-271.

Peters, O. A., Peters, C. I., Schonenberger, K., & Barbakow, F. (2003). ProTaper rotary root canal preparation: effects of canal anatomy on final shape analysed by micro CT. *International Endodontic Journal, 36*(2), 86-92.

PradeepKumar, A. R., Shemesh, H., Chang, J. W.-W., Bhowmik, A., Sibi, S., Gopikrishna, V., . . . Kishen, A. (2017). Preexisting dentinal microcracks in nonendodontically treated teeth: an ex vivo micro–computed tomographic analysis. *Journal of endodontics, 43*(6), 896-900.

PradeepKumar, A. R., Shemesh, H., Jothilatha, S., Vijayabharathi, R., Jayalakshmi, S., & Kishen, A. (2016). Diagnosis of vertical root fractures in restored endodontically treated teeth: a time-dependent retrospective cohort study. *Journal of endodontics, 42*(8), 1175-1180.

RUD, J., & OMNELL, K. A. (1970). Root fractures due to corrosion diagnostic aspects. *European Journal of Oral Sciences, 78*(1-4), 397-403.

Shemesh, H., Lindtner, T., Portoles, C. A., & Zaslansky, P. (2018). Dehydration induces cracking in root dentin irrespective of instrumentation: a two-dimensional and three-dimensional study. *Journal of endodontics, 44*(1), 120-125.

Shemesh, H., van Soest, G., Wu, M.-K., & Wesselink, P. R. (2008). Diagnosis of vertical root fractures with optical coherence tomography. *Journal of endodontics, 34*(6), 739-742.

Talwar, S., Utneja, S., Nawal, R. R., Kaushik, A., Srivastava, D., & Oberoy, S. S. (2016). Role of cone-beam computed tomography in diagnosis of vertical root fractures: a systematic review and meta-analysis. *Journal of endodontics, 42*(1), 12-24.

Tamse, A. (1988). Iatrogenic vertical root fractures in endodontically treated teeth. *Dental Traumatology, 4*(5), 190-196.

Tamse, A. (2006). Vertical root fractures in endodontically treated teeth: diagnostic signs and clinical management. *Endodontic topics, 13*(1), 84-94.

Tamse, A. (2008). Vertical root fractures of endodontically treated teeth. *Ingle's endodontics. 6th ed. Hamilton: BC Decker Inc*, 676-689.

Tamse, A., Fuss, Z., Lustig, J., & Kaplavi, J. (1999). An evaluation of endodontically treated vertically fractured teeth. *Journal of endodontics, 25*(7), 506-508.

Tamse, A., Kaffe, I., Lustig, J., Ganor, Y., & Fuss, Z. (2006). Radiographic features of vertically fractured endodontically treated mesial roots of mandibular molars. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 101*(6), 797-802.

Tsesis, I., Rosen, E., Tamse, A., Taschieri, S., & Kfir, A. (2010). Diagnosis of vertical root fractures in endodontically treated teeth based on clinical and radiographic indices: a systematic review. *Journal of endodontics, 36*(9), 1455-1458.

Vertucci, F. J. (1985). Management of a vertical root fracture. *J Endod, 11*(3), 126-131. doi:10.1016/s0099-2399(85)80231-4

Vieira, M. L. O., Dantas, H. V., de Sousa, F. B., Salazar-Silva, J. R., Silva, E. J. N. L., Batista, A. U. D., & Lima, T. F. R. (2020). Morphologic changes of apical foramen and microcrack formation after foraminal enlargement: a scanning electron microscopic and micro–computed tomographic analysis. *Journal of endodontics, 46*(11), 1726-1732.

von Arx, T., & Bosshardt, D. (2017). Vertical root fractures of endodontically treated posterior teeth: A histologic analysis with clinical and radiographic correlates. *SWISS DENTAL JOURNAL SSO–Science and Clinical Topics, 127*(1), 14-23.

Walton, R. E. (2017). Vertical root fracture: factors related to identification. *The Journal of the American Dental Association, 148*(2), 100-105.

Walton, R. E., Michelich, R. J., & Smith, G. N. (1984). The histopathogenesis of vertical root fractures. *Journal of endodontics, 10*(2), 48-56.

Wilcox, L. R., Roskelley, C., & Sutton, T. (1997). The relationship of root canal enlargement to finger-spreader induced vertical root fracture. *Journal of endodontics, 23*(8), 533-534.

ENDODONTİ-PERİODONTOLOJİ İLİŞKİSİ

Buket KORAL ÖZDEMİR[1]

1 Diş Hekimi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Endodonti Anabilim Dalı OR-CID: 0000-0001-7367-8574

Pulpa ve periodonsiyum arasında embriyonik, fonksiyonel ve anatomik ilişkiler bulunur ve bir dokunun hastalığı diğerinin de etkilenmesine yol açabilir. (1). Periodontal ve pulpal hastalık arasındaki gerçek ilişki ilk olarak 1964 yılında Simring ve Goldberg tarafından tanımlanmıştır. O zamandan beri "perio-endo" lezyon terimi, hem periodonsiyumda hem de pulpal dokularda değişen derecelerde bulunan inflamasyona bağlı lezyonları tanımlamak için kullanılmaktadır (2).

Pulpal ve periodontal hastalığın eş zamanlı varlığı tanı ve tedavi planlamasını zorlaştırabilir. Bir endo-perio lezyonu, oldukça basitten nispeten karmaşık olana kadar değişen çeşitli patogenezlere sahip olabilir. Bu hastalık süreçleri hakkında bilgi sahibi olmak doğru tanıya ve tedaviye ulaşmada esastır (3).

PULPA VE PERİODONTAL DOKULAR ARASINDAKİ BAĞLANTILAR

Pulpa ve periodonsiyum arasında, her iki dokudaki hastalık sürecinin birbirleriyle etkileşimine yol açabilecek birkaç olası geçiş yolu bulunmaktadır. Bunların çoğu anatomik yollardır; ancak bazıları patolojik veya iyatrojenik de olabilir (4,5).

ANATOMİK YOLLAR

1.Apikal Foramen

Apikal foramen, diğer anatomik yollara kıyasla büyüklüğü nedeniyle pulpa ve periodontal dokular arasındaki başlıca bağlantı yoludur. Bazı durumlarda, bakterilerin ve yan ürünlerinin enfekte kök kanalından periapikal dokulara geçmesine olanak sağlayarak apikal periodontitise neden olabilir. Tersine, ilerlemiş periodontal hastalık vakalarında, bakteriler periodonsiyumdan apikal foramen yoluyla pulpaya geçebilir. Pulpanın savunması istilacı bakteriler ve yan ürünleri tarafından alt edilirse pulpada enfeksiyon başlayabilir ve nihayetinde pulpa nekrozu oluşabilir (6).

2.Lateral ve Aksesuar Kanallar

Lateral ve aksesuar kanallar pulpa ve periodontal dokular arasındaki iletişimin küçük dallarıdır. Çoğunlukla diş köklerinin apikal bölgelerinde ve azı dişlerinin furkasyonlarında yer alırlar ve tipik olarak pulpanın dolaşım sistemini periodonsiyumun dolaşım sistemine bağlayan bağ dokusu ve damarlar içerirler (4). Periodontal hastalık doku yıkımına ve lateral kanallar seviyesinde enfeksiyona neden olursa, pulpaya bakteriyel giriş için potansiyel bir yol oluşur. Bu durum pulpada enflamatuar ve yapısal değişikliklere yol açabilir ve bazı vakalar pulpa nekrozuyla sonuçlanabilir(7).

74 dişin seri kesiti alınarak yapılan bir çalışma aksesuar kanalların %45'inin apikal bölgede mevcut olduğunu ortaya koymuştur. Daha da önemlisi, çalışmada yer alan sekiz dişteki lateral aksesuar kanalların kökler üzerinde daha kuronal alanda yer aldığı ve bunların beş tanesinde bu kanalların periodontal ceplerle bağlantısı olduğu mikroskopik olarak gösterilebilmiştir (8). De Deus ve Horizonte 1140 çekilmiş dişi incelediklerinde dişlerin köklerindeki lateral kanalların sırasıyla %17, %9 ve yaklaşık %2 oranında apikal, orta ve kuronal 1/3'lük kısımda bulunduğunu göstermiştir (9). Daha sonra Vertucci tarafından yapılan başka bir çalışmada, lateral kanalların diş tipine bağlı olarak %60-90'ının kökün apikal üçte birinde olduğu bulunmuştur (10).

3.Dentin tübülleri

Dentin, fiziksel yapısı nedeniyle geçirgen bir dokudur. Dentin tübülleri potansiyel olarak pulpa ve periodontal dokular arasında bir iletişim yolu oluşturur. Ancak sağlıklı bir dişin dentini, kuronal kısımda mine tabakası ve radiküler kısımda sement tabakası ile sarılıdır. Bu tabakaların varlığı dişin dış kısmındaki dentin tübüllerinin geçirgenliğini sınırlama etkisine sahiptir (11,12).

Sement tabakası, gelişimsel kusurlar nedeniyle kökün bazı kısımlarında bulunmayabilir veya diş taşı temizliği ve kök yüzey düzleştirme gibi periodontal tedaviler sırasında hasar görerek kesintiye uğrayabilir. Bu durum özellikle uzun süredir devam eden periodontal hastalığı olan ve uzun yıllar boyunca periodontal tedavilerinin bir parçası olarak kök yüzeylerinin sık sık temizlenmesi gereken hastalar için geçerlidir (13,14). Bunun yanında sement, diş travması veya bruksizm gibi parafonksiyon sonucu da hasar görebilir. Ayrıca "semental yırtıklar" olarak adlandırılan kök yüzeyinde sementin dentinden ayrıldığı bazı alanlar bulunabilir (15).

Sement tabakasının bulunmadığı alanlarda dentin tübülleri açıkta kalacağından, bakterilerin periodontal dokulardan kök kanal sistemine geçebileceği düşünülmektedir. Ancak vital pulpalı dişlerde pulpa, bakteriler ve yan ürünleri tarafından tehdit edildiğinde gösterdiği doğal bağışıklık tepkisi ve dentin tübülleri içindeki sıvının dışarı doğru akışı sayesinde periodontal dokulardan gelen potansiyel istilacı patojenlere karşı direnç gösterebilir (16,17).

4.Gelişimsel oluklar ve malformasyonlar

Bazı dişlerin köklerinde palatogingival oluklar olarak da adlandırılan radiküler oluklar bulunabilir. Bunların kök gelişimi sırasında mine organının ve Hertwig epitelyal kök kınının katlanmasıyla oluştuğuna inanılmaktadır (18). Bu oluklar genellikle merkezi fossadan başlar, singulumu

geçer ve kökün apikaline doğru uzanır (4). En sık maksiller kesici dişlerin distopalatal yüzeyinde bulunurlar ve orta kesici dişlerden daha çok lateral kesici dişlerde görülürler (19,20). Yapılan bir çalışma maksiller kesici dişlerde periodontal-endodontik lezyon oluşumuna neden olabilecek lokalize derin cep oluşumuyla ilişkili bukkal radiküler oluklar bulunabileceğini göstermiştir (21).

Radiküler oluklarda lokal plak ve diş taşı birikimi meydana gelebilir çünkü hastaların bu alanları temiz tutması zordur ve bu oluklar genellikle derin bir ceple birlikte bulunurlar. Oluğun daha apikal kısmında sement incelmiş olabilir veya hiç olmayabilir. Oluğun içe katlanması aynı zamanda dentin kalınlığının da azalmış olabileceği anlamına gelir. Bu durum, pulpa ile oluğun içinde kaçınılmaz şekilde oluşan bakteriyel biyofilm arasında yakın, hatta doğrudan bir iletişimin oluşmasına neden olabilir (18,22).

ANATOMİK OLMAYAN YOLLAR

Pulpa ile periodontal dokular arasında anatomik olmayan, patolojik veya iyatrojenik nedenlerden kaynaklanan farklı iletişim yolları da oluşabilir. Perforasyonlu inflamatuar kök rezorpsiyonları (iç veya dış) veya kökteki çatlaklar patolojik nedenler arasında gösterilebilir. İyatrojenik nedenler arasında endodontik veya restoratif diş prosedürleri sırasında kökün veya furkasyonun perforasyonu bulunur. Bu durumda kök kanal sistemi ve periodonsiyum arasında doğrudan bir bağlantı yolu oluşur (23).

ENDODONTİK ENFEKSİYONUN PERİODONTAL DOKULAR ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Pulpa dejenerasyona uğrayıp enfekte olduğunda, zararlı patojenler ve inflamatuar yan ürünler apikal foramen veya lateral ve aksesuar kanallar yoluyla periodontal dokulara ulaşabilir. Bu, foramenlere bitişik periodontal dokularda inflamatuar bir yanıta neden olarak lokalize ataşman kaybı ve periodontal doku hasarına neden olabilir (24,25). Pulpa iltihabının sonucu, periodontal ligamentle sınırlı minimal bir iltihaplanmadan; periodontal ligament, diş soketi ve dişi çevreleyen alveol kemiğini de içeren kapsamlı bir yıkıma kadar değişebilir. Böyle bir lezyon zaman zaman diş eti ataşmanını da içeren lokalize veya yaygın bir şişliğe neden olabilir. Pulpal nekrozla ilişkili bir lezyon, alveolar mukoza veya yapışık diş etinden drene olan bir sinüs yolu oluşturabilir (5,26). Nekrotik pulpadan kaynaklanan lezyona sahip vakaların çoğu, enfeksiyon kaynağının ortadan kaldırıldığı uygun endodontik tedaviden sonra iyileşir ve periodontal dokuların bütünlüğü yeniden sağlanır. Aynı durum, şiddetli veya aktif periodontal hastalığa sahip olan hastalarda geçerli olmayabilir

ve endodontik enfeksiyonların, özellikle sement dokusunda hasar varsa, mevcut periodontal enfeksiyonları şiddetlendirebileceği veya iyileşmelerini geciktirebileceği bilinmektedir (27,28).

PERİODONTAL HASTALIĞIN PULPA ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Çoğu araştırmacı endodontik enfeksiyonların ilerlemesinin periodontal hastalığa neden olabileceği konusunda hemfikir olsa da periodontal enfeksiyonların pulpa üzerindeki etkisi çok daha tartışmalıdır. Uzun yıllar boyunca yapılan çeşitli hayvan ve insan çalışmaları çelişkili sonuçlar göstermiştir. Bakterilerin pulpaya girmesi için çeşitli yollar bulunmasına rağmen, literatürdeki kanıtlar pulpa nekrozunun nadiren periodontal hastalıktan kaynaklandığını ileri sürmektedir (23). Yapılan bazı çalışmalar periodontal hastalık ile pulpa dokusunda meydana gelen değişiklikler arasında doğrudan bir korelasyon olduğunu doğrulamada başarısız olmuştur (29,30,31). Bunun yanı sıra periodontal hastalık nedeniyle açığa çıkan köklerdeki lateral kanalların bitişiğinde yer alan pulpa dokusunda inflamatuar değişiklikler ve lokalize pulpa nekroz alanları gözlemlenen çalışmalar da mevcuttur (8,32,33). Aynı zamanda diş yüzeyi temizliği, kök yüzey düzleştirme gibi bazı periodontal tedavilerin de pulpal reaksiyona neden olabileceği gösterilmiştir. Whyman periodontal tedavi sırasında, aksesuar kanallar yoluyla pulpayı besleyen kan damarlarının hasar görebileceğini belirtmiştir (25,34).

Çok sayıda hasta ile yapılan uzun süreli takipli klinik çalışmalar sement sağlam kaldığı sürece periodontal hastalık ve tedavisinin nadiren endodontik tedaviye ihtiyaç duyduğunu tutarlı bir şekilde göstermektedir (35,36,37). Bunun tek istisnası periodontal hastalığın apikal foramene ulaşan derin bir cep oluşturacak kadar şiddetli olduğu durumdur (6,7). Ayrıca, uzun süreli periodontal hastalığa sahip dişlerin pulpalarının fibrozis ve çeşitli mineralizasyon formları geliştirdiği bildirilmiştir. Periodontal olarak etkilenen dişlerle ilişkili kanalların, periodontal olarak etkilenmeyen dişlerin kanallarından daha dar olduğu bildirilmiştir. Bu sonucun, inflamatuar bir yanıttan ziyade onarıcı bir süreç olduğu düşünülmektedir. Pulpa genellikle apikal foramen yoluyla sağlanan kan dolaşımı bozulmadığı sürece periodontal hastalığın neden olduğu fizyolojik hasarlara dayanabilir (38,39)

ENDO-PERİO LEZYONLARIN SINIFLANDIRILMASI

Hastalık sınıflandırması, ortak patogenez ve etiyolojiye ve bazen de hastalığın şiddetine göre durumların gruplandırılmasını sağlar. Sınıflandırma ayrıca klinisyenler ve araştırmacılar arasında doğru iletişimi kolaylaştırır ve tanıya dayalı tedavi seçeneklerini standartlaştırır.

1972'de Simon ve ark. tarafından önerilen sınıflandırma son 50 yıldır endodonti literatüründe en sık kullanılan sınıflandırma olmuştur. Bu sınıflandırma enfeksiyonun kökenine dayanır ve şu şekildedir (40):

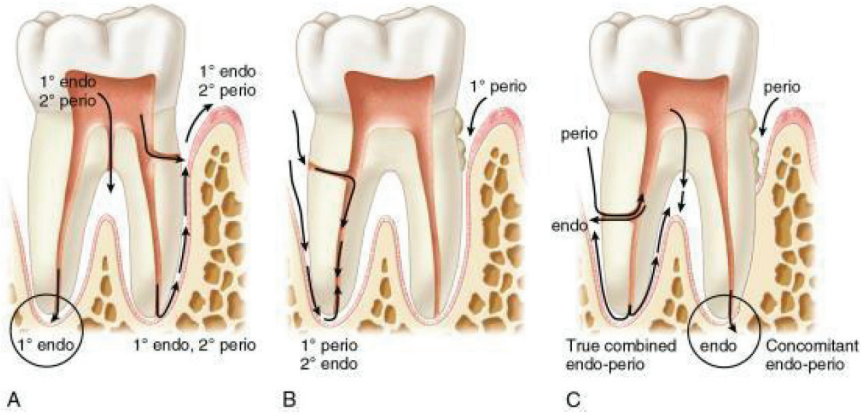
-Primer endodontik lezyonlar

-Sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik lezyonlar

-Primer periodontal lezyonlar

-Sekonder endodontik tutulumlu primer periodontal lezyonlar

-Gerçek kombine lezyonlar



Şekil 1. *Endodontik ve periodontal bağlantı yolları.* **A**,*Endodontik lezyonlar. Apikal foramen, furkasyon kanalları ve lateral aksesuar kanallardan periodonsiyuma doğru ilerleyen enflamasyon yolu. Bu, bazen sekonder periodontal tutuluma ilerleyen birincil endodontik lezyonla sonuçlanır.* **B,** *Periodontal lezyonlar. Bu, periodontitisin lateral kanal ve apeks yoluyla sekonder endodontik lezyona neden olmak için ilerlemesidir.* **C,** *Gerçek kombine endodontik ve periodontal lezyon, eş zamanlı endodontik ve periodontal lezyonlar. (4)*

2017 Dünya Periodontal ve Periimplant Hastalıkları ve Durumları Sınıflandırması Çalıştayı'nın 2. Çalıştayı tarafından yeni bir sınıflandır-

ma önerilmiştir. Bu yeni sınıflandırma, hastalığın kökeni veya geçmişini ana kriter olarak kullanmak yerine, tedavi planlamasına yardımcı olmak amacıyla sınıflandırmadaki kategorileri mevcut hastalık durumu ve ilgili dişin prognozuna dayandırmayı amaçlamaktadır. Endodontik-periodontal lezyonlar, kökte çatlaklar, kök kırıkları, perforasyonlar veya dış kök rezorpsiyonu gibi kök hasarı olan veya kök hasarı olmayan olarak kategorize edilir. Kök hasarı olmayanlar, periodontitisli hastalar ve periodontitissiz hastalar olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Bu iki alt grup da ilgili dişin çevresindeki periodontal cebin durumuna göre 1-3 arası derecelendirilir (41).

TEŞHİS VE TEDAVİ

Endodontik ve periodontal hastalıkların teşhisi, özellikle hastalığın ileri evrelerinde ve dokular arasındaki sınırların net bir şekilde ayırt edilemediği durumlarda zor olabilir. Sekonder endodontik tutulumlu primer periodontal hastalıklar, sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik hastalıklar ve gerçek kombine lezyonlar klinik ve radyografik olarak birbirlerine çok benzeyebilir. Bu benzerlikler, doğru teşhis koymayı, tedavi kararını ve prognozu zorlaştırabilir (42).

Bazı durumlarda, uygulanan tedavi sonrası doku sağlığında iyileşmeler gözlemlendikçe, hangi sınıflandırmanın vaka için en uygun olduğu ancak geriye dönük olarak belirlenebilir. Klinik bulgular, radyografik görüntüler ve doku tepkileri farklı sınıflandırmalar arasında benzerlikler gösterebilir. Teşhis aşamasında, en önemli klinik gözlemler periodontal sondalama sırasında tespit edilen kemik kaybı ve pulpa duyarlılık testi sonuçlarıdır. Ayrıca, hastalığın kökenine dair ipuçları da önemli olabilir. Örneğin, hastanın ağzındaki diğer dişlerle ilişkili periodontal bozulmalar, periodontal kökenli bir teşhisi destekleyebilir. Öte yandan iyi ağız hijyenine sahip ve periodontal dokuları normal olan bir hastada, sorunlu olan diş derin bir restorasyona veya çürüğe sahipse, bu durumda endodontik kökenli bir tanı daha uygun olabilir (23).

PRİMER ENDODONTİK LEZYONLAR

Endodontik enfeksiyonlar, genellikle apikal foramenlere yakın periapikal dokularda inflamasyon oluşturarak apikal periodontitise yol açar. Benzer bir inflamatuar yanıt, lateral kanallar gibi diğer çıkış noktalarında da meydana gelebilir (43). Periapikal veya periradiküler radyolüsensi varsa, diş pulpa duyarlılık testi negatifse ve periodontal ataşman seviyeleri normalse, endodontik bir neden düşünülmelidir. Bazı durumlarda, özellikle kronik apikal apse gelişirse, enfeksiyon bir sinüs yoluyla kuronal yönde boşalabilir ve dar bir cep şeklinde lokalize periodontal ataşman kaybı oluşabilir. Bu, aslında kemik ve üstteki yumuşak dokular yerine

periodontal ligament boşluğu aracılığıyla boşalmış bir sinüstür ancak periodontal apse olarak yanlış teşhis edilebilir veya sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik bir durum olduğu düşünülebilir. Ataşman kaybı ve/veya sinüs yolu tek bir dişle sınırlıysa ve interproksimal alanda değilse, özellikle diş perküsyona karşı hassassa, primer endodontik bir durumdan şüphelenilebilir. Periodontal hastalıktan kaynaklanan ataşman kaybı genellikle proksimal bölgelerden veya furkasyon alanlarından başlar (44).

Primer endodontik hastalıklar genellikle kök kanal tedavisinin ardından iyileşir. Etkilenen pulpa çıkarılıp kök kanalları temizlenip şekillendirildikten ve doldurulduktan sonra, diş eti oluğuna veya furkasyon alanına uzanan sinüs yolu erken bir aşamada kaybolur. Kök kanal tedavisini takiben 4-6 ay sonra periodontal cebin iyileştiği ve kemik onarımı olduğu görülmelidir (45). Büyük periradiküler radyolüsensi ve periodontal apselerin varlığında bile cerrahi endodontik tedavinin gereksiz olduğu gösterilmiştir (46). Primer endodontik lezyonların tedavisinde invaziv periodontal prosedürlerden kaçınılmalıdır. Çünkü bu, ataşmanda daha fazla yaralanmaya neden olabilir ve iyileşmeyi geciktirebilir (47).

SEKONDER PERİODONTAL TUTULUMLU PRİMER ENDODONTİK LEZYONLAR

Primer endodontik enfeksiyon tedavi edilmezse, devam eden süpürasyon bazen periodontal dokuların sekonder olarak dahil olmasına yol açabilir ve bu da plak ve diş taşı birikimi sonucu gelişen bir periodontal defekte neden olabilir (48). Periodontal dokular sekonder olarak dahil olduğunda, periodontal durum kendi başına devam ettiğinden, hem periodontal hem de endodontik tedavi gereklidir. Bu lezyonlar yalnızca endodontik tedavi ile tamamen iyileşemez. Kök kanal tedavisi, endodontik enfeksiyonu ortadan kaldırır ancak periodontal biyolojik yük devam eder. Bu durumda prognoz, uygun periodontal tedaviye ve hastanın ağız hijyeni önlemlerine uymasına bağlıdır. Primer endodontik lezyonların prognozu iyidir ancak sekonder periodontal tutulumun ileri evrelerinde kötüleşebilir (3,23).

PRİMER PERİODONTAL LEZYONLAR

Periodontal kökenli lezyonlar her zaman olmasa da genellikle birden fazla dişi içerir. Bu lezyonlar, krestal veya marjinal kemikten başlar ve apikal yönde kök yüzeyi boyunca ilerler. Plak ve diş taşı birikintileri, alveolar kemik kaybına neden olan bir inflamatuar yanıta yol açar. Klinik olarak, kemik kaybı genellikle geniş tabanlı bir cep olarak gözlemlenir. Bu bölgelerde diş eti çekilmesi görülebilir ve hastalık ilerledikçe dişlerde mobilite oluşabilir. Akut bir alevlenme meydana gelip periodontal apse

oluşmadığı sürece, periodontal hastalık genellikle minimal düzeyde bir ağrıya yol açar veya hiç ağrı oluşturmaz. Ayrıca, kök kanalı kalsifikasyonu gibi faktörler olmadığı sürece, pulpa duyarlılık testi genellikle pozitiftir. Bu nedenle, pulpa duyarlılık testi, primer periodontal hastalığı teşhis ederken oldukça önemlidir.

Primer periodontal lezyonların teşhisinde, bitewing ve periapikal radyografiler de önemli yardımcı araçlardır. Bu lezyonlar genellikle açılı veya yatay kemik kaybı ile kendini gösterir. Molar dişlerde furkasyon bölgesinde de kemik kaybı görülebilir. Kemik kaybı apikal yönde yeterince şiddetli hale gelirse, X-ışınının projeksiyon geometrisi radyografide periodontal cep ile dişin apeksinin üst üste gelmesine neden olabilir. Bu durum, periapikal bir lezyon ile karıştırılabilir. Bu tür vakalar nadir olsa da, tüm vakalarda pulpa duyarlılık testi yapılmalı ve yalnızca radyografik görünüme dayanarak varsayımlarda bulunulmamalıdır (5).

Periodontal lezyonların prognozu, hastalığın evresine ve periodontal tedavinin etkinliğine bağlıdır. Primer periodontal lezyonlar ilk olarak hijyen fazı tedavisiyle tedavi edilir. Sonrasında varsa lezyona dahil olan kötü restorasyonlar ve gelişimsel oluklar düzenlenir. Çünkü bu bölgeler başarılı bir şekilde temizlenmesi ve tedavi edilmesi zor alanlardır. Gerekli görülürse, hijyen fazı tedavisinin tamamlanmasının ardından periodontal cerrahi uygulanabilir. Periodontal tedavi, zararlı uyaranları ortadan kaldırır ve dentin kanallarının sekonder mineralizasyonu ile pulpa aşırı duyarlılığının azalmasına yardımcı olabilir (46). Periodontal lezyonların prognozu, endodontik lezyonlardan daha kötüdür ve lezyon apikal yönde ilerledikçe, prognoz gerçek kombine lezyonun prognozuna yaklaşır (3).

SEKONDER ENDODONTİK TUTULUMLU PRİMER PERİODONTAL LEZYONLAR

Marjinal periodontitis ilerledikçe, ataşman kaybı lateral ve aksesuar kanalların hatta apikal foramenin açığa çıkmasına yol açabilir. Bu durum, bakterilerin pulpaya girmesine olanak sağlayarak pulpa nekrozuna neden olabilir (6,7). Bu tür vakalar, klinik ve radyografik olarak sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik lezyonlarla veya gerçek kombine lezyonlarla çok benzer görünebilir. Tanı koyarken, bağlamsal ipuçlarının kullanılması faydalı olabilir; örneğin, ilgili dişte çürük veya derin restorasyon gibi endodontik enfeksiyon için başka belirgin bir neden bulunmayabilir.

Tedavi, her iki hastalığın, yani periodontal hastalık ve pulpa enfeksiyonunun, periodontal tedavi ve kök kanal tedavisiyle ele alınmasını içerir. Ancak prognoz, genellikle periodontal hastalığın şiddeti ve hastanın tedaviye yanıtına göre belirlenir (49). Cebin apikal foramen ile iletişim

kuracak kadar derin olduğu "apiko-marjinal defektler" adı verilen defeklere sahip tek köklü dişlerde prognoz genellikle daha kötüdür ve çekimleri gerekir (50). Periodontal durumun çoğunlukla tek bir kökle ilişkili olduğu çok köklü dişlerde ise, kalan kök(ler) ve bunların periodontal durumu, kuronal diş yapısını desteklemek için yeterli kabul edilirse, kök rezeksiyonu veya hemiseksiyon gibi seçenekler düşünülebilir (51).

GERÇEK KOMBİNE LEZYONLAR

Gerçek kombine lezyonlar, endodontik ve periodontal hastalıkların bir arada görüldüğü, nadir ama karmaşık bir durumu temsil eder. Bu lezyonlar, kuronal olarak ilerleyen endodontik hastalıkla eş zamanlı olarak kök boyunca apikal yönde derinleşen enfekte periodontal ceplerin karşılaştığı durumlarda ortaya çıkar. Gerçek kombine lezyonlar, klinik ve radyografik olarak sekonder endodontik tutulumlu primer periodontal ve sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik durumlardan ayırt edilemez olabilirler. Bu lezyonlar aslında iki ayrı hastalık olduğundan, tedavi süreci hem endodontik hem de periodontal müdahaleyi gerektirir (52).

Primer hastalığın tam olarak belirlenemediği kombine lezyonlarda veya gerçek kombine lezyonlarda genel olarak tedavi süreci endodontik tedavinin başlatılmasını ve ardından hastalığın endodontik bileşeninin baskılandığı bir izleme dönemini içerir. Bu izleme aşamasından sonra endodontik katkının boyutu daha iyi değerlendirilebilir. Bu da periodontal durumun ve periodontal tedavi ihtiyaçlarının daha doğru bir şekilde belirlenmesini sağlar. Kombine lezyonlarda, prognoz büyük ölçüde periodontal ataşman kaybının boyutuna bağlıdır ve ataşman kaybının fazla olması, prognoz ve diş sağ kalımı üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir (49,53,54).

Endodontik tedavi sonrası periodontal tedaviye başlanmadan önceki izleme süresinin uzunluğu tartışmalıdır ve öneriler hemen başlanması ile altı aya kadar beklenmesi arasında değişmektedir. Schmidt ve arkadaşları tarafından 2014 yılında konuyla ilgili olarak yapılan sistematik bir inceleme, izleme için ideal bir zaman belirleyememiş ancak endodontik durumdaki iyileşmeyi belirlemek ve doğrulamak için gereken zaman aralığının farklı olabileceğine işaret etmiştir (55).

Şüpheli dişin daha önce kök kanal dolgusu yapılmış olduğu durumlarda, özellikle de endodontik tedavi radyografik olarak değerlendirilebildiği kadarıyla iyi kalitede görünüyorsa, endodontik bir katkı olup olmadığını belirlemek mümkün olmayabilir. Bu gibi durumlarda, periodontal tedaviyle birlikte endodontik tedavi tekrarının da yapılması önerilmek-

tedir. Ancak bu yaklaşım, riskli olduğu düşünülen bir dişte hasta için zaman ve maliyet yükünü arttırmaktadır (42).

AYIRICI TANI

Dentin ve mineyi içeren diş çatlakları, dikey kök kırıkları, semental yırtıklar, perforasyonlar gibi kökte meydana gelen hasarlar veya palatogingival oluk gibi kökte bulunan anatomik anomaliler sonucu da endodontik-periodontal lezyonlar oluşabilir (5,40).

Dentinde bulunan bir çatlak, ağız ortamı, pulpa ve periodontal ligament arasında bir iletişim yolu oluşturabilir. Çatlak hattı boyunca bakteriyel kolonizasyon meydana gelerek pulpada enflamasyona ve nihayetinde nekroza yol açabilir (56). Arola & Reprogel'e göre, çiğneme kuvvetlerinin tekrarlayan doğası nedeniyle kuronal dentinin eğilme mukavemeti yaşamın her on yılında yaklaşık 20 MPa azalır. Yani çatlak oluşumu ve yayılma olasılığı yaşlanmayla birlikte giderek artar (57).

Dikey kök kırıkları, Amerikan Endodontistler Birliği'nin Endodontik Terimler Sözlüğü'ne göre, dişin kökünde bukkolingual veya meziodistal olarak meydana gelebilen ayrılmalardır; periodontal defektlere veya sinüs yollarına neden olabilirler ve radyografik olarak gözlemlenebilirler. Teşhisleri oldukça zorlayıcı olabilir ve teşhis edildiklerinde tedavisi, dişin çekimi veya çok köklü dişlerde dikey kırığa sahip kökün çıkarılmasıdır.

Şüpheli bir dikey kök kırığı durumunda şu tanı yaklaşımları önerilmiştir (58):

-Periodontal sondalamada bukkal veya lingual yönde dar ve derin defektlere rastlanabilir.

-Dikey kök kırıkları okluzal veya lateral kuvvetlerle ağrıya neden olabilir.

-Radyografik olarak dişin lateral kök yüzeyi boyunca inen ve apeks etrafına uzanan J-şekilli lezyon görülebilir. Bazen bunu gözlemlemek için farklı açılardan birkaç tane radyografiye ihtiyaç duyulabilir veya radyografik olarak tespit edilmeleri mümkün olmayabilir.

-Dikey kök kırığına sahip birçok dişin postlu endodontik tedavi geçmişine sahip olduğu görülmüştür. Kök kanal dolgusu ve post yerleştirme ile olan stres ve zorlamaları inceleyen çalışmalar, bu kama kuvvetlerinin dentinin elastik sınırlarını aşabileceğini göstermiştir (59,60).

-Dikey kök kırıkları meziodistal olarak daha dar bir kesite sahip dişlerde veya kum saati şeklindeki köklerde daha yaygındır.

-Bazen kesin tanı koyabilmek için kök yüzeyi flap operasyonu ile açığa çıkarılarak kırık hattı doğrudan gözlemlenebilir.

Semental yırtık, dentino-semental birleşim hattı boyunca tam bir ayrılma veya sement dokuları içinde kısmi bir ayrılma olarak tanımlanır. Sement dokusunun kök yüzeyinden ayrılması periapikal yıkımın dahil olduğu veya olmadığı periodontal yıkıma neden olabilir. Patogenezi tam olarak belirlenememiştir ancak cinsiyet, yaş, diş tipi, dişin vitalitesi, oklüzal ve dental travma geçmişi gibi faktörlerin semental yırtık görülme olasılığını etkileyebileceği belirtilmiştir. (61,62).

Semental yırtık apikal seviyede ise endodontik bir lezyona benzeyebilir, orta seviyede ise periodontal bir cep oluşturarak periodontal bir hastalığı taklit edebilir. Lin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar göstermiştir ki semental yırtıklar kesici dişlerde daha yaygındır ve genellikle interproksimal yüzeylerde bulunurlar. Semental yırtığı olan hastaların çoğunluğu 60 yaşın üzerindedir. Genel olarak, bu vakaların prognozu şüphelidir. Cerrahi yaklaşım, cerrahi olmayana kıyasla daha başarılıdır (%57'ye karşı %28). Servikal ve orta üçte birlik kısımda yer alan vakalar, apikal üçte birlik kısımda yer alan semental yırtıklara kıyasla daha iyi prognoza sahiptir (%60'a karşı %11) (63,64).

Kökün perforasyonu, endodontik tedavi esnasında yapılan over enstrümantasyon, iç veya dış kök rezorpsiyonu veya pulpa odasının tabanından ilerleyen çürükler sonucu meydana gelebilir. Kök perforasyonları etiyolojilerine göre tedavi edilirler. Kök perforasyonlarının tedavisinin başarısı, perforasyonun boyutuna, oluşum zamanına, lokasyonuna ve yaralanmanın derecesine bağlıdır. Arıca tedavide kullanılan materyalin sızdırmaz kapatıcılık özelliği ve biyouyumluluğu da tedavi sonrası iyileşmeyi doğrudan etkiler. Kök perforasyonlarının tamiri için için MTA, Super EBA, Cavit, IRM, cam iyonomer simanlar, kompozitler ve amalgam gibi çeşitli materyaller önerilmiştir (3).

Palatogingival oluklar genellikle üst çene santral ve lateral dişlerde görülürler. Bu alanlara dolan besin artıkları sonucu oluşan biyofilm ve diş taşı nedeniyle periodontal hastalıkla ilişkili olabilirler. Palatogingival oluk kaynaklı periodontal problemler akut veya kronik olarak ortaya çıkabilir. Bu dişlerde sekonder tutulumlu endodontik enfeksiyon gelişebileceği de düşünülmektedir (21,65,66).

Lateral Periodontal Kistler

Lateral periodontal kistler genellikle klinik olarak semptomsuzdur. İlgili dişin bukkalinde bulunan, palpasyonda hassasiyet gösterebilen diş eti şişliği şeklinde ortaya çıkabilirler. Radyografide sklerotik bir sınıra

sahip, yuvarlak veya oval radyolusent bir alan olarak gözlemlenebilirler. Çoğu lateral periodontal kistin çapı 1 cm'den küçüktür ve dişin apeksi ile servikal kenarı arasında bulunur. Literatürde üç olası etiyoloji bildirilmiştir. Bunlar, azalmış mine epiteli, dental lamina kalıntıları ve Malassez hücre artıklarıdır. Histolojik değerlendirme, bu kistlerin mine epiteline benzeyen bir epitel ile kaplı olduğunu göstermektedir.

Lateral periodontal kistler genellikle yavaş büyür ve erkeklerde kadınlardan daha sık rastlanır. En yaygın yerleşim yeri alt çene köpek dişleri ve küçük azı dişleri bölgesi olmasının yanında üst çene ön bölgede de çok sayıda vaka bildirilmiştir. Tedavisi için lezyonun tekrarlamasını önlemeye yardımcı dikkatli eksizyon önerilir (4).

TEDAVİ ALTERNATİFLERİ

Geleneksel endodontik ve periodontal tedavi yöntemleri, etkilenen bir dişi yeterince stabilize edemediğinde, alternatif tedavi seçenekleri gözden geçirilmelidir. Bu alternatif tedavi yöntemleri genellikle rezeksiyon veya rejenerasyon odaklıdır. Rezeksiyon teknikleri, hasar görmüş kökleri veya dişleri ortadan kaldırmaya yönelikken; rejeneratif yaklaşımlar, kaybolan biyolojik dokuları yeniden kazandırmayı hedefler.

Kök rezeksiyonu, çok köklü dişlerde endodontik tedavi öncesi veya tercihen sonrası dişin ilgili kuronal kısmı ile birlikte bir veya birden fazla kökünün çıkarılmasıdır (67). Kök kırığı, perforasyon, kök çürüğü, dehisens, fenestrasyon, bir kökü içeren eksternal kök rezorpsiyonu, ayrı bir kökün tamamlanamamış endodontik tedavisi, yalnızca bir kökü etkileyen 3. veya 4. evre periodontitis ve şiddetli derecede (derece II veya derece III) furkasyon tutulumu durumlarında uygulanabilir. Kök rezeksiyonu tekniğe duyarlı bir prosedürdür ve dikkatle oluşturulmuş bir tedavi planı, bu rezeksiyon prosedürünün başarısı için çok önemlidir (68). Tedaviye başlamadan önce, okluzal kuvvetler, dişin restore edilebilirliği ve kalan köklerin durumu gibi faktörler değerlendirilmelidir. Rezeksiyon işlemi sonrası klinik kuronun restore edilmesi ve okluzal yüzeyinin uygun şekilde düzenlenmesi gerekir. Ayrıca kök yüzeyi, gıda birikintisi oluşumunu engellemek amacıyla yeniden şekillendirilmelidir (69).

Endodontik-periodontal hastalığa sahip bir dişin prognozunun en kritik belirleyicisi periodontal destek kaybı olduğu için bu dişler kemik grefti ve yönlendirilmiş doku rejenerasyonu uygulanarak kemik desteğinin artırılmasıyla da iyileştirilebilir (70).

Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR), iyileşme sürecinde bağ dokusu ve diş eti epiteline fiziksel bir bariyer görevi görecek bir membran yerleştirilmesi biyolojik prensibine dayanır. Yerleştirilen membran saye-

sinde periodontal ligament ve çevresindeki kemikten gelen hücrelerin, defekti doldurmak için bağ dokusu ve epitel hücreleriyle rekabet etmesine gerek kalmaz(71). Ayrıca membran bariyeri, rejenerasyon sırasında hücrelerin alanı yeniden doldurmasına yardımcı olan kan pıhtısının sabitlenmesini ve korunmasını sağlar (72). Büyük periradiküler lezyonların YDR bariyer membranlarıyla tedavi edildiği bir çalışmada periradiküler iyileşmenin membran bölgelerinde kontrol bölgelerine kıyasla daha hızlı gerçekleştiği gösterilmiştir. Rejenere kemiğin kalitesi ve miktarı da membranın kullanıldığı durumda, kullanılmamasına kıyasla daha iyi olmuştur (73,74). Benzer bulgular, bariyerin kaldırılması sırasında elde edilen biyopsi materyalinin histolojik incelemesini içeren bir vaka raporunda da yayınlanmıştır (75).

Membranların kullanımı teknik hassasiyet gerektirir ve bakteriyel kontaminasyon riski barındırır. Klinik incelemeler, lezyonun diş eti sınırına yakın olduğu durumlarda sulkustan sıvı ve bakteri geçişinin arttığını ve mekanik travma riskinin yükseldiğini göstermektedir (76).

KAYNAKÇA

1.Mandel E, Machtou P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. Quintessence Int 1993; 24(2): 135-9.

2. Simring M., Goldberg M. The pulpal pocket approach: Retrograde periodontitis. J. Periodontol. 35: 22-48, 1964.

3. Singh P. (2011). Endo-perio dilemma: a brief review. Dental research journal, 8(1), 39–47.

4. Berman, L. H., & Hargreaves, K. M. (2020). *Cohen's Pathways of the Pulp-E-Book: Cohen's Pathways of the Pulp-E-Book*. Elsevier Health Sciences.

5. Abbott PV, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. Aust Dent J 2009;54(Suppl 1):S70–S85.

6. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974;37:257–270.

7. Ricucci D, Siqueira JF Jr, R^oc as IN. Pulp response to periodontal disease: novel observations help clarify the processes of tissue breakdown and infection. J Endod 2021;47:740–754.

8. Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis, J Periodontol 1965;36: 34.

9. De Deus Q, Horizonte B. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. J Endod 1975;1:361–366.

10. Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;58:589–599.

11. Bergenholtz G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J Dent Res 1977;85:122–129.

12. Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. Crt Rev Oral Biol Med 2002;13:171–183.

13. Abbott P. Prevention and management of external inflammatory resorption following trauma to teeth. Aust Dent J 2016;61:82–94.

14. Bozbay E, Dominici F, Gokbuget A, et al. Preservation of root cementum: a comparative evaluation of power-driven versus hand instruments. Int J Dent Hyg 2018;16:202–209.

15. Tan VL, Hardiman R, Pilbrow V, Parashos P. Dentinal microcracks and cemental tears related to chemo-mechanical root canal instrumentation: a micro-CT cadaver study. Aus Dent J 2022;67:76–82.

16. Nagoaka S, Miyazaki Y, Liu H-J, Iwamoto Y, Kitano M, Kawagoe M. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. J Endod 1995;21:70–73.

17. Hahn C-L, Best AM. The pulpal origin of immunoglobulins in dentin beneath caries: An immunohistochemical study. J Endod 2006;32:178–182.

18. Lara VS, Consolaro A, Bruce RS. Macroscopic and microscopic analysis of the palato- gingival groove. J Endod 2000;26:345–350.

19. P ecora JD, da Cruz Filho AM. Study of the incidence of radicular grooves in maxillary incisors. Braz Dent J 1992;3:11–16.

20. Di Domenico GL, Fabrizi S, Cappar e P, Sberna MT, de Sanctis M. Prevalence and periodontal conditions of developmental grooves in an Italian school of dentistry and dental hygiene: a cross-sectional study. Int J Environ Res Public Health 2022;19:4047.

21. Kerezoudis NP, Sisko GJ, Tsatsas V. Bilateral buccal radicular groove in maxillary incisors: case report, Int Endod J 2003;36: 898.

22. Gao ZR, Shi JN, Wang Y, Gu FY. Scanning electron microscopic investigation of maxillary lateral incisors with a radicular lingual groove. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;68:462–466.

23. Evans M. (2023). The endodontic-periodontal juncture: Where two worlds meet. An overview of endo-perio lesions. Australian dental journal, 68 Suppl 1, S56–S65. https://doi.org/10.1111/adj.12993

24. Sinai IH, Soltanoff W. The transmission of pathologic changes between pulp and the periodontal structures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973;36:558–568.

25. Hammarstr€om L, Bloml€of L, Feiglin B, Lindskog S. Effect of calcium hydroxide treatment on periodontal repair and root resorption. Dent Traumatol 1986;2:184–189.

26. Rotstein I, Simon JHS. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. Endod Topics. 2006;13:34-56

27. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Bloml€of L. Relationship between periapical and periodontal status. J Clin Periodontol 1993;20:117–123.

28. Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. J Periodontol 1998;69:1392–1396.

29. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease, J Endod 1979;5: 242.

30. Masters DH, Hoskins SW. Projection of cervical enamel into molar furcations, J Periodontol 1964;35: 49.

31. Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1985;59: 198.

32. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, et al: Pulpitis induced interradicular periodontal change in experimental animals, J Periodontol 1967;38: 124.

33. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1963;16: 1474.

34. Whyman RA. Endodontic-periodontic lesion. Part I. Prevalence, etiology, and diagnosis, N Z Dent J 1988;84:74.

35. Ross IF, Thompson RH. A long term study of root retention in the treatment of maxillary molars with furcation involvement. J Periodontol 1978;49:238–244.

36. Bergenholtz G, Nyman S. Endodontic complications following periodontal and prosthodontic treatment of patients with advanced periodontal disease. J Periodontol 1984;55:63–68.

37. Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. Int Endod J 1995;28:249–254.

38. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1972;33: 458.

39. Lantelme RL, Handelman SL, Herbison RJ. Dentin formation in periodontally diseased teeth, J Dent Res 1976;55: 48.

40. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. J Periodontol 1972;43:202–208.

41. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Periodontol 2018;89(Suppl 1):S85–S102.

42. Tsesis I, Nemcovsky CE, Nissan J, Rosen E. Etiology and classification of endodontic- periodontal lesions. In: Tsesis I, Nemcovsky CE, Nissan J, Rosen E, editors. Endodontic periodontal lesions. Evidence-based multidisciplinary clinical management: Springer Nature, Switzerland, 2019. 7–13.

43. Apical ØD. Microbial infection and host responses. In: Ørstavic D, editor. Essential endodontology. Prevention and treatment of apical periodontitis. 3rd ed., Oxford, UK: Wiley Blackwell, 2020. 313–344.

44. Dietrich T, Zunker P, Dietrich D, Bernimoulin JP. Apicomarginal defects in periradicular surgery: classification and diagnostic aspects. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2002;94:233–239.

45. Stock CJ. Endodontics in practice. Diagnosis and treatment planning. Br Dent J 1985; 158(5): 163-70.

46.Whyman RA. Endodontic-periodontic lesions. Part II: Management. N Z Dent J 1988; 84(378): 109-11.

47. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. J Am Dent Assoc 1995; 126(4): 473-9.

48. Rotstein I, Zabalegui B, Al-Hezaimi K. Endodontic-periodontal interrelationships. In: Rotstein I, Ingle JI, editors. Ingle's endodontics 7. Volume 2: PMPH USA, Raleigh, North Carolina, 2019. 1111–1130.

49. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Clin Periodontol 2018;45(Suppl 20):S78–S94.

50. Goyal B, Tewari S, Duhan J, Sehgal PK. Comparative evaluation of platelet-rich plasma and guided tissue regeneration membrane in the healing of apicomarginal defects: a clinical study. J Endod 2011;37:773–780.

51. Dommisch H, Walter C, Dannewitz B, Eickholz P. Resective surgery for the treatment of furcation involvement: A systematic review. J Clin Periodontol 2020;47:375–391.

52. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1963;16:1474–1490.

53. Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of of periodontopathic bacteria. J Periodontol 1988;59:222–230.

54. Setzer FC, Boyer KR, Jeppson JR, Karabucak B, Kim S. Longterm prognosis of endodontically treated teeth: a retrospective analysis of preoperative factors in molars. J Endod 2011;37:21–25.

55. Schmidt JC, Walter C, Amato C, Weiger R. Treatment of periodontal–endodontic lesions–a systematic review. J Clin Periodontol 2014;41:779–790.

56.Ricucci D, Siqueira JF, Loghin S, Berman LH. The cracked tooth: histopathologic and histobacteriologic aspects. J Endod 2015;41(3):343-352.

57. Arola D, Reprogel RK. Effects of aging on the mechanical behavior of human dentin. Biomaterials 2005;26(18):4051-4061.

58.Walton R. E. (2017). Vertical root fracture: Factors related to identification. Journal of the American Dental Association (1939), 148(2), 100–105. https://doi.org/10.1016/j.adaj.2016.11.014

59. Capar ID, Gokham S, Ergun H, Gok T, Arslan H, Ertas H. Effects of root canal preparation, various filling techniques and retreatment after filling on vertical root fracture and crack formation. Dent Traumatol. 2015; 31(4):302-307

60. Sugaya T, Nakatsuka M, Inoue K, et al. Comparison of fracture sites and post lengths in longitudinal root fractures. J Endod. 2015;41(2):159-163.

61. Jeng PY, Luzi AL, Pitarch RM, Chang MC, Wu YH, Jeng JH. Cemental tear: To know what we have neglected in dental practice. JFMA 2018;117:261–267.

62. Ong TK, Harun N, Lim TW. Cemental tear on maxillary anterior incisors: A description of clinical, radiographic, and histological eatures of two clinical cases. Eur Endod J 2019;4:90–95.

63.Lin HJ, Chang MC, Chang SH, Wu CT, Tsai YL, Huang CC, et al. Treatment outcome of the teeth with cemental tears. J Endod 2014;40(9):1315-1320.

64.Lin HJ, Chang SH, Chang MC, Tsai YL, Chiang CP, Chan CP, et al. Clinical fracture site, morphologic and histopathologic characteristics of cemental tear: role in endodontic lesions. J Endod 2012;38(8):1058-1062.

65. Lee KW, Lee EC, Poon KY. Palato-gingival grooves in maxillary incisors, Br Dent J 1968;124: 14.

66. Everett FG, Kramer GM. The disto-lingual groove in the maxillary lateral incisor: a periodontal hazard, J Periodontol 1972;443: 352.

67. Filipowicz F, Umstott P, England M. Vital root resection in maxillary molar teeth: a longitudinal study, J Endod 1984;10: 264.

68. Green EN. Hemisection and root amputation, J Am Dent Assoc 1986;112: 511.

69. Kirchoff DA, Gerstein H. Presurgical occlusal contouring for root amputation procedures, Oral Surg 1969;27: 379.

70. Tseng CC, Harn WM, Chen YH, Huang CC, Yuan K, Huang PH. A new approach to the treatment of true-combined endodontic-periodontic lesions by the guided tissue regeneration technique. J Endod 1996; 22(12): 693-6.

71. Karring T, Lindhe J, Cortellini P. Regenerative periodontal therapy. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. Clinical periodontology and implant dentistry. 4th ed., Oxford, UK: Blackwell Munksgaard, 2003. 650–704.

72. Tonetti MS, Cortellini P, Suvan JE, et al. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multicenter randomized controlled clinical trial. J Periodontol 1998;69:1183–1192.

73. Pecora G, Baek SH, Rethnam S, et al: Barrier membrane techniques in endodontic microsurgery, Dent Clin North Am 1997;41: 585.

74. Pecora G, Kim S, Celleti R, et al: The guided tissue regeneration principle in endodontic surgery: one year postoperative results of large periapical lesions, Int Endod J 1995;28: 41.

75. Pinto VS, Zuolo ML, Mellonig JT. Guided bone regeneration in the treatment of a large periapical lesion: a case report, Pract Periodontics Aesthet Dent 1995;7: 76.

76. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesj€o UME. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. J Clin Periodontol 1997;24:366–371.

Bölüm 7

ROMATİZMAL HASTALIKLARIN ORAL MUKOZAYA VE TEMPORAMANDİBULAR EKLEME ETKİLERİ

İbrahim Burak YÜKSEL[1], Fatma ALTIPARMAK[2], Serkan BAHRİLLİ[3]

1 Dr. Öğr. Üyesi, Necmettin Erbakan Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Konya, Türkiye orcid.org/0000-0001-6465-401X
2 Arş. Gör., Necmettin Erbakan Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye orcid.org/0000-0002-3077-0968
3 Arş. Gör., Necmettin Erbakan Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Konya, Türkiye orcid.org/0009-0006-3730-7235

1.GİRİŞ

Romatoloji, romatizmal durumların yönetimi ile ilgili disiplindir (1). Romatolojik bozukluklar, inflamatuar, otoimmün, dejeneratif ve metabolik nedenlere bağlı 200'den fazla hastalığı kapsar. İnflamatuar hastalıklar arasında romatoid artrit ve ankilozan spondilit, otoimmün bağ dokusu hastalıkları arasında lupus ve Sjögren sendromu bulunur. Dejeneratif hastalıklar osteoartrit ve osteoporozu içerirken, gut ve psödogut gibi kristal birikimi hastalıkları metabolik kökenlidir.

Risk faktörleri sigara, obezite, yaşlılık ve hareketsizliktir. Soğuk ve nemin semptomları artırabileceği düşünülse de kesin etkileri belirsizdir. Erken teşhis, hastalığın ilerlemesini önlemede kritik olup, tanıda klinik değerlendirme, radyolojik incelemeler ve laboratuvar testleri önemlidir.

Tedavi, iltihabı kontrol etmek, ağrıyı hafifletmek ve hareket kabiliyetini artırmak için ilaç, enjeksiyon ve alternatif yöntemlerin kombinasyonunu içerir. Başarılı yönetim, romatologlar ve ilgili uzmanlar arasındaki iş birliğini gerektirir (2).

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Romatolojik Hastalıkların Tanımı ve Kapsamı

Romatoloji kelimesi, köken olarak antik Yunan tıbbına dayanır ve "akmak" anlamına gelen "romatizma" teriminden türetilmiştir. Ancak, çağdaş romatoloji, yalnızca kas-iskelet sistemi hastalıklarını değil, bağ dokularını etkileyen çok çeşitli inflamatuar, otoimmün, dejeneratif ve metabolik hastalıkları da içeren geniş bir alanı kapsamaktadır (1).

Romatolojik hastalıklar, bağ dokularını etkileyen, genellikle kronik seyirli ve ağrılı inflamatuar bozukluklardır. Bu hastalıklar, tedavi edilmediğinde hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürebilir ve uzun vadede ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Romatolojik hastalıkların erken teşhisi, hastalık seyrini değiştirme ve doku hasarını önleme açısından büyük önem taşır. Ancak, semptomların başlangıçta belirsiz olması nedeniyle tanı süreci gecikebilir ve karmaşık bir hal alabilir.

Romatizmal hastalıkların teşhisinde, kapsamlı bir hasta öyküsü, fizik muayene ve laboratuvar testleri belirleyici rol oynar. Otoimmün hastalıkların tanısında spesifik otoantikorların varlığı değerlendirilebilir. Enflamasyon, bu hastalıkların temel mekanizmalarından biridir ve inflamatuar mediatörlerde, özellikle sitokinlerde artış gözlemlenir. Sitokinler, romatolojik hastalıkların patogenezinde önemli bir role sahiptir ve oral, diş ve çevre dokular dahil olmak üzere vücudun çeşitli bölgelerinde im-

mün yanıtları etkileyebilir. Farklı romatolojik hastalıklara özgü inflamatuar belirteçlerin incelenmesi, bu hastalıkların mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasını sağlar (2).

2.2 Tanı ve Klinik Değerlendirme

Romatolojik hastalıklara sahip bireyler genellikle eklem ağrısı, kas-iskelet sistemi rahatsızlıkları ve fonksiyon kaybı gibi semptomlarla başvururlar. Tanı sürecinde, artrit ile bursit veya fibromiyalji gibi yumuşak doku romatizması arasında ayrım yapmak klinisyenler için zorlayıcı olabilir. Laboratuvar testleri teşhis sürecinde yardımcı olsa da kesin tanı için hastanın ayrıntılı tıbbi geçmişi ve kapsamlı kas-iskelet sistemi değerlendirmesi gereklidir (3).

3. Romatizmal hastalıklar nelerdir?

- Romatoid Artrit (RA)
- Romatizmal ateş
- Osteoartrit (OA)
- Ankilozan Spondilit(AS)
- Sistemik lupus eritamozus
- Yumuşak doku romatizması (fibromiyalji)
- Behçet hastalığı
- Sedef hastalığı
- Skleroderma
- Dev hücreli arterit
- Poliarteritis nodosa
- Wegener granülamatozisi
- Gut hastalığı
- Juvenil artritler
- Sjögren sendromu

3.1.Romatoid Artrit

Romatoid artrit, genellikle yetişkinlik döneminde ortaya çıkan, kronik ve sistemik bir otoimmün hastalıktır. Çeşitli doku ve organ sistemlerini etkileyebilme potansiyeline sahiptir. Hastalığın birincil hedefi sinovyal dokular olup, sinovyumun anormal proliferasyonu komşu dokuların hasar görmesine neden olur (4). Klinik olarak hastalar genellikle hafif eklem ağrısı, sabah sertliği ve küçük eklemlerde simetrik şişlik ile başvurur. En sık etkilenen eklemler el ve bilek eklemleridir. Nadir görülen ancak ileri evrelerde ortaya çıkabilen temporomandibular eklem tutulumu, çiğneme kaslarında hassasiyet ve hareket kısıtlılığı ile karakterizedir. Bu durum özellikle mandibular kondilin translasyon hareketinde azalmaya yol açabilir (5).

Amerikan Romatizma Derneği, 1987 yılında romatoid artrit tanı kriterlerini güncelleyerek şu ölçütleri belirlemiştir: bir saatten uzun süren sabah sertliği, üç veya daha fazla eklem bölgesinin tutulumu, el eklemlerinin etkilenmesi, simetrik artrit varlığı, romatoid nodüllerin bulunması, romatoid faktör pozitifliği ve özellikle el ile bilek eklemlerinde radyolojik olarak tespit edilen erozyonlar. Tanının konulabilmesi için bu kriterlerden en az dört tanesinin mevcut olması ve semptomların en az altı hafta boyunca devam etmesi gerekmektedir (6).

3.2.Osteoartrit

Dejeneratif artrit olarak da bilinen osteoartrit, eklem kıkırdağı ile subkondral kemikteki yeniden şekillenme dengesinin bozulmasıyla gelişen ilerleyici bir hastalıktır (7). Birincil (idiyopatik) veya belirli bir nedene bağlı olarak ikincil osteoartrit şeklinde ortaya çıkabilir. 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %60-90 oranında görülür ve eklem bozuklukları içinde en sık fiziksel kısıtlılığa yol açan hastalıklardan biridir. Parmak, kalça, diz ve omurga eklemleri sıkça etkilenir. Ağrı, eklem sertliği, hareket kısıtlılığı ve eklem sesleri tipik semptomlardır (8).

Temporomandibular eklem (TMJ) osteoartriti, mandibular kondil ve fossanın dejeneratif değişiklikleriyle karakterizedir. Artan mekanik strese karşı gelişen bu durum, genellikle tek taraflı eklem ağrısına neden olur ve gün içinde artabilir. Eklem rahatsızlığına bağlı olarak ağız açıklığında kısıtlılık görülebilir. Krepitus hasta tarafından hissedilebilir veya muayenede tespit edilebilir. Radyografik inceleme, aktif kemik değişikliklerinin varlığında osteoartriti, aktif yeniden şekillenme olmadan görülen değişikliklerde ise osteoartrozu düşündürür (9).

3.3.Ankilozan spondilit

Etiyolojisi bilinmeyen, sistemik ve kronik inflamatuar bir romatizmal hastalık olan ankilozan spondilit, öncelikle sakroiliak eklemleri ve ak-

siyal omurgayı etkiler. Hastalık ilerledikçe ekstraartiküler bulgular da ortaya çıkabilir (10).

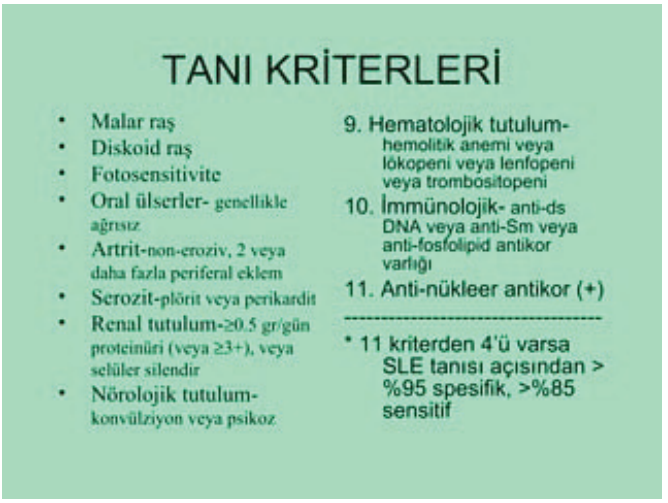
Eklem tutulumu nedeniyle ankilozan spondilitli bireylerde el, el bileği ve çene eklemi hareketlerinde kısıtlılık görülebilir. Bu durum, ağız açıklığında azalmaya yol açarak ölçüm süreçlerini zorlaştırabilir. Protez uygulamalarında hareketli segment içeren protezlerin yerleştirilmesi güçlük yaratabileceğinden, parçalı veya katlanabilir protezler önerilebilir (11).

Ağız hijyeninin korunması için diş fırçası saplarının destekleyici malzemelerle kalınlaştırılması veya elektrikli diş fırçası kullanımı faydalı olabilir. Ayrıca, yetersiz tükürük akışı nedeniyle asit üretimi ve diş aşınmaları riskini azaltmak için mekanik temizleme yöntemlerine ek olarak irigasyon cihazları, klorheksidin veya flor içeren gargaralar önerilebilir.

Sistemik Lupus Eritematozus (SLE)

Genetik yatkınlığı olan bireylerde hormonal ve çevresel faktörlerle tetiklenen, çoklu organ sistemlerini etkileyen kronik otoimmün bir hastalıktır. Alternatif aktivasyon ve remisyon dönemleriyle seyreder (12). Yaygın belirtileri arasında ateş, kilo kaybı ve halsizlik bulunur. Cilt tutulumu, malar döküntü olarak bilinen yanak ve burunda kelebek şeklinde eritematöz döküntülerle karakterizedir (13). Oral mukozada tekrarlayan, ağrısız ülserler yaygındır. Diskoid lezyonlar skar oluşumuna yol açarak liken planus veya lökoplaki ile karışabilir.

Hafif ila şiddetli seyreden, erozif olmayan poliartrit en sık eller, bilekler ve dizlerde görülür (14). Hastalığın ciddi bir komplikasyonu olan lupus nefrit, kardiyovasküler, pulmoner, gastrointestinal ve nöropsikiyatrik sistemleri etkileyebilir. Kortikosteroid ve immünosupresif tedaviye bağlı sistemik enfeksiyon riski arttığından antibiyotik profilaksisi önerilir. Raynaud fenomenini yönetmek için aspirin ve kalsiyum kanal blokerleri kullanılabilir, bu da ilaç etkileşimleri açısından dikkat gerektirir.



Şekil 1: *Sistemik lupus eritamatuz tanı kriterleri (15)*

Yumuşak Doku Romatizması (Fibromiyalji)

Fibromiyalji, yaygın kas-iskelet ağrısı ile karakterize kronik bir hastalıktır. Prevalansı kullanılan tanı kriterlerine bağlı olarak değişkenlik gösterir (16). Hastalığın ekonomik etkisi, iş gücü kaybı ve sağlık hizmetlerine sık başvuru nedeniyle belirgindir. Fibromiyaljili bireyler, diyabet ve hipertansiyonu olan hastalar kadar sık sağlık hizmeti alır ve yıllık ortalama 10 ayakta tedavi ziyareti gerçekleştirir (17). Yetersiz tanı konmasına rağmen, klinik değerlendirmeyi kolaylaştırmak için yeni kriterler geliştirilmiştir. Tedavi, öncelikle denetimli egzersiz programları ve bilişsel davranışçı terapi gibi farmakolojik olmayan yaklaşımlara dayanır. Farmakolojik tedavi ise semptom kontrolünde yardımcı olabilir. Fibromiyaljinin etiyolojisi netlik kazanmamış olup, güncel araştırmalar hastalığın psikojenik olduğu görüşüne karşı çıkmakta ve merkezi duyarlılık bozukluğu olarak değerlendirmektedir (16). Risk faktörleri arasında genetik yatkınlık, kadın cinsiyeti ve ağrılı durumların eşlik etmesi yer alır. İkiz çalışmalar, kronik yaygın ağrının yaklaşık %50 oranında kalıtsal olduğunu göstermektedir (18).

Fibromiyaljili hastalar, en az üç ay süren yaygın ağrı, yorgunluk, uyku bozuklukları ve bilişsel-somatik semptomlar bildirir. Yaygın ağrı şikâyeti, fibromiyalji tanısını düşündürmelidir. Başlangıçta lokalize veya yaygın olabilen ağrı, özellikle bel ve boyun bölgelerinde belirginleşebilir. Ayrıntılı bir ağrı öyküsü alınmaması, tanının gözden kaçmasına neden olabilir. Ağrının yanı sıra, kronik yorgunluk ve uyku sorunları sık görülür. Fizik muayenede yumuşak dokularda artmış hassasiyet saptanabilir (16).

3.6 Behçet hastalığı

Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından 1937'de tanımlanan Behçet hastalığı, tekrarlayan aftöz stomatit, genital ülserasyon ve üveit ile karakterize sistemik bir hastalıktır. Eklem, vasküler, gastrointestinal ve merkezi sinir sistemini de etkileyebilir. Oral ülserler vakaların %75-90'ında ilk belirti olup yıllarca tek semptom olarak kalabilir. Üç formda görülür: minör, majör ve herpetiform. Yılda en az bir kez tekrarlayan oral ülserler tanı kriterleri arasındadır (19).

Behçet hastalığındaki oral ülserler daha agresif ve sık tekrarlayıcıdır. Tanıyı destekleyen bulgular arasında eşzamanlı altı veya daha fazla ülser, belirgin eritematöz halka ve orofarenks tutulumu yer alır. Hastaların %74-97'sinde genital ülserler görülür ve genellikle skar bırakır (20).

Deri lezyonları arasında eritema nodozum benzeri lezyonlar, papülopüstüler döküntüler ve paterji fenomeni bulunur. Oküler tutulum sıklıkla üveit ve retinal vaskülit şeklinde gelişir (21). Oral ülserler nedeniyle yumuşak gıda tüketimi artabilir, bu da diş plağı oluşumunu teşvik eder. Diş tedavileri mümkünse remisyon döneminde planlanmalıdır (22). Kortikosteroid veya immünosupresan kullanan hastalarda enfeksiyon ve gecikmiş iyileşme riski göz önünde bulundurulmalıdır.

3.7 Gut hastalığı

Gut, monosodyum ürat kristallerinin özellikle böbrek ve bağ dokusunda birikmesiyle karakterize edilen metabolik bir hastalıktır. Akut artrit genellikle monoartiküler olarak başlar ve en sık orta yaşlı erkeklerde görülür. Hastalık, aralıklı akut ve kronik artrit ataklarıyla seyredebilir (23). Başlangıçta en çok ayak başparmağı, ayak bileği ve diğer ayak eklemleri etkilenir. Yaş ve cinsiyet, gut insidansında önemli rol oynar. Serum ürik asidin uzun süreli yüksek olması, pürin açısından zengin beslenme, obezite ve alkol tüketimi de risk faktörleridir (24).

Tedavi, inflamasyonun baskılanmasına odaklanır. NSAID'ler, kolşisin ve glukokortikoidler hastanın durumuna göre kullanılır. Gut hastalarında serum ürik asit seviyelerini artırabileceğinden ASA bileşiklerinden kaçınılması önerilir.

3.8 Sedef hastalığı

Sedef hastalığı, fiziksel ve psikolojik etkileri olan yaygın bir cilt hastalığıdır. Görünür lezyonlar, sosyal etkileşimleri olumsuz etkileyerek hastalığın psikolojik yükünü artırabilir. Kronik hastalıklarla karşılaştırıldığında, sedef hastalığının yaşam kalitesi üzerindeki etkisi depresyon

ve kronik akciğer hastalıklarından sonra en belirgin olanıdır. Her iki cinsiyette de görülse de, erkeklerde genellikle daha şiddetli seyretmektedir.

Beş ana sedef hastalığı türü vardır: plak tipi (psoriasis vulgaris), pullu ve gözyaşı damlası şeklindeki lezyonlarla karakterize guttat tip, cilt kıvrımlarında görülen ters tip, avuç içi ve ayak tabanlarını etkileyen palmoplantar püstüloz ve nadir görülen püstüler tip. Ayrıca, eritrodermik sedef hastalığı ciddi bir komplikasyon olarak kabul edilir (25).

3.9 Juvenil artrit

16 yaş ve daha öncesinde başlayan, sebebi bilinmeyen, nadir görülen bir rahatsızlıktır (26,27) Yetişkinlerdeki RA'ya benzetilebilir. Büyüme ve gelişmeyi bozabilir (28). Mandibular epifizin erken kapanmasına bağlı olarak mikrognati oluşabilir. Class 2 divizyon 1 tipi malokluzyona sebep olabilir (29).

3.10 Skleroderma

Etiyolojisi bilinmeyen, kronik otoimmün bir hastalık olan sistemik skleroz, yaygın fibroz, dejeneratif değişiklikler ve vasküler düzensizliklerle karakterizedir. Raynaud fenomeni, poliartralji, şişme ve cilt gerginliği sık görülen semptomlardır. Yüz ve mukozal fibroz, mikrostomiye ve maskeye benzer gergin bir yüz görünümüne yol açar. Mikrostomi, ağız hijyeni ve protez uygulamalarında güçlük yaratarak ağız açıklığında %70'e varan azalmaya neden olabilir (30).

Tükürük ve lakrimal bez fibrozu ağız ve göz kuruluğuna yol açar. Periodontal bağ kalınlaşması radyografilerde saptanabilir. Mandibular angulus çevresindeki rezorpsiyona bağlı nadir kırıklar ve mandibular açıda "balina kuyruğu" görünümü dikkatle değerlendirilmelidir (31). Tedavi, ağız kuruluğunun yönetimi için yapay tükürük ve çürük önleme amacıyla florür uygulamasını içerir. Diffüz sklerodermalı hastaların düzenli diş hekimi kontrolüne yönlendirilmesi önerilir.

3.11 Sjögren sendromu

Sjögren sendromu, kserostomi, kseroftalmi ve mukozal kuruluk ile karakterize bir otoimmün hastalıktır. Birincil formu (PSS), gözyaşı ve tükürük bezlerinin otoimmün yıkımı sonucu kuru göz ve ağız ile seyreder. İkincil formu ise romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus veya sistemik skleroz gibi bağ dokusu hastalıkları ile birlikte görülür (32). Ekzokrin bezlerin yanı sıra eklemler ve diğer organlar da etkilenebilir.

Azalmış tükürük akışı, konuşma güçlüğü, kuru gıdaları çiğneme ve yutma zorluğu gibi oral komplikasyonlara yol açar. Hastalar tükürük kıva-

mında değişiklik, tat bozukluğu ve hızlandırılmış diş çürüğü bildirebilir (33). Oral muayenede mukozal atrofi, çatlaklar, ülserler ve ince, parşömen benzeri bir mukoza görülebilir. Dudak kuruluğu, açısal keilit, kandidiyazis ve uygun olmayan protez kullanımı da sık rastlanan bulgulardır. Dil yüzeyinde papiller atrofi parke taşı görünümü oluşturabilir (34).

Primer Sjögren hastalarının %60'ında görülen parotis şişliği, genellikle ağrısız olup tek veya iki taraflı olabilir. Bez kanallarında taş oluşumu, enfeksiyon veya apse gelişimi riski taşıdığı için dikkatle değerlendirilmelidir.

3.12 Dev hücreli artretit

Dev hücreli arterit (GCA), Batı toplumlarında 50 yaş ve üzeri bireylerde en yaygın primer sistemik vaskülittir. İlk olarak 1890'da Hutchinson tarafından tanımlanmış, 1932'de Horton ve çalışma arkadaşları tarafından ayrı bir hastalık olarak sınıflandırılmıştır. 2012 Revize Edilmiş Chapel Hill Konsensüs Konferansı, GCA'yı büyük damar vasküliti olarak tanımlamaktadır. Kadınlarda yaşam boyu risk %1, erkeklerde %0.5'tir ve en sık sekizinci dekatta görülür. Genetik yatkınlık, özellikle HLA-DRB1 aleli ile ilişkilidir. Histopatolojik olarak arter duvarında iltihap, iç elastik laminanın parçalanması ve intimal kalınlaşma izlenir (35).

Çene klodikasyonu, GCA'nın ayırt edici bulgularından biridir (36). Hastalık genellikle Kafkasyalılarda, kadınlarda daha sık görülür ve karotis arterin ekstrakraniyal dallarını, özellikle temporal arteri etkiler. Doppler ultrason muayenede önemli bir tanı aracıdır. Hastaların %40-60'ında polimiyalji romatika da eşlik eder (37).

Semptomlar arasında şiddetli temporal baş ağrısı, düşük dereceli ateş, halsizlik, depresyon, kilo kaybı, diş ve yutma ağrısı, konuşma güçlükleri, kronik öksürük ve nadiren dudak veya dil nekrozu bulunur. En ciddi komplikasyon, özellikle posterior siliyer arterlerin tutulumu sonucu gelişebilen kısmi veya tam görme kaybıdır (%20'ye kadar) (38). Çene klodikasyonu olan hastalar, ciddi komplikasyonları önlemek için derhal değerlendirilmelidir. Kortikosteroidler temel tedavi olup, steroid koruyucu olarak metotreksat ve tocilizumab gibi ilaçlar da düşünülebilir (35,39).

3.13 Wegener Granülamatozisi

Belirsiz bir etiyolojiye sahip sistemik nekrotizan granülomatöz vaskülit formunu temsil eder, ağırlıklı olarak üst ve alt hava yollarının yanı sıra böbrek sistemini de içeren küçük ve orta ölçekli arterleri etkiler. Diş etindeki iltihaplanma, bu etkilenen bölgelerde tanısal biyopsi yapma seçeneği ile lokalize veya yaygın hiperplaziye yol açabilir. Hastaların kortikostero-

idler, siklofosfamid veya metotreksat gibi immünosupresif ilaçları içeren tedaviye girebileceğini vurgulamak önemlidir (40).

3.14 Poliarteritis Nodosa

Poliarteritis nodosa (PAN), sistemik bir vaskülit olup, kutanöz PAN gibi organ spesifik varyasyonları da mevcuttur. Orta büyüklükteki arterlerde vaskülitin histolojik doğrulanması önemlidir. En az invaziv yöntemle biyopsi yapılması önerilir. Anjiyografi, iç organlardaki mikroanevrizmaların saptanmasında etkili bir tanı yöntemidir.

Tedavi, iç organ tutulumu veya hayatı tehdit eden durumlarda yüksek doz kortikosteroidler ve immünosupresif ajanları içerir. Remisyon sağlandıktan sonra idame tedavi uygulanır. PAN nadirleşen bir hastalık olup, uluslararası işbirlikleri tanı ve sınıflandırma sistemlerinin geliştirilmesine odaklanmaktadır (41).

3.15 Romatizmal ateş

Akut romatizmal ateş, A grubu beta-hemolitik streptokokların neden olduğu faringeal enfeksiyona gecikmiş bir immün yanıt sonucu gelişen sistemik inflamatuar bir hastalıktır. Kalp, eklemler, merkezi sinir sistemi, cilt ve deri altı dokularını etkileyebilir. Genellikle 5-15 yaş arasında görülür ve enfeksiyondan yaklaşık üç hafta sonra eritema marginatum, artrit, subkutan nodüller, kardit ve Sydenham koresi gibi semptomlarla ortaya çıkar. Ancak streptokok farenjiti geçiren her bireyde akut romatizmal ateş gelişmez.

Tanıda Modifiye Jones Kriterleri kullanılır. Kardit, korea, poliartrit, eritema marginatum ve subkutan nodüller ana kriterleri; yüksek akut faz reaktanları, ateş, artralji ve PR uzaması gibi bulgular küçük kriterleri oluşturur. Tanı için iki ana kriter veya bir ana ve iki küçük kriterin varlığı gerekir.

Tablo 1: *İmmün ve İnflamatuar Romatizmal hastalıkların Önemli Oral Belirtileri (42)*

Hastalık	**Tanım**	**Hallmark Biomakers**	**Oral belirtileri**
Romatoid artrit	Belirgin kronik inflamatuar hastalık simetrik, periferik poliartrit	RF, ACPA	Periodontitis, TME tutulumu
Juvenil idiyopatik artrit	Aklinik olarak heterojen artrit grubu 16 yaşından önce ortaya çıkan	RF, HLA-B27, ANA	TME tutulumu
Sistemik lupus eritematozus	Potansiyel olarak herhangi bir organı etkileyebilen otoimmün bir hastalık	ANA,anti-dsDNA, anti-Sm	Oral aftöz ülserler ve periodontitis
Sjögren sendromu	Kronik olmayan otoimmün inflamatuar hastalıktır öncelikli olarak ekzokrin bezleri hedef alır	ANA,anti-SSA/Ro, anti-SSB/La	Ağız kuruluğu
Skleroderma	Konnektif olmayan doku hastalığı çoklu sistem tutulumu (deri, akciğerler, kardiyovasküler ve gastro-intestinal sistemler)	Anti-Scl70-topoisomerase I, anti-CENPA/B	Disfaji,mikrostomi, Periodontitis.
Behçet hastalığı	Çoklu sistemik bozukluk oral aftöz ülserler, genital ülserler ve oküler katılım	HLA-B51	Oral aftöz ülserler.
Dev hücreli artetit	Orta büyüklükte ve büyük damarların vasküliti tipik olarak karotis dallarını içeren temporal arter gibi arterleri tutar.	Yok	Çene kladikasyosu

Romatizmal ateş öyküsü olan hastalar, kardit ve kapak sorunlarına karşı tedavi öncesi profilaktik antibiyotik almalıdır. Antiseptik gargaralar kullanılabilir, cerrahi işlemler öncesinde aspirin kesilmelidir. Lokal anestezi uygulanırken adrenalinsiz solüsyonlar tercih edilmeli, miyokardit riski nedeniyle genel anesteziden kaçınılmalıdır (42).

4.Sistemik bozuklukların romatizmal belirtileri

Sistemik bozuklukların kas-iskelet sistemi ile ilgili semptomları gösterme potansiyeli göz önüne alındığında, bu semptomların tanımlanması üzerine hızlı tanı ve müdahale için bir fırsat vardır.

4.1 Endokrin bozukluklar

Endokrin bozukluklarının çoğunluğu eklemlerde ve periartiküler dokularda belirli endikasyonları ve semptomları gösterme potansiyeline sahiptir. Sonuç olarak, endokrin bozukluklardan kaynaklanan romatizmal belirtiler klinik ortamlarda yaygın bir konudur. Muskulotendinozun yanı sıra eklem ve kemik düzensizlikleri, metabolik bozuklukların bir sonucu olarak ortaya çıkması muhtemeldir, bu da denge sağlandıkça romatizmal hastalıkların klinik görünümünde bir iyileşmeye veya bozulmaya yol açabilmektedir (43).

4.2 Hematolojik bozukluklar

Hemofili (faktör VIII ve IX eksikliği), hemoglobinopatiler (örnek olarak orak hücreli anemi ve B talasemi), multipl miyelom ve amiloidoz dahil olmak üzere çeşitli hematolojik bozukluklar kanamaproblemlerinin yanı sıra romatizmal semptomlar gösterebilir. Ayrıca, romatizmal semptomlar, whipple hastalığı, lösemi , hemokromatoz,lenfoma, karsinomatöz poliartrit, hipertrofik osteoartropati ve primer biliyer siroz gibi gastrointestinal koşullarda ortaya çıkabilir (44).

5. Metabolik kemik hastalıkları

5.1 Osteoporoz

Osteoporoz, kemik gücünün azalmasıyla kırık riskinin arttığı sistemik bir hastalıktır. Kemik yoğunluğu ve kalitesi bu süreçte belirleyici faktörlerdir (45).

Etiyoloji:

- **Primer osteoporoz:** Vakaların %95'ini oluşturur ve idiopatik, postmenopozal (Tip I) ve senil (Tip II) olarak sınıflandırılır.

- **Sekonder osteoporoz:** Endokrin hastalıklar, bağ dokusu bozuklukları, ilaçlar, beslenme alışkanlıkları, böbrek hastalıkları ve alkol/tütün kullanımı gibi faktörlerle ilişkilidir (46).

Mandibular kemik kütlesi ile osteoporoz arasında güçlü bir ilişki vardır. Osteoporotik çene kemikleri daha ince trabeküller ve kortikal kemik

kaybı gösterir, bu da çiğneme ve konuşma sırasında kırık riskini artırır (47).

Bisfosfonatlar, osteoporoz tedavisinde yaygın olarak kullanılır ancak bisfosfonat kaynaklı osteonekroz (BON) ciddi bir komplikasyondur. Diş çekimi gibi invaziv işlemler öncesinde hastalar bilgilendirilmeli, cerrahi işlemler arasında en az iki ay bırakılmalı ve mümkünse endodontik tedavi tercih edilmelidir. Antibiyotik kullanımı, hastanın genel durumu ve risk faktörlerine göre değerlendirilmelidir (48,49).

6. Romatolojik bozukluklarda tanı kriterleri nelerdir?

Titiz bir anamnez ile tanı verilerinin %80'i toplanırken, fizik muayene %15, laboratuvar testleri ise %5 katkı sağlar. Yetersiz öykü alma ve muayene, yanlış test ve tedavi seçimlerine yol açabilir.

Eklem ağrısı en sık görülen şikayet olup (%80), sabah sertliği, yorgunluk, kas güçsüzlüğü, miyalji, ödem, trombotik olaylar, düşükler, dermatolojik bulgular, üveit, kserostomi/kseroftalmi ve açıklanamayan ateş gibi semptomlar eşlik edebilir.

Akut ağrı (6 aydan kısa süreli) değerlendirilirken, ağrı ve altta yatan patoloji arasındaki ilişki incelenmelidir. Anksiyete yaygın ancak bağımlılık riski düşüktür. Kronik ağrı ise doku hasarı sonrası aylarca sürebilir ve hastalar ağrı hakkında ayrıntılı bilgi vermekte zorlanabilir. Depresyon yaygındır ve bağımlılık riski artar. Tedavi, narkotik olmayan analjezikler ve destekleyici ilaçları içerir (43).

Şekil 2: *Romatizmal şikayetler (44)*

Genel değerlendirme: Hastanın kas, eklem ve sırt ağrıları sorgulanmalı, merdiven çıkma ve giyinme gibi günlük aktivitelerde zorluk yaşayıp yaşamadığı değerlendirilmelidir. Yürüyüş gözlemlenirken hastadan yürümesi, dönmesi ve yön değiştirmesi istenir.

Kol muayenesi: Eller dikkatle incelenmeli, metakarpal bölgeye baskı uygulanarak ağrı ve inflamasyon değerlendirilmelidir. Hastadan dirseklerini açıp kapaması, avuç içlerini yukarı çevirmesi (supinasyon) ve ellerini başının arkasına koyması istenir.

Bacak muayenesi: Kalçanın iç rotasyonu ve fleksiyonu değerlendirilir, dizde krepitus ve şişlik olup olmadığı incelenir. Hastadan ayak bileğini içe ve dışa hareket ettirmesi, esnetmesi ve döndürmesi istenir.

Omurga muayenesi: Omurganın eğriliği gözlemlenir. Hastadan kulağını her iki omzuna dokundurması (lateral fleksiyon) ve öne eğilerek spinöz çıkıntılar arasındaki mesafenin değerlendirilmesi (modifiye Schober testi) istenir (45).

6.1 Romatolojik bozuklukların teşhisinde kullanılan labaruvar teknikleri

Romatizmal hastalıkların tanısı, klinik, serolojik ve radyolojik değerlendirmelerin birleşimiyle konur. Ancak eritrosit sedimantasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP) ve romatoid faktör (RF) gibi akut faz belirteçlerinin özgüllük ve duyarlılığı sınırlıdır. Bu nedenle, bazı hastalıkların erken teşhisi yeterince başarılı olmamıştır.

İmmünolojik laboratuvar testleri, romatoid artrit ve diğer romatizmal hastalıkların patofizyolojisini daha iyi anlamaya yardımcı olmuştur. Bu testler, klinik olarak benzer bulgular sergileyen hastalıkların ayrımını kolaylaştırarak tanı doğruluğunu artırır. Ayrıca hastalığın başlangıcı, aktivite düzeyi, prognoz ve tedavi sürecinin takibi açısından önemli bilgiler sağlar (46).

6.1.1 Tam kan sayımı

Tam kan sayımı, beyaz ve kırmızı kan hücreleri ile trombositlerin değerlendirilmesini içerir. İnflamasyon belirteçleri olarak eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) yaygın olarak kullanılır. Otoimmün hastalıkların tanısında romatoid faktör (RF) ve antinükleer antikor (ANA) testleri önemlidir. Anti-dsDNA ve anti-RNP gibi antikorlar belirli otoimmün hastalıkların teşhisinde kritik rol oynar. Otoantikorlar ve sitoplazmik antikorlar da otoimmün taramalarda değerlendirilmelidir. Böbrek fonksiyon testleri ve idrar analizi, böbrek sağlığını değerlendirmek için gereklidir. Akut faz reaktanları (APR), inflamasyon

sırasında değişen proteinler olup, IL-6, IL-1 beta, TNF-alfa ve interferon gama seviyelerinden etkilenir.

APR seviyeleri inflamasyonun varlığı ve şiddetini belirlemede kullanışlıdır, özellikle romatoid artrit, polimiyalji romatika ve dev hücreli arterit gibi hastalıklarda anlamlıdır. Ancak spesifik bir hastalık için özgüllükleri sınırlıdır. ESR ve CRP en yaygın kullanılan akut faz belirteçleridir. RF, immünoglobulin G'nin (IgG) Fc bölgesine bağlanan bir otoantikordur ve klinik uygulamada en sık RF-IgM izotipi değerlendirilir. RF'nin kesin etiyolojisi tam olarak açıklanamamıştır (46).

6.1.2 Otoantikor

ANA, sistemik otoimmün hastalıkların serolojik göstergesi olarak kullanılır. Otoimmün veya bağ dokusu hastalığından şüphelenildiğinde, bu antikorların varlığı araştırılmalıdır. ANA tespitinde en yaygın yöntem, floresan mikroskopi ile gerçekleştirilen immünofloresan teknikleridir.

Günümüzde laboratuvarlar, kemirgen organ hücrelerinden ziyade insan epitel hücre tümör hattı (Hep-2 hücreleri) kullanarak ANA testlerini gerçekleştirmektedir. Spesifik ANA belirlenmesi için ELISA, immünoblot ve Western blot gibi alternatif yöntemler de kullanılabilir.

6.2. Romatolojik bozuklukların teşhisinde kullanılan görüntüleme yöntemleri

6.2.1 Ultrasonografi

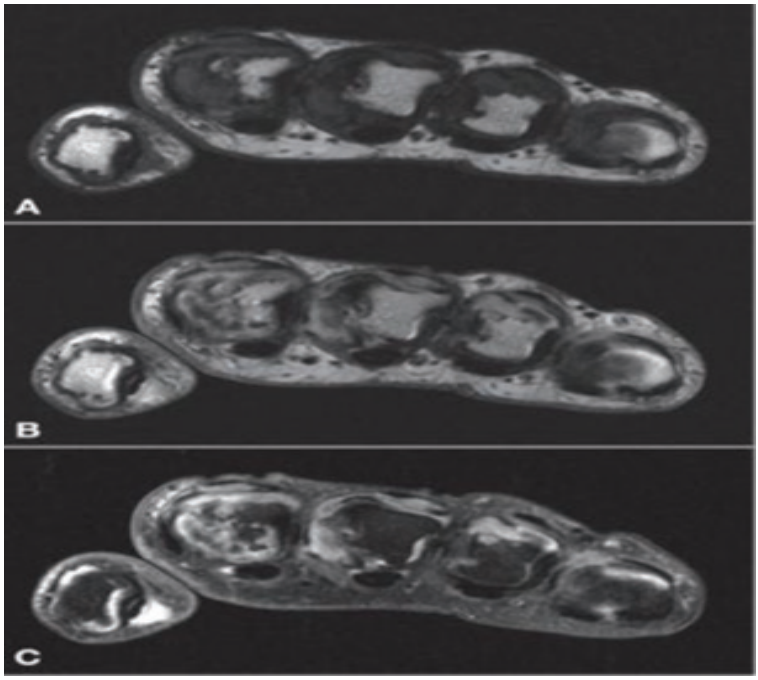
Ultrasonografi (US), romatizmal hastalıklarda yumuşak doku tutulumunun hızlı ve kesin değerlendirilmesini sağlayan önemli bir görüntüleme yöntemidir. Eklemler, tendonlar, kaslar ve sinirleri çevreleyen yapıları incelemek için kullanılır. Romatolojide, cilt, tükürük bezleri, paratiroidler ve damarların değerlendirilmesine de katkı sağlar. İyonlaştırıcı radyasyon içermemesi, eklem boşluklarını optimal görüntülemesi, düşük maliyeti ve çok düzlemli görüntüleme yeteneği, US'nin önemli avantajları arasındadır. Ancak, romatoloji kliniklerinde sonografik ekipman ve uzman eksikliği nedeniyle kullanım alanı sınırlıdır (48,49).

US, standart klinik muayeneye ek olarak, erişilmesi zor anatomik yapılar hakkında bilgi sağlar (50). Omuz ağrısı ve akilodini gibi durumlarda sendromik tanımlamalardan ziyade kesin anatomik teşhis imkanı sunar. Eklem efüzyonları, sinovyal hipertrofi ve tendon kılıfı efüzyonları US ile doğrudan tespit edilebilir. Ayrıca, eklem içi enjeksiyonlarda iğne yerleşimini yönlendirme, artrosentez prosedürlerini kolaylaştırma ve doku hasarını önleme gibi avantajlar sağlar. Sinoviektomi ve diğer cerrahi girişimlerde, ameliyat öncesi ve sonrası değerlendirmede kritik bir rol oynar (51).

6.2.2 MRG

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), iyonlaştırıcı radyasyon içermeyen, güçlü manyetik alanlar ve radyofrekans dalgalarıyla üç boyutlu görüntüler oluşturan bir yöntemdir. Yüksek doku çözünürlüğü sayesinde eklem anatomisi ve inflamatuar değişiklikleri detaylı şekilde değerlendirir. Non-invaziv olması ve periartiküler dokuların inflamasyonunu erken tespit etmesi nedeniyle romatolojik hastalıklarda tanı ve izlemde önemli bir araçtır. TNF-alfa blokerleri gibi güçlü tedavilerin kullanımıyla, MRG'nin önemi daha da artmıştır. Teknolojik gelişmeler, tarama sürelerini kısaltarak daha yüksek çözünürlük ve tanısal etkinlik sağlamaktadır (52).

MRG'de üstün kontrast elde edilse de, bazı durumlarda gadolinyum bazlı kontrast ajanlar kullanılır. Genellikle güvenli kabul edilen bu ajanlar, akut böbrek hastalığı olan bireylerde sistemik fibroz ile ilişkilendirilebilir (53). İnflamatuar romatizmal hastalıklarda periferik eklemlerin değerlendirilmesi için kontrast kullanımı önerilmektedir (54).



Şekil 3*: Romatoid artritli bir hastanın metakarpofalangeal (MCP) eklemlerine ait MRG görüntülerinde, T1 ağırlıklı dizide metakarpal kemik başlarında erozyonlar ve sinovyal zar kalınlaşması izlenmektedir. Kontrast madde uygulanması sonrası, inflamasyonun göstergesi olarak sinovyal membran yoğunluğu artmıştır. Yağ doygunluğu ile alınan T1 ağırlıklı görüntüler, eroziv hasar ve aktif inflamasyonu aynı anda göstermektedir (52).*

7. Romatolojik Bozuklukların Tedavi Yöntemleri

Romatolojik hastalıkların tedavisi farmakolojik, girişimsel ve cerrahi yaklaşımları içermektedir.

İlaç Tedavisi: Lesinurad, metotreksat ve leflunomid gibi ilaçlar yaygın olarak kullanılır.

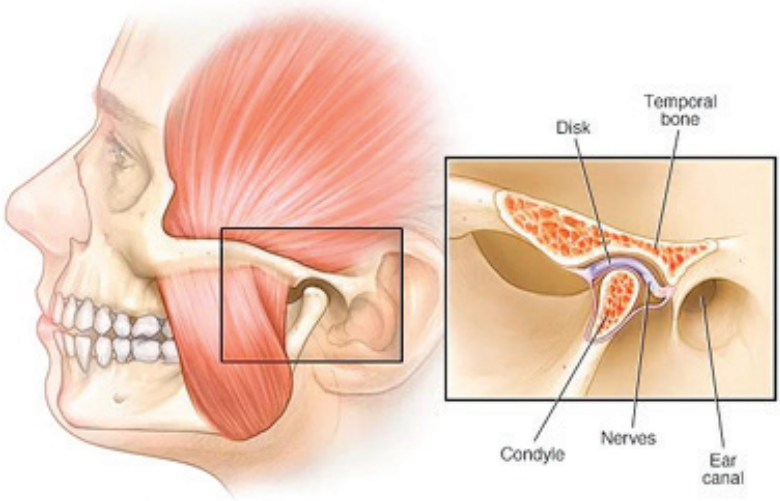
Eklem Enjeksiyonu ve Aspirasyonu: Eklem sıvısının aspirasyonu ve steroid enjeksiyonu, inflamasyonu hafifletmek ve ağrıyı azaltmak amacıyla yapılır. İşlem, lokal anestezi ile klinik veya hastane ortamında gerçekleştirilir.

Eklem Replasmanı Cerrahisi: Hasarlı eklem yüzeyleri çıkarılarak yerine metal ve plastik protezler yerleştirilir. En yaygın uygulamalar kalça ve diz eklemlerine yöneliktir (55).

Fizik Tedavi: Biyolojik ajanlarla farmakolojik tedavi yaygınlaşsa da, eklem deformitelerinin önlenmesi ve fonksiyonun korunmasında egzersiz önemli bir rol oynar. Romatolojik hastalarda erken tanı, uygun ilaç tedavisi ve bireye özel egzersiz programları önerilmelidir (56).

8. TME nedir?

Temporomandibular eklem (TMJ), dış akustik meatusun önünde, temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibular kondil arasında yer almaktadır. Yapısal olarak, sağ ve sol taraflar arasında asimetri sunan, bir birey içinde hem menteşe hem de kayma hareketlerine izin veren kayan eksenli karmaşık bir bağlantı olarak karakterize edilir (57,58).



Şekil 4: *Temporomandibular eklemin yapısı (59).*

9. Romatizmal hastalıkların TME etkileri

9.1 Romatoid artritte TME

Temporomandibular eklem (TME), romatoid artrit (RA) hastalarında yaygın ancak genellikle geç evrede etkilenen bir eklemdir. Erken dönemde belirgin semptomların olmaması tanıyı geciktirebilir. TME tutulumu %2-%86 arasında değişmekte olup, çiğneme kas fonksiyon bozukluğu, ağrı, hareket kısıtlılığı ve krepitasyon görülebilir (60).

RA öncelikle el, bilek, dirsek, omuz, kalça, diz ve ayak eklemlerini etkilese de, TME tutulumu daha nadirdir. İleri evrelerde maloklüzyon ve ön açık kapanış gelişebilir. Preauriküler ağrı, retrodiskal doku sıkışması ve sinovit sık görülür. Sabah sertliği 30 dakikadan uzun sürebilir. Çocuk hastalarda nadiren çene büyüme bozuklukları, yüz deformiteleri ve ankiloz gelişebilir. Geleneksel radyografilerde kondil düzleşmesi, kortikal erozyon ve subkortikal kist oluşumu izlenebilir. Kullanılan ilaçlar ise mukozal değişikliklere yol açabilir. RA hastalarının yaklaşık yarısı yutma ve konuşma güçlüğü, ağız yanması, tat değişikliği, diş hassasiyeti ve kserostomi bildirmektedir. Ancak, RA'nın TME üzerindeki etkisini araştıran çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışma, farmakolojik tedavi gören RA hastalarında temporomandibular bozuklukların ve oral semptomların yaygınlığını değerlendirmeyi amaçlamaktadır (61).

9.2 Temporamandibular eklem osteoartriti

TME osteoartriti genellikle olumlu bir seyir izler ve üç aşamada ilerler. Erken evrede (2,5-4 yıl) tıklama sesleri ve aralıklı eklem kilitlenmesi görülür. Ara fazda eklem hareket kısıtlılığı ve gıcırdatma sesleri belirgindir, semptomlar 6 ay sürebilir. İleri evrede yüz iskeleti değişiklikleri ve maloklüzyon gelişebilir (62).

Hastalar donuk veya keskin ağrı, eklem sertliği, soğuğa duyarlılık, sabah sertliği ve eklem sıcaklığı gibi şikayetler bildirir. İleri evrede çene yanlış hizalanabilir, ön açık kapanış ve oklüzal değişiklikler görülebilir. Tanı, hasta öyküsü ve fizik muayene ile başlar. Panoramik radyografi, maksillo-mandibular yapının genel değerlendirilmesi için kullanılır. MRG, disk yer değişimlerini saptamada güvenilirken, konik ışın BT (CBCT) kemik yapı incelemelerinde etkilidir. Geleneksel transkraniyal ve transfaringeal görüntüleme yöntemleri artık tercih edilmemektedir.

Tedavi inflamasyonu kontrol altına almayı, fonksiyonu korumayı ve ağrıyı azaltmayı amaçlar. Cerrahi dışı yaklaşımlar ön plandadır. Fizik tedavi, elektriksel stimülasyon, farmakoterapi, kortikosteroid ve hyaluronik asit enjeksiyonları gibi yöntemler uygulanabilir. Erken müdahale, uzun vadede daha iyi sonuçlar sağlar.

9.3Ankilozan spondilit hastalarında TME

Ankilozan spondilitli hastalarda temporomandibular eklem tutulumu %4 ila %35 arasında değişmektedir. Erkeklerde daha sık görülür ve eklem sertliği yaygındır. Hastalar genellikle sırt, boyun veya eklem ağrısı ve hareket kısıtlılığı şikayetleri ile başvurur. Geleneksel radyografik görüntüleme, AS'li hastalarda TME bozukluklarının tespitine olanak sağlamaktadır (63).

TME tutulumu, çene hareketinde belirgin kısıtlanma gelişene kadar çeşitli semptomlarla ilerler. Akut ağrı ve duyarlılık genellikle geçici olup, nadiren kalıcı hareket kısıtlılığına neden olur. AS'de eklem tutulumunun ilerleyici doğası nedeniyle hareket açıklığı zamanla daralır. TME tutulan hastalarda spinal rahatsızlıklar ve periferik eklem tutulumları daha yaygındır.

Servikal fleksiyon anormalliklerinin sık görülmesi, çenenin torasik boşluğa yakınlığı nedeniyle TME işlevselliğinin değerlendirilmesini zorlaştırabilir (64).

9.4 Fibromiyalji ve TME

Temporomandibular bozukluk (TMD), fibromiyalji hastalarında sık görülür ve nedeni tam olarak bilinmemektedir. Çiğneme kaslarını ve ek-

lemleri etkileyen bu durumun en belirgin semptomu ağrıdır. Fibromiyalji hastalarının %94'ü ortalama 12 yıl boyunca temporomandibular bölgede ağrı bildirmiştir. Yaygın ağrı önce ortaya çıkıp zamanla temporomandibular ekleme yayılabilir.

Amerikan Diş Hekimleri Birliği (ADA), TMD'yi preauriküler bölge, temporomandibular eklem (TME) ve çiğneme kaslarında ağrı, hareket kısıtlılığı ve eklem sesleri ile tanımlamaktadır. Genetik yatkınlık, duyusal işleme bozukluğu ve psikososyal faktörler TMD gelişiminde rol oynar. Fibromiyalji ve TMD hastalarında yaygın hiperaljezi (ağrıya aşırı duyarlılık) ve allodini (ağrısız uyaranların ağrıya neden olması) sık görülür. Fibromiyalji hastaları çene hareketleri sırasında artan ağrı ve diş sıkma/gıcırdatma şikayetleri bildirir. TMD hastalarında da depresyon, stres ve yoğun ağrı yaygındır. Kronik ağrı ile psikiyatrik bozukluklar sık birlikte görülse de, "felaket" ağrı tepkisi depresyondan bağımsız olarak ağrı deneyimini artırabilir.

Servikal ağrı ve hareket kısıtlılığı, ağız açıklığının azalmasıyla ilişkilidir. Çiğneme kasları, TME ve servikal omurga hareketleri arasında doğrudan bir bağlantı vardır. Trapezius kası, fibromiyaljide hassas bir nokta olup, tetik noktalar nedeniyle oluşan ağrı miyofasiyal TMD'ye benzer bir yayılım gösterir. Bu durum, fibromiyalji ve TMD arasındaki ilişkinin merkezi ve periferik duyarlılık mekanizmalarıyla açıklanabileceğini göstermektedir (65).

9.5 Gut Hastalığı ve TME

Nadir görülen bir kristal artropati olan CPDD, eklem boşluklarında kalsiyum pirofosfat kristallerinin birikmesi, sinovit atakları ve kondrokalsinoz ile karakterizedir. Genellikle eller, omuzlar, pelvis, dizler ve diğer eklemleri etkileyen hastalık, nadiren eksenel iskelet veya baş tabanında görülür. Baş tabanında ortaya çıktığında, nörolojik ve nöroşirürji patolojilerine benzer semptomlar gösterebilir (66). Guta benzer ancak CPPD kristalleri tarafından tetiklenen psödogut, genellikle 60 yaş üstü bireylerde, cinsiyetten bağımsız olarak diz eklemini etkiler. CPPD kristal birikiminin kesin mekanizması bilinmemekle birlikte, hiperparatiroidizmde artan kalsiyum seviyeleri, hemokromatozda yüksek doku demir konsantrasyonu ve hipomagnezemide düşük kan magnezyumu gibi faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Ancak, birçok psödogut hastasında bu metabolik bozuklukların öyküsü bulunmadığından, genetik etmenler de etkili olabilir. Psödogut, sinovyal kondromatozise benzer şekilde diz eklemi başta olmak üzere dirsek, bilek ve kalça gibi büyük eklemleri etkiler. Temporomandibular eklem tutulumu ise oldukça nadirdir (67).

9.6. Sedef Hastalığı ve TME

Psoriatik artrit (PA), genellikle parmakların distal interfalangeal eklemlerini etkileyen enflamatuar bir hastalıktır, ancak dizler, dirsekler, omuzlar, ayak bilekleri, omurga ve ayak parmaklarını da tutabilir. Temporomandibular eklem tutulumu ise nadir görülmektedir.

Bu vaka çalışmasında, bilateral TME ağrısı ve çene hareket kısıtlılığı şikayetiyle başvuran 46 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır. Bir yıldır hafif TME semptomları olan hasta, son iki haftada ağız açmada kademeli azalma ve artan ağrı bildirmiştir. Özgeçmişinde 21 yıllık sedef hastalığı ve 8 yıllık seronegatif poliartrit öyküsü mevcuttur. Klinik muayenede, çene hareketi 13 mm ile kısıtlı olup, krepitasyon veya TME sapması gözlenmemiştir. İki taraflı eklem ağrısı ve hassasiyet tespit edilmiştir.

Radyografik değerlendirme, eklem boşluğunda daralma göstermiştir. Konik ışın BT (CBCT) taramalarında, kondil başlarında eroziv değişiklikler, kortikal marj kaybı ve temporal kemikte osteoporotik değişiklikler saptanmıştır. Klinik ve radyolojik bulgular doğrultusunda PA tanısı konulmuştur.

Tedavi olarak hastaya günde üç kez 50 mg diklofenak sodyum reçete edilmiştir. Farmakolojik tedaviye ek olarak bir ay boyunca oklüzal atel kullanılmış, ardından kalıcı bir oklüzal atel uygulanmıştır. Bir aylık konservatif tedavi sonrasında hastanın çene hareketinde iyileşme ve ağrı seviyesinde azalma gözlenmiş olup, hasta halen tıbbi takibe devam etmektedir (68).

9.7 Juvenil Artritler ve TME

Temporomandibular eklem (TME), juvenil idiyopatik artrit (JIA) vakalarının %50'sinde etkilenir. Prevalans, tanı kriterleri ve etnik faktörlere bağlı olarak %17-%87 arasında değişir. Simetrik tutulum sık görülür ve zamanla ilerleyebilir. JIA'lı tüm çocuklar TME artritine duyarlı olsa da, HLA-B27 pozitif bireylerde bu risk daha düşüktür. Erken başlangıç (4 yaş öncesi) ve uzun hastalık süresi, TME tutulumu için bağımsız risk faktörleridir. Klinik değerlendirme spesifik olsa da inflamasyonu tespit etmede yetersiz kalabilir, bu da tanıda gecikmeye neden olabilir.

Akut inflamasyon sinovit, efüzyon ve kemik iliği ödemine yol açarken, kronik süreç kıkırdak erozyonu, kondil düzleşmesi ve subkondral kemik bozulması ile ilerler. Erozyonlar, kondilin lateral ve eklem yüzeylerini kapsar. Çene fonksiyon kaybının yanı sıra mikrognati, retrognati, maloklüzyon ve azalan maksimum insisal açıklık (MIO) gibi büyüme düzensizlikleri görülebilir (69).

9.8 Sjögren Sendromu ve TME

Kas-iskelet sistemi semptomları %15-%90 arasında değişen sıklıkta görülür. Artralji simetrik, artrit ise genellikle asimetrik seyreder. En sık etkilenen eklemler eller, bilekler, ayak bilekleri ve ayaklardır. Temporomandibular eklem (TME) tutulumu da mümkündür, ancak Sjögren sendromu (SS) ile TME disfonksiyonu arasındaki ilişki net değildir.

Hastalar çiğneme sırasında kas ağrısı, boyun-omuz sertliği, TME artraljisi, çene kilitlenmesi ve baş ağrısı gibi şikayetler bildirir. Daha nadir olarak baş dönmesi, kulak ağrısı ve çınlama görülür. Bruksizm nedeniyle kas kasılması artabilir, bu da miyalji ve eklem rahatsızlığına yol açabilir.

TME disfonksiyonlarında çene hareketinde sapmalar yaygındır. Normal ağız açıklığı 53-58 mm olup, 40 mm'nin altı kısıtlı hareket olarak değerlendirilir. Dikey açıklık 8 mm'den azsa yanal kaymalar, mandibular çıkıntı 7 mm'den azsa hareket kısıtlılığı gözlenir. SS, ağız kuruluğu ve romatolojik bulguların yanı sıra kas kontraktürüne, miyaljiye ve eklem hareket kısıtlılığına neden olabilir. TME'de patlama sesleri, açılma sırasında sapma ve çiğneme fonksiyon bozuklukları sık rastlanır. SS hastalarında artan orofasiyal ağrı ve eklem fonksiyon kaybı yaygındır (70).

KAYNAKLAR

1. Hausmann,Jonathan,2014, What is the rheumatology?(online) , https://autoinflammatorydiseases.org/rheumatology.
2. Günhan,Ömer,Kurgan,Şivge,Kahraman,Devrim,Güney,Zeliha,Karacaoğlu,Fatma,2 018, Romatizmal hastalıklar ve Dişhekimliği, Türk Dişhekimleri Birliği, Black Swan Publishing House, 978-605-81116-5-3
3. Whisler,R.L.,Grey,L.S.,Hackshaw, K.V.,2002, Rheumatology a clinical overview,Clinics in Podiatric Medicine and Surgery,19 (1), 149-161.
4. Grassi W, De Angelis R, Lamanna G, Cervini C. The clinical features of rheumatoid arthritis. Eur J Radiol 1998;27 Suppl 1:18-24.
5. Atsu SS, Ayhan-Ardic F. Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: A review. Rheumatol Int 2006;26:781-7.
6. Yazıcı Y, Erkan D. Romatizmal Hastalıklar Tedavi El Kitabı. Ankara, MD Yayıncılık, 2003: 53-64.
7. Aydın AT. Diz cerrahisi. Ankara, Yeni Fersa Matbaacılık, 1999:5-19.
8. Aydın R. Dejeneratif Romatizmal Hastalıklar. Ġstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000:331-41.
9. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 6th ed. St Louis, Mosby Year Book Inc, 2008:8-15.
10. Cooksey R, Brophy S, Gravenor MB, Brooks CJ, Burrows CL, Siebert S. Frequency and charac- teristics of disease flares in ankylosing spondylitis. Rheumatology (Oxford) 2010;49:929-32.
11. Conroy B, Reitzik M. Prosthetic restoration in microstomia. J Prosthet Dent 1971;26:324-7.
12. Oksel F. Klinik Romatoloji El Kitabı. Ġzmir, Ġzmir Güven Kitabevi, 2003:237-65.
13. Edworty SM. Kelley's Textbook of Rheumatology. 7th ed. USA, Elsevier Saunders, 2005:1201-3.
14. Hahn BH. Harrison's Principles of Ġnternal Medicine. 16th ed. London, McGraw-Hill, 2005:1960-8.
15. Göker,Berna,2012,Sistemik Lupus Eritematozus (online), https://www.slideshare.net/mbolmez/sle-11586142
16. Bair, M. J.,Krebs, E. E.,2020,Fibromyalgia,Annals of Internal Medicine, 172(5).
17. Wolfe,F.,Anderson,J,Harkness,D,1997,A prospective,longitudinal,multicenter study of service utilization and costs in fibromyalgia,Arthritis Rheum.,40(15),60-70
18. Kerr,JI,Burri,A.,2017 Genetic and epigenetic epidemiology of chronic widespread pain, J Pain Res.,102021-9.
19. Mucocutaneous lesions of Behçet's disease. TURKDERM 2003;37:92-9.
20. Ghate JV, Jorizzo JL. Behcet's disease and complex aphthosis. J Am Acad Dermatol 1999;40:1-18.

21. Yurdakul S, Tüzün Y, Mat MC, Özyazgan Y, H. Y. Dermatoloji. 2.Baskı. Kitabevleri, 1994:393-9.

22. Mumcu G, Ergun T, Inanc N, Fresko I, Atalay T, Hayran O, Direskeneli H. Oral health is impaired in Behcet's disease and is associated with disease severity. Rheumatology (Oxford) 2004;43:1028-33.

23. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo Dan L, Jameson Larry J. Harrison iç hastalıkları prensipleri. Ġstanbul, Nobel Kitabevi, 2004:1979 2018.

24. Saag KG, Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. Arthritis Res Ther 2006;8 Suppl 1:2.

25. . Boehncke, W.H.,Schön, M. P.,2015,Psoriasis,The Lancet, 386(9997), 983–994.

26. Sokka,T.,2003, Work disability in early rheumatoid arthritis,Clin Exp Rheum,21(5),71-74

27. Goldring,S.R.,2000,A 55-year-old woman with rheumatoid arthritis,JAMA,283(4),524-531.

28. Firestein,G.S.,Ruddy,S.,Harris,E.D.,Sledge,C.B.,2005,Kelley's Textbook of Rheumatology,W.B. Saunders, Philadelphia ,996-1042.

29. Yeşiltepe,Selin,Sarıca,İrfan,Miloğlu,Özkan,Törenek,Kübra,2018,Romatizmal hastalıklar ve diş hekimi yaklaşımı, Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg., 28 (4), 574 582

30. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co, 2002:137

31. Albilia JB, Lam DK, Blanas N, Clokie CM, Sandor GK. Small mouths .. Big problems? A review of scleroderma and its oral health implications. J Can Dent Assoc 2007;73:831-6.

32. Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos HM, Alexander EL, Carsons SE, et al. Classification criteria for Sjogren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis 2002;61:554-8.

33. Pedersen AM, Bardow A, Nauntofte B. Salivary changes and dental caries as potential oral markers of autoimmune salivary gland dysfunction in primary Sjogren's syndrome. BMC Clin Pathol 2005;5:4.

34. Hamburger J. Sjogren's syndrome as seen by an oral physician. Scand J Rheumatol Suppl 2001;11534-8.

35. . Younger, D. S.,2019,Giant Cell Arteritis,Neurologic Clinics,37(2):335-344

36. Gonzalez-Gay, M.A.; Garcia-Porrua, C. Epidemiology of the vasculitides. Rheum. Dis. Clin. N. Am. 2001, 27, 729–749. [CrossRef]

37. Salvarani, C.; Pipitone, N.; Versari, A.; Hunder, G.G. Clinical features of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. Nat. Rev. Rheumatol. 2012, 8, 509–521. [CrossRef]

38. Sheldon, C.A.; White, V.A.; Holland, S.P. Giant cell arteritis presenting with bilateral loss of vision and jaw pain: Reminder of a potentially devastating condition. J. Can. Dent. Assoc. 2011, 77, b55. [PubMed]

39. Villiger, P.M.; Adler, S.; Kuchen, S.; Wermelinger, F.; Dan, D.; Fiege, V.; Butikofer, L.; Seitz, M.; Reichenbach, S. Tocilizumab for induction and maintenance of remission in giant cell arteritis: A phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2016, 387, 1921–1927. [CrossRef]

40. Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA, Michel BA, Hunder GG, Arend WP, Calabrese LH, Fries JF, Lie JT, Lightfoot RW, Jr., et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. Arthritis Rheum 1990;33: 1101-7.

41. . Forbess,Lindsy,Bannykh,Serguei,2015, Poliarteritis nodosa,Rheum Dis Clin Kuzey Am.,41 (1),33-46.

42. Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. Lancet 2005;366:155-68.

43. Yurtsesver,Ceyhun,2014, Romatolojik hastalıklara yaklaşım (online), https://www.ktu.edu.tr (ziyaret tarihi: 2 şubat 2021)

44. J.R., Carapetis,M.,Mcdonald,N.J.,Wilson,2005, Acute Rheumatic Fever,-Lancet,366: 155-68.

45. J.,Dacre,2019,The GALS screen: the rapid rheumatological exam.,Medical Journal of Australia, 210(9), 396–397.

46. . Almoallim,Hani,Cheikh,Mohammed,2021,skills in rheumatology ,springer,singapore, 978-981-15-8325-4

47. B.,Manger,J.R.,Kalden,1995,Joint and connective tissue ultrasonography -

48. Rheumatological bedside procedure? A German experience,Arthritis Roman,38,736-742.

49. T.M., Spiegel,W.,Kral,S.R.,Weiner,H.E.,Paulus,1987,Measuring disease activity: comparison of joint tenderness, swelling and ultrasonography in rheumatoid arthritis,Arthritis Rheumatism,30,1283-1288.

50. J.M.,Koskı,P.,Anttıla, M., Hämäläinen, H., Isomäki,1990,Sciatic joint ultrasonography: correlation with intra-articular effusion and synovitis, Br J Rheumatol, 29,189 – 192

51. . Grassı,Walter,Cervını,Claudıo,1988, Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique, Ann Rheum Dis, 57,268–271.

52. Eshed,I.,Hermann,K.G.A., 2018, MRI in imaging of rheumatic diseases: an overview for clinicians, Clinical and Experimental Rheumatology, 36(114),10-15.

53. P., Marckmann, L., Skov, K., Rossen ,2006,Nephrogenic systemic fibrosis: suspected causative role of gadodiamide used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging,J Am Soc Nephrol ,17(23),59-62.

54. Szopınska, Sudoljurık,2015,Recommendations of the Essr Arthritis Subcommittee for the use of magnetic resonance imaging in musculoskeletal rheumatic diseases, Semin Musculoskelet Radiol,19,396-411.

55. . Crow,Cherly,2020, treatments (online), https://www.rheumatology.org/I-Am A/Patient-Caregiver/Treatments (ziyaret tarihi: 12 nisan 2021).

56. . Bahadır, cengiz,2021, Romatoloji (online), https://www.cengizbahadir.com/romatoloji/ (ziyaret tarihi : 13 Nisan 2021)

57. . B.,Özcan,2005, Bruksizme eşlik eden miyofasyal ağrı endromlu ve temporomandibular rahatsızlığı olan hastalarda oklüzal splint ve tens tedavilerinin klinik ve ağrı eşiği üzerine olan etkinliklerinin karşılaştırılması,Uzmanlık tezi, Şişli etfal hastanesi fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniği.

58. Kavuncu, V.,2002,Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi,Yüce Basımevi,İstanbul,791-802

59. Odabaş, Bahadır, Arslan, Seher Gündüz ,2008, Temporomandibular Eklem Anatomisi Ve Rahatsızlıkları, Dicle Tıp Dergisi, 35(1), 77-85.

60. Gheıta, Tamer, Dahaba, Moushira, Ahmed, Eman, Khalıfa, Shorouk, Basmy,Ayman,2012, Using Clinical and Multislice Computer Tomographic Features to Assess Temporomandibular Joint Osseous Involvement in Rheumatoid Arthritis: A Preliminary Study,archıeves of rheumatology,27(1), 47-55.

61. Crincoli, Vito, Anelli, Maria Grazia , Quercia , Eleonora, Piancino , Maria Grazia , Di Comite, Mariasevera ,2019, Temporomandibular Disorders and Oral Features in Early Rheumatoid Arthritis Patients: An Observational Study, Int J Med Sci, 16(2),253-263

62. . Kalladka, Mythili, Quek, Samuel, Heir, Gary, Eliav, Eli ve diğ.,2013, Temporomandibular Joint Osteoarthritis: Diagnosis and Long-Term Conservative Management: A Topic Review, J Indian Prosthodont Soc.,14(1): 6–15.

63. Arora, Pallak, Amarnath, Janardhan, Veerabhadrappa Ravindra, Setru, Rallan, Mandeep ,2013, Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis, BMJ Case Rep.,2013009386.

64. Davidson, C., Wojtulewski, J. A., Bacon, P. A., Winstock, D.,1975, Annals of the Rheumatic Diseases, 34, 87.

65. Soares,Maısa,Jardim,Marcele, Célia,Pimentel,Rizzatti,Marısa ve diğ.,,2015, Disfunção temporomandibular na síndrome da fibromialgia: comunicação breveTemporomandibular disorders in fibromyalgia syndrome: a short communication, Revista Brasileira de Reumatologia,55:2,189-194

66. Srinivasan, Vasisht, Wensel, Andrew, Dutcher,Paul,Newlands, Shawn, Johnson,Mahlon,Vates , George Edward, ,2012, Calcium Pyrophosphate Deposition Disease of the Temporomandibular Joint, J Neurol Surg Rep., 73(1), 6–8

67. Matsumura,Y., Nomura,J.,Nakanishi,K.,Yanase,S., ve diğ.,2012, Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint with calcium pyrop-

hosphate dihydrate crystal deposition disease, Dentomaxillofac Radiol., 41(8): 703–707.

68. Okkesim,Alime,Adisen,Mehmet Zait,Misirlioglu,Melda,2018, Temporomandibular joint involvement in psoriatic arthritis, Nijer J Clin practice ,20(11),1501-1504.

69. . Fuente,El Assar de la, S., Angenete,O., Jellestad, S. ve diğ., (2016), Juvenile idiopathic arthritis and the temporomandibular joint: A comprehensive review, Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 44(5), 597–607.

70. .Crincoli,Vito,Guerrieri,Mariateresa,Limongelli, Luisa,Tempesta,Angela ve diğ.,2018,Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Sjögren Syndrome: An Observational Study, Int J Med Sci, 15(5),475-483.

Bölüm 8

GÜNÜMÜZÜN ZOR PROBLEMİ; HALİTOZİS DİŞ HEKİMLERİNİN ROLÜ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Merve DALDAL[1], Sümeyye COŞGUN BAYBARS[2]

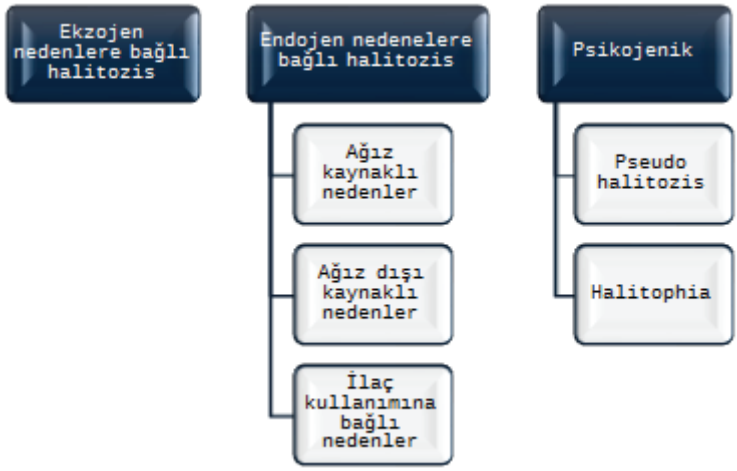
1 Arş. Gör. Dt., Fırat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi, Elazığ, TÜRKİYE Orcid: 0000-0002-1767-3311
2 Dr. Öğr. Üyesi, Fırat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi, Elazığ, TÜRKİYE Orcid: 0000-0002-4166-3754

Giriş

Ağız kokusu (Halitozis, Kötü nefes veya Oral malodor), bireylerin psikolojik ve sosyal yaşamlarını önemli ölçüde etkileyen yaygın bir sorundur. Hem kişilerarası ilişkilerde hem de bireyin kendine olan güveninde belirgin etkiler yaratabilir. (Rosenberg, 2006). Özellikle modern toplumlarda yaşam tarzı ve dış görünüşe verilen önemin giderek artması, ağız kokusunu toplumun büyük çoğunluğu için ciddi bir stres kaynağı haline getirmiştir. Şaşırtıcı bir şekilde, toplumda bu kadar önemli bir yere sahip bu ölçekte bir sorun, rutin pratikte diş hekimliği mesleği tarafından ihmal edilmektedir (Loesche & Kazor, 2002; Özer & İlhan, 2021). Oysaki ağız kokusu, dünyada hastaların diş hekimine başvurma sebepleri arasında, diş çürükleri ve periodontal hastalıkların hemen arkasında yer almaktadır (Loesche & Kazor, 2002). Ağız kokusu şikayetiyle diş hekimlerine başvuran bireylerin %50 sinde periodontal hastalıklardan bağımsız orta dereceli ağız kokusu şikayeti bulunmaktadır ancak %40-%60 oranında bu hastalarda objektif ağız kokusu tespit edilememektedir (Sunar & Altinbaşak, 2024). Ayrıca literatürde ağız kokusu prevalansı %2-50 arasında değişkenlik gösteren geniş bir yelpazeye sahiptir. Bu durumun sebebi araştırmalar arasındaki ölçüm yöntemi, terminoloji ve sınıflandırma farklılıklarının gerçek prevalansın belirlenmesini güçleştirmesi , kullanılan sübjektif ölçüm yöntemlerinin epidemiyolojik verilerin hassasiyetini ve güvenilirliğini düşürmesi olarak kabul edilmektedir (Silva vd., 2018; Soares vd., 2015).

Ağız kokusunun etyolojisi

Ağız kokusu, dilde, dişeti cebinde, tükürükte ve ağzın diğer bölgelerinde yerleşen bakterilerin, methionin, sistin ve sistein gibi sülfür içeren bazı aminoasitlerin veya proteinlerin proteolizisiyle oluşmuş ara ürünlere parçalanması sonucu oluşur. Ağız içinin farklı bölgelerinden dökülen epitel hücre kalıntıları ve yayılmış lökositler de en önemli kaynaklardır (Evirgen & Paksoy, 2011).

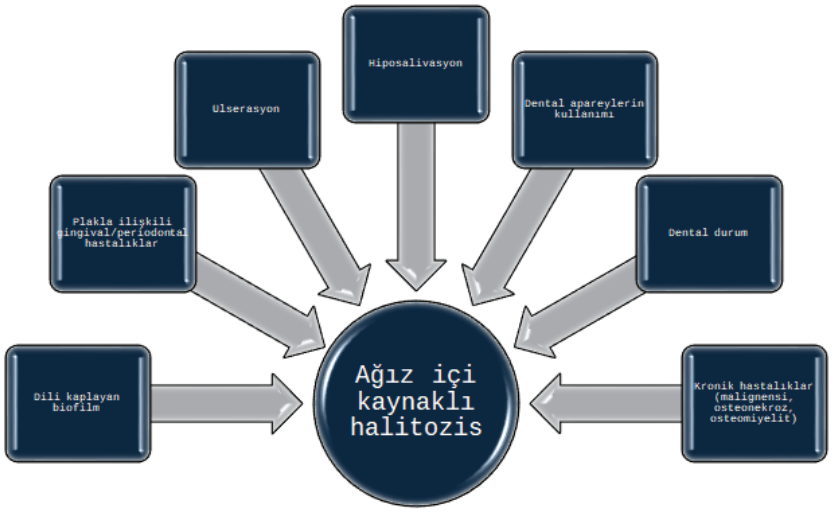


Şekil 1: Halitozis etyolojisi üç ana grupta incelenebilir (H. Lee, Kho, Chung, Chung, & Kim, 2006).

Ekzojen nedenler ile oluşan halitozis genellikle geçicidir ve alınan yiyeceklere bağlıdır. Alkollü içecekler, sigara kullanımı, soğan ve sarımsak gibi sülfür oranı yüksek yiyecekler geçici halitozise neden olur. Alınan sülfür intestinal sistemden kan dolaşımına katılarak, akciğerlere geçer ve nefes verme sırasında kötü koku olarak hissedilir. Sigara kullanımı yalnızca akciğerler ve ağızdaki Volatile sülfür compounds (VSC) konsantrasyonunu yükseltmekle kalmaz, aynı zamanda ağız kuruluğuna neden olduğu için ağız kokusunu kötüleştirir (H. Lee vd., 2006).

Endojen Nedenler ile oluşan halitozis, ağız içi veya ağız dışı kaynaklı nedenlerden oluşabilir.

Ağız içi kaynaklı halitozis sebepleri



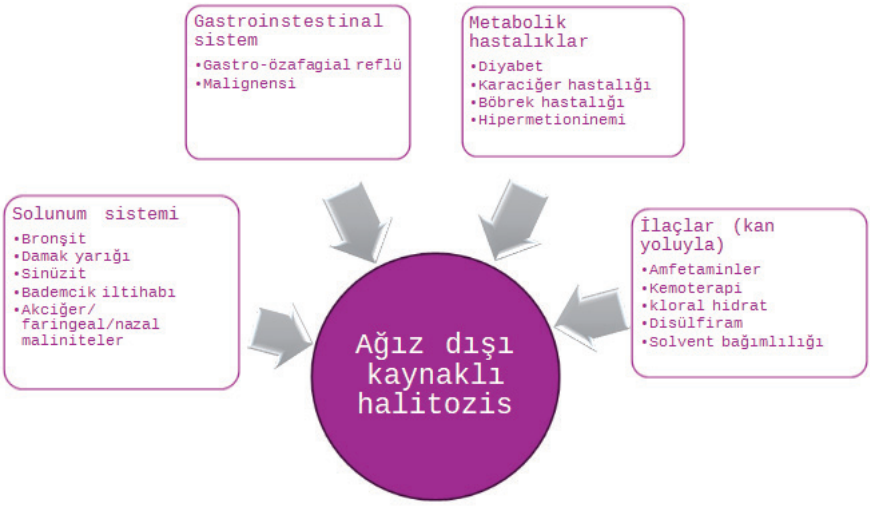
Şekil 2: Ağız içi kaynaklı halitozis etkenleri (Sunar & Altinbaşak, 2024).

Dili kaplayan biofilm ile halitozisin ilişkisini inceleyen bazı çalışmalar, periodontal olarak problemi olmayan ve iyi bir ağız hijyenine sahip bireylerde, halitozis olmasının temel sebebini %85 oranında dilin posterior dorsum bölgesi kaynaklı olduğunu tespit etmişlerdir (Evirgen & Paksoy, 2011). Dilin dorsum bölgesinde biriken biofilm tabakası içerisindeki bakteriler VSC üretimine neden olarak ağız kokusuna neden olmaktadır. Ayrıca bakteri ürünlerinin yanı sıra yaşlanma da dil yüzeyinde plak oluşumunu arttırmaktadır. Bu durumun başlıca sebepleri yaşlı bireylerin beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler, oral hijyen eksikliği, tükürük akış hızının azalması, fungiform ve filiform papillaların nitelik ve niceliklerinde azalma ve filiform papillaların yaşın artmasına bağlı patolojik olarak uzaması şeklinde sıralanabilir (Evirgen & Paksoy, 2011; Kasap, Zeybel, & Yüceyar, 2009).

Ağız kokusunun meydana gelmesinde periodontitis gibi inflamasyona sebep olan faktörler de oldukça yaygındır. Bunların yanı sıra intraoral fistüller, diş abseleri veya dişte var olan çürükler besin retansiyonuna neden olarak koku sürecini başlatabilirler. Ağız içindeki açık ülsere yaralar, papillalar ve fissürler, besin birikimi için uygun yerlerin başında gelirler. Dil ve mukoz membranda bazı bakteriyel/viral enfeksiyonlar da belirgin doku yıkımına, tükürük akışkanlığında azalmaya ve ağız kokusuna neden olurlar (Quirynen vd., 2009).

Ağız kokusunun en önemli faktörlerinden biri olan ağız kuruluğu, azalmış tükürük akımı olarak tanımlanmaktadır. Bu durum, tükürüğün yıkama mekanizmasının ortadan kalkmasına ve ağız kokusundan sorumlu mikroorganizmaların Gr(-)' e doğru değişmesine neden olmaktadır. Romatoid artrit, Sjögren sendromu, sistemik lupus eritematozus, skleroderma, diabetik hastalar, radyoterapi ve kemoterapi alan hastalar ve ağız solunumu yapan hastalarda ağız kuruluğu oluşabilir. Ayrıca antihistaminikler, antidepresanlar, antipsikotikler, antihipertansifler, antikolinerjikler, diüretikler ve narkotikler gibi ilaçlarda ağız kuruluğuna neden olabilir (Messadi & Younai, 2003).

Ağız dışı kaynaklı halitozis sebepleri



Şekil 3: ağız dışı kaynaklı halitozis etkenleri (Messadi & Younai, 2003).

Ağız kokusuna neden olan sistemik hastalıkların başında GIS hastalıkları, diyabet gibi metabolik hastalıklar, solunum sistemi hastalıkları ve kullanılan bazı ilaçlar gelmektedir. A ve B12 vitamini yetersizliği, bireylerin diyeti halitozise neden olabilir. Örneğin vejeteryanlarda ağız kokusu şikayeti, yüksek miktarda et tüketen bir kişiye göre daha azdır. Bu durumun sebebi, sebzelerdeki protein yıkım ürünlerinin çok az olmasıdır. Mikrobiyal floranın değişiminde rol oynayan başka bir faktörde aşırı alkol kullanımıdır ve halitozis oluşturan koku fermente edici organizmaların poliferasyonuna neden olur. İlaçların sistemik etkisine bağlı olarak da halitozis oluşabilir. Bazı ilaçlar da tükürük üretimini azaltıcı etki yaparak ağız kokusuna neden olur. Yaşlanma, çok sigara içimi, tükürük bezi aplazisi, kadında menopoz, yüksek ateş, aşırı baharat, dehidratasyonlu sistemik ve metabolik rahatsızlıklar ağız kokusuna neden olan

diğer faktörlerden bazılarıdır (Coelho Dal Rio, Danielli Nicola, & Franchi Teixeira, 2007).

Sistemik hastalıklar da ağız kokusunun özellikleri şu şekilde sıralanabilir:

- Diyabet hastalarında ağızdan aseton, tatlı, meyve kokulu nefes,
- Üremi ve böbrek yetmezliğinde, nefeste amonyak ve idrar kokulu nefes,
- Ciddi karaciğer yetmezliğinde nefeste amin kokusu, küf kokusu veya taze ölü kokulu nefes,
- Akut romatizmal ateş hastalarında tatlımsı asit kokulu nefes,
- Akciğer absesi, pis çürüme kokusu benzer nefes,
- Karaciğer sirozu, bozulmuş kan kokusuna benzer kokulu nefes,
- Sjorgen's sendromu, bozuk pis kokulu nefes (fetid),
- Wegner's granulomatosis, yara benzeri çürüme kokulu nefes,
- Ateş, dehidratasyon, Makrogiobuünemi, kserostomia ile oral hijyen yetersizliği ve toksik yıkım ürünlerinin birikimi nedeniyle kötü kokulu nefes duyulur (Silwood, Grootveld, & Lynch, 2001; Yilmaz, 2004).

Halitozisin sınıflandırılması

2014 yılından önceki çalışmalarda yapılan sübjektif halitozis sınıflamalarından farklı olarak 2014 yılında yeni bir sınıflama sistemi önerilmiştir. Önerilen sınıflandırmada halitozis etiyolojik olarak tip 0 (fizyolojik), tip 1 (oral), tip 2 (hava yolu), tip 3 (gastroözofageal), tip 4 (kan kaynaklı) ve tip 5 (sübjektif) olmak üzere 5 gruba ayrılmaktadır ve Tip 0 dışındaki tüm halitozis türleri patolojik halitozis olarak tanımlanmaktadır (Aydin & Harvey-Woodworth, 2014).

Tip 0 (fizyolojik) Geçici olan ve genellikle sabahları yeni uyanan kişilerde, sistemik veya patolojik bir durum belirtisi olmayan hafif bir ağız kokusu olabilir. "Sabah nefesi (morning breath)" olarak da bilinen bu durum gece boyu azalmış tükürük salgısı, dil, oral ve fasiyal kasların yaptığı mekanik temizliğin gece boyunca yetersiz olması ve uyku öncesi oral hijyen gerekliliklerinin yerine getirilmemesine bağlı mikroflora aktivasyon artışına bağlı gelişebilmektedir. Gerçek ağız kokusu olarak kabul edilmesine rağmen fizyolojik bir durumdur ve tedavi gerektirmez (Aydin & Harvey-Woodworth, 2014).

Tip 1 (oral) Kısaca periodontal hastalıklar ve kserestomi gibi patolojik durumların modifiye ettiği dil üzerindeki birikintilerden kaynaklanan ağız kokusu tipidir. Dil fissürlerinin derin çukurlarına yerleşen bakteriler, tükürük ve besinlerden gelen proteinleri ağız kokusunun asıl sebebi olan uçucu kükürtlü bileşiklere parçalar (Yilmaz, 2004).

Tip 2 (hava yolu) Çeşitli solunum yolları tarafından üretilen kokulu gazlar, solunan nefesle birlikte burun veya ağız yoluyla dışarı verilir (Quirynen vd., 2009). Birçok solunum yolu hastalıkların teşhisinde tip 2 ağız kokusu teşhis yöntemi olarak kullanılabilir. Örneğin pediyatrik hastalarda en sık görülen semptomlardan biri öksürük, burun akıntısı ve burun çekme ile birlikte ağız kokusudur (Tatlı, San, & Karaoglanoglu, 2001). Bademcik enfeksiyonu gibi tablolarda tonsiller hipertrofiye uğrayarak hava yolunun kapanmasına neden olmaktadır. Bu durum ağız solunumunu başlatarak ağız kuruluğuna ve ağız kokusuna neden olur. Ayrıca tonsil üzerinde biriken bakteri popülasyonu dil arka bölgesine de yerleşip VSC üreterek ağız kokusu oluşturabilir. Tonsil üzerindeki bakterilerin ürettiği VSC zaman zaman burunda bulunan koku bezleri ile retronazal koku olarak algılanarak halitometrikler ile ölçülemeyen yalancı bir halitozis tablosuna neden olabilir (Tsuneishi vd., 2006; Welge-Lüssen, Husner, Wolfensberger, & Hummel, 2009).

Tip 3 (gastroözofageal) Koku veren uçucu maddelerin mideden yemek borusu yoluyla ağız ve burna sızmasıdır. Hemen hemen tüm bireylerde günde birkaç kez pozisyon ile değişen miktarlarda meydana gelen gastroözofageal reflü (GEFR) normal kabul edilir. Gelen sıvı kokulu olabilir ve bu durum gastroözofageal ağız kokusunun fizyolojik kısmını oluşturur (Aydin & Harvey-Woodworth, 2014). Literatürde GEFR ve ağız kokusunun ilişkisi hakkında birçok çalışmaya yer verilmiştir. Ancak çalışmaların daha çok subjektif bulgulara dayanması GEFR ile ağız kokusu ilişkisini araştıran yazarlar arasında çelişkiye neden olmuştur. (Di Fede vd., 2008; Kinberg, Stein, Zion, & Shaoul, 2010; Marsicano vd., 2013). H. Pylori enfeksiyonlu hastalarda yapılan çalışmalar ise mide içeriğinde yüksek miktarda bulunan sülfür gazının ağız kokusu varlığı ile yüksek bir korelasyon gösterdiği ve hastalara uygulanan H. Pylori tedavisi sonrası ağız kokusunun şiddetinin azaldığı veya tamamen geçtiği tespit edilmiştir (Adler vd., 2005; Katsinelos vd., 2007; Suzuki vd., 2008).

Tip 4 (kan kaynaklı) sistemik dolaşımdaki uçucu kimyasalların alveolar gaz değişimi sırasında solunan havaya geçebildiği ve ağız kokusuna neden olabildiği durumdur (Aydin & Harvey-Woodworth, 2014). Metillenmiş veya düşük karbon içeren alkanlar, siklik hidrokarbonlar, alkoller ve aldehitler, birey veya sosyal çevresi için belirli koku eşiklerini aştıklarında özellikle keskin bir kokuya sahiptir ve patolojik Tip 4

ağız kokusunu oluşturur. Algılanan kokuya karşı duygusal tepkilerde kişilerarası farklılıklar da vardır; bazıları olumlu, bazıları olumsuz tepki verebilir (Schmidt vd., 2013). Patolojik Tip 4 ağız kokusunda, solunan gazların konsantrasyonları ve profili, patolojiye bağlı (diabetes melliatus, H.pylori enfeksiyonu, uyku abnesi vb.) olarak sağlıklı bireyde görülenlerden önemli ölçüde farklıdır. Bu durum tip 2 veya tip 3 ağız kokusuna sahip bireylerde koku etkenlerinin az da olsa dolaşımdaki kana katılması ve solunum havası olarak dışarı verilmesi ile ilişkilidir (Adler vd., 2005; Harvey-Woodworth, 2013; Quirynen vd., 2009).

Tip 5 (sübjektif) ağız kokusu, ağız kokusunun başkaları tarafından objektif olarak doğrulanması veya halitometre okumaları olmadan yapılan bir ağız kokusu şikayetidir. Hastalar ağzının koktuğunu zannederler ancak ağızda ölçülebilir hiçbir patolojik koku bulunmaz. Psödo-halitozis olarak da adlandırılır (Aydin & Harvey-Woodworth, 2014). Akıl sağlığı yerinde bireylerde zaman zaman ağız kokusu yaşayacağından endişe etmesi normal kabul edilebilir. Ağız kokusu için bu normal endişe seviyesi, Tip 5 ağız kokusunun 'fizyolojik' yönünü oluşturur. Patolojik subjektif ağız kokusu psikolojik veya nörolojik olarak kategorize edilebilir (Aydin & Harvey-Woodworth, 2014; Yilmaz, 2004).

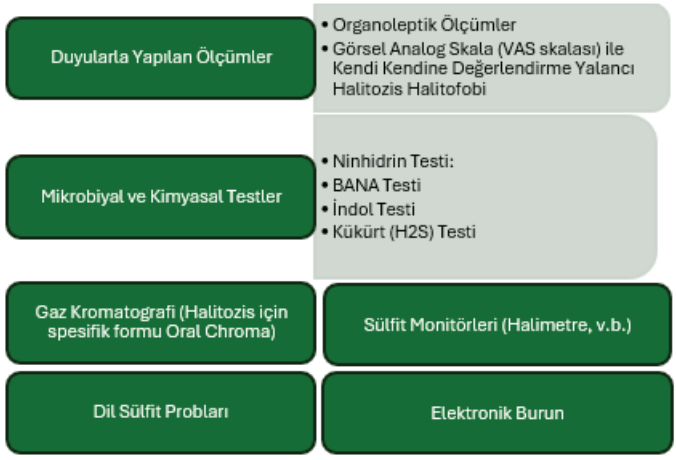
- **Psikolojik nedenler** subjektif ağız kokusu etkeni olabilir. Genel olarak bu duruma koku alma referans sendromu (ORS) denir. ORS hastalarının %75 i ağız kokusu şikayetleri ile başvururlar ancak genellikle var olmayan başka vücut kokularına karşı da takıntı mevcuttur. Çevrelerindeki insanların davranışları (örneğin, pencereleri açmak, burnunu çekmek, burunlara dokunmak vb.) ağız kokusu kanıtı olarak yanlış yorumlanır. Hastalarda istihdam kaybı, boşanma veya intihar düşüncesi bildirilmektedir (Cruzado, Cáceres-Taco, & Calizaya, 2012; Phillips & Menard, 2011).

- **Nörolojik nedenler** subjektif ağız kokusu şikayetleri çoğunlukla psikolojik faktörlere bağlı olarak değerlendirilir, ancak bazıları nörolojiktir (Aydin & Harvey-Woodworth, 2014). Son yıllarda subjektif ağız kokusunun tanımı “sadece hasta tarafından algılanan ve bir semptom olan solunan kokulu havanın kalitesinde bir değişiklik algısı” şeklinde genişletilmiştir (Welge-Lüssen vd., 2009). Yaklaşık 200 bozukluk kemosensoriyel disfonksiyona (CSD) neden olabilir. Disozmi (düzensiz koku alma) ve disguzi (düzensiz tat alma) varlığı kapsamlı ayırıcı tanılar sunabilir (Falcão, Vieira, & Batista De Amorim, 2012). Bu iki tabloya neden olan durumlar genel olarak ilaç yan etkileri, hipotriodizm, hiposalivasyon, besin eksikliği (çinko, bakır, demir ve A ve B12 vitaminleri), beyindeki koku alma merkezini içeren travma ve tümörler veya sinir hasarı, nöro-

dejeneratif hastalıklar, çevresel kirleticiler (örneğin, Sigara kullanımı), uyuşturucu kullanımıdır.

Ağız Kokusunun Teşhis Yöntemleri

Ağız kokusunun ölçülmesi halitozis tiplerinin ayrımını sağlamak ve uygun tedavinin uygulanabilmesi açısından önemlidir. Halitozis teşhisinde kullanılan yöntemler şekil 4 gibi sıralanabilir (Rosenberg, 1996).



Şekil 4: Halitozis teşhisinde kullanılan ölçüm yöntemleri (Rosenberg, 1996).

1-Duyularla yapılan ölçümler

a) Organoleptik ölçümler: ağız kokusu üzerine uzman kişilerce ağız kokusunun şiddeti, yaklaşık 10 cm uzaklıktan kişinin nefesini doğrudan koklayarak değerlendirilir ve puanlanır (Rosenberg, 2006). Hastalara ölçümden 12 saat önce yemek yemeyi kesmeleri, diş fırçalamayı bırakmaları ve sigaradan uzak durmaları söylenir. Koklanan ağız kokusu, dil kokusu ve burun kokusunun yoğunluğunu tahmin etmek için 0-5 puanlık ölçek (Tablo 1) ve 0-10 puanlık ölçek (Pitts, Pianotti, Feary, McGuiness, & Masurat, 1981) gibi çeşitli skorlama sistemleri kullanılabilir (Takahiko Oho, Yoshida, Shimazaki, Yamashita, & Koga, 2001).

Tablo 1.Organoleptik puanlama ölçeği (Rosenberg, 2006; Yaegaki & Coil, 2000)

1. *Koku yokluğu*
2. *Hafif kötü kokuya karşı şüpheli. Koku, kötü koku algılama eşiğini aşmıştır.*
3. *Orta derecede kötü koku. Koku kesinlikle mevcut.*
4. *Güçlü kötü koku. Kötü koku sakıncalıdır ama hekim buna tahammül edebilir.*
5. *Şiddetli kötü koku. Ezici kötü koku. Hekim tahammül edemez*

Organoleptik ölçüm, halitozis değerlendirmesinde en pratik yöntemdir. Ancak ölçümü yapacak olan kişilerin eğitim alma gerekliliği, objektif ve tekrarlanabilir değerlendirmenin zor olması, açlık, menstrüel siklus gibi fizyolojik olayların ölçümü etkilemesi ve duyusal bir ölçüm olması sebebiyle hekim ve hasta arasında utanma duygusuna neden olması gibi dezavantajları vardır. Ayrıca ölçümü yapan kişilere hastalardan, akut solunum yolu hastalıkları veya bulaşıcı enfeksiyonların bulaşma riski başka bir dezavantajıdır (P. P. C. Lee, Mak, & Newsome, 2004).

b) VAS skalası: Hasta ağız kokusunu, kendi kendine skorlar. Hastanın ağız kokusunu tariflemesi için görsel anolog bir skala kullanılır. Hastadan skaladaki 0-10 arası değerleri seçmesi istenir (0: hiç koku, 10: aşırı kötü koku) (Pham, 2013).

2- Mikrobiyal ve kimyasal testler

a) Ninhidrin testi, serbest aminleri kantitatif için kullanılır. Bu test halitozis şikayeti olan ve olmayan hastalara uygulanmış ve serbest amin seviyesinin, halitozis şikayeti olanlarda daha yüksek ölçüldüğü bulunmuştur (Iwanicka-Grzegorek, Lipkowska, Kepa, Michalik, & Wierzbicka, 2005).

b) BANA testi, anaerob bakterilerin hidrolizi ile oluşan N-benzoyl DL-arginine-naphthylamide isimli maddeyi tespit etmek için kullanılır. (Göktürk & Devrim, 2014).

c) İndol testi, gram negatif anaerobik bakteriler tükürükte bulunan protein, peptid ve amino asitleri parçalayarak ağız kokusuna neden olan bileşenleri açığa çıkarır. Örneğin triptofanı, uçucu sülfür bileşenleri olan sistein ve indol gibi bileşenlere ayırarak ağız kokusuna neden olur (Göktürk & Devrim, 2014).

3- Gaz Kromatografi

Nefeste hidrojen sülfür, dimetil sülfid, metil merkaptan ve kükürt dioksit gibi VSC lerin ölçümüne dayanan ve halitozis ölçümünde altın

standart kabul edilen objektif bir testtir. Becerikli ve eğitimli bir uzman gerektirmesi, pahalı ve karmaşık bir alet olması nedeniyle pratikte pek kullanılmaz (Kılıçkaya, 2015). Hastadan dudaklarını 60 sn boyunca sıkıca kapatması istenir. Enjektör ile ağız içinden 1ml hava çekilir ve Oral Chroma adlı cihazın hava giriş yerinden enjekte edilir. Cihaz 8 dk sonra, 3 VSC nin konsantrasyonunu ng/10ml ve ppb (parts perbillion) cinsinden ayrı ayrı dijital ekranında gösterir (Tangerman & Winkel, 2008).

4- Sülfit Monitörleri

Halimetre, VSC lerin ölçümüne dayanan objektif bir testtir. Ucuz, taşınabilir ve kullanım kolaylığı açısından klinik rutinde en yaygın kullanılan testtir. Sülfid monitörü eğer 75 ppb veya daha yüksek değerde ölçüm yaparsa açıkça halitozis tanısı konur. Sülfür bileşikleri arasındaki ayrımı yapamaması dezavantajıdır (Kılıçkaya, 2015). Nefeslerinde merkaptan miktarı fazla olan bireylerde ağız kokusu şiddetli olmasına rağmen Halimetre'nin bu kişilerdeki ağız kokusu değerinin ölçümü daha azdır. Diğer dezavantajı ise etonol veya yağ esanslarının yüksek konsantrasyonlarda aletin duyarlılığını etkilemesidir ve bazen tekrar kalibrasyon gerektirir (Salako & Philip, 2011).

Breathtron, VSC'ye özgü yarı iletken gaz sensörü ile özel bir filtresi sayesinde, ağız kokusu monitöründe 16 farklı gazı algılama özelliğine sahiptir. Organoleptik ve gaz kromatografi ölçümlerinin Breathtron'un ölçümleri ile korelasyon göstermesi ile Halimetreye benzemektedir (Ueno vd., 2008).

5- Dil Sülfit Probları

Dil yüzeyinde biyofilm tabakasının ve dil yüzeyindeki sülfit seviyesinin sülfit probları ile ölçülmesi amaçlanmıştır. Prob, dilin ön, orta ve arka bölgesinde 30 sn tutulur ve dijital skorlanarak bir ölçüm yapılır (Morita, Musinski, & Wang, 2001).

6- Elektronik Burun

İnsan burnunun algılayamadığı kokuları algılayabilen ve bu kokuları yapısında bulunan kimyasal sensörler ile hassas şekilde ölçebilen bir cihazdır. Ölçüm yapılan madde içinde kokuların ne kadar bulunduğunu ve hangi sınıfa dahil kokular olduğunu ayırtedebilir. Ancak ekipmanın pahalı olması ve hala gelişmekte olan bir sistem olması dezavantajıdır (Yılmaz & Gülşahı, 2023).

7-Tükürük inkübasyon testleri

Bu sistem, hem bakteri çeşitliliği hem de substrat mevcudiyeti açısından ağız ortamının karmaşıklığını temsil etmektedir. Ayrıca, sadece birkaç saatlik kısa süreli anaerobik inkübasyon sonrasında kötü koku bileşenleri üretme eğilimindedir (Sterer & Rosenberg, 2020).

Ağız Kokusunun Psikolojik ve Sosyal Etkileri

Bireylerde kişisel ilişkilerde güvensizlik, sosyal izolasyon ve düşük benlik saygısı, ağız kokusu ile ilişkili yaygın problemlerdir. Bu durum, aile, arkadaş veya iş hayatında da olumsuz sonuçlar doğurabilir, özellikle iş hayatında etkili iletişim gerektiren mesleklerde bireyin kendini geri çekmesine yol açabilir. Ayrıca, ağız kokusu depresyon, anksiyete ve obsesif-kompulsif bozukluk gibi psikolojik rahatsızlıklarla da ilişkilendirilmiştir (Azodo, Osazuwa-Peters, & Omili, 2010).

Yapılan çalışmalarda endişeli hastalarda, ağız kokusunun hem insidansı hem de yoğunluğunun arttığı bilinmektedir. Bunun dışında sosyal kaygı bozuklukları ile farklı halitozis sınıfları arasında yakın bir ilişki olduğu görülmüştür. Oho ve ark., ağız kokusundan şikayetçi olan insanlarda halitozis şikayetiyle psikolojik durumları arasındaki ilişkiyi araştırmış ve insanların ağız kokusunun derecesi ve psikolojik durumlarının değerlendirmesini yapılmıştır. Ağız kokusu problemiyle gelen hastaların yarısından fazlasının çok hafif veya ortalama düzeyde ağız kokusunun olduğunu ve bu sebeple; psikolojik durumun, ağız kokusuna sahip insanların bulguları ile yakın ilişkide olduğunu bildirilmiştir (T Oho, Yoshida, Shimazaki, Yamashita, & Koga, 2001; Ongun & Yüksel, 2023). Ancak bazı çalışmalar ise hastaların ağız kokusu olmamasına rağmen bu durumu abarttığını savunmuşlardır. Örneğin; Seemann ve ark. halitozis şikayeti ile başvuran bireyleri değerlendirdikleri bir çalışmada, hastaların %28'inde, yapılan klinik değerlendirme ve ölçümler sonucunda ağız kokusu teşhisinin konulmadığını bildirmiştir (Ongun & Yüksel, 2023). Literatürdeki çalışmalar göz önüne alındığında, ağız kokusunun yalnızca fizyolojik bir sorun olarak değil, aynı zamanda psikolojik ve sosyal etkileri olan bir rahatsızlık olarak ele alınması özellikle diş hekimleri için önemli hale gelmiştir.

Zorluklar ve Diş Hekimlerinin Karşılaştığı Engeller

Söz konusu ağız kokusu olduğunda, hastanın başvurduğu birinci basamak sağlık profesyonelleri diş hekimleridir. Diş hekimlerinin en büyük zorluğu ise ağız kokusunun gerçek ağız kokusu mu yoksa subjektif ağız kokusu mu olduğunu ayırt etmektir. Diş hekiminin, ağız kokusu teşhis ve

nedenlerinin tespitini doğru bir şekilde gerçekleştirebilmesi için hastanın randevu öncesi uyması gereken birtakım kurallar vardır.

1. Randevudan 2-3 saat önce yeme, içme, sakız çiğneme gibi kötü kokuyu önleyici aktiviteleri bırakmalıdır. Bazı çalışmalarda çocuk veya diyabet hastalar hariç 6-12 saat önce bırakılması önerilmiştir.

2. Düzenli ağız bakım rutinleri uygulanmalıdır. Muayene günü oral gargaralarla çalkalama yapılmamalıdır.

3. Yabancı koku kaynaklarının katkısını ortadan kaldırmak için muayeneden 12 saat önce soğan, sarımsak, alkol, kahve, sigara tüketilmemesi gerekir.

4. Parfümlü ruj, kolonya veya parfüm gibi ağız kokusunu maskeleyebilecek ürünlerin kullanımından da kaçınılmalıdır.

5. Kötü koku üretimi bakteriyel aktiviteye bağlı olduğu için, teşhis antibiyotik tedavisi sırasında veya hemen sonrasında yapılmamalıdır. Eğer hasta antibiyotik tedavi sürecindeyse teşhis için muayene tedavi bitiminden 3-4 hafta sonrasına ertelenmelidir (Murata, Yamaga, Iida, Miyazaki, & Yaegaki, 2002; Rosenberg, 1996; Sterer & Rosenberg, 2020).

Gerçek ağız kokusu varlığında ağız kokusu etkeninin doğru belirlenmesi, ağız içi veya ağız dışı bulguların doğru değerlendirilmesi ve gerekli tedavilerin uygulayabilmesi oldukça önemlidir. Subjektif ağız kokusu ise teşhisi ve tedavisi açısından daha karmaşık olabilmektedir. Subjektif ağız kokusu şikayeti bulanan hastaların psikiyatri kliniğine yönlendirilmelerinin tedavinin ilerleyişi açısından daha olumlu olacağı düşünülmektedir. Çünkü tedavi edilmeyen hastalarda görülen sosyal ortamlardan kaçınma, asosyal bir yaşamı tercih etme gibi büyük problemleri beraberinde getirmektedir (Ongun & Yüksel, 2023).

Diş hekimleri için bir diğer zorluk ise, ağız kokusunun ağrı, veya estetik bozukluk gibi diğer şikayetlerin aksine, çoğu zaman hastalar tarafından değil arkadaş, aile veya iş arkadaşları gibi çevrelerindekiler tarafından fark edilmesidir. Bu durum, ağız kokusunun başlama zamanını, ne kadar sürdüğünü veya ne kadar yoğun olduğu gibi değerlendirme parametrelerinin belirlenmesini zorlaştırabilir. Hastalar ağız kokusu kanıtı olarak, baş çevirme, burnu kapatma, geri çekilme gibi başkalarının hareketlerini sunarlar. Ancak bunlar genel olarak ağız kokusu varlığının kanıtı değildir. Bu yüzden hastanın muayeneye gelirken yanında bir arkadaşı veya bir aile üyesiyle gelmesi teşhise varmada oldukça önemlidir (Öztürk Peker & Baysal, 2023; Rosenberg, 1996).

Ağız Kokusunun Diş Hekimliği Perspektifinden Yönetimi ve Tedavi Seçenekleri

Ağız kokusu, diş hekimleri tarafından günlük uygulamalarında tanımlanması ve gerekli tedavinin uygulanması gereken önemli bir klinik durumdur ve konunun hassasiyeti nedeniyle hasta görüşmesi gizlilik ilkesine uygun bir şekilde yapılmalıdır (Bakdash, Lenton, & Majerus, 2001).

İlk olarak, hasta için doğru tedaviyi uyarlamak için ayrıntılı klinik muayene ile etiyoloji doğru bir şekilde belirlenmelidir. Ağız dışı bir nedenin gözden kaçırılmamasını sağlamak için hastanın sigara içme, alkol ve kahve tüketimi, özellikle kahvaltıyı atlama olmak üzere yeme alışkanlıkları ile ilgili diyet analizi ve kişisel alışkanlıkların tanımlanması ile tamamlanan kapsamlı bir anamnez alınmalıdır. Ayrıca hastanın, diş fırçalama, diş ipi kullanımı, dil temizliği, ağız çalkalama gibi oral bakım uygulamaları da dahil olmak üzere dental anamnez de detaylı olarak alınmalıdır. Ağız solunumu, horlama, yetersiz sıvı alımı gibi faktörler ağız kuruluğuna ve neticesinde halitozise neden olacağı için mutlaka değerlendirilmelidir (Armstrong, Sensat, & Stoltenberg, 2010)

Halitozis tedavisini planlamadan önce patolojik halitozisin ağız içinden mi yoksa ağız dışında mı kaynaklandığı belirlenmelidir.

Ağız içi halitozis varlığında etkeni tespit etmek ve tedavisini uygulamak diş hekimlerinin vazifelerindendir. Ağız içi halitozis tedavisinde aşağıdaki uygulamalar önerilmektedir:

- **Mikroorganizmaların mekanik olarak azaltılması,** ana tedavi yöntemi ve en etkili yaklaşım şeklidir. VSC üreten bakterilerin miktarının azaltılması şeklinde olup mikrobiyal dental plağın uzaklaştırılması, interdental debrislerin kaldırılması, dil sırtının temizlenmesi, ağızdaki tüm enfeksiyonların tedavisi, eğer mevcutsa gingivitis ve periodontitisin tedavisi mekanik uygulamalar arasında yer almaktadır. Profesyonel diştaşı temizliğini takiben hastanın düzenli diş fırçalaması, diş ipi, arayüz fırçası ve dil kazıyıcılarını kullanması sağlanmalıdır (Izidoro vd., 2022; Seemann vd., 2014).

- **Mikroorganizmaların ve onların metabolize ettiği substratların miktarının azaltılması ve VSC lerin uçucu olmayan bileşiklere çevrilerek kimyasal nötralizasyonun sağlanması gibi uygulamalar**, ağız içerisindeki anaerobik ve proteolitik mikroorganizmaların azaltılması amaçlanmaktadır. Tedavide en çok kullanılan kimyasal yöntem ağız gargaralarıdır. Kullanılan bazı gargara içerikleri; Klorheksidin, klordioksit, kalaylı florür veya çinko, okside edici ajanlar ve metal iyonlarıdır (Yalçınkaya Erçalık, 2023).

Ağız kuruluğuna bağlı ağız kokusunun tedavisinde, tükürük salgısını uyarmak için şekersiz sakızlar veya karboksimetilselülozdan oluşan yapay tükürük kullanımı denenebilir. Ağız kuruluğunun nedenleri arasında kullanılan ilaçlar bulunmaktadır. Bu durumda hekimler hastanın sağlığını tehlikeye atmadan başka farmakolojik alternatifler bulmalıdır. Hastalar bol su içmeleri, kafeinli içeceklerden kaçınmaları ve SLS yüzey etken maddeleri nedeniyle ağız kuruluğuna yol açabilecek diş macunlarını kullanmamaları konusunda teşvik edilmelidir (Cortelli, Cortelli, Shang, Costa, & Charles, 2014).

GIS mikroflarasının düzenlenmesinde kullanılan prebiyotikler oral florada ağız kokusunu engellemek için kullanılmaktadır. Literatürde prebiyotiklerin ağız kokusuna neden olan Streptococcus salivarius bakterilerinin VSC üretimine engel olduğunu belirten çalışmalar yer almaktadır (Burton, Chilcott, & Tagg, 2005).

Portakal kabuğu, karanfil, nane çiğnenmesi veya limon yenmesi gibi alışkanlıklar yüzlerce yıldır halk arasında ağız kokusunun engellenmesi yönündeki uygulamalar arasında yer almaktadır. Doğal kaynaklardan yeni antimikrobiyal ajanların araştırılması ve geliştirilmesine yönelik artmış ilgi uçucu yağlar, terpenler, aldehitler, alkoller, esterler, fenolikler, eterler ve ketonların araştırılmasında etken olmuştur. Uçucu esansiyel yağ gibi doğal bitki özleri, düşük toksik yan etkileri ve reaksiyonları, iyi tatları ve hoş aromaları nedeniyle gündemdedir (Cortelli vd., 2014; Tangerman & Winkel, 2008).

- **Ağız kokusunun maskelenmesi,** Esansiyel uçucu yağların çoğu güçlü bir kokuya sahip olup kokuları genellikle halitozisi maskelemek için kullanılmaktadır. (Seemann vd., 2014). Ancak bu kokular (okaliptüs yağı, çay ağacı yağı gibi kafur kokulu yağlar) çoğunlukla hastalar tarafından tolere edilemektedir. Limon otu yağı veya nane yağı gibi sitral veya mentol içeren yağlar daha kabul görmektedir. Esansiyel uçucu yağların antiinflamatuar ve koku maskeleme özellikleri Listerin® gibi uçucu yağ içeren gargaraların hastalar tarafından klorheksidine oranla daha fazla tercih edilmesini sağlayabilmektedir (Dobler, Runkel, & Schmidts, 2020; Ma vd., 2023).

Ağız kuruluğu bulunan hastaların tedavisinin yapılması ve salya arttırıcı ajanların kullanımı ağız kokusunu azaltmaktadır (Dobler vd., 2020).

Eğer oral yaklaşımlara rağmen ağız kokusu şikayeti azaltmamışsa o zaman ağız kokusu etkeni ağız dışı nedenler olarak değerlendirilmeli ağız dışı patojenlerin araştırılması için dahiliye uzmanı, göğüs hastalıkları uzmanı gibi veya eğer psikolojik temelli olduğu düşünülüyor ise psikiyatri uzmanıyla konsülte edilmelidir (Tangerman & Winkel, 2008).

Sonuç

Halitozis diş hekimliği pratiğinde en çok karşılaşılan üçüncü hastalık olmasına rağmen çoğu zaman spesifik ölçümlerin yapılamaması, ağız kokusunun subjektif bulgulara dayanması veya hekimlerin ağız kokusu hakkında yeterli eğitime sahip olmaması gibi nedenler ile tespit edilmemektedir. Ancak tipi ve etkeni ne olursa olsun ağız kokusu, bireylerin yaşam kalitesi üzerinde ciddi bir etkiye sahiptir ve sosyal etkileşimlerde bulunmalarını zorlaştırmaktadır. Bu durumda diş hekimleri, ağız kokusundan sorumlu olabilecek problemleri ortaya çıkararak tedavi etmelidir. Diş ipi kullanımı, dil temizliği, uygun gargara ve diş macunu seçimi gibi ağız hijyeni prosedürleri hakkında hastayı bilgilendirmelidir. Gerekli tedavilerin yapılması ve ağız hijyeninin sağlanmasına rağmen ağız kokusu sorunu devam ediyorsa hasta ilgili tıp doktoruna yönlendirmelidir.

Kaynakça

Adler, I., Denninghoff, V. C., Álvarez, M. I., Avagnina, A., Yoshida, R., & Elsner, B. (2005). "Helicobacter pylori" Associated with Glossitis and Halitosis. *Helicobacter*, *10*(4), 312-317.

Armstrong, B. L., Sensat, M. L., & Stoltenberg, J. L. (2010). Halitosis: A review of current literature. *Journal of dental hygiene: JDH*, *84*(2), 65-74.

Aydin, M., & Harvey-Woodworth, C. N. (2014). Halitosis: A new definition and classification. *British Dental Journal*, *217*(1), E1-E1.

Azodo, CC., Osazuwa-Peters, N., & Omili, M. (2010). Psychological and Social impact of halitosis: A review. *Oxford Mosaic Publications*, *3*(1), 74-91.

Bakdash, B., Lenton, P. A., & Majerus, G. (2001). Counseling and Treating Bad Breath Patients: A Step-By-Step Approach. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, *2*(2), 8-21.

Burton, J., Chilcott, C., & Tagg, J. (2005). The rationale and potential for the reduction of oral malodour using "Streptococcus salivarius" probiotics. *Oral Diseases*, *11*(s1), 29-31.

Coelho Dal Rio, A. C., Danielli Nicola, E. M., & Franchi Teixeira, A. R. (2007). Halitosis—An assessment protocol proposal. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, *73*(6), 835-842.

Cortelli, S. C., Cortelli, J. R., Shang, H., Costa, R., & Charles, C. A. (2014). Gingival health benefits of essential-oil and cetylpyridinium chloride mouthrinses: A 6-month randomized clinical study. *American Journal of Dentistry*, *27*(3), 119-126.

Cruzado, L., Cáceres-Taco, E., & Calizaya, J. R. (2012). Apropos of an Olfactory Reference Syndrome case. *Actas Espanolas De Psiquiatria*, *40*(4), 234-238.

Di Fede, O., Di Liberto, C., Occhipinti, G., Vigneri, S., Lo Russo, L., Fedele, S., … Campisi, G. (2008). Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: A single-center case–control study. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, *37*(6), 336-340.

Dobler, D., Runkel, F., & Schmidts, T. (2020). Effect of essential oils on oral halitosis treatment: A review. *European Journal of Oral Sciences*, *128*(6), 476-486.

Evirgen, Ş., & Paksoy, C. S. (2011). Halitozis II: Etyoloji Ve Tedavi. *ADO Klinik Bilimleri Dergisi*, *5*(2), 887-894.

Falcão, D. P., Vieira, C. N., & Batista De Amorim, R. F. (2012). Breaking paradigms: A new definition for halitosis in the context of pseudo-halitosis and halitophobia. *Journal of Breath Research*, *6*(1), 017105.

Göktürk, Ö., & Devrim, İ. (2014). Ağız kokusu. *Atatürk Üniv. Diş. Hek. Fak. Derg.*, (9), 85-91.

Harvey-Woodworth, C. N. (2013). Dimethylsulphidemia: The significance of dimethyl sulphide in extra-oral, blood borne halitosis. *British Dental Journal*, *214*(7), E20-E20.

Iwanicka-Grzegorek, K., Lipkowska, E., Kepa, J., Michalik, J., & Wierzbicka, M. (2005). Comparison of ninhydrin method of detecting amine compounds with other methods of halitosis detection. *Oral Diseases*, *11*(s1), 37-39.

Izidoro, C., Botelho, J., Machado, V., Reis, A. M., Proença, L., Alves, R. C., & Mendes, J. J. (2022). Revisiting Standard and Novel Therapeutic Approaches in Halitosis: A Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(18), 11303.

Kasap, E., Zeybel, M., & Yüceyar, H. (2009). Halitosis (Ağız Kokusu). *Güncel gastroenteroloji*, *13*(2), 72-76.

Katsinelos, P., Tziomalos, K., Chatzimavroudis, G., Vasiliadis, T., Katsinelos, T., Pilpilidis, I., … Papaziogas, B. (2007). Eradication Therapy in "Helicobacter pylori "Positive Patients with Halitosis: Long-Term Outcome. *Medical Principles and Practice*, *16*(2), 119-123.

Kılıçkaya, M. M. (2015). Halitozisin güncel tanı ve tedavisi. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi*, *17*(2), 85-88.

Kinberg, S., Stein, M., Zion, N., & Shaoul, R. (2010). The Gastrointestinal Aspects of Halitosis. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, *24*(9), 552-556.

Lee, H., Kho, H.-S., Chung, J.-W., Chung, S.-C., & Kim, Y.-K. (2006). Volatile Sulfur Compounds Produced by Helicobacter pylori: *Journal of Clinical Gastroenterology*, *40*(5), 421-426.

Lee, P. P. C., Mak, W. Y., & Newsome, P. (2004). The aetiology and treatment of oral halitosis: An update. *Hong Kong Medical Journal = Xianggang Yi Xue Za Zhi*, *10*(6), 414-418.

Loesche, W. J., & Kazor, C. (2002). Microbiology and treatment of halitosis. *Periodontology 2000*, *28*(1), 256-279.

Ma, L., Pang, C., Yan, C., Chen, J., Wang, X., Hui, J., … Zhang, X. (2023). Effect of lemon essential oil on halitosis. *Oral Diseases*, *29*(4), 1845-1854.

Marsicano, J. A., De Moura-Grec, P. G., Bonato, R. C. S., Sales-Peres, M. D. C., Sales-Peres, A., & Sales-Peres, S. H. D. C. (2013). Gastroesophageal reflux, dental erosion, and halitosis in epidemiological surveys: A systematic review. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, *25*(2), 135-141.

Messadi, D., & Younai, F. (2003). Halitosis. *Dermatologic clinics*, *21*(1), 147-155.

Morita, M., Musinski, D. L., & Wang, H. (2001). Assessment of newly developed tongue sulfide probe for detecting oral malodor. *Journal of Clinical Periodontology*, *28*(5), 494-496.

Murata, T., Yamaga, T., Iida, T., Miyazaki, H., & Yaegaki, K. (2002). Classification and examination of halitosis. *International Dental Journal*, *52*(5), 181-186.

Oho, T, Yoshida, Y., Shimazaki, Y., Yamashita, Y., & Koga, T. (2001). Psychological condition of patients complaining of halitosis. *Journal of Dentistry*, *29*(1), 31-33.

Oho, Takahiko, Yoshida, Y., Shimazaki, Y., Yamashita, Y., & Koga, T. (2001). Characteristics of patients complaining of halitosis and the usefulness of

gas chromatography for diagnosing halitosis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, *91*(5), 531-534.

Ongun, İ., & Yüksel, H. T. (2023). Halitozis ve Psikolojik Durum. *Türkiye Klinikleri*, *1*, 25-29.

Özer, N. E., & İlhan, B. (2021). Halitosis: New Classification, Diagnosis and Management. *Journal of Ege University School of Dentistry*, *42*(3), 227-237.

Öztürk Peker, H., & Baysal, N. (2023). Halitozis ve Teşhisinde Doğru Muayene ve Hasta Hazırlığı. *Türkiye Klinikleri*, *44*(9), 44-49.

Pham, T. A. V. (2013). Comparison between self-estimated and clinical oral malodor. *Acta Odontologica Scandinavica*, *71*(1), 263-270.

Phillips, K. A., & Menard, W. (2011). Olfactory reference syndrome: Demographic and clinical features of imagined body odor. *General Hospital Psychiatry*, *33*(4), 398-406.

Pitts, G., Pianotti, R., Feary, T. W., McGuiness, J., & Masurat, T. (1981). The in vivo Effects of an Antiseptic Mouthwash on Odor-producing Microorganisms. *Journal of Dental Research*, *60*(11), 1891-1896.

Quirynen, M., Dadamio, J., Van Den Velde, S., De Smit, M., Dekeyser, C., Van Tornout, M., & Vandekerckhove, B. (2009). Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. *Journal of Clinical Periodontology*, *36*(11), 970-975.

Rosenberg, M. (1996). CLINICAL ASSESSMENT OF BAD BREATH: CURRENT CONCEPTS. *The Journal of the American Dental Association*, *127*(4), 475-482.

Rosenberg, M. (2006). Bad breath and periodontal disease: How related are they? *Journal of Clinical Periodontology*, *33*(1), 29-30.

Salako, N. O., & Philip, L. (2011). Comparison of the Use of the Halimeter and the Oral Chroma™ in the Assessment of the Ability of Common Cultivable Oral Anaerobic Bacteria to Produce Malodorous Volatile Sulfur Compounds from Cysteine and Methionine. *Medical Principles and Practice*, *20*(1), 75-79.

Schmidt, F. M., Vaittinen, O., Metsälä, M., Lehto, M., Forsblom, C., Groop, P.-H., & Halonen, L. (2013). Ammonia in breath and emitted from skin. *Journal of Breath Research*, *7*(1), 017109.

Seemann, R., Conceicao, M. D., Filippi, A., Greenman, J., Lenton, P., Nachnani, S., … Rosenberg, M. (2014). Halitosis management by the general dental practitioner—Results of an international consensus workshop. *Journal of Breath Research*, *8*(1), 017101.

Silva, M. F., Leite, F. R. M., Ferreira, L. B., Pola, N. M., Scannapieco, F. A., Demarco, F. F., & Nascimento, G. G. (2018). Estimated prevalence of halitosis: A systematic review and meta-regression analysis. *Clinical Oral Investigations*, *22*(1), 47-55.

Silwood, C. J. L., Grootveld, M. C., & Lynch, E. (2001). A multifactorial investigation of the ability of oral health care products (OHCPs) to alleviate oral malodour. *Journal of Clinical Periodontology*, *28*(7), 634-641.

Soares, L. G., Castagna, L., Weyne, S., Silva, D., Falabella, M. E. V., & Tinoco, E. M. B. (2015). Halitosis Related Parameters from Patients with Chronic Periodontitis. *OPEN ACCESS DENTAL SCIENCE*, *2*, 284-292.

Sterer, N., & Rosenberg, M. (2020). *Breath Odors: Origin, Diagnosis, and Management*. Springer International Publishing.

Sunar, A., & Altinbaşak, B. (2024). Halitosis ve Uçucu Yağlar. *Journal of Kocaeli Health and Technology University*, *2*(3), 9-23.

Suzuki, N., Yoneda, M., Naito, T., Iwamoto, T., Masuo, Y., Yamada, K., … Hirofuji, T. (2008). Detection of Helicobacter pylori DNA in the saliva of patients complaining of halitosis. *Journal of Medical Microbiology*, *57*(12), 1553-1559.

Tangerman, A., & Winkel, E. G. (2008). The portable gas chromatograph OralChroma™: A method of choice to detect oral and extra-oral halitosis. *Journal of Breath Research*, *2*(1), 017010.

Tatlı, M. M., San, I., & Karaoglanoglu, M. (2001). Paranasal sinus computed tomographic findings of children with chronic cough. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, *60*(3), 213-217.

Tsuneishi, M., Yamamoto, T., Kokeguchi, S., Tamaki, N., Fukui, K., & Watanabe, T. (2006). Composition of the bacterial flora in tonsilloliths. *Microbes and Infection*, *8*(9-10), 2384-2389.

Ueno, M., Shinada, K., Yanagisawa, T., Mori, C., Yokoyama, S., Furukawa, S., … Kawaguchi, Y. (2008). Clinical oral malodor measurement with a portable sulfide monitor. *Oral Diseases*, *14*(3), 264-269.

Welge-Lüssen, A., Husner, A., Wolfensberger, M., & Hummel, T. (2009). Influence of simultaneous gustatory stimuli on orthonasal and retronasal olfaction. *Neuroscience Letters*, *454*(2), 124-128.

Yaegaki, K., & Coil, J. M. (2000). Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives. *Journal (Canadian Dental Association)*, *66*(5), 257-261.

Yalçınkaya Erçalık, Ş. (2023). Halitozis tedavisi: Güncel yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri*, *1*, 50-58.

Yılmaz, D., & Gülşahı, A. (2023). Halitozis Ölçüm Yöntemleri. *Türkiye Klinikleri*, *1*, 39-43.

Yilmaz, T. (2004). HALİTOZİS (AĞIZ KOKUSU). *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, *38*(1-2), 69-76.

Bölüm 9

REJENERATİF ENDODONTİK TEDAVİ

Mehmet Veysel KOTANLI[1], Mehmet Sinan DOĞAN[2], Ahmet AKAY[3]

1 Öğr. Gör., Harran Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, dtmvkotanli@harran.edu.tr
2 Prof. Dr. , Harran Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, drmsdogan@harran.edu.tr
3 Dr. Öğr. Üye., Harran Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, dtahmetakay@harran.edu.tr

1.Rejeneratif Endodontik Tedavinin Keşfi

Diş hekimliğinde rejeneratif endodontik tedaviler, dentin–pulpa kompleksinin yanında kök yapısını ve dentini de kapsayan hasar görmüş dokuların yenisi ile yer değiştirmesini hedefleyen medikal temelli prosdürler olarak ifade edilir [Murray vd., 2007] . Hermann'ın 1952 yılında yaptığı vital pulpa ampütasyonu diş hekimliğinde rejenerasyonun başlangıcı olarak kabul edilmektedir. Ancak daha sonra 1960'ların başında kök kanal sisteminde pulpa dokusunun rejenerasyonunu değerlendiren araştırmacılar (1961, Nygaard-Ostby) endodontik tedavi uygulanmış, nekrotik pulpaya sahip veya periapkal lezyonlu genç daimi dişlerin kök apikal üçlüsünde yeniden damarlanmanın uyarılabileceğini bulmuştur [Ostby, 1961]. Sonrasında bu araştırmacılar kronik apikal peridontitisli nekroze dişler üzerinde çalışmalar yapmış ancak takipleri başarısız olmuştur [Ostby ve Hjortdal, 1971]. Bu başarısızlığın, söz konusu tarihlerde kullanılan materyal ve yöntemlerin yeterli olmaması ve araştırmacıların bu konuya gereken önemi göstermemesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Günümüzde kullanılan medikametler ve enstürümanların geliştirilmesi ile daha fazla vaka karşılaştırılabilmekte ve daha başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir. Bununla beraber son yıllarda doku mühendisliği araştırmalarının geliştirilmesiyle birlikte rejenerasyon başarı oranının arttırdığı gözlenmiştir [Trope, 2008].

Takip eden yıllarda ise keşfedilen rejeneratif dental uygulamalar; yönlendirilmiş doku ile kemik rejenerasyonları, kemik augmentasyonları, distraksiyon osteogenezi, plateletten zengin plazma (PRP) uygulamaları ile periodontal doku rejenerasyon uygulamalarıdır [Murray vd., 2007]. Bu alanda doku mühendisliğinin en son hedefi, herhangi bir nedenle kaybedilmiş dişi tüm dokularıyla beraber kök hücre yöntemiyle iade etmektir. Son yıllarda araştırmacılar ektopik diş, kemik ve yumuşak dokuları mevcut rejenerasyon yöntemleriye oluşturduklarını bildirmişlerdir [Ohazama, 2005]. Her geçen gün rejenerasyonla ilgili yeni haberler gelmekte ve uygulamaların başarı oranları artmaktadır.

2.Mezenşimal Kök Hücre Elde Edilebilen Dokular

2.1. Diş Pulpasından Kök Hücre İzolasyonu

Diş pulpasından mezenşimal kök hücre elde edileceği zaman dişin mineral tabakası parçalanarak kullanılacak olan kök hücreler enzimatik olaylar vasıtasıyla ayrıştırılır. Bu yöntemle toplanan hücre miktarı genellikle adipoz doku veya kemik iliğinden toplanan hücre miktarından daha azdır (Bluteau vd., 2008).

2.2. Süt Dişi Kaynaklı Mezenşimal Hücreler

Süt Dişi Kaynaklı Mezenşimal Hücreler, kolay erişilebilir olmasından dolayı çalışmalarda daha çok tercih edilmektedirler. Ayrıca nöronlar, adiposiler, osteoblastlar ve odontoblastlar gibi birden fazla dokuya dönüşebilirler. Canlı dokular üzerinde yapılan çalışmalarda süt dişi kaynaklı kök hücrelerin kemik ve dentin yapısını stimüle ettiği ancak dentin–pulpa komplesini meydana getiremediği bulunmuştur. Kök hücrelerin bu tipi sürmemiş yirmi yaş dişlerinden elde edilen hücrelere göre daha fazla çoğalma yeteneğine sahiptir [Bluteau vd., 2008; Miura vd., 2003].

Süt dişi pulpası kaynaklı mezenşimal kök hücrelerinin bazı belirteçleri (CD166, CD117, CD105, CD90, CD73, CD44, CD29, HLA I) eksprese ettiği fakat bazılarını (CD197, CD184, CD146, CD133, CD106, CD49e, CD49d, CD34, CD18, HLA II) eksprese edemedikleri Suchanek ve arkadaşlarının çalışmalarında gösterilmiştir. Ayrıca bu hücrelerin mineralize olma yeteneklerinin fazla olduğu, daha yüksek oranda farklılaşma yeteneğine sahip oldukları ve daha yüksek miktarda prolifere olabildikleri bilinmektedir [Wang vd., 2012].

2.3.Sürmemiş Yirmi Yaş Dişi Kaynaklı Mezenşimal Kök Hücreler

Sürmemiş yirmi yaş dişi kaynaklı mezenşimal kök hücreler, dişin ektoderm tabasından farklılaşırlar. Diş papillası ve folikülü, nöral kabartıdan meydana gelir. Diş pulpası ektomezanşimal doku olan dental papilladan meydana gelir ve gevşek bağ dokudan oluşur, dolayısıyla kök hücreleri ihtiva etmektedir [Mauth vd., 2007].

Gronthos ve ekibinin yaptığı araştırmalar akıl dişinden elde edilen kök hücrelerin kondrojenik, osteojenik ya da adipojenik dokulara farklılaşabildiğini ortaya koymuştur [Gronthos vd., 2000]. Bu hücreler multipotent hücre olma potansiyeline de sahiptir. Ekildikleri kültür ortamında çoğalabilirler. Kemik iliği hücrelerine kıyasla bölünme kabiliyetleri daha fazladır. Kültürlerinin yapılması daha kolay olduğu için daha fazla sayıda izole edilebilirler [Todorovic vd., 2008]. Diş pulpası kaynaklı kök hücreleri, yüksek farklılaşma kapasitesi, kültüre edilecek olan hücrelerde pasajlanabilme sayısının fazlalığı, dondurulup çözüldüklerinde verimlerinin düşmemesi ve kültür ortamında kolay çoğalabilmeleri nedeni ile klinikte en çok tercih edilen kök hücrelerdir [Krebsbach ve Robey, 2002].

2.4. Diş Folikülü Kaynaklı Mezenşimal Kök Hücreler

Diş folikülünden orjin alan mezenşimal kök hücreler diş çekiminin ardından elde edilmesi kolay, rahat ulaşılabilen bir kaynaktır. Bu hücreler dişin germ tabakasının etrafını saran mezenşimal dokudan oluşmakta-

dır. Diş folikülü kaynaklı mezenşimal kök hücreler, dental kök oluşumu sırasında periodental ligament, sement ve alveolar kemik iliği hücrelerini oluştururlar [Yokoi vd., 2007]. Yapılan deneylerde dental folikül kaynaklı kök hücrelerinin, hücre kültürü kaplarına yapışabilen, kolonileşme kabiliyetine sahip hücreler olduğu saptanmıştır. Bu hücreler fibroblastlarla benzerlik gösterirler ve nestin ve notch-1 yüzey belirteçlerini bünyelerinde oluşturabilirler [Morsczeck vd., 2007].

3. Sağlık Alanında Mezenşimal Kök Hücre Kullanımı

İnsan mezenşimal kök hücrelerinin gerektiğinde bulundukları yerden hasarlı dokuya doğru hareket edip gittikleri dokunun yenilenmesi ve iyileşmesini sağlayabilme yetenekleri, doku mühendisliği ve tıp alanında tercih edilmelerinin en önemli sebebidir [Uyar, 2018].

Mezenşimal kök hücreler, hem kolay elde edilebilir oluşu hem de yüksek farklılaşma kapasitesi sebebiyle klinik uygulamalarda, malzeme ve doku mühendisliği alanlarında ümit vadetmektedirler.

4. Doku Mühendisliğinde Mezenşimal Kök Hücre Kullanımı

Endodontik tedavide rejeneratif prensiplerin klinik kullanıma aktarılabilmesi için doku mühendisliği uygulamalarına ihtiyaç vardır. Doku mühendisliği hastalık veya travma nedeniyle zarar görmüş dokuların, yapı ve fizyolojilerinin fonksiyonel restorasyonunu ile ilgilenen kapsamı sürekli genişleyen multidisipliner bir uygulama alanıdır [Murray vd., 2007; Nakashima ve Reddi, 2003]. Doku mühendisliğinin triadı; kök / progenitör hücrelerin temin edileceği kaynaklar, kök hücre farklılaşmasını ve çoğalmasını teşvik edebilen faktörler (büyüme faktörleri) ve hücre farklılaşmasının düzgün ilerlemesini sağlayan iskele şeklinde tanımlanabilir [Langer ve Vacanti, 2016; Diogenes ve Hargreaves, 2017].

5. Kök Hücreler

Kök hücreler, uygun sinyaller aldıklarında, vücut ve laboratuvar ortamlarında rejenerasyon özelliğine sahip, birçok hücre tipine farklılaşabilen hücrelerdir. Şu ana kadar kök hücre ile ilgili birçok farklı sınıflama yapılmıştır. En çok kullanılan sınıflama, kök hücrelerin elde edildiği kaynağa göre yapılan sınıflamadır. Kök hücreler orjinlerine göre embiyonik (fetal) ya da erişkin (postnatal) olarak gruplandırılırlar [Rao, 2004; Fortier, 2005]. Kök hücreler farklılaşma kapasitesine göre 5 gruba ayrılmışlardır.

5.1. Totipotent Kök Hücre: Döllenmeden sonra oluşan sekiz hücrelik blastomerdeki sınırsız sayıda farklılaşma potansiyeline sahip hücrelerdir. Sperm ve oosit birleşip zigot oluştuktan sonra meydana gelirler. Bu hüc-

reler; organizmayı oluşturan herhangi bir farklılaşmış hücreye dönüşebilirler [Wobus and Boheler, 2005].

5.2. Pluripotent Kök Hücre: Bütün organizmayı oluşturamasa bile üç germ yaprağının (ektoderm, mezoderm, endoderm) oluşturabildiği hücrelere dönüşebilirler. Bunlar üç germ yaprağından birine aittir.

5.3. Multipotent Kök Hücre: Yetişkin bir bireyin dokularında var olan ve bir tek germ yaprağına ait dokulara farklılaşabilen hücrelerdir [Fortier, 2005].

5.4. Oligopotent Kök Hücre: Öncü hücrelerin sadece birkaç türüne değişebilen guruptur.

5.5. Unipotent Kök Hücre: Prekürsör olan bu hücreler yalnızca bir tip hücreye dönüşebilirler [Blau vd., 2001].

Embryonik kök hücreler intrauterin hayatın ilk evrelerinde blastosist dönemindeki embriyonun iç hücre topluluğundan elde edilir. Bunlar her türlü hücre veya dokuya farklılaşma kabiliyetine sahip olduğundan doku mühendisliği ve rejeneratif tıp alanında dikkatle üzerinde durulan totipotenet kök hücrelerdir [Pourabdolhossein vd., 2017]. Ancak etik konular, yasal tartışmalar ve immün sistem ile ilgili sebeplerden dolayı allojenik kök hüre kullanımı sınırlandırılmış ve çoğunlukla postnatal kök hücreler üzerinde yoğun çalışmalar yapılmıştır [Kim vd., 2012].

Erişkin kök hücreler (postnatal kök hücreler), herhangi bir doku veya organda farklılaşmamış hücreler içinde bulunan rejenerasyon yeteneğini kaybetmemiş, farklılaşmamış hücreler olup içerisinde bulunduğu hücre şekline farklılaşma yeteneğine sahip multipotenet kök hücrelerdir. Erişkin kök hücrelerin asıl vazifesi içerisinde bulunduğu dokuları tamir etmek ve hasara uğramış bölgelerde doku rejenerasyonu ve dokunun devamlılığını sağlamaktır [Ulmer vd., 2010; Ates 2016].

Bu hücrelerin, kemik iliğinden, göbek kordonu kanından, periferik kandan amniyotik sıvıdan, plasenta membranından nazal mukozadan iç kulaktan, diş pulpasından, kalpten, santral sinir sistemi, retina, deri epidermisi, sindirim kanalı, iskelet kası, kornea, pankreas, karaciğerden, yağ dokusundan ve akciğerden temin edilebildiği bildirilmiştir [Fortier, 2005].

6. Klinik Protokol

Amerika endodontistler derneğinin RET için yayınladıkları pratik kılavuza göre protokol şöyledir.

6.1. Birinci Seans

Hastaya lokal anestezi yapılır, rubberdam izolasyonu altında giriş kavitesi prepare edilir. Revaskülarizasyon uygulamalarında kanal içi dezenfeksiyonuna uygun ortam hazırlanmalıdır. Bu nedenle kanalda uzun süreli antiseptik koşullar sağlanmalıdır. Kanalda dezenfeksiyon sağlanırken kanaldaki ve etrafındaki canlı dokulara zarar verilmemelidir. Kanalı yıkamak için düşük yoğunlukta NaOCl (Sodyum hipoklorit) önerilmektedir (%1.5). Apikaldeki kök hücreleri irrite etmemek ve irrigasyon ajanının taşmasına engel olmak için uç kısmı tıkalı yandan açıklığı olan yada EndoVac'a benzer olarak kök ucuna taşmayı azaltacak yıkama sistemleri kullanılarak apikale yaklaşık 1 mm mesafede çalışılmalıdır. İrrigasyon NaOCl solüsyonu ile (20 mL/kanal, 5 dakika) ve daha sonra salin yada %17 EDTA (20 mL/kanal, 5 dakika) olacak şekilde bütün kanallar bolca yıkanmalıdır. Kanallar steril kağıt konlarla kurutulmalı ve düşük yoğunlukta antibiyotik patı ya da kalsiyum hidroksit uygulanmalıdır.

Üçlü antibiyotik patı (Siprofloksasin, metronidazol ve minosiklin) ara rejeneratif endodontik tedavide en çok kullanılan patdır [Diogenes vd., 2013]. Fakat bazı araştırmacılar minosiklini dentinde renklenme yapmasından dolayı bu karışımdan çıkarmışlardır. Bu patlara alerji gelişme ihtimali, yüksek dozda toksik olma ihtimali ve bakterilerin direnç oluşturması gibi durumlar bu patların dezavantajlarıdır [Wigler vd., 2013]. Bu sebeplerden dolayı pat dilüe halde lentülo veya bir taşıyıcı yardımıyla kanalın içine orta üçlü ya da apikal üçlüye kadar ilerletilmelidir [Günal ve Bezgin, 2020; Günal vd., 2021]. Kanal ağzı 3-4mm kalınlığında olacak şekilde geçici bir restoratif materyalle kapatılır.

Son zamanlarda Avrupa Endodonti Komitesi olumlu etkilerinden dolayı kalsiyum hidroksitin daha çok tercih edildiğini bildirmiştir [Segura-Egea vd., 2021]. Kalsiyum hidroksitin konumu servikal üçlüde olduğu takdirde canlı hücrelere toksik etki yapmayacağı; dental pulpa hücrelerinin elde edilmesi, çoğalması, hüre göçü ve yoğunlaşmasının arttırılabileceği anlaşılmıştır [Ji vd., 2010; Galler vd., 2015; Kitikuson ve Srisuwan, 2016].

6.2. İkinci Seans

İkinci seans ile ilk seans arasında 1-4 hafta olacak şekilde ikinci randevu ayarlanır. Hasta randevuya geldiğinde ilk seans uygulanan tedavi değerlendirilir. Eğer inatçı enfeksiyon belirtileri ve hastanın semptomları hala devam ediyorsa ilk seansta uygulanan antimikrobiyal ajan ile ilave tedavi ya da farklı bir antimikrobiyal ajan ile tedavi planlanır. Daha sonra bölgenin kanlanmasının azalmaması için vazokonstriktör içermeyen %3 lük mepivacaine içeriğine sahip lokal anestezi uygulanarak rubber

dam ile izolasyon sağlanır. Kanalların irrigasyonu %17 EDTA ve fizyolojik salin ile yapılır.

Bir şelasyon ajanı olan EDTA kök kanal dentininin yüzeyinde dekalsifikasyona neden olarak kollajen lifleri ortaya çıkartır [Galler vd., 2011]. Dentin dokusunun dekalsifiye olması yeni hücrelerin bağlanabileceği ve odontoblast benzeri özelliklere sahip hücrelere farklılaşmalarını meydana getirecek büyüme faktörleri üretir ve yeni hücrelerin adezyonunu kolaylaştırır [Murray vd., 2007; Galler vd., 2011]. Kanallar kağıt konlar aracılığıyla kurutulur. Eğer kanalda nekroze olmuş pulpa dokusu yok ise taşkın kanal aleti ile varsa o seviyede doku tahrik edilerek kanallar içinde kanama meydana getirilir. Kanama, doku artığı olmadığı durumlarda önceden eğimlendirilmiş steril edilmiş K file eğenin apikal forameni 2 mm aşması ile; pulpa artığı olduğu durumda, yine apikalden kanal aleti yardımıyla uyarılır ve kanalın mine-sement birleşimine kadar kan ile dolması sağlanır.

Kanamanın olmaması halinde kan pıhtısı oluşturmak için alternatif olarak PRP ve plateletten zengin fibrin (PRF) gibi otolog fibrin matriksleri kullanılabilir [Bezgin vd., 2014; Bezgin vd.,2015]. Steril bir pamuk palet Fizyolojik salin ile nemlendirilerek kanamanın üzerine 10-15 dakika boyunca tampon yapılır. Mine-sement sınırından 3 mm apikale kadar restoratif dolgu materyaline izin verecek bir şekilde kanama durdurularak pıhtı oluşumu sağlanır. Pıhtının stabilitesini steril bir kâğıt konun ters ucuyla dikkatli bir şekilde dokunularak teyit edilir. Pıhtının stabilitesinden emin olunduktan sonra kalsiyum silikat içerikli kaide materyali pıhtının üzerine 3-4 mm yüksekliğinde uygulanır. Kan pıhtısının stabilitesi doğrulandıktan sonra kaplama materyalinin sertleşmesinin tamamlanmasının ardından üzerine 3-4 mm kalınlığında GIS (cam iyonomer siman) tabakası kaide materyali olarak yerleştirilir. Son olarak daimi koronal restorasyonun yapılmasının ardından prosedür tamamlanır.

7. Rejeneratif Endodontik Tedavi ile Diğer Pulpa Tedavisi Prosedürlerinin Karşılaştırılması

Nekrotik veya enfekte olgunlaşmamış kalıcı diş için çeşitli tedavi seçenekleri vardır. Geleneksel olarak, apeksi açık olan olgunlaşmamış bir dişin tedavisi için apeksifikasyon prosedürü önerilmektedir. Apeksifikasyon, dolgu malzemelerinin dışarı çıkmasını önlemek için apikal bir bariyer oluşumunu teşvik eden bir tedavidir [Jeeruphan vd., 2012]. Apeksifikasyon için kalsiyum hidroksit gibi kalsifiye apikal bariyer oluşturabilen materyaller kullanılır. Kalsiyum hidroksit kalsifiye apikal bariyer oluşturmak için kullanılabilmesine rağmen bazı dezavantajlara sahiptir [Huang, 2009]. En kritik dezavantajı kalsiyum hidroksit kullanımına

bağlı olarak kök mukavemetinin azalması ve bu durumun kökün kırılma olasılığını arttırmasıdır. Diğer bir dezavantaj ise tedavinin tamamının uzun sürmesidir. Apikal bariyer oluşturmak için en az 6 ay gereklidir ve kalsiyum hidroksitin yenilenmesi için birden fazla seansa ihtiyaç vardır [Andreasen vd., 2002]. Bu dezavantajlardan dolayı son zamanlarda alternatif apeksifikasyon yöntemleri önerilmiştir. MTA (Mineral trioksit agregat), obturasyon materyallerinin dışarı çıkmasını önleyen apikal bir bariyer oluşturacak bir materyal olarak önerilmiştir. Bir veya iki aşamalı apeksifikasyon işleminde kalsiyum hidroksit ile karşılaştırıldığında MTA kullanılır ve bu nedenle daha az sayıda randevuya ihtiyaç duyulur [Bosa vd., 2009]. Bu avantajına rağmen MTA ile apeksifikasyon ne kökü güçlendirir ne de daha fazla kök gelişimini teşvik eder. Sonuç olarak kökler ince ve kırılgan kalır ve bu nedenle başka bir tedavi yaklaşımına ihtiyaç duyulur. Son zamanlarda rejeneratif endodontik tedavinin apeksifikasyona alternatif bir yaklaşım olabileceği öne sürülmektedir. Rejeneratif endodontik tedavi, daha fazla kök gelişimi ve sert doku birikmesiyle dentin duvarlarının güçlendirilmesi, böylece kökün kırılmaya karşı güçlendirilmesi avantajlarına sahiptir.[Jeeruphan vd., 2012]

8. Sonuç

Son yıllarda enfekte immatur daimi dişlerin tedavi yöntemlerinde önemli değişiklikler meydana gelmiştir. Güncel tedavi yaklaşımı bazen meşakkatli ve revaskülarizasyon protokolünün sonuçları günümüzde hala bir miktar tahmin edilemez olsa bile, kökleri kısa ve kök kanal duvarlarını ince bırakarak kırılmaya neden olan konvansiyonel tedavi protokollerine göre daha iyi sonuçlar sağlamaktadır. Dikkatli vaka seçimi ile bu tedavi enfekte immatur dişlerin klinik pratiğinde kabul edilebilir bir seçeneği haline getirilebilir.

KAYNAKLAR

Andreasen, J. O., Farik, B., & Munksgaard, E. C. (2002). Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. Dental traumatology, 18(3), 134-137.

Ates, U. (2016). Let's familiarize ourselves with the stem cell. Istanbul Bilim University Florence Nightingale J Med, 1, 19-28.

Bezgin, T., Yılmaz, A. D., Celik, B. N., & Sönmez, H. (2014). Concentrated platelet-rich plasma used in root canal revascularization: 2 case reports. International endodontic journal, 47(1), 41-49.

Bezgin, T., Yilmaz, A. D., Celik, B. N., Kolsuz, M. E., & Sonmez, H. (2015). Efficacy of platelet-rich plasma as a scaffold in regenerative endodontic treatment. Journal of endodontics, 41(1), 36-44.

Blau, H. M., Brazelton, T. R., & Weimann, J. M. (2001). The evolving concept of a stem cell: entity or function?. Cell, 105(7), 829-841.

Bluteau, G., Luder, H. U., De Bari, C., & Mitsiadis, T. A. (2008). Stem cells for tooth engineering. European cells and Materials, 16, 1-9.

Bose, R., Nummikoski, P., & Hargreaves, K. (2009). A retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures. Journal of endodontics, 35(10), 1343-1349.

Diogenes, A., & Hargreaves, K. M. (2017). Microbial modulation of stem cells and future directions in regenerative endodontics. Journal of endodontics, 43(9), S95-S101.

Diogenes, A., Henry, M. A., Teixeira, F. B., & Hargreaves, K. M. (2013). An update on clinical regenerative endodontics. Endodontic topics, 28(1), 2-23.

Fortier, L. A. (2005). Stem cells: classifications, controversies, and clinical applications. Veterinary Surgery, 34(5), 415-423.

Galler, K. M., Buchalla, W., Hiller, K. A., Federlin, M., Eidt, A., Schiefersteiner, M., & Schmalz, G. (2015). Influence of root canal disinfectants on growth factor release from dentin. Journal of endodontics, 41(3), 363-368.

Galler, K. M., D'Souza, R. N., Federlin, M., Cavender, A. C., Hartgerink, J. D., Hecker, S., et. al. (2011). Dentin conditioning codetermines cell fate in regenerative endodontics. Journal of endodontics, 37(11), 1536-1541.

Gronthos, S., Mankani, M., Brahim, J., Robey, P. G., & Shi, S. (2000). Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. Proceedings of the National Academy of Sciences, 97(25), 13625-13630.

Günal, E., & Bezgin, T. (2020). Rejeneratif Endodonti Klinik Uygulamalarinda Dikkat Edilecek Noktalar. Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 47(1-3), 179-186.

Gunal, E., Bezgin, T., Ocak, M., & Bilecenoglu, B. (2021). Effects of various thicknesses and levels of mineral trioxide aggregate coronal plugs on nanoleakage and fracture resistance in revascularization: An in vitro study. Australian Endodontic Journal, 47(3), 608-615.

Huang, G. J. (2009). Apexification: the beginning of its end. International endodontic journal, 42(10), 855-866.

Jeeruphan, T., Jantarat, J., Yanpiset, K., Suwannapan, L., Khewsawai, P., & Hargreaves, K. M. (2012). Mahidol study 1: comparison of radiographic and survival outcomes of immature teeth treated with either regenerative endodontic or apexification methods: a retrospective study. Journal of endodontics, 38(10), 1330-1336.

Ji, Y. M., Jeon, S. H., Park, J. Y., Chung, J. H., Choung, Y. H., & Choung, P. H. (2010). Dental stem cell therapy with calcium hydroxide in dental pulp capping. Tissue Engineering Part A, 16(6), 1823-1833.

Kim, R. H., Mehrazarin, S., & Kang, M. K. (2012). Therapeutic potential of mesenchymal stem cells for oral and systemic diseases. Dental Clinics of North America, 56(3), 651-675.

Kitikuson, P., & Srisuwan, T. (2016). Attachment ability of human apical papilla cells to root dentin surfaces treated with either 3Mix or calcium hydroxide. Journal of endodontics, 42(1), 89-94.

Krebsbach, P. H., & Robey, P. G. (2002). Dental and skeletal stem cells: potential cellular therapeutics for craniofacial regeneration. Journal of dental education, 66(6), 766-773.

Langer, R., & Vacanti, J. (2016). Advances in tissue engineering. Journal of pediatric surgery, 51(1), 8-12.

Mauth, C., Huwig, A., Graf-Hausner, U., & Roulet, J. F. (2007). Restorative applications for dental pulp therapy. Topics in tissue engineering, 3(3), 1-32.

Miura, M., Gronthos, S., Zhao, M., Lu, B., Fisher, L. W., Robey, P. G., et. al. (2003). SHED: stem cells from human exfoliated deciduous teeth. Proceedings of the National Academy of Sciences, 100(10), 5807-5812.

Morsczeck, C., Reichert, T. E., Völlner, F., Gerlach, T., & Driemel, O. (2007). The state of the art in human dental stem cell research. Mund-, Kiefer-und Gesichtschirurgie, 11, 259-266.

Murray, P. E., Garcia-Godoy, F., & Hargreaves, K. M. (2007). Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. Journal of endodontics, 33(4), 377-390

Nakashima, M., & Reddi, A. H. (2003). The application of bone morphogenetic proteins to dental tissue engineering. Nature biotechnology, 21(9), 1025-1032.

Nygaard-Östby, B., & Hjortdal, O. (1971). Tissue formation in the root canal following pulp removal. European Journal of Oral Sciences, 79(3), 333-349.

Ohazama, A. (2005). The possibility of tooth regenerative therapy. Clinical Calcium, 15(7), 81-85.

Östby, B. N. (1961). The role of the blood clot in endodontic therapy an experimental histologic study. Acta Odontologica Scandinavica, 19(3-4), 323-353.

Pourabdolhossein, F., Hamidabadi, H. G., Bojnordi, M. N., & Rostam, S. M. (2017). Stem cell therapy: A promising therapeutic approach for multiple sclerosis. Exon Publications, 85-108.

Rao, M. S. (2004). Stem sense: a proposal for the classification of stem cells. Stem cells and development, 13(5), 452-455.

Segura-Egea, J. J., Gould, K., Hakan Şen, B., Jonasson, P., Cotti, E., Mazzoni, A., et al. (2018). European Society of Endodontology position statement: the use of antibiotics in endodontics. International Endodontic Journal, 51(1), 20-25.

Todorović, V., Marković, D., Milošević-Jovčić, N., Petakov, M., Balint, B., Čolić, M., et al. (2008). Dental pulp stem cells: Potential significance in regenerative medicine. Stomatološki glasnik Srbije, 55(3), 170-179.

Trope, M. (2008). Regenerative potential of dental pulp. Pediatric dentistry, 30(3), 206-210.

Ulmer, F. L., Winkel, A., Kohorst, P., & Stiesch, M. (2010). Stem cells--prospects in dentistry. Schweizer Monatsschrift fur Zahnmedizin= Revue Mensuelle Suisse D'odonto-stomatologie= Rivista Mensile Svizzera di Odontologia e Stomatologia, 120(10), 860-883.

Uyar, İ. (2018). Tendon iyileşmesine mezenkimal kök hücre ve plateletten zengin plazma tedavisinin etkisi: Deneysel bir çalışma.

Wang, X., Sha, X. J., Li, G. H., Yang, F. S., Ji, K., Wen, L. Y., et al. (2012). Comparative characterization of stem cells from human exfoliated deciduous teeth and dental pulp stem cells. Archives of oral biology, 57(9), 1231-1240.

Wigler, R., Kaufman, A. Y., Lin, S., Steinbock, N., Hazan-Molina, H., & Torneck, C. D. (2013). Revascularization: a treatment for permanent teeth with necrotic pulp and incomplete root development. Journal of endodontics, 39(3), 319-326.

Wobus, A. M., & Boheler, K. R. (2005). Embryonic stem cells: prospects for developmental biology and cell therapy. Physiological reviews, 85(2), 635-678.

Yokoi, T., Saito, M., Kiyono, T., Iseki, S., Kosaka, K., Nishida, E., et al. (2007). Establishment of immortalized dental follicle cells for generating periodontal ligament in vivo. Cell and tissue research, 327, 301-311.

Bölüm 10

DENTAL İMPLANTLARIN KOMŞU DİŞLERİN PULPAL VE PERİODONTAL SAĞLIĞINA ETKİSİ

Helin KUŞSEVER[1], Cihan KÜDEN[2]

1 Araştırma Görevlisi, Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0003-2611-1841
2 Doçent Doktor, Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-2663-9828

GİRİŞ

Diş kayıpları, bireylerin fonksiyonel, estetik ve psikolojik yaşam kalitesini doğrudan etkileyen önemli bir oral sağlık sorunudur. Bu kayıpların rehabilitasyonu için geliştirilen dental implantlar, modern diş hekimliğinde devrim niteliğinde bir ilerleme kaydederek geleneksel protetik yaklaşımlara kıyasla daha uzun ömürlü ve biyolojik olarak uyumlu çözümler sunmuştur. Tarihsel süreç içerisinde farklı materyallerle uygulanan implantlar, biyouyumlu malzemelerin gelişimiyle daha güvenilir hale gelmiş ve özellikle titanyum esaslı implantların kullanımıyla, kemik dokusu ile doğrudan bütünleşme sağlayan osseointegrasyon kavramı ortaya çıkmıştır.

Osseointegrasyon, dental implantların biyomekanik stabilitesini ve uzun vadeli başarısını belirleyen temel biyolojik süreçlerden biri olup, cerrahi sonrası doku iyileşmesi ve kemik adaptasyonu ile şekillenen kompleks bir mekanizmaya sahiptir. Bu süreç, implant yüzey özellikleri, hasta faktörleri ve biyomekanik yüklenmeler gibi çok sayıda değişkenden etkilenmektedir. Bununla birlikte, implantların yalnızca kemik dokusu ile bütünleşmesi değil, çevre yumuşak dokularla uyumu da tedavi başarısı açısından büyük önem taşımaktadır. Peri-implant mukozanın biyolojik adaptasyonu ve rejenerasyonu, implantın uzun vadeli stabilitesi ve oral dokularla sağlıklı bir ilişki kurması açısından kritik bir süreçtir.

Dental implant cerrahisi sonrasında yalnızca implantın stabilitesi değil, komşu dişlerde ve çevre dokularda meydana gelebilecek biyolojik değişimler de dikkatle değerlendirilmelidir. Cerrahi işlemler sırasında ortaya çıkan mekanik ve termal stresler, bitişik dişlerin pulpal vitalitesini etkileyebileceği gibi, yanlış implant yerleşimi, komşu dişlerde kök rezorpsiyonuna ve oklüzal dengesizliklere yol açabilmektedir. Özellikle peri-implant bölgedeki kemik kayıpları, komşu dişlerin periodontal sağlığı üzerinde olumsuz etkilere neden olabilmektedir. Protetik rehabilitasyon sonrası erken dönemde meydana gelen proksimal temas kayıpları ise besin birikimi ve plak oluşumuna zemin hazırlayarak, çevre dişlerde çürük ve periodontal hastalık insidansını artırmaktadır.

Bu bağlamda, dental implantların biyolojik ve mekanik dinamikleri bütüncül bir yaklaşımla ele alınmalı, osseointegrasyon sürecinin başarılı bir şekilde tamamlanmasının yanı sıra, komşu dişler ve çevre dokular üzerindeki potansiyel etkileri de detaylı bir şekilde incelenmelidir.

Dental İmplantlar ve Osseointegrasyon Süreci: Tarihsel Gelişim, Biyolojik Mekanizmalar ve Komşu Kemik ve Yumuşak Dokudaki Değişimler

Dental implantlar, diş eksikliklerinin tedavisinde protetik rehabilitasyonu kolaylaştıran ve modern diş hekimliğinde ayrılmaz bir yer edinen yöntemlerden biridir. Antik çağlardan günümüze kadar farklı materyallerle uygulanan implantlar, biyouyumlu malzemelerin gelişimiyle birlikte daha uzun ömürlü ve başarılı hale gelmiştir. Antik Mısır ve Güney Amerika medeniyetlerinde diş kayıplarının telafisi amacıyla deniz kabukları, taşlar ve hayvan dişleri gibi materyallerin kullanılması, dental implantolojinin temellerini oluşturan ilk uygulamalar arasında yer almaktadır (Pasqualini & Pasqualini, 2009). Modern anlamda dental implant araştırmaları ise Strock kardeşlerin krom-kobalt-molibden alaşımı içeren vitalyum implantlarını geliştirmesiyle başlamıştır. Ancak, implantolojide yeni bir dönemi başlatan asıl gelişme, Dr. Per-Ingvar Brånemark ve ekibi tarafından titanyum implant yüzeyi ile canlı kemik dokusu arasında doğrudan bir bağlanma olarak tanımlanan osseointegrasyon kavramının keşfi olmuştur. Bu keşif, modern dental implantolojinin temelini oluşturarak klinik uygulamalarda devrim niteliğinde bir ilerleme sağlamıştır (Branemark, Zarb, Albrektsson, & Rosen, 1986).

Osseointegrasyon süreci, implant yerleştirildikten sonra üç aşamalı bir biyolojik programı takip etmektedir (Khan, Ramachandran, Senthil Kumar, Krishnan, & Sundaram, 2012; Schenk, 2000):

1. **Örgü Kemik Oluşumu:** Amorf ve düzensiz kolajen liflerinden oluşan ilk kemik dokusu yani örgü kemik, implant yüzeyi ile çevre kemik arasında köprü işlevi görerek osseointegrasyonun temelini oluşturmaktadır. Operasyondan sonraki 4-6 hafta içinde belirgin hale gelmektedir.

2. **Lameller ve Paralel Lifli Kemik Birikimi:** İkinci aydan itibaren, örgü kemik yerine daha dirençli olan, paralel dizilimli lameller kemik oluşumu gözlenmektedir. Bu kemik dokusu, implant stabilitesini artırarak uzun vadeli başarıya katkıda bulunmaktadır.

3. **Kemik Yapısının Yüke Adaptasyonu:** Osseointegrasyonun son aşaması cerrahiden yaklaşık üç ay sonra başlamakta ve başlangıçta artan bir aktivite gösterirken, ilerleyen süreçte yavaşlayarak yaşam boyu devam eden bir dinamik dengeye ulaşmaktadır. Bu süreçte, implant yüzeyi ile temas eden kemik, mekanik yük ve strese uyum sağlamak amacıyla morfolojik olarak yeniden yapılanır ve bu remodelasyon implant çevresinde yaklaşık 1 mm'ye kadar uzanabilmektedir.

Osseointegrasyonun başarısı, çevre kemik dokusunun ve peri-implant mukozanın sağlıklı rejenerasyonuna bağlıdır. Dental implant uygulamaları sonrası hem sert hem de yumuşak dokularda belirli bir iyileşme süreci gerçekleşmektedir.

Yüklemeyi takiben doku içinde kanama ve fibrin ağı meydana gelmektedir. Osteoprogenitör hücrelerin göçü ve farklılaşması sonucunda osteoid doku oluşumu başlamaktadır ve bu süreç osseointegrasyon aşamalarına zemin hazırlamaktadır. Sert doku iyileşmesi, dört aşamada gerçekleşmektedir (Bosshardt et al., 2011):

- **Hemostaz:** Kan pıhtısının oluşumu ve fibrin ağının gelişimi, hemostaz sürecinin temel bileşenlerindendir. Damar bütünlüğünün bozulması sonucunda meydana gelen kanama, iyileşme için gerekli biyokimyasal ortamı hazırlar ve pıhtılaşma mekanizmasını harekete geçirmektedir. Bu aşamada trombositler aktive olarak fibrinojeni polimerize eder ve stabil bir pıhtı oluşumuna katkı sağlamaktadır. Vazokonstrüksiyon sonrasında, trombositler ve polimerize fibrin lifleri güçlü bir ağ yapısı oluşturarak, yara iyileşmesinin sonraki aşamalarının temelini teşkil etmektedir.

- **Enflamatuar Faz:** Operasyondan birkaç saat sonra başlayan ve ilk günler boyunca devam eden enflamatuar faz enfeksiyon riskine karşı immün yanıtın devreye girdiği süreçtir. Trombositlerden salınan büyüme faktörleri, damar geçirgenliğini artırarak lökositlerin bölgeye göçünü kolaylaştırmaktadır. İlk olarak polimorfonükleer lökositler (PMNL) bölgeye ulaşmakta, ardından makrofajlar ve lenfositler devreye girerek iyileşmeyi desteklemektedir. Makrofajlar, anjiyojenik ve fibrojenik büyüme faktörleri salgılayarak doku onarımını teşvik etmektedir.

- **Proliferatif Faz:** Osteoblastların ve fibroblastların aktif olduğu, yeni kemik ve bağ dokusunun sentezlendiği aşamadır, enflamatuar fazdan yaklaşık 3-4 gün sonra fibroblastların göçü ile proliferatif faz başlamaktadır. Fibroblastların göçü, ekstrasellüler matriks sentezi ve anjiyogenezis ile karakterizedir. Bir hafta içinde örgü kemik oluşumu gözlenmektedir. Bu süreçte kemik morfojenik proteinler (BMP) ve TGF-β gibi büyüme faktörleri osteoblast farklılaşmasını teşvik etmektedir.

- **Remodelasyon:** Osteoklast ve osteoblastların koordineli çalışmasıyla gerçekleşen bir yeniden şekillenme sürecidir. Osteoklastlar, örgü kemiği rezorbe ederek yeni kemik oluşumu için alan açarken, osteoblastlar lameller kemiği sentezleyerek daha dayanıklı ve yüke adaptif bir yapı oluşturmaktadır. Bu süreç, implant yüzeyiyle temas eden kemiğin mekanik yüke uyum sağlamasını desteklemektedir. Osseointegrasyonun

tamamlanmasını sağlayan bu dinamik süreç, operasyondan yaklaşık üç ay sonra başlayıp yaşam boyu devam etmektedir.

Periimplant yumuşak doku iyileşme mekanizması, sert dokulardaki aşamalarla benzerlik gösterse de bu süreçte görev alan hücreler farklıdır. Peri-implant yumuşak dokunun iyileşmesi, hemostaz, inflamasyon, proliferasyon ve remodelasyon aşamalarını içeren bir süreçtir. Hemostatik ve inflamatuar fazlar birbirine paralel ilerlemektedir. Yaralanma sonrası oluşan kan pıhtısı, nötrofillerin bölgeye göçü ile yoğun bir fibrin ağına dönüşür. Nötrofiller ve monositler, nekrotik dokuları ve bakterileri fagositoz yoluyla temizleyerek yara bölgesini yeni doku oluşumuna hazırlamaktadır. Dördüncü günde fibrin tabakası mukozal sızdırmazlığı sağlar ve bu yapı, ilerleyen süreçte granülasyon dokusuna dönüşecek geçici bir matriks görevi görmektedir. Proliferasyon aşamasında, fibroblastlar ve ekstrasellüler matriksin yoğun olarak bulunduğu granülasyon dokusu gelişmektedir. Aynı süreçte anjiyogenezis, çevre endotel hücrelerinden veya dolaşımdaki endotel progenitör hücrelerden köken alarak yeni kapiller damar oluşumunu sağlamaktadır. İkinci haftada, fibroblastlar bağ dokuda baskın hücre haline gelerek fibröz bir bağ dokusu oluşturmaktadır. Aynı dönemde epitel hücreleri yara kenarlarına göç ederek birleşim epitelini oluşturmaktadır ve bu da implant yüzeyi ile peri-implant mukoza arasındaki bağlantıyı güçlendirmektedir. Remodelasyon aşaması, implant cerrahisini takiben 6-12 hafta içinde tamamlanmaktadır. Son aşamada, olgun epitelyal bariyerin gelişimi, kolajen liflerinin düzenlenmesi ve organizasyonu sağlanarak periimplant mukozanın nihai formu kazanılır. Bu süreç, yalnızca estetik açıdan değil, aynı zamanda periimplant dokunun sağlığının korunması ve implantın uzun vadeli başarısı için de büyük önem taşımaktadır (Berglundh, Abrahamsson, Welander, Lang, & Lindhe, 2007; Min, Wongsirichat, Boonsiriseth, Suriyan, & Wongsirichat, 2014; Salvi et al., 2015).

Dental İmplant Cerrahisi Sonrası Komşu Dişlerde Oluşan Değişimler ve Pulpal Vitalitenin Değerlendirilmesi

Dental implant cerrahisi sonrası prosedür kaynaklı oluşan cerrahi sahadaki doku hasarı ve bunu takip eden iyileşme döneminin inflamatuar karakteri postoperatif dönemde ağrı, ödem, lokalize ısı artışı, komşu dişlerde hassasiyet gibi semptomlara neden olabilmektedir (Bryce, Bomfim, & Bassi, 2014). Bu süreçte, prostaglandinler başta olmak üzere çeşitli inflamatuar mediyatörler, periferal sinir uçlarını duyarlı hale getirerek elektrofizyolojik değişikliklere neden olmakta ve bu semptomları tetiklemektedir (Garg, 2011).

Dental implant uygulamalarında, cerrahi bölgeye komşu dişlerin kökleri doğrudan veya dolaylı olarak zarar görebilme riski taşımaktadır. Bu nedenle, implant yerleşimi sırasında biyomekanik ve anatomik parametreler dikkate alınmalı, özellikle implant çevresinde kemik kaybı oluştuğunda, defekt genişliğinin genellikle 1,5 mm'den az olması nedeniyle implantın bitişik dişin sementoenamel birleşim noktasına en az 1,5 mm mesafede konumlandırılmasına özen gösterilmelidir. Bu mesafenin korunması, kemik kaybının vertikal bir defekt ile sınırlı kalmasını sağlayarak bitişik dişte ek bir kemik kaybının önüne geçmektedir. Ancak, önerilen mesafeden daha yakın konumlandırılan implantlar, komşu dişte mekanik basınca bağlı sement rezorpsiyonu meydana getirebilir ve nadir durumlarda pulpal vitalitenin kaybına yol açabilmektedir (Misch, 2015). Komşu dişte meydana gelebilecek hasarın boyutu, ortaya çıkan semptomların şiddetini belirlemektedir. Soğuk hassasiyeti, şiddetli ağrı ve perküsyonda duyarlılık, parsiyel veya tam vitalite kaybı, apikal radyolusensi ve kök rezorpsiyonu gibi belirtilerle kendini gösterebilirken, bazı vakalarda dişler asemptomatik kalabilmektedir (Annibali, Ripari, LA Monaca, Tonoli, & Cristalli, 2008).

Dental implant cerrahisi sırasında osteotomi işlemi, implantı çevreleyen kemiğin kaçınılmaz olarak mekanik ve termal streslere maruz kalmasına neden olmaktadır. Bu stresler, kemik dokusunun canlılığını tehdit ederek osseointegrasyon sürecini riske atmaktadır (Branemark et al., 1986). Kemik delme (drilleme) işlemi sırasında frezlerin yarattığı sürtünme, kemik dokusu için tehlikeli sıcaklık artışlarına yol açabilmektedir. 47°C'ye bir dakikalık maruziyetin geri dönüşü olmayan kemik hasarı oluşturmaktadır ve meydana gelen termal hasarın derecesi, maruz kalınan sıcaklık seviyesine ve süresine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir (Eriksson & Albrektsson, 1983). Cerrahi müdahale sırasında dental implant-kemik arayüzünde oluşan termal değişimleri ölçen termokupllar deneysel çalışmalarda implant yuvasına 0,5 mm'den daha yakına yerleştirilememektedir. Bu nedenle sıcaklık ölçümleri genellikle 0,5 ila 1 mm mesafede gerçekleştirilmektedir. Termokupllar ile yapılan ölçümler sonucu yapılan analizler, implant yüzeyine farklı mesafelerde ölçülen sıcaklık değerlerinin büyük ölçüde benzer olduğunu göstermektedir. Bu bulgu, termal yaralanmanın ve buna bağlı kemik nekrozunun yalnızca implant yüzeyi ile sınırlı kalmayıp, kemiğin daha derin katmanlarına kadar ilerleyebildiğini, komşu dişlere ulaşabileceğini ortaya koymaktadır (Augustin et al., 2012; Benca et al., 2021; Huang, Liu, Chen, & Chen, 2010). Klinik olarak, pulpa dokusunun 42-42,5°C'yi aşan sıcaklıklara maruz kalmasının, geri dönüşümsüz pulpitis ile sonuçlanabileceği rapor edilmiştir (Zach & Cohen, 1965). Bu nedenle, cerrahi işlem sırasında sıcaklığın kontrol altında tutulması, yalnızca implantın uzun vadeli

başarısını değil, aynı zamanda çevre dokuların, komşu dişlerin biyolojik bütünlüğünü koruma açısından da önem taşımaktadır.

Dental implant cerrahisi sonrasında komşu dişlerde ortaya çıkan hassasiyet, fizyolojik iyileşme sürecine bağlı geçici bir duyarlılık olabileceği gibi, cerrahi müdahalenin yol açtığı komplikasyonlar neticesinde gelişen patolojik bir durumu da işaret edebilmektedir. Bu nedenle, klinik değerlendirme sürecinde, hassasiyetin etiyolojisinin doğru bir şekilde belirlenmesi büyük önem taşımaktadır. Yanlış veya gereksiz endodontik müdahalelerin önüne geçebilmek için, kontrol seanslarında semptomların dikkatle izlenmesi ve uygun tanısal yaklaşımların uygulanması gerekmektedir.

Bu doğrultuda, takip randevularında gerçekleştirilen klinik muayene kapsamında palpasyon ve perküsyon hassasiyetinin varlığı kaydedilmeli ve bu bulgular, pulpal diagnostik testler ile desteklenerek değerlendirilmelidir. Ayrıca, periapikal bölgedeki olası patolojik değişimlerin erken dönemde tespit edilebilmesi adına belirli periyotlarla radyografik incelemeler yapılmalı ve periapikal radyolusensi varlığı dikkatle takip edilmelidir. Bu sistematik yaklaşım hem dental implant başarısını artırmakta hem de komşu dişlerde meydana gelebilecek komplikasyonların erken tanı ve tedavisini mümkün kılmaktadır.

Komşu dişlerde meydana gelen olası pulpal değişimlerin doğru bir şekilde değerlendirilmesi için pulpal vitalitenin belirlenmesi kritik bir öneme sahiptir. Klinik muayene sırasında palpasyon ve perküsyon testleri önemli bilgiler sağlasa da pulpa sağlığının objektif olarak değerlendirilmesi amacıyla spesifik vitalite testlerine başvurulması gerekmektedir. Bu testler, pulpanın vasküler ve nörolojik yanıtlarını ölçerek, pulpal canlılığın korunup korunmadığını belirlemeye yardımcı olmaktadır. Dolayısıyla, cerrahi müdahale sonrası gelişen pulpal reaksiyonların doğru şekilde teşhis edilmesi ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi adına, farklı pulpal vitalite testlerinin uygulanması klinik pratiğin bir parçası olmaktadır.

Klinik pratikte geçmişten günümüze birçok pulpal diagnostik test kullanılmıştır:

1. Geleneksel Pulpal Diagnostik Testler

- Kavite Testi
- Elektrikli Pulpa Testi
- Termal Testler

- ❖ Sıcak Testi
- ❖ Soğuk Testi

2. Alternatif Pulpal Diagnostik Testler

- Lazer Doppler Flowmetre
- Pulse Oksimetre

Kavite Testi:

İnvaziv bir yöntem olması nedeniyle diğer vitalite testlerinin sonuçlarının belirsiz olduğu durumlarda son çare olarak başvurulan bir tanı yöntemidir. Lokal anestezi uygulanmamış bir dişte, mine-dentin birleşimine ulaşıncaya kadar ya da bu sınırı geçene kadar yeterli soğutmaya sahip bir frez ile kavite açılmaktadır. Eğer işlem sırasında sağlam dentinde ağrı hissedilirse, dişin vital olduğu sonucuna varılmaktadır (E. Chen & Abbott, 2009; Gopikrishna, Pradeep, & Venkateshbabu, 2009). Ancak bu testin etkinliği tartışmalıdır; zira pulpanın sinirsel iletimi hakkında bilgi sağlasa da pulpal vitaliteye dair diğer testlere kıyasla daha fazla veri sunamamaktadır.

Termal Pulpa Testleri:

Termal testler, pulpanın sıcak veya soğuk uyaranlara verdiği yanıtı değerlendirerek vitalite hakkında bilgi sağlamaktadır. Uygulaması kolay ve klinik açıdan yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Hidrodinamik teoriye göre, termal testler dentin tübülleri içindeki sıvının hareketine neden olarak pulpodentinal komplekste bulunan A-δ sinir liflerini uyarmaktadır (Fuss, Trowbridge, Bender, Rickoff, & Sorin, 1986).

Sıcak Testi: Hastanın ana şikâyeti sıcak uyaranlarla tetiklenen, şiddetli ve lokalize edilemeyen ağrı olduğunda sıcak testi uygulanmaktadır. Isıtılmış guta-perka, Touch n' Heat cihazı, rubber-dam izolasyonu altında sıcak su banyosu ve polisaj lastiğinin susuz ve yüksek hızda çalıştırılması gibi yöntemler yaygın olarak kullanılmaktadır. Sıcak uygulaması, dentin tübüllerindeki sıvının genleşmesine yol açarak A-δ sinir liflerini uyarmaktadır. Ancak uzun süreli uygulama, C liflerini de aktive ederek kalıcı ağrıya ve pulpal hasara neden olabilmektedir. Bu nedenle, sıcak testinin süresi 5 saniyeyi geçmemelidir. Yapılan çalışmalar, 5 saniyeden kısa süreli uygulamaların pulpada yalnızca 2°C'lik bir sıcaklık artışına neden olduğunu ve bu artışın pulpal hasar riskini minimal seviyede tuttuğunu göstermektedir (Rickoff, Trowbridge, Baker, Fuss, & Bender, 1988).

Soğuk Testi: Günümüzde en sık tercih edilen pulpal vitalite testlerinden biri olan soğuk testi, metal destekli porselen veya tam porselen kronlar üzerinde de uygulanabilmesi nedeniyle geniş bir kullanım alanına sahiptir. Soğuk uyaran, dentin tübüllerindeki sıvının hızla büzülmesine ve dışa doğru akışına neden olarak A-δ sinir liflerini uyarmakta ve keskin, kısa süreli bir ağrıya yol açmaktadır (M Brännström, 1963; Martin Brännström, 1986; Trowbridge, Franks, Korostoff, & Emling, 1980).

Soğuk testinde çeşitli uygulama yöntemleri bulunmaktadır:

- **Soğuk Su Banyosu:** Rubber-dam izolasyonu altında dişlerin soğuk su ile yıkanması yöntemi, termal duyarlılığı test etmek açısından güvenilir bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir.

- **Buz Çubuğu:** Plastik enjektörler veya lokal anestezik kartuşlar dondurularak elde edilen buz çubukları, dişin bukkal veya lingual yüzeyine yerleştirilerek uygulanmaktadır. Ancak bu yöntemin en büyük dezavantajı, elde edilen soğukluğun 0°C civarında olması ve dişte yeterli ısı değişikliğine neden olamamasıdır (Augsburger & Peters, 1981; Ehrmann, 1977; Linsuwanont, Palamara, & Messer, 2008).

- **Karbondioksit Karı/Kuru Buz:** -78°C sıcaklıkta katı hale getirilen CO_2 gazı, klinik uygulamalarda bu düşük sıcaklığın bir kısmını kaybederek -56°C'ye ulaşmaktadır. Buna rağmen, pulpa içi sıcaklığın düşürülmesinde etkili olup, genellikle ağrılı bir yanıt oluşturduğu belirtilmektedir (Augsburger & Peters, 1981; Bachmann & Lutz, 1976; Peters, Mader, & Donnelly, 1986). Araştırmalar, kuru buza karşı gelişen ağrı yanıtının çoğunlukla 2 saniyeden daha kısa sürede gerçekleştiğini ve 5 saniyelik bir uygulamanın pulpa sıcaklığını yaklaşık 2°C kadar düşürebildiğini göstermektedir (Fuss et al., 1986; Rickoff et al., 1988). Pulpa dokusunun -9°C'nin altında geri dönüşümsüz hasar görebileceği tahmin edilmekte olup, 5 saniyelik uygulama sonucunda meydana gelen 2°C'lik sıcaklık azalımının bu kritik eşik değerine ulaşmadığı ve dolayısıyla pulpa dokusuna zarar vermeyecek seviyede olduğu bildirilmektedir (E. Chen & Abbott, 2009). Bu veriler doğrultusunda, kuru buzun kontrollü kullanımı, pulpal tanı testlerinde güvenli bir yöntem olarak değerlendirilmektedir.

- **Soğutucu Spreyler:** Diklorodiflorometan (DDM), tetrafloroetan (TFE) ve propan-bütan karışımı (PBM) içeren soğutucu spreyler, CO_2 ile benzer şekilde pulpa sıcaklığını düşürerek vitalite hakkında bilgi vermektedir (Fuss et al., 1986; Jafarzadeh & Abbott, 2010; Jones, Rivera, & Walton, 2002). Soğutucu spreyler, pratik uygulanabilirlikleri, kolay ulaşılabilir olmaları ve güvenilir sonuçlar vermeleri nedeniyle pulpal vitalite testlerinde yaygın olarak tercih edilmektedir (Fuss et al., 1986; Ja-

farzadeh & Abbott, 2010; Jones et al., 2002). DDM gazı içeren Endo-Ice, -50°C sıcaklık sağlayan bir formülasyona sahipken, ozon tabakasına zarar verici etkileri nedeniyle 1996 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde yasaklanmıştır (Jafarzadeh & Abbott, 2010). Çevresel kaygılar nedeniyle, TFE içeren Green Endo-Ice geliştirilmiş olup, bu formülasyonun -26,2°C sıcaklığa sahip olduğu belirtilmiştir (Jones et al., 2002). PBM içeren Endo-Frost ise -50°C'de etkili olup, propan ve bütan bileşenlerinden oluşması nedeniyle diğer soğutucu spreylerden daha düşük toksisiteye sahip olduğu düşünülmektedir (Jafarzadeh & Abbott, 2010). Karşılaştırmalı klinik çalışmalarda, CO_2 ve soğutucu spreylerin diğer yöntemlerden daha yüksek etkinlik gösterdiği belirlenmiştir (Augsburger & Peters, 1981; Fuss et al., 1986). CO_2 ile TFE kıyaslandığında, her iki yöntemin pulpa sıcaklığını benzer ölçüde düşürdüğü, ancak CO_2 uygulanan vakalarda ağrı yanıtının daha geç geliştiği gözlemlenmiştir (Jones et al., 2002). En etkili uygulama yöntemi olarak, soğutucu spreylerin 3-5 saniye boyunca pamuk pelete püskürtülerek dişin bukkal yüzeyinin orta üçlüsüne uygulanması önerilmektedir. Uygulamanın 5 saniyeyi aşmaması ya da hastanın ağrı hissettiği anda sonlandırılması gerektiği vurgulanmaktadır.

- **Etil Klorür Uygulaması:** -12,3°C'de sıvı veya sıkıştırılmış gaz formunda bulunan etil klorür soğutucu spreyler ile benzer şekilde paketlenmiş olup aynı yöntemle uygulanmaktadır. Merkezi sinir sistemi üzerinde düşük düzeyde depresan etkiye sahip olmakla birlikte, %1'in altındaki maruziyet genellikle herhangi bir belirtiye yol açmazken, artan konsantrasyonlarda alkol zehirlenmesine benzer semptomlara neden olmaktadır. Özellikle %15'in üzerindeki maruziyetin ise ölümcül sonuçlar doğurduğu bildirilmiştir (Jafarzadeh & Abbott, 2010). Çalışmalarda, etil klorürün sıcak guta-perkaya kıyasla daha tutarlı sonuçlar verdiği, ancak tekrarlanabilirliğinin düşük olduğu belirtilmiştir. Ayrıca, kuru buz ve diklorodiflorometan (DDM) ile karşılaştırıldığında daha düşük etkinlik gösterdiği tespit edilmiştir (Augsburger & Peters, 1981; E. Chen & Abbott, 2009). Özellikle tam kuron restorasyonu bulunan dişlerde yeterli sıcaklık düşüşünü sağlayamadığı için uygun stimülasyon oluşturma konusunda yetersiz kalmaktadır. Bu nedenlerle hem potansiyel yan etkileri hem de klinik sınırlamaları göz önüne alındığında, etil klorürün dental uygulamalarda kullanımının önerilmediği ifade edilmektedir.

Yapılan karşılaştırmalı çalışmalar, CO_2 ve soğutucu spreylerin diğer yöntemlere kıyasla daha yüksek güvenilirlik sunduğunu göstermektedir (Augsburger & Peters, 1981; de Morais, Bernardineli, Lima, Cupertino, & Guerisoli, 2008; Fuss et al., 1986). Ayrıca, CO_2 ve TFE'nin benzer düzeyde pulpal yanıt oluşturduğu, ancak CO_2 uygulamasının hastada daha geç reaksiyon oluşturduğu belirlenmiştir (Jones et al., 2002).

Elektrikli Pulpa Testi (EPT):

Elektrik akımı, pulpa sinir liflerinde depolarizasyona neden olarak yanıt oluşturmaktadır. Modern EPT cihazları, pille çalışan monopolar sistemlerden oluşmaktadır. Elektrikli pulpa testinin sonuçları, yalnızca A-δ liflerinin yanıtını ölçmekte olup, pulpal vaskülarizasyon hakkında doğrudan bilgi vermemektedir (Seltzer, Bender, & Ziontz, 1963).

Çalışmalar, elektrikli pulpa testinin sıcak ve soğuk testlere benzer sonuçlar verdiğini, ancak sağlıklı dişlerin teşhisinde soğuk testinin daha güvenilir olduğunu göstermektedir (Fuss et al., 1986; Petersson, Söderström, Kiani-Anaraki, & Lévy, 1999). Bu nedenle, kesin tanı için elektrikli pulpa testinin termal testlerle desteklenmesi önerilmektedir.

Lazer Doppler Flowmetre (LDF):

Lazer Doppler Flowmetre, diş hekimliği alanında ilk kez 1986 yılında kullanılmış olup, yapılan araştırmalar pulpal mikrovaskülarizasyonun sağlam mine ve dentin dokusunu bozmadan, tamamen non-invaziv bir şekilde tespit edilebileceğini ortaya koymuştur (Gazelius, Olgart, Edwall, & Edwall, 1986). Pulpal perfüzyon, vasküler genişlik ve dolaşım dinamikleri değerlendirilebilmektedir.

LDF ile ilgili yapılan çalışmalarda, yöntemin güvenilir, tekrarlanabilir ve kesin sonuçlar sunduğu bildirilmiştir. Özellikle, revaskülarizasyon tedavisinin takibinde ve travmatik yaralanmalara bağlı pulpal vitalitenin değerlendirilmesinde oldukça başarılı bir teknik olduğu rapor edilmiştir (Evans, Reid, Strang, & Stirrups, 1999; Gazelius et al., 1986; Ingólfsson, Tronstad, & Riva, 1994; Yanpiset, Vongsavan, Sigurdsson, & Trope, 2001).

Pulse Oksimetre:

Pulse oksimetre, temel olarak genel anestezi veya sedasyon altındaki hastaların arteriyel oksijen satürasyon seviyesini ve nabzını ölçmek amacıyla geliştirilen bir cihaz olup, diş hekimliğinde de non-invaziv vitalite testleri arasında yerini almıştır. Sistem, arteriyel ve venöz kanı ayırt edebilmek için iki farklı dalga boyuna sahip ışık demeti kullanmaktadır. Cihazdan yayılan ışık dişle temas ettiğinde, bir kısmı absorbe edilmekte ve geri kalan kısmı reseptör tarafından algılanmaktadır. Bu ışık farkı, oksijen satürasyonu ve nabız ölçümleri için cihaz tarafından hesaplanmaktadır (Schnettler & Wallace, 1991).

Doğru sonuçlar elde edebilmek için, kullanılan ekipmanın dişler için özel olarak tasarlanmış olması ve test edilen dişte herhangi bir restorasyon bulunmaması gerekmektedir. Pulse oksimetrenin, termal ve elektrikli pulpa testleriyle karşılaştırıldığı çalışmalarda LDF gibi üstün sonuçlar

verdiği ve özellikle travmatik yaralanmalar sonrası nöral yanıtın belirsiz olduğu durumlarda daha güvenilir ölçümler sunduğu belirtilmiştir (Dastmalchi, Jafarzadeh, & Moradi, 2012; Gopikrishna, Tinagupta, & Kandaswamy, 2007a, 2007b).

Sonuç olarak, günümüzde endodontik teşhisin doğruluğunu artırmak ve pulpada meydana gelen değişimleri daha hassas bir şekilde tespit edebilmek amacıyla, geleneksel duyarlılık testleri ile non-invaziv modern yöntemlerin birlikte kullanılması önerilmektedir. Gelecekte, non-invaziv teknolojilerin gelişimi ile endodontik teşhis süreçlerinin daha objektif, güvenilir ve hasta konforunu ön planda tutan bir yaklaşıma evrilmesi öngörülmektedir.

Dental İmplantların Biyomekanik Etkileri ve Protetik Rehabilitasyon Sonrası Komşu Dişlerde Oluşan Değişimler

Günümüzde sürdürülebilir uzun vadeli fonksiyon ve estetik sağladıkları için eksik dişlerin rehabilitasyonunda popüler bir seçenek haline gelen dental implantlar, %90 ve üzeri sağ kalım oranı ile tıp bilimlerindeki en başarılı tedavi yöntemlerinden biri olarak kabul edilmektedir (Fugazzotto, 2005; Lee, Chen, Starr, & Chuang, 2016; Moraschini, Poubel, Ferreira, & Barboza, 2015). 1960'lı yıllarda Prof. Dr. Brånemark ve ekibi tarafından gerçekleştirilen hayvan deneyleri sonucunda "titanyum implant ile canlı kemik dokusu arasında ışık mikroskobu ile gözlemlenebilen doğrudan temas" olarak tanımlanmış olan osseointegrasyon kavramı ortaya çıkmış ve bu keşif, modern implantolojinin temelini oluşturmuştur (Branemark et al., 1986). Osseointegre implantlar, periodontal ligamentin yokluğu nedeniyle oklüzal kuvvetlere doğal dişlerden farklı bir biyomekanik tepki vermektedir. Ligamentin sağladığı yük dağılımı ve tamponlama mekanizması implantlarda bulunmadığından, rijit bir yük aktarımı söz konusudur. Ayrıca, implantların yüksek dokunsal algı eşiği, aşırı yüklenmenin fark edilmeden devam etmesine neden olarak peri-implant kemik kaybı, implant ve implant üstü protezin başarısız olma riskini artırmaktadır (Ding et al., 2022; Kim, Oh, Misch, & Wang, 2005). Bu nedenle, implant destekli sabit protezlerin uzun vadeli başarısını belirleyen en önemli unsurlardan biri, oklüzyonun dikkatli yönetimi ve korunmasıdır (Koyano & Esaki, 2015; Yuan & Sukotjo, 2013). Oklüzal aşırı yüklenmenin implantlar üzerindeki etkilerini en aza indirmek amacıyla, implant oklüzyonunun yalnızca geleneksel oklüzal şemalara göre değil, aynı zamanda aşırı yük faktörlerini azaltacak şekilde tasarlanması gerektiği öne sürülmüş olup, bu doğrultuda oklüzal aşırı yükü kontrol altına almak için maksimum interkuspal pozisyonda (MIP) hafif kapanışta temasın bulunmaması, ancak güçlü kapanışta hafif temasın sağlanması dental implant ve doğal dişler arasında oklüzal kuvvet dağılımının

sağlandığı makul bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (Kim et al., 2005; Koyano & Esaki, 2015; Sheridan, Decker, Plonka, & Wang, 2016). Ancak oklüzal yük dağılımını yönetmek amacıyla uygulanan bu stratejiler, dental implantlardaki oklüzal kuvvetlerin azaltılmasına ve bitişik doğal dişlere yük dağılımının ise artmasına sebep olmaktadır (Kim et al., 2005). Dolayısıyla, komşu dişlerde aşırı yük birikimine neden olarak potansiyel olarak diş çatlaklarının ve hatta vertikal kök kırıklarının meydana gelmesine yol açabilmekte olup, bu risk özellikle endodontik tedavi görmüş kök kanal tedavili dişlerde daha yüksek olabilmektedir (Rosen, Beitlitum, Tamse, Taschieri, & Tsesis, 2016). Protetik açıdan değerlendirildiğinde, komşu dişin stabilitesi yalnızca oklüzyon ile değil, aynı zamanda proksimal temasların uygun şekilde sağlanması ile de doğrudan ilişkilidir. Protetik yükleme sonrası dönemde, özellikle ilk üç ay içinde, dental implantlara komşu doğal dişler ile implant destekli kuronlar arasındaki interproksimal temaslarda belirgin kayıpların meydana geldiği bildirilmiştir (Ren, Lin, Hu, & Wang, 2016). Mevcut literatürde, bu temas kayıplarının hem mezial hem de distal yüzeylerde görüldüğü, ancak mezial bölgedeki kontakt kaybı oranının distal bölgeye kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu durum, implantların ankilotik doğası nedeniyle komşu doğal dişlerin mezial yönde fizyolojik hareketine bağlı olarak ortaya çıkmakta ve uzun vadede periodontal sağlık açısından klinik önem taşımaktadır (Daftary, Mahallati, Bahat, & Sullivan, 2013; Wei, Tomotake, Nagao, & Ichikawa, 2008). Proksimal kontakt sıkılığı, periodontal yapıların besin sıkışmasına bağlı hasara karşı korunmasında önemli bir rol oynamaktadır. Ancak, uygun proksimal kontaktın eksikliği, interproksimal boşluğun artmasına neden olarak besin birikimi ve plak oluşumunu teşvik etmekte, bu da dental implantlara komşu dişlerde çürük ve periodontal hastalık riskini implantlardan uzak dişlere kıyasla artırmaktadır. Sonuç olarak, implant komşuluğundaki dişlerde dental çürük insidansında artış gözlenmiş ve bu durum, restoratif ve endodontik tedavi gereksinimlerinin de artmasına yol açmıştır (H.-H. Chen, Lin, Kao, & Yeh, 2024; Greenstein, Carpentieri, & Cavallaro, 2016; Jernberg, Bakdash, & Keenan, 1983)

SONUÇ

İmplant cerrahisi, diş kaybı tedavisinde yüksek başarı oranlarına sahip bir yöntem olsa da komşu dişler üzerindeki biyomekanik ve biyolojik etkileri göz ardı edilmemelidir. Oklüzal kuvvetlerin dengeli dağıtılması, implantın periodontal dokulara olan etkisinin minimize edilmesi ve kemik-yumuşak doku ilişkilerinin korunması, uzun vadeli tedavi başarısı için kritik faktörlerdir. İmplant sonrası komşu dişlerde görülebilecek pulpal değişimler, periodontal bağ dokusunun gerilmesi, kemik kaybı, vasküler değişiklikler ve sinir iletimi bozuklukları vitalite testleri aracılı-

ğıyla tespit edilebilmektedir. Vitalite testleri, implant sonrası olası komplikasyonların erken teşhis edilmesini sağlayarak, komşu dişlerin uzun vadeli sağkalımını destekleyen önemli bir araçtır. Elektrikli pulpa testi, termal testler özellikle de soğutucu spreyler implant sonrası komşu dişlerin sağlık durumunu değerlendirmek için kullanılan temel yöntemlerdir. İmplant cerrahisi öncesinde ve sonrasında komşu dişlerin vitalitesi düzenli olarak takip edilmeli ve protetik rehabilitasyon aşamasında oklüzal yük dengesi iyi ayarlanmalıdır.

KAYNAKÇA

Annibali, S., Ripari, M., LA Monaca, G., Tonoli, F., & Cristalli, M. P. (2008). Local accidents in dental implant surgery: prevention and treatment. *ORAL & Implantology*, *1*(1), 21–33.

Augsburger, R. A., & Peters, D. D. (1981). In vitro effects of ice, skin refrigerant, and CO2 snow on intrapulpal temperature. *Journal of Endodontics*, *7*(3), 110–116. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(81)80124-0

Augustin, G., Zigman, T., Davila, S., Udilljak, T., Staroveski, T., Brezak, D., & Babic, S. (2012). Cortical bone drilling and thermal osteonecrosis. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, *27*(4), 313–325. https://doi.org/10.1016/J.CLINBIOMECH.2011.10.010

Bachmann, A., & Lutz, F. (1976). Cracks in the dental enamel caused by sensitivity testing with CO2 snow and dichlorodifluoromethane–a comparative in vivo study. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*, *86*(10), 1042–1059.

Benca, E., Ferrante, B., Zalaudek, M., Hirtler, L., Synek, A., Kainberger, F. M., … Hobusch, G. M. (2021). Thermal Effects during Bone Preparation and Inserion of Osseointegrated Transfemoral Implants. *Sensors*, *21*(6267).

Berglundh, T., Abrahamsson, I., Welander, M., Lang, N. P., & Lindhe, J. (2007). Morphogenesis of the peri-implant mucosa: An experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, *18*(1), 1–8. https://doi.org/10.1111/J.1600-0501.2006.01380.X

Bosshardt, D. D., Salvi, G. E., Huynh-Ba, G., Ivanovski, S., Donos, N., & Lang, N. P. (2011). The role of bone debris in early healing adjacent to hydrophilic and hydrophobic implant surfaces in man. *Clinical Oral Implants Research*, *22*(4), 357–364. https://doi.org/10.1111/J.1600-0501.2010.02107.X

Branemark, P.-I., Zarb, G. A., Albrektsson, T., & Rosen, H. M. (1986). Tissue-Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry. *Plastic and Reconstructive Surgery*, *77*(3), 496–497. https://doi.org/10.1097/00006534-198603000-00037

Brännström, M. (1963). A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-producing stimuli in dentine. In D. Anderson (Ed.), *Sensory Mechanisms in Dentine*. Oxford: Pergamon Press.

Brännström, Martin. (1986). The hydrodynamic theory of dentinal pain: Sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *Journal of Endodontics*, *12*(10), 453–457. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(86)80198-4

Bryce, G., Bomfim, D. I., & Bassi, G. S. (2014). Pre- and post-operative management of dental implant placement. Part 1: management of post-operative pain. *British Dental Journal*, *217*(3), 123–127. https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.650

Chen, E., & Abbott, P. V. (2009). Dental Pulp Testing: A Review. *International Journal of Dentistry*, *365785*, 12. https://doi.org/10.1155/2009/365785

Chen, H.-H., Lin, G.-H., Kao, R. T., & Yeh, Y.-T. (2024). Survival rate of teeth adjacent and nonadjacent to dental implants: A retrospective cohort

study. *Journal of Periodontology*, *95*(10), 942–948. https://doi.org/10.1002/JPER.23-0739

Daftary, F., Mahallati, R., Bahat, O., & Sullivan, R. M. (2013). Lifelong Craniofacial Growth and the Implications for Osseointegrated Implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, *28*(1), 163–169. https://doi.org/10.11607/jomi.2827

Dastmalchi, N., Jafarzadeh, H., & Moradi, S. (2012). Comparison of the efficacy of a custom-made pulse oximeter probe with digital electric pulp tester, cold spray, and rubber cup for assessing pulp vitality. *Journal of Endodontics*, *38*(9), 1182–1186. https://doi.org/10.1016/J.JOEN.2012.06.012

de Morais, C. A. H., Bernardineli, N., Lima, W. M., Cupertino, R. R., & Guerisoli, D. M. Z. (2008). Evaluation of the temperature of different refrigerant sprays used as a pulpal test. *Australian Endodontic Journal : The Journal of the Australian Society of Endodontology Inc*, *34*(3), 86–88. https://doi.org/10.1111/J.1747-4477.2007.00077.X

Ding, Q., Luo, Q., Tian, Y., Zhang, L., Xie, Q., & Zhou, Y. (2022). Occlusal change in posterior implant-supported single crowns and its association with peri-implant bone level: a 5-year prospective study. *Clinical Oral Investigations*, *26*(5), 4217–4227. https://doi.org/10.1007/s00784-022-04394-0

Ehrmann, E. H. (1977). Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice. *Australian Dental Journal*, *22*(4), 272–279. https://doi.org/10.1111/J.1834-7819.1977.TB04511.X

Eriksson, A. R., & Albrektsson, T. (1983). Temperature threshold levels for heat-induced bone tissue injury: A vital-microscopic study in the rabbit. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *50*(1), 101–107. https://doi.org/10.1016/0022-3913(83)90174-9

Evans, D., Reid, J., Strang, R., & Stirrups, D. (1999). A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatised anterior teeth. *Endodontics & Dental Traumatology*, *15*(6), 284–290. https://doi.org/10.1111/J.1600-9657.1999.TB00789.X

Fugazzotto, P. A. (2005). Success and failure rates of osseointegrated implants in function in regenerated bone for 72 to 133 months. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, *20*(1), 77–83.

Fuss, Z., Trowbridge, H., Bender, I. B., Rickoff, B., & Sorin, S. (1986). Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. *Journal of Endodontics*, *12*(7), 301–305. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(86)80112-1

Garg, A. (2011). Analgesia in implant dentistry. *Dental Implantology Update*, *22*(6), 41–45.

Gazelius, B., Olgart, L., Edwall, B., & Edwall, L. (1986). Non-invasive recording of blood flow in human dental pulp. *Endodontics & Dental Traumatology*, *2*(5), 219–221. https://doi.org/10.1111/J.1600-9657.1986.TB00148.X

Gopikrishna, V., Pradeep, G., & Venkateshbabu, N. (2009). Assessment of pulp vitality: A review. *International Journal of Paediatric Dentistry*, *19*(1), 3–15. https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2008.00955.x

Gopikrishna, V., Tinagupta, K., & Kandaswamy, D. (2007a). Comparison of electrical, thermal, and pulse oximetry methods for assessing pulp vitality in recently traumatized teeth. *Journal of Endodontics*, *33*(5), 531–535. https://doi.org/10.1016/J.JOEN.2007.01.014

Gopikrishna, V., Tinagupta, K., & Kandaswamy, D. (2007b). Evaluation of efficacy of a new custom-made pulse oximeter dental probe in comparison with the electrical and thermal tests for assessing pulp vitality. *Journal of Endodontics*, *33*(4), 411–414. https://doi.org/10.1016/J.JOEN.2006.12.003

Greenstein, G., Carpentieri, J., & Cavallaro, J. (2016). Open contacts adjacent to dental implant restorations: Etiology, incidence, consequences, and correction. *Journal of the American Dental Association (1939)*, *147*(1), 28–34. https://doi.org/10.1016/J.ADAJ.2015.06.011

Huang, C.-C., Liu, Y.-C., Chen, L.-W., & Chen, Y.-C. (2010). Temperature rise of alveolar bone during dental implant drilling using the finite element simulation. *Life Science Journal*, *7*(1), 1097–8135. Retrieved from http://www.sciencepub.net

Ingólfsson, R., Tronstad, L., & Riva, C. E. (1994). Reliability of laser Doppler flowmetry in testing vitality of human teeth. *Endodontics & Dental Traumatology*, *10*(4), 185–187. https://doi.org/10.1111/J.1600-9657.1994.TB00684.X

Jafarzadeh, H., & Abbott, P. V. (2010). Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *International Endodontic Journal*, Vol. 43, pp. 738–762. https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2010.01754.x

Jernberg, G. R., Bakdash, M. B., & Keenan, K. M. (1983). Relationship Between Proximal Tooth Open Contacts and Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*, *54*(9), 529–533. https://doi.org/10.1902/jop.1983.54.9.529

Jones, V. R., Rivera, E. M., & Walton, R. E. (2002). Comparison of carbon dioxide versus refrigerant spray to determine pulpal responsiveness. *Journal of Endodontics*, *28*(7), 531–533. https://doi.org/10.1097/00004770-200207000-00011

Khan, S. N., Ramachandran, M., Senthil Kumar, S., Krishnan, V., & Sundaram, R. (2012). Osseointegration and more–A review of literature. *Indian Journal of Dentistry*, *3*(2), 72–76. https://doi.org/10.1016/j.ijd.2012.03.012

Kim, Y., Oh, T.-J., Misch, C. E., & Wang, H.-L. (2005). Occlusal considerations in implant therapy: clinical guidelines with biomechanical rationale. *Clinical Oral Implants Research*, *16*(1), 26–35. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2004.01067.x

Koyano, K., & Esaki, D. (2015). Occlusion on oral implants: current clinical guidelines. *Journal of Oral Rehabilitation*, *42*(2), 153–161. https://doi.org/10.1111/joor.12239

Lee, C.-T., Chen, Y.-W., Starr, J. R., & Chuang, S.-K. (2016). Survival analysis of wide dental implant: systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, *27*(10), 1251–1264. https://doi.org/10.1111/clr.12730

Linsuwanont, P., Palamara, J. E., & Messer, H. H. (2008). Thermal transfer in extracted incisors during thermal pulp sensitivity testing. *International Endodontic Journal*, *41*(3), 204–210. https://doi.org/10.1111/J.1365-2591.2007.01341.X

Min, K., --Wongsirichat, N., Boonsiriseth, K., Suriyan, N., & Wongsirichat, N. (2014). Bone and soft tissue healing in dental implantology. *Journal of Medicine and Medical Sciences*, *5*(5), 121–126. https://doi.org/10.14303/jmms.2014.074

Misch, C. E. (2015). Single-Tooth Implant Restoration: Maxillary Anterior and Posterior Regions. Maxillary Anterior and Posterior Regions. In *Dental Implant Prosthetics* (Second Edi, Vol. 1986). Elsevier Inc. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-07845-0.00029-4

Moraschini, V., Poubel, L. A. da C., Ferreira, V. F., & Barboza, E. dos S. P. (2015). Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *44*(3), 377–388. https://doi.org/10.1016/j.ijom.2014.10.023

Pasqualini, U., & Pasqualini, M. E. (2009). Treatise of Implant Dentistry. *Treatise of Implant Dentistry: The Italian Tribute to Modern Implantology*. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28125196

Peters, D. D., Mader, C. L., & Donnelly, J. C. (1986). Evaluation of the effects of carbon dioxide used as a pulpal test. 3. In vivo effect on human enamel. *Journal of Endodontics*, *12*(1), 13–20. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(86)80276-X

Petersson, K., Söderström, C., Kiani-Anaraki, M., & Lévy, G. (1999). Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endodontics & Dental Traumatology*, *15*(3), 127–131. https://doi.org/10.1111/J.1600-9657.1999.TB00769.X

Ren, S., Lin, Y., Hu, X., & Wang, Y. (2016). Changes in proximal contact tightness between fixed implant prostheses and adjacent teeth: A 1-year prospective study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *115*(4), 437–440. https://doi.org/10.1016/J.PROSDENT.2015.08.018

Rickoff, B., Trowbridge, H., Baker, J., Fuss, Z., & Bender, I. B. (1988). Effects of thermal vitality tests on human dental pulp. *Journal of Endodontics*, *14*(10), 482–485. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(88)80104-3

Rosen, E., Beitlitum, I., Tamse, A., Taschieri, S., & Tsesis, I. (2016). Implant-associated Vertical Root Fracture in Adjacent Endodontically Treated Teeth: A Case Series and Systematic Review. *Journal of Endodontics*, *42*(6), 948–952. https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.03.021

Salvi, G. E., Bosshardt, D. D., Lang, N. P., Abrahamsson, I., Berglundh, T., Lindhe, J., … Donos, N. (2015). Temporal sequence of hard and soft tissue healing

around titanium dental implants. *Periodontology 2000*, *68*(1), 135–152. https://doi.org/10.1111/prd.12054

Schenk, R. K. (2000). *Osseointegration : a reality. 17*, 22–35.

Schnettler, J. M., & Wallace, J. A. (1991). Pulse oximetry as a diagnostic tool of pulpal vitality. *Journal of Endodontics*, *17*(10), 488–490. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(06)81795-4

Seltzer, S., Bender, I. B., & Ziontz, M. (1963). The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, *16*(7), 846–871. https://doi.org/10.1016/0030-4220(63)90323-2

Sheridan, R. A., Decker, A. M., Plonka, A. B., & Wang, H.-L. (2016). The Role of Occlusion in Implant Therapy:A Comprehensive Updated Review. *Implant Dentistry*, *25*(6), 829–838. https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000488

Trowbridge, H. O., Franks, M., Korostoff, E., & Emling, R. (1980). Sensory response to thermal stimulation in human teeth. *Journal of Endodontics*, *6*(1), 405–412. https://doi.org/10.1016/S0099-2399(80)80216-0

Wei, H., Tomotake, Y., Nagao, K., & Ichikawa, T. (2008). Implant prostheses and adjacent tooth migration: preliminary retrospective survey using 3-dimensional occlusal analysis. *The International Journal of Prosthodontics*, *21*(4), 302–304.

Yanpiset, K., Vongsavan, N., Sigurdsson, A., & Trope, M. (2001). Efficacy of laser Doppler flowmetry for the diagnosis of revascularization of reimplanted immature dog teeth. *Dental Traumatology : Official Publication of International Association for Dental Traumatology*, *17*(2), 63–70. https://doi.org/10.1034/J.1600-9657.2001.017002063.X

Yuan, J. C.-C., & Sukotjo, C. (2013). Occlusion for implant-supported fixed dental prostheses in partially edentulous patients: a literature review and current concepts. *Journal of Periodontal & Implant Science*, *43*(2), 51. https://doi.org/10.5051/jpis.2013.43.2.51

Zach, L., & Cohen, G. (1965). Pulp response to externally applied heat. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, *19*(4), 515–530. https://doi.org/10.1016/0030-4220(65)90015-0

Bölüm 11

KÖK KANAL TEDAVİSİ SONRASI DİŞ RESTORASYONLARINDA POST-CORE SİSTEMLERİNİN ROLÜ VE GELİŞEN TEKNOLOJİLER

Eren VAR[1], Cihan KÜDEN[2]

1 Arş. Gör. Dt, Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-5924-4505
2 Doçent Doktor Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-2663-9828

GİRİŞ

Endodontik tedavi görmüş dişlerde mine ve dentin kaybı nedeniyle çatlak ve kırık riski artar. Restorasyon planlanırken, doku kaybını artırabilecek faktörler dikkate alınmalıdır. Geniş kanal enstrümantasyonu, sekonder çürükler ve büyük post yuvaları dentin kaybını artırarak dişi zayıflatabilir (de C. Oliveira, Denehy, & Boyer, 1987). Kalan diş dokusunun miktarı, kırılma direncini doğrudan etkilediğinden, minimal invaziv yaklaşımlar benimsenerek mine ve dentinin korunması büyük önem taşımaktadır (A S Fernandes & Dessai, 2001). Büyük madde kaybına uğramış dişlerde post-kor restorasyonları, kök kanalından destek alarak fonksiyonel ve yapısal stabiliteyi sağlamaktadır (CHEUNG, 2005). Bu restorasyonlar, çiğneme kuvvetlerinin dengeli dağılımına katkıda bulunurken, diş bütünlüğünü de korumaktadır.

Kök Kanal Tedavisi Görmüş Dişlerin Daimî Restorasyonu ve Mekanik Dayanıklılığı

Dişin kırılma direnci, koronal diş yapısının ne kadar korunduğuna bağlıdır. Endodontik tedavi, dişin uzun dönem fonksiyonelliğini doğrudan etkilese de esas etken kaybedilen sağlıklı doku miktarıdır (Barry Lee Musikant & Deutsch, 2004). Yapılan araştırmalar, doku kaybı arttıkça kırılma direncinin azaldığını göstermektedir (Torres-Sánchez et al., 2013). İn-vivo ve in-vitro çalışmalarda, dişin etrafını bütünüyle çevreleyen 2 mm'lik diş dokusunun bulunmasının, dişin kırılma direncini ve sağ kalımını büyük ölçüde arttırmakta olduğu görülmüştür (Ma, Nicholls, Junge, & Phillips, 2009). Bu etki dişlerin daimî restorasyonlarının yapımında son derece önemlidir ve Ferrule olarak tanımlanmaktadır (Aykent, Kalkan, Yucel, & Ozyesil, 2006; Pereira, de Ornelas, Conti, & do Valle, 2006).

Kanal tedavisi uygulanmış dişler, sağlıklı dişlere kıyasla lateral ve dikey kuvvetlere daha hassastır. Bu durum, kanal açma sırasında dentin kaybı, dişin dehidratasyonu ve kavite tasarımındaki değişikliklerle ilişkilidir (Monga, Sharma, & Kumar, 2009).

POST-KOR SİSTEMİNİN TARİHİ VE UYGULAMASI

Post-kor uygulamalarının geçmişi 1728 yılına dayanmaktadır. Pierre Fauchard, kök kanallarına uygulanan postları ilk tanımlayan kişi olup, "tenon" adı verilen metal postları köklere vidalayarak köprüler için destek sağladığını belirtmiştir. (Smith, Schuman, & Wasson, 1998a). 17. yüzyılda ahşap postlar kullanılmış, ancak ağız sıvılarını emerek genişlemeleri nedeniyle kök kırıklarına ve çatlaklara yol açtığı görülmüştür.

Lefoulon (1841), post yerleşimi için köklerin ölçüsünün mum ile alınmasını önermiştir. 19. yüzyılın sonlarında döküm post-kor sistemleri geliştirilmiş, 1960'lı yıllardan itibaren ise kompozit ve prefabrik post-kor sistemleri kullanılmaya başlanmıştır. (Smith & Schuman, 1998). Modern post-kor sistemlerinin temelleri, Horst Uhlig (1950) tarafından atılmıştır. Kwiatkowski ve ekibi, 1989 yılında seramik post-korları klinikte uygulamışlardır (Kwiatkowski & Geller, 1989). Pissis, 1995 yılında tek parça seramikten üretilen post-kor yapıları tanımlamıştır(Pissis, 1995). Metal içermeyen post sistemlerine yönelik önemli bir gelişme ise Duret ve ekibinin karbon fiber ile güçlendirilmiş rezin materyali kullanarak geliştirdiği post sistemidir (Duret, Reynaud, & Duret, 1990b).

Post-kor restorasyonları, endodontik tedavi sonrası dişin güçlendirilmesi ve fonksiyonunun yeniden sağlanması amacıyla uygulanır. Özellikle koronal doku kaybı fazla olan dişlerde tercih edilen bu yöntemin temel hedefi, uzun vadeli fonksiyonelliği ve estetik bütünlüğü korumaktır.

Post-kor yapıları iki ana bileşenden oluşur:

- **Post**: Kök kanalına yerleştirilen ve dişin yapısal desteğini artıran çubuk şeklinde bir materyaldir. Üzerine yapılacak restorasyonun tutunmasını sağlar ve metal, fiber veya zirkonya gibi farklı malzemelerden üretilebilir.

- **Kor**: Postun yerleştirilmesinin ardından eksik diş dokusunun tamamlanması için kullanılan dolgu materyalidir. Dişin doğal formunu ve yüksekliğini geri kazandırarak restorasyonun stabilitesini artırır.

KANAL İÇİ POST ENDİKASYONLARI VE KONTRENDİKASYONLARI

Restoratif tedavinin temel amacı, diş yapısını koruyarak fonksiyonel bütünlüğü yeniden sağlamaktır. Geçmişte, ciddi madde kaybına uğramış veya travma sonucu kuron kısmı kaybolmuş dişlerin restorasyonunda yeterli başarı elde edilememiş ve genellikle çekim önerilmiştir (Hudis & Goldstein, 1986). Günümüzde, gelişmiş materyaller sayesinde yalnızca kök kısmı ağız içinde kalan dişler dahi korunabilmekte ve post-kor sistemleri bu süreçte önemli bir rol oynamaktadır (Hudis & Goldstein, 1986; Smidt & Venezia, 2003). Post-kor restorasyonları, kök kanal tedavisi uygulanmış dişlerin fonksiyonel ve yapısal bütünlüğünü artırmak için kullanılan yöntemlerden biridir. Post, doğrudan veya dolaylı olarak post boşluğuna yerleştirilir ve destekleyici bir yapı sağlar (Bolhuis, de Gee, & Feilzer, 2004). Kor, ciddi madde kaybı bulunan dişlerde üst yapının tutunmasını artırarak restorasyon başarısını güçlendirir (Toksavul et al., 2006; Vano et al., 2006).

Post-Kor Restorasyonlarının Endikasyonları

Aşağıdaki durumlarda post-kor uygulaması endikedir:

- Geri dönüşümsüz pulpa iltihabı nedeniyle ciddi madde kaybı olan dişlerde,
- Kuron/kök oranının yetersiz olduğu durumlarda,
- Çiğneme kuvvetleri nedeniyle kırılma riski taşıyan zayıf dişlerde.

Post-Kor Restorasyonlarının Kontrendikasyonları

Bazı klinik durumlarda post-kor uygulamaları önerilmemektedir. Bu durumlar şunlardır (Gegauff, 2000):

- Kök kanal yapısının aşırı kalsifiye olduğu ve kanal hazırlığının mümkün olmadığı vakalar,
- İleri periodontal hasara sahip dişler,
- Kök seviyesine kadar ilerleyen çürükler,
- Dar ve kıvrık köklere sahip olup kanal tedavisi uygulanamayan dişler,
- Kanal tedavisi sırasında perforasyon gelişen veya kök kırığı bulunan dişler,
- Kötü ağız hijyenine sahip ve tedavi motivasyonu düşük hastalar.

Post Seçiminde Dikkat Edilecek Hususlar

Post seçiminde dikkate alınması gereken faktörler, başarılı ve uzun ömürlü bir restorasyon için kritik öneme sahiptir (Aquaviva S Fernandes, Shetty, & Coutinho, 2003). Post seçimi, restorasyonun başarısını ve uzun ömürlülüğünü doğrudan etkileyen kritik bir faktördür. Postun kökün en az üçte ikisi kadar uzunlukta olması, kanal çapına uygun genişlikte seçilmesi ve kanal duvarlarına güçlü bir adaptasyon sağlaması gerekmektedir. Dar veya eğri köklere sahip dişler özel değerlendirme gerektirirken, stres dağılımının uygun olmaması kök kırıkları riskini artırabilir. Postun torsiyonel kuvvetlere dayanıklı olması, simantasyon sırasında oluşan hidrostatik basıncın kontrol edilmesi ve stabiliteyi etkileyen post dizaynının doğru seçilmesi önemlidir. Metal, fiber veya kompozit gibi biyouyumlu materyaller tercih edilmeli ve postun kanal duvarlarına güçlü bağlanma sağlaması hedeflenmelidir. Özellikle ön dişlerde, diş renginde ve trans-

paran postlar estetik gereksinimleri karşılamak için daha uygun olabilir. Bu faktörlerin her biri vaka bazında değerlendirilerek en uygun post seçilmelidir.

ÜRETİM ŞEKİLLERİNE GÖRE POSTLARIN SINIFLANDIRILMASI

Endodontik tedavi görmüş ve aşırı doku kaybına uğramış dişlerde restoratif işlemlerde kök desteği sağlamak amacıyla post-kor sistemleri kullanılır. Kullanılan postlar üretim yöntemlerine göre iki ana gruba ayrılır:

- Döküm yoluyla üretilmiş postlar
- Prefabrik üretilmiş postlar
- Eksiltmeli ve Eklemeli imalat ile üretilmiş postlar

Ayrıca, günümüzde gelişen teknolojiler sayesinde eksiltmeli ve eklemeli üretim teknikleriyle üretilen postlar da kullanılmaktadır.

DÖKÜM POSTLAR

Döküm postlar, kök kanal morfolojisinin düzensiz ve geniş olduğu dişlerde, sağlıklı diş dokusunun sınırlı olduğu durumlarda tercih edilen post sistemleridir.

Üretim süreci: Kanal içine ölçü maddesi yerleştirilerek harita çıkarılır ve bu ölçüye uygun şekilde tek veya çok parçalı döküm post sistemi üretilir (Morgano & Milot, 1993; Schneider, 1994).

Döküm postlar, kanal morfolojisine bireysel uyum sağlayarak geniş veya düzensiz kök kanallarında etkin bir çözüm sunar. Fazla siman birikimini önleyerek yapıştırma sırasında oluşabilecek stresleri azaltır. Ancak, rijit yapıları nedeniyle esneklik göstermez ve kök kırığı riski taşıyabilir. Ayrıca, en az iki seans gerektirdiğinden tedavi süresi uzayabilir ve randevular arasındaki bekleme süresinde bakteri kontaminasyonu riski oluşabilir (Demarchi & Sato, 2002).

Prefabrik Postlar

Prefabrik post sistemleri, döküm postlara kıyasla daha pratik uygulanabilen ve çeşitli endikasyonlarda kullanılabilen sistemlerdir (Chapman, Worley, & von Fraunhofer, 1985)). Caputo ve Standlee (1987) tarafından yapılan sınıflandırmaya göre prefabrik postlar farklı yüzey yapıları, materyaller ve tasarım özelliklerine sahiptir.

Prefabrik postlar, hazır üretilmiş olmaları sayesinde klinikte zamandan tasarruf sağlar ve tek seansta uygulanabilir. Farklı materyallerden üretilmeleri, çeşitli klinik ihtiyaçlara uygun çözümler sunmalarını sağlar. Ancak, kanal duvarlarına tam uyum sağlayamayabilir, bu da simantasyon sırasında homojen olmayan stres dağılımına ve uzun vadede kök içinde kırık veya çatlak riskinin artmasına neden olabilir (Halpern, 1985; B L Musikant & Deutsch, 1984).

Prefabrik Postların Sınıflandırılması

Prefabrik postlar, önceden şekillendirilmiş, farklı yüzey yapıları, geometriler ve materyaller içeren sistemlerdir. Uygulama kolaylığı ve zaman tasarrufu sağlamaları nedeniyle klinik pratikte yaygın olarak tercih edilir.

Caputo ve Standlee (1987) tarafından yapılan sınıflamaya göre prefabrik postlar yüzey niteliklerine göre:

- Pasif Postlar,
- Aktif Postlar olmak üzere ikiye ayrılır.

Pasif Postlar

Pasif postlar, kök kanalına simantasyon yöntemiyle yerleştirilen ve vidalama gerektirmeyen postlardır. Yüzeylerinde bulunan yivler, simanın tutuculuğunu artırarak postun kök kanalında daha stabil kalmasını sağlar.

Avantajları:

- Kök kanal duvarlarına mekanik zarar vermeden yerleştirilir,
- Uygulama sırasında minimal travma oluşturur,
- Kanal içi stres dağılımı daha dengelidir.

Pasif postlar üç alt gruba ayrılır:

1. Paralel Kenarlı Postlar: Yüksek tutuculuk sağlar. Ancak, dar ve konik köklü dişlerde adaptasyonu zor olabilir. Daha düz ve geniş kök kanallarında tercih edilir.

2. Konik Postlar: Kök kanalının doğal morfolojisine daha iyi uyum sağlar. Daha az preparasyon gerektirir ve stres dağılımını dengeli hale getirir.

3. Kombinasyon Postlar: Paralel ve konik postların avantajlarını birleştiren sistemlerdir. Tutuculuğu artırırken kanal morfolojisine daha iyi uyum sağlar (Assif & Gorfil, 1994).

Aktif Postlar

Aktif postlar, kök dentinine doğrudan vidalanarak mekanik retansiyon sağlayan post sistemleridir. Yüzeylerindeki yivler sayesinde tutuculukları artar ve pasif postlardan farklı olarak mekanik kuvvetlerle kök kanalına sabitlenirler. İki temel kategoriye ayrılır: Doğrudan vidalanan sistemler, postun doğrudan dentine vidalanmasıyla sıkı bir temas oluştururken; rehber frez kullanılan sistemlerde, post yuvası özel frezlerle hazırlanarak post yerleştirilir. Yüksek retansiyon sağlamaları, siman tabakasına bağımlı olmadan dentine tutunmaları ve kısa uygulama süresi en önemli avantajlarıdır.

PREFABRİK POSTLARIN MATERYALLERE GÖRE SINIFLANDIRILMASI

Prefabrik postlar, üretildikleri malzemeye göre farklı fiziksel ve mekanik özellikler sergiler. Kullanılan materyaller, postun biyomekanik uyumu, estetik özellikleri ve dayanıklılığı açısından büyük önem taşır.

Başlıca prefabrik post türleri şunlardır:

- Metal Postlar (Paslanmaz çelik, titanyum, nikel-krom alaşımları),
- Fiber Postlar (Karbon fiber, kuartz fiber, cam fiber, polietilen fiber, aramid fiber),
- Seramik Postlar (Zirkonya, alümina bazlı postlar).

Metal postlar uzun yıllardır kullanılsa da yüksek elastik modülleri nedeniyle dentin ile uyumsuzluk gösterebilir. Günümüzde, biyomekanik uyumu daha yüksek olan fiber postlar ve estetik avantajlar sunan seramik postlar daha fazla tercih edilmektedir.

Metal Postlar

Metal postlar, genellikle titanyum alaşımları, nikel-krom veya paslanmaz çelikten üretilir. Geleneksel olarak yaygın kullanılmış olsalar da elastik modüllerinin dentinden çok farklı olması ve korozyon riskleri nedeniyle alternatif post materyallerine olan ilgi artmıştır (*Çalışkan MK. Endodontide Tanı ve Tedaviler: Nobel Tıp Kitabevleri; 2006*, 2006).

Paslanmaz Çelik ve Titanyum Postlar

Paslanmaz çelik postlar, yüksek kırılma direncine sahip olup, bükülmelere karşı dayanıklıdır. Ancak, elastik modülleri dentinden yaklaşık 20 kat daha yüksektir, bu da kök kırıkları için risk oluşturabilir (Zalkind & Hochman, 1998). Ayrıca, korozyon direnci düşük olduğundan zamanla post yapısında zayıflama meydana gelebilir (Schwartz & Robbins, 2004).

Titanyum Postlar

Titanyum postlar, paslanmaz çeliğe kıyasla daha düşük elastik modüle sahiptir ve korozyona karşı daha dirençlidir. Dentine yakın elastik modülü (yaklaşık 10 kat daha yüksek) sayesinde mekanik uyum açısından paslanmaz çelikten daha iyi bir alternatif olarak görülmektedir. Ancak, titanyum döküm ve işlenme sürecinde teknik zorluklar içerir ve ince boyutlarda kırılganlık gösterebilir (Schwartz & Robbins, 2004).

Metal Postların Dezavantajları

Metal postlar, yüksek elastik modülleri nedeniyle dentine kıyasla daha rijit olup, kök yüzeylerinde kırılmalara neden olabilir. Korozyon riski, özellikle paslanmaz çelik postlarda zamanla metal yorulması ve bozulmaya yol açabilir. Estetik açıdan yetersiz olmaları, ışık geçirgenliklerinin bulunmaması nedeniyle ön bölgede kullanımını sınırlar. Ayrıca, mekanik uyum problemleri, rijit yapılarının kök kanalında stres birikmesine neden olarak uzun vadeli başarısızlık riskini artırır. Sonuç olarak, metal postlar dayanıklı olmalarına rağmen, biyomekanik uyum ve estetik beklentilerin artmasıyla günümüzde fiber ve seramik bazlı postlara olan ilgi artmıştır. (Schwartz & Robbins, 2004).

Fiber Postlar

Geleneksel metal postlar, rijit yapıları nedeniyle kök kırığı riskini artırabilir ve dentin ile biyomekanik uyumsuzluk gösterebilir. Bu dezavantajları gidermek amacıyla geliştirilen fiber postlar, dentine yakın elastik modülleri sayesinde stresi daha homojen dağıtarak restorasyon başarısını artırmaktadır (Duret, Reynaud, & Duret, 1990a; Isidor, Brøndum, & Ravnholt, 1999).

Fiber Postların Avantajları

Fiber postlar, dentine uyumlu elastik modülü sayesinde kök kanalına uygulanan stresleri dengeli dağıtarak kırık riskini azaltır. Monoblok etkisi, adeziv simanlarla güçlü bir bağlantı oluşturarak restorasyon stabilitesini artırır. Işık geçirgenliği sayesinde metal postlara kıyasla daha estetik bir görünüm sunar ve özellikle ön bölgede doğal bir sonuç sağlar.

Kolay uygulanabilirliği, daha az preparasyon gerektirmesi ve kısa uygulama süresiyle avantaj sağlar. Ayrıca, biyouyumlu yapısı, metal alerjisi riskini ortadan kaldırırken, oksitlenme gibi biyokimyasal bozulmalara karşı direnç gösterir. Yapılan çalışmalar, fiber postlarla yapılan restorasyonlarda başarısızlık durumunda oluşan kırıkların, diğer post tiplerine kıyasla daha kolay tedavi edilebilir olduğunu göstermektedir. (Akkayan & Gülmez, 2002; Martínez-Insua, da Silva, Rilo, & Santana, 1998; Newman, Yaman, Dennison, Rafter, & Billy, 2003).

Fredriksson ve ark. (Fredriksson, Astbäck, Pamenius, & Arvidson, 1998) tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada, fiber postların başarı oranının %95 olduğu rapor edilmiştir.

Fiber postlar anizotropik bir yapıya sahiptir, yani farklı yönlere uygulanan kuvvetlere karşı farklı fiziksel özellikler sergileyebilirler. Bu özellik, fiber postların elastik modülünün yük altında değişmesine neden olur ve diş ile daha uyumlu hareket etmesini sağlar (Purton & Payne, 1996).

Fiber Postların İçeriği ve Yapısı

Fiber postlar, epoksi rezin polimer matriksi içerisine gömülü kuartz, karbon veya cam fiberlerden oluşur. Bu lifler, Bis-GMA bazlı yapıştırıcı ajanlarla uyumlu olacak şekilde tasarlanmıştır (Akgungor & Akkayan, 2006).

- Fiber Oranı: Fiber postlarda lif oranı %35 ile %65 arasında değişmektedir (Bateman, Ricketts, & Saunders, 2003; Smith, Schuman, & Wasson, 1998b)

- Kimyasal Bağlanma: Epoksi rezin içerisindeki serbest radikaller, Bis-GMA'ya bağlanarak postun stabilitesini artırır (Perdigão, Gomes, & Lee, 2006).

- Metal İçermeme Avantajı: Metal bazlı postların aksine, oksitlenme veya metal alerjisi oluşturmaz.

- Radyografik Görünüm: Fiber postlar genellikle radyolusent (X-ray'lerde düşük opaklık gösteren) olarak değerlendirilir. Bu durum, bazı klinik vakalarda kök kanalındaki konumlarının tam olarak belirlenmesini zorlaştırabilir.

Fiber postlar genellikle çapraz bağlı epoksi polimerler kullanılarak üretilir. Bu yapı, postun mekanik dayanıklılığını artırarak kırılma riskini azaltır.

Behr ve ark. (Behr, Rosentritt, Lang, & Handel, 2000) fiberle güçlendirilmiş postların dayanıklılığını artıran üç temel faktörü şu şekilde tanımlamıştır:

1. Fiber Materyali ve Polimer Matriksin Kalitesi,
2. Liflerin Oryantasyonu ve Dağılımı,
3. Fiber-Matriks Bağlantısının Gücü.

Bu yapısal özellikler, fiber postları geleneksel metal postlara göre biyomekanik açıdan daha avantajlı hale getirmektedir (Behr et al., 2000)

Silanizasyon İşlemi ve Fiber Postların Bağlanma Yeteneği

Fiber post ile kompozit rezin arasındaki bağlanmayı güçlendirmek amacıyla uygulanır. Silan kaplaması, fiber yüzeyinde kimyasal bağlar oluşturarak postun adezyonunu artırır. Bu işlem, bağlanma gücünü artırarak fiber post ile rezin siman arasındaki kimyasal bağı güçlendirir, mikro sızıntıyı azaltarak kök kanalındaki uzun vadeli başarısını destekler ve su direncini artırarak rezin matrisin hidrofilik özelliklerini geliştirir.

Fiber Post Çeşitleri

Fiber postlar, üretiminde kullanılan fiber materyallerine göre sınıflandırılır. Her bir fiber türü farklı fiziksel, mekanik ve biyolojik özellikler sergiler. Günümüzde en yaygın kullanılan fiber post çeşitleri şunlardır:

- Karbon Fiber Postlar,
- Kuartz Fiber Postlar,
- Cam Fiber Postlar,
- Polietilen Fiber Postlar,
- Aramid Fiber Postlar.

Karbon Fiber Postlar

Karbon fiber postlar, yüksek rijitlikleri ve dayanıklılıkları ile bilinir. İç yapılarında %64 oranında karbon fiber bulunur ve organik matriks ile bağlantılıdır (Stockton, 1999).

Yüksek dayanıklılığı ve bükülme direnci, uzun ömürlü kullanım sağlar. Dentine benzer elastik modülü, stres dağılımını optimize ederken, korozyona karşı dirençli ve biyouyumlu olması avantaj sunar. Ancak, siyah rengi nedeniyle estetik açıdan uygun değildir ve ön bölgelerde kul-

lanımı sınırlıdır. Ayrıca, yüksek rijitliği dişin doğal hareketlerine uyum sağlamayı zorlaştırarak restorasyon başarısını olumsuz etkileyebilir. (Love & Purton, 1996).

Estetik sorunları gidermek için karbon fiberlerin kuartz kaplanmış versiyonları geliştirilmiştir. Ancak, karbon fiberlerin işlenme zorluğu ve rezin matriks ile yeterli bütünleşme sağlayamaması nedeniyle günümüzde daha az tercih edilmektedir (Vallittu, 1996).

Kuartz Fiber Postlar

Kuartz fiber postlar, yüksek ışık geçirgenliği ve kimyasal stabilitesi ile ön plana çıkmaktadır. SiO_2 içeren kuartz mineralleri, yüksek monomer dönüşümü sağlayarak polimerizasyon etkinliğini arttırır (*Anderson RS, Anderson SP. Geomorphology: The Mechanics and Chemistry of Landscapes: Cambridge University Press; 2010:187.*, n.d.).

Kuartz postlar, yüksek ışık iletkenliği sayesinde dual-cure simanlarla uyumlu olup estetik restorasyonlar için idealdir. Dentinle kimyasal uyumu yüksektir ve ışık geçirgenliği sayesinde kompozit materyallerle daha iyi uyum sağlar, polimerizasyon derinliğini artırarak bağlanma etkinliğini güçlendirir. (Eskitaşcioğlu, Belli, & Kalkan, 2002).

Cam Fiber Postlar

Cam fiber postlar, estetik restorasyon ihtiyacıyla geliştirilen ilk fiber post türlerindendir. 1992 yılında geliştirilen bu postlar, beyaz veya yarı saydam özellikleri sayesinde özellikle ön bölgedeki restorasyonlar için ideal hale gelmiştir (Goldberg & Burstone, 1992).

Zirkonya postlar, düşük elektrik iletkenliği sayesinde çözünmeye ve biyokimyasal bozulmaya karşı dirençlidir. Yüksek ışık geçirgenliği ve estetik görünümü ile restorasyonlarda avantaj sağlar. Ayrıca, geniş kök kanallarına adapte olabilir ve ek preparasyon gerektirmez**.**

Dezavantajları

- Radyolusent (X-ray geçirgen) özellikte olduğu için radyografik değerlendirmede zorluk oluşturur (Soares, Mitsui, Neto, Marchi, & Martins, 2005).

- Nemli ortamda uzun süreli dayanıklılığı düşebilir ve mikro sızıntıya yatkınlık gösterebilir (Yazdanie & Mahood, 1985).

- Cam fiber postlar, dual-cure rezin simanlarla uyumlu olup polimerizasyon derinliğini artırır ve daha uzun ömürlü bağlanma sağlar

(*Shetty N. Types of Post and Core Systems. J Int Oral Health. 2016;8:1136-36.*, n.d.).

Polietilen Fiber Postlar

Polietilen fiber postlar, yüksek yorgunluk direnci, esneklik ve biyouyumluluk özellikleriyle öne çıkar. Diş dokusuna benzeyen renkleri ve hidrofobik yapıları sayesinde estetik restorasyonlarda avantaj sağlar. Metal içermediğinden biyouyumlu ve anti-alerjiktir, ayrıca uzun ömürlüdür. Ancak, polar grupların eksikliği ve düşük yüzey enerjisi nedeniyle rezin ile bağlanma gücü zayıftır.Bu sorunu çözmek için oksijen plazma ile yüzey pürüzlendirme gibi yöntemler kullanılmaktadır (*Hornbrook DS, Hastings JH. Use of Bondable Reinforcement Fiber for Post and Core Build-up in an Endodontically Treated Tooth: Maximizing Strength and Aesthetics. Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry: PPAD. 1995;7(5):33- 42; Quiz 4.*, 1995). Piyasada bulunan en popüler polietilen fiber örneği: Ribbond (Ribbond, Seattle, ABD)'dur.

Eksiltmeli ve Eklemeli Üretim Teknikleri ile Post Üretimi

Post-core sistemleri, üretim yöntemlerine göre eksiltmeli (subtractive) ve eklemeli (additive) üretim teknikleri olmak üzere ikiye ayrılır. Bu sınıflandırma, post-core yapıların hazırlanma sürecindeki malzeme işleme yöntemlerine dayanmaktadır.

(Küden, Batmaz, & Karakas, 2024).

Eksiltmeli (Subtractive) Post-Core Sistemleri

Eksiltmeli üretim yönteminde, önceden şekillendirilmiş bir materyal bloğu (metal, seramik veya kompozit) kazıma veya aşındırma yoluyla şekillendirilerek post-core yapısı oluşturulur. Bu sistemler genellikle CAD/CAM teknolojisi kullanılarak üretilmektedir (Küden et al., 2024).

Avantajları

- Hassas Uyum: Dijital tarama ve üretim teknikleri sayesinde kişiye özel restorasyonlar oluşturulabilir.
- Dayanıklılık: Malzeme homojenitesinin korunması, eksiltmeli üretimle elde edilen post-core yapıların yüksek mekanik direnç göstermesine olanak tanır.
- Hızlı ve Tek Seanslık Uygulamalar: CAD/CAM sistemleri ile dijital tasarım yapılarak restorasyon aynı gün içinde uygulanabilir(Bilgin, Erdem, Dilber, & Ersoy, 2016; Gama et al., 2021).

Dezavantajları

- Malzeme Kaybı: Kazıma işlemi sırasında fazla miktarda malzeme atığı oluşur.

- Maliyet: CAD/CAM sistemleri ve üretim süreçleri daha yüksek maliyetli olabilir.

Eksiltmeli üretim yöntemleri, özellikle zirkonya, lityum disilikat seramikler ve CAD/CAM kompozit blokları kullanılarak estetik ve dayanıklı post-core sistemleri oluşturmak için yaygın olarak tercih edilmektedir (Bilgin et al., 2016).

Eklemeli (Additive) Post-Core Sistemleri

Eklemeli üretim yöntemi, malzemenin katmanlar halinde eklenerek post-core yapısının oluşturulması prensibine dayanır. Bu teknik, 3D baskı (additive manufacturing) veya direkt rezin ekleme gibi yöntemlerle gerçekleştirilebilir (Alqarni et al., 2022).

Avantajları

- Daha Az Malzeme İsrafı: Eksiltmeli üretimin aksine, sadece gerekli olan malzeme kullanıldığı için atık oranı daha düşüktür.

- Daha İyi Uyarlanabilirlik: Post-core yapıları, dişin doğal anatomisine katman katman inşa edilerek daha iyi uyum sağlayabilir.

- Düşük Maliyetli Üretim: 3D baskı teknolojileri ile üretim maliyetleri azaltılabilir.

Dezavantajları

- Mekanik Dayanıklılık: Katmanlı üretim tekniği nedeniyle malzeme bütünlüğü ve mekanik özellikleri eksiltmeli sistemlere göre daha düşük olabilir.

- Polimerizasyon Büzülmesi: Rezin bazlı eklemeli sistemlerde, katmanlar arasındaki bağlanma nedeniyle mikro boşluklar oluşabilir ve bu durum bağlanma başarısını etkileyebilir.

Günümüzde, 3D baskı teknolojisiyle üretilen fiberle güçlendirilmiş post-core sistemleri üzerine yapılan araştırmalar artmaktadır. Özellikle biyouyumlu rezinler ve fiber takviyeli materyaller kullanılarak geliştirilen eklemeli sistemler, gelecekte post-core restorasyonlarında önemli bir alternatif sunabilir (Çelik Öge, Küden, & Ekren, 2024).

Günümüzde, 3D baskı teknolojisiyle üretilen fiberle güçlendirilmiş post-core sistemleri üzerine yapılan araştırmalar artmaktadır. Özellikle biyouyumlu rezinler ve fiber takviyeli materyaller kullanılarak geliştirilen eklemeli sistemler, gelecekte post-core restorasyonlarında önemli bir alternatif sunabilir (Alqarni et al., 2022; Kessler, Hickel, & Reymus, 2020; Piangsuk, Dawson, El-Kerdani, & Lindquist, 2023).

TEKNOLOJİK GELİŞMELERİN POST-CORE SİSTEMLERİNE ETKİSİ

Gelişen teknolojiyle birlikte, post-core sistemlerinin üretim yöntemleri de önemli değişiklikler göstermiştir.

- Eksiltmeli üretim teknikleri (CAD/CAM gibi), dijital hassasiyet ve yüksek dayanıklılık sunarken, malzeme israfı ve maliyet gibi dezavantajlara sahiptir (Ruschel et al., 2018).

- Öte yandan, eklemeli üretim teknikleri (3D baskı gibi), daha kişiselleştirilmiş ve biyomekanik olarak uyumlu restorasyonlar sunma potansiyeline sahiptir.

Günümüzde, post-core sistemlerinde en uygun malzeme ve üretim tekniği, her hastanın bireysel ihtiyaçlarına göre belirlenmelidir.(Alqarni et al., 2022; Çelik Öge et al., 2024; Kessler et al., 2020; Küden et al., 2024; Lin et al., 2019; Piangsuk et al., 2023).

Günümüzde teknolojik gelişimlerin dışında post tasarımlarında da ilerlemeler kaydedilmektedir. Geleneksel post sistemleri kök kanal morfolojisine tam uyum sağlayamadığından, fazla siman kullanımı bağlanma etkinliğini azaltabilir. Bu sorunu gidermek için geliştirilen **Single Adjustable Post (SAP) Sistemi**, kök kanal anatomisine maksimum uyum sağlamak ve siman kalınlığını minimize etmek amacıyla tasarlanmıştır.

SAP sistemi, silindirik post ve konik fiber kılıftan oluşur. Silindirik post (1 mm çap, 17 mm uzunluk) ana destek elemanı olup kök kanalına yerleştirilir. Konik fiber kılıf (10 mm uzunluk), kanal duvarlarına uyum sağlayan esnek bir yapıdır. Simantasyon sırasında, kılıf apikal yöne sıkıştırılıp serbest bırakılarak postun kanal duvarlarına daha iyi uyum sağlaması ve bağlanma dayanımının artırılması hedeflenir (Alves Dos Santos et al., 2023).

Geleneksel döküm ve prefabrik post-core sistemlerine kıyasla, her iki yöntem de biyomekanik uyum ve estetik başarı açısından avantajlı seçenekler sunmaktadır. Ancak, klinik vaka bazlı seçim yapılması, başarılı bir restorasyon için kritik öneme sahiptir.

Genel Değerlendirme ve Tercih Kriterleri

Post seçiminde, dişin yapısı, klinik gereksinimler ve biyomekanik uyum dikkate alınmalıdır. Günümüzde yaygın olarak tercih edilen post türleri, biyouyumluluk ve mekanik özellikler açısından belirli avantajlar sunmaktadır.

Post Türlerine Göre Tercih Kriterleri

- Estetik restorasyonlar için en iyi seçenek: Cam ve kuartz fiber postlar.

- Daha rijit ve güçlü destek isteyen vakalar için: Karbon fiber postlar.

- Yüksek biyouyumluluk ve esneklik isteyen vakalar için: Polietilen fiber postlar.

Son yıllarda, elastik modülü dentine en yakın olan ve estetik avantajlar sunan fiber postlar daha fazla tercih edilmektedir. Özellikle cam fiber ve kuartz fiber postlar, metal postlara kıyasla biyomekanik avantajları nedeniyle ön plana çıkmaktadır (Novais, Quagliatto, Bona, Correr-Sobrinho, & Soares, 2009).

SONUÇ

Post-core sistemleri, endodontik tedavi sonrası dişin uzun vadeli fonksiyonunu korumak için önemli bir restoratif çözümdür. Post materyali seçimi, dişin anatomik yapısı ve biyomekanik gereksinimleri göz önüne alınarak yapılmalıdır. Yeni teknolojiler, dijital üretim süreçleri ve biyouyumlu materyallerin gelişmesiyle, post-core sistemlerinin etkinliği ve dayanıklılığı artmaktadır.

Endodontik tedavi görmüş dişlerin restorasyonu, dişin fonksiyonelliğini ve estetiğini uzun vadeli olarak korumak için büyük önem taşımaktadır. Bu bağlamda, post-core sistemleri, ciddi madde kaybı yaşayan dişlerin güçlendirilmesi ve restoratif başarının artırılması amacıyla geliştirilmiştir.

Post-core uygulamalarının başarısı, kullanılan materyal, üretim yöntemi, dişin klinik durumu ve uygulama protokolü gibi birçok faktöre bağlıdır

KAYNAKÇA

Akgungor, G., & Akkayan, B. (2006). Influence of dentin bonding agents and polymerization modes on the bond strength between translucent fiber posts and three dentin regions within a post space. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *95*(5), 368–378. https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2006.02.027

Akkayan, B., & Gülmez, T. (2002). Resistance to fracture of endodontically treated teeth restored with different post systems. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *87*(4), 431–437. https://doi.org/10.1067/mpr.2002.123227

Alqarni, H., AlHelal, A. A., Jekki, R., Kattadiyil, M. T., Sayed, M. E., Jain, S., … Dehom, S. (2022). In Vitro Study Comparing Retention of Custom Post and Cores Fabricated Using Conventional, CAD/CAM Milling and 3D-Printing Techniques. *Applied Sciences*, *12*(23), 11896. https://doi.org/10.3390/app122311896

Alves Dos Santos, G. N., Silva-Sousa, Y. T. C., Alonso, A. L. L., Souza-Gabriel, A. E., Silva-Sousa, A. C., Lopes-Olhê, F. C., … Sousa-Neto, M. D. (2023). Evaluation of the push-out bond strength of an adjustable fiberglass post system to an endodontically treated oval root canal. *Dental Materials Journal*, *42*(4), 532–541. https://doi.org/10.4012/dmj.2022-248

Anderson RS, Anderson SP. Geomorphology: the mechanics and chemistry of landscapes: Cambridge University Press; 2010:187. (n.d.).

Assif, D., & Gorfil, C. (1994). Biomechanical considerations in restoring endodontically treated teeth. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *71*(6), 565–567. https://doi.org/10.1016/0022-3913(94)90438-3

Aykent, F., Kalkan, M., Yucel, M. T., & Ozyesil, A. G. (2006). Effect of dentin bonding and ferrule preparation on the fracture strength of crowned teeth restored with dowels and amalgam cores. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *95*(4), 297–301. https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2006.02.025

Bateman, G., Ricketts, D. N. J., & Saunders, W. P. (2003). Fibre-based post systems: a review. *British Dental Journal*, *195*(1), 43–48; discussion 37. https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4810278

Behr, M., Rosentritt, M., Lang, R., & Handel, G. (2000). Flexural properties of fiber reinforced composite using a vacuum/pressure or a manual adaptation manufacturing process. *Journal of Dentistry*, *28*(7), 509–514. https://doi.org/10.1016/s0300-5712(00)00031-2

Bilgin, M. S., Erdem, A., Dilber, E., & Ersoy, İ. (2016). Comparison of fracture resistance between cast, CAD/CAM milling, and direct metal laser sintering metal post systems. *Journal of Prosthodontic Research*, *60*(1), 23–28. https://doi.org/10.1016/j.jpor.2015.08.001

Bolhuis, P., de Gee, A., & Feilzer, A. (2004). Influence of fatigue loading on four post-and-core systems in maxillary premolars. *Quintessence International (Berlin, Germany : 1985)*, *35*(8), 657–667.

Çalışkan MK. Endodontide tanı ve tedaviler: Nobel Tıp Kitabevleri; 2006. (2006).

Çelik Öge, S., Küden, C., & Ekren, O. (2024). Evaluation of the Mechanical Properties of 3D-Printed Post and Core Systems. *The International Journal of Prosthodontics*, *37*(7), 127–131. https://doi.org/10.11607/ijp.8860

Chapman, K. W., Worley, J. L., & von Fraunhofer, J. A. (1985). Retention of prefabricated posts by cements and resins. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *54*(5), 649–652. https://doi.org/10.1016/0022-3913(85)90241-0

CHEUNG, W. (2005). A review of the management of endodontically treated teeth. *The Journal of the American Dental Association*, *136*(5), 611–619. https://doi.org/10.14219/jada.archive.2005.0232

de C. Oliveira, F., Denehy, G. E., & Boyer, D. B. (1987). Fracture resistance of endodontically prepared teeth using various restorative materials. *The Journal of the American Dental Association*, *115*(1), 57–60. https://doi.org/10.14219/jada.archive.1987.0212

Demarchi, M. G. de A., & Sato, E. F. L. (2002). Leakage of interim post and cores used during laboratory fabrication of custom posts. *Journal of Endodontics*, *28*(4), 328–329. https://doi.org/10.1097/00004770-200204000-00017

Duret, B., Reynaud, M., & Duret, F. (1990a). [A new concept of corono-radicular reconstruction, the Composipost (2)]. *Le Chirurgien-Dentiste de France*, *60*(542), 69–77.

Duret, B., Reynaud, M., & Duret, F. (1990b). [New concept of coronoradicular reconstruction: the Composipost (1)]. *Le Chirurgien-Dentiste de France*, *60*(540), 131-41 contd.

Eskitaşcioğlu, G., Belli, S., & Kalkan, M. (2002). Evaluation of two post core systems using two different methods (fracture strength test and a finite elemental stress analysis). *Journal of Endodontics*, *28*(9), 629–633. https://doi.org/10.1097/00004770-200209000-00001

Fernandes, A S, & Dessai, G. S. (2001). Factors affecting the fracture resistance of post-core reconstructed teeth: a review. *The International Journal of Prosthodontics*, *14*(4), 355–363.

Fernandes, Aquaviva S, Shetty, S., & Coutinho, I. (2003). Factors determining post selection: a literature review. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *90*(6), 556–562. https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2003.09.006

Fredriksson, M., Astbäck, J., Pamenius, M., & Arvidson, K. (1998). A retrospective study of 236 patients with teeth restored by carbon fiber-reinforced epoxy resin posts. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *80*(2), 151–157. https://doi.org/10.1016/s0022-3913(98)70103-9

Gama, M., Balbinot, G., Ferreira, G., Mota, E., Leitune, V., & Collares, F. (2021). CAD/CAM Milled Glass Fiber Posts: Adaptation and Mechanical Behavior in Flared Root Canals. *Operative Dentistry*, *46*(4), 438–447. https://doi.org/10.2341/20-198-L

Gegauff, A. G. (2000). Effect of crown lengthening and ferrule placement on static load failure of cemented cast post-cores and crowns. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *84*(2), 169–179. https://doi.org/10.1067/mpr.2000.107583

Goldberg, A. J., & Burstone, C. J. (1992). The use of continuous fiber reinforcement in dentistry. *Dental Materials : Official Publication of the Academy of Dental Materials*, *8*(3), 197–202. https://doi.org/10.1016/0109-5641(92)90083-o

Halpern, B. G. (1985). Restoration of endodontically treated teeth. A conservative approach. *Dental Clinics of North America*, *29*(2), 293–303.

Hornbrook DS, Hastings JH. Use of bondable reinforcement fiber for post and core build-up in an endodontically treated tooth: maximizing strength and aesthetics. Practical periodontics and aesthetic dentistry: PPAD. 1995;7(5):33- 42; quiz 4. (1995).

Hudis, S. I., & Goldstein, G. R. (1986). Restoration of endodontically treated teeth: a review of the literature. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *55*(1), 33–38. https://doi.org/10.1016/0022-3913(86)90068-5

Isidor, F., Brøndum, K., & Ravnholt, G. (1999). The influence of post length and crown ferrule length on the resistance to cyclic loading of bovine teeth with prefabricated titanium posts. *The International Journal of Prosthodontics*, *12*(1), 78–82.

Kessler, A., Hickel, R., & Reymus, M. (2020). 3D Printing in Dentistry-State of the Art. *Operative Dentistry*, *45*(1), 30–40. https://doi.org/10.2341/18-229-L

Küden, C., Batmaz, S. G., & Karakas, S. N. (2024). Enhancing Bond Strength of 3D-Printed Resin Posts Using Various Surface Pretreatments: An In Vitro Study. *The International Journal of Prosthodontics*, *37*(7), 253–263. https://doi.org/10.11607/ijp.8914

Kwiatkowski, S., & Geller, W. (1989). A preliminary consideration of the glass-ceramic dowel post and core. *The International Journal of Prosthodontics*, *2*(1), 51–55.

Lin, L., Fang, Y., Liao, Y., Chen, G., Gao, C., & Zhu, P. (2019). 3D Printing and Digital Processing Techniques in Dentistry: A Review of Literature. *Advanced Engineering Materials*, *21*(6). https://doi.org/10.1002/adem.201801013

Love, R. M., & Purton, D. G. (1996). The effect of serrations on carbon fibre posts-retention within the root canal, core retention, and post rigidity. *The International Journal of Prosthodontics*, *9*(5), 484–488.

Ma, P. S., Nicholls, J. I., Junge, T., & Phillips, K. M. (2009). Load fatigue of teeth with different ferrule lengths, restored with fiber posts, composite resin cores, and all-ceramic crowns. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *102*(4), 229–234. https://doi.org/10.1016/S0022-3913(09)60159-1

Martínez-Insua, A., da Silva, L., Rilo, B., & Santana, U. (1998). Comparison of the fracture resistances of pulpless teeth restored with a cast post and core or carbon-fiber post with a composite core. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *80*(5), 527–532. https://doi.org/10.1016/s0022-3913(98)70027-7

Monga, P., Sharma, V., & Kumar, S. (2009). Comparison of fracture resistance of endodontically treated teeth using different coronal restorative materials: An in vitro study. *Journal of Conservative Dentistry : JCD*, *12*(4), 154–159. https://doi.org/10.4103/0972-0707.58338

Morgano, S. M., & Milot, P. (1993). Clinical success of cast metal posts and cores. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *70*(1), 11–16. https://doi.org/10.1016/0022-3913(93)90030-r

Musikant, B L, & Deutsch, A. S. (1984). A new prefabricated post and core system. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *52*(5), 631–634. https://doi.org/10.1016/0022-3913(84)90130-6

Musikant, Barry Lee, & Deutsch, A. S. (2004). Endodontic techniques defined by principles. *The New York State Dental Journal*, *70*(4), 18–21.

Newman, M. P., Yaman, P., Dennison, J., Rafter, M., & Billy, E. (2003). Fracture resistance of endodontically treated teeth restored with composite posts. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *89*(4), 360–367. https://doi.org/10.1067/mpr.2003.75

Novais, V. R., Quagliatto, P. S., Bona, A. Della, Correr-Sobrinho, L., & Soares, C. J. (2009). Flexural modulus, flexural strength, and stiffness of fiber-reinforced posts. *Indian Journal of Dental Research : Official Publication of Indian Society for Dental Research*, *20*(3), 277–281. https://doi.org/10.4103/0970-9290.57357

Perdigão, J., Gomes, G., & Lee, I. K. (2006). The effect of silane on the bond strengths of fiber posts. *Dental Materials : Official Publication of the Academy of Dental Materials*, *22*(8), 752–758. https://doi.org/10.1016/j.dental.2005.11.002

Pereira, J. R., de Ornelas, F., Conti, P. C. R., & do Valle, A. L. (2006). Effect of a crown ferrule on the fracture resistance of endodontically treated teeth restored with prefabricated posts. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *95*(1), 50–54. https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2005.10.019

Piangsuk, T., Dawson, D. V, El-Kerdani, T., & Lindquist, T. J. (2023). The Accuracy of Post and Core Fabricated with Digital Technology. *Journal of Prosthodontics : Official Journal of the American College of Prosthodontists*, *32*(3), 221–226. https://doi.org/10.1111/jopr.13522

Pissis, P. (1995). Fabrication of a metal-free ceramic restoration utilizing the monobloc technique. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry : PPAD*, *7*(5), 83–94.

Purton, D. G., & Payne, J. A. (1996). Comparison of carbon fiber and stainless steel root canal posts. *Quintessence International (Berlin, Germany : 1985)*, *27*(2), 93–97.

Ruschel, G. H., Gomes, É. A., Silva-Sousa, Y. T., Pinelli, R. G. P., Sousa-Neto, M. D., Pereira, G. K. R., & Spazzin, A. O. (2018). Mechanical properties and superficial characterization of a milled CAD-CAM glass fiber post. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, *82*, 187–192. https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2018.03.035

Schneider, R. L. (1994). A one-appointment procedure for cast post and core restorations. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *71*(4), 420–422. https://doi.org/10.1016/0022-3913(94)90108-2

Schwartz, R. S., & Robbins, J. W. (2004). Post placement and restoration of endodontically treated teeth: a literature review. *Journal of Endodontics*, *30*(5), 289–301. https://doi.org/10.1097/00004770-200405000-00001

Shetty N. Types of Post and Core Systems. J Int Oral Health. 2016;8:1136- 36. (n.d.).

Smidt, A., & Venezia, E. (2003). Techniques for immediate core buildup of endodontically treated teeth. *Quintessence International (Berlin, Germany : 1985)*, *34*(4), 258–268.

Smith, C. T., & Schuman, N. (1998). Prefabricated post-and-core systems: an overview. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, N.J. : 1995)*, *19*(10), 1013–1018, 1020; quiz 1022.

Smith, C. T., Schuman, N. J., & Wasson, W. (1998a). Biomechanical criteria for evaluating prefabricated post-and-core systems: a guide for the restorative dentist. *Quintessence International (Berlin, Germany : 1985)*, *29*(5), 305–312.

Smith, C. T., Schuman, N. J., & Wasson, W. (1998b). Biomechanical criteria for evaluating prefabricated post-and-core systems: a guide for the restorative dentist. *Quintessence International (Berlin, Germany : 1985)*, *29*(5), 305–312.

Soares, C. J., Mitsui, F. H. O., Neto, F. H., Marchi, G. M., & Martins, L. R. M. (2005). Radiodensity evaluation of seven root post systems. *American Journal of Dentistry*, *18*(1), 57–60. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15810483

Stockton, L. W. (1999). Factors affecting retention of post systems: a literature review. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *81*(4), 380–385. https://doi.org/10.1016/s0022-3913(99)80002-x

Toksavul, S., Zor, M., Toman, M., Güngör, M. A., Nergiz, I., & Artunç, C. (2006). Analysis of dentinal stress distribution of maxillary central incisors subjected to various post-and-core applications. *Operative Dentistry*, *31*(1), 89–96. https://doi.org/10.2341/04-192

Torres-Sánchez, C., Montoya-Salazar, V., Córdoba, P., Vélez, C., Guzmán-Duran, A., Gutierrez-Pérez, J.-L., & Torres-Lagares, D. (2013). Fracture resistance of endodontically treated teeth restored with glass fiber reinforced posts and cast gold post and cores cemented with three cements. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *110*(2), 127–133. https://doi.org/10.1016/S0022-3913(13)60352-2

Vallittu, P. K. (1996). A review of fiber-reinforced denture base resins. *Journal of Prosthodontics : Official Journal of the American College of Prosthodontists*, *5*(4), 270–276. https://doi.org/10.1111/j.1532-849x.1996.tb00511.x

Vano, M., Goracci, C., Monticelli, F., Tognini, F., Gabriele, M., Tay, F. R., & Ferrari, M. (2006). The adhesion between fibre posts and composite resin cores: the evaluation of microtensile bond strength following various surface chemical treatments to posts. *International Endodontic Journal*, *39*(1), 31–39. https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2005.01044.x

Yazdanie, N., & Mahood, M. (1985). Carbon fiber acrylic resin composite: an investigation of transverse strength. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *54*(4), 543–547. https://doi.org/10.1016/0022-3913(85)90431-7

Zalkind, M., & Hochman, N. (1998). Esthetic considerations in restoring endodontically treated teeth with posts and cores. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, *79*(6), 702–705. https://doi.org/10.1016/s0022-3913(98)70079-4

Bölüm 12

SİMANLAR VE SİMANTASYON

İlker ÖZDEMİR[1]

1 Diş Hekimi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı ORCID: 0000-0002-6619-8246

Simantasyon, indirekt sabit restorasyonlar için klinik prosedürler dizisindeki son adımlardan biridir. Simantasyon prosedürünün iki amacı vardır. Bunlar, restorasyonu yerinde tutmaya yardımcı olmak ve kalan diş yapısının bütünlüğünü korumaktır (1).

Simanlar, sabit protetik restorasyonların hem geçici hem de daimi simantasyonunda kullanılan malzemelerdir. Ayrıca, restoratif işlemlerde kaide ve dolgu malzemesi olarak da kullanılabilirler (2).

Günümüzde farklı özelliklere sahip birçok farklı siman bulunmaktadır; ancak klinikte bütün uygulamalar için kullanılabilecek ideal bir siman henüz geliştirilememiştir. İdeal bir simanın özellikleri şu şekilde sıralanabilir (3):

1- Farklı materyaller arasında güçlü bir bağ oluşturmalı

2- Yeterli baskı ve çekme direncine sahip olmalı*

3- Restorasyon ve diş yüzeyini ıslatabilmeli

4- Uygun film kalınlığına ve viskoziteye sahip olmalı

5- Ağız içi sıvılarda çözünmeye karşı dayanıklı olmalı

6- Biyouyumlu olmalı

7- Yeterli çalışma zamanına sahip ve manipülasyonu kolay olmalı

8- Pulpada irritasyona neden olmamalı

9- Optik özellikleri diş yapısına benzer olmalı

10- Radyoopak olmalı**

*Baskı direnci, simanın kırılmalara karşı direncini gösteren mekanik değerdir. Minimum 30-70 MPa olması beklenir. Çekme direnci ise restorasyonun yerinden oynamasını engelleyen kuvvettir. Bağlanma özelliği olmayan geleneksel simanlarda en az 2 MPa, adeziv simanlarda 40 MPa olması beklenir (4).

**Çürüklerin veya siman taşkınlarının röntgende belirlenebilmesi için kullanılan simanın dentinden daha radyoopak olması istenir (5).

İndirekt sabit bir restorasyonun tutuculuğu adeziv olmayan (mekanik), mikromekanik ve moleküler olmak üzere üç bağlanma mekanizması ile incelenebilir. Birçok durumda bu üç mekanizma birlikte fonksiyon göstermektedir (1).

SİMANLARIN BAĞLANMA MEKANİZMALARI

Adeziv Olmayan (Mekanik) Bağlanma

Adeziv olmayan bağlanma, simanın restorasyon ile diş yüzeyi arasındaki boşluğu doldurarak ve sıvı girişini engelleyerek sağladığı bağlanma türüdür. Siman, diş ve restorasyon yüzeyi üzerindeki küçük düzensizlikler sayesinde restorasyonun sabit bir şekilde yerinde kalmasını sağlar. İdeal şekilde prepare edilmiş bir dişin karşılıklı paralel duvarları, yüzeylerdeki düzensizliklere uzanan küçük siman çıkıntıları ayrılmadığı sürece restorasyonun yerinden çıkmasını engeller (6).

Mikromekanik Bağlanma

Simanın, diş ve restorasyon yüzeyindeki küçük derin girintilere yayılması sonucu ortaya çıkan bağlanma mikromekanik bağlanmadır. Mikromekanik bağlanma için gerekli olan derin mikro yüzey düzensizlikleri, mine yüzeyinde fosforik asit solüsyonu/jeli ile, seramik yüzeyinde hidroflorik asit solüsyonu ile, metaller üzerinde ise elektrolitik pürüzlendirme, kimyasal pürüzlendirme veya kumlama ile hazırlanabilir (7,8,9).

Rezin simanlar 30-40 MPa arasında değişen gerilme dirençlerine sahiptir, bu da çinko fosfat simanların yaklaşık beş katıdır (10). Rezin simanlar pürüzlendirilmiş yüzeylerde kullanıldıklarında, etkili bir mikromekanik bağlanma oluşturabilirler. Bu tür bağlanmaların gerilme direnci, bazen minenin koheziv kuvvetini aşabilir. Bu durum, seramik veneerler ve rezin bağlı sabit protezler gibi restorasyonlarda daha az diş preparasyonu yapılmasına imkan tanır.

Moleküler Bağlanma

Moleküler bağlanma, farklı materyallerin molekülleri arasında meydana gelen, bipolar, Van der Waals ve kimyasal bağlar (iyonik, kovalent) gibi fiziksel kuvvetler aracılığıyla gerçekleşir. Polikarboksilatlar ve cam iyonomerler gibi simanlar, genellikle düşük koheziv kuvvetlere sahip oldukları için sınırlı adeziv özellikler gösterirler. Bu nedenle, restorasyonların tutuculuğu genellikle hazırlık yüzeyindeki neredeyse paralel duvarlar aracılığıyla sağlanır.

Diş yapısına, baz metallere ve seramiklere güçlü moleküler adezyon sergileyecek rezin simanlar ve bağlayıcı ajanlar geliştirme girişimlerinde

sınırlı başarı elde edilmiştir. Soy metal alaşımları doğrudan moleküler bağlanma için pek uygun değildir. Bununla birlikte, ince bir silan tabakası özel ekipmanlarla (Silicoater, Kulzer; Rocatec, 3M ESPE) altın alaşımına bağlanabilir ve rezin simanlara kimyasal olarak bağlanarak bir adezyon materyali olarak kullanılabilir. Altın alaşımı üzerine elektrolizle kaplanmış bir kalay tabakası da aynı derecede etkilidir (11).

Pürüzlendirilmiş porselene bağlayıcı bir ajan (silan) uygulanması ile laboratuvarda porselenin koheziv kuvvetini (yaklaşık 30 MPa) aşan makaslama bağlanma direnci elde edilmiştir. Ancak, bu tür bağlar sıvı ortamda ısısal döngü uygulamasına maruz kaldığında zayıflama eğilimindedir (12). Şu anda, moleküler adezyon bağımsız bir bağlanma mekanizması olarak değil, yalnızca mekanik ve mikromekanik retansiyonu artırmanın ve mikrosızıntıyı azaltmanın bir yolu olarak değerlendirilmelidir.

SİMAN SEÇİMİ

Günümüzde indirekt sabit restorasyonların daimi simantasyonu için kullanılan farklı siman türleri mevcuttur.

- Geleneksel Simanlar

  -Çinko fosfat simanlar

  -Çinko polikarboksilat simanlar

  -Cam iyonomer simanlar

- Hibrit Simanlar

  -Rezin modifiye cam iyonomer simanlar

  -Poliasit modifiye rezin kompozit simanlar (kompomerler)

- Adeziv rezin simanlar

Geleneksel simanların tutuculuğu büyük oranda mekanik bağlanma ile sağlanır. Bu sebeple, prepare edilen dişin yan duvarlarının koniklik açılarının (taper açıları) belli bir oranda mekanik bağlanmaya izin vermesi ve simantasyon yüzeyinin de pürüzlü olması gerekir. Rezin esaslı simanlar ise diş yüzeyi ile kimyasal ve fizyokimyasal bağlantı oluştururlar.(3).

Geleneksel simanlar toz ve likitin karıştırılması ile asit-baz reaksiyonu göstererek sertleşirler. Adeziv rezin simanların sertleşmesi ise polimeri-

zasyon ile gerçekleşir. Genellikle makromoleküler zincirlerin kovalent çapraz bağlantıları sayesinde polimerize olmuş adeziv rezin simanların sertliği geleneksel simanlardan daha fazladır. Ayrıca kendine özgü ağ yapısındaki güçlü kohezyon kuvvetleri sayesinde restore edilen diş üzerinde daha iyi bir stres dağılımı sağlarlar (13).

Çinko Fosfat Simanı

Toz, %10 magnezyum içeren çinko oksit olup, sıvı ise %45-64 H3PO4 ve %30-55 su içeren fosforik asittir. Sıvı ayrıca %2-3 alüminyum ve %0-9 çinko içerir. Alüminyum, siman oluşturma reaksiyonunun gerçekleşmesi için gereklidir, çinko ise toz ile sıvı arasındaki reaksiyonun kontrol edilmesini sağlayarak yeterli bir çalışma süresi sunar.

Çinko fosfat simanının dayanıklılığı, toz ve sıvı arasındaki oranla ilişkilidir. Toz/sıvı oranındaki azalma, asidin pulpa üzerindeki zararlı etkilerini artırabilir. Ayrıca, bu değişim simanın porozitesinin artmasına yol açarak mekanik dayanıklılığını zayıflatabilir ve ağız içindeki çözünürlüğünü artırabilir (14). İdeal toz/sıvı oranı 2.5g/3.5ml olarak önerilmektedir (15).

Birçok simanda olduğu gibi, çinko fosfat simanı karıştırıldıktan sonra viskozitesi hızla artar. Oda sıcaklığında genellikle çalışma süresi 3-6 dakikadır ve karıştırıldıktan sonra 5-14 dakika içinde sertleşir. Çalışma süresini uzatmak ve sertleşme zamanını kısaltmak için karıştırırken kullanılan siman camının soğuk olması önerilir (16).

Simantasyon sırasında 3,5 pH değerine sahiptir(17) ve bu sebeple pulpada irritasyona neden olabileceği öne sürülmektedir (18-21). Ancak Brännström ve Nyborg, tek başına çinko fosfatın pulpa üzerinde bir irritasyon etkisine rastlamamışlardır (22,23). Yine de ekzotermik sertleşme mekanizması nedeniyle vital dişlerde kullanılmaları önerilmemektedir.

Çinko fosfat simanı doğru oranda karıştırıldığında basınç dayanıklılığı 80-110 Mpa, çekme dayanımı ise 5-7 Mpa'dır. Bu özellikleri çiğneme kuvvetinin fazla olduğu bölgelerde veya uzun gövdeli sabit protezlerde kullanımlarına olanak sağlar (13).

Uygun çalışma zamanı, kolay manipülasyon, yüksek sertlik direncine sahip olması çinko fosfat simanın avantajlarıdır. Düşük pH değerine sahip olmasına bağlı pulpa irritasyonu ve postoperatif hassasiyete yol açabilmesi, çözünürlüğünün yüksek olması, adezyonunun zayıflığı ve sertleşme büzülmesi göstermesi çinko fosfatın dezavantajlarıdır (24).

Çinko Polikarboksilat Simanı

Toz, çinko fosfat simanına benzer şekilde, %10 magnezyum oksit içeren çinko oksitten oluşur. Sıvı ise akrilik asit veya maleik asit gibi akrilik asit kopolimerlerinin %30-45'lik solüsyonudur. Poliakrilik asit, zayıf asidik özellikleri ve büyük molekül boyutları nedeniyle dentin kanallarına nüfuz edemez, bu nedenle pulpada diğer asitler gibi irritasyona yol açmaz (25).

Çinko polikarboksilat siman, hassas dişlerde, kısa süreli sabit restorasyonlarda, düşük strese maruz kalan bölgelerde ve metal destekli porselen restorasyonların simantasyonunda kullanılabilir (24).

İçeriğindeki serbest karboksilik asit gruplarının dişteki kalsiyumla etkileşmeleri sonucu diş yüzeyine iyi bir kimyasal adezyonla bağlanır. Yapılan çalışmalara göre çinko fosfat siman ile aynı marjinal sızıntı değerine sahiptir (13).

Simanın karıştırılmasının ardından yüzeyi parlak görünümdeyken kullanılması gerekir. Simanda parlaklığın kaybolması ve lastiğimsi kıvam oluşması, sertleşme reaksiyonunun başladığını ve diş yüzeyine bağlanma için uygun kalınlığın sağlanamayacağını gösterir. (26)

Çinko polikarboksilat simanın sertleşme zamanı toz/likit oranından etkilenir. Ağırlıkça 1,5/1 oranında karıştırılması önerilir. Dayanıklılığın arttırılması amacıyla bu oran 2/1'e kadar çıkarılabilir. Polikarboksilat simanın oda sıcaklığında çalışma zamanı 2,5-3,5 dakikadır ve karıştırıldıktan sonra 6-9 dakika içinde sertleşir (15). Tozu buzdolabında soğutmak çalışma süresini uzatılabilir. Ancak hiçbir zaman likiti soğutulmamalıdır. Çünkü bu durumda likitin viskozitesi de artacaktır.

Çinko fosfat simandan daha düşük çözünürlüğe, daha düşük basma dayanıklılığına (55-85 Mpa) ve daha yüksek çekme direncine (8-12 Mpa) sahiptir (13). Hidrofiliktir ve hafif nemli dentin yüzeyine uygulanabilir.

Klinik uygulamalardaki en önemli avantajı pulpada hassasiyete neden olmamasıdır (16). Bu özelliği karıştırıldıktan sonra simanın pH değerinin hızlıca yükselmesine ve poliakrilik asit moleküllerinin tübüler penetrasyonunun zayıf olmasına bağlanır (13).

Cam İyonomer Siman

Cam iyonomer siman ideal bir simanın birçok özelliğini karşılamaktadır. Bu nedenle oldukça popülerdir (27).

Toz kısmında silisyum oksit, alüminyum oksit, kalsiyum florür, alüminyum florür ve cam tozları (alüminyofosfosilikat) gibi tozlar bulunmaktadır. Likit kısmında ise poliakrilik asit, tartarik asit, itakonik asit veya sadece distile su bulunur. Likit kısmında sadece distile su içerenlerde poliakrilik asit yerine polimaleik asit bulunur (25).

Simantasyon için en uygun toz/likit oranı 1,3/1 olmalıdır ve diş yüzeyi kuru, tükürükten arındırılmış olmalıdır (15).

Cam iyonomer simanlar mine ve dentine kimyasal olarak bağlanır. Bununla birlikte paslanmaz çeliğe, altına, platine, amalgam ve kompozite de yapışabilir. Diş yüzeyi ile bağlantısı yapısındaki karboksilik asit grubunun dişin yapısındaki kalsiyum ile reaksiyona girmesi sonucudur (13).

Cam iyonomer simanlar, biyolojik açıdan uyumludur ve diş etlerinde herhangi bir irritasyona yol açmazlar. Dişe uygulandıktan sonra florür salınımı gerçekleştirirler. Salınan florür, minedeki hidroksilapatit ile etkileşime girerek, çürüğe karşı son derece dirençli florürapatiti oluşturur. Ayrıca, florür, plak metabolizmasını düzenleyen enzimlerin aktivitesini engeller. Cam iyonomer simanın dişe sağladığı florür, restorasyon kaybolsa dahi 6 ay süreyle dişte birikmeye devam eder (25).

Cam iyonomer siman, çinko fosfat ve polikarboksilat simana göre daha yüksek basma dayanımına (90-230 MPa) sahiptir (16). Ayrıca termal genleşme katsayısı dişin termal genleşme katsayısına yakın olduğundan bu materyal kullanarak yapılan restorasyonlarda genleşme ve büzülmeden kaynaklanabilecek sorunlar görülmez (28).

En büyük avantajlarından biri hidrofilik yüzeylere absorbe olabilmeleridir. Bu sayede restorasyon ile diş arasındaki aralık tamamen kapatılabilir (29).

Bu avantajlarının yanında bazı dezavantajları da bulunur. Aşınma direncinin düşük olması, nem kontaminasyonuna karşı hassas olması, yüksek mikrosızıntı göstermesi, yüzey özelliklerinin yetersiz olması, çalışma zamanının kısa ve sertleşme zamanının uzun olması, estetik olmaması ve renk stabilitesinin iyi olmaması dezavantajlar arasında sayılabilir (30).

Genellikle metal ve metal destekli seramik restorasyonların simantasyonunda kullanılırlar (3).

Cam iyonomer simanların karıştırıldıktan sonra 5-6 dk sonra kimyasal sertleşmenin gerçekleştiği ve çevreden su absorbe etmeye karşı direncinin oluştuğu ifade edilse de kimyasal reaksiyonun iki hafta kadar daha devam ettiği belirtilmiştir. Bu sebeple bu simanın en önemli deza-

vantajı sertleşme sırasında nem ataklarına karşı olan hassasiyeti ve sıvıyla temas etmesi durumunda çözünmesidir (31).

Geleneksel cam iyonomer simanların mekanik özelliklerini geliştirmek için yapılarına farklı miktarlarda reçine monomerleri eklenmiştir. Böylece hibrit simanlar geliştirilmiştir. Eğer geliştilen hibrit siman, ışığa gerek duymadan yalnızca asit-baz reaksiyonu ile sertleşebiliyor ise reçine modifiye cam iyonomer siman, esas olarak ışık ile sertleşiyorsa poliasit-modifiye reçine kompozit (kompomer) adını alır (24).

Rezin modifiye cam iyonomer simanlar, geleneksel cam iyonomer simanlara kıyasla daha fazla florür salınımı yapar, mikrosızıntıya karşı daha dirençlidir, daha iyi bir adezyon sağlarlar ve daha az çözünme gösterirler (32-34). Ancak firmanın önerdiği şekilde polimerize edilseler dahi artık monomer salınımına neden olabilecekleri ve bu durumun pulpada hassasiyet , enflamasyon gibi olumsuz etkilere yol açabileceği bildirilmiştir (31). Özellikle yerleştirildikten sonraki ilk 24 saat içinde dentin tübüllerine penetre olarak pulpayı etkileyebileceği yani geleneksel cam iyonomerlere kıyasla daha sitotoksik olabileceği gösterilmiştir (35,36).

ADEZİV REZİN SİMANLAR

Başlarda pulpa hasarına neden olabileceği düşüncesi, aşınma dirençlerinin yetersizliği, radyolusent olmaları, dişe bağlanmalarındaki zayıflıkları ve akışkan kıvamları sebebiyle kullanımları sınırlı olmuştur. Ancak günümüzde adeziv teknolojisindeki gelişmeler sonucu dentine bağlanma kuvvetlerinin arttırılması, doldurucu oranının yükseltilmesi ve kimyasal katkı oranları gibi özelliklerinin geliştirilmesiyle klinikte kullanımları oldukça yaygındır.

Minimal invaziv restoratif tekniklerin artması ile birlikte genellikle diş dokusunu maksimum düzeyde korumak ve aynı zamanda estetiği sağlamak amacıyla uygulanan indirekt restorasyonlar geleneksel asit baz reaksiyonu ile sertleşen simanlarla yapıştırılamazlar. Bu restorasyonların simantasyonunda bağlayıcı sistemler ve adeziv rezin simanların kullanılması gerekir (37).

Kompozit rezin simanların içeriği reçine kompozit dolgu maddesine benzer şekilde reçine matriks ve inorganik doldurucudan oluşur. Organik matriks kısım genellikle BIS-GMA'dan oluşur. Son yıllarda adezyonu arttırmak, renk stabilitesini korumak ve viskoziteyi kontrol etmek amacıyla içerisine metakrilatların bazı versiyonları da (TEDGMA, UDMA) eklenmiştir. İnorganik doldurucu, matriks içine dağılmış olan farklı şekil ve büyüklükte kuartz(kristalin silika), borosilikat cam, stronsiyum, baryum, lityum alüminyum silikat, cam, çinko gibi partiküllerden oluşur.

Bu iki bileşen arasındaki kimyasal bağlantı organik silisyum bileşiği olan uzun moleküllü silanlarla sağlanır (13,38).

Kompozit rezin simanların polimerizasyon reaksiyonu başlangıç, ilerleme ve bitim olmak üzere üç aşamada meydana gelir. Reaksiyon; ısı, kimyasal veya fotokimyasal olarak serbest radikallerin açığa çıkarılması ile başlar. Serbest radikaller monomer molekülündeki doymamış çift bağı açarak molekülü aktive eder diğer monomerlerle birleşerek polimer zincirleri oluşturur. Bu işlem ortamda serbest radikal kalmayana kadar devam eder (39).

Adeziv rezin simanların avantajları; iyi fiziksel ve mekanik dayanıklılık, düşük çözünürlük, farklı materyallere bağlanabilme, farklı renk ve opasite seçenekleri, seramiğin kırılma direncini arttırma olarak sıralanabilir.

Adeziv rezin simanların basma dayanıklılıkları 100-200 MPa arasında, çekme dayanıklılıkları 20-50 MPa arasındadır. Bu değerler geleneksel simanlardan oldukça yüksektir (15).

Adeziv rezin simanlar asitle pürüzlendirilmiş mine ve dentin yüzeyine büyük oranda mikromekanik daha az oranda kimyasal bağlarla tutunurlar. Ayrıca kumlanmış metal alaşımlarla da iyi bir mikromekanik bağlanma sergilerler. 4-META (metakriloksietil trimellitikanhidrat) veya MDP (metakriloksidiketil fenil fosfat) monomeri içeren reçine simanlar metal yüzeyi üzerindeki oksit tabakasıyla meydana gelen kimyasal etkileşimleri sonucu da kuvvetli bir bağ kurarlar. Soy metal alaşımlar ise bağlantı yüzeyinin arttırılması için kalayla kaplanır ve reçine simanlar metal yüzeyi üzerinde bulunan kalay oksitle kimyasal bağlantı kurarlar (13).

Rezin kompozit simanlar farklı vizkozitelere ve geniş renk skalasına sahiptirler. Bu çeşitlilik estetik restorasyonların simantasyonunda oldukça önemlidir. 04-08 mm gibi inceliklerde uygulanan seramik venerlerin rengi kullanılan simana göre değişiklik gösterebilmektedir (37).

Adeziv rezin simanların en önemli dezavantajları mikrosızıntı ve hassasiyettir. Mikrosızıntının nedeni polimerizasyon büzülmesi olarak görülmektedir. Reçine polimerizasyon sırasında büzülme gösterir, bunun sonucunda kenar uyumsuzlukları, sekonder çürük ve pulpada hassasiyet oluşabilir. Bu büzülmenin minimuma indirilmesi amacı ile reçinelerin içerisine farklı inorganik doldurucular eklenebilir veya önce polimerize edilip sonra toz haline getirilen polimer tozları ilave edilir (40).

Adeziv rezin simanların simantasyonu teknik hassasiyet gerektirir. Ayrıca materyalin saklanma koşulları da simantasyon başarısını yakın-

dan ilgilendirir. Saklanma koşullarına uyulmaması simantasyonda kullanılan kimyasalların yapısının bozulmasına sebep olarak adezyonun başarısızlığı ile sonuçlanmaktadır (24).

Adeziv rezin simanlar polimerizasyon mekanizmasına göre ve adezyon yöntemine göre sınıflandırılabilirler (41).

Polimerizasyon Mekanizmalarına Göre Adeziv Rezin Simanlar

• Kimyasal olarak polimerize olan adeziv rezin simanlar (Self-cure):

Bu simanlar piyasada çift pat sisteminde veya toz-likit şeklinde bulunabilir. Polimerizasyon iki komponentin karıştırılması ile kimyasal yolla meydana gelir.

Renk stabiliteleri kötüdür, renk seçenekleri sınırlıdır ve translusentlik sunmazlar. İçerdikleri aminlerin ağız içinde kimyasal değişikliğe uğraması amin renklenmesine neden olur.

Polimerizasyon büzülmesi, çalışma sürelerinin kısa oluşu, karıştırma sırasında hava ile teması sonucu oksijenin polimerizasyonu negatif etkilemesi gibi dezavantajları vardır.

Bu simanlar metal destekli sabit protezlerin, endodontik postların, kompozit restorasyonların, ışık penetrasyonuna izin vermeyen opak (genelde zirkonyum oksit içeren) tam seramik restorasyonların ve adeziv köprülerin simantasyonunda kullanılabilir (38,39).

• Işıkla polimerize olan adeziv rezin simanlar (Light-cure):

Başlangıçta UV ışıkla polimerize edilen tek pat halinde geliştirilen bu tür simanlar için günümüzde görünür ışık kullanılmaktadır. Komponentler tüp içerisinde birlikte olmalarına rağmen ışık uygulanmadıkça polimerizasyon reaksiyonu başlamaz.

Çeşitli opasite ve renk seçeneklerine sahiptir ve renk stabiliteleri iyidir. Kimyasal ya da dual sertleşen adeziv simanlar gibi zamanla renk değişimine uğramazlar.

Restorasyonun yerleştirilmesi ve taşan simanın temizlenmesi için yeterli çalışma süresine sahiptirler (42).

Kullanım alanları görünür ışığın penetrasyonuna izin veren incelikteki (1,5-2 mmden az) cam seramik ve indirekt kompozit restorasyonların simantasyonuyla sınırlıdır (43,44).

• **Kimyasal ve ışıkla polimerize adeziv rezin simanlar (Dual-cure):**

Restorasyonun bir miktar ışık geçirgenliğinin olduğu ancak sadece ışık ile polimerizasyonun tamamen sağlanamayacağı simantasyon işlemlerinde kullanılmak üzere geliştirilmişlerdir. İki pat şeklinde bulunurlar.

Dual polimerize reçinelerde, ışıkla polimerizasyon reaksiyonu, kimyasal polimerizasyona göre çok daha hızlı gerçekleşir. Eğer siman karıştırma sonrası hemen ışıkla polimerize edilirse, simanın viskozitesi hızla yükseleceğinden ve kimyasal polimerizasyon olması gerektiği şekilde tamamlanamaz. Yetersiz polimerizasyonun reçine simanlarının sertliğini azaltarak, restorasyonun başarısızlığına neden olabileceği gösterilmiştir. Bu nedenle klinik olarak önce kimyasal polimerizasyonun sağlanması sonra ışıkla polimerize edilmeleri önerilir (55,56).

Dual-cure simanların en önemli avantajı, self-cure simanlara göre daha uzun çalışma zamanı sağlaması ve light-cure simanlara kıyasla ışığın ulaşmadığı bölgelerde de polimerize olabilmesidir (47).

Adezyon Yöntemlerine Göre Adeziv Rezin Simanlar

Laminate veneerler haricindeki tüm sabit protetik restorasyonlar, dentinle ilişkilidir. Dentin yüzeyi, poröz yapıda, nemli, düşük yüzey enerjisine sahip ve biyolojik açıdan duyarlıdır. Bu sebeple gereksiz madde kaybını önlemek, mikrosızıntıyı azaltmak ve bağlantıyı arttırmak için dentin bağlayıcı sistemler (bonding) geliştirilmiştir.

Rezin bazlı simanlar adeziv sistemlerine göre; asitlenen ve yıkanan (etch&rinse /total-etch), kendinden asitli (self-etch), kendinden adezivli (self adeziv) olmak üzere üç gruba ayrılır (48).

• **Asitlenen ve Yıkanan (Etch&rinse /Total-etch):**

Total-etch sistemlerde önce diş yüzeyi asitle pürüzlendirilip yıkanmaktadır. Diş yüzeyine uygulanan adeziv işlemler sırası ile asit, primer, bond şeklinde 3 aşamadan oluşabileceği gibi primer ve bond ajanlarının aynı çözücü içinde tek şişede olduğu ürünlerin kullanımıyla 2 aşamada da tamamlanabilir.

Asitleme işleminde %37'lik fosforik asit 30 sn mine yüzeyine, 15 sn dentin yüzeyine uygulanır. Böylece smear tabakası ortadan kaldırırlır, mine yüzeyindeki hidroksiapatit demineralize olur ve dentinde kollajen lifler açığa çıkar. Asitleme işleminden sonra diş yüzeyi bol su ile yıkanır. Steril bir pamuk pelet ile nemi alınarak kurutulur ve primer uygulanır. Primer kuruduktan sonra bonding ajanı uygulanır ve polimerize edilir (37).

Asitleme işleminden sonra dentin aşırı kurutulursa postoperatif hassasiyet oluşabilir.

Total-etch sistemler klinik olarak en çok güvenli bulunan ve en çok teknik hassasiyet gerektiren sistemlerdir. Bu sebeple her aşama mutlaka üretici firmanın talimatlarına uygun şekilde uygulanmalıdır (3,13).

- **Kendinden Asitli (Self-Etch) :**

Self-etch sistemlerde ayrı bir asit uygulaması yoktur . Bunun yerine asidik primer kullanılır. Primer smear tabakası ve hidroksiapatiti tamamen ortadan kaldırmaz, kısmen çözünmesini sağlar. Ardından bonding uygulanır.

Asit, primer ve bondingin tek aşamada kullanıldığı self-etch sistemler de bulunmaktadır.

Self-etch adezivlerin, total-etch adezivlere göre daha düşük bağlantı oluşturduğu özellikle sklerotik dentin ve aşındırılmamış mine yüzeyi ile yeterli bağlantı sağlayamadığı belirtilmiştir. Bunun yanısıra self-etch sistemlerde postoperatif ağrı görülme olasılığının total-etch sistemlere göre daha az olduğu görülmüştür (49-52).

- **Kendinden Adezivli (Self Adeziv):**

Self adeziv simanlar diş yüzeyinde herhangi bir ön uygulama gerektirmeden doğrudan diş yüzeyine uygulanırlar. Hem kimyasal hem ışıkla sertleşirler. Tek aşamada uygulanmaları ve simantasyon sonrası nadiren hassasiyete yol açmaları nedeniyle sıklıkla tercih edilirler (53). Ancak adezyon etkinliklerini kanıtlamak için uzun dönem klinik çalışmalara ihtiyaç vardır (54).

SİMANTASYON

Uygulanacak sabit restorasyonun başarısında simantasyon yöntemi ve kullanılan materyaller oldukça önemlidir. Sabit restorasyonların başarısızlığının değerlendirildiği çalışmalarda en sık karşılaşılan başarısızlık nedenlerinden biri simantasyon işlemindeki başarısızlıklardır (3).

-Geleneksel Simanlarda Simantasyon Aşamaları

Simantasyon sırasında simanın ağız içi sıvılarla ve kanla kontamine olması fiziksel ve mekanik özelliklerini olumsuz etkileyeceğinden simantasyon işleminin en başında dişin temizlenmesi ve çevre dokulardan izole edilmesi gerekir (1,55).

İzolasyon işlemi için dişin çevresine pamuk rulolar, ağız içine tükürük emici yerleştirilebilir. Eğer bu şekilde yeterli düzeyde izolasyon sağlanamıyorsa rubber-dam kullanılması önerilir.

Simantasyon öncesi restorasyonun dış yüzeylerine vazelin sürülmesi kenarlardan taşan sertleşmiş siman artıklarının temizlenmesi açısından yararlı olabilir ancak restorasyonun iç yüzeyine vazelin bulaşmamasına çok dikkat edilmelidir (56).

Çinko fosfat siman ile simantasyonlarda pulpa irritasyonunu önlemek için kavite vernikleri kullanılabilir. Polikarboksilat veya cam iyonomer kullanılacağı durumlarda dentinle olan retansiyonu olumsuz etkileyeceğinden kavite vernikleri önerilmez.

Toz ve likit üretici firmanın önerdiği oranlarda, bir cam üzerinde veya sıvı geçirmeyen özel karıştırma kağıdı üzerinde karıştırılmalıdır. Sıvıyı absorbe edebilecek standart poröz kağıtlar kullanılmamalıdır.

Çinko fosfat simanlar karıştırılırken sertleşmeyi hızlandırabilecek bir ısı açığa çıkar. Bu sebeple soğuk bir siman camı üzerinde geniş bir alana yayılarak karıştırılmaları önerilir. Siman camı üzerinde, toz kısım spatül ile likit üzerine kaydırarak yaklaşık 20 sn boyunca karıştırılır. Sertleşme süresi tozun karışıma ilave edilme hızıyla kontrol edilebilir. Simanın istenilen kıvama gelmesi spatülün camdan hafifçe kaldırılması ile kontrol edilir. İstenilen kıvama ulaştıysa yaklaşık 10mm esneyebilecektir. Eğer spatül üzerinden akıyor ise fazla akışkan, spatülden kazınması gerekiyorsa fazla koyu kıvamda demektir. Koyu kıvamda karıştırılmış çinko fosfat simanı likit eklenerek açılmaya çalışılmamalı, siman camı temizlenerek yeni bir karışım yapılmalıdır.

Polikarboksilat siman için toz/likit oranı 1,5 ölçü toza 1 ölçü likit şeklindedir. Toz ve likit siman camı üzerine yerleştirildikten sonra karıştırılmaya başlanır ve toz süratle karışıma ilave edilerek yaklaşık 30 sn içerisinde karıştırma işlemi tamamlanır. Likiti yoğun bir kıvamda olduğu için siman karışımı viskoz görünebilir bu normal bir durumdur. Karışım hala parlak bir görünümde iken restorasyonun iç kısmına ve diş yüzeyine uygulanmalı ve restorasyon diş üzerine yerleştirilmeli, üzerinden parmak ile sıkıca bastırılmalıdır. Polikarboksilat simanların karıştırıldıktan sonra yaklaşık 3 dakikalık bir çalışma süresi vardır. Eğer siman, simantasyon işlemi tamamlanmadan önce parlaklığını yitirir ve donuk bir görünüm alırsa; tüm yüzeylerden temizlenmeli ve işlem tekrar edilmelidir (6).

Cam iyonomer siman, çinko fosfat simandan farklı olarak karıştırılma sırasında çok az ısı açığa çıkarır ve bu sebeple daha küçük bir alanda hızlıca karıştırılabilir. Karıştırma işlemi yaklaşık 60 saniyede tamamlan-

malı, karıştırma sonrası siman kremsi bir kıvama sahip olmalıdır. Fazla ince karıştırılmaları çözünürlüğü arttırabilir ve mikrosızıntıya neden olabilir (54). Üretici firmanın önerdiği toz/likit oranına uyulmalıdır. Ketac Cem (ESPE-Premier) için toz-likit oranı ağırlıkça 3.4:1 veya bir silme doz kaşığı toza iki damla likittir. Cam iyonomer simanların karıştırma işleminin başlangıcından itibaren yaklaşık 3 dakika çalışma zamanı vardır. Siman, bir miktar diş yüzeyine ve tamamen doldurmayacak şekilde restorasyonun içine uygulanmalıdır. Restorasyonun iç kısmına çok fazla siman konulmasının hidrostatik basıncı arttırdığı düşünülmektedir (57). Eğer siman henüz yerleştirilemeden kalınlaşmaya ve üzerinde bir tabaka oluşmaya başlarsa işleme baştan başlanmalıdır.

Simantasyon sonrası siman artıklarının temizlenmesi için simanın sertleşmesinin tamamlanmış olması gerekir. Özellikle polikarboksilat simanlarda siman yarı sertleşmiş hafif elastik kıvamdayken uzaklaştırılırsa restorasyon kenarının altında boşluklar oluşabilir.

Siman artıkları temizlenirken kretuar, sond veya diş ipi kullanılabilir. Simanın tamamının uzaklaştırıldığından emin olmak için tüm diş eti oluğu sond ile birkaç kez kontrol edilmelidir. Sulkusta hiçbir siman artığı kalmamalıdır. Taşan simanlar uzaklaştırıldıktan sonra oklüzyon son kez kontrol edilmelidir (6,58).

-Adeziv Simanlarda Simantasyon Aşamaları

Tam seramik restorasyonlar, porselen laminate veneerler ve bazı inley/onley restorasyonların simantasyonunda adeziv simanlar kullanılır. Bu tür restorasyonları uyumlandırılması ve simantasyonu metal ve metal destekli restorasyonlardan belirgin şekilde farklılık gösterir.

- **Tam seramik restorasyonlarda Simantasyon**

Estetik avantajlarından dolayı yaygın olarak kullanılan cam seramikler ve CAD/CAM ile üretilen yüksek dayanıklılıktaki zirkonyum oksit ve alüminyumoksit seramiklerin simantasyonunda farklı simanlar kullanılmaktadır.

Tam seramik restorasyonlarda siman ile restorasyon arasında kuvvetli bağlantı sağlamak için simantasyon öncesi seramik yüzeyine çeşitli yüzey işlemleri uygulanmalıdır.

Cam fazı içeren feldspatik (Ceramco 3, Dentsply), lösit (IPS Empress Estetik, Ivoclar) ve lityum disilikat (IPS e.max Press, Ivoclar) içerikli cam seramik materyallerinin simantasyonunda seramik iç yüzeyine asit uygulamak etkili bir yöntemdir. %5'lik hidroflorik asit ile lityum disilikat içerikli seramiklerin 20 sn, feldspatik ve lösit içerikli seramiklerin 60

sn asitlenmesi gerekir. Asit uygulamasının ardından ıslanabilirliği arttırmak ve rezin siman-restorasyon arası kimyasal bağlanmayı sağlamak amacıyla seramik yüzeyine silan uygulanmalıdır (3).

Cam infiltre alüminyum oksit (In-Ceram Alumina, In-Ceram Spinell, In-Ceram Zirconia,Vita Zahnfabrik) ve tüm zirkonyum seramikler, silika içermedikleri ve cam içerikleri çok düşük olduğu için asit uygulaması bu tip restorasyonların yüzey pürüzlendirilmesinde etkili bir yöntem değildir. Bu restorasyonlarda adeziv bir arayüz elde edebilmek için farklı yüzey uygulamaları mevcuttur (59).

*Alüminyum oksit ile kumlama yöntemi: Restorasyonun yüzeyi, 0.25-1 bar arası bir basınç altında, 50-100 μm boyutlarında alüminyum oksit kumları ile kumlanarak pürüzlendirilir. Sonrasında, restorasyon bir dakika süreyle ultrasonik temizleyicide temizlenip, su ile durulanarak kurutulur. Kullanılacak kompozit rezin esaslı yapıştırma simanına bağlı olarak, restorasyonun iç yüzeyine MDP monomeri içeren bir zirkonya bazlı primer (örneğin Panavia F, Kuraray) uygulanarak, rezinin zirkonyum yüzeyiyle olan bağlantısı güçlendirilir.

*Tribokimyasal silika (silikon dioksit) kaplama yöntemi: Kumlama işlemi öncesinde ya da sonrasında, restorasyon yüzeyi silika ile modifiye edilmiş alüminyum oksit ile kumlanır. Bu özel kum, seramik yüzeyine 15 μm derinliğe kadar nüfuz edebilme yeteneğine sahiptir. Silika ile kaplanan yüzeye ardından silan uygulayarak, kimyasal bir bağ kurulması sağlanır (60).

- **Porselen Laminate Veneerlerde Simantasyon**

Simantasyon işleminden önce porselen laminate veneerin dişle uyumu, interproksimal temasları ve renk uyumu kontrol edilmelidir. Ardından seramik yüzeyinde gerekli işlemlere başlanmalıdır. Bu işlemler sırasında restorasyonun dikkatli tutulması gerekir. Restorasyonu tutmak için yumuşak yapışkanlı balmumu kullanılabilir.

İlk adımda laminate veneerin iç yüzeyine hidroflorik asit ile pürüzlendirme işlemi uygulanır. Bu asitleme işlemi IPS e.max press için 20 saniye, IPS empress estetik ingotlar için 60 saniye olmalıdır. Asitleme işleminin ardından restorasyon su ile yıkanır ve kurulanır. Sonra 50 μm'lik alüminyum oksit partikülleri ile kumlanarak, asitleme sonrası oluşan debrislerden arındırılır.

Mine %37lik fosforik asit ile 30 sn asitlenir, yıkanır ve kurutulur. Ardından ince bir kat halinde bonding sürülerek 10 sn ışıklanır.

Asitlenmiş ve kumlanmış restorasyonun iç yüzeyine silan uygulanır, kuruması beklenir. Silanın üzerine ince bir kat bonding sürülür ve 10 sn ışıklanır.

Restorasyonun iç yüzeyine light-cure veya dual-cure adeziv rezin ince bir katman halinde sürülür ve restorasyon diş yüzeyine yapıştırılır. Taşan siman artıklarının temizlenmesinin ardından 40 sn ışık tutularak simantasyon tamamlanır. Restorasyon, polimerizasyon işlemi tamamlanana kadar minimum 2 dakika sabit tutulmalıdır (3,4).

Işıklama süresinin arttırılması polimerizasyonu olumlu etkiler. Özellikle restorasyonun kalınlığı arttıkça ışıklama süresi arttırılmalıdır. Ayrıca ışık kaynağının yüzeye mesafesi 1mmden fazla olmamalıdır ve ışık doğru açıda verilmelidir, yüzeye oblik açı ile gelmemelidir.

Porselen laminate veneerlerin simantasyonunda genellikle ışıkla sertleşen (light-cure) adeziv rezin simanlar önerilmektedir. Bu simanlar daha uzun çalışma süresine sahiptir ve renk stabilizasyonları diğer simanlardan daha iyidir. Ne var ki porselen kalınlığı arttıkça ışık geçirgenliği azalacağı için 1mm üzerindeki kalınlığa sahip restorasyonların simantasyonunda dual-cure adeziv rezinlerin kullanılması daha uygun olacaktır (48).

- **İnley/Onleylerde Simantasyon**

Porselen inley/onleyin simantasyonundan önce porselenin iç yüzeyi hidroflorik asit ile asitlenir ve silan uygulanır. Mine yüzeyi ortofosforik asit ile asitlenir ve ardından yıkanıp kurutulur. Kaviteye adeziv rezin simanın homojen şekilde yerleştirilmesinin ardından restorasyon yerine oturtulur.

Kompozit inley/onleylerin simantasyonunda önce restorasyonun iç yüzeyi 10 sn boyunca %37lik ortofosforik asitle pürüzlendirilir, yıkanır, kurutulur. Dişin mine yüzeyi 30 sn asitlenir, 20 sn yıkanıp kurutulur. İnce bir tabaka bond uygulanır. Dual-cure rezin siman restorasyonun iç yüzeyine uygulanır ve restorasyon yerine oturtulur. Her yüzeyden en az 30 sn olacak şekilde ışıklanır (4).

KAYNAKÇA

1. Craig, R. G. (1997). *Restorative dental materials* (10th ed.). Mosby Publishers.
2. Aladağ H, Duymuş Z. Kan kontaminasyonunun daimi ve geçici simanların kompresif dayanıklılık ve sertliğine etkisinin incelenemesi; Atatürk Ünv. Diş Hek. Fak. Dergisi 2006; 16, 2, 10-15.
3. Uludamar, A., Aygün, Ş., & Özkan, Y. (2011). Tam seramik restorasyonlarda simantasyon. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2(1), 150-162.
4. Şen D. Simantasyon Tanımı. In: Şen D, editör. Simantasyon. İstanbul, Quintessence Publishing, Co., Ltd.; 2011.
5. Rawls HR, Marshall MV, Cardenas HL, Bhagat HR, Cabasso I. Cytotoxicity evaluation of a new radiopaque resin additive-triphenyl bismuth. Dent Mater 1992;(8):54-59.
6. Shillingburg, H. T., Hobo, S., Whitsett, L. D., & Brackett, S. E. (2010). Sabit protezin temelleri, çeviri editörleri: Ünsal K, Üşümez A, III. *Baskı, Quintessence yayıncılık*.
7. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surface. J Dent Res 1955;34: 849–853.
8. Simonsen RJ, Calamia JR. Tensile bond strength of etched porcelain [abstract 1154]. J Dent Res 1983;62:297.
9. Moon PC. Bond strengths of the lost salt procedure: A new retention method for resin-bonded fixed prostheses. J Prosthet Dent 1987;57:435–439.
10. Kohli S, Levine WA, Grisius UF, Fenster RK. The effect of three different surface treatments on the tensile strength of the resin bond to nickel-chromium-beryllium alloy. J Prosthet Dent 1990; 63:4–6.
11. LaBarre E, Belser U, Meyer JM. Shear strength of resins bonded to a precious alloy [abstract 2003]. J Dent Res 1990;69:359.
12. Matsumura H, Kawahara M, Tanaka T, Atsuta M. A new porcelain repair system with a silane coupler, ferric chloride, and adhesive opaque resin. J Dent Res 1989;68:813–818.
13. Zaimoğlu, A., & Can, G. (2004). Sabit protezler. *A.Ü. Basımevi*, 239-268.
14. Brännström M, Nyborg H. Comparison of pulpal effect of two liners. Acta Odontol Scand 1969; (27):443–451.
15. O'Brien WJ. Dental Materials and Their Selection,3rd ed. Canada, Quintessence, 2002: p.132,35-143,46.
16. Nakabayashi N, Pashley DH. Hybridization of dental hard tissues, 1st ed. Chicago, Quintessence,1998. p.97.
17. Norman RD, Swartz ML, Phillips RW, Raibley JW. Direct pH determination of setting cements. 2. The effects of prolonged storage time, powder/liquid ratio, temperature, and dentin. J Dent Res 1966;45:1214–1219.

18. Powers JM, Dennison JD. A review of dental cements used for permanent retention of restorations. Part II: Properties and criteria for selection. J Mich State Dent Assoc 1974;56:218–225.
19. Smith DC. Dental cements. Dent Clin North Am 1971;15:3–31.
20. Grieve AR. A study of dental cements. Br Dent J 1969;127:405– 410.
21. Langeland K, Langeland LK. Pulp reactions to crown preparation, impression, temporary crown fixation, and permanent cementation. J Prosthet Dent 1965;15:129–143.
22. Brännström M, Nyborg H. Bacterial growth and pulpal changes under inlays cemented with zinc phosphate cement and Epoxylite CBA 9080. J Prosthet Dent 1974;31:556–565.
23. Brännström M, Nyborg H. Pulpal reaction to polycarboxylate and zinc phosphate cement used with inlays in deep cavity preparations. J Am Dent Assoc 1977;94:308–310.
24. Diaz-Arnold AM, Vargas MA, Haselton DR. Current status of luting agents for fixed prosthodontics. J Prosthet Dent 1999; (81):135- 141.
25. Caughman WF, Caughman GB, Dominy WT, Schuster GS. Glass ionomer and composite resin cements: effects on oral cells. J Prosthet Dent 1990; (63):513-521.
26. Zaimoğlu A, Can G, Ersoy AE, Aksu L. Diş hekimliğinde Maddeler Bilgisi. Ankara, A.Ü. Basımevi, 1993: 305-348.
27. Christensen GJ. Why is glass ionomer cement so popular? JADA 1994; 125: 1257-1258.
28. Sikri VK. Indirect restorations in dental practice CBS publishers 2018
29. Carvalho RM, Pegoraro TA, Tay FR, Pegarora LF, Silva NR, Pashley DH. Adhesive permeability affects coupling of resin cements that utilise selfetching primers to dentin. J Dent 2004;(32):55–65.
30. Sarı ME, İbiş S. Modifiye cam iyonomer simanlar: güncel bir yaklaşim. Selcuk Dent J;6:206-212.
31. Kanik Ö, Türkün LŞ. Restoratif cam ĭ yonomer simanlarda güncel yaklaşımlar. Ege Üni Dişhek Fak Derg 2016;37:54-65.
32. Sidhu SK, Watson TF. Resin-modified glass ionomer materials. a status report for the american journal of dentistry. Am J Dent 1995;8:59-67.
33. Aratani M, Pereira AC, Correr-Sobrinho L, Sinhoreti MAC, Consani S. Compressive strength of resin-modified glass ionomer restorative material: effect of p/l ratio and storage time. Applied Oral Sci J. 2005;13:356-359.
34. Hübel S, Mejàre I. Conventional versus resin-modified glass-ionomer cement for class ii restorations in primary molars. a 3-year clinical study. Int J Paediatr Dent. 2003;13:2-8.
35. Stanislawski L, Daniau X, Lautie A, Goldberg M. Factors responsible for pulp cell cytotoxicity induced by resin-modified glass ionomer cements. Biomedical Mater Research J.: An Official Journal of The Society for

Biomaterials, The Japanese Society for Bioma- terials, and The Australian Society for Biomaterials 1999;48:277-288.

36. Ruse ND. What is a "compomer"? Journal (Canadian Dental Association) 1999;65:500-504.
37. Türk A.,Ulusoy M. , Önal B. EÜ Dişhek Fak Derg 2014; 35_2: 1-8
38. Blatz MB, Sadan A, Kern M .Resin-ceramic bonding: a review of literature, J Prosthet Dent 2003 ;89: 268-274.
39. Roulet JF . Degradation of Dental Polymers, 1987: Karger Publications, Basel; New York.
40. Phillips RW. Skinner's Science of Dental Materials, 1991,W.B. Saunders Company, 9th Edition, Philadelphia.
41. Öztürk Ö, Uludağ B. Kompozit rezin esaslı yapıştırma simanları ve adeziv simantasyon tekniği, TDB dergisi 2002; 66: 33-39.
42. Ferrari M, Vichi A, Feilzer A. Operatif dişhekimliğinde gelişmeler: güncel pratik uygulamalar, Quintessence yayıncılık. 2006; 1: 95-107.
43. Allen EP, Bayne SC, Becker IM, Donovan TE, Hume WR, Kois JC .Annual review of selected dental literature: report of committee on scientific investigation of the American Academy of restorative dentistry, J Prosthet Dent 1999 ;82: 27-66.
44. Üşümez A, Aykent F. Bond strengths of porcelain laminate veneers to tooth surfaces prepared with acid and Er,Cr:YSGG laser etching, J Prosthet Dent. 2003;90:24-27.
45. Hasegawa EA, Boyer DB, Chan DC. Hardening of dual-cured cements under composite resin inlays. J Prosthet Dent 1991;(66):187–192.
46. White SN, Furuichi R, Kyomen SM. Microleakage through dentin after crown cementation. J Endod 1995; (21):9-12.
47. Pekperdahcı, T. (2009). *Self adeziv rezin modifiye dental siman ile konvansiyonel rezin bazlı simanların karşılaştırılması* (Doktora tezi, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi).
48. Dirier, Sibel & Turk, Ayse & Ulusoy, Mübin. (2023). Current Ceramic Laminate Veneer Cementation Protocol. Journal of Ege University School of Dentistry 107-115.
49. Cheong C, King NM, Pashley DH, Ferrari M, Toledano M, Tay FR. Incompatibility of self-etch adhesives with chemical/dual-cured composites: two-step vs one-step systems. Oper Dent 2003; (28): 747–755.
50. Suh BI, Feng L, Pashley DH, Tay FR. Factors contributing to the incompatibility between simplified-step adhesives and chemically cured or dual-cured composites. Part III. Effect of acidic resin monomers. J Adhes Dent 2003;(5):267–282.
51. Tay FR, Pashley DH, Suh BI, Carvalho RM, Itthagarun A. Single-step adhesives are permeable membranes. J Dent 2002;(30):371–382.

52. Myers ML, Caughman WF, Rueggeberg FA. Effect of restoration composition, shade, and thickness on the cure of a photoactivated resin cement. J Prosthodont 1994;(3):149–157.

53. Ferracane JL, Stansbury JW, Burke FJ. Self-adhesive resin cements - chemistry, properties and clinical considerations. J Oral Rehabil 2011;Apr;38(4):295- 314.

54. Simon JF, Darnell LA. Considerations for proper selection of dental cements. Compend Contin Educ Dent 2012;33(l):28-36.

55. Smith DC. Dental cements. In: O'Brien WJ. Dental materials: Properties and selection. Quintessence Publishing Co, Chicago 1989; 213-243.

56. Burgess JO, Ghuman T, Cakir D. Self-adhesive resin cements. J Esthet Restor Dent 2010;22(6):412-419.

57. McLean JW. Clinical applications of glass-ionomer cements. Oper Dent 1992;17(suppl 5):184–190.

58. Rossenstiel SF, Land MF, Fujimoto J. Contemporary Fixed Prosthodontics. 5th. ed. St. Louis, Mosby Elsevier; 2015.

59. Papia E, Larsson C, du Toit M, Vult von Steyern P. Bonding between oxide ceramics and adhesive cement systems: A systematic review. J Biomed Mater Res Part B 2014;102B:395– 413.

60. Asar NV, Çakırbay M. Zirkonya reçine siman bağlantısını güçlendirmede kullanılan yüzey işlemleri. Acta Odontol Turc 2013;30(3):162-8.

ODONTOJENİK ENFEKSİYONLARIN YAYILIMI

Dilber ÇELİK[1]

1 Uzm.Dt., Dilber ÇELİK, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, dilber.celik@sbu.edu.tr , ORCID: 0000-0002-4083-7556

1. GİRİŞ

Baş boyun bölgesinde meydana gelen enfeksiyonların birçoğu odontojenik kaynaklıdır (Levi ve Eusterman 2011). Odontojenik enfeksiyonlar, diş ve dişleri destekleyen yapılardan kaynaklanan, çene kemiklerine ve komşu yumuşak dokulara, santral sinir sistemine ve solunum sistemi kadar yayılım gösterebilen enfeksiyonlardır(Burgos-Larraín vd. 2022).

Diş hekimliğinde sıklıkla karşılaştığımız baş boyun bölgesi enfeksiyonlarının tedavilerindeki gecikmeler, hayatı tehdit eden ve hastanın yatarak tedavi edilmesini gerektiren durumlara kadar ilerleyebilmektedir.

Bu bölgenin anatomisi hakkında detaylı bilgi sahibi olmak, bölge ile ilgili enfeksiyonların tanısında, teşhisinde, tedavisinde ve tedavi sırasında meydana gelebilecek komplikasyonların yönetilmesinde bizlere yol gösterecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İLTİHAP

İltihap, etkenin ve neden olduğu doku artıklarının ortadan kaldırılması veya sınırlanması amacıyla damarlarda hemodinamik değişiklikler, permeabilite artışı, lökosit hareketliliği ve birbiri arda gerçekleşen reaksiyonlar sonrasında ortaya çıkmaktadır. Başlangıçta kısa süreli vazokonstriksiyon ve ardından arteriyel vazodilatasyon meydana gelir. Çevredeki sirkülasyon ve basınç değişikliği sonrasında endotel hücrelerinden dışarıya kan elemanları çıkar ve doku arasındaki birikim sonrası *seröz iltihap* adı verilen *ödem* oluşur.

Damar çeperlerindeki porların genişlemesi sonucunda, daha geniş olan kanın şekilli elemanları ve lökositlerin de dokuda birikimi ile cerahatli iltihap (püy) oluşur. Oluşan cerahatli iltihap koyu kıvamlı, kötü kokulu ve sarımtrak renktedir.

İyileşme döneminde endotelden dışarıya lökosit göçü bittikten sonra dokuda monositler, histiyositler çoğalırlar. Bölgede kalan artık iltihap materyali fagositoz yoluyla ortamdan uzaklaştırılır. Daha sonra devreye giren fibroblastlar ise kollajen yapımı ve yeni kapiller oluşumundan sorumludur.

İltihap klinik olarak akut ve kronik olmak üzere 2 formda görülür. Akut iltihabın beş bulgusu;

- Şişlik (tümör): Kapillerlerden çıkan sıvı (eksüdasyon) ve hücreler nedeniyle bölgenin hacminin artmasıdır.

- Kızarıklık (rubor): İltihap bölgesinde damarların genişlemesi sonrasında, yaralı bölgeden geçen eritrosit sayısındaki artışa bağlı olarak bu bölgenin rengi normale göre daha kırmızı olmasıdır.

- Ağrı (dolor): Doğrudan dokuda meydan gelen hasara bağlı ya da salınan uyarıcı kimyasallardan kaynaklanan asiditenin artışına bağlıdır.

- Isı artışı (color): İltihabı durumda genişlemiş damarlardaki artan kan akışının sonucudur.

- Fonksiyon kaybı (functio laesa): Açığa çıkan ödem veya ağrı nedeniyle hareket kabiliyetinin kısıtlanması veya hücrelerin yara dokusu ile yer değiştirmesi sonucunda işlev kaybının oluşmasıdır (Germolec vd. 2018; Punchard, Whelan, ve Adcock 2004).

Ateş, lökositozis, lenf tutulumu, nabız artışı, CRP artışı, iltihabın sistemik belirtilerindendir.

Enflamasyon, enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayan etkenler sonrasında vücudun doğal bağışıklık sisteminin açığa çıkardığı nonspesifik ve ani bir mekanizmadır. Enflamasyon, verilen yanıtın süresine göre sınıflandırılır. Bunlar, yaralanmadan hemen sonra ortaya çıkan ve birkaç gün süren *akut enflamasyon*, akut enflamasyonun ortamdan uzaklaştırılamadığı durumlarda aylarca hatta yıllarca devam edebilen *kronik enflamasyon*, 2 ila 6 hafta süreyle devam eden , akut ile kronik arasında bir geçiş olarak kabul edilen *subakut enflamasyon*dur (Medzhitov 2008; Zigterman ve Dubois 2022).

Akut enflamasyon hızlı bir şekilde çözülmezse, subakut enflamasyona ilerler. Enflamasyon 6 haftadan fazla devam ederse, T lenfositlerin ve plazma hücrelerinin enflamasyon bölgesine göçü ile belirginleşen subakuttan kronik hale geçer. İyileşme olmaksızın uzayan iltihap, doku hasarına ve fibrozise yol açar. Makrofajlar ve monositler gibi ek hücre çeşitleri de akut ve kronik iltihaba katkı sağlar (Pahwa, Goyal, ve Jialal 2025).

2.2. ENFEKSİYON

Enfeksiyon, hücre hasarına yol açan mikroorganizmaların ve ürünlerinin, dokularda oluşturduğu antijen ve antikor yanıtıdır.

Mikroorganizmalar doku devamlılığı bozulduğunda doku derinliklerine göç ederek enfeksiyonu başlatırlar. Lokal doku direncini etkileyen faktörler arasında, mikroorganizma sayısı ve virulansının derecesi, bireyin yaşı, hormonal disfonksiyonları, immünosüpressif ilaçlar ve radyoterapi yer almaktadır.

Odontojenik enfeksiyonların sebepleri arasında, diş çürüklerinin ilerlemesi sonrası oluşan periapikal iltihaplar, cilt ve mukoza yaralanmaları, perikoronitis, periodontal problemler, travmalar, kistler ve etken mikroorganizmaların virülansı yer almaktadır. Sonrasında ise komşu periapikal dokularda akut ya da kronik seyre sahip iltihabi reaksiyonlar açığa çıkmaktadır.

2.3. APSE

Mikroorganizmalara ait toksinler dolaşım bozukluğu sonrasında dokuların yeterli derecede beslenememesine ve nekroze olması neden olur. Bol miktardaki lökosit migrasyonu neticesinde nekrotik dokular erir ve içi cerahatle dolu olan normalde var olmayan bir boşluk oluşur ve buna *apse* denir.

Apse, akut bir tabloya döndüğünde klinik olarak ağrılı merkezde sert ve gergin bir şişlik ile kollateral ödem vardır. Apse, subkutan dokulara ulaştığı zaman derinin rengi kırmızılaşır. Tanı yönünden iltihabın cerahatli bir erimeye dönüşüp dönüşmediği anlamak için fluktuasyon varlığı önemli bir parametredir. Apse yavaş olarak ilerlerse kronik apse açığa çıkar. Kronik apsede kollateral ödem, fluktuasyon gözlenmez. Şişlik daha sert ve ağrı azdır.

Apse olgunlaştıkça sınırları belirginleşir ve bir süre sonra etrafında granülasyon dokusundan kaynaklanan bir membran oluşur. Bu sayede, apsenin yayılımı sınırlanır.

Nekrotik hücrelerin yarattığı yıkım sonrasında, çok sayıda küçük molekül açığa çıkar. Yarı geçirgen olan apse çeperi, artan osmotik basınç etkisiyle komşu dokulardan içeriye doğru sıvı akışına sebep olur. Artan hidrostatik basınç artışına bağlı apse membranı gerilerek perfore olur. Açığa çıkan püy, en az dirençle karşılan alandan fistül adı verilen kanallarla vücut yüzeylerine ulaşır.

Dental orjinli enfeksiyonlar, drenaj yolu bulamadıklarında apse yumuşak dokular arasından seyrederek geniş bir bölgeye dağılır. Oluşan akut ve ödemli tabloya *selülit (flegmon)* adı verilir. Yumuşak dokularda birkaç saat gibi hızlı bir sürede şişlik gelişir. Çok az miktarda püy oluşumu vardır. Selüliti sınırlı apselerden daha riskli bir klinik tablodur. Özellikle *Ludwig anjini* ve *kavernöz sinüs trombozu* şeklindeki klinik formları hayati tehdit eder. Klinik muayenede sert ve yaygın yerleşimli şişlik, ateş, bölgesel infadenopati ve halsizlik vardır. Selülitin ciddiyeti sertliği ile doğru orantılı olarak artar. Yüz bölgesindeki şişlik ve sınırları, anatomik özelliklere göre yönlenir. Erken dönemde derinin rengi normaldir ancak çok gergindir.

İlerleyen dönemde derinin rengi kırmızı ağrılı bir hal alır ve sıcaklık artışı vardır (İlkgelen, İriboz, ve Oveçoglu 2023; Tanaka vd. 2024).

Yüz bölgesindeki selülitin en önemli komplikasyonu solunum ve sindirim yolunun tıkanabilmesidir. *Disfaji* ve *dispne* iki önemli klinik bulgudur. Bir diğer komplikasyon ise anatomik komşulukları takiben enfeksiyonun boyundan mediastinuma doğru yayılması ve mediastinit gelişmesidir.

Eğer iltihap, vücudun doğal boşluklarına toplanırsa *empiyem* adını alır. Örneğin maksiller sinüste cerahatin toplanmasına *maksiller sinüs empiyemi* denir. İhtihabın dolduğu boşluk empiyemde anatomik olarak vardır, apsede ise iltihap sırasında dokunun erimesi ile meydana gelir.

2.4. AKUT DENTOALVEOLAR APSE

Mikroorganizmaların vitalitesini kaybetmiş enfekte diş kök kanallarından periapikal dokulara geçmesiyle dişi periapikal bölgesinde başlayan apselerdir. Akut dentoalveoler apse, daha çok bir granülomun akut forma dönmesi ile meydana gelir.

Akut apikal apse, spontan ağrı, perküsyonda hassasiyet, ve şişlik ile karakterizedir. Pulpa nekrozuna bağlı olarak açığa çıkan enflamatuvar bir hadisedir. (Ogle OE, 2017).

Akut dentoalveoler, apsenin başlangıç devresinde periodonsiyum ve komşu spongioz boşluklarda damarlarda hiperemi, lökosit infiltrasyonu meydana gelir. Osteoklast faaliyeti ile apikal bölgede gelişmekte olan iltihaba yer açılır.

Teşhisinde genellikle klinik muayene ve hastanın hikayesine önemlidir. Başlangıçta sorunlu dişin etrafındaki yumuşak dokularda hafif şişlik vardır. Apse etkeni dişte mobilite, perküsyon ve palpasyonda hassasiyet vardır. Apsenin ileri aşamalarında hafif temasta bile şiddetli ağrı vardır. Apse etkeni dişin radyografisinde periodontal ligamentinde kalınlaşma, derin bir çürük veya pulpaya çok yakın bir restorasyon izlenebilmektedir(DeMayo, Seagroves, ve Komabayashi 2025).

Çoğu hastada sıklıkla halsizlik, ateş, titreme, bulantı, kusma ve lenfadenopati sıklıkla karşılaşılan sistemik bulgulardır. Akut dentoalveolar apseler uygun şekilde tedavi edilmediğinde trismus, lenfadenit, osteomyelit, bakteriyemi ve septisemi gibi komplikasyonlar açığa çıkmaktadır. Morbidite ve mortalite riski taşıdıkları semptomların şiddetine göre hastaneye yatırılarak tedavi ihtiyacı oluşabileceği unutulmamalıdır.

2.5. KRONİK DENTOALVEOLAR APSE

Kronik dentoalveolar apseler, akut veya pulpadan gelen hafif şiddetli reaksiyonlara periapikal dokunun bir reaksiyonu olarak açığa çıkarlar.

Radyografik olarak karakteristik bir görünüme sahiptir. Fibröz kapsül ve granülasyon dokusu apekse sıkıca yapışmıştır ve diş çekiminde çoğu kez diş ile birlikte gelir.

Kök kanalındaki bakteriyel aktivitenin artması ve granülomun içindeki iltihabi olayın şiddetlenmesi sırasında osteoklastlara benzer hücreler kök ucunu rezorbe ederler. Kökü saran sement tabakası canlılığını kaybederek metabolizması bozularak kökte rezorpsiyon oluşur. Vitalite testlerine alınan cevap genellikle negatiftir. Ayırıcı tanıda, henüz kök uçları kapanmamış olan dişlerdeki fizyolojik radyolüsensi ile karıştırılmamalıdırlar.

Sonuç olarak, akut odontojenik enfeksiyon zamanında tedavi edilmemesi, cilt üzerinde veya intraoral olarak kendiliğinden drene olup kronik enfeksiyona sebep olabilir. Oluşan intraoral fistüller, fistül yolu eksizyona gerek olmaksızın endodontik tedaviyi takiben birkaç gün içinde kaybolur. Ekstraoral fistüller ise cilt üzerinde skar dokusu meydana getirebilir. Ekstraoral fistüllerde, enfekte bölge tedavi edildikten sonra fistül yolu eksizyonu yapılıp yara bölgesi debride edilir. Kronik dentoalveolar apsenin tedavisinde apse etkeni olan diş endodontik ya da cerrahi olarak tedavi edilerek etken ortadan kaldırılmalıdır (Rezaei ve Fazlyab 2025).

3. ENFEKSİYONUN ÇEVRE DOKULARA YAYILIMI

Odontojenik enfeksiyonun lokalizasyonunu ve yayılımını, diş köklerinin morfolojisi, perikoronitis, travma, komşuluğundaki kaslar, periodontal lezyon varlığı, kistik lezyonlar, alveol kemiğinin yapısı, komşuluğundaki kas ve fasiyal ataşmanlar belirlemektedir (Jevon, Abdelrahman, ve Pigadas 2020; Neal ve Schlieve 2022a).

Enfeksiyonun çevre dokulara yayılımı dağılımı üç yolla gerçekleşir.

- Kan dolaşımı yoluyla dağılım: Odontojenik bir enfeksiyonlardan kaynaklanan bakteriler kan dolaşımına giriş yaptıklarında bakteremiye açığa çıkabilir. Üşüme, bulantı, kusma, yüksek ateş, taşikardi ve zihinsel değişiklikler gibi semptomlar gözlenir. İlerleyen aşamada daha ciddi bir durum olan septisemi oluşabilir. Hematojen yayılımda enfeksiyon, valfleri olmayan ve her iki yönde kan akışına izin veren damarlar aracılığıyla fasiyal, anguler ve oftalmik venler boyunca ilerleyip kavernöz sinüse ve kafatasına ulaşmaktadır.

➢ Lenfatik sistem yoluyla dağılım: Odontolojik enfeksiyonlar baş ve boyun bölgesindeki lenfatik sistem aracılığıyla da yayılım göstermektedir. Enfeksiyon, primer lenf nodlarında bulunan hücreler tarafından kontrol altına alınamayacak kadar ciddi ve şiddetliyse; lenfatik sıvı aracılığıyla diğer lenf nodlarına yayılır. Enfeksiyon, lenf sistemindeki küçük tübüllerden akarak boyundaki juguler ve subklavyen venlerin birleşimi olan venöz sisteme sonrasında da vasküler sisteme katılıp doku ve organlara yayılım gösterir (Oda vd. 2024).

➢ Apse odağından komşu dokulara ya da vücut boşluklarına ulaşım yoluyla dağılım: Apsenin en yaygın yayılım yolu apse odağından komşu dokulara yayılımdır. Apsenin bukkal, labial, palatinal ya da linguale yayılımında dişin pozisyonu, kemiğin kalınlığı ve diş kökünün uzunluğu etkili olmaktadır.

Apse etkeni dişin kök ucu, hangi bölgeye yakınsa yayılım o yöne doğru olur. Kökün uzunluğu ve komşu kasların yapıştıkları alan arasındaki ilişki, apsenin yayılımında önemli rol oynar. Örneğin; Mandibulada apseye neden olan dişin kökü mylohyoid kasın üzerinde sonlanıyorsa bu diş kökünden kaynaklanan apse genellikle sublingual alana yayılarak intraoral ve ağız tabanında apseye yol açarken; dişin kökü myloyoid kasın altında sonlanıyorsa iltihap submandibular alana yayılarak ekstraoral bölgeye yayılım gösterir.

Periapikal bölgede oluşan enfeksiyon, çevre dokularda direnci az olan bölgelere doğru yayılım gösterir. Kansellöz kemikte, kortikal kemiğe göre daha rahat ilerler. Kemiği aştıktan sonra kemik ile periost arasında toplanarak *subperiostal apse* adını alır. Cerahatin periostu kemikten ayrılması esnasında şiddetli bir ağrı oluşur. Sınırları belli olmayan, palpasyonda ağrılı sert bir şişlik vardır. Komşuluğundaki yumuşak dokularda ise kollateral ödem vardır. Periostun perforasyonundan sonra apse yumuşak dokulara doğru yayılır ve *submukozal apse* adını alır.

Odontojenik enfeksiyonlar arasında en sık görülen submukoz apsede, cerahat alveol kretin vestibüler tarafından mukoza altında toplanır. Vestibulum oris sığlaşır. İlgili dişin apeksinde lokalize bir şişlik vardır. Damak ve ağız tabanı mukozalarında lokalize olan apseler ise *palatinal apse* ve *lokalize sublingual* apse adını alır.

Damakta mukozasında periost yapışıklığı sıkı olduğundan, bu bölgede apsenin birikmesi zordur. Bu nedenle palatinal ve subperiostal apse kavramları palatinal bölgede aynı durumu ifade etmektedir.

Apse bağ dokusunda ilerler ve cilt altında birikirse subkutanöz apse formunu alır. Yüzdeki boşluklar ve anatomik oluşumlar fasya ile sarıl-

mıştır. Apse, fasya tabakasını perfore ederek yüz bölgesinde yayılabilir. Yüz bölgesindeki fasya ile çevrili boşluklar; bağ dokusu, yağ dokusu, tükürük bezleri ve nörovasküler yapıları barındırdığı için apsenin kolay ilerleyebileceği ve tedavisinin zor olabileceği ciddi apselere dönüşebilir. Akut apse bağ dokusu arasında ilerleyip cilt altında *selülit (flegmon)* denen klinik görünüm oluşur.

Odontojenik enfeksiyonlar, ağız içerisinde lokalize kalabildiği gibi bazen ağız dışına da açılma eğilimi gösterir. İltihabın yönlenmesinde, yüz bölgesindeki mimik ve çiğneme kasları önemli rol oynarlar. Kaslar, yapıştıkları alanda bir engel oluşturarak iltihabı ağız içinde sınırlandırırlar. Enfeksiyon kas engelini aştığında ise, anatomik boşluklarda birikerek *loj apselerini* oluşturur (Schuknecht, Stergiou, ve Graetz 2008; Spijkervet, Vissink, ve Raghoebar 2004).

Enfeksiyonun yayılımında etkili olan bir diğer faktör de kaslardır. Maksillada enfeksiyonun yayılımında rol oynayan kaslardan m. depressor septi maksillanın ön kısmında yer almakta olup, santral ve lateral kesicilerin apselerin yayılımını sınırlamaktadır. Maksillanın dış yan yüzünde ise m. levator anguli oris, m. levator labii superior, m. levator labii superior alaque nasi, m. zygomaticus majör ve m. zygomaticus minör kasları kanin ve premolarlar diş apselerini sınırlamaktadır.

Maksillada, molar dişlerin palatinale yönlenen enfeksiyonları palatinal apseleri meydana getirir. Mandibula ve maksilla molar dişlerinden kaynaklanan enfeksiyon vestibüle yönlendiğindeyse buksinatör kas engelini aşarak bukkal apseler açığa çıkar.

Mandibula dış yan tarafta m. depressor labii inferior, m. depressor anguli oris ve m. platysma; anteriorda m. incisivus labii inferior, m. mentalis kasları ön grup ve premolar diş enfeksiyonlarının yayılımını sınırlandırmaktadır.

Mandibula lingual bölgede sublingual ve submandibular lojlar arasındaki sınırı, ağız döşemesini yapan m. mylohyoideus kası oluşturur. Bu kasın mandibula iç yüzeyine olan yapışıklığı posteriorda yukarıdan aşağıya doğrudur. Mandibulada ön grup dişlerin linguale yönlenen iltihapları bu kasın üzerine açılarak sublingual loj apsesini, arka grup dişlerin kökleri bu kasın altında kalarak submandibular loj apsesini meydana getirir.

Odontojenik enfeksiyon yayılımı esnasında maksillada fossa kanina, bukkal ve infratemporal boşluklarda; mandibulada ise submental, bukkal, submandibular ve sublingual boşluklarda primer tutulum gözlenir. Enfeksiyonun sekonder ve tersiyer olarak yayılım gösterdiği anatomik bölgeler ise submasseterik, masseterikomandibular, pterygomandibular,

süperfisiyal ve derin temporal, lateral farengeal, retrofarengeal ve prevertebral boşluklardır.

3.1. MAKSİLLADA MEYDANA GELEN APSELER (PRİMER DAĞILIM)

3.1.1. Fossa Kanina Apsesi

Fossa kanina bölgesi, m. levator anguli oris ve m. levator labii superior arasında yer alan medialinde m. levator labii süperior alaeque nasi ve distalinde m. zygomaticus minör ve majör bulunan alandır. (Lukas, Ehlers, ve Becker 2019).

Özellikle kanin ve premolar dişlerden kaynaklanan periapikal enfeksiyonlar genellikle m. levator anguli oris üzerinen kortikal kemiği perfore ederek ve fossa kanina apsesine yol açar.

Klinik olarak; medial göz kantusu, alt göz kapağı, burun kenarı, ağız köşesine kadar ilerleyen ödem gözlenir. Göz kollateral ödemden kaynaklı kapanır ve Infraorbital bölgede palpasyonda ağrılı şişlik vardır. Bununla birlikte, nasolabial sulkus silikleşir. İlerleyen aşamalarda, cilt yüzeyi gergin, parlak ve hiperemiktir (Wysluch vd. 2009).

Apse zamanında drene edilmezse cerahat kaslar içinden ilerleyerek subkütan apse formuna döner. Bu aşamada flüktüasyon alınır. Fossa kanina apseleri v. angularis tromboflebiti, v. ophtalmica superior ve inferior aracılığıyla sinus kavernozuma yayılım, orbital selülit ve osteomyelit komplikasyonlarına yol açabilir. Bu nedenle tanı konulduktan sonra hızlı bir şekilde uygun antibiyoterapi başlanmalıdır(Acar Evsen ve Candan 2024; Neal ve Schlieve 2022b; Sacchetin, Brito, ve Martins 2024).

3.1.2. Bukkal Apse

Bukkal boşluk, yüz derisi ile buksinatör kas arasında yer alan subkutanöz bir bölgedir(Fragiskos 2007). Bu alan, içerisinde bişat yağ dokusu, parotis kanalı ve fasiyal arteri barındırır (Vieira vd. 2008).

Apse, maksiller ikinci ve üçüncü molar dişler ile mandibular üçüncü molar dişten kaynaklanan enfeksiyonların kemiği rezorbe ederek bukkal dokulara yayılımı ile açığa çıkar. Bu aşamada trismus görülmez ve ağrı oldukça şiddetlidir. Bu apsede, zygomatik bölgeden mandibulanın alt kenarına doğru ilerleyen, sıcaklık artışının eşlik ettiği hassas bir şişlik söz konusudur. Enfeksiyon posterior bölgeye yayılım gösterdiği zaman masseter kasını tutar ve trismus gelişir. Bukkal apsede hem zigomatik ark hem de mandibula alt kenarı palpe edilebilir. Intraoral olarak oldukça fazla kabarmış ve üzerinde dişlerin travmatik izlerini barındıran

bir yanak mukozası vardır. Bukkal apse, diğer lojlara genellikle yayılım yapmaz. Ancak nadirde olsa enfeksiyon parafarengeal alana, infratemporal alana, parotis bezine, submandibular loja yayılabilir. Kavernöz sinüs trombozu,menenjit, osteomyelit, internal maksiller arter hemorajisi gibi komplikasyonlara yol açabilir.

3.1.3. İnfratemporal Apse

İnfratemporal bölge, pterygomandibuler boşluğun üst komşusudur. İçte lateral farengeal duvar ve lateral pterygoid kas, dışta ise temporal tendon ve processus coronoideus ile sınırlıdır. Üstte sfenoid kemiğin büyük kanadı bulunur. Boşluğun arka sınırını ise parotis bezi kapsülünün medial tarafı, kondil, temporal ve pterygoid kaslar oluşturur. Özellikle üst üçüncü molar ve mandibulada molar dişlerin enfeksiyonunda, steril şartlarda yapılmayan anestezilerden kaynaklanan apselerdir (Kotagiri vd. 2024; Young, Tang, ve Wu 2022).

Klinik olarak göz çevresinde, ödemli ve hiperemik olduğu görülür. Trismus, lenfadenopati, ağız açılırken ağrı ve etkilenen tarafa doğru deviasyon vardır. İnfratemporal fossanın enfeksiyonu sonrasında piterigoid ven pleksusunda oluşan septik trombüs, orbitaya ve kavernöz sinüse ilerleyebilir. Enfeksiyon, pterygopalatin fissür yoluyla direkt olarak orbitaya ve inferior orbital fissür yoluyla piterigopalatin fossaya yayılım gösterebilir(Daines, Varman, ve Cordero 2022; Sathe vd. 2024).

3.2. MANDİBULADA MEYDANA GELEN APSELER (PRİMER DAĞILIM)

3.2.1. Submental Apse

Submental boşluk, anteriorda mandibula, posteriorda hyoid kemik, yukarıda m. mylohyoideus, aşağıda platismanın fasyası, lateralde m. digastricus anterior tarafından sınırlandırılmaktadır. Submental boşluk digastrik kasın ön karınlarının arasında konumlanmaktadır (Haggerty ve Laughlin 2015). Posterolateralinde submandibuler boşluk, üstte sublingual boşluk yer almaktadır.

Bu apse, alt keser dişlerden kaynaklanan enfeksiyonun vestibüle yönelmesi veya sublingual ve submandibular bölge enfeksiyonlarının yayılımıyla açığa çıkmaktadır. Kutanöz yaralar ve anterior mandibula fraktürleri, estetik amaçlı yapılan yüz dolgu uygulamaları sonrasında da açığa çıkabilir (Nicola, Pricop, ve Ramos-Medina 2024).

İzole submental apselerde gergin, eritemli, çenede submental üçgende orta hatta kadar uzanan ağrılı bir şişlik izlenmektedir. Tek ya da çift taraflı servikal lenf nodu tutulumu gözlenebilir.

3.2.2. Submandibular Apse

Submandibular boşluk, anteriorda m. digastricus anterior, posteriorunda m.digastrıcus posterior arka karınları arasında, medialde karşı taraf submandibular boşluk, üstte m. mylohyoideus ve hyoglossus, inferiorda derin boyun fasyasının superfisyal bölümü sınırlandırmaktadır.

Bu bölgenin inferior sınırındaki süperfasiyal servikal tabaka, baş boyun derisinin altında uzanan kesintisiz bir katman olup yağ dokusu, sensoriyal sinirler, süperfasiyal damarlar (external juguler ven dahil), lenfler ve platisma kası gibi birçok anatomik oluşumun üzerini örtmektedir (Vieira vd. 2008). Submandibuler boşluk, her iki taraftan mandibulanın altında geniş bir üçgen şeklindedir. M.mylohyoideus'un arka kısmı, bu alanı alt ve üst olmak üzere ikiye ayrılır.

Bu bölge enfeksiyonları genellikle mandibula molar, daha az olarak premolar dişlerin kökleri mylohyoid kasın altına uzandığında açığa çıkar. Çene yüz bölgesinde meydana gelen apseler içerisinde en çok görülen apsedir. Sublingual ve submental loj enfeksiyonları da bu bölgeye yayılım gösterebilir (Vieira vd. 2008). Submandibuler tükürük bezi ve lenf bezinden kaynaklanan enfeksiyonlarda non-odontejenik olarak bu bölgenin enfeksiyonuna yol açabilirler.

Klinik olarak baskıda ağrılı, mandibula iç tarafına yapışık bir şişlik vardır. Palpasyonda mandibula alt kenarı dış yanda hissedilirken iç tarafta hissedilmez. M.pterygoideus medialisin olaya katılması nedeniyle trismus vardır. Ağız tabanı arka tarafı sert, şiş ve ağrılıdır. Enfeksiyon submandibular bölgeden arka iç ve yukarı istikamette parafarengeal aralığa, üst ön istikamette sublingual bölgeye, alt ön istikamette ise submental bölgeye yayılabilir. Aynı zamanda fasyalar arasından yanağa ve boyunda karotis üçgenine yayılabilir.

Lemierre sendromu, ilk olarak orofaringeal enfeksiyonlara sekonder olarak gelişen internal jugular ven tromboflebiti ilk olarak 1936 yılında Lemierre tarafından bildirilmiştir. Bu komplikasyon, submandibular ve sublingual bölgede açığa çıkan enfeksiyonlarından köken alan ciddi bir durumdur. (Veras vd. 2018).

Bu nedenle nadir gözlenen, ancak ölümcül olabilen komplikasyonların gözden kaçırılmaması için ayrıntılı muayene yapılmalı ve yeterli anatomik bilgiye sahip olunmalıdır (İmre Yetkin ve Onur 2023; Juárez Escalona vd. 2007).

3.2.3. Sublingual Apse

Sublingual boşluk, ucu öne bakan V harfi şeklinde bir aralıktır. Yukarıda ağız tabanı ve dil, aşağıda mylohyoid kası, önde mandibulanın corpusu, arkada geniohyoid ve genioglossus kasları tarafından sınırlandırılmaktadır. Dilin intrinsik kasları ve genioglossus kası bu boşluğu iki parçaya ayırır. A. sublingualis, n. hypoglossus, n. glossopharyngeus, gl. sublingualis gibi yapıları barındırır. (Standring ve Borley 2008).

Sublingual apseler, mandibulada apeksleri mylohyoid kas seviyesinin üzerinde olan dişlerden kaynaklanan enfeksiyonları sonrası ortaya çıkarlar. Ağız tabanının ön tarafında sert ve ağrılı şişlik vardır. Apseye neden olan diş bölgesinde lokalizedir. Enfeksiyon, bilateral şişlik şeklinde de olabilir. Plica sublingualis şişer. Ağız tabanı ve dil yukarıya doğru kalkar. Enfeksiyonun şiddetli olduğu durumlarda hava yolu tıkanıklığı, yutma güçlüğü, ve tükürük artışı izlenmektedir.

Drenaj için insizyon, plica sublingualis lateraline yapılmalıdır. Ranula oluşması ihtimalini ortadan kaldırmak için plica sublingualis kesisinden kaçınılmalıdır. Plikanın medialinden yapılan kesilerde ise warthon kanalı, a. ve v. sublingualis ve n. lingualise dikkat edilmelidir.

Şiddetli sublingual apselere submental ve submandibular lojlar da dahil olduğunda, enfeksiyonun bu 3 boşluğu çift taraflı tutulumu sonrasında açığa çıkan agresif klinik tabloya *Ludwig anjini* denir. Hızlı bir selülit başlangıcı ile karakterize, potansiyel olarak ölümcül bir durumdur. İlk defa 1836 yılında Wilhelm Friedrich Von Ludwig tarafından, "*larinks ve ağız tabanı arasındaki kasların etrafındaki dokulara doğru ilerleyen boynun konnektif dokusunun gangrenöz bir iltihabı*" olarak tanımlanmıştır (Iwu 1990).

Sublingual ve submandibuler boşluklar posteriorda retrofaringeal boşlukla ilişkilidir. Bu bölgede açığa çıkan enfeksiyonlar, mediastinum superiora kadar ulaşabilmektedir. İşte bu nedenle, alt molar dişten kaynaklanan bir periapikal apsenin mediastinuma ulaşması mümkündür (Thompson ve Yeung 2016).

Apse, hızlı ilerlediğinde hava yolu tıkanıklığı, aspirasyon pnömonisi ve karotid arter rüptürü veya kılıf apsesi gibi ölümcül komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, hava yolunun korunması, antibiyotik tedavisi ve cerrahi drenaj dahil olmak üzere erken tanı ve tedavi çok önemlidir(An, Madeo, ve Singhal 2025; Romero vd. 2022). İnsizyon, drenaj ve debridman gibi müdahalelere rağmen sekonder akciğer enfeksiyonu, septisemi ve dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) gibi komplikasyonlara bağlı ölümcül vakalar bildirilmiştir. Bu vakalar; zamanında yapılamayan

tıbbi müdahale, sosyoekonomik durum ve antibiyotik direnci ile ilişkilendirilmiştir (Abukar vd. 2024).

3.3. ENFEKSİYONLARININ UZAK YAYILIMI (SEKONDER DAĞILIM)

Odontojenik enfeksiyonlar klinik olarak tedavinin yeterli ve uygun olmadığı durumlarda fasiyal boşluklara yayılabilir. Bu da morbidite ve mortalite riskine yol açabilmektedir. Bu nedenle enfeksiyonun ilerleme süreci, risk faktörleri ve mikrobiyolojisinin net bir şekilde anlaşılması önemlidir. Derin boyun enfeksiyonları (DBE), uzun yıllardır insanoğlu için büyük riskler oluşturmaktadır. Ağız hijyenine verilen önem ve antibiyotik kullanımının artmasıyla bu enfeksiyonların sıklığı azalmıştır. Ancak hava yolu obstriksiyonu, mediastinit, ampiyem, perikardit, venöz emboli, karotis arter rüptürü, aortopulmoner fistül, septik şok, dissemine intravasküler koagulasyon gibi komplikasyonlar nadirde olsa karşımıza çıkmaktadır (Beck vd. 1984; Flynn 2000; Geusens vd. 2020; Tormes vd. 2018).

DBE'nin yerleşimleri farklılık gösterdiği için tanıda güçlükler yaşanabilmektedir. Her yaş grubunu etkileyebilen ve komplikasyon oranı yüksek olan enfeksiyonlardır. Üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra sıklıkla, odontojenik nedenlere bağlı olarak gelişirler(Johnson 1997). DBE'nin en sık yerleşim gösterdiği alanlar peritonsiller, retrofaringeal ve submandibüler bölge olarak bildirilmiştir (Ungkanont vd. 1995).

Görüntüleme yöntemlerinden BT taraması, servikal-fasial alan enfeksiyonlarının yerinin, sınırlarının ve çevredeki nörovasküler yapılarla ilişkilerinin belirlenmesinde ve hava yolu tıkanıklığının değerlendirilmesinde altın standarttır. BT taramalarında etkilenen yumuşak dokuda hava varlığı hızlı bir tedavi gerektiren nekrotizan bulaşıcı bir formun varlığını hakkında bize bilgi vermektedir.

Mastikatör boşluk masseterik fasya ile pterigoid kas fasyası arasında yer alır. Mandibular diş enfeksiyonlarının pterigomandibular ve infratemporal boşluklar yoluyla mastikatör boşlukta apseye neden olabileceği unutulmamalıdır.(Ogura vd. 2022; Okuzumi vd. 2016). Çiğneme boşluğu apsesi (MSA) lokal nedenleri arasında sinir bloğu anestezisi, diş çekimi sonrası enfeksiyon ve temporomandibular travma yer almaktadır. MSA'ların çoğunluğunu, periodontitis, perikoronitis, diş çürükleri, süpüratif, pulpitis ve diş çekimi sonrası enfeksiyon gibi odontojenik nedenler oluşturur. Bunun yanı sıra sinüzit, maksillada posttravmatik osteomiyelit, temporomandibular, artroskopi ve travma MSA'ya da neden olabilir(-Connor ve Davitt 2004; Raghava, Evans, ve Basu 2004).

Tipik klinik semptomlar trismus ve çiğneme kaslarında hassasiyettir. Çiğneme boşluğu apsesinin (MSA) klinik olarak, parotit veya temporomandibular bozukluğun (TMD) klinik özelliklerine çok benzerdir. Bu nedenle erken ayırıcı tanıyı zorlaştırır. Ko ve ark. akupunktur tedavisinin bir komplikasyonu olarak geçici temporomandibular eklem artriti tanısı konulan peri-temporomandibular apseli bir hasta bildirmiştir (Ko vd. 2015).

3.3.1. Masseterik Bölge Apsesi

Masseterik (submasseterik) boşluk mandibula ramusu ile masseter kas arasında kalan bölgedir. Ön tarafta retromolar bölge ile ilişkidedir. Arka kısmında ise paratoideomasseterik fasya ile sınırlıdır(Topazian, Goldberg, ve Hupp 2002). Etiyolojisinde alt molar dişlerin ve özellikle alt 20 yaş dişlerinin enfeksiyonu ve komşu loj enfeksiyonları yer almaktadır (Fragiskos 2007).

Ciddi trismus vardır. Hastaya önden bakıldığında kulak memesinin görünmemesi neden olan masseter kas bölgesinde sert ve palpasyonda ağrılı bir ödem gözlenir, angulus mandibula palpe edilemez. Apse ramusun arka sınırı ile masseter kasın anterioruna kadar uzanır. İntraoral olarak retromolar bölgede ve ramusun ön sınırında ödem vardır. Masseterik apse nadiren fluktasyon verir ve sistemik semptomlar gelişebilir. Enfeksiyon ilerlerse lateral faringeal bölgeye doğru ilerleyebilmektedir.

3.3.2. Pterygomandibuler Apse

Pterygomandibuler boşluk, lateralinde ramusun iç yüzü ile medialinde m. pterygoideus medialisin ve lateralisin yaptığı fibro-adipoz dokunun dolu bir alandır. Mandibuler anestezi uygulanırken solüsyonu depoladığımız bölgedir. İçinde n. mandibularis, a. maxillaris, v. maxillaris ve plexus perygoideusu barındırır. Bu bölge apseleri öncelikle alt üçüncü molar, daha sonra da diğer alt molar diş enfeksiyonlarına bağlı olarak gelişirler. Ayrıca komşu loj enfeksiyonları, bu bölgeye yayılabilir. Ciddi trismus ve angulus mandibula altında hafif ekstraoral ödem görülür. İntraoral olarak yumuşak damakta ve etkilenen tarafta ödem vardır. Uvula lateral faringeal duvara doğru yer değiştirmiştir ve yutma güçlüğü söz konusudur.

3.3.3. Yüzeyel ve Derin Temporal Apseler

Fascia temporalisin medial ve lateral laminası arcus zgyomaticus'un medial ve lateral yüzeylerine tutunarak yüzeyel temporal boşluğu oluştururlar. Bu iki lamina arasında fibroadipoz doku bulunur. Bu doku yüzeyel temporal yağ yastığı olarak adlandırılır. Derin temporal boşluk ise

fasia temporal ve temporalis kemik arasındadır. Bu bölgelerin enfeksiyonu daha çok masseterik ve infratemporal bölgelerden yayılım yolu ile ortaya çıkar. Bu enfeksiyon temporal fasyada, ağrılı ödemle karakterizedir. Temporal ve medial pterygoid kası içeren trismus ve palpasyonda ağrı vardır (Yuan vd. 2001).

3.3.4. Parafarengeal Apseler

Lateral faringeal ve retrofaringeal boşluklar *parafarengeal alanlar* olarak adlandırılır. Pterygoideus medialis ve farenks kasları arasında kalan bölge *lateral farengeal* aralıktır. Tersine dönmüş bir piramit şeklindedir. Lateral farengeal boşluğun medial ve inferiorunda vagina carotica bulunur. Her iki lateral farengeal boşluk ve karotis boşluğu arkasında retrofarengeal boşluk bulunur. Retrofarengeal boşluk arkasında yer alan tehlikeli alan olarak adlandırılır. Anteriorunda alar ve posteriorunda ise prevertebral fasya yer alır (Standring 2016). Bu alan gevşek areolar dokudan oluşur. Enfeksiyon posterior farinksden mediastinuma ve medulla spinalise yayılabilir. Tehlikeli alan enfeksiyonu mediastinit, plevral ampiyem ve sepsis gibi ciddi komplikasyonlara neden olur. Hastada ekstraoral ödem boyun yan tarafından tragusa kadar yayılır. Farengeal duvar yer değiştirmiştir. Tonsil ve uvula orta hatta yönelir. Kulakta ağrı, yutma güçlüğü, yüksek ateş ve halsizlik vardır (Phan, Lay, ve Scali 2022).

Retrofarengeal alan, farengeal mukozanın arkasında, önde bukkofarengeal fasya, yanda karotis kılıf ve parafarengeal boşluk, üstte kafa tabanı ve altta mediastene kadar uzanan potansiyel bir boşluktur. Prevertebral aralık olarak da tanımlanan retrofarengeal boşluk, önde fascia buccopharyngealis ve arkada fascia alaris ile sınırlandırılmış bir alandır (Davis vd. 1990).

Retrofarengeal apse anatomik yerleşimi ve ciddi üst solunum yolu tehlikesi oluşturduğu için tedavi edilmesi gereken yaşamı tehdit eden acil bir durumdur (Çankaya vd. 2003). Craig ve Schunk retrofarengeal apseli hastalarda "Bolte işareti" diye adlandırılan, hastanın başını tam olarak hiperekstansiyona getirememesi durumunun özellikle ayırıcı tanıda önemli bir parametre olduğu bildirilmiştir (Craig ve Schunk 2003).

Nadir görülmektedir ancak, havayolu obstrüksiyonu, servikal nekrotizan fasiit, mediastinit, juguler ven trombozu, karotis arter anevrizması gibi ölümcül komplikasyonlara sahiptir. Sıklıkla çocukluk çağında görülmesinin en önemli nedeni retrofarengeal lenf nodlarının beş yaşından sonra atrofiye uğramasıdır. Yetişkinlikte karşılaşılan retrofarengeal apselerde travma ya da geçirilmiş cerrahi hikayesi sorgulanmalıdır (Guennouni vd. 2025; Jain, Hohman, ve Sinha 2025).

Klinik olarak en sık karşılaşılan semptomlar, posterior farenks duvarındaki ödem nedeniyle disfaji ve dispnedir (Ouoba vd. 1994). Retrofarengeal apsenin tedavisinde, havayolu güvenliğinin sağlanması, geniş spektrumlu kombine antibiyoterapi ve cerrahi drenaj önerilmektedir(Wright vd. 2008). Tedavideki gecikmelerden kaynaklı ortaya çıkabilecek komplikasyonlar şunlardır:

- Posterior farenks duvarının anteriora yer değiştirmesi nedeniyle üst solunum yolunun tıkanması,
- Apsenin rüptüre olmasıyla cerahatin akciğerlere dolmasıyla asfiksi,
- Enfeksiyonun mediastinuma yayılması.

3.3.5. Parotis Bölgesi Apsesi

Apse ramus mandibulada, fasya ile parotis bezi arasında organize olmuştur. Bu bölge parotis bezi ve kanalını, eksternal karotid arter, süperfisyal temporal arter, fasiyal arter, retromandibular ven, auricular ve fasiyal sinirlerini barındırır. Boyunun lateral suprahyoid boşluklarındandır (Standring ve Borley 2008).

Medialinde parafaringeal boşluk, lateralinde superfisial boşluk ve deri altı dokusu, arkasında karotis boşluğu, önünde mastikatör boşluk bulunur. Bu bölgede oluşan apseler, lateral farengeal ya da submandibular bölgede meydana gelen odontojenik enfeksiyonlarından kaynaklanırlar. Karakteristik olarak retromandibuler ve parotis bölgesinde ödem, yutma güçlüğü, çiğneme sırasında, kulak ve temporal bölgede ağrı gibi semptomlar izlenmektedir (Kanekar vd. 2012). Bu bölgeye uygulanan basınç sonrasında parotis kanalından prulan eksuda çıkışı izlenebilmektedir.

4. SONUÇ

Odontojenik enfeksiyonlar, sadece komşu dokulara değil derin fasiyal boşluklara da ilerleyerek şiddetli komplikasyonlara yol açabilirler. Bu nedenle, odontojenik enfeksiyonların oluşmadan önlenmesi öncelikli hedefimiz olmalıdır. Düzenli takiplerle koruyucu tedavi hizmetlerinin kalitesinin artırılması amaçlanmalıdır. Günümüzde sağlık alanındaki gerçekleşen tüm yeniliklere rağmen tedavinin her zaman, tespit edilen en erken aşamada yapılması olası komplikasyonların oluşmadan önlenmesini sağlayacak bu sayede hastalarda enfeksiyon nedeniyle oluşan morbitide ve mortalite riski minumuna indirecektir.

KAYNAKÇA

Abukar, Abdullahi Abdiaziz, Mihret Adane Woldemichael, Elizabeth Vargas Escalante, Brian Agaba, ve Yanurkis Duranones Rosales. 2024. "A Fatal Outcome of Ludwig's Angina and Necrotizing Fasciitis Following Traditional Tooth Extraction." *International medical case reports journal* 17:1029-35. doi: 10.2147/IMCRJ.S488135.

Acar Evsen, Ebru, ve Merve Candan. 2024. "Serious Complications and Treatment Strategies Associated with Odontogenic Infections". *The Eurasian Journal of Medicine* 55(S1):142-49. doi: 10.5152/eurasianjmed.2023.23378.

An, Jason, Jennifer Madeo, ve Mayank Singhal. 2025. "Ludwig Angina". içinde *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.

Beck, Howard J., John R. Salassa, Thomas V. Mccaffrey, ve Paul E. Hermans. 1984. "Life-threatening soft-tissue infections of the neck". *The Laryngoscope* 94(3):354-62. doi: 10.1288/00005537-198403000-00012.

Burgos-Larraín, Luis Felipe, Álvaro Vázquez-Portela, Carlos M. Cobo-Vázquez, Luis Miguel Sáez-Alcaide, Luis Sánchez-Labrador, ve Cristina Meniz-García. 2022. "Brain complications from odontogenic infections: A systematic review". *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery* 123(6):e794-800. doi: 10.1016/j.jormas.2022.07.018.

Connor, S. E. J., ve S. M. Davitt. 2004. "Masticator space masses and pseudomasses". *Clinical Radiology* 59(3):237-45. doi: 10.1016/j.crad.2003.08.008.

Craig, Frances W., ve Jeff E. Schunk. 2003. "Retropharyngeal Abscess in Children: Clinical Presentation, Utility of Imaging, and Current Management". *Pediatrics* 111(6):1394-98. doi: 10.1542/peds.111.6.1394.

Çankaya, Hakan, Köksal Yuca, Faruk Kıroğlu, ve Murat İçli. 2003. "İleri Derecede Solunum Sıkıntısına Sebep Olan Bir Retrofarengeal Abse Olgusu". *Van Tıp Dergisi* 10(2):53-55.

Daines, Benjamin S., Rahul Varman, ve Joehassin Cordero. 2022. "A Rare Infratemporal Fossa Abscess of the Lateral Pterygoid". *Cureus*. doi: 10.7759/cureus.25391.

Davis, W. L., H. R. Harnsberger, W. R. Smoker, ve A. S. Watanabe. 1990. "Retropharyngeal space: evaluation of normal anatomy and diseases with CT and MR imaging." *Radiology* 174(1):59-64. doi: 10.1148/radiology.174.1.2294573.

DeMayo, Francesco J., Jackson T. Seagroves, ve Takashi Komabayashi. 2025. "Successful Regenerative Endodontic Therapy of a Dens Evaginatus Mandibular Second Premolar with an Acute Apical Abscess and Extensive Periapical Bone Loss: A Case Report." *European journal of dentistry* 19(1):255-64. doi: 10.1055/s-0044-1791218.

Flynn, T. R. 2000. "Surgical management of orofacial infections." *Atlas of the oral and maxillofacial surgery clinics of North America* 8(1):77-100.

Fragiskos, Fragiskos D. 2007. "Odontogenic infections". Ss. 205-41 içinde *Oral surgery*. Springer.

Germolec, Dori R., Kelly A. Shipkowski, Rachel P. Frawley, ve Ellen Evans. 2018. "Markers of Inflammation." *Methods in molecular biology (Clifton, N.J.)* 1803:57-79. doi: 10.1007/978-1-4939-8549-4_5.

Geusens, Joris, Kathia Dubron, Jan Meeus, Yannick Spaey, ve Constantinus Politis. 2020. "Subperiosteal orbital abscess from odontogenic origin: A case report". *International Journal of Surgery Case Reports* 73:263-67. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.07.014.

Guennouni, Asmae, Adam Sqalli Houssaini, Soukaina Bahha, Mohamed Fadil, Hassan En-Nouali, ve Jamal El Fenni. 2025. "Gradenigo syndrome complicated by a retro-pharyngeal abscess in an 8-year-old child: A case report and literature review". *Radiology Case Reports* 20(4):1867-70. doi: 10.1016/j.radcr.2024.12.054.

Haggerty, Christopher J., ve Robert M. Laughlin. 2015. *Atlas of operative oral and maxillofacial surgery*. John Wiley & Sons.

İlkgelen, Damla, Emre İriboz, ve Hesna Sazak Oveçoglu. 2023. "Fasiyal Sellülit Tablosuyla Başvuran Hastanın Acil Endodontik Tedavisi : Olgu Sunumu". *European Journal of Research in Dentistry* cilt:7 Sayı:1(cilt:7 Sayı:1):33-36. doi: 10.29228/erd.41.

İmre Yetkin, Duygu, ve Ruhi Onur. 2023. "A Devastating Complication ff Dental Extraction: Lemierre's Syndrome With Neck and Mediastinal Abscess". *Kocatepe Tıp Dergisi* 24(4):514-17. doi: 10.18229/kocatepetip.826881.

Iwu, C. O. 1990. "Ludwig's angina: report of seven cases and review of current concepts in management". *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 28(3):189-93. doi: 10.1016/0266-4356(90)90087-2.

Jain, Hanish, Marc H. Hohman, ve Virteeka Sinha. 2025. *Retropharyngeal Abscess*.

Jevon, Phil, Ahmed Abdelrahman, ve Nick Pigadas. 2020. "Management of odontogenic infections and sepsis: an update". *British Dental Journal* 229(6):363-70. doi: 10.1038/s41415-020-2114-5.

Johnson, J. T. 1997. "Deep neck abscesses". Ss. 667-75 içinde *Operative Otolaryngology: Head and Neck Surgery.*, *Operative Otolaryngology: Head and Neck Surgery*, editör E. N. Myers ve R. L. Carrau. Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Juárez Escalona, Inma, Artur Díaz Carandell, Samir Aboul-Hons Centenero, Antonio Monner Diéguez, Antonio Marí Roig, Carlos Arranz Obispo, Pedro Piulachs Clapera, José Maria Lluch Salas, Silvia Cuscó Albors, ve Ramon Sieira Gil. 2007. "Lemierre Syndrome associated with dental infections. Report of one case and review of the literature." *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 12(5):E394-6.

Kanekar, Sangam G., Kyle Mannion, Thomas Zacharia, ve Martha Showalter. 2012. "Parotid Space". *Otolaryngologic Clinics of North America* 45(6):1253-72. doi: 10.1016/j.otc.2012.08.011.

Ko, In-Chan, Kyu-Ho Yoon, Kwan-Soo Park, Jeong-Kwon Cheong, Jung-Ho Bae, Kwon-Woo Lee, ve Young-Jai Chin. 2015. "An unusual abscess formation in the masticator space after acupressure massage: a case report". *Journal*

of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons 41(1):52. doi: 10.5125/jkaoms.2015.41.1.52.

Kotagiri, Rajesh, Matthew L. Repp, Michael H. Kim, ve Faissal Stipho. 2024. "Infratemporal abscess: a rare complication of a common procedure". *Access Microbiology* 6(2). doi: 10.1099/acmi.0.000721.v3.

Levi, Marilyn E., ve Vincent D. Eusterman. 2011. "Oral Infections and Antibiotic Therapy". *Otolaryngologic Clinics of North America* 44(1):57-78. doi: 10.1016/j.otc.2010.10.003.

Lukas, Max, Vicky Ehlers, ve Thomas Becker. 2019. "The world's longest human tooth extracted." *Swiss dental journal* 129(10):817-20. doi: 10.61872/sdj-2019-10-02.

Medzhitov, Ruslan. 2008. "Origin and physiological roles of inflammation". *Nature* 454(7203):428-35. doi: 10.1038/nature07201.

Neal, Timothy W., ve Thomas Schlieve. 2022a. "Complications of Severe Odontogenic Infections: A Review". *Biology* 11(12):1784. doi: 10.3390/biology11121784.

Neal, Timothy W., ve Thomas Schlieve. 2022b. "Complications of Severe Odontogenic Infections: A Review". *Biology* 11(12):1784. doi: 10.3390/biology11121784.

Nicola, Andrada-Gabriela, Marius Octavian Pricop, ve Benito Ramos-Medina. 2024. "Clinical Management With High-Frequency Ultrasound of Recurrent Submental Abscess Formation After Filler Placement: Bacterial Contamination or Immune-Mediated Adverse Event?" *Cureus*. doi: 10.7759/cureus.58878.

Oda, Masafumi, Hirofumi Koga, Shota Kataoka, Shinji Yoshii, Susumu Nishina, Toshihiro Ansai, ve Yasuhiro Morimoto. 2024. "The relationship between the uptake of alveolar bone inflammation and of cervical lymph nodes on fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography". *Dentomaxillofacial Radiology* 53(6):372-81. doi: 10.1093/dmfr/twae019.

Ogura, Ichiro, Yoshiyuki Minami, Yoshihiro Sugawara, Ryo Mizuhashi, Fumi Mizuhashi, Makoto Oohashi, ve Hisato Saegusa. 2022. "Odontogenic Infection Pathway to the Parapharyngeal Space: CT Imaging Assessment". *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery* 21(1):235-39. doi: 10.1007/s12663-020-01401-3.

Okuzumi, Saya, Masanori Komatsu, Masaki Matsuura, Akihiro Chiba, Yasuhiro Arai, Ken Aiko, Goushi Nishimura, Masahiro Takahashi, Takahide Taguchi, ve Nobuhiko Oridate. 2016. "Two Cases of Masticator Space Abscess Spreading from Infections of the Mandibular Teeth." *Nihon Jibiinkoka Gakkai kaiho* 119(10):1300-1304.

Ouoba, K., E. M. Diop, R. Diouf, ve I. Ndiaye. 1994. "Retropharyngeal abscess. 6 case reports." *Medecine tropicale : revue du Corps de sante colonial* 54(2):149-51.

Pahwa, Roma, Amandeep Goyal, ve Ishwarlal Jialal. 2025. *Chronic Inflammation*. StatPearls [Internet].

Phan, Tammy, Johnson Lay, ve Frank Scali. 2022. "The Alar Fascia and Danger Space: A Modern Review". *Cureus*. doi: 10.7759/cureus.32871.

Punchard, Neville A., Cliff J. Whelan, ve Ian Adcock. 2004. "The Journal of Inflammation." *Journal of inflammation (London, England)* 1(1):1. doi: 10.1186/1476-9255-1-1.

Raghava, N., K. Evans, ve S. Basu. 2004. "Infratemporal fossa abscess: complication of maxillary sinusitis". *The Journal of Laryngology & Otology* 118(5):377-78. doi: 10.1258/002221504323086606.

Rezaei, Fatemeh, ve Mahta Fazlyab. 2025. "Nonsurgical Endodontic Treatment of Type IIIa Dens Invaginatus in an Immature Maxillary Central Incisor: A Case Report." *Iranian endodontic journal* 20(1):e9. doi: 10.22037/iej.v20i1.46440.

Romero, Jesus, Sherif Elkattaway, Ana Romero, Asnia Latif, Eman Al-Fiky, Abraham Al-Nasseri, Muhammad Atif Noori, ve Khaled Al-Alwani. 2022. "Ludwig's Angina". *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*. doi: 10.12890/2022_003321.

Sacchetin, Isadora Bortolo, Gabriel Conceição Brito, ve Ligia Pozzobon Martins. 2024. "Treatment of Post-Septal Orbital Cellulitis due to Odontogenic Infection". *Journal of Craniofacial Surgery*. doi: 10.1097/SCS.0000000000010886.

Sathe, Nilam U., Anoushka Sahai, Amar Ingle, ve Anjali Taku. 2024. "Tuberculosis Beyond Borders: A Rare Case of Infratemporal Fossa Infection Leading to Parotid Abscess and Mastoiditis". *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery* 76(6):6013-17. doi: 10.1007/s12070-024-05056-1.

Schuknecht, B., G. Stergiou, ve K. Graetz. 2008. "Masticator space abscess derived from odontogenic infection: imaging manifestation and pathways of extension depicted by CT and MR in 30 patients". *European Radiology* 18(9):1972-79. doi: 10.1007/s00330-008-0946-5.

Spijkervet, F. K., A. Vissink, ve G. M. Raghoebar. 2004. "The odontogenic abscess. Aetiology, treatment and involvement in the orofacial region." *Nederlands tijdschrift voor tandheelkunde* 111(4):120-27.

Standring, S. 2016. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. Elsevier Limited.

Standring, S., ve N. R. Borley. 2008. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 40. bs. Churchill Livingstone/Elsevier.

Tanaka, Katsunori, Yasuhiko Tsutsumi, Takumi Nakatani, ve Midori Tagaya. 2024. "Facial Cellulitis and Skin Abscess: A Case of a Simple Bone Cyst in the Mandibular Bone". *Cureus*. doi: 10.7759/cureus.54579.

Thompson, Stevan H., ve Alison Y. Yeung. 2016. "Anatomy Relevant to Head, Neck, and Orofacial Infections". Ss. 60-93 içinde *Head, Neck, and Orofacial Infections*. Elsevier.

Topazian, Richard G., Morton H. Goldberg, ve James R. Hupp. 2002. *Oral and maxillofacial infections*. 4th bs. Philadelphia: W.B. Saunders.

Tormes, Ana Km, Manoela M. De Bortoli, Rui M. Júnior, ve Emanuel Ss Andrade. 2018. "Management of a Severe Cervicofacial Odontogenic Infection." *The journal of contemporary dental practice* 19(3):352-55.

Ungkanont, Kitirat, Robert F. Yellon, Jane L. Weissman, Margaretha L. Casselbrant, Hugo GonzÁAlez-Valdepena, ve Charles D. Bluestone. 1995. "Head and neck space infections in infants and children". *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 112(3):375-82. doi: 10.1016/S0194-59989570270-9.

Veras, Rodrigo de Oliveira, Linda Luísa Barasuol, Carolina Pedrassani de Lira, Flávia Caroline Klostermann, Lourenço Sabo Müller, Luiz Eduardo Nercolini, ve Gustavo Fabiano Nogueira. 2018. "Síndrome de Lemierre: relato de caso". *Jornal Vascular Brasileiro* 17(4):337-40. doi: 10.1590/1677-5449.002418.

Vieira, Francisco, Shawn M. Allen, Rose Mary S. Stocks, ve Jerome W. Thompson. 2008. "Deep Neck Infection". *Otolaryngologic Clinics of North America* 41(3):459-83. doi: 10.1016/j.otc.2008.01.002.

Wright, Charles T., Rose Mary S. Stocks, David L. Armstrong, Sandra R. Arnold, ve Herbert J. Gould. 2008. "Pediatric Mediastinitis as a Complication of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Retropharyngeal Abscess". *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery* 134(4):408. doi: 10.1001/archotol.134.4.408.

Wysluch, Andreas, Peter Maurer, Jens Ast, ve M. Kunkel. 2009. "Orbital complications due to an acute odontogenic focus in a child. A case report." *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 107(1):e39-42. doi: 10.1016/j.tripleo.2008.09.017.

Young, Kurtis, Dennis M. Tang, ve Arthur W. Wu. 2022. "Infratemporal Fossa Abscesses: A Systematic Review of Cases". *Ear, Nose & Throat Journal* 014556132211210. doi: 10.1177/01455613221121040.

Yuan, W. H., M. M. Teng, H. C. Hsu, S. S. Chen, J. F. Lirng, F. C. Chang, C. B. Luo, W. Y. Guo, J. H. Chiang, ve C. Y. Chang. 2001. "Image evaluation of suprazygomatic masticator space lesions." *The Kaohsiung journal of medical sciences* 17(3):139-49.

Zigterman, B. G. R., ve L. Dubois. 2022. "Inflammation and infection: cellular and biochemical processes". *Nederlands Tijdschrift Voor Tandheelkunde* 129(3):125-29. doi: 10.5177/ntvt.2022.03.21138.