

Güncel Periodontal Yaklaşımlar

Editör
Alper KIZILDAĞ

BİDGE Yayınları

Güncel Periodontal Yaklaşımlar

Editör: Doç. Dr. Alper KIZILDAĞ

ISBN: 978-625-372-235-7

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.06.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	3
İmplant Başarısızlığının Yönetimi	4
Alper Kızıldağ	4
Raziye Tuğçe Can.....	4
Diyabet ve Periodontal Hastalık	39
Aysun AKPINAR.....	39
Periodontolojide Mobilite ve Splint Kavramı	56
Kübra ESKİN	56
Dicle ALTINDAL	56
Zigomatik İmplantların Diş Hekimliğindeki Yeri	75
Melek BEDER.....	75
Hatice YEMENOĞLU	75

BÖLÜM I

İmplant Başarısızlığının Yönetimi

Alper Kızıldağ¹
Raziye Tuğçe Can²

Giriş

İmplant destekli restorasyonlar, kaybedilen diş yerine kullanılabilecek öngörülebilir bir tedavi seçeneğidir. İmplant tedavisi %97,3'lük yüksek bir sağkalım oranı gösterse de çeşitli komplikasyonlar sonucu implantın derhal çıkarılmasını gerektiren başarısızlıklar meydana gelmektedir (Schwartz-Arad ve ark., 2008). İmplantın çıkarılmasının sonuçları, klinisyenin kabul edilebilir fonksiyon ve estetiği sağlama çabalarını tehlikeye atmaktadır. Hasta

¹ Doç. Dr., Pamukkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye, 0000-0002-1630-3140, alperkizildag@hotmail.com

² Arş. Görv. Pamukkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye, 0009-0007-5960-3235, tgce_can@hotmail.com

için bu durum genellikle daha fazla maliyet ve ek prosedürler gerektirir.

İmplant başarıszlıkları erken ve geç dönemde görülebilmektedir. Erken implant başarıszlıkları genellikle osteointegrasyondaki bir sorundan kaynaklanırken geç implant başarıszlıkları protetik rehabilitasyon sonrasında uygun olmayan oklüzal yüklerin bir sonucu olarak meydana gelmektedir ve insidansı daha fazladır.

Başarısz implantın çıkarılması şart olduğunda, farklı teknikler kullanılabilir. Her hastaya ve vakaya uygun teknik seçilmeli ve en az travma ile implant çıkarılmalıdır. Günümüzde en çok tersine tork tekniği tercih edilmekle birlikte en az travmatik yöntem olarak kabul görmektedir. Bölgedeki kemik yeterli olduğunda yeni bir implant aynı veya farklı seansta yerleştirilebilir. Ancak bazı durumlarda yeni bir implant rehabilitasyonu, yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu sonrasında mümkün olabilmektedir.

İmplant Başarıszlığının Etiyolojisi

İmplantlar, hastaların çiğneme fonksiyonlarını iyileştirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. İmplant tedavilerinde yüksek sağkalım oranları bildirilse de implant başarıszlığı dikkate alınması gereken düzeydedir. Bir implantın başarıszlığı tüm ağız protetik restorasyonun planlamasını bozabilmekte ve tedavi sürecini uzatabilmektedir. Bu nedenle implant başarıszlığının etiyolojisinin bilinmesi alınacak önlemlerin yönlendirilmesi açısından önemlidir.

İmplant başarıszlıkları, erken ve geç implant başarıszlıkları olarak ikiye ayrılmaktadır. Geç başarıszlığı takiben, implant

bölgelerinde, erken başarısızlığa göre daha ciddi kemik kaybı gözlenmektedir; bu da implant başarısızlığının türünün (erken/geç) yeniden yerleştirilen implantların sağkalımını etkileyebileceğini düşündürmektedir (Fu ve ark., 2012). Erken başarısızlık, implant yerleştirildikten sonraki birkaç haftalık süreç içinde veya protez üst yapısıyla fonksiyonel yüklemenden önce meydana gelen başarısızlık olarak tanımlanabilir. Başarısız veya yetersiz osteointegrasyon, erken başarısızlığa neden olur. Bildirilen erken başarısızlık prevalansı %0,5 ile %5,2 arasında değişmektedir. Geç başarısızlık, osteointegrasyondan ve protez üst yapısıyla fonksiyonel yüklemenden sonra ortaya çıkan başarısızlık olarak tanımlanır. Daha önce bildirilen geç başarısızlık prevalansı %0,5-7,8'dir. Mevcut kanıtlar erken başarısızlık oranlarının geç implant başarısızlık oranlarından daha düşük olduğunu göstermektedir (Masaki ve ark., 2024; Oh ve ark., 2020).

Erken İmplant Başarısızlığı

Erken implant başarısızlıkları genellikle osteointegrasyonu engelleyen yetersiz yara iyileşmesine bağlanmaktadır. İlk implant yerleştirilmesini takiben implantların erken başarısızlığı tipik olarak inflamasyon ve enfeksiyonla ilişkilendirilmektedir (Fu ve ark., 2012). Cerrahi teknikteki farklılıklar, düşük kemik kalitesi, postoperatif enfeksiyon ve immedat oklüzal aşırı yüklenme gibi faktörler de erken implant başarısızlıklarına dahil edilmiştir (Oh ve ark., 2020).

Kemik kalitesi osteointegrasyonu doğrudan etkilediğinden erken başarısızlıkla ilişkilidir. Nicolielo ve ark. kemik trabeküllerinin çok seyrek veya çok yoğun olmasının erken implant başarısızlığının bir nedeni olduğunu ortaya koymuştur (Nicolielo ve

ark., 2020). Çok seyrek kemiklerin; düşük implant yerleştirme torkuna neden olduğu tahmin edilmektedir (Masaki ve ark., 2024).

Radyoterapinin özellikle kemik kalitesinde yaptığı değişiklikler ile implant tedavisinin sonucunu olumsuz etkilediği bilinmektedir (Masaki ve ark., 2024). Ancak buna rağmen radyoterapinin implant başarısızlığındaki etkilerine odaklanılan çalışmalarda radyoterapi nadiren önemli bir faktör olarak kabul edilmiştir. İmplant tedavisinin başarısı için net bir radyasyon dozu üst sınırı olmamasına rağmen, yakın zamanda yapılan bir çalışma (Lee ve ark., 2022), baş ve boyun kanseri için 38 Gy'den daha az radyasyon tedavisi alan hastaların güvenli bir şekilde implant tedavisi görebileceğini öne sürmüştür.

Hastaya ait sistemik hastalık ve durumlar, doğrudan implant başarısını etkilemektedir. Diabetes mellitus, implant tedavisinde risk oluşturan başlıca hastalıklardan biridir. Diabetes mellitus, gecikmiş yara iyileşmesi, immün fonksiyon bozukluğu ve anormal kemik metabolizması gibi birçok yan etkiye neden olur. Erken başarısızlığa odaklanan bir sistematik derleme, diabetes mellituslu hastaların osteointegrasyon döneminde artan bir implant başarısızlığı eğilimi gösterdiğini belirtmiştir (Annibali ve ark., 2016). Kötü kontrol edilen diyabet, implant tedavisini olumsuz etkiler ancak iyi kontrol edilen diyabet için çalışmalar net bir tutum sergilememektedir. Bazı çalışmalar (Annibali ve ark., 2016) iyi kontrol edilen diyabetin erken dönemin sonuna kadar implant başarısızlığı riskini artırdığını savunurken bazı sistematik incelemeler iyi kontrol edilen diyabetin implant tedavisinde bir risk faktörü olmadığı sonucuna varmıştır (Naujokat ve ark., 2016).

Sigara, implant tedavisinde iyi bilinen bir risk faktörüdür. Sigara içmek bağışıklık sistemine zarar verir, kemik metabolizmasını kötü etkiler ve yara iyileşmesini engeller; sonuç olarak, implant yerleştirme de dahil olmak üzere ağız boşluğunda gerçekleştirilen cerrahi prosedürlerin neredeyse tüm sonuçlarını olumsuz etkiler (Manzano ve ark., 2016; Masaki ve ark., 2024).

Bazı sistematik incelemeler periodontitisin de erken implant başarısızlığı ile ilişkili bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (Masaki ve ark., 2024). Peri-implant hastalığının etiyolojisi ve patogenezinin çoğunun periodontitis ile benzer olduğu kabul edilmektedir. Bununla birlikte, periodontitisin aksine, peri-implantitis lezyonları daha zayıf bir vasküler beslenme ve bağ dokusu, yüksek sayıda B lenfosit, osteoklast ve nötrofil içeren farklı bir hücre profili gösterir. Periodontitis ve peri-implantitis lezyonlarından alınan yumuşak doku biyopsilerinin genetik özellikleri de farklılık göstermektedir. Bu durum, peri-implantitisin periodontitis ile benzer bir etiyopatogeneze sahip olduğunu ancak aynı zamanda dikkate değer farklılıkları olduğunu göstermektedir; peri-implantitisin ilerlemesi daha hızlı ve daha agresif görünmektedir (Kalsi ve ark., 2021).

Hastalıklı implantların ve dişlerin mikrobiyotası benzerdir, bu da periodontal patojenlerin peri-implant dokuya yayılabileceğini gösterir. Ayrıca periodontitis, osteointegrasyonu olumsuz etkileyebilecek immün inflamatuvar yanıtı aktive eder. Periodontal hastalık, peri-implantitis riskini azaltmak için implant yerleştirilmeden önce tedavi edilmelidir (Masaki ve ark., 2024).

Hastaya ait faktörlerin yanında hekimin cerrahi becerileri implant başarısında oldukça önemlidir. Tedaviyle ilgili farklı faktörler implant başarısızlıklarındaki artışla ilişkilendirilmiştir. Hekim, implant yerleştirilmesi sırasında sterilizasyona maksimum önemi vermeli, kemiğin aşırı ısınmasını önlemeli ve doğru endikasyonu uygun yöntemlerle uygulayabilmelidir. İmplantların pozisyonlandırma hatası sonrasında implant başarısızlığı ile sonuçlanan birçok vaka bildirilmiştir. İmplant başarısızlığının incelendiği bir literatür derlemesine göre, yapılan farklı çalışmalarda, dişlere bitişik yerleştirilen implantların başarısızlık oranlarının, dişsiz arklara yerleştirilen implantların başarısızlık oranlarından daha yüksek olduğu; erken başarısızlıkların ağırlıklı olarak posterior maksillada meydana geldiği ve dar çaplı implantlar için implantların erken başarısızlığında artış gözlemlendiği sonucuna varılmıştır (Oh ve ark., 2020).

Geç İmplant Başarısızlığı

Geç implant başarısızlıkları genellikle tipik olarak, destekli protezin fonksiyonel yüklenmesinden sonra osteointegrasyondaki bozulmadan kaynaklanır. Geç implant başarısızlıkları genellikle oklüzal (biyomekanik) aşırı yüklenme veya peri-implantitis ile ilişkilendirilmiştir (Oh ve ark., 2020). Oklüzal aşırı yüklenme; implant kırılması veya protezin mekanik başarısızlığı ile sonuçlanabilmektedir (Fu ve ark., 2012). Bu mekanik sürecin aksine peri-implantitis inflamatuvar bir süreçtir.

Peri-implantitis, çevre kemik de dahil olmak üzere implant çevresinde iltihaplanma ile karakterize biyolojik bir komplikasyondur. Peri-implantitisin, hastaların yaklaşık %28 ile %77'sinde ve implantların %12 ila %43'ünde görüldüğü

bildirilmiştir (Zitzmann & Berglundh, 2008). Peri-implantitisin düzensiz, hızlanmış ve ilerleyici kemik kaybı modeli, hastalıkla yeterince ilgilenilmediği ve düzeltilmediği takdirde implant başarısızlığına yol açmaktadır. Bununla birlikte, peri-implantitis için farklı müdahalelerin etkinliği, uzun vadede zayıf öngörülebilirlik nedeniyle hala tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Bu nedenle, implantın çıkarılması genellikle peri-implantitis ile başa çıkmak için tercih edilen tedavidir. Periodontal ve Peri-İmplant Hastalıkların ve Durumların Sınıflandırılması 2017 Dünya Çalıştayı tarafından önerilen vaka tanımına göre, vakaların yaklaşık %90'ında orta veya ileri derecede peri-implantitis formları görülmektedir; kemik defektlerinin %50'si implant uzunluğunun %25 ila %50'sini ve %40'ı implant uzunluğunun %50'sinden fazlasını açığa çıkarmaktadır. Ayrıca, bu tür vakaların morfolojisi, duvarın üçte ikisini içeren defektlerle karakterize edilmiş olup, bukkal plak kemik kaybı lingual kemik kaybından daha belirgindir. Bu durum, rezektif veya rekonstrüktif prosedürler gibi tedavilere tabi tutulan birçok peri-implantitis lezyonu için olumsuz bir prognoz anlamına gelmektedir (Monje ve ark., 2019).

Erken implant kaybıyla ilişkilendirilmiş olan diabetes mellitus ve sigara da peri-implantitis lezyonlarının prognozlarını kötü etkilemektedir. Bazı sistematik incelemeler, kötü kontrollü diabetes mellitusun daha büyük bir peri-implantitis riski ile ilişkili olduğu sonucuna varmıştır (Reis ve ark., 2023; Wagner ve ark., 2022).

Peri-implantitis tedavisi için altın standart bir yöntem henüz belirlenmemiştir, ancak Heitz-Mayfield ve Mombelli tarafından önerilen cerrahi olmayan ve cerrahi tedaviden oluşan protokol

yaygın olarak kabul görmüştür (Masaki ve ark., 2024). Bu protokole göre, öncelikle cerrahi olmayan tedavi önerilmektedir. Ağız hijyeni eğitimi, sigarayı bırakma danışmanlığı, plak kontrolünün sağlanması amacıyla protezin tekrar değerlendirilmesi ve gerekirse çıkarılması, antimikrobiyal içeren veya içermeyen debridman cerrahi tedavi öncesinde uygulanmalıdır. Ancak peri-implantitisin cerrahi olmayan tedavi ile çözülemediği durumlarda cerrahi erişim önerilmiştir. Cerrahi erişim; kontamine olmuş implant yüzeylerinin tamamen temizlenmesini sağlamak için tam kalınlıkta mukoperiosteal flep kaldırılmasını, bölgede hastalık nedeniyle kaybolan kemiğin rejenerasyonunu sağlamak amacıyla bir bariyer membranla birlikte veya membran olmadan kemik greftlemesi ile intraosseöz peri-implant defektin stabilizasyonunu içermektedir (Heitz-Mayfield & Mombelli, 2014).

Son zamanlarda çalışmalar peri-implantitis tedavisinde lazer veya fotodinamik tedavinin de etkinliğini bildirmiştir (Masaki ve ark., 2024). Fotodinamik tedavi uygulaması, geleneksel yaklaşımla birlikte cep sondalama derinliği, sondalama sırasında kanama ve plak indeksinin azaltılmasında önemli bir iyileşme sağlar. İn vitro çalışmalar, *Porphyromonas gingivalis* ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* gibi periodontitis ile ilişkili bakterilerin fotodinamik tedaviye duyarlı olduğunu doğrulamıştır (Zhao ve ark., 2021). Ancak fotodinamik tedaviyle ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Unutulmamalıdır ki periimplantitis tedavisinin prognozu düşüktür ve bu tedavi yöntemlerine rağmen implatın çıkarılmasının gerektiği durumlar oldukça fazladır. Kemik rezorpsiyonunun şiddetli olduğu durumlarda veya hastanın isteği üzerine implantın

ıkarılması gerekebilir. Hareketli olan veya kontrolsüz ağrıya neden olan bir implantın çıkarılmaması için bir neden yoktur; ancak, destekleyici kemiğin rezorbe olduğu ancak osteintegre ve mobil olmayan implantların çıkarılıp çıkarılmaması gerektiği tartışmalıdır. Klinisyen hastanın semptomlarını, hastalığın ilerleme hızını, yaşını, tercihlerini ve sistemik durumlarını dikkate almalıdır (Masaki ve ark., 2024).

Oklüzal yüklerin optimal düzeyin üstünde olması nedeniyle implant kırığı meydana gelebilmektedir. Çeşitli çalışmalarda implant kırığı için farklı vaka oranları sırasıyla 6,9 yıl için %0,49; 5 yıl boyunca %0,2; 14 yıl boyunca %3,5 olarak bildirilmiştir (Yi ve ark., 2023; Yu & Qiu, 2022). İmplant kırıklarının yaklaşık %90'ının en çok vertikal ve horizontal kuvvet alan premolar-molar dişlerde ortaya çıktığı bildirilmiştir (Monje ve ark., 2019). İmplant kırığı tipi, implant çapına bağlı olarak değişmektedir. Dar (3,3 mm) implantlarda implantın ikinci veya üçüncü dişinde kırık, normal (3,75 mm) aplı implantlarda implant boynunda veya ikinci dişte kırık ve geniş çaplı (5 mm) implantlarda nadiren implant kırığı bildirilmiştir. Ancak geniş çaplı implantlarda abutment veya vida kırıkları daha fazladır (Shemtov-Yona ve ark., 2014). Dar ap, implant konumu (posterior bölge), daha yüksek titanyum dereceleri, bir kantilever ile doğrudan bitişiklik, st yapının yetersiz uyumu, uzun süreli metal yorgunluğu ve bruksizm implant kırılması için potansiyel risk faktörleri olarak belirlenmiştir (Chrcanovic ve ark., 2018; Monje ve ark., 2019). Bruksizm %1819,5 oranında; bir kantileverle doğrudan bitişiklik %247,6 oranında; implant uzunluğundaki her 1 mm artış %22,3 oranında implant başarısızlığını artırırken yüksek dereceli titanyum kullanımı %72,9

oranında implant başarısızlığını azaltmaktadır (Chrcanovic ve ark., 2018). Mekanik implant komplikasyonlarını azaltmak için bruksizm hastalarına gece koruyucuları yaygın olarak önerilmektedir. Kırılan implantlar, üst yapıyı etkili bir şekilde destekleyemedikleri için çıkarılmalıdır (Masaki ve ark., 2024).

İmplant planlamasının iyi yapılması implant sağkalımını uzun dönemde etkilemektedir. İmplantların doğru konumda yerleştirilmesi başarılı bir protetik restorasyonu beraberinde getirir. Destekleyici kemik, kret içerisinde doğru yerleştirilmiş implantların çevresinde varlığını daha uzun sürdürebilmektedir. Osteointegrasyon sağlanmış olsa bile, yanlış konumlandırılmış implantlar fonksiyonel veya estetik komplikasyonlara neden olabilir. İmplant yerleştirme travmatik bir olaydır ve "kritik bukkal kemik kalınlığı" kavramını anlamak önemlidir. İyileşme bölgelerine yerleştirilen implantların, ilk kemik yeniden şekillenmesi gerçekleştikten sonra tüm implant yüzeyinin osteointegre kalmasını sağlamak için yeterli bukkal kemik kalınlığı ile yerleştirilmesi gerekir. Bukkal kemik plakasının ince olduğu senaryolarda bölgedeki yeniden şekillenme bukkal kemik ve ardından üstteki mukozanın kaybına yol açabilir, böylece implant yüzeyini ağız boşluğuna maruz bırakarak mikrobiyal biyofilm tarafından kolonizasyonu ve kronik infeksiyöz-enflamatuar lezyon gelişimini kolaylaştırabilir. "Kritik bukkal kemik kalınlığı" kavramı doğrultusunda, implantlar bukkal kemik kretinden en az 1,5 mm'den daha uzağa yerleştirilmelidir. Bunun garanti edilemediği durumlarda, yeniden şekillenme sürecini sınırlandırmak için implant yerleştirme ile eş zamanlı olarak yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu yapılmalıdır (Monje & Nart, 2022). Covani ve

arkadaşları yeterli bir alveolar kemik kretinde, iyileşmiş bir sokete implant yerleştirilmesini takiben kemik rezorpsiyonunun büyüklüğünün yaklaşık 3 mm olduğunu gözlemlemiştir (Covani ve ark., 2004).

İmplant komşu bir implanta veya dişe çok yakın yerleştirildiğinde, çevre kemikte rezorpsiyon meydana gelebilir ve implant-implant veya diş-implant papilinin yüksekliği azalır. Diş ile implant arasındaki mesafenin 1,5 mm'den fazla ve iki implant arasındaki mesafenin 3 mm'den fazla olması önerilmiştir. Mevcut çalışmalara dayanarak, 3 mm'lik interproksimal mesafe yeterli papiller dolgunluk olasılığını artırıyor gibi görünmektedir (Teughels ve ark., 2009). Çok sık, fasiyal yüze çok uzak veya aksiyel olarak çok eğimli implant konumlandırması, implant omzunun açığa çıkmasına neden olabilir, bu da estetikten ödün verilmesine ve kötü temizlenebilirliğe neden olur (Masaki ve ark., 2024).

Yumuşak doku konturu, rengi ve restorasyon marjini arasındaki uyumsuzluklar estetik başarısızlığın yaygın nedenlerindendir. Bu tür bir komplikasyon sıklıkla yetersiz cerrahi performansla ilişkilendirilir. Özellikle de implant yatağının hazırlanması sırasında sırtın bukkaline doğru kayma eğiliminin olduğu immediat implant yerleştirme gibi teknik açıdan zorlu durumlarda cerrahi müdahaleler daha büyük önem arz etmektedir. Bu durum, iyileşmiş alveolar sırtlara yerleştirilen implantlarda da gözlemlenmiştir. Dolayısıyla, bu tür senaryolarda dinamik kemik yeniden şekillenme değişikliklerini telafi etmek ve tatmin edici estetiği sağlamak için doğru implant pozisyonu ile sert ve yumuşak doku ogmentasyon prosedürlerine ihtiyaç vardır (Monje & Nart, 2022).

İmplant konumlandırma hatalarını önlemek için, dişsiz alanın genişliği, dişeti fenotipi ve kemik anatomisi dikkate alınarak doğru teşhis ve planlama gereklidir. İmplant cerrahisi sırasında, bilgisayar rehberliği, konumlandırma hatalarını azaltmak için yararlıdır. Bununla birlikte, klinisyenler bilgisayar kılavuzlu bir sistem kullanırken bile hataların meydana gelebileceğinin farkında olmalıdır (Masaki ve ark., 2024).

Bifosfonatlar ve RANK ligand inhibitörleri gibi antirezorptif ajanlar da dahil olmak üzere bazı ilaçların implant başarısızlığı ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Birçok çalışmada dental implantlarla ilişkili olarak ilaca bağlı çene osteonekrozu (MRONJ) bildirilmiştir (Masaki ve ark., 2024). Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar), proton pompası inhibitörleri (PPI'lar), β -blokerler ve non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar gibi ilaçlar da kemik metabolizmasını modüle eder. 2018'de yapılan bir sistematik inceleme (Chappuis ve ark., 2018), SSRI'ların ve PPI'ların implant başarısızlığını önemli ölçüde artırdığını bildirmiştir ancak bununla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

İmplant Çıkarma Kararı

İmplant sağlığını değerlendirmek için birincil kriter implanttan kaynaklanan ağrı ve mobilitedir. Bunlardan birinin varlığı implantı büyük ölçüde tehlikeye atar ve genellikle çıkarılması endikedir. Bununla birlikte radyografik krestal kemik kaybı, sondalama derinliği ve peri-implantitis gibi bazı kriterler göz önünde bulundurulmalıdır (Misch ve ark., 2008).

İmplant birincil iyileşmeye ulaştığında, dikey veya yatay kuvvetler altında ağrının olmaması birincil öznel kriterdir.

Genellikle, implant hareketli olmadıkça ve iltihaplı doku ile çevrelenmedikçe veya sert bir fiksasyona sahip olup bir siniri etkilemedikçe implant gövdesinden kaynaklanan ağrı oluşmaz. Fonksiyon sırasında implant gövdesinden kaynaklanan ağrı, implantı başarısızlık kategorisine yerleştiren bir kriterdir (Misch ve ark., 2008).

Sağlıklı bir implant 75 µm'den daha az hareket edebilir; ancak klinik hareketlilik sıfır olarak görünür. Klinik olarak hareketli bir implant, implant ve kemik arasında bağ dokusunun varlığını gösterir ve başarısızlığa işaret eder.

İyileşme sonrası kemik kaybını değerlendirmek için en yaygın yöntem periapikal radyografik değerlendirmedir. Elbette, geleneksel radyografiler sadece implant gövdesi etrafındaki kemik kaybının mezial veya distal yönünü göstermektedir. Çalışmalar, fonksiyonun ilk yılından sonra yıllık radyografik marjinal kemik kaybının 0 ila 0,2 mm aralığında olduğunu bildirmektedir (Kline ve ark., 2002).

İmplant sulkusunu sondalamanın yararı literatürde tartışmalıdır çünkü sağlam bilimsel kriterler eksiktir. Zaman içinde artan sondalama derinlikleri kemik kaybını gösterebilir, ancak endosteal bir implant için mutlaka hastalık belirtisi değildir. Stabil ve rijit implantların 2 ila 6 mm arasında değişen cep derinliklerine sahip olduğu bildirilmiştir. Sağlıklı, kısmen dişsiz implant hastaları, implantların çevresinde dişlerin çevresine kıyasla daha fazla sondalama derinliği sergilemektedir (Misch ve ark., 2008). Ancak implant çevresi ceplerde derinlik arttıkça anaerobik bakteri görülme sıklığı artmaktadır. Bakteri florasının neden olduğu inflamatuvar

süreç sonucunda gelişen peri-implant mukozitis veya peri-implantitis varlığında ise müdahale etmek gerekebilmektedir.

Peri-implantitis geliştiği durumda peri-implantitisin agresif bir şekilde tedavi edilip edilmeyeceği veya implant çıkarıldıktan sonra reimplantasyon yapıp yapılmayacağı konusunda herhangi bir kriter belirlenmemiştir. Misch ve arkadaşları, %50 kemik kaybı olan ancak mobil olmayan implantların başarısızlık olarak kabul edilerek çıkarılmasını önermiştir (Misch ve ark., 2008). Greenstein ve ark. %75'den fazla kemik rezorpsiyonu olan veya implantların etrafında 3 mm'den az apikal kemik bulunan implantların çıkarılmasını önermiştir (Greenstein & Cavallaro, 2014). %50'den fazla veya 5 mm'den fazla kemik kaybı olan peri-implantitis için cerrahi tedavi kötü prognoza sahiptir. Bu nedenle, %50'den fazla kemik kaybı olan implantlar için, diş hekimleri, hastalarla implantın çıkarılmasını aktif olarak tartışmalıdır. Orta derecede kemik rezorpsiyonu için bile, hastanın yaşına ve isteklerine bağlı olarak peri-implantitis için cerrahi yönetim gerekebilir veya hafif kemik rezorpsiyonu için, durum kapsamlı bir şekilde değerlendirildikten sonra reimplantasyon için implant çıkarma işlemi aktif olarak gerçekleştirilebilir. Diş eti çekilmesi, zayıf plak kontrolü ve kemik rezorpsiyonu gibi diş sorunlarının implantın yanlış konumlandırılmasından kaynaklandığı durumlarda, implant çıkarıldıktan sonra uygun reimplantasyon yapılmalıdır (Masaki ve ark., 2024).

İmplant başarısızlığında mekanik olaylar genellikle üst yapının onarımı veya yeniden yapımı ya da vidaların değiştirilmesi ile tedavi edilebilir. Ancak implant kırığı varlığında implantın çıkarılması gerekmektedir.

İmplant Çıkarma Yöntemleri

İmplant çıkarılması diş çekiminden önemli ölçüde farklıdır. Periodontal ligament, alveol içindeki dental yapıyı desteklemeyi amaçlayan ve kompresif kuvvetler gibi çiğneme yüklerine direnmek için mekanik özellikler sağlayan yoğun fibröz bir dokudur. Diş çekimi sırasında socketin korunmasını dikkate almak ve buna bağlı kemik hasarını en aza indirmek de önemlidir. Bunun aksine, implantlar alveolar kemik içinde ankiloze edilir, bu da periodontal ligament lifleri tarafından sağlanan mekanik ve esnekliğin olmadığı anlamına gelir. Bu nedenle, dental implantlar lükse edilemez; bunun yerine, kemik-implant temasının fiziksel olarak bozulması gerekir (Monje & Nart, 2022). İmplant çıkarılması sırasında, bukkal ve lingual tabakaya zarar vermemeye çok dikkat edilmelidir.

İmplantları çıkarmak için kullanılabilecek çeşitli teknikler vardır. Dikkate alınması gereken ana faktörlerden biri implantın ne kadar iyi osteointegre olduğudur. Osteointegrasyon kaybı nedeniyle başarısız olan implantların çıkarılması genellikle çok daha basit ve kolaydır. Başarısız implantların çıkarılması gerektiğinde, tedavi mümkün olduğunca konservatif olmalı ve kemik kaybını en aza indirmeye çalışılmalıdır. Bu, özellikle başka bir implantın yerleştirilmesi planlanıyorsa daha önemlidir. Ancak bu her zaman mümkün olmayabilir; konservatif davranıldığında ve daha az invaziv implant çıkarma teknikleri kullanıldığında bile, kemik kaybı aşırı olabilir ve başka bir implant yerleştirmek için yetersiz kemik hacmine yol açabilir. Böyle durumlarda yeterli kemik hacmi oluşturmak için kemik greftleme yöntemlerinin uygulanması gerekebilir (Bowkett ve ark., 2016).

İmplant çıkarma işlemi tersine tork, frezler, trepanlar, piezocerrahi, lazer destekli eksplantasyon ve bu araçların kombinasyonları kullanılarak gerçekleştirilir (Masaki ve ark., 2024). Önceki zamanlarda, alveol kemiğinin blok halinde rezeke edilerek implantla birlikte uzaklaştırılması implant çıkarılmasında kullanılmaktaydı ancak bu yöntem oldukça invaziv olması ve özellikle mandibulada tehlikeli olması nedeniyle yerini başka yöntemlere bıraktı. Son zamanlarda ise, implant ve komşu kemiğin yakın temasının kesilmesine dayanan piezocerrahi ve lazer destekli rezeksiyon gibi prosedürler önerildi. Ancak bu teknikler zaman alıcıdır. En uygun yaklaşım, implant parçalarına uygun bir geri çıkarma sistemidir. Bu yöntemin başarısız kaldığı durumlarda ise implantın çıkarılması için trepanların ve elevatörlerin kullanılması gibi teknikler ortaya atılmıştır (Monje & Nart, 2022). Osteointegre dental implantlar için eksplantasyon tekniklerinin sistematik bir incelemesinin yapıldığı bir çalışma, 284 implant için %87,7'lik bir başarı oranıyla ters tork tekniğinin en yaygın olarak seçildiğini, bunu frez, trepan ve piezocerrahi yöntemlerinin izlediğini ortaya koymuştur (Roy ve ark., 2020)

Eksplantasyon tekniği, kortikal kemiğin kalınlığına, implantın komşu yapılara yakınlığına ve ayrıca gelecekteki implant yerleştirme zamanlamasına bağlı olarak seçilmelidir. Peri-implant inflamasyonun ve eşlik eden kemik defektlerinin varlığı da tedavi planlamasında rol oynamalıdır (Roy ve ark., 2020). Ters tork teknikleri haricinde, yeterli erişim ve görünürlük için mukoperiosteal flep elevasyonu önerilir.

Ters tork 200 Ncm'ye ulaştığında kemiğin koronal üçte birini çıkarmak için piezoelektrik bir cihaz kullanılabilir. Mevcut değilse,

düşük hızlarda ve bol miktarda salin irrigasyonu altında trepanlar veya frezler kullanılabilir. Daha sonra ters tork yeniden uygulanabilir. Bu noktada ters tork tekniği başarısız olursa veya implantlar kırılırsa, osteotomi piezocerrahi kullanılarak implantın apeksine kadar tamamlanabilir veya frezler kullanılabilir.

İnce kortikal plakların varlığında ancak kritik komşu yapıların olmadığı durumlarda, mezial ve distal kemik elevatörlerin ve ekstraksiyon forsepslerinin yerleştirilmesine izin verecek şekilde çıkarılabilir. Kortikal plakların kalın olduğu durumlarda veya bukkal kemik defektlerinin varlığında, osteotomi implantın vestibüler tarafında ve apekse kadar yapılabilir. Daha sonra implantın çıkarılması için ekstraksiyon forsepsi kullanılabilir. Lingual kemik defekti olan vakalarda, aynı teknik lingual tarafta da kullanılabilir; böylece kalan bukkal doku korunmuş olur. Bu teknik, komşu dişlere veya implantlara yakın yerlerde de uygulanabilir. Çevresinde bol miktarda kemik bulunan ve komşu yapılardan yeterli uzaklıkta olan kemik seviyesindeki implantların çıkarılması için trepanlar kullanılabilir (Roy ve ark., 2020).

Ters Tork Tekniği (Karşı Tork Ratchet Tekniği & Ters Vida Tekniği)

Karşı tork ratchet tekniği (KTRT) ve ters vida tekniği (TVT), çevre dokulara zarar vermekten kaçınılması gereken durumlarda faydalı olabilir. Bu tekniklerin her ikisi de implantı kavrar ve saat yönünün tersine bir kuvvetle implantı kemikten dışarı doğru yönlendirir. Çıkarılmaya uygun vakalar implant bağlantısına (eksternal hex/internal hex), bağlantıların açıklığına, implant çapına, implant geometrisine, implant konumuna ve implant çevresindeki osteointegre kemik miktarına bağlıdır.

KTRT'de, implantla bağlantı güçlü olduğunda ve implant kırılmadan 'torkla çıkarılabilecek' kadar sağlam olduğunda karşı torklu bir raşet kullanılır. İmplantların dar ve yoğun kortikal kemikte 4 mm'den daha az uzunluğa sahip olduğu durumlarda implant kırılmasını önlemek için dikkatli olunmalıdır. Bu teknik, bağlantı bileşeninin sağlam ve rijid olmasını gerektirir çünkü KTRT'de bağlantının tahrip edilmesi riski vardır. Sonuç olarak, bağlantı, implantın kırılmasıyla sonuçlanabilecek yorgunluk belirtileri göstermemelidir. İmplant bağlantısının hasar gördüğü veya harici bağlantılı bir implantın çıkarılması gerektiği durumlarda KTRT tekniği tavsiye edilmeyebilir ve TVT tekniği benimsenmelidir. KTRT gibi ters vida tekniğinde de tersine torklu bir raşet kullanılmaktadır ancak bu sistemde taşıyıcı parça implant içerisine yerleştirilen nispeten uzun bir vida ve buna eklenen çıkarma cihazıdır (Bowkett ve ark., 2016).

İmplantı çıkarmak için tork anahtarı kullanıldığında, klinisyenin maksimum torka kadar yavaşça saat yönünün tersine çevirmesi çok önemlidir. Uygulanan basınçlar yüksek olduğu için hastalar bunu biraz rahatsız edici bulabilir, bu nedenle hastanın çenesinin desteklenmesi gereklidir. İmplant ile kemik arasında osteointegrasyon kırıldıktan sonra implant elle çıkarılabilir (Bowkett ve ark., 2016).

KTRT uygulanması sırasında çıkarma torku 200 Ncm'den fazla olmamalıdır. Böyle bir durumda fiktür sökme vidasının kırılması muhtemeldir (Stajčić ve ark., 2016). Eğer kuvvet 200 Ncm'yi geçecekse çevredeki koronal 3-4 mm kemik frezler, piezocerrahi veya trepanlar kullanılarak çıkarılmalı ve ardından ters tork tekniğine devam edilmelidir. Zirkonya implantlar için, KTRT

kırıklara neden olabilir ve bu nedenle ilgili veriler sınırlı olmasına rağmen yalnızca yoğun kemik rezorpsiyonu olan vakalar için seçilebilir (Masaki ve ark., 2024).

KTRT ve TVT, bir implantı çıkarmanın en atravmatik yollarından biridir ve gelecekte bölgeye başka bir implantın yerleştirilmesi için değerli çevre kemiğini korur. Ancak buna rağmen tersine tork tekniği ile implant çıkarılan vakaların değerlendirildiği bir çalışmada yalnızca %8,3 oranında aynı seansta tekrar implant yerleştirilmiştir (Anitua, Murias-Freijo & Alkhraisat, 2016).

Piezocerrahi

Ters tork tekniğiyle çıkarma işlemi gerçekleştirilemiyorsa, çevre kemik çıkarılmalıdır. Bu gibi durumlarda, çevre kemiğin, özellikle de bukkolingual kemiğin genişliğini belirlemek için konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) kullanılmalıdır. Piezocerrahi, implantın çıkarılmasına izin vermek için implant etrafındaki destek kemiği çıkarmak için kullanılabilir. Piezocerrahi cihazının avantajı, yumuşak dokuya zarar vermeyi önlerken implant çevresi kemiği iyi kesmesidir. Ayrıca ameliyat sonrası yüksek hızlı frezlere kıyasla kemik iyileşmesinin daha iyi olduğu gösterilmiştir. Kemikte daha derin kesimler için piezocerrahi aleti daha az etkilidir ve kesme hızının yavaşladığı yerlerde ucun aşırı ısınmasını önlemek için aralıklı olarak fizyolojik salin enjeksiyonu yapılması önerilir. Ayrıca piezocerrahi sırasında implant fiktürü yüzey hasarına uğrayabilir ve bu da titanyum partiküllerinin çevre dokulara girmesine neden olabilir (Bowkett ve ark., 2016; Masaki ve ark., 2024).

Frezler

Geleneksel yüksek hızlı frez, kemiği etkili bir şekilde çıkarmak için kullanılabilir; ancak yüksek hızlı türbinden çıkan hava dokuların içine girerek cerrahi amfizem oluşturabilir ve bu yöntem oldukça invazivdir. Literatürde elmas frezlerin tungsten karbit frezlere göre daha elverişli olduğu bildirilmektedir (Masaki ve ark., 2024). İmplant çıkarılmasında frezlerin kullanılması uygulanan kuvvet ve gereken sürenin uzunluğu nedeniyle hastalar tarafından iyi kabul görmemektedir. Frezlerin kullanımı sırasında mandibulada tamamen osteointegre implantlar çıkarılırken, etrafındaki kortikal kemiği uzaklaştırmak için yapılan girişimlerin sonucu olarak bazen implant yüzeyinde önemli hasar beklenebilir. Bu hasar sonucu titanyum partiküllerinin dağılmasıyla oluşan metal kontaminasyonu, planlanacak olan yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu prosedürlerini engelleyebilir, bu nedenle düzenli irrigasyonla uygulanmalıdır (Stajčić ve ark., 2016).

Frezlerle implant eksplantasyonlarının incelendiği bir literatür çalışmasında, incelenen 9 hastanın tamamında başarılı bir şekilde implantların çıkarıldığı ve hemen implant yerleştirildiği bildirilmiştir. Dört implant için kortiko-kansellöz kemik greftleri ve emilebilir membranlar kullanılarak eş zamanlı kemik ogmentasyonu gerekmiştir (Roy ve ark., 2020).

Trepan Frezler

İmplantları çıkarmak için trepan frezler kullanılabilir, ancak bu teknik çok invaziv olabilir ve bu nedenle yalnızca kesinlikle gerekli olduğunda kullanılmalıdır. Çıkarılacak olan implantın

etrafında önemli bir anatomik yapı olmaması ve komşu kemiğin yeterli kalınlığa sahip olması önemlidir.

Trepan frezler genellikle kırılmış dental implantları çıkarmak için kullanılır. Yalnızca, çıkarıldıktan sonra kalan büyük kemik defekti nedeniyle diğer çıkarma araçları kullanılamadığında seçilmelidirler ve reimplantasyon için genellikle kemik grefti gerektirirler (Masaki ve ark., 2024).

Çeşitli boyutlarda trepanlar vardır ve bölgeye uygun olan en küçük trepan kullanılmalıdır. İmplant gövdesine temas etmemesi için trepanın iç çapı implanttan biraz daha büyük olmalıdır. İmplantların etrafındaki kortikal kalınlığın 1,5 mm'den az olduğu durumlarda trepanlar tercih edilmemelidir. Bu gibi vakalarda kemik defekti oluşturulması muhtemeldir. Ayrıca komşu diş veya implant arasında trepan frez için yeterli mesafe bulunmalıdır. Yeterli mesafe olmadığında ise frezlerin kullanımı daha uygun bir seçenektir.

Trepan frezlerde tercih edilen kesme hızı 1200 rpm-1500 rpm'dir. Kemiğin koronal yarısı çıkarıldıktan sonra, implantı çıkarmak için elevatörler, forsepsler ve raşetler kullanılabilir (Bowkett ve ark., 2016; Stajčić ve ark., 2016).

Trepan frezlerin kullanımında mandibulanın yorulma kırığı ve osteomiyelit dahil olmak üzere bir dizi komplikasyon bildirilmiştir (Bowkett ve ark., 2016). Bunun yanında trepan frezler kılavuz silindir olmadan kullanıldığında implant eksenini takip etmek zor olabilmektedir. Böyle uygulamalarda implantta veya trepan frezde distorsiyon meydana gelebilir ya da istenmeyen miktarda kemik çıkarılabilir (Stajčić ve ark., 2016).

Yüksek Frekanslı Elektrocerrahi

Bu teknik, kemiğe zarar vermemesi nedeniyle implantların çıkarılması için oldukça koruyucu bir yaklaşım olarak görülmektedir ve özellikle daha sonra reimplantasyon yapılacaksa, hem hasta hem de klinisyen için cazip bir seçenek haline gelmektedir. Ancak bu tekniğin belirgin avantajlarına rağmen, implantların elektrocerrahi yöntemle çıkarılmasında, özellikle aşırı ısınma nedeniyle çevre kemikte istenmeyen nekroz gibi potansiyel riskler bulunmaktadır. Ayrıca, bu tekniği destekleyen kanıtlar sınırlıdır (Bowkett ve ark., 2016).

Lazer

Er,Cr:YSGG lazerle kesme mekanizması, lazer enerjisinin doku yüzeyindeki hava-su spreyi tarafından emilmesiyle oluşan mikro patlama yoluyla gerçekleşir; bu süreç hidrokinetik etki olarak adlandırılır ve termal hasar olmaksızın temiz kesikler oluşturur. Er,Cr:YSGG lazerin, ısınlanan kemiği yakmadan, eritmeden veya kalsiyum-fosfor oranını değiştirmeden etkili bir şekilde kesi yaptığı gösterilmiştir. Lazerler diş hekimliğinde hem dişlerin hem de implantların periodontal tedavisi de dahil olmak üzere çeşitli nedenlerle kullanılmaktadır (Bowkett ve ark., 2016).

Bir vaka raporunda, lazerle implant çıkarılma ameliyatı sonrası ağrı kontrolünün çok iyi olduğu, hastanın sonrasında herhangi bir analjeziye ihtiyaç duymadığı, işlem sırasında mükemmel hemostatik kontrol sağlandığı ve işlemin teknik olarak kolay gerçekleştirildiği belirtilmiştir (Smith & Rose, 2010). Bu vaka raporunda gösterilen sonuçlar, implantların lazerle çıkarılmasının,

özellikle literatürde daha fazla vaka ortaya çıktıkça, gelecekte popülaritesi artabilecek bir yöntem olduğunu düşündürmektedir.

Çıkarma Sonrası İyileşme

İmplantların çıkarılması sonrası bölgede sert doku değişiklikleri görülmektedir. İmplantın çıkarılmasından sonra kemik iyileşme mekanizmaları belirsizliğini korusa da, travmatik olmayan implant eksplantasyonu, implantın çıkarılmasından sonra boyutsal değişiklikleri en aza indirmede etkilidir.

İyileşmeyi; implantın başarısızlık nedeni, implant çıkarılması sırasında kullanılan teknik ve çıkarma sonrası bölgede yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu gibi ek ogmentasyon işlemlerinin uygulanması etkileyebilmektedir. Özellikle implantın yeniden yerleştirilmesi gerekiyorsa oldukça atravmatik bir şekilde önceki implant çıkarılmalıdır. Ardından, hekim tarafından spontan veya kemik rejenerasyonu ile iyileşme tercih edilebilir. Spontan iyileşme tercih edildiğinde 4 aylık bir iyileşme süresi gerekmektedir. Ancak daha erken dönemde bölgenin greftlenmesi ile eş zamanlı implant yerleştirmesi yapılabilir. Her iki seçenekte de çıkarılan implant bölgesindeki sınırlı vaskülarizasyon nedeniyle dekortikalizasyon önerilmektedir. Buna rağmen implant çıkarılmasından sonra bir veya iki duvar kaldığı durumlarda kemik ogmentasyonu sonrasında en az 4 aylık bekleme süreci sonrasında implant yerleştirilmelidir. Daha ağır vakalarda kemiğin olgunlaşmasına izin vermek için daha uzun süre beklemek gerekir. Eş zamanlı kemik rejenerasyonu prosedürlerinin ve bir çıkarma kiti kullanımının boyutsal değişiklikler üzerindeki etkiyi önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (Monje & Nart, 2022).

Yakın zamanda yapılan bir klinik çalışma, peri-implantitis nedeniyle implantın çıkarılmasını takiben minimal (yaklaşık %10) sert doku değişikliklerinin beklenebileceğini göstermiştir (Pons ve ark., 2021). Peri-implantitis nedeniyle implantın çıkarılmasından sonra sert dokunun boyutsal değişikliklerini inceleyen retrospektif bir çalışma, kretin 1 ve 3 mm altındaki sırt genişliğindeki ortalama azalmaların sırasıyla %11,3 ve %4,4 olduğunu göstermiştir. Bukkal ve lingual kret yükseklikleri sırasıyla %2,2 ve %6,3'e kadar önemli ölçüde azalmıştır. İmplantın çıkarılmasıyla birlikte kemik rejenerasyonu, hem dikey hem de yatay olarak boyutsal değişiklikleri en aza indirebilir (Pons ve ark., 2021). İmplantın çıkarılmasından sonra kretin korunması için otolog kan kaynaklı ürünler gibi biyolojik maddelerin kullanılması da iyileşme sürecini artırmada etkili olabilir.

Koyunlarda yapılan klinik öncesi deneysel bir çalışmada, ters tork (228 ± 18 N cm) kullanılarak minimal invaziv implant çıkarma işleminden sonra biyolojik sekeller değerlendirilmiştir. İmplantasyondan 22 hafta sonra implant eksenine dik uzanan Haversian ve Volkmann kanallarını tespit etmek mümkün olmuştur. Hücresellikle ilgili olarak, implantların alındığı kemik yüzeyiyle yakın temas halindeki lakünler içinde osteositler gözlenmiştir. Bu çalışmadan elde edilen bulgulara göre, implantın çıkarılmasından sonra hemen implant yerleştirilmesinin biyolojik açıdan mümkün olduğu gösterilmiştir (Anitua, Murias-Freijo, Piñas, ve ark., 2016). Bununla birlikte, implant çıkarıldıktan sonra meydana gelen dinamik olaylar ile boyutsal değişiklikleri ve bunların farklı implant yerleştirme protokollerini nasıl etkilediğini keşfetme ihtiyacı devam etmektedir.

İmplant çıkarılmasında farklı tekniklerin incelendiği bir çalışmada eksplantasyon ile aynı seansta 72 bölgede yeni bir implant yerleştirmek mümkün değilken 23 bölgede bu mümkün olmuştur. Bunlardan 17'sinde tersine tork tekniği, 5'inde frez sonrası elevatör ve forseps, birinde ise trepan frezler kullanılmıştır. Yerleştirilen 23 implanttan ikisi sırasıyla 4. ve 6. ayda osteointegrasyonda başarısız olmuştur (Stajčić ve ark., 2016). Son zamanlarda reimplantasyon planlanacağına tersine tork tekniği basitliği ve atravmatik olması nedeniyle ilk tercih edilen tedavi haline gelmiştir. Bununla birlikte yeniden yerleştirilecek implant aynı seansta yerleştirileceğinde daha büyük bir boyutta seçilmelidir (Solderer ve ark., 2019).

REİMLANTASYON

İmplantın çıkarılmasını takiben implant yerleştirme protokolleri bireysel vaka senaryosuna göre uyarlanmalıdır. Bu bağlamda, hem yumuşak hem de sert doku özelliklerinin dikkate alınması önemlidir. Başarısız dental implantların değiştirilmesi düşünülürken göz önünde bulundurulması gereken faktörler şunlardır: hastanın yaşı, sağlık durumu, hastanın yeniden tedavi hakkındaki algıları, çevre kemiğin durumu, anatomik yapılar, potansiyel prosedürel komplikasyonlar, gerekli yardımcı prosedürler ve ek tedavi maliyeti (Greenstein & Cavallaro, 2014).

Çalışmalar, implant başarısızlığını takiben ikinci veya üçüncü bir girişim olarak implant yerleştirilmesinin gelecekteki implant sağkalımı açısından uygulanabilir olduğunu göstermektedir. Sistematik bir inceleme, ikinci bir girişimin ardından sağkalım oranlarının yaklaşık 40 aylık ortalama takip süresi boyunca yaklaşık %88 olduğunu bulmuştur. Üçüncü bir girişimle sağkalım oranı,

ikinci bir girişimle elde edilen sağkalım oranına göre yaklaşık %15 düşük bulunmuştur (Zhou ve ark., 2016).

İmplant başarısızlığında yeniden implant yerleştirmenin başarısının araştırıldığı başka bir çalışmaya göre reimplantasyondan sonraki sağkalım verileri, dört yıla kadar yüzde 71 ile yüzde 100 arasında değişmiştir. Üçüncü bir implant yerleştirilmesinden sonra sağkalım oranı yüzde 50 ile yüzde 100 arasında değişmiştir. Üçüncü kez implantasyon yapılan üç çalışmada sağkalım oranları azalmıştır (Greenstein & Cavallaro, 2014).

Reimplantasyon ideal olarak yalnızca hastayla ilişkili risk faktörleri olmayan vakalarda veya bu tür risk faktörleri çözülmüşse düşünülmelidir. İmplant çıkarıldıktan sonra planlanan reimplantasyon sonrası implant sağkalımı/başarısızlığı için bazı risk faktörleri tanımlanmıştır. Buna göre başarısızlık oranları (Gomes ve ark., 2018; Masaki ve ark., 2024; Monje & Nart, 2022; Oh ve ark., 2020):

- Maksillada, mandibuladan daha yüksektir.
- İmplant destekli tek kronlarda sabit parsiyel protezlere göre daha yüksektir.
- Daha önce implant başarısızlığı yaşamış hastalarda daha yüksektir.
- Antidepresan ve antitrombotik ilaç kullanan hastalarda daha yüksektir.
- Düşük kemik kalitesine ve düşük kemik miktarına sahip bölgelerde yerleştirilen implantlarda daha yüksektir.

- İmplant çevresi yumuşak doku yetersizliğine sahip hastalarda daha yüksektir.
- Sigara kullanan, kontrolsüz diyabeti olan, periodontal hastalığı bulunan, oral hijyen bakımı zayıf ve brüksizme sahip hastalarda daha yüksektir.
- İmplant başarısızlığı sonrası kret ogmentasyonu uygulanan vakalarda daha düşüktür.
- İşlenmiş, pürüzlü yüzeyli implantlarda daha düşüktür.
- Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), kemik yeniden şekillenme sürecini engellediği için kemik kaybına neden olabilir, bu nedenle bu hastalarda dikkatli olunmalıdır.
- Farklı implant markası türleri implant başarısızlığını etkileyebilmektedir.

İmplant başarısızlığı sonrası implant alanlarında geç başarısızlıkları takiben erken başarısızlıklardan daha fazla ve ciddi kemik kaybı gözlemlenmiştir, böylece başarısızlık türünün yeni implantın sağkalımını etkileyebileceği öne sürülmektedir (Fu ve ark., 2012). Ancak erken ve geç implant başarısızlığı alanlarında yeniden tedavi sonrası implantların hayatta kalma oranlarını doğrudan karşılaştıran çalışmalar yetersizdir.

Bir implant başarısızlığından sonra yeniden implant yerleştirmenin zamanlaması önemlidir. Dış çekimi sonrası implantasyonda olduğu gibi, implant çıkarıldıktan sonra reimplantasyonun zamanlamasıyla ilgili avantajlar ve dezavantajlar

vardır. Çıkarıldıktan sonra hemen yerleştirme, tedavi süresini kısaltır ve ek cerrahi prosedürlere olan ihtiyacı ortadan kaldırarak hastalara büyük fayda sağlar ancak çıkarma sırasında çevre kemiğin kaybını önlemek için atravmatik çalışmak gereklidir. Ayrıca, implant bölgesi çıkarılmadan önce peri-implant enfeksiyon ve inflamatuvar kemik sklerozu açısından kontrol edilmelidir. Bölgedeki granülasyon dokusu temizlendikten sonra yerleştirilecek implant için yeterli sert doku olduğundan emin olunmalıdır. İmplant, çevre kemiğe minimum hasarla çıkarılabilse bile, daha önce yerleştirilen implantla aynı boyutta bir implant kullanılamaz. Bu nedenle, implant çapı veya uzunluğu artırılmalı ve implant çıkarılmadan önce KIBT ile yeterli kemik genişliği ve yüksekliği olduğundan emin olunmalıdır. Çevre kemiğin yetersiz olduğu durumlarda, reimplantasyondan sonra kemik iyileşmesi sağlanmalıdır.

İmplant çıkarıldıktan sonra gecikmeli yerleştirme, enfeksiyon riskini azaltma ve primer implant stabilitesini daha kolay elde etme avantajlarına sahiptir, ancak tedavi süresinin uzaması ve kemik grefti ihtiyacının bir sonucu olarak daha fazla hasta yükü dezavantajına sahiptir. İmplantların yanlış yerleştirilmesi nedeniyle çıkarılması ve yeniden implantasyonu gerekiyorsa, implantın eksplantasyon soketleri ve yeniden implantasyon bölgelerindeki farklılıklar nedeniyle, immediat reimplantasyon yerine, çıkarıldıktan sonra yumuşak doku ve kemik iyileşmesinden sonra erken implantasyon güvenle yapılabilir (Masaki ve ark., 2024).

İmplantın çıkarılmasından sonra reimplantasyonla ilgili sistematik bir inceleme, reimplantasyon zamanlamasının genellikle çıkarıldıktan 4-6 ay sonra olduğunu ve reimplantasyondan 1-5 yıl sonra ağırlıklı sağkalım oranının %86,3 olduğunu ortaya koymuştur

(Oh ve ark., 2020). Ancak Kim ve arkadaşları, implantın çıkarılmasından sonra başarısızlık oranında gecikmeli ve acil reimplantasyon arasında anlamlı bir fark bulamamıştır (Kim ve ark., 2010). Primer stabiliteyi sağlamak için yeterli kemik varsa, gecikmeli yerleştirmek herhangi bir avantaj sağlamayacaktır (Greenstein & Cavallaro, 2014).

Aşırı yüklemenin neden olduğu implant kırılması veya implant çevresi kemik rezorpsiyonu vakalarında, reimplantasyon seansında implant sayısının artırılması, daha büyük çaplı bir implant kullanılması ve gece koruyucusu kullanılması gibi ek önlemler eşlik etmelidir.

Sonuç

Başarısız implant bölgeleri klinisyene zorlu bir tedavi ikilemi sunar. İmplant çıkarıldığında, bölgedeki alveolar kemik genellikle azalmıştır, böylece yeniden implant yerleştirilmesi oldukça zorlaşır. Öte yandan, birçok vakada implant tedavisi sabit bir protez planlamasına izin verecek tek tedavi seçeneğidir. Bu nedenle implant başarısızlığını yönetebilmek, yeni bir implantın başarılı şekilde yerleştirilebilmesini beraberinde getirir.

Kaynaklar

Anitua, E., Murias-Freijo, A., & Alkhraisat, M. H. (2016). Conservative implant removal for the analysis of the cause, removal torque, and surface treatment of failed nonmobile dental implants. *Journal of Oral Implantology*, 42(1), 69-77.

Anitua, E., Murias-Freijo, A., Piñas, L., Tejero, R., Prado, R., & Orive, G. (2016). Nontraumatic implant explantation: a biomechanical and biological analysis in sheep tibia. *Journal of Oral Implantology*, 42(1), 3-11.

Annibali, S., Pranno, N., Cristalli, M. P., La Monaca, G., & Polimeni, A. (2016). Survival analysis of implant in patients with diabetes mellitus: a systematic review. *Implant dentistry*, 25(5), 663-674.

Bowkett, A., Lavery, D., Patel, A., & Addy, L. (2016). Removal techniques for failed implants. *British Dental Journal*, 220(3), 109-114.

Cardoso, L. d. C., Luvizuto, E. R., Trevisan, C. L., Garcia Jr, I. R., Panzarini, S. R., & Poi, W. R. (2010). Resolution of a titanium implant fracture after a recurrent trauma. *Dental Traumatology*, 26(6), 512-515.

Chappuis, V., Avila-Ortiz, G., Araújo, M. G., & Monje, A. (2018). Medication-related dental implant failure: systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 29, 55-68.

Chrcanovic, B. R., Kisch, J., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2018). Factors influencing the fracture of dental implants. *Clinical implant dentistry and related research*, 20(1), 58-67.

Covani, U., Bortolaia, C., Barone, A., & Sbordone, L. (2004). Bucco-lingual crestal bone changes after immediate and delayed implant placement. *Journal of periodontology*, 75(12), 1605-1612.

Fu, J.-H., Hsu, Y.-T., & Wang, H.-L. (2012). Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *European journal of oral implantology*, 5.

Gomes, G. H., Misawa, M. Y. O., Fernandes, C., Pannuti, C. M., Saraiva, L., Huynh-Ba, G., & Villar, C. C. (2018). A systematic review and meta-analysis of the survival rate of implants placed in previously failed sites. *Brazilian Oral Research*, 32, e27.

Greenstein, G., & Cavallaro, J. (2014). Failed dental implants: diagnosis, removal and survival of reimplantations. *The Journal of the American Dental Association*, 145(8), 835-841.

Heitz-Mayfield, L. J., & Mombelli, A. (2014). The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29.

Kalsi, A. S., Moreno, F., & Petridis, H. (2021). Biomarkers associated with periodontitis and peri-implantitis: a systematic review. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 51(1), 3.

Kim, Y.-K., Park, J.-Y., Kim, S.-G., & Lee, H.-J. (2010). Prognosis of the implants replaced after removal of failed dental implants. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 110(3), 281-286.

Kline, R., Hoar, J. E., Beck, G. H., Hazen, R., Resnik, R. R., & Crawford, E. A. (2002). A prospective multicenter clinical

investigation of a bone quality-based dental implant system. *Implant dentistry*, 11(3), 224-234.

Lee, J., Lee, J. J. B., Cha, I. H., Park, K. R., & Lee, C. G. (2022). Risk factor analysis of dental implants in patients with irradiated head and neck cancer. *Head & neck*, 44(8), 1816-1824.

Manzano, G., Montero, J., Martín-Vallejo, J., Del Fabbro, M., Bravo, M., & Testori, T. (2016). Risk factors in early implant failure: a meta-analysis. *Implant dentistry*, 25(2), 272-280.

Masaki, C., Kondo, Y., Tomoeda, K., Nodai, T., Munemasa, T., Mukaibo, T., & Hosokawa, R. (2024). Treatment strategies for dental implant removal: A literature review. *Japanese Dental Science Review*, 60, 120-127.

Misch, C. E., Perel, M. L., Wang, H.-L., Sammartino, G., Galindo-Moreno, P., Trisi, P., . . . Pikos, M. A. (2008). Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) pisa consensus conference. *Implant dentistry*, 17(1), 5-15.

Monje, A., & Nart, J. (2022). Management and sequelae of dental implant removal. *Periodontology 2000*, 88(1), 182-200.

Monje, A., Pons, R., Insua, A., Nart, J., Wang, H. L., & Schwarz, F. (2019). Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clinical implant dentistry and related research*, 21(4), 635-643.

Naujokat, H., Kunzendorf, B., & Wiltfang, J. (2016). Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review. *International journal of implant dentistry*, 2, 1-10.

Nicolielo, L. F. P., Van Dessel, J., Jacobs, R., Quirino Silveira Soares, M., & Collaert, B. (2020). Relationship between trabecular bone architecture and early dental implant failure in the posterior region of the mandible. *Clinical Oral Implants Research*, 31(2), 153-161.

Oguz, Y., Cinar, D., & Bayram, B. (2015). Removal of fractured implants and replacement with new ones. *Journal of Oral Implantology*, 41(1), 85-87.

Oh, S.-L., Shiau, H. J., & Reynolds, M. A. (2020). Survival of dental implants at sites after implant failure: A systematic review. *The Journal of prosthetic dentistry*, 123(1), 54-60.

Pons, R., Carreño, M., Amerio, E., Gargallo-Albiol, J., Nart, J., & Monje, A. (2021). Hard tissue dimensional changes following implant removal due to peri-implantitis: a retrospective study. *Clinical implant dentistry and related research*, 23(3), 432-443.

Reis, I. N. R. d., do Amaral, G. C. L. S., Hassan, M. A., Villar, C. C., Romito, G. A., Spin-Neto, R., & Pannuti, C. M. (2023). The influence of smoking on the incidence of peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 34(6), 543-554.

Roy, M., Loutan, L., Garavaglia, G., & Hashim, D. (2020). Removal of osseointegrated dental implants: a systematic review of explantation techniques. *Clinical oral investigations*, 24, 47-60.

Schwartz-Arad, D., Laviv, A., & Levin, L. (2008). Failure causes, timing, and cluster behavior: an 8-year study of dental implants. *Implant dentistry*, 17(2), 200-207.

Shemtov-Yona, K., Rittel, D., Machtei, E. E., & Levin, L. (2014). Effect of Dental Implant Diameter on Fatigue Performance. Part II: Failure Analysis. *Clinical implant dentistry and related research*, 16(2), 178-184.

Smith, L., & Rose, T. (2010). Laser explantation of a failing endosseous dental implant. *Australian dental journal*, 55(2), 219-222.

Solderer, A., Al-Jazrawi, A., Sahrmann, P., Jung, R., Attin, T., & Schmidlin, P. R. (2019). Removal of failed dental implants revisited: Questions and answers. *Clinical and experimental dental research*, 5(6), 712-724.

Spray, J. R., Black, C. G., Morris, H. F., & Ochi, S. (2000). The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Annals of periodontology*, 5(1), 119-128.

Stajčić, Z., Stajčić, L. S., Kalanović, M., Đinić, A., Divekar, N., & Rodić, M. (2016). Removal of dental implants: review of five different techniques. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 45(5), 641-648.

Teughels, W., Merheb, J., & Quirynen, M. (2009). Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 20, 134-145.

Wagner, J., Spille, J. H., Wiltfang, J., & Naujokat, H. (2022). Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update. *International journal of implant dentistry*, 8, 1-21.

Yi, Y., Heo, S.-J., Koak, J.-Y., & Kim, S.-K. (2023). Mechanical complications of implant-supported restorations with internal conical connection implants: A 14-year retrospective study. *The Journal of prosthetic dentistry*, 129(5), 732-740.

Yu, H., & Qiu, L. (2022). Analysis of fractured dental implant body from five different implant systems: a long-term retrospective study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51(10), 1355-1361.

Zhao, Y., Pu, R., Qian, Y., Shi, J., & Si, M. (2021). Antimicrobial photodynamic therapy versus antibiotics as an adjunct in the treatment of periodontitis and peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, 34, 102231.

Zhou, W., Wang, F., Monje, A., Elnayef, B., Huang, W., & Wu, Y. (2016). Feasibility of Dental Implant Replacement in Failed Sites: A Systematic Review. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 31(3).

Zitzmann, N. U., & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of clinical periodontology*, 35, 286-291.

BÖLÜM II

Diyabet ve Periodontal Hastalık

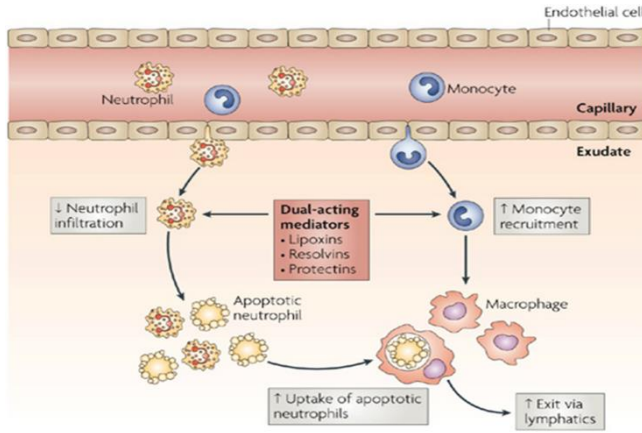
Aysun AKPINAR

Giriş

Diyabet, tam adıyla Diyabetes Mellitus toplumda oldukça yaygın bir şekilde kendini gösteren bir hastalıktır. Periodontitis ise, supracrestal dokuların enflamasyonu ve alveoler kemik kaybıyla karakterize bir hastalıktır. Periodontitis, diyabetik olmayan kişilerden çok diyabetik hastalarda daha yaygın görülebilmektedir. Bu sebeple diyabetik hastalarda glisemik kontrol sağlanarak dişeti tedavileri yapılmalıdır. (Kesici 2016; 23- 25)

Periodontal hastalık bakteriler tarafından tetiklenen ve gingival enflamasyona, periodontal doku yıkımına ve alveoler kemik kaybına yol açan kronik enflamatuvar bir durumdur (Socransky ve Haffajee 1992:322–331). Plak biyofilmi içerisindeki bazı tür gram negatif anaerob bakteriler periodontal hastalığın majör etkenleridir

(Liljenberg vd., 1994: 720–727). Ancak, periodontal hastalıkların patogenezi hakkında bilgilerimiz geliştikçe, hasarın büyük çoğunluğunun enfeksiyon ajanının kendisi tarafından direk olarak değil de konağın enfeksiyona verdiği cevap tarafından meydana geldiği açıklığa kavuşmuştur. Periodontal hastalıklarda konak cevabı, enflamatuar medyatörler, sitokinler, kemokinler ve matris metalloproteinazların (prostaglandin E₂, interlökin-1, interlökin-6, tümör nekroze faktör- α interlökin-8 ve matris metalloproteinaz-1 üretimi ile karakterizedir. Lipopolisakkaritler, konak tarafından oluşturulan periodontal doku hasarına yol açan en önemli mikrobiyal virülans faktördür. (Liljenberg vd., 1994: 720–727). Periodontal patojenlerin lipopolisakkaritlerine karşı çok çeşitli enflamatuar medyatörlerin seviyesinde artış olduğu gösterilmiştir (Van Dyke vd., 1993: 792–



Şekil 1: Periodontal dokularda enflamasyon

Araşidonik asit türevi ürünler lökotrien B₄ ve prostaglandin E₂, periodontal hastalıklarla ilişkili en önemli enflamatuar medyatörlerdir. Periodontal hastalıklarda meydana gelen

patofizyolojik olaylar, lipit medyatörlerin aktiviteleri ile büyük oranda açıklanabilir. Prostaglandin E₂, periodontal hastalığın en tipik özelliği olan kemik kaybı için potent bir uyarandır. Prostaglandin E₂, periodontal hastaların dişeti oluk sıvılarında, sağlıklı kontrol grubuna göre belirgin şekilde artmış bulunur ve hastalığın şiddeti ve agresifliği ile bağlantılıdır, devam eden periodontal doku yıkımı hakkında güvenilir bir belirteçtir. (Offenbacher S. 1996: 821–878)

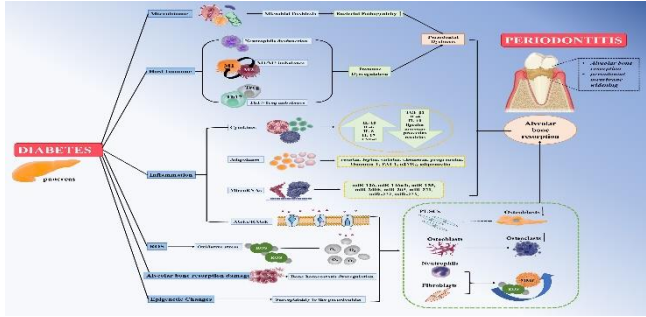
Diabetes mellitus hastalığında, glikoz toleransında azalma, lipit ve karbonhidrat metabolizmasında bozulma gibi heterojen bozukluklar mevcuttur. Bu, direk hiperglisemiden kaynaklanan bir takım komplikasyonla ilişkilidir. Bu komplikasyonların çoğu damarla alakalıdır. Örneğin diyabetteki makrovasküler değişiklikler ateroskleroz sonucu, MI ve kalp krizi riskinin artmasına neden olurken, mikrovasküler değişiklikler retinopati, son safha böbrek hastalıkları, zayıf düşüren çeşitli nöropatiler, kötü yara iyileşmesi, artmış enfeksiyon riski ve periodontal hastalıkları içerir. Hiperglisemik durum yani kandaki şeker seviyesinin yüksekliği, tümör nekroze faktör- α , interlökin-1 α ve interlökin-6 gibi enflamatuvar sitokinlerin yüksek seviyesi ile karakterize, bağışık sistemin aktive edilmesiyle de ilişkilidir. (Offenbacher S. 1996: 821–878) (Simpson vd. 2022 ;4)

Diabetin Periodontitise Etkisi

Diabetin komplikasyonları ve periodontal hastalıkların üzerinde yapılan çalışmalardan elde edilen bilgiler hiperaktif bağışıklık sisteminin her iki hastalığın da öncülü olabileceğini ortaya koymuştur. Bir olasılıkla konakta her iki hastalık da mevcut olduğunda sinerjistik etkileri olmaktadır. Bu ilişki, periodontitis

prevalansının diyabetik hastalarda bariz şekilde yüksek olduğunu ve periodontitisin efektif tedavisinin diyabetik komplikasyonların ve hipergliseminin İyileştirilmesinde etkili olduğunu gösteren birçok çalışmada gösterilmiştir. Bununla beraber periodontal enfeksiyonun etkili tedavisi ve periodontal enflamasyonda azalma glikolize hemoglobin seviyesi dediğimiz Hg1Ac seviyesinde azalmayla sonuçlanmıştır. (Simpson vd. 2022 ;4) (Grossi vd. 1997:713–719). Hipergliseminin periodontal yıkımı indükleme mekanizmasının henüz tam olarak aydınlatılması gerekmektedir.

Diyabetik komplikasyonlar üzerinde yapılan çalışmalar, bağışık sistemin yanıtının birkaç yol üzerinden aktive edilebileceğini öne sürmüştür. Örnek olarak, glikozun proteindeki temel aminoasitlerden lizin ve arjinin ile non-enzimatik reaksiyonu, geri dönüşümsüz gelişmiş glikolize son ürünlerin (AGE) ekstra ve intra-selüler birikimine neden olur. AGE'nin birikimi, sonuç olarak hücresel fonksiyonu modüle eder ve doku yapısını bozar. Hiperglisemi hücresel sinyal iletimini etkileyebilir. Özel olarak diacylgliserol ve protein kinaz C gibi hücre fonksiyonundan sorumlu sinyal moleküllerinin aktivasyonunu etkileyebilir. Hipergliseminin, nötrofil ve diğer fagositlerde, nikotinamid adenin dinüklotid difosfat (NADPH) oksidazın (süper oksit ve peroksit üretimini katalizleyen bir enzim) protein kinaz C bağımlı aktivasyonu yoluyla oksidatif stresi arttırdığı gösterilmiştir. Son dönemdeki deneysel kanıtlar, periodontal hastalıklarda, diyabetin bu anormalliklerinin rolünü açıklamıştır. (Karima vd. 2005:1–9). Ek olarak, diyabette bozulmuş yara iyileşmesi, persiste kronik enflamasyonun oluşumu ile ilgili belirgin bir kanıttır.



Şekil 2: Diabetes Mellitus çeşitli etkileri ile ciddi periodontal hastalıkların gelişmesine katkıda bulunabilirler

Doğal bağışıklık sistemi enfektif, kimyasal, veya fiziksel yaralanmalara karşı ilk savunma hattını oluşturur. Bağışıklık sistemi, makrofajlar, mononükleer antijen sunucu hücreler, dendritik hücreler, endotel hücreleri, adipozitler ve nötrofiller gibi nöbetçi hücreler kadar lenfoid doku dışı komponentlere dayanmaktadır. Bağışıklık sistemi hücreleri zararlı bakterilerin moleküler yapısını tanıyabilen, yapı tanıyıcı reseptörler denen çözünebilen hücresel reseptörler kullanır. **Toll-like receptors**, hücre yüzeyinde mevcut olan transmembran reseptörler arasında en çok çalışılan yapı tanıyan reseptörlerdir. Makrofajların üzerindeki lipopolisakkaritleri tanıyan **toll-like receptors (toll-like receptor 4)** ve AGE reseptörleri (RAGE) bu grubun mensubudur. Patern tanıyan reseptörlere bağlanma, özellikle enflamasyonun ve akut faz cevabının esas başlatıcısı olan enflamatuvar sitokinler için bağışık cevap genlerini indükleyen nükleer faktör- κ B sinyal yolunu aktive eder. Doğal bağışıklığın bir başka önemli fonksiyonu, antijen sunucu hücreler ve ko-stimulatör moleküllerde (CD80, CD86) sınıf II Doğal bağışıklık sistemi enfektif, kimyasal, veya fiziksel yaralanmalara karşı ilk savunma hattını oluşturur. Histokompatibilite kompleksi üzerinden

adaptif bağışık cevabı kontrol etmesidir. (Simpson vd. 2022 ;4)
(Medzhitov R. 2001: 135–145).

Periodontitisin Diyabete Etkisi

Bazı kişiler genetik veya mikrobiyal risk faktörleri nedeniyle periodontitise daha yatkındır. Periodontal hastalığın sistemik hastalık için potansiyel risk faktörü olabileceği tahmin edilmektedir, fakat mekanizma net değildir. Diyabetiklerde zayıf immün fonksiyon sebebiyle enfeksiyonun sistemik yayılım riski ve oral inflamasyonun yayılması daha fazladır. İnflame periodonsiyum yüksek vaskülariteden dolayı inflamatuvar mediyatörlerin kaynağı olarak görev görür ve ülsere cep epiteline lamina propriaya mikroorganizmaların veya ürünlerinin geçisi ile bakteriyemi/sitokinemi, inflamatuvar/immünolojik yanıt tetiklenip konakta bir hiperinflamasyon durumu oluşur ve organ sistemleri veya uzak dokuları hasara uğratabilir. Bu periodontitisin lokal periodontal çevreyi aşan sistemik etkileri olduğunu göstermektedir. Bu hiperinflamasyonda immüno inflamatuvar sitokinlerin ekspresyonu etkilenir. Bu nedenle insülin rezistansına lipid ve glikoz metabolizma değişimine katkıda bulunur. Miyosit, endotel, hepatosit, adiposit gibi çeşitli hücre ve dokuların fonksiyonları değişir ve diyabete, obeziteye ve farklı sistemik hastalıklara yakalanma olasılığı artar. (Acıpınar vd. 2017: 103-113)

Enflamatuvar reaksiyonların diyabetik komplikasyonların gelişmesinde rol almaktadır. Enflamasyon, konak tarafından enfeksiyona veya yaralanmaya cevap olarak üretilen patofizyolojik olaylar serisini oluşturur. Enflamasyonda ilk meydana gelen olaylar yara bölgesindeki vasküler reaksiyondan kaynaklanır ve bu bölgeye sıvı, ve plazma proteinlerinin geçişini ve bağışıklık sistemi

hücrelerinin farklılaşmasını sağlar. Enflamasyon, enfeksiyonun elimine edildiği, ve yaranın tamir edildiği bağışık yanıtın başlaması için ilk basamak olarak görev yapar. Kronik enflamasyonda, enflamatuvar cevabın devamlı oluşu konak dokularında geri dönüşümsüz, patolojik değişikliklerle sonuçlanabilecek yıkıma yol açar. Enflamasyonun başlamasında ve ilerlemesinde birkaç enflamatuvar medyatör önemli rol oynar. Mast hücreleri, platelet ve lökositler gibi enflamatuvar hücrelerin bölgeye göçü enflamatuvar reaksiyonda anahtar olaydır. Bu pro enflamatuvar hücreler, konak bağışık cevabını şiddetlendirebilecek enflamatuvar medyatörleri üretme kabiliyetine sahiptirler. Sitokin ve kemokin gibi proteinler, prostaglandin E₂ gibi araşidonik asitden türetilmiş düşük molekül ağırlıklı lipidler, nitrik oksit ve karbon monoksit gibi gazlar, reaktif oksijen ürünleri, ve nükleotidler önemli enflamatuvar medyatörler sayılırlar. (Serhan vd. 1995: 14609–14615)

Enflamatuvar sitokinler, hiperglisemiyle ilişkili enflamasyonun en çok çalışılan parçasıdır. Tümör nekroze faktör- α interlökin-6, ve interlökin-1 α 'nın diyabette yüksek miktarda bulunduğu gösterilmiştir. İnsan plazmasındaki tümör nekroze faktör- α 'nın kaynağı henüz belirlenmemiştir, ancak diyabetik hastalarda makrofajların sağlıklı kontrol grubu makrofajlarından daha fazla tümör nekroze faktör- α ürettiği gösterilmiştir. Enflamasyonun diğer belirleyicilerinin de diyabette yükseldiği rapor edilmiştir. Bunlar akut faz proteinlerinde, sitokinlerde, ve endotelial aktivasyon medyatörlerinde artışı kapsamaktadır. (Gabay ve Kushner, 1999: 448–454).

Oksidatif stres, reaktif oksijen türevlerinin üretilmesiyle antioksidan savunma mekanizması arasındaki dengesizliktir ve doku

hasarına yol açar. Süper oksit anyon, hidroksil radikali, ve peroksit radikali gibi üretilmiş reaktif oksijen türevleri; DNA, lipid, ve protein gibi biyolojik moleküllerde hasara yol açar ve uzun süreli varlığı hücre ölümü ve şiddetli doku hasarını tetikler. Reaktif oksijen türevleri ikincil mesajcı olarak davranabilir ve serin/threonin, ve tirozin protein kinazları aktive eder. (Mahadev vd. 2004: 1844–1854). Oksidatif stresin, diyabet ve komplikasyonlarının patogeneğinde nedensel rol oynadığı düşünülmektedir ve hem hayvan modellerinde hem de diyabetli hastalarda insülin direncini arttırdığı gösterilmiştir. Hipergliseminin, oksidatif stresin aktivasyonundan sorumlu ana faktör olduğu çok net gösterilmiştir; fakat diyabetik dokularda reaktif oksijen türevlerinin üretilmesinden sorumlu hassas hücre mekanizmaları hakkında çok az şey bilinmektedir (Acıpinar vd. 2017: 103-113). Daha önceden, yüksek glikoz seviyesinin reaktif oksijen türevlerini, artmış AGE oluşumu, mitokondrial elektron transfer zincirinin disfonksiyonu, ve plazma membranı NADPH oksidazın aktivasyonu gibi birçok yoldan aktive edebileceği öne sürülmüştür. Bu olasılıklardan, diyabetik/hiperglisemik ortamlarda reaktif oksijen ürünlerinin üretilmesinin potansiyel kaynağı olarak son zamanlarda NADPH oksidaz üzerinde yoğunlaşmıştır. İlk başta fagosittik hücrelerde bulunan bu enzim; son zamanlarda endotelial hücreler, damar düz kas hücreleri, fibroblastlar, ve adipozitler gibi non-fagosittik hücrelerde de bulunduğu gösterilmiştir. Son bulgular protein kinaz C'nin NADPH oksidazın aktivasyonunu düzenleyebileceğini öne sürmektedir. Bu bilgiler, hipergliseminin yükselmiş protein kinaz C aktivitesinin oksidatif strese artmasıyla sonuçlanan nötrofil

aktivasyonuna yol açtığı görüşünü öngörür. (Jager vd. 2000: 485–491)

Periodontal hastalık ve diyabetin diğer komplikasyonları, doğal bağışıklığın aktive olması ve konak enflamatuar yanıt ile karakterize enflamatuar bir süreçtir. Periodontal enflamasyon, periodontal cebin gram negatif bakterilerle enfeksiyonu sonucu oluşur, oysa diyabetik enflamatuar komplikasyonlar esas olarak hipergliseminin bir sonucudur. Her iki hastalık da enflamatuar hücre fenotiplerinin upregulasyonu, proinflammatuar sitokinlerin artması, doku hasarının başlaması gibi konak bağışık cevabını değiştirebilir. Enflamatuar yanıtın aktivasyonunun sonucu birçok yönden her iki hastalıkta da benzerdir. Diyabetteki enflamatuar yanıt çeşitli, ve karmaşıktır ve birçok dokuyu ve organı etkiler. Diyabette, vasküler doku komplikasyonları, AGE oluşumu ve diacylglycerol-protein kinaz C yolu veya polyol yolunun artmış aktivasyonu sonucu reaktif oksijen ürünlerinin üretiminde artışla bağlantılıdır. Daha önceden periodontitis mevcut olan periodonsiyumda, bu mekanizmalar arasındaki etkileşim diyabette şiddetli periodontal yıkımı anlamamızı sağlar ve ayrıca diyabetli hastaların neden periodontitis bakımından daha büyük risk taşıdığını açıklayabilir. Diyabet, gingival kanama, sondlama derinliği, ve ataçman kaybı dahil bütün periodontal parametreleri etkiler. Alveoler kemik kaybı da sağlıklı bireylere oranla daha fazladır. Ek olarak zayıf metabolik kontrollü hastalar, sağlıklı bireylere ve iyi metabolik kontrollü hastalara göre daha sık periodontal hastalıklara yakalanırlar. Bu bulgular metabolik kontrol arttırıldığında diyabetik komplikasyonların azaldığı bulgusuyla birleştirildiğinde, diyabetik hastalarda dokulardaki patolojik mekanizmaların kontrolünün periodontal yıkımı kontrol

altında tutmada önemli olduğunu gösterecektir. Fakat bazı iyi kontrol altında olan diyabetiklerde, hala bir miktar periodontal hasar meydana gelir. Buna göre diyabetin tetiklediği doku hasarı mekanizması bazen geri dönüşümlü olmayabilir. Diğer yandan, periodontitisin etkin tedavisi diyabetik komplikasyonları ve tip 2 diyabette glikoz durumunu iyileştirebilir ve periodontal enfeksiyonun etkili tedavisi düşük glikated hemoglobin değerleri ile ilişkilidir. Diyabette periodontal yıkımın spesifik patolojik mekanizmaları üzerine araştırmalar yapılmaktadır. Diyabetiklerde, yüksek glikolize hemoglobin seviyesi, nötrofillerden aşırı süper oksit salınması ve periodontitisin şiddeti arasında pozitif ilişki/korelasyon gösterdi. Kolesterol, trigliserit, veya HDL değerleri gibi diğer laboratuvar bulgularında diyabetikler arasında fark olmaması ilginçti. Bu bilgi, diyabetteki periodontitis gibi artmış enflamasyon riskinin, nötrofiller aracılığıyla artmış oksidatif stres ve enflamasyonla bağlantılı olduğunu öne sürer. (Hamdy vd., 2007: 233–244)

Doku tamiri, yara bölgesine hücre göçü, enflamasyon, farklı hücre tiplerinin proliferasyonu, anjiyogenezis, matris komponentlerinin oluşumu, remodelling, ve eksiksiz doku tamiri olaylarını içeren kompleks koordinasyonlu olaylar dizisidir. Gecikmiş yara iyileşmesi diyabetli hastalarda görülen bariz bir olaydır. Birçok moleküler mekanizma bu patofizyolojik etkiden sorumlu tutulmuştur. Diyabetteki kronik periodontitis, gram negatif bakteri enfeksiyonuna bağlı enflamatuvar konak cevabı ve hiperglisemiye bağlı hücresel ve moleküler değişiklikten çok fazla etkilenen bir hastalıktır. Kronik periodontitise yönelik terapötik

yaklaşımlar bu hastalıktaki şiddetlenmiş enflamatuvar cevabı dikkate almalıdır.

Diyabetik bireylerdeki periodontal hastalığın patogenezi hakkındaki bilgilerimiz, uzun süreli hipergliseminin şiddetlenmiş bağışık cevap ortamında periodontal dokulardaki anaerobik enfeksiyonu desteklediği hipotezini geliştirmiştir. Persiste hiperglisemi, kronik olarak aktive olmuş bağışıklık sistemine yol açar, bu da çeşitli organ sistemlerinde (damar, göz, ve böbrekler) periodonsiyum da dâhil olmak üzere enflamasyonun, çözülmesini engelleyerek veya baskılayarak kronikleşmesine neden olur. Diyabette, vasküler doku komplikasyonları, AGE oluşumu ve diacylglicerol-protein kinaz C yolu veya polyol yolunun artmış aktivasyonu sonucu reaktif oksijen ürünlerinin üretiminde artışla bağlantılıdır. (Karima vd. 2005: 1–9)

Son çalışmalarda kemik iyileşmesinin de diyabette azaldığı rapor edilmiştir. Azalmış büyüme faktörü (keratinosit büyüme faktörü, vasküler endotelyal büyüme faktörü, ve platelet derived büyüme faktörü) üretimi, fazla proteaz aktivitesi, ve/veya artmış mikrobiyal yük, diabetes mellitusta bozulmuş yara iyileşmesine yol açabilecek etkenlerdir. Yaralanmayı takiben, enflamatuvar yanıt; hızlı yara iyileşmesi için önemlidir. Diyabette, başlangıçta enflamatuvar hücrelerin yara bölgesine akışında gecikme olur; ancak bu hücreler yerleştğinde, bu sefer kronik enflamasyon durumu matris yapılarının depozisyonunu, remodellingini, ve nihai yara iyileşmesini engeller. sRAGE (AGE için aldatici reseptör) uygulamasının murin diyabetik yara modellerinde, büyük olasılıkla pro enflamatuvar sitokinlerin ve matris metalloproteinazların ekspresyonunu azaltarak ve anjiyojenik faktörlerin seviyesini

destekleyerek yara kapanmasını hızlandırdığı bulunmuştur. Diabetik hastalarda kronik periodontitis tedavisinde iki ana yaklaşım dikkate alınmıştır: gram negatif enfeksiyona yönelik antibakteriyel tedavi, ve enflamatuvar konak ürünlerine yönelik konak modülasyon yaklaşımı. Konak modülasyon yaklaşımı, matriks metalloproteinazların doksisisiklin gibi antiproteinazlarla inhibisyonunu, non-steroidal antienflamatuvar ilaçlarla pro enflamatuvar sitokinlerin ve araziidonik asit metabolitlerinin üretilmesinin engellenmesini, bisfosfonatlar gibi kemik kurtarıcı ajanlarla osteoklastik aktivitenin inhibisyonunu incelemektedir. (Hamdy vd., 2007: 233–244)

Sonuç

Diyabetik hastaların, periodontal sorunlarında meydana gelen doku yıkımına yol açan enflamatuvar yanıt dinamikleri karmaşıktır. Doğal bağışıklık periodontitis de dahi diyabetik komplikasyonların yaygınlık ve büyüklüğünün belirlenmesinde anahtar rol oynar. Doğal bağışıklığın aktive olması her iki hastalık için de ortak mekanizmadır. Diyabette, hipergliseminin sonucu olarak, enflamatuvar yanıt esas olarak artmış reaktif oksijen ürünü ve pro enflamatuvar medyatör oluşmasıyla sonuçlanan AGE hareketine yönelik tetiklenir. İlginç olanı, protein kinaz C pro enflamatuvar yanıt için predominant aktivasyon yolu iken; protein kinaz C'nin değişik isoformları farklı yolları düzenler. Protein kinaz C bağımlı yanıtları azaltmaya yönelik terapötik yaklaşımlar planlanırken; hem NADPH oksidaz bağlı süper oksit (protein kinaz C- α) ve sitokin sekresyonunu (protein kinaz C- β) engellemek için inhibitörlerden oluşan bir kokteylin gerekli olduğu açıktır.

Diyabetin periodontal hastalık oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Bu sebeple diyabet hastalığı olanlarda periodontal dokuların sağlıklı olması için yapılması gerekenler,

- Kan şekerini kontrol altında tutmak,
- Diş fırçaladıktan sonra günde bir defa diş ipi kullanmak,
- Günde iki kez dişlerini fırçalamak,
- Takma dişlerin temizliğine dikkat etmek,
- Acil bir durumda hemen doktora başvurmak,
- Yılda iki defa diş hekimine kontrole gitmek,
- Diş hekimine diyabetin olduğunu mutlaka söylemek,
- Eğer sigara kullanıyorsa bırakması konusunda öneride bulunmak gerekir.

Periodontitis hastalık olarak sessiz seyreder. Dişeti kanaması subgingival enfeksiyonun ilk işaretidir. Bu durumda diyabetli hastaların daha iyi bir diyabet kontrolü için, diş bakımına özen göstermeleri ve düzenli olarak diş hekimi ve dişeti kontrolüne gitmeleri gerekmektedir. Diş hekimleri ise, gelen hastalar üzerinde oral dokular içindeki enflamasyon düzeyini azaltacak periodontal tedaviler uygulamaya devam edecektir.

Diyabetik komplikasyonların önlenmesi için teorik olarak gelecek vaat eden bir başka yaklaşım, terapiye yeni bir bakış açısında bulunabilir. Bu yöntem, enflamasyonun oluşumunu engellemek yerine, enflamasyonun çözülmesini hızlandırmaya çalışmaktır. Doğal olarak var olan lipoksin gibi çözücü moleküllerin, kronik

periodontal lezyon oluşumunu, feli, reperfűzyon yaralanmasını ve enflamatuar barsak hastalığında esasında endojen medyatörlerin farmakolojik ajan olarak kullanıldığı deneylerde, önlediği gösterilmiştir. Periodontitiste doğal bağışıklık yanıtının özölmesinin hızlandırılmasının, doku yıkımının başlaması ve ilerlemesi üzerine net etkisi vardır. Diyabetin diğer komplikasyonlarının önlenmesinde özölme öncesi stratejilerin etkinliği, değerlendirilmesi gereken bir konudur.

KAYNAKLAR

Acıpınar Ş, Karşıyaka Hendek M, Olgun Erdemir E, Periodontitis Ve Diabetes Mellitus: Çift Yönlü İlişki, *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2017; 19(2): 103-113

Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med* 1999; 340: 448–454

Grossi SG, Skrepicinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997; 68: 713–719.

Hamdy Nassar, Alpdogan Kantarcı & Thomas E. Van Dyke Diabetic periodontitis: a model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation *Periodontology* 2000, Vol. 43, 2007, 233–244

Jager A, van Hinsbergh VW, Kostense PJ, Emeis JJ, Nijpels G, Dekker JM, Heine RJ, Bouter LM, Stehouwer CD. Increased levels of soluble vascular cell adhesion molecule 1 are associated with risk of cardiovascular mortality in type 2 diabetes: the Hoorn study. *Diabetes* 2000; 49: 485–491.

Karima M, Kantarci A, Ohira T, Hasturk H, Jones VL, Nam B-H, Malabanan A, Trackman PC, Badwey JA, Van Dyke TE. Enhanced superoxide release and elevated protein Kinase C activity in neutrophil from diabetic patients: association with periodontitis. *J Leukocyte Biol* 2005; 78:1–9.

Kesici H. Diyabet ve Periodontitis (Derleme). *KSU Tıp Fak Der* 2016;11(3) 23- 25.

Liljenberg B, Lindhe J, Berglundh T, Dahlen G, Jonsson R. Some microbiological, histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 720–727.

Mahadev K, Motoshima H, Wu X, Ruddy JM, Arnold RS, Cheng G, Lambeth JD, Goldstein BJ. The NAD(P)H oxidase homolog Nox4 modulates insulin-stimulated generation of H₂O₂ and plays an integral role in insulin signal transduction. *Mol Cell Biol* 2004; 24: 1844–1854.

Medzhitov R. Toll-like receptors and innate immunity. *Nat Rev Immunol* 2001; 1: 135–145.

Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996; 1: 821–878.

Serhan CN, Maddox JF, Petasis N, Papayianni A, Brady HR, Colgan SP, Madara J. Design of lipoxin A4 stable analogs that block transmigration and adhesion of human neutrophils. *Biochemistry* 1995; 34: 14609–14615.

Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, Iheozor-Ejiofor Z, Wild SH, Qureshi A, Walker A, Patel VA, Boyers D, Twigg J. Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Apr 14;4(4).

Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 322–331.

Van Dyke TE, Lester MA, Shapira L. The role of the host response in periodontal disease progression: implication for future treatment strategies. *J Periodontol* 1993; 64:792–806.

BÖLÜM III

Periodontolojide Mobilite ve Splint Kavramı

**Kübra ESKİN
Dicle ALTINDAL**

GİRİŞ

Mobilite; periodonsiyumun sınırları dahilinde dişin alveol soket içinde vertikal ve horizontal yönde hareketidir. Bu hareket rotasyon olarak da gözlenebilmektedir. Mobilitenin önde gelen sebebi periodontal dokuların harabiyetinden sonra alveolar kemikte meydana gelen kemik rezorpsiyonlarıdır (Lindhe, 2003; Carranza, 2002; Mühlemann, 1994). Ağızda bulunan tüm dişlerin, sağlıklı olsalar dahi bir miktar fizyolojik mobiliteye sahip olduğu ve günün belli saatlerinde bile bu mobilite miktarının değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir (Mühlemann, 1951).

Dişe gelen kuvvetler, periodontal liflerin adaptif kapasitesinden daha büyük ise dişte normal dışı hareketlilik meydana gelebilir. Buna artmış diş mobilitesi denmektedir (Salimov,

Barış& Dalili, 2019). Diş destekleyen alveolar kemiğin kalitesi, köklerin şekli, sayısı ve uzunluğu, kron-kök oranı, periodontal ligamentlerin sağlığı diş mobilitesini etkileyen başlıca faktörlerdir (Lindhe, 2003; Carranza, 2002). Ayrıca geçirilen periodontal hastalıklar sonucu kemik desteğinin kaybedilmesi, parafonksiyonel alışkanlıklar ve oklüzal travmalar sebebiyle periodonsiyumda meydana gelen değişiklikler, ortodontik tedaviler ve kazalar da mobilitenin sebepleri arasında gösterilebilmektedir (Gürses& Öncü, 2019).

1. Mobilite tespit yöntemleri

Mobilite tespitinde birçok farklı yöntem kullanılmaktadır. Bunlar manuel yöntemler veya çeşitli cihazların kullanıldığı yöntemlerdir. Mobilitenin ölçümü için klinik olarak kullanılan manuel yöntemler öznel sonuçlar ortaya koyarken, periotest gibi cihazlarla daha nesnel sonuçlar elde edilebilmektedir. Horizontal yöndeki mobilitenin derecesini manuel olarak belirlemek için iki el aletinin künt ucu bukko-lingual yönde hareket ettirilerek kullanılmaktadır. Vertikal yöndeki mobilitenin tespiti için ise tek aletin künt ucu dişin uzun eksenine paralel olacak şekilde oklüzal kısmına yerleştirilerek apikal yönde kuvvet uygulanmasını gerektirmektedir (Cirelli&ark.,2006; Lemmerman, 1976). Sağlıklı bir diş vertikal yönde klinik mobilite göstermemelidir, vertikal yöndeki mobilitenin varlığı periodontal problemlerin mevcudiyetini düşündürmektedir (Salimov, Barış& Dalili, 2019).

Mühlemann (Mühlemann, 1994), Pattison (Pattison&Pattison, 1992), Nield-Gehring (Nield-Gehring& Houseman, 1996), Wilkins ve Carranza, Beemsterboer ve Taggart (Salimov, Barış& Dalili, 2019) diş mobilitesi için çeşitli

sınıflandırma oluşturmuş olsalar da manuel diş mobilitesi tespitinde en sık kullanılan sınıflandırma Miller'in mobilite sınıflandırmasıdır (Miller, 1950).

Miller'in mobilite indeksine göre diş kuvvet uygulandığında;

1. 0.2 mm'yi geçmeyen hareket
2. 1 mm'den daha az hareket
3. 1-2 mm arasında hareket
4. 2 mm'yi aşan, dikey yönde veya dönme hareketi olarak değerlendirilmektedir.

Mobilite tespitinde nesnel sonuçlar elde etmek için bilinen cihazların en yaygını periotesttir. Periotest ile elektromekanik olarak uygulama yapılmaktadır. Periotestin uç kısmı ölçümü yapılacak olan diş 4 saniye içerisinde 4 vurma hareketi yaparak çıkan değerleri monitörize etmektedir. Elektrik ile çalışan bu alet, basınca duyarlı uç parçası sayesinde diş yayılan temas süresini ölçülmektedir. Dişin stabilitesi ile temas süresi ters orantılı olup stabilite düşük ise ölçülen değer o kadar fazla kaydedilmektedir. Cihazın ölçüm değerleri -8 ile +50 arasında olup değer düştükçe dişin stabilizasyonunun o kadar iyi olduğu düşünülmektedir (Cirelli&ark., 2006; Lemmerman, 1976).

2. Diş mobilitesi ve iyileşme

Özellikle periodontal müdahaleler sonrası periodontal cep bölgesi kan ile dolmaktadır. Zamanla pıhtılaşan kan içerisindeki fibrin ağı kök yüzeyi ile sıkı bir bağlantı kurmaktadır. Bu pıhtının organize olması ve periodontal dokuların maturasyonu birkaç hafta

sürmektedir. Tedavi sonrası bu fibrin ağının kök yüzeyine adapte olabilmesi ve sabit kalabilmesi iyileşmenin normal seyrinde gerçekleşmesi için önemli bir noktadır. Fakat mobil dişlerde hareketlilik nedeniyle fibrin ile kök yüzeyi arasındaki bağlantı bozulabilmektedir. Mobilite artışı ile birlikte hastaların çiğneme fonksiyonundaki konforu da azalmaktadır (Hinckfuss& Messer, 2009). Mobil duruma geçen dişlerin mobilitesi düzenli ve sürekli bir artış göstermeyebilir. Bu durumda herhangi bir sabitleme ihtiyacı duyulmamaktadır. Ancak sürekli artış gösteren, kaza sonucu oluşan travmaya veya parafonksiyonel alışkanlıklara bağlı gelişen mobilitelerde, mobiliteye sebep olan primer kontaklar selektif mölleme ile tedavi edilmeye çalışılmalıdır (Vollmer& Rateitschak, 1975).

Mobil dişlerin sabitlenmesi üzerine yapılan birçok araştırmada periodontal müdahaleler sonucu iyileşmenin ve yapılan rejenerasyonların başarısının artışında splintlemenin olumlu yönde katkılarının olduğu bildirilmiştir (Hinckfuss&Messer, 2009; Vollmer&Rateitschak, 1975; Foek, Ozcan&Krebs,2009; Strassler, Haeri&Gultz, 1999).

3. İdeal splintte olması gereken özellikler

Teknoloji ile birlikte gelişen materyal çeşitliliği splint konusunda da ideal sistemlerin gündeme gelmesini sağlamaktadır. Diş ve diş fonksiyonlarına karşı dayanım için ideal bir splinttin şu özelliklere sahip olması gerekmektedir:

- a. Dişe ileri düzeyde kuvvet uygulamadan travmatize olan dişi sabit tutabilmelidir.
- b. Çevre dokulara zarar vermemelidir.

- c. Estetik olarak kabul edilebilir olmalıdır.
- d. Dişı, olması gereken pozisyonda tutmalıdır.
- e. Fizyolojik mobilitayı engellememelidir.
- f. Endodontik veya restoratif tedavilere ve vitalite testlerine engel olmamalıdır.
- g. Oral hijyeni sağlamaya yönelik işlemleri zorlaştırmamalıdır.
- h. Ortodontik kuvvet uygulamaları dışında pasif olmalıdır.
- i. İyileşme sürecinde bulunan dişleri travmatik yüklerden koruyabilmelidir.
- j. Oklüzyonu etkilememelidir.
- k. Kullanım süresi dolduğunda kolayca uzaklaştırılabilirdir (AAPD, 2008; Finucane&Kinirons, 2003; Arx, Filippi&Buser,2001).

4. Splint tedavisinin avantajları

- a. Uygun halde olmayan ısırma ve çiğneme kuvvetlerini en az düzeye indirerek oklüzyonun daha rahat durumda olması sağlanır (Andreasen&Andreasen,2000).
- b. Gelen ters yönde kuvvetler elimine edilebilir (Strassler&Serio, 2007).

- c. Dişler splintleme sonrası daha stabil durumda olduğundan gelen olumsuz kuvvetlere karşı daha dayanıklı olmaktadır (Strassler&Serio, 2007).
- d. Splintleme sonrası proksimal kontak noktaları restore edilmiş olduğundan gıda retansiyonu engellenmiş olur ve böylece doku yıkımının önüne geçilebilir (McNamara&Ribbens, 2007).
- e. Splintleme sonrası hastada ilgili dişlerde gözle görülür bir iyileşme gerçekleştiğinden dolayı hastada konfor artışı ve buna bağlı olarak psikolojik olarak düzelme gözlenir (McNamara&Ribbens, 2007).
- f. Yapılacak olan rejenerasyon veya cerrahi işlemler gibi invaziv işlemler sırasında dişlerin daha stabil olmasını ve bu stabilizasyonun devam edebilmesini sağlar (O'Brien&ark., 2009; Papageorgiou& Eliades, 2019).

5. Splint tedavisinin dezavantajları

- a. Sebep olduğu plak birikimi daha fazla periodontal hastalığa yol açabilir.
- b. Çürük oluşumuna sebep olabilir.
- c. Splinte dahil edilen dişlerden biri travmatik oklüzyona maruz kalıyorsa splint içerisindeki diğer dişlerin periodonsiyumu da bundan etkilenebilir.
- d. Oral hijyen uygulamalarında daha fazla özen gerektirir (Bhuvaneswari, Gowri&Vanitha, 2019).

6. Splintlemenin doku üzerine etkileri

Travma sonrası periodontal ligament dokularında harabiyet meydana gelmektedir. Travma sonrası tercih edilen splintleme çeşitlerinden fleksibl splintin rijit splinte oranla iyileşmeye daha çok yardımcı olduğu ortaya çıkmıştır (Baruch, Ehrlich&Yaffe, 2001). Avülsiyon gibi periodontal ligamenti ciddi hasara uğratan travmalardan sonra yapılan rijit splintler kök yüzeyinde rezorbsiyon veya kemik içi ankiloza sebep olduğundan kısa süreli yarı rijit splintler daha çok tercih edilmektedir (Andreasen& Andreasen, 2000).

7. Periodontal splint endikasyonları

Dişlerdeki mevcut mobilite fonksiyonel hareketler sırasında irritasyona ve erken kontağa sebebiyet veriyorsa

Periodonsiyumdaki harabiyetin artışı sonucu dişlerde migrasyon veya avülsiyon riski artıyorsa

Var olan mobilite hastanın ısırma ve çiğneme hareketlerini engelliyor ve konforunu düşürüyorsa (Genç&Sosyal, 2018).

8. Periodontal splint kontrendikasyonları

- a. İnflamasyon varlığı mevcut olan periodontal problemlerin düzeltilmesinde iyileşmeye katkıda bulunmuyorsa
- b. Tedavinin başlangıç seansında dişlere gelen travmatik kuvvetleri engellemek amacıyla mölleme yapıp sonucu takip edilmemişse

- c. Splint tedavisi sonlandırılacağı zaman amaç sadece mobilitayı azaltmaksa yapılmamalıdır (Genç&Sosyal, 2018).

9. Splintlemede dikkat edilmesi gerekenler ve splintleme ilkeleri

- a. Splinte dahil edilecek olan sağlıklı dişler mobilitaya sahip olan dişlerden iki kat daha fazla kök yüzey alanına sahip olmalıdır.
- b. Splinte dahil edilecek olan dişlerden birisi travmatik oklüzyona maruz kalıyorsa diğer dişlerin de periodonsiyumlarının etkilenmesi muhtemeldir. Bu nedenle okluzal mölleme işleminin gerekliliği kontrol edilmelidir.
- c. Yapılacak olan splint plak kontrolünü engellememelidir.
- d. Estetik olarak kabul edilebilir olmalıdır.
- e. Dudak, yanak ve dil gibi yumuşak dokulardan gelen kuvvetleri kompanse edecek şekilde düzenlenmelidir.
- f. Oklüzyonu bozmamalıdır (Bhuvaneswari& ark., 2019).

10. Periodontal splint çeşitleri

Literatürde splint sınıflamasına bakıldığında splintlerin hareketli veya sabit, daimî veya geçici splintler olmak üzere gruplandırıldığı görülmektedir (Andreasen& Andreasen,2000; Baruch, Ehrlich& Yaffe, 2001). Splintlemede dişlerin stabilitesini

sağlamak amacıyla fibrinler, misinalar, pinler, kafesler ve adeziv tekniklerden faydalanılmaktadır. Önceki yıllarda tel splintler immobilizasyon için periodontal tedavi için tercih edilse de kalınlığının rahatsız etmesi, çiğneme kuvvetlerine karşı elastik olmaması, bağlandığı kompozitlerde aşınmaya sebep olması, dişlerdeki kurvatürlüğe uygun olarak adapte edilememesi gibi sebeplerle günümüzde daha çok ortodontik retansiyonu sağlamak amacıyla tercih edilmektedir (Bearn&ark., 1997; Berthold&ark., 2011; Berthold&ark., 2011; Foek, Yetkiner&Özcan, 2013).

Geçici splintlemede diş ve periodonsiyumu aktif travmalardan koruma amacı bulunmaktadır. Dil itimi, parmak emme gibi parafonksiyonel alışkanlıklar ve okluzal travmaların verdiği harabiyeti engellemek için, periodontal tedavi sonrası oluşan mobilitenin azaltılması amacıyla ya da hiper mobil dişlerde acil tedavi seçeneği olarak da kullanılmaktadır. Tel ligatürler, hareketli akrilik ve kompozit splintler geçici splint olarak tercih edilmektedir (Andreasen&Andreasen, 2000, Berthold&ark., 2011; Berthold&ark., 2010).

Yarı daimî splintlemede amaç çiğneme konforunun artırılmasıdır ve mobilitesi ilerlemiş dişlerde, rejeneratif tedaviler ve ortodontik pekiştirmeler sonrasında kullanılmaktadır. Kompozit splintler ve döküm kroşeye sahip hareketli protezler yarı daimi splintlemede tercih edilen materyallerdir (Berthold&ark.,2011; Berthold&ark., 2010).

Daimî splintleme ise periodonsiyumu aşırı hasar görmüş, ileri derecede mobilitateye sahip, ağızda varlığı stratejik olan dişlerde, kontrolü sağlanamayan parafonksiyonel kuvvetlerin dağıtılmasında

kullanılmaktadır. Periodonsiyumun stabilitesinin takibi amacıyla kullanılan metal destekli akrilik restorasyonlar daimi splintlemede tercih edilen materyallerdir (Berthold&ark., 2010).

11.Splintlemede kullanılan materyaller

Splintleme tedavisi ilk zamanlarda kırıkları sabitlemede kullanılsa da farklı yöntemlerin geliştirilmesiyle kullanım alanı da artmıştır. Başlangıçta dişlere mekanik ve fiziksel destek sağlanması amaçlanırken gelişen splint çeşitleriyle estetik ihtiyaç da karşılanmaya başlanmıştır (Aslan&Acun Kaya, 2022).

11.1. Kompozit tel splintler

Bu yöntemde ince ortodontik tel sabitlenecek dişlerin uzunluğu boyunca arka göre şekillendirilir. Dişlerin tel gelecek olan yüzeyleri asitle pürüzlendirilerek adeziv uygulama yöntemleriyle birlikte kompozit kullanılarak dişlere bağlanır. Kolay erişilebilmesi ve ekonomik olması bu yöntemi kullanılabilir kılmaktadır (Akram&Harrison, 2008; Glenney&Harrison, 2003).

11.2. Tel ligatür splintler

Genellikle daha ideal bir splint materyali olmadığı zamanlarda kullanılan materyallerdir. Fazla rijit olmaları ve periodontal dokularda harabiyete neden olabilme ihtimallerinden dolayı dezavantajlıdır (Yang&ark.,2012).

11.3. Misina-kompozit splintler

Uygulama şekli kompozit-tel splintler gibi asitle pürüzlendirme ve kompozit ile sabitleme yöntemi ile olmaktadır. Aralarındaki fark misina kompozit splintlerin diş arkına uyumlama gerektirmemesidir. Ark uyumlu olmaları, daha estetik olmaları,

maliyetinin uygun olması ve kolay yerleştirilip uzaklaştırılması bakımından avantajlı materyallerdir (Glass, 1976).

11.4. Kompozit Splintler

Asitle pürüzlendirme ve bonding yöntemleriyle dişler kompozit aracılığıyla birbirine bağlanmaktadır. Bu splintleme yönteminde dişlerin aproksimal yüzeylerine de kompozit dolduğundan sökülürken dişte travma oluşabilmektedir. Bu dezavantajı nedeniyle tel-kompozit splint yöntemleri tercih edilmektedir (Jones, 2002; Levin, 2006).

11.5. Polietilen Splintler (Ribbond)

İnce polietilen fibrillerden meydana gelen, örgü yapılı splintlerdir. Ribbondlar bunlara örnek gösterilebilir. Elastik oluşları, dirençli yapıya sahip olmaları, periodontal doku hareketlerine izin vermeleri, estetik ve uygulamalarının basit oluşu nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Maliyetli oluşu dezavantajları arasında sayılabilmektedir (Green& Johnson, 2006; Yılmaz & Yarbay, 2014).

11.6. Akrilik Splintler

Özellikle karışık dişlenme dönemindeki çocuklarda travma sonrası dişin distalinde diş bulunmuyorsa veya süt dişi lüksasyona uğramışsa kullanılmaktadır. Hastadan ölçü alınarak alçı model oluşturulur. Ancak travma sonrası ölçü alımında doku yaralanmaları veya trismus varlığı gibi ölçüyü zorlaştıracı durumlarla karşılaşılabilir. Ayrıca mobilitesi artmış dişlerin soketten çıkma ihtimalleri de bulunduğu hassasiyet gerektirmektedir (Kinay,2012).

11.7. Braket Splintler

Dişlerin bukkal yüzeylerine asitle pürüzlendirme işlemi yapılarak bonding ajan uygulanmaktadır. Braketler kompozit yardımıyla mobilitesi olan diş ve sağlam olan komşu dişlere sabitlenir. Sonrasında braketlerden geçirilen tel yardımıyla dişler stabil hale getirilmektedir (Glenny& Harrison, 2003).

11.8. Ark bar Splintler

Metal bar ark kavsine göre şekillendirilerek ligatür tel aracılığıyla sabitleme yapılır. 1800'lü yıllarda dento-alveolar travmaların tedavisi için kullanılmıştır. Dokuda tahriş yaratması, gevşeyip oynaması ve rijit oluşu tekniğin dezavantajlarındanır. Bunun yanında ligatür tellerinin mine sement bağlantısı veya diğer yumuşak dokulara fiziksel hasar verebilme riski bulunmaktadır (Andreasen,1981).

11.9. E-glass Splintler

Travma sonrası mobilitesi artmış dişlerde başarılı sonuçlar veren ve son dönemde kullanımının arttığı bir splint türüdür (Akın&Koçoğlu,2017; Bartel,2018). Isırma kuvvetlerine karşı koyabilecek yeterli elastik modüle sahip oluşu, yerleştirilmesinin kolay oluşu ve diğer rezin materyallere sağlam bir adezyon göstermesi avantajları arasındadır (Bartel,2018).

11.10. Titanyum travma Splintleri

Diş arkına göre şekillendirilen splint diş yüzeyi asitlenip bonding işlemi uygulandıktan sonra akışkan kompozit ile kolayca sabitlenebilmektedir. 2.8 mm genişlikte ve 0.2 mm kalınlıkta titanyumdan yapılmış rijit olmayan esnek bir materyaldir. Pahalı oluşu dezavantajı olarak gösterilebilir. Ancak hızlı ve pratik

uygulanması ve istenildiğinde kolayca uzaklaştırılabilmesi ve her yaş grubuna uygulanabilir oluşu avantajlarıdır (Akram&Harrison,2008; Kunin,1983).

11.11. Fiber Splintler

Fiber splint yöntemleri invaziv girişimlerin az olduğu, işlemin geri dönüştürülebilir olduğu şekilde tasarlanmıştır. Bu yöntemde de splint, asitle pürüzlendirme ve bonding işlemlerini takiben diş arkının şekli aldırılarak lingual retainer formunda uygulanmaktadır. Çapraşık dişlerde de uygulanabilir olduğundan tercih edilmektedir (Kunin,1983).

11.12. Çok Tabakalı Fiber Splintler

Tek tabaka halindeki fiber-cam şeritlerin 6 kat üst üste getirilmesiyle oluşturulmuştur. Elastik modülü çiğneme kuvvetlerine karşı direnç gösterebilmektedir. İçeriğindeki cam fibril oranının getirdiği bazı avantajlar vardır. Bunlar; estetik görünümlü olması, kolay uygulanabilmesi, elastik olması ve daha dayanıklı olmasıdır (Krishnan& Davidovitch,2009; Bartel, 2018).

KAYNAKLAR

1. Lindhe J. (2003). Clinical Periodontology and Implant Dentistry. (4). Oxford (Malden): Blackwell Munksgaard. 352-365.
2. Carranza FA. (2002). Clinical Periodontology. (9). WB Saunders Philadelphia: Newman MG. 438-439.
3. Mühlemann HR. (1994). Tooth Mobility, The measuring method, Initial and secondary mobility. J. Periodontol, 25, 22-29. Doi: 10.1902/JOP.1954.25.1.22.
4. Mühlemann HR. (1951). Periodontometry, a method for measuring tooth mobility. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 4(10), 1220–1233. Doi:10.1016/0030-4220(51)90080-1.
5. Salimov, F., Barış, Ş., Dalili, M., & Koçak, EF. (2019). Diş Mobilitesi ve İmplant Stabilitesi için Kullanılan Ölçüm Yöntemleri. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 28(2), 130-139.
6. Gürses, M. & Öncü, E. (2019). Güncel periodontal splintlere genel bakış. *Selcuk Dent J*, 6: 105-109. Doi: 10.15311/selcukdentj.296328.
7. Cirelli, JA., Cirelli, CC., Holzhausen, M., Martins, LP., Brandão, CH. (2006). Combined periodontal, orthodontic, and restorative treatment of pathologic migration of anterior teeth: A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 26(5), 501-506.
8. Lemmerman, K. (1976). Rationale for stabilization. *Journal of periodontology*, 47(7), 405-411.
9. Pattison, AM.& Pattison, GL. (1992). Periodontal instrumentation. (2). Norwalk: Appleton & Lange.

10. Nield-gehrig JS, houseman GA. (1996). Fundamentals of periodontal instrumentation. (3) William & Wilkins: Baltimore.

11. Miller, SC. (1950). Textbook of Periodontia (oral Medicine). Birleşik Krallık: Blakiston.

12. Hinckfuss, S. E., & Messer, L. B. (2009). Splinting duration and periodontal outcomes for replanted avulsed teeth: a systematic review. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 25(2), 150–157.

13. Vollmer, WH., & Rateitschak, KH. (1975). Influence of occlusal adjustment by grinding on gingivitis and mobility of traumatized teeth. *Journal of clinical periodontology*, 2(3), 113–125.

14. Foek, D. L., Ozcan, M., Krebs, E., & Sandham, A. (2009). Adhesive properties of bonded orthodontic retainers to enamel: stainless steel wire vs fiber-reinforced composites. *The journal of adhesive dentistry*, 11(5), 381–390.

15. Strassler, H. E., Haeri, A., & Gultz, J. P. (1999). New-generation bonded reinforcing materials for anterior periodontal tooth stabilization and splinting. *Dental clinics of North America*, 43(1), 105–106.

16. American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs (2008). Guideline on management of acute dental trauma. *Pediatric dentistry*, 30(7 Suppl), 175–183.

17. Finucane, D., & Kinirons, M. J. (2003). External inflammatory and replacement resorption of luxated, and avulsed replanted permanent incisors: a review and case presentation. *Dental*

traumatology:official publication of International Association for Dental Traumatology, 19(3), 170–174.

18. von Arx, T., Filippi, A., & Buser, D. (2001). Splinting of traumatized teeth with a new device: TTS (Titanium Trauma Splint). *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 17(4), 180–184.

19. Andreasen JO. Andreasen FM. (2000). Essentials of traumatic injuries to the teeth. A step-by-step treatment guide. Copenhagen Munksgaard Publishers. 2, 20-27.

20. Strassler, H. E., & Serio, C. L. (2007). Esthetic considerations when splinting with fiber-reinforced composites. *Dental clinics of North America*, 51(2), 507–511.

21. Annual Moyers Symposium McNamara J. A. & Ribbens K. A. (2007). *Early orthodontic treatment : is the benefit worth the burden?* Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry School of Dentistry and Center for Human Growth and Development the University of Michigan.

22. O'Brien, K., Macfarlane, T., Wright, J., Conboy, F., Appelbe, P., Birnie, D., ... & Turbill, E. (2009). Early treatment for Class II malocclusion and perceived improvements in facial profile. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 135(5), 580-585.

23. Papageorgiou, S. N., & Eliades, T. (2019). Evidence-based orthodontics: Too many systematic reviews, too few trials. *Journal of orthodontics*, 46(1_suppl), 9–12.

24. Bhuvaneswari, P., Gowri, T., Kumar, R. G. D., & Vanitha, M. (2019). Periodontal splinting: A review before planning a splint. *International Journal of Applied Dental Sciences*, 5(4), 315-319.

25. Baruch, H., Ehrlich, J., & Yaffe, A. (2001). *Refu'at ha-peh vеха-shinayim* (1993), 18(1), 29–76.

26. Genç, S., & Soysal, Mİ. (2018). Parametrik Ve Parametrik Olmayan Çoklu Karşılaştırma Testleri. *Black Sea Journal of Engineering and Science*, 1(1), 18-27.

27. Bearn, D. R., McCabe, J. F., Gordon, P. H., & Aird, J. C. (1997). Bonded orthodontic retainers: the wire-composite interface. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, 111(1), 67–74.

28. Berthold, C., Auer, F. J., Potapov, S., & Petschelt, A. (2011). In vitro splint rigidity evaluation--comparison of a dynamic and a static measuring method. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 27(6), 414–421.

29. Berthold, C., Holst, S., Schmitt, J., Goellner, M., & Petschelt, A. (2010). An evaluation of the Periotest method as a tool for monitoring tooth mobility in dental traumatology. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*, 26(2), 120–128.

30. Foek, D.L., Yetkiner, E., & Ozcan, M. (2013). Fatigue resistance, debonding force, and failure type of fiber-reinforced composite, polyethylene ribbon-reinforced, and braided stainless steel wire lingual retainers in vitro. *Korean journal of orthodontics*, 43(4), 186–192.

31. Aslan, C., & Acun Kaya, F. (2022). Splintlemede Kullanılan Materyaller ve Splint Tipleri. *Van Diş Hekimliği Dergisi*, 3(2), 16-22.

32. Akram, N.C.&Harrison, J.E. (2008). Evidence-based orthodontics Structured Abstracts. *Journal of Orthodontics*, 35(4), 276-282.

33. Glenny, A. M., & Harrison, J. E. (2003). How to interpret the orthodontic literature. *Journal of orthodontics*, 30(2), 159–164.

34. Yang, L., Cheng, P., Chen, C., He, H. B., Xie, G. Q., Zhou, H. D., Xie, H., Wu, X. P., & Luo, X. H. (2012). miR-93/Sp7 function loop mediates osteoblast mineralization. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*, 27(7), 1598–1606.

35. Glass, G.V. (1976). Primary, secondary, and meta-analysis of research. *Educational researcher*, 5(10), 3-8.

36. Jones C. (2002). Evidence-based medicine: Research methods. *Pharmaceutical journal*. 268(7202):839-41.

37. Levin K.A. (2006). Study design III: Cross-sectional studies. *Evidence-based dentistry*, 7(1), 24–25.

38. Green, B. N., & Johnson, C. D. (2006). How to write a case report for publication. *Journal of chiropractic medicine*, 5(2), 72–82.

39. Yılmaz E. & Yarbay M. (2014). Kanıta Dayalı Tıp. *J Clin Anal Med*. 5(6):537-542.

40. Kinay, E. (2012). *Üniversite giriş sınavı yordama geçerliği çalışmalarının meta analizi* (Master's thesis, Eğitim Bilimleri Enstitüsü).

41. Andreasen JO. (1981). Classification, etiology and epidemiology. In: Traumatic injuries of the teeth. (2). Andreasen Copenhagen (Denmark): Munksgaard.

42. Akın B., & Koçoğlu, D. (2017). Randomize kontrollü deneyler. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi*, 4(1), 73-92.

43. Krishnan, V., & Davidovitch, Z. (2009). On a path to unfolding the biological mechanisms of orthodontic tooth movement. *Journal of dental research*, 88(7), 597–608.

44. Bartel D.P. (2018). Metazoan MicroRNAs. *Cell*, 173(1), 20–51.

45. Kunin C. M. (1983). Antibiotic resistance a world health problem we cannot ignore. *Annals of internal medicine*, 99(6), 859–860.

BÖLÜM IV

Zigomatik İmplantların Diş Hekimliğindeki Yeri

Melek BEDER¹
Hatice YEMENOĞLU²

GİRİŞ

Diş hekimliğinde implantoloji ile ilgili çalışmalar 1960'lı yıllarda ilk kez Plischka tarafından yapılmaya başlanmıştır (Plischka, 1960). Günümüze kadar yapılan çalışmalarda dental implantların, hastaların diş eksikliklerinin protetik rehabilitasyonunda başarılı bir seçenek olduğu görülmüştür (Branemark & ark.,1985). Dental implant uygulamalarındaki amaç, diş kaybı ile meydana gelen fonksiyonel ve estetik problemlerin tedavi edilmesidir (Van Steenberghe & ark., 2002). Zamanla implant

¹ Arş.Gör., Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Ana Bilim Dalı, Rize/Türkiye, Orcid:0009-0000-1483-3132, melek.beder@erdogan.edu.tr.

² Dr. Öğr. Üyesi, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Ana Bilim Dalı, Rize/Türkiye, Orcid:0000-0002-2532-2896, hatice.yemenoglu@erdogan.edu.tr

tedavisi yaygınlaşmış olsa da, bu tedaviyi güçleştiren durumlar vardır. Diş eksikliklerinden sonra çene kemiklerinde meydana gelen alveolar kemik kaybı bu durumların başında gelir. Bu sebeple, alternatif implant teknikleri ve cerrahileri gündeme gelmiştir. Üst çene posterior bölgede ileri derecede kemik kaybı olan hastalarda; azalan kemik kalitesi, yetersiz kemik miktarı ve pnömatize maksiller sinüs varlığı konvansiyonel implant cerrahisi uygulamalarını zorlaştırır (Urgell & ark., 2008). Bu gibi hastalarda geleneksel cerrahi yaklaşım, otojen intraoral-ekstraoral alanlardan alınan kemik greftleri ile ve/veya sinüs ogmentasyonu ile yapılan uygulamalardır. Le Fort I osteotomisini takip eden interpozisyonel iliak blok grefti uygulaması da bir diğer seçenek olarak uygulanabilir. Ancak bu yöntemlerin majör cerrahi gerektirmesi, tedavi maliyetinin artması, greft alınan bölgede morbidite riski, sinüs ogmentasyon işlemlerinde enfeksiyon riskinin yüksek olması, greftleme işleminden sonra sürecin uzaması ve bu süreçte geçici protez kullanılamaması gibi dezavantajları da vardır (Gongloff & ark., 1986, Isaksson & ark., 1993). Zigomatik implantlar, greftleme ihtiyacıyla süreçte harcanan süreyi kısaltır ve göreceli olarak morbidite oranını düşürür (Boyes-Varley & ark., 2003, Bedrossian, 2011).

1. Zigomatik kemiğin anatomisi

Zigomatik implant cerrahisinde hekimin zigomatik kemiğin formuna ve anatomisine olan hakimiyeti orbital ve infratemporal fossa gibi yapılarla ilişkili oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmek açısından önemlidir. Ayrıca gözün korunması yüz konturlarının oluşması ve çene hareketleri sırasında oluşan kuvvetlere karşı koymada kritik önemi vardır. Zigomatik kemik, yanak iskeletinin büyük bölümünü ve orta yüzdeki en önemli destek

yapıyı oluşturan temporal, orbital, fronto-sfenoidal ve maksiller olmak üzere 4 adet çıkıntısı, facies temporalis, facies orbitalis ve facies lateralis olmak üzere 3 adet yüzü bulunan bir yapıdır. Maksiller kemikle medial ve inferiorda, sfenoid kemikle lateralde, frontal kemikle superiorda ilişkidir. Zigomatik arkı temporal kemikle birlikte oluşturur. Maksilla ve frontal kemikle birleştiği alanlar en kuvvetli ve en kalın olduğu yerlerdir (Sudhakar & ark, 2011, Ömezli & ark, 2015).

2. Zigomatik implantlar

Zigomatik implant, ‘self tapping’ kilitli vida titanyum alaşımından yapılmıştır. Uzunluğu 30-52,5 mm arasında ve genişliği 2,5 mm aralıklarla değişen 8 farklı şekilde restore edilmiştir. İmplant başı ile aksı arasında 45 derecelik açı vardır. Maksiller alveolar bölgede yer alan 1/3’lük kısım 4,5-5 mm çapında olup, zigoma tarafındaki uç 1/3’lük kısım ise 4 mm çapındadır. Palatinal kemikten zigomatik kemik gövdesine 1. ve 2. premolar hizasında konumlandırılır (Malevez & ark.,2003).

Zigomatik implantlar, ankraj aldıkları bölge bakımından konvansiyonel implantlardan farklılık gösterir. 1980’li yılların başında maksillada implant destekli protez tedavisi planlanırken zigomatik implantlarla, zigomatik kemikten ankraj alınması gerektiği fikri ortaya atılmıştır. Bu tedavi planı ilk olarak Brånemark tarafından, 1988 yılında total veya parsiyel maksillektomi geçirmiş kanser hastalarında atrofik maksillanın rehabilitasyonu için uygulanmıştır (Branemark, 1998). Daha sonra 1997’de Weischer ve ark (Weisher & ark.,1997) hemimaksillektomili olan hastalarla ilgili çalışmalara devam etmişlerdir. 1996 yılında yapılan Academy of Osseointegration Sinus Graft Consensus Kongresinde 5 mm’den az

kemik mevcudiyetinde, yapılan sinüs lift işlemi takip edilmiş ve implantların başarısızlık oranı %61 olarak tespit edilmiştir (Ferrara & ark., 2004). İmplantların açılı yerleştirilmesi ile ilgili Krekmanov ve ark. (Krekmanov ve ark.2000) 2000 yılında yaptıkları bir çalışmada, mandibula ve maksillada anatomik oluşumlardan ve aşırı rezorbe alanlardan kaçınarak konumlandırılan implantların başarı oranlarını yüksek bulmuşlardır. Aynı şekilde, Aparicio ve ark (Aparicio & ark., 2001) 2001 yılında yaptıkları çalışmayla açılı implantların güvenli ve etkili bir seçenek olduğunu desteklemişlerdir.

3. Hastaların radyolojik değerlendirilmesi

İmplant cerrahisi öncesi hastanın oral hijyeni iyi olmalı ve maksiller sinüslerde herhangi bir patolojik durum olmamalıdır. Maksiller sinüs ile ilişkili patolojik oluşumlar önceden tomografi yöntemi ile tespit edilerek gerekli tedavi uygulanmalıdır (Aparicio & ark.,1993). Bununla ilgili Vrielinck ve ark. (Vrielinck & ark., 2003) yaptıkları bir çalışmada, implantlarının yerleştirilmesinde bilgisayarlı tomografiden faydalanılarak planlama sistemi geliştirmiştir (Şekil-1). Tomografiyle, hastanın dişleri, alveolar kreti, kemik, yumuşak doku incelenebilir ve rezorpsiyon şiddeti belirlenebilir. Bu durum bize cerrahi sonrasını ön görmemizde yardımcı olabilir. Cerrahi planlama aşamasında, hastanın radyografisini incelerken şu faktörlere dikkat edilmelidir.

-Zigomatik kemik anatomisi (trabeküler ve kortikal yapı)

-Zigomatik kemik uzunluğu ve kalınlığı (komşu yapılarla olan ilişkisi implantın yerleşimine referans olur) (Şekil-2)

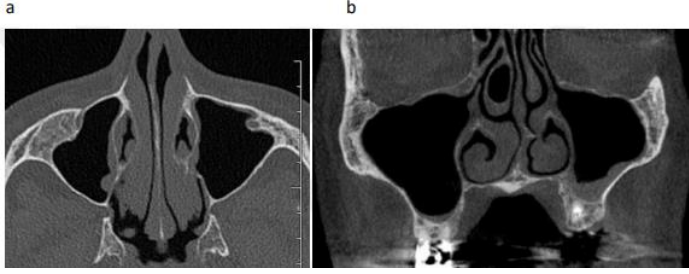
-Maksiller sinüs formu ve zigomatik kemikle olan uzaysal ilişkisi (implantın optimal koşullarda konumlandırılmasına imkan verir)

-Alveolar kret ve sert damak bölgesi (önceden yapılmış başarısız implant cerrahisi girişimleri ve kemikteki sonuçları değerlendirilir)

-Maksiller ön bölge alveolar kret kalınlığı ve yüksekliği (ilave konvansiyonel implant cerrahisi gerekliliği durumunda önemlidir).



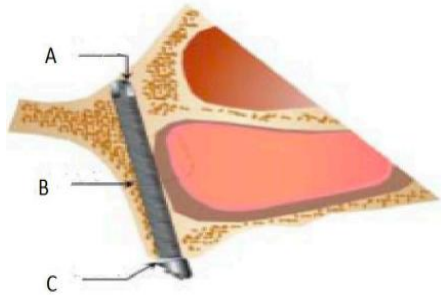
Şekil-1: Maksiller sinüs içindeki patoloji varlığının DVT yardımıyla incelemesi



Şekil-2: DVT aksiyel kesit(a) ve koronal kesit(b) görüntülerinde sol ve sağ zigomatik kemik arasındaki farklılık

4. İmplantların açısı ve pozisyonu

Dişlerin pozisyonuna ve uygun protetik planlamaya cerrahi işlemiden önce karar verilmelidir. Her bir implant için en uygun açı ve pozisyon belirlenir. İmplantların diş eti çıkış profili genellikle alveolar kretin 10-15 mm palatinalinde olacak şekilde konumlandırılmalıdır (Şekil-3). Açısal ve uzunluk olarak uygun abutment seçilmeli ve implantların vida çıkış alanlarının mümkün olduğunca oklüzal yüzeylere denk gelecek şekilde tasarlanmasına dikkat edilmelidir (Aparicio & ark.,2014). Böylelikle hastaya maksimum ağız hijyeni sağlayacak şekilde protez üst yapı hazırlanmış olur.



Şekil-3: Zigomatik implantın yerleşeceği bölgenin şematik görünümü

Zigomatik kemik, yüz ve kafa tabanında kritik öneme sahip olan ve zigomatik implantı desteklemesi ve koruması gereken maksiller sinüs, orbita, infra-temporal ve pterigo-palatinal fossa gibi dört önemli anatomik komşuluğa sahiptir (Nkenke & ark.,2003, Rossi & ark.,2008). Zigomatik kemik, genelde yoğun trabeküler kemik yapısı ve bu yapıyı çevreleyen bikortikal kemikten oluşur. Etrafındaki bikortikal kemik implantların yerleştirilmesi için uygun alan oluşturur. Zigomatik kemikteki trabeküler bölge implantların stabilizasyonu için pek önem taşımaz. Zigomatik implantlar esas ankrajı, zigomatik arkın kortikal tabakası, maksiller sinüs kortikali, maksiller alveolar kemik ve palatinal kemik olmak üzere 4 kortikal kemikten alır (Nkenke & ark.,2003). İşlem öncesi radyografik olarak kemiğin dikkatli bir şekilde incelenmesi başarı şansını artırır (Nkenke & ark.,2003, Rossi & ark.,2008).

5. Zigomatik implantların endikasyonları

Günümüzde zigomatik implantlar ile konvansiyonel yöntemler karşılaştırıldığında, toplam harcanan tedavi süresini ve maliyetini azaltması zigomatik implantlar için bir avantaj olarak düşünülmektedir. Herhangi bir kemik greft uygulamasının iyileşme sürecini beklemeden, immediat yükleme ile implant üstü protezle oral rehabilitasyon planlanan 60-65 yaş üstü dişsiz ve ileri derecede atrofik maksillaya sahip olan hasta grubu ya da yukarıda belirtilen yaşa ulaşmamış olsalar bile, önceki ve tekrarlanan rekonstrüksiyon işlemlerinde ve konvansiyonel implant uygulamalarındaki başarısızlık durumunda, zigomatik implant tedavisi tercih edilebilir.

Zigomatik implantlar; çekim, travma, tümör, enfeksiyon ve maksiller sinüs pnömatizasyonu gibi nedenlerle maksillanın aşırı atrofiye olduğu alveolar kemik yüksekliğinin ve genişliğinin yetersiz

kaldığı durumlarda uygulanan tedavi prosedürüdür. Konvansiyonel implantlar gibi zigomatik implantlarla da, hastalar kaybettikleri çiğneme, konuşma, yutkunma ve estetik fonksiyonlarını yeniden kazanır. Hastaların, yaşam kalitesini düşüren, sinüs ogmentasyonu, iliak greft ve otojen kemik grefti kullanımı, Le fort I osteotomisi ve yönlendirilmiş doku rejenerasyonu gibi işlemlerin hastalar tarafından tolere edilmeleri güç olmaktadır.

Zigomatik implantlar, daha sıklıkla kemik yüksekliğinin 4'mm den az olduğu ve sinüsün geniş bir alana pnömatize olduğu vakalarda tercih edilir ve konvansiyonel implantlara karşılıklı bar ile bağlanarak mekanik stresin azaltılması hedeflenir. Tümör rezeksiyonu veya maksiller sinüs bölgesinin aşırı atrofiye olduğu kısmi ya da tam dişsizlik vakalarında maksillada oluşan defektlerin tedavisinde zigomatik kemiğin implant planlamasına destek olarak kullanımı endikedir (Stevenson & ark.,2000, Tamura & ark.,2000). Zigomatik implantlar, tek taraflı, iki taraflı veya kısmi maksillektomi yapılmış hastalar için kullanıldığı gibi, ektodermal displazi, yarık damak veya epidermolizis büllosa gibi şiddetli maksiller rezorbsiyon görülen sistemik hastalıklı bireylerde de uygulanabilir (Ferrara & ark., 2004, Pham & ark.,2004, Penarrocha-Diago ve ark.,2004). Balshi ve ark. (Balshi & ark.,2012) konjenital ektodermal displazili bir hastada maksilla ön bölgeye 4 adet konvansiyonel implant, iki taraflı zigomatik implantlar ve pterygoid implantlarla başarılı bir tedavi sağlamışlardır. Aynı sendromda, Penarrocha-Diago & ark. (Penarrocha-Diago & ark.,2004) maksiller anterior bölgeye 3 adet konvansiyonel implant ve 2 adet zigoma implantı yerleştirerek protetik tedaviyi yapmış ve 18 aylık takip sürecinde hastanın çiğneme, yutkunma, konuşma gibi fonksiyonlarında düzelme

görmüşlerdir. Başlangıçta bu tedavi şekli kompleks konjenital defektlerin tedavisi ve maksillektomi gerektiren travma hastalarında kullanılmak üzere geliştirilmiştir (Weisher & ark.,1997). Stardart konvansiyonel implantların uygulanmasının güç olduğu Tip 4 kemiğin bulunduğu posterior maksilla bölgesindeki dişsizlik vakalarında günümüzde uygulanan tedavi seçenekleri arasında zigomatik implantlar karşımıza çıkmaktadır.

İdeal zigomatik implant endikasyonu kemik yüksekliğinin maksillar anterior bölgede 7 mm'den, posterior bölgede ise 4 mm'den az olduğu vakalar olarak bildirilmiştir (Stevenson & ark., 2000). Eğer zigomatik implantlar, dental implantlarla birlikte yerleştirilecekse maksillanın anterior bölgesinde kemik genişliği 4 mm, yüksekliği ise en az 10 mm olmalı ve 2-4 dental implant yerleştirilebilmelidir (Urgell & ark., 2008). Maksillanın her bölgesinde aşırı kemik kaybı mevcudiyetinde 4 adet zigomatik implant uygulaması (quad zygomatoc technique) tercih edilmelidir. Anterior bölgede aşırı derece kemik kaybı varlığında, sadece ön bölgede greftleme işlemi yapılarak, posterior bölgede gereksiz greft kullanımı ve cerrahisinden kaçınılmış olunur (Aboul-Hosn & ark.,2018). Kadavralar üzerinde yapılan bir çalışmada, 3,75 mm çapında bir implantın yerleştirileceği zigomatik kemik kalınlığının en az 5,75 mm olması gerektiği belirtilmiştir (Uchida & ark., 2001). Ekstraoral bölgeden interpozisyonel iliak blok greft alınmasının imkansız olduğu durumlarda da kullanım endikasyonu mevcuttur. Ayrıca cerrahi operasyonun lokal anestezi altında 1,5 saatten kısa süreceği işlemlerde, cerrahın yeterli tecrübesi varsa zigomatik implant yerleştirilebilir (Stevenson & ark., 2000). Bazı durumlarda atrofiye olmuş çene veya tedavi edilmemiş zigomatik kemik

kırıkları, implant yerleştirilmesi için olanak tanımaz. Böyle vakalarda, apikal uçta 3,2 mm gibi çapı dar olan zigomatik implantlar alternatif olabilir. Ayrıca, pterigoid implantlar da, bazı vakalarda üst yapı protezleri için daha dengeli yük dağılımı sağlamasından ötürü, zigomatik implantlara yardımcı olarak yerleştirilebilmektedir (Grecchi & ark.,2017).

Hastalarda protetik rehabilitasyonda zigomatik implant kullanılması yukarıda bahsedildiği üzere tedavi süresinin ve maliyetinin az olması, ek cerrahi oluşturmaması, protetik rehabilitasyon için gerekli olan implant sayısının daha az olması gibi avantajlar içerdiğinden son dönemlerde zigomatik implant uygulamaları giderek tercih edilen bir yöntem halini almıştır (Korkmaz & ark., 2009, Ömezli & ark., 2015, Rosenstein & ark.,2020).

6. Zigomatik implantların kontrendikasyonları

Zigomatik implantların kullanımına yönelik kontrendikasyonlar, konvansiyonel dental implantolojidekiler ile aynıdır (Aparicio, 2014).

Kontrol altında olmayan diabet, tansiyon gibi sistemik hastalıklar, aşırı sigara tüketimi, yetersiz oral hijyen, oral-intravenöz bifosfonat kullanımı, şiddetli parafonksiyonel alışkanlıklar, konvansiyonel implant cerrahisinde olduğu gibi zigomatik implant cerrahisini de olumsuz etkileyen durumlardır ve implant bölgesinde olan patolojilerin uygulama öncesinde tedavi edilmiş olması gerekmektedir. Maksiller sinüsün havalanmasını engelleyen tedavi edilmemiş lokal enfeksiyonlar, ostiumun tıkanmasına neden olan aktif üst solunum yolu enfeksiyonları, sinüs tabanının aşırı kıvrımlı

olması, sinüsün dar seyretmesi, Underwood's septa varlığı ya da daha önce geçirilmiş Caldwell-Luc operasyonu sinüsle ilişkide olacak olan zigomatik implantlar için kontrendikedir (Grecchi & ark., 2017, Velasquez-Plata & ark., 2002, Aparicio, 2012). Arklar arası mesafenin yetersiz olması sebebi ile uzun drillerin doğru açıldırılması zor olur ve bu durum hastalarda temporomandibular eklem rahatsızlıklarına neden olur. Bu nedenle zigomatik implantlar, karşıt arka doğal dişler veya sabit protez varsa kontrendikedir (Uchida & ark.,2001).

7. İmplant sayısı

Zigomatik implantların yatay kuvvetler altında bükülme yatkınlıkları artmaktadır. Bunun iki sebebi;

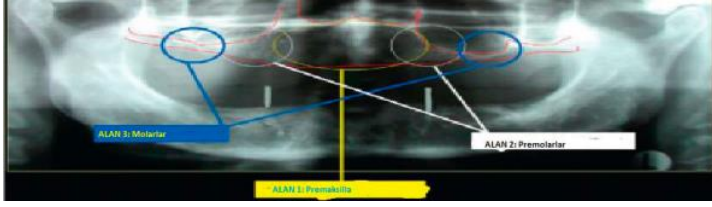
- İmplantların artan uzunlukları (30-50 mm),
- Bazı durumlarda, maksiller alveoler krette sınırlı kemik desteği bulunmasıdır.

Bu nedenle, anterior maksilladaki konvansiyonel implantlarla zigomatik implantların bağlantısı rijit olmalıdır. Chow yaptığı bir araştırmada, iki zigomatik implant ile planlanan üst çene tam ark restorasyonların, maksilla anterior bölgede en az iki konvansiyonel implant ile desteklenmesi gerektiğini bildirmiştir (Chow, 2020).

Bedrossian ve ark. (Bedrossian & ark.,2002) maksillayı 3 bölge ayırarak implant planlama aşamasında bu bölgelerin kritik olduğunu söylemiştir (Şekil-4).

- Alan 1; premaksilla alanı,
- Alan 2; küçük azı alanı,

- Alan 3; büyük azı alanıdır.



Şekil-4: Üst çene üzerinde değerlendirilen alanların panoramik röntgen üzerinde şematize edilmesi (Bedrossian & ark., 2002)

Alan 1 ve 2'de yeterli kemik desteği bulunan kişilerde 4 ile 6 arasında konvansiyel implant uygulanarak başarılı olunabilir. Bu tedavi yaklaşımı ile sinüse herhangi bir işlem yapılmayıp maksillar posterior bölgeye implant yerleştirilerek greft kullanmadan kuvvet dağılımı başarıyla gerçekleştirilir (Bedrossian & ark, 2002).

Zigomatik implantların uygulanması;

- Alan 1'de iki ya da dört konvansiyonel implantın koyulabileceği yeterli kemik varken, alan 2 ve 3'te yeterli kemik olmadığı durumlarda, greftsiz ve immediyat yükleme yapılabilen tedavi şekli olarak (Şekil-5),

- Alan 1'de yeterli kemik varken, tek taraflı alan 2 ve 3'te yeterli kemik olmaması durumunda tek taraflı zigomatik implant diğer bölgelere yapılacak konvansiyonel implantlarla desteklenecek şekilde,

- Alan 1 ve 2'de yeterli kemik bulunmuyorsa, greftleme işlemi uygulanarak yapılacak zigomatik implant ile birlikte greft hacminin azaltılması şeklinde,

- Alan 1'de yetersiz kemik bulunması durumunda, alan 2 ve 3'te yeterli kemik varsa, anterior bölgeye zigomatik ve posterior bölgeye konvansiyonel implant uygulanacak şekilde,

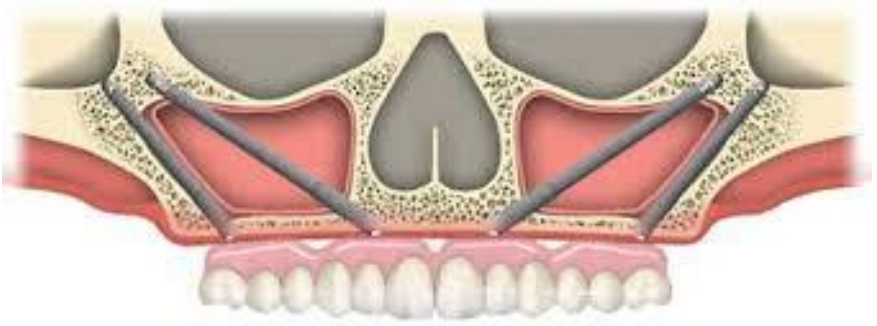
- Bütün alanlarda yetersiz kemik mevcutsa, her iki segmentte anterior ve posterior bölgelere uzanan birer adet olmak üzere, toplam 4 adet zigomatik implant uygulaması şeklinde (Şekil-6),

- Alan 2 ve 3'te kısmi dişsizlik bulunan vaka profilinde,

- Maksiller ogmentasyonda başarı sağlanamamış bireylerde olmak üzere 7 farklı şekilde kombine edilip uygulanabilir.



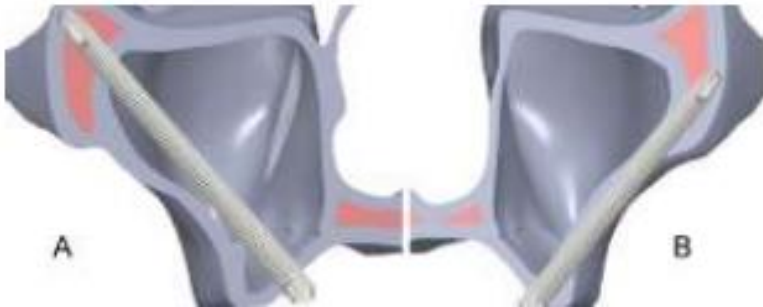
Şekil-5: Zigomatik implantların konvansiyonel implantlarla kombine kullanımı



Şekil-6: Konvansiyonel implant yerleştirilemeyen durumlarda yapılacak olan 4 adet zigomatik implant uygulamasının şematik görünümü

8. Zigomatik implantlarda cerrahi teknikler

Branemark tarafından 1988 yılında tanımlanan teknik, zigomatik kemik içerisine koronalde palatinal ve/veya alveolar kemikten destek alınarak intra-sinüs al yönde 33-55 mm uzunluktaki implantın yerleştirilmesi esasına dayanmaktadır (Branemark, 1988) (Şekil-7A).



Şekil-7: Orjinal Branemark tekniği (A), Ekstrasinüs tekniği (B)(Migliorança & ark., 2011)

Zigomatik implantların cerrahi tekniğiyle ilgili günümüze kadar birçok kişi tarafından değişik yöntemler rapor edilmiştir (Branemark, 1998, Stella & ark, 2000). İmplantlarda farklı cerrahi kombinasyonların tanımlanması, implant başının lokalizasyonuna göre çiğneme sırasında mekanik direnç oluşturmak ve kabul edilebilir bir estetik sağlamak için uygulanmıştır (Ishak & ark., 1992). Stella ve ark. (Stella & ark., 2000) zigomatik kemik kurvatürüne uygun olarak yerleşimi planlanan bir implantın uzun ve dar yuva (slot) açılarak sinüs boyunca pozisyonlandırılmasına dayanan bir teknik önermiştir. Bu teknikle beraber, maksiller sinüs fenestrasyon ihtiyacının olmadığını belirtmiştir.

Migliorança & ark. (Migliorança & ark., 2011) tarafından ekstrasinüs tekniği tanımlanmıştır. Bu teknik özellikle belirgin bukkal konkavitesi olan hastalarda kullanılan bir yaklaşım olup zigomatik implant başı alveolar kemik kretine yakın bir şekilde konumlandırılır (Aparicio & ark., 2010) (Şekil-7B).

Malo & ark. (Malo & ark., 2008) tarafından tanımlanan ekstramaksiller teknikte ise implant gövdesi sadece zigomatik arka konumlandırıldığı için diğer tekniklerden oldukça farklıdır. Bu durum Branemark ve Stella tekniğine oranla maksiller sinüste komplikasyon riskini azaltır ve protez boyutunun küçük olmasından dolayı protetik açıdan, konuşma ve oral hijyen açısından da avantaj sağlar. Fakat maksiller retansiyonun olmaması protetik rehabilitasyonda desteği azaltmaktadır.

Günümüzde zigomatik implantların yerleştirilmesindeki en iyi teknik spesifik bir endikasyon olmamakla birlikte intrasinüs yaklaşımdır (Ishak & ark., 2012). Cerrahide insizyon hattı zigomatik

kemik seviyesine kadar yumuşak dokuların ve periostun kaldırılması için yapılan standart Le Fort I insizyonu şeklindedir. Alternatif olarak insizyon hattı kret seviyesi ya da kretin 10 mm palatinalinden olacak şekilde de yapılabilir. Böylelikle maksillanın lateral yüzeyi açığa çıkarılır ve implant konumlandırılmadan önce infraorbital foramenin yerinin belirlenmesi sağlanır. Zigomatik kemiğin lateral yüzü dikkate alınarak dokuların yukarı diseksiyonu yapılır. Vertikal triangular sinüs açıklığı ince frezler yardımıyla oluşturulur. Sinüs mukozasının tamamen elevasyonunu takiben round, pilot ve final frezler ile birlikte implantın yerleştirileceği alan hazırlanır. Zigomatik implantın yerleştirilmesini daha efektif yapabilmek için önce implantın apikal kısmı zigomatik kemiğe el parçası yardımıyla 1-2 mm yerleştirilir. Kalan kısmının yerleşimi ise, manuel taşıyıcıyla açılı implant başının doğru konumda olduğundan emin olunarak tamamlanır (O'Connell & ark., 2011, Sudhakar & ark., 2011, Galan & ark. 2007).

9. Zigomatik implant cerrahisi komplikasyonları

Literatüre göre implant yerleştirilmesini takiben görülen komplikasyonlar; sinüzit, fistül, oroantral açıklık, cerrahi bölgede parestezi, peri-implantitis, orbital kaviteye penetrasyon ve implant kayıplarıdır (Chrcanovic & ark., 2013, Chrcanovic & ark., 2016, Malo & ark., 2015).

Sinüzit genellikle en sık görülen komplikasyonlardan biri kabul edilir (Candel-Marti & ark., 2012). Bununla beraber ekstrasinus teknikte, implantın çoğu maksiller kemik dışına yerleştirildiği için, sinüzit olasılığının daha düşük olduğu rapor edilmiştir (Chrcanovic & ark., 2013, Malo & ark., 2008, Chow & ark., 2010). Fistül vakalarında iki aşamalı cerrahi yaklaşım tavsiye

edilebilir. İlk aşamada fistülektomi, lipofilling ve 6 ay sonra estetik olarak gerekirse ek bir lipofilling uygulanabilir. Peri-implant mukozitis vakalarında ise, tedavi için diode lazer tercih edilebilir.

SONUÇ

Günümüzde zigomatik implantlar için birçok cerrahi yöntem tanımlanmıştır. Tüm bu tedavi yöntemlerinde zigomatik implantlar için özellikle vurgulanan durum herhangi bir kemik ogmentasyon süreci gerektirmeksizin direkt olarak uygulanabilmeleridir. Bununla beraber hastaların tedavi süreçleri ve masrafları belirli oranda azalmakta ve otojen kemik uygulamaları esnasında görülebilen verici bölge ile ilgili riskler ortadan kalkmaktadır. Zigomatik implantların başarısını değerlendirmek ve sonuçlarını öngörebilmek için uzun takip sürecine ihtiyaç vardır. İmplantların yerleştirildiği bölge anatomik olarak kritik yapılara komşuluk ettiğinden, bu tür ameliyatlarda uygun eğitim almış ve tecrübeli hekimler rol almalıdır.

KAYNAKÇA

Plischka G.(1960) Implantology in dentistry. *Zahnarztl Prax*, 1960; Aug 15; 21 (16): 181-3.

Branemark PI, Zarb GA &Albrektsson T. (1985) Introduction to osseointegration in tissue integrated prostheses. Chicago: *Quintessence Publishing*, p. 11-76

Van Steenberghe D, Naert I, Andersson M,Brajnovic I, Van Cleynenbreugel J & Suetens PA. (2002) Custom template and definitive prosthesis allowing immediate implant loading in the maxilla: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*; 17: 663-70

Urgell JP, Gutiérrez VR & Escoda CG (2008). Rehabilitation of Atrophic Maxilla: A Review of 101 Zygomatic Implants. *Medicina Oral, Patología Oral Cirugía Bucal* 13: 363–70.

Gongloff, R. K., M. Cole, W. Whitlow & P. Boyne (1986). "Titanium mesh and particulate cancellous bone and marrow grafts to augment the maxillary alveolar ridge." *International journal of oral and maxillofacial surgery* 15(3): 263-268. [https://doi:10.1016/s0300-9785\(86\)80083-7](https://doi:10.1016/s0300-9785(86)80083-7).

Isaksson, S., A. Ekfeldt, P. Alberius & J.-E. Blomqvist (1993). "Early results from reconstruction of severely atrophic (Class VI) maxillas by immediate endosseous implants in conjunction with bone grafting and Le Fort I osteotomy." *International journal of oral and maxillofacial surgery* 22(3): 144-148. [https://doi:10.1016/s0901-5027\(05\)80239-5](https://doi:10.1016/s0901-5027(05)80239-5).

Boyes-Varley, J. G., D. G. Howes, J. F. Lownie & G. A. Blackbeard (2003). "Surgical modifications to the Brånemark zygomaticus protocol in the treatment of the severely resorbed maxilla: a clinical report." *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 18(2).

Sudhakar J, Ali SA & Karthikeyan S. Zygomatic Implants- A Review. *J Indian Academy of Dent Specialist Res* 2011;2:24-8.

Bedrossian, E. (2011). "Rescue implant concept: the expanded use of the zygoma implant in the graftless solutions." *Dental Clinics* 55(4): 745-777. <https://doi:10.1016/j.coms.2011.01.009>.

Malevez, C., P. Daelemans, P. Adriaenssens & F. Durdu (2003). "Use of zygomatic implants to deal with resorbed posterior maxillae." *Periodontology* 2000 33(1): 82-89. <https://doi:10.1046/j.0906-6713.2002.03307.x>

Aparicio C, Manresa C, Francisco K, Claros P, Alandez J, Gonzalez-Martin O & Albrektsson T. Zygomatic implants: indications, techniques and outcomes, and the zygomatic success code. *Periodontol.* 2014;66:41–58. <https://doi:10.1111/prd.12038>

Aparicio C, Ouazzani W & Hatano N. The use of zygomatic implants for prosthetic rehabilitation of the severely resorbed maxilla. *Periodontol.* 2008; 47:162–171. <https://doi:10.1111/j.1600-0757.2008.00259.x>

Branemark P-I. (1998) Surgery and fixture installation. Zygomaticus fixture clinical procedures (ed 1). *Goteborg, Sweden: Nobel Biocare AB. p. 1.*

Weischer, T., D. Schettler & C. Mohr (1997). "Titanium implants in the zygoma as retaining elements after hemimaxillectomy." *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 12(2).

Ferrara ED & Stella JP (2004). Restoration of the edentulous maxilla: the case for the zygomatic implants. *Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery*, 62:1418-1422. [https://doi: 10.1016/j.joms.2004.06.036](https://doi.org/10.1016/j.joms.2004.06.036)

Krekmanov, L., M. Kahn, B. Rangert & H. Lindström (2000). "Tilting of posterior mandibular and maxillary implants for improved prosthesis support." *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 15(3)

Aparicio, C., P. Perales & B. Rangert (2001). "Tilted implants as an alternative to maxillary sinus grafting: a clinical, radiologic, and periotest study." *Clinical implant dentistry and related research* 3(1): 39-49. [https://doi: 10.1111/j.1708-8208.2001.tb00127.x](https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2001.tb00127.x)

Aparicio, C., P.-I. Brånemark, E. E. Keller & J. Olivé (1993). "Reconstruction of the Premaxilla With Autogenous Iliac Bone in Combination With Osseointegrated Implants." *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 8(1).

Vrielinck, L., C. Politis, S. Schepers, M. Pauwels & I. Naert (2003). "Image-based planning and clinical validation of zygoma and pterygoid implant placement in patients with severe bone atrophy using customized drill guides. Preliminary results from a prospective clinical follow-up study." *International journal of oral*

and maxillofacial surgery 32(1): 7-14.
[https://doi: 10.1054/ijom.2002.0337](https://doi.org/10.1054/ijom.2002.0337)

Nkenke E, Hahn M, Lell M, Wiltfang J, Schultze-Mosgau S, Stech B, Radespiel-Tröger M & Neukam FW. Anatomic site evaluation of the zygomatic bone for dental implant placement. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(1):72-79. [https://doi: 10.1034/j.1600-0501.2003.140110.x](https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2003.140110.x). PMID: 12562368

Rossi M, Duarte LR, Mendonça R & Fernandes A. Anatomical bases for the insertion of zygomatic implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2008;10(4):271-5. [https://doi: 10.1111/j.1708-8208.2008.00091](https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2008.00091).

Stevenson AR & Austin BW. (2000) Zygomaticus fixtures: the Sidney experience. *Ann R Australas Coll Dent Surg*;15:337-9.

Tamura, H., K. Sasaki & R. Watahiki (2000). "Primary insertion of implants in the zygomatic bone following subtotal maxillectomy." *The Bulletin of Tokyo Dental College* 41(1): 21-24. [https://doi: 10.2209/tdcpublication.41.21](https://doi.org/10.2209/tdcpublication.41.21)

Pham AV, Abarca M, De Mey A & Malevez C. (2004) Rehabilitation of a patient with cleft lip and palate with an extremely edentulous atrophied posterior maxilla using zygomatic implants: case report. *Cleft Palate Craniofac J*; 41: 571-74. [https://doi: 10.1597/03-105.1](https://doi.org/10.1597/03-105.1)

Bowden JR, Flood TR & Downie IP. (2006) Zygomaticus implants for retention of nasal prostheses after rhinectomy. *Br J Oral Maxillofac Surg*; 44: 54-56. [https://doi: 10.1016/j.bjoms.2005.04.006](https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2005.04.006)

Balshi, T.J.; Wolfinger, G.J.; Shuscavage, N.J. & Balshi, S.F. Zygomatic Bone-toImplant Contact in 77 Patients With Partially or Completely Edentulous Maxillas. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2012, 70, 2065–2069. [https:// doi: 10.1016/j.joms.2012.05.016](https://doi.org/10.1016/j.joms.2012.05.016)

Penarrocha-Diago M, Uribe-Origone R, Rambla Ferrer J & Guarinos-Carbo J. (2004) Fixed rehabilitation of a patient with hypohidrotic ectodermal dysplasia using zygomatic implants. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod*, 2004; 98: 161-65. [https://doi: 10.1016/j.tripleo.2003.12.043](https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.12.043)

Centenero A-H, Lazaro A, Giralt-Hernando M & Hernandez-Alfaro Federico. Zygoma Quad Compared With 2 Zygomatic Implants: A Systematic Review and Meta-analysis. *Implant dentistry* 27(2):1 2018.[https://doi: 10.1097/ID.0000000000000726](https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000726)

Uchida Y, Goto M, Katsuki T & Akiyoshi T. (2001) Measurement of the maxilla and zygoma as an aid in installing zygomatic implants. *J Oral Maxillofac Surg*; 59: 1193- 198. . [https://doi: 10.1053/joms.2001.26725](https://doi.org/10.1053/joms.2001.26725)

Grecchi F, Salvatori P, Zingari F, D’uva M, Bianco R, Gallo F & Grecchi EM. La versatilità dell’implantologia zigomatica. Evoluzione di una tecnica. *DM-Il dentista moderna*. 2017

Korkmaz F., Kocacıklı M. & Korkmaz T., 2009, Maksiller Obturatörlerde Dental ve Zigomatik İmplant Seçimi. *ADO Klinik Bilimler Dergisi*, 3 (1), 295-299.

Ömezli M. & Ertaş Ü., 2015, Zigoma implantları, *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 25, 190-195.

Rosenstein J. & Dym H., 2020, Zygomatic Implants: A Solution for the Atrophic Maxilla, *Dental Clinics of North America*, 64(2), 401-409 <https://doi: 10.1016/j.cden.2019.12.005>

Velasquez-Plata D, Hovey LR, Peach CC & Alder ME. (2002) Maxillary sinus septa: a 3-dimensional computerized tomographic scan analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*; 17: 854-60.

Aparicio C.,(2012) Zygomatic implants The Anatomy-Guided Approach Quintessence publishing Co.

Petruson B. (2004) Sinuscopy in patients with titanium implants in the nose and sinuses. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*; 38: 86-93.

Stella JP & Warner MR.(2000) Sinus slot technique for simplification and improved orientation of zygomaticus dental implants: a technical note. *Int J Oral Maxillofac Implants*;15:889-93.

Chow J.(2020) Zygomatic Implants Springer publishing Co

Bedrossian E, Stumpel L III, Beckely ML & Indresano T. (2002) The zygomatic implant: preliminary data on treatment of severely resorbed maxillae. *A clinical report. Int J Oral Maxillofac Implants*;17:861-865.

Ishak MI, Abdul Kadir MR, Sulaiman E & Abu Kasim NH. Finite element analysis of different surgical approaches in various occlusal loading locations for zygomatic implant placement for the treatment of atrophic maxillae. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012

Aparicio C, Ouazzani W, Aparicio A, Fortes V, Muela R & Pascual A. Extrasinus zygomatic implants: three year experience from a new surgical approach for patients with pronounced buccal concavities in the edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res* 2010;12:55-61.

Migliorança, R. M., A. Coppedê, R. C. Rezende & T. de Mayo (2011). "Restoration of the edentulous maxilla using extrasinus zygomatic implants combined with anterior conventional implants: a retrospective study." *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 26(3).

Malo P, Nobre Mde A & Lopes I. A new approach to rehabilitate the severely atrophic maxilla using extramaxillary anchored implants in immediate function: a pilot study. *J Prosthet Dent* 2008;100:354-66.

O'Connell JE, Cotter E & Kearns GJ. Maxillary reconstruction using zygomatic implants: a report of two cases. *J Irish Dent Association* 2011;57:146-55.

Galan Gil S, Penarrocha Diago M, Balaguer Martinez J & Marti Bowen E. Rehabilitation of severely resorbed maxillae with zygomatic implants: an update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E216-20

Chrcanovic BR, Albrektsson T & Wennerberg A. Survival and Complications of Zygomatic Implants: An Updated Systematic Review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2016;74(10):1949-1964. doi: 10.1016/j.joms.2016.06.166. Epub 2016 Jun 18. PMID: 27422530.

Chrcanovic BR, Pedrosa AR & Neto Custodio AL. Zygomatic implants: a critical review of the surgical techniques. *Oral Maxillofac Surg.* 2013;17(1): 1–9.

Maló P, de Araújo Nobre M, Lopes A, Ferro A & Moss S. Extramaxillary surgical technique: clinical outcome of 352 patients rehabilitated with 747 zygomatic implants with a follow-up between 6 months and 7 years. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17(1):e153-62. doi: 10.1111/cid.12147. Epub 2013 Sep 4. PMID: 24004279.

Candel-Marti E, Carrillo-Garcia C, Penarrocha-Oltra D & Penarrocha-Diago M. Rehabilitation of atrophic posterior maxilla with zygomatic implants: review. *J Oral Implantol.* 2012;38(5):653-657. [https://doi.org/ 10.1563/ AAID-JOI-D-10-00126](https://doi.org/10.1563/AAID-JOI-D-10-00126).

Chow J, Wat P, Hui E, Lee P & Li W. A new method to eliminate the risk of maxillary sinusitis with zygomatic implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25(6):1233-1240.

