

DİŞ HEKİMLİĞİNDE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIMLAR II



Editör
MERVE USLU

BİDGE Yayınları

DİŞ HEKİMLİĞİNDE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIMLAR - II

Editör: MERVE USLU

ISBN: 978-625-372-817-5

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 22.09.2025

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

ENDODONTİDE KÖK KANAL İRRİGASYONUNA İLİŞKİN GÜNCEL YAKLAŞIMLAR	4
ÖZGE KURT	4
ORTOGNATİK CERRAHİNİN OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ HASTALARINDA HAVA YOLU ÜZERİNE ETKİSİ.....	30
ISMAYIL MALIKOV	30
TEMPOROMANDİBULAR EKLEM BOZUKLUKLARI VE ORTODONTİ İLİŞKİSİ.....	48
RÜVEYDA DOĞRUGÖREN	48
DUDAK DAMAK YARIKLARI: EMBRİYOLOJİ, ETİYOLOJİ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI	61
ZEYNEP BEYZA YAMALI	61
ALVEOLAR KRET ANALİZİ, AUGMENTASYONUN BİYOLOJİK MEKANİZMASI	82
OĞUZ ORHAN ÖZÜHANLI.....	82

ENDODONTİDE KÖK KANAL İRRİGASYONUNA İLİŞKİN GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

ÖZGE KURT¹

Giriş

Mikroorganizmalar uzun süredir apikal periodontitisin patolojik sürecinde temel etken olarak kabul edilmektedir (Kakehashi, Stanley, & Fitzgerald, 1965). Son yıllarda endodontik enfeksiyonlarda baskın formun planktonik bakterilerden ziyade bakteriyel biyofilmler olduğu anlaşılmıştır (Siqueira, Rocas, & Ricucci, 2010). Endodontik tedavinin amacı pulpal ve periradiküler enfeksiyonları önlemek ve tedavi etmektir (Siqueira & Rocas, 2008). Mikroorganizmaların tamamen elimine edilmesi mümkün olmadığından, bu amaç enfeksiyon yükünün belirli bir eşik seviyesinin altına düşürülerek periapikal lezyonun iyileşmesine olanak sağlanmasına dayanmaktadır (Siqueira, Rocas, & Ricucci, 2010).

Dezenfeksiyon süreci, kök kanalının mekanik preparasyonu, kimyasal irrigasyonu ve gerektiğinde kanal içi medikamentlerin uygulanmasını içermektedir. Mekanik preparasyonun amacı, kanalı

¹Dr. Öğr. Üyesi, Aksaray Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Endodonti Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0001-6261-1200

daha etkin irrigasyon ve obturasyon için genişletmek ve ayrıca dentin duvarına yapışmış biyofilmin uzaklaştırılması yoluyla mikrobiyal yükü azaltmaktır (Paque, Ganahl, & Peters, 2009). Ancak, kök kanal sisteminin karmaşıklığı ve kök kanallarının çoğunlukla oval yapıda olması nedeniyle, kullanılan eğelerin şekli ile tam bir uyum sağlanamamakta, bu da mikrobiyal rezervuar olabilecek geniş alanların işlenmeden kalmasına yol açmaktadır (Paque, Ganahl, & Peters, 2009). Bu nedenle mekanik preparasyonun, yeterli dezenfeksiyonun sağlanabilmesi ve işlem sırasında oluşan dentin debrisinin uzaklaştırılabilmesi için kimyasal irrigasyonla desteklenmesi gereklidir.

İdeal bir endodontik irrigant, kanal içi nekrotik veya vital dokuyu çözebilecek ve bakterileri elimine edebilecek kadar güçlü, ancak ekstradiküler dokular üzerinde yeterince biyouyumlu olmalı; yani toksik, antijenik veya karsinogenik olmamalıdır. Ayrıca, vücut sıvılarının varlığında etkinliğini sürdürebilmeli, uzun süreli etki gösterebilmeli, dentinin fiziksel özelliklerini olumsuz etkilememeli, kanal patı veya postun dentine bağlanmasını bozmayacak özellikte olmalı, bakteriyel endotoksinleri inaktive edebilmeli, diş dokusunda renklenmeye neden olmamalı, kayganlaştırıcı etki göstermeli, smear tabakasını uzaklaştırabilmeli, maliyet açısından uygun ve kullanım/depoda saklama açısından pratik olmalıdır. Ne yazık ki, günümüzde bu özelliklerin tamamını bir arada barındıran tek bir irrigant bulunmamaktadır (kaynak yok).

İrrigasyon Solüsyonlarının Türleri

Sodyum Hipoklorit (NaOCl)

Etki Mekanizması

NaOCl, su ile temas ettiğinde dinamik bir reaksiyon sonucunda sodyum hidroksit (NaOH) ve hipokloröz asite (HOCl) ayrılmaktadır. NaOH, sabunlaşma reaksiyonu yoluyla yağ asitlerini

parçalayarak yağ tuzları ve gliserol meydana getirmekte; bu reaksiyon da, NaOCl'nin organik dokuyu çözme mekanizmalarının ilkinin oluşturmaktadır. Ayrıca NaOH, aminoasitleri nötralize ederek hidroksil iyonu (OH⁻) açığa çıkarmaktadır. OH⁻ radikalleri oksidatif serbest radikaller olup, bakteri hücre membranının temel bileşeni olan fosfolipidlere saldırarak lipid peroksidasyonu yoluyla membrana zarar vermektedir. Bu yüksek alkalinite, bakteriyel enzimatik aktiviteyi de bozmaktadır (Estrela & ark., 2002).

HOCl ise kloraminasyon reaksiyonunda rol almakta; aminoasitlerdeki hidrojen grubunun klor ile yer değiştirmesi sonucu aminoasitler parçalanmaktadır (dokuyu çözme mekanizmasının ikinci yolu). Bu reaksiyonun yan ürünü olan kloramin, bakteri enzimlerinin sülfhidril (SH) gruplarını irreversibl şekilde okside etmekte, böylece bakteriyel enzimatik aktiviteyi ve hücrel metabolizmayı inhibe etmektedir (Estrela & ark., 2002).

Antimikrobiyal Etkinlik

Planktonik Hücreler

Çeşitli in vitro çalışmalar, NaOCl'nin planktonik bakterilere karşı çok düşük konsantrasyonlarda (%0,0001) bile yüksek ve hızlı antimikrobiyal etki gösterdiğini ortaya koymuştur (Zehnder, Kosicki, Luder, Sener, & Waltimo, 2002). Ancak bu üstün performans klinik ortamda aynı derecede gözlemlenmemektedir. Bu durum, dentin ve inflamatuvar sıvıdaki serum albüminin, NaOCl'nin antimikrobiyal etkinliğini inhibe etmesiyle açıklanabilmektedir (Pappen & ark., 2010).

NaOCl ile klorheksidinin (CHX) antimikrobiyal etkinliğini karşılaştıran yakın tarihli bir sistematik derleme değişken sonuçlar bildirmiştir (Gonçalves, Rodrigues, Andrade, Soares, & Vettore, 2016). Bir çalışmada NaOCl'nin CHX'den daha etkili olduğu belirtilirken (Vianna, Conrads, Gomes, & Horz, 2006), bir başka

çalışmada tersi sonuçlar elde edilmiştir (Ercan, Ozekinci, Atakul, & Gül, 2004). İki çalışmada her iki irrigantın da eşit derecede etkili olduğu bildirilmiştir (Karuvilla, & Kamath, 1998), başka bir çalışmada ise her ikisinin de endotoksin eliminasyonunda etkisiz olduğu rapor edilmiştir (Gomes, Vianna, Zaia, Almeida, Souza-Filho, & Ferraz, 2013). Literatürde benzer şekilde çelişkili sonuçlar bildiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır.

Bu durum, klinik örnekleme tekniklerinin sınırlılıklarıyla açıklanabilmektedir. Örneğin, steril kâğıt konlar kullanılarak ana kanaldan alınan örnekler, isthmus, lateral kanallar veya apikaldeki bakteriler hakkında bilgi verememekte ve bakterilerin sayısını olduğundan düşük göstermektedir (Sathorn, Parashos, & Messer, 2007). Ayrıca, kültür yönteminin duyarlılığı düşüktür ve henüz kültüre edilmemiş bakteriler bu yöntemle tespit edilemez. Moleküler yöntemlere gelince, çalışmaların çoğunda DNA temelli kantitatif polimeraz zincir reaksiyonu (quantitative polymerase chain reaction, qPCR) kullanılmıştır. Ancak bu yöntem yalnızca bakterinin varlığını tespit ettiğinden, canlılık hakkında bilgi verememekte ve geride kalan bakteri sayısını olduğundan düşük gösterebilmektedir. Buna karşın RNA temelli qPCR, mikrobiyal metabolik aktiviteye daha duyarlıdır. Bu nedenle, DNA temelli yöntemlerle dezenfeksiyon protokollerinin etkinliği değerlendirilirken dikkatli yorum yapılması gerekmektedir (Pinheiro & ark., 2015).

Biyofilmler

Görüntüleme ve histolojik alanlardaki son teknolojik gelişmeler, kök kanalı duvarlarına yapışmış biyofilm yapılarının çok sayıda gözlemini mümkün kılmıştır. Bu nedenle apikal periodontitis, biyofilm kaynaklı bir hastalık olarak sınıflandırılmıştır. Biyofilm, mikroorganizmaların kendi ürettikleri ekstrasellüler matriks içinde birlikte varlık gösterdiği bir mikrobiyal topluluktur. Biyofilm içerisindeki bakteriler, serbest (planktonik) formdaki bakterilere

kıyasla antimikrobiyal ajanlara karşı 100–1000 kat daha dirençlidir. Bu nedenle, günümüzde kullanılan irrigantların dezenfektan kapasitesini biyofilm bağlamında inceleyen çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (Yang & ark., 2016).

Chávez de Paz ve ark. (2010), %1 NaOCl'nin hücre membranı bütünlüğünü bozduğunu ve apikal periodontitisli olgulardan izole edilen dört farklı suş ile oluşturulmuş 24 saatlik genç biyofilmlerin büyük kısmını 5 dakikalık temas süresinde elimine ettiğini göstermiştir. Ancak, ileri evre biyofilmler, erken evre biyofilmlere kıyasla daha dirençlidir. Wang ve ark., NaOCl'nin bir günlük *Enterococcus faecalis* biyofilmini, üç haftalık biyofilme göre daha etkin şekilde elimine ettiğini bildirmiştir. Bu etkinin, temas süresi ve NaOCl konsantrasyonu ile orantılı olduğu gösterilmiştir (Wang, Shen, & Haapasalo, 2012). Liu ve ark. (2010) ise, *E. faecalis* biyofilmlerinin direncinin, biyofilmin gelişim evresi ve fizyolojik fazına bağlı olduğunu ortaya koymuştur.

Bunun yanı sıra, %2 NaOCl ve %2 CHX'in, tek çeşit biyofilm modellerine kıyasla çok çeşitlilik içeren biyofilmler üzerinde düşük etkinlik gösterdiği rapor edilmiştir (Yang & ark., 2016). Kök kanal sistemindeki biyofilmlerin çoğunlukla çok çeşitlilik gösterdiği ve tedavi başladığında en az birkaç haftalık olgunluğa ulaşmış olduğu düşünüldüğünde, genç ve tek çeşit biyofilmlerle yapılan in vitro çalışmaların sonuçlarının dikkatle yorumlanması gerekmektedir; çünkü irrigantların etkinliği olduğundan fazla tahmin edilebilmektedir. Du ve ark. (2015), %5 NaOCl ile irrigasyonu takiben kanal patı uygulanmasının dentin enfeksiyonu üzerinde sinerjik antimikrobiyal etki oluşturduğunu göstermiştir. Ayrıca, geniş kök kanallarında mekanik preparasyonun, yalnızca irrigasyona kıyasla NaOCl'nin *E. faecalis* biyofilmlerine karşı etkinliğini artırdığı (Pladisai, Ampornaramveth, & Chivatxaranukul, 2016) ve apikal preparasyon boyutunun büyütülmesinin NaOCl dezenfeksiyonunu anlamlı ölçüde

güçlendirdiği bildirilmiştir (Rodrigues & ark., 2017). *E. faecalis*, kalıcı apikal periodontitis olgularından sık izolasyonu, laboratuvar koşullarında kolay üretilmesi ve tespit edilebilmesi nedeniyle endodontik araştırmalarda en sık çalışılan mikroorganizmalardan biridir. İlginç olarak, NaOCl'nin inflamatuvar mediyatörlerin indüksiyonundan sorumlu olan *E. faecalis* lipoteikoik asidini (EflTA) inaktive ettiği gösterilmiştir (Hong & ark., 2016).

Doku Çözücü Kapasite

NaOCl'nin doku çözme kapasitesinin konsantrasyon, sıcaklık, ajitasyon, hacim, temas süresi, doku tipi, solüsyonun yenilenmesi ve yüzey aktif madde eklenmesi gibi çeşitli faktörlere bağlı olduğu bilinmektedir. NaOCl'nin doku çözme kapasitesinin konsantrasyona bağlı olduğunu uzun yıllar önce göstermiştir. Ancak, konsantrasyon ile toksisite arasında da doğrusal bir ilişki söz konusudur (Spangberg, Engström, & Langeland, 1973). Bu nedenle, konsantrasyondan bağımsız olarak çözme kapasitesini artırabilecek alternatif yöntemler araştırılmıştır.

Cunningham, & Balekjian, (1980)., %2,5 NaOCl'nin vücut ısısına (37 °C) ısıtıldığında, oda sıcaklığındaki (%21 °C) veya vücut ısısındaki %5 NaOCl ile benzer doku çözme etkisi gösterdiğini rapor etmiştir. Ancak, başka bir çalışma, sıcaklığın artırılmasının doku çözme kapasitesini yükseltmesine rağmen, %5,25 NaOCl'nin her koşulda %2,6'dan daha etkili olduğunu ortaya koymuştur (Abou-Rass & Oglesby, 1981). Ayrıca, in vivo koşullarda önceden ısıtılan NaOCl'nin klinik anlamlılığının tartışmalı olduğu, irrigantın kök kanalına enjekte edildiğinde sıcaklığının hızla dengeye geldiği gösterilmiştir (de Hemptinne & ark., 2015).

NaOCl'nin, taze dokular üzerinde en etkili, nekrotik ve fiks dokularda ise giderek azalan etkinlik gösterdiği rapor edilmiştir. Moorer, & Wesselink (1982), sürekli irrigasyon akışının önemine dikkat çekmiş, organik materyalin NaOCl'nin etkisini hızla

tamponladığını bildirmiştir. Ayrıca, mekanik ajitasyonun ve frekansının, NaOCl'nin çözücü etkisini artırmada belirgin rol oynadığı vurgulanmıştır. Bu bulgular başka bir çalışmada da doğrulanmış; ajitasyonun, sıcaklık artışına kıyasla çözme kapasitesini daha fazla geliştirdiği belirtilmiştir. Yüzey aktif madde eklenmiş NaOCl ürünlerinin, her konsantrasyon ve sıcaklıkta, eklenmemiş ürünlere kıyasla daha üstün doku çözme kapasitesi sergilediği rapor edilmiştir (Stojicic, Zivkovic, Qian, Zhang, & Haapasalo, 2010).

İdeal Konsantrasyon

Klinikte %0,5 ile %5,25 arasında değişen farklı NaOCl konsantrasyonları kullanılmaktadır. Ancak, optimum konsantrasyon konusunda literatürde çelişkili bulgular mevcuttur. Konsantrasyon; doku çözme kapasitesi, toksisite, antimikrobiyal etkinlik, smear tabakasının uzaklaştırılması, sert doku debrisinin ekstrüzyonu ve dentin fiziksel özelliklerini etkileyebilmektedir. Yakın tarihli bir klinik çalışmada, primer kök kanal tedavisi sonrası bir yıllık takipte yüksek konsantrasyonlu (%5) NaOCl kullanımının düşük konsantrasyona (%1) kıyasla daha yüksek iyileşme oranı sağladığı, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bildirilmiştir (Verma, Sangwan, Tewari, & Duhan, 2019). Apikal periodontitisin iyileşmesi, daha iyi mikrobiyal kontrolün bir göstergesi olabilir.

NaOCl'nin konsantrasyonuna ilişkin çelişkili bulgular, çoğunlukla planktonik bakteriler üzerinde yapılan çalışmalarla ilişkilidir. Bununla birlikte, olgun biyofilmlerin elimine edilmesinde yüksek konsantrasyonların daha etkili olduğu konusunda genel bir görüş birliği bulunmaktadır. %1 NaOCl'nin, farklı gelişim evrelerinde (4, 6 ve 10 haftalık) oluşturulan *E. faecalis* biyofilmlerini elimine etmede yetersiz kaldığı, buna karşın orta (%2,5) ve yüksek (%5) konsantrasyonların etkinlik gösterdiği bildirilmiştir (Frough-Reyhani, Ghasemi, Soroush-Barhaghi, Amini, & Gholizadeh, 2016).

Bu bulgu, diğer araştırmalarla da doğrulanmıştır (Wang, Shen, & Haapasalo, 2012). NaOCl'nin antibiyofilm etkinliğinin konsantrasyona bağımlı olması, doku çözme kapasitesindeki doğrusal artışla açıklanabilir; bu artış, biyofilmin ekstrasellüler matriksini bozarak bakteri hücrelerini NaOCl'ye daha açık hale getirmektedir (Wang, Shen, & Haapasalo, 2012)

Dentin Üzerindeki Etki

NaOCl'nin doku çözme kapasitesi istenen bir özelliktir. Ancak bu etki seçici değildir. Pulpa artıkları, smear tabakasının organik kısmı ve biyofilm matriksi gibi yapıları çözerken, dentin matriksinin organik bölümünü de, özellikle kollajeni çözmektedir (Moreira & ark., 2009). Bu durum, dentinin mekanik özelliklerini olumsuz etkilemekte ve rezin esaslı post simantasyonunu veya kök kanal patlarının dentine bağlanma dayanımını azaltmaktadır. NaOCl'nin dentin üzerine olumsuz etkisi, konsantrasyon ve temas süresine bağlı olarak artmaktadır (Nikaido, Takano, Sasafuchi, Burrow, & Tagami, 1999)

NaOCl Kazaları

NaOCl'nin apikal ekstrüzyonu, şiddetli ani ağrı, yoğun kanal içi kanama, ödem ve bazen ekimoz ile sonuçlanmaktadır (Guivarc'h & ark., 2017). Genellikle kendini sınırlayan bu durum, nadiren kimyasal yanık, nekroz, nörolojik fonksiyon kaybı ve hava yolu tıkanıklığı gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir (Spencer, Ike, & Brennan, 2007). NaOCl kazaları öngörülemezdir; çünkü farklı konsantrasyon ve hacimlerde NaOCl ekstrüzyonunu içeren çeşitli olgu raporlarında benzer klinik tablolar bildirilmiştir (Guivarc'h ve ark., 2017). Bu nedenle, korunma büyük önem taşımaktadır.

Klorheksidin (CHX)

Etki Mekanizması

CHX, konsantrasyona bağılı olarak bakteriyostatik veya bakterisidal etki göstermektedir. Katyonik CHX molekülleri, bakteri hücre duvarındaki negatif yüklü bileşenlere bağlanmaktadır (Gomes & ark., 2013).

CHX'in avantajları:

- Kalıcı antimikrobiyal etkinlik
- Düşük düzeyde toksisite (Okino, Siqueira, Santos, Bombana, & Figueiredo, 2004).

CHX'in dezavantajları:

- Doku çözme kapasitesinin olmaması (Okino, Siqueira, Santos, Bombana, & Figueiredo, 2004).

Antimikrobiyal Etkinlik

CHX'in antimikrobiyal etkinliğinin klinik olarak NaOCl ile eşit, daha düşük veya daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (Goncalves & ark., 2016). Ancak in vitro koşullarda, CHX'in biyofilmleri elimine etmede NaOCl'ye göre anlamlı derecede daha az etkili olduğu gösterilmiştir (Bukhari, Kim, Liu, Karabucak, & Koo, 2018). Bunun, biyofilmin organik matriksinin katyonik bisbiguanidleri inaktive etmesinden ve NaOCl'nin aksine CHX'in doku çözme kapasitesinden yoksun olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (Spijkervet & ark.,1990). Öte yandan, NaOCl'nin sahip olmadığı "kalıcı antimikrobiyal etki" CHX'in avantajıdır. Tek başına kullanıldıklarında her iki irrigant da kök kanalını tam olarak dezenfekte edememektedir. Bu nedenle bazı araştırmacılar, her iki irrigantın birlikte kullanılmasının sinerjik etkisini incelemişlerdir. Zamany, Safavi, & Spangberg, (2003), irrigasyon protokolüne CHX

eklendiğinde, kültür pozitiflik oranında anlamlı azalma olduğunu bildirmiştir.

Klorheksidinin Kalıcılığı

Dezenfeksiyon sürecinden sonra canlı bakterilerin varlığını sürdürmesi, kanal tedavisinin başarısını olumsuz etkileyebilmektedir (Sjögren, Figdor, Persson, & Sundqvist, 1997). Bu nedenle, dolumdan sonra da uzun süreli antimikrobiyal etki gösterebilen irrigantların kullanımı önemlidir. CHX'in en dikkat çekici özelliği bu kalıcı etkisidir ve düşük sitotoksisite ile birlikte NaOCl'den ayrıldığı temel noktadır. Bu durum, CHX'in hidroksiapatite yüksek afinitesi ile ilişkilidir (Rolla, Loe, & Schiott, 1970). CHX, hidroksiapatitteki asidik proteinlere adsorbe olmakta ve zamanla serbestleşmektedir. CHX'in kök kanal dentinine yeterli miktarda bağlanarak en az 12 hafta süreyle antimikrobiyal etkinliğini koruduğu bildirilmiştir (Rosenthal, Spangberg, & Safavi, 2004). Souza ve ark. (2012) da, %2 CHX'in solüsyon veya jel formunda kök kanal dentininde 90 güne kadar kalabildiğini doğrulamıştır.

CHX'in Dentin Üzerine Etkisi:

CHX'in, dentinde bulunan proteolitik enzimleri inhibe ettiği ve bu enzimlerin rezin esaslı simanlarla bağlanma yüzeyini olumsuz etkilemesini engellediği bildirilmiştir. Ayrıca CHX'in, cam fiber postların bağlanma dayanıklılığını 6 ay sonrasında artırdığı rapor edilmiştir (Chaves & ark., 2018). Bu nedenle, özellikle post yerleştirilmesi planlanan olgularda final irrigant olarak kullanılması faydalı olabilir.

NaOCl ile CHX Etkileşimi:

NaOCl ile CHX'in etkileşimi sonucunda, asit-baz reaksiyonu yoluyla proton değişimi meydana gelmekte ve kalın, kırmızımsı kahverengi bir çökelti oluşmaktadır (Basrani, Manek, Sodhi, Fillery, & Manzur, 2007). Bu çökeltide para-kloroanilin (PCA) bulunup

bulunmadığı tartışmalıdır (Nowicki, & Sem, 2011). PCA, endüstriyel bir kimyasal olup aynı zamanda CHX'in öncül maddesidir. Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (International Agency for Research on Cancer, IARC), PCA'yı Grup 2B olarak sınıflandırmıştır; yani insanlarda karsinojenitesi sınırlı, hayvanlarda ise yetersiz kanıtlarla desteklenmiştir (Waris, & Ahsan, 2006). Ayrıca methemoglobinemiye yol açabileceği bildirilmiştir (Messmer, Nickel, & Bareiss, 2015). Beş farklı hassas yöntemin kullanıldığı bir çalışmada, NaOCl/CHX etkileşimi sonucu oluşan çökeltide PCA varlığı doğrulanmıştır (Siddique, Sureshbabu, Somasundaram, Jacob, & Selvam, 2019). Çökelti içeriğinden bağımsız olarak, bu yan ürünün kök kanalı irrigasyonu sırasında oluşması sorun teşkil etmektedir. Bu kimyasal smear tabakası, dentin geçirgenliğini anlamlı ölçüde azaltabilmektedir. Ayrıca, dentin tübüllerinin tıkanması dolayısıyla kök kanal dolgusunun yeterli sızdırmazlık sağlayamaması nedeniyle koronal mikrosızıntının arttığı gösterilmiştir. Bu nedenle, bu yan ürünün oluşumunun engellenmesi kritik öneme sahiptir. NaOCl sonrası %96 etil alkol uygulanması çökelti oluşumunu tamamen önleyebilmiştir. Ancak, alkolün endodontik irrigant olarak etkisi yeterince araştırılmamıştır. Ara irrigant olarak serum fizyolojik veya distile su kullanılması ise çökelti oluşumunu azalttığı bildirilmiştir (Krishnamurthy & Sudhakaran, 2010).

Etilen Diamin Tetraasetik Asit (EDTA)

EDTA, endodontide sıklıkla %15–17 konsantrasyonda kullanılan bir şelatör ajandır. Dentin içerisindeki kalsiyumu uzaklaştırarak dentini demineralize etmekte ve bu reaksiyon kalsiyumu suda çözünebilir hale getirmektedir. Bu özellik, smear tabakasının inorganik kısmının etkin bir şekilde uzaklaştırılmasını sağladığı için klinik olarak değerlidir; organik kısım ise NaOCl ile çözünmektedir. Böylece dentin tübüllerinin açıklıkları sonraki

irrigant, kanal içi medikament veya sealer uygulaması için uygun hale gelmektedir. Smear tabakasının uzaklaştırılmasında 2 dakikalık temas süresinin etkili olduğu bildirilmiştir (Haapasalo, Shen, Wang, & Gao, 2014). EDTA'nın antimikrobiyal etkinliği sınırlı olmakla birlikte, biyofilm kavramının endodontiye girmesiyle birlikte şelatör ajanların, biyofilmin ekstrasellüler matriksinde kalsiyumun uzaklaştırılması yoluyla biyofilmlerin ayrılmasında rol oynayabileceği belirtilmiştir (de Almeida, Hoogenkamp, Felipe, Crielaard, & van der Waal, 2016). Yapılan bir çalışma, EDTA'nın pasif ultrasonik irrigasyon (PUI) ile aktive edilmesiyle, lipidlerdeki kalsiyuma bağlanma yoluyla bakteriyel endotoksin lipopolisakkaritlerinde (LPS) önemli bir azalma sağladığını göstermiştir (Herrera & ark., 2017). EDTA yerine daha güçlü bir şelatör ajan olan sitrik asit de kullanılabilir.

Kombinasyon irrigantlar

MTAD (doksisisiklin + sitrik asit + yüzey aktif madde); Smear tabakasını uzaklaştırmada etkili bulunmuştur. Antimikrobiyal etkinliği ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Daha az dentin erozyonuna neden olmakta ve bağlanmayı artırmaktadır (Singla, Garg, & Gupta, 2011).

EDTAC ve SmearClear; EDTA'ya yüzey aktif madde eklenmiş formlarıdır. Azalan yüzey gerilimi sayesinde substrat ile temas artmakta ve penetrasyon kolaylaşmaktadır (Singla, Garg, & Gupta, 2011).

QMix (EDTA + CHX + yüzey aktif madde); Smear tabakasını uzaklaştırma etkinliği EDTA'ya kıyasla çelişkili sonuçlar göstermektedir. Antimikrobiyal etkinliği %1 NaOCl'ye benzer, ancak %6 NaOCl'den düşüktür. Substantivitesinin 120 güne kadar devam edebildiği bildirilmiştir (Jiayi, & Ruijie, 2017).

Antimikrobiyal Nanopartiküller

Nanopartiküller, mevcut dezenfeksiyon protokollerinin sınırlamalarını aşma potansiyeli nedeniyle endodonti alanında yoğun ilgi görmüştür. Ancak klinik kullanım için belirli kriterleri karşılamaları gerekmektedir (Shrestha, Shi, Neoh, & Kishen, 2010).

- Kullanılan irrigant veya medikamentlerden eşit ya da daha üstün antimikrobiyal/biyofilm karşıtı etkiye sahip ve biyoyumlu olmalıdır.
- Antimikrobiyal etkileri; dokular, dentin veya LPS'nin tamponlama etkisinden etkilenmemelidir.
- Mikrobiyal rezervuar olabilecek karmaşık anatomik bölgelerde etkili olabilmelidir.

Nanopartiküller laboratuvar düzeyinde çeşitli çalışmalarla incelenmiştir, ancak her biri klinik kullanım öncesinde çözülmesi gereken bazı sorunlar barındırmaktadır (Shrestha, Shi, Neoh, & Kishen, 2010).

Kitosan nanopartiküller

E. faecalis biyofilmlerini doz ve süreye bağlı olarak elimine edebilmiştir. Ancak antimikrobiyal etkinliği, pulpa dokusu ve serum albümini gibi doku inhibitörlerinden belirgin şekilde etkilenmiştir; dentin veya LPS'den etkilenmemiştir (Shrestha, Shi, Neoh, & Kishen, 2010). Bu nedenle çalışmalar, CHX'in etkinliğini artırma veya dentin yüzeyini modifiye ederek sealer penetrasyonunu iyileştirme yönünde ilerlemiştir (Barreras & ark., 2016).

Gümüş diamine florür

Antimikrobiyal etkinliğinin CHX ve NaOCl'den daha düşük veya NaOCl'ye benzer olduğu bildirilmiştir (Rodrigues & ark., 2018). Ancak uzun temas süresi gerektirmesi nedeniyle irrigant yerine medikament olarak önerilmektedir (Wu, Fan, Kishen,

Gutmann, & Fan 2014). Ayrıca doku toksisitesi ve dentin renklenmesi ile ilgili kaygılar mevcuttur (Shrestha, & Kishen, 2016).

Demir oksit nanopartiküller (IONP)

Peroksidaz benzeri aktiviteye sahip katalitik nanopartiküllerdir (nanozim). Hidrojen peroksiti (H_2O_2) serbest radikallere dönüştürerek H_2O_2 'nin antimikrobiyal etkinliğini artırmaktadır. Bukhari ve ark. (2018), in vitro bir çalışmada IONP- H_2O_2 'nin 5 dakikalık uygulamada NaOCl ve CHX'ten daha yüksek etkinlik gösterdiğini bildirmiştir. Ayrıca, manyetik olarak yönlendirilebilme özellikleri, diğer nanopartiküllere kıyasla potansiyel bir avantaj sağlamaktadır (Bukhari, Kim, Liu, Karabucak, & Koo, 2018).

Sonuç olarak, nanopartiküller endodontik dezenfeksiyondaki mevcut zorlukları aşmak amacıyla geliştirilmiştir. Ancak mevcut kanıt düzeyi, anatomik kompleks bölgelere üstün taşınım ve klinik fayda açısından köklü bir değişim sağlamadıklarını göstermektedir. Bu nedenle ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (Bukhari, Kim, Liu, Karabucak, & Koo, 2018).

Fotodinamik terapi (PDT)

Fotodinamik terapi, önce hedef bölgeye bir fotosensitizer uygulanmasını, ardından lazer veya LED ışık kaynağı ile aktive edilerek serbest radikal üretimini içermektedir (Rödig & ark., 2017). Işık kaynağı kanal içine yerleştirilmelidir. Ancak Rödig ve ark. (2017), kanal içindeki fiber derinliğinin antimikrobiyal etkinlik üzerinde ihmal edilebilir düzeyde olduğunu bildirmiştir. Ayrıca 630 nm LED ışığının, toluidin mavisi aktivasyonunda 810 nm diyot lazerden daha iyi antimikrobiyal etki sağladığı belirtilmiştir (Asnaashari, Mojahedi, Asadi, Azari-Marhabi, & Maleki 2016). PDT'nin kök kanal tedavisine eklenmesinin mikrobiyal eliminasyonu %98'in üzerine çıkarabileceğini göstermiştir (Garcez,

Nunez, Hamblin, & Ribeiro, 2008). Ön raporlarında, geleneksel retreatment sonrası uygulandığında kanalın bakteriden tamamen arınabildiğini bildirmişlerdir (Garcez, Nunez, Hamblin, Suzuki, & Ribeiro, 2010). Ancak, %2.5 NaOCl ile karşılaştırıldığında daha düşük antimikrobiyal etki göstermiştir. Ayrıca NaOCl ve EDTA ile birlikte pasif ultrasonik irrigasyona (PUI) kıyasla daha zayıf etkinlik rapor edilmiştir (Muhammad, Engineer, Rocca, Brulat-Bouchard, & Medioni, 2014).

Sonuç

Endodontik tedavinin başarısı, kök kanal sisteminin karmaşık anatomisine rağmen yeterli dezenfeksiyonun sağlanmasına bağlıdır. Günümüzde tek bir irrigantın “ideal irrigant” özelliklerinin tamamını karşılamaması nedeniyle irrigasyon protokollerinde farklı ajanların kombinasyonu tercih edilmektedir. NaOCl, güçlü antimikrobiyal etkisi ve doku çözme kapasitesi nedeniyle halen altın standart olarak kabul edilse de, konsantrasyon ve temas süresine bağlı toksisite riski göz önünde bulundurulmalıdır. CHX’in kalıcı antimikrobiyal etkinliği, EDTA’nın smear tabakasını uzaklaştırma özelliği ve yeni geliştirilen kombinasyon irrigantların sunduğu avantajlar, irrigasyon protokollerinin daha etkin ve güvenli hale getirilmesine katkıda bulunmaktadır. Bununla birlikte, irrigantların biyofilm ortamında gerçek etkinliğinin değerlendirilmesi, klinik başarıyı öngörmede kritik öneme sahiptir. Gelecekte yapılacak araştırmalar, irrigasyon ajanlarının sinerjik kombinasyonları, farklı aktivasyon teknikleri ve biyoyumlu yeni ajanların geliştirilmesine odaklanmalıdır.

Kaynakça

Abou-Rass, M., & Oglesby, S. W. (1981). The effects of temperature, concentration, and tissue type on the solvent ability of sodium hypochlorite. *Journal of Endodontics*, 7(8), 376–377. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(81\)80059-3](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(81)80059-3)

Asnaashari, M., Mojahedi, S. M., Asadi, Z., Azari-Marhaba, S., & Maleki, A. (2016). A comparison of the antibacterial activity of the two methods of photodynamic therapy (using diode laser 810 nm and LED lamp 630 nm) against *Enterococcus faecalis* in extracted human anterior teeth. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 13, 233–237. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2015.07.171>

Barreras, U. S., Mendez, F. T., Martinez, R. E. M., Valencia, C. S., Rodriguez, P. R. M., & Rodriguez, J. P. L. (2016). Chitosan nanoparticles enhance the antibacterial activity of chlorhexidine in collagen membranes used for periapical guided tissue regeneration. *Materials Science and Engineering: C*, 58, 1182–1187. <https://doi.org/10.1016/j.msec.2015.09.085>

Basrani, B. R., Manek, S., Sodhi, R. N. S., Fillery, E., & Manzur, A. (2007). Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate. *Journal of Endodontics*, 33(8), 966–969. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2007.04.001>

Bukhari, S., Kim, D., Liu, Y., Karabucak, B., & Koo, H. (2018). Novel endodontic disinfection approach using catalytic nanoparticles. *Journal of Endodontics*, 44(5), 806–812. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.12.003>

Bukhary, S., & Balto, H. (2017). Antibacterial efficacy of Octenisept, Alexidine, chlorhexidine, and sodium hypochlorite against *Enterococcus faecalis* biofilms. *Journal of Endodontics*, 43(4), 643–647. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.09.013>

Chaves, L. P., Ciantelli, T. L., Araújo, D. F. G., Giacomini, M. C., Tjäderhane, L., Scaffa, P. M. C., ... Wang, L. (2018). How proteolytic inhibitors interact with dentin on glass-fiber post luting over 6 months. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 79, 348–353. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2018.01.011>

Cunningham, W. T., & Balekjian, A. Y. (1980). Effect of temperature on collagen-dissolving ability of sodium hypochlorite endodontic irrigant. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 49(2), 175–177. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(80\)90313-8](https://doi.org/10.1016/0030-4220(80)90313-8)

de Almeida, J., Hoogenkamp, M., Felipe, W. T., Crielaard, W., & van der Waal, S. V. (2016). Effectiveness of EDTA and modified salt solution to detach and kill cells from *Enterococcus faecalis* biofilm. *Journal of Endodontics*, 42(2), 320–323. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.11.017>

de Hemptinne, F., Slaus, G., Vandendael, M., Jacquet, W., de Moor, R. J., & Bottenberg, P. (2015). In vivo intracanal temperature evolution during endodontic treatment after the injection of room temperature or preheated sodium hypochlorite. *Journal of Endodontics*, 41(7), 1112–1115. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.02.011>

de Paz, L. E. C., Bergenholtz, G., & Svensäter, G. (2010). The effects of antimicrobials on endodontic biofilm bacteria. *Journal of Endodontics*, 36(1), 70–77. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.09.017>

Du, T. F., Wang, Z. J., Shen, Y., Ma, J. Z., Cao, Y. G., & Haapasalo, M. (2015). Combined antibacterial effect of sodium hypochlorite and root canal sealers against *Enterococcus faecalis* biofilms in dentin canals. *Journal of Endodontics*, 41(8), 1294–1298. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.04.023>

Ercan, E., Ozekinci, T., Atakul, F., & Gül, K. (2004). Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite in infected root canal: in vivo study. *Journal of Endodontics*, 30(2), 84–87. <https://doi.org/10.1097/00004770-200402000-00005>

Estrela, C., Estrela, C. R. A., Barbin, E. L., Spanó, J. C. E., Marchesan, M. A., & Pécora, J. D. (2002). Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Brazilian Dental Journal*, 13(2), 113–117. <https://doi.org/10.1590/s0103-64402002000200007>

Frough-Reyhani, M., Ghasemi, N., Soroush-Barhaghi, M., Amini, M., & Gholizadeh, Y. (2016). Antimicrobial efficacy of different concentrations of sodium hypochlorite on the biofilm of *Enterococcus faecalis* at different stages of development. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 8(5), e480–e484. <https://doi.org/10.4317/jced.53158>

Garcez, A. S., Nuñez, S. C., Hamblin, M. R., & Ribeiro, M. S. (2008). Antimicrobial effects of photodynamic therapy on patients with necrotic pulps and periapical lesion. *Journal of Endodontics*, 34(2), 138–142. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2007.10.020>

Garcez, A. S., Nuñez, S. C., Hamblin, M. R., Suzuki, H., & Ribeiro, M. S. (2010). Photodynamic therapy associated with conventional endodontic treatment in patients with antibiotic-resistant microflora: A preliminary report. *Journal of Endodontics*, 36(9), 1463–1466. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.06.001>

Gomes, B. P. F. A., Martinho, F. C., & Vianna, M. E. (2009). Comparison of 2.5% sodium hypochlorite and 2% chlorhexidine gel on oral bacterial lipopolysaccharide reduction from primarily infected root canals. *Journal of Endodontics*, 35(10), 1350–1353. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.06.011>

Gomes, B. P., Vianna, M. E., Zaia, A. A., Almeida, J. F., Souza-Filho, F. J., & Ferraz, C. C. (2013). Chlorhexidine in endodontics. *Brazilian Dental Journal*, 24(2), 89–102. <https://doi.org/10.1590/0103-6440201302188>

Gonçalves, L. S., Rodrigues, R. C. V., Andrade, C. V., Soares, R. G., & Vettore, M. V. (2016). The effect of sodium hypochlorite and chlorhexidine as irrigant solutions for root canal disinfection: A systematic review of clinical trials. *Journal of Endodontics*, 42(4), 527–532. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.12.021>

Guivarc'h, M., Ordioni, U., Ahmed, H. M. A., Cohen, S., Catherine, J. H., & Bukiet, F. (2017). Sodium hypochlorite accident: A systematic review. *Journal of Endodontics*, 43(1), 16–24. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.09.023>

Haapasalo, M., Shen, Y., Wang, Z., & Gao, Y. (2014). Irrigation in endodontics. *British Dental Journal*, 216(6), 299–303. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.204>

Hand, R. E., Smith, M. L., & Harrison, J. W. (1978). Analysis of the effect of dilution on the necrotic tissue dissolution property of sodium hypochlorite. *Journal of Endodontics*, 4(2), 60–64. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(78\)80255-6](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(78)80255-6)

Herrera, D. R., Martinho, F. C., de Jesus-Soares, A., Zaia, A. A., Ferraz, C. C. R., Almeida, J. F. A., & Gomes, B. P. F. A. (2017). Clinical efficacy of EDTA ultrasonic activation in the reduction of endotoxins and cultivable bacteria. *International Endodontic Journal*, 50(10), 933–940. <https://doi.org/10.1111/iej.12713>

Hong, S. W., Baik, J. E., Kang, S. S., Kum, K. Y., Yun, C. H., & Han, S. H. (2016). Sodium hypochlorite inactivates lipoteichoic acid of *Enterococcus faecalis* by deacylation. *Journal of Endodontics*, 42(10), 1503–1508. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.06.018>

Jiayi, W., & Ruijie, H. (2017). Research progress on QMix properties in root canal irrigation. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi= West China journal of stomatology*, 35(5), 543–548. <https://doi.org/10.7518/hxkq.2017.05.019>

Kakehashi, S., Stanley, H. R., & Fitzgerald, R. J. (1965). The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 20, 340–349. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(65\)90166-0](https://doi.org/10.1016/0030-4220(65)90166-0)

Karuvilla, J. R., & Kamath, M. P. (1998). Antimicrobial activity of 2.5% sodium hypochlorite and 0.2% chlorhexidine gluconate separately and combined, as endodontic irrigants. *Journal of Endodontics*, 24(7), 472–476. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(98\)80049-6](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(98)80049-6)

Krishnamurthy, S., & Sudhakaran, S. (2010). Evaluation and prevention of the precipitate formed on interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine. *Journal of Endodontics*, 36(7), 1154–1157. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.01.012>

Liu, H., Wei, X., Ling, J., Wang, W., & Huang, X. (2010). Biofilm formation capability of *Enterococcus faecalis* cells in starvation phase and its susceptibility to sodium hypochlorite. *Journal of Endodontics*, 36(4), 630–635. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.11.016>

Messmer, A. S., Nickel, C. H., & Bareiss, D. (2015). P-chloroaniline poisoning causing methemoglobinemia: A case report and review of the literature. *Case Reports in Emergency Medicine*, 2015, 208732. <https://doi.org/10.1155/2015/208732>

Moorer, W. R., & Wesselink, P. R. (1982). Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium-hypochlorite.

International Endodontic Journal, 15(4), 187–196.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.1982.tb01277.x>

Moreira, D. M., Almeida, J. F. A., Ferraz, C. C. R., Gomes, B. P. F. D., Line, S. R. P., & Zaia, A. A. (2009). Structural analysis of bovine root dentin after use of different endodontic auxiliary chemical substances. *Journal of Endodontics*, 35(7), 1023–1027.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.04.002>

Muhammad, O. H., Chevalier, M., Rocca, J. P., Brulat-Bouchard, N., & Medioni, E. (2014). Photodynamic therapy versus ultrasonic irrigation: Interaction with endodontic microbial biofilm, an ex vivo study. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 11(2), 171–181. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2014.02.005>

Nikaido, T., Takano, Y., Sasafuchi, Y., Burrow, M. F., & Tagami, J. (1999). Bond strengths to endodontically treated teeth. *American Journal of Dentistry*, 12(4), 177–180.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10649923>

Nowicki, J. B., & Sem, D. S. (2011). An in vitro spectroscopic analysis to determine the chemical composition of the precipitate formed by mixing sodium hypochlorite and chlorhexidine. *Journal of Endodontics*, 37(7), 983–988.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.03.033>

Okino, L. A., Siqueira, E. L., Santos, M., Bombana, A. C., & Figueiredo, J. A. (2004). Dissolution of pulp tissue by aqueous solution of chlorhexidine digluconate and chlorhexidine digluconate gel. *International Endodontic Journal*, 37(1), 38–41.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2004.00749.x>

Pappen, F. G., Qian, W., Aleksejuniene, J., Leonardo, R. D., Leonardo, M. R., & Haapasalo, M. (2010). Inhibition of sodium hypochlorite antimicrobial activity in the presence of bovine serum

albumin. *Journal of Endodontics*, 36(2), 268–271. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.09.025>

Paqué, F., Ganahl, D., & Peters, O. A. (2009). Effects of root canal preparation on apical geometry assessed by micro-computed tomography. *Journal of Endodontics*, 35(7), 1056–1059. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.04.020>

Pladisai, P., Ampornaramveth, R. S., & Chivatxaranukul, P. (2016). Effectiveness of different disinfection protocols on the reduction of bacteria in *Enterococcus faecalis* biofilm in teeth with large root canals. *Journal of Endodontics*, 42(3), 460–464. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.12.016>

Pinheiro, E. T., Candeiro, G. T., Teixeira, S. R., Shin, R. C., Prado, L. C., Gavini, G., & Mayer, M. P. (2015). RNA-based assay demonstrated *Enterococcus faecalis* metabolic activity after chemomechanical procedures. *Journal of Endodontics*, 41(9), 1441–1444. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2015.04.020>

Rödig, T., Endres, S., Konietzschke, F., Zimmermann, O., Sydow, H. G., & Wiegand, A. (2017). Effect of fiber insertion depth on antibacterial efficacy of photodynamic therapy against *Enterococcus faecalis* in root canals. *Clinical Oral Investigations*, 21(5), 1753–1759. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1948-3>

Rodrigues, R. C. V., Zandi, H., Kristoffersen, A. K., Enersen, M., Mdala, I., Ørstavik, D., ... Siqueira, J. F., Jr. (2017). Influence of the apical preparation size and the irrigant type on bacterial reduction in root canal-treated teeth with apical periodontitis. *Journal of Endodontics*, 43(7), 1058–1063. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.02.004>

Rodrigues, C. T., de Andrade, F. B., de Vasconcelos, L. R. S. M., Midena, R. Z., Pereira, T. C., Kuga, M. C., ... Bernardineli, N. (2018). Antibacterial properties of silver nanoparticles as a root

canal irrigant against *Enterococcus faecalis* biofilm and infected dentinal tubules. *International Endodontic Journal*, 51(8), 901–911. <https://doi.org/10.1111/iej.12904>

Rölla, G., Løe, H., & Schiott, C. R. (1970). The affinity of chlorhexidine for hydroxyapatite and salivary mucins. *Journal of Periodontal Research*, 5(2), 90–95. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1970.tb00698.x>

Rosenthal, S., Spångberg, L., & Safavi, K. (2004). Chlorhexidine substantivity in root canal dentin. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 98(4), 488–492. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.07.005>

Sathorn, C., Parashos, P., & Messer, H. H. (2007). How useful is root canal culturing in predicting treatment outcome? *Journal of Endodontics*, 33(3), 220–225. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.11.006>

Shrestha, A., Shi, Z., Neoh, K. G., & Kishen, A. (2010). Nanoparticulates for antibiofilm treatment and effect of aging on its antibacterial activity. *Journal of Endodontics*, 36(6), 1030–1035. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.02.008>

Shrestha, A., & Kishen, A. (2016). Antibacterial nanoparticles in endodontics: A review. *Journal of Endodontics*, 42(10), 1417–1426. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.05.021>

Siddique, R., Sureshbabu, N. M., Somasundaram, J., Jacob, B., & Selvam, D. (2019). Qualitative and quantitative analysis of precipitate formation following interaction of chlorhexidine with sodium hypochlorite, neem, and tulsi. *Journal of Conservative Dentistry*, 22(1), 40–47. https://doi.org/10.4103/JCD.JCD_284_18

Singla, M. G., Garg, A., & Gupta, S. (2011). MTAD in endodontics: An update review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral*

Pathology, Oral Radiology, and Endodontics, 112(3), e70–e76.
<https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2011.02.015>

Siqueira, J. F. Jr., & Rôças, I. N. (2008). Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *Journal of Endodontics*, 34(11), 1291–1301.e3.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.028>

Siqueira, J. F. Jr., Rôças, I. N., & Ricucci, D. (2010). Biofilms in endodontic infection. *Endodontic Topics*, 22(1), 33–49.
<https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2012.00279.x>

Sjögren, U., Figdor, D., Persson, S., & Sundqvist, G. (1997). Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *International Endodontic Journal*, 30(5), 297–306.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.1997.00092.x>

Souza, M., Cecchin, D., Farina, A. P., Leite, C. E., Cruz, F. F., Pereira, C. C., ... Figueiredo, J. A. (2012). Evaluation of chlorhexidine substantivity on human dentin: A chemical analysis. *Journal of Endodontics*, 38(9), 1249–1252.
<https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.06.003>

Spangberg, L., Engström, B., & Langeland, K. (1973). Biologic effects of dental materials. 3. Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 36(6), 856–871.
[https://doi.org/10.1016/0030-4220\(73\)90338-1](https://doi.org/10.1016/0030-4220(73)90338-1)

Spencer, H. R., Ike, V., & Brennan, P. A. (2007). Review: The use of sodium hypochlorite in endodontics--potential complications and their management. *British Dental Journal*, 202(9), 555–559.
<https://doi.org/10.1038/bdj.2007.374>

Spijkervet, F. K., van Saene, J. J., van Saene, H. K., Panders, A. K., Vermey, A., & Fidler, V. (1990). Chlorhexidine inactivation

by saliva. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 69(4), 444–449. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(90\)90377-5](https://doi.org/10.1016/0030-4220(90)90377-5)

Stojicic, S., Zivkovic, S., Qian, W., Zhang, H., & Haapasalo, M. (2010). Tissue dissolution by sodium hypochlorite: Effect of concentration, temperature, agitation, and surfactant. *Journal of Endodontics*, 36(9), 1558–1562. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.06.021>

Trope, M., & Bergenholtz, G. (2002). Microbiological basis for endodontic treatment: Can a maximal outcome be achieved in one visit? *Endodontic Topics*, 1(1), 40–53. <https://doi.org/10.1034/j.1601-1546.2002.10104.x>

Verma, N., Sangwan, P., Tewari, S., & Duhan, J. (2019). Effect of different concentrations of sodium hypochlorite on outcome of primary root canal treatment: A randomized controlled trial. *Journal of Endodontics*, 45(4), 357–363. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2019.01.003>

Vianna, M. E., Conrads, G., Gomes, B. P. F. A., & Horz, H. P. (2006). Identification and quantification of Archaea involved in primary endodontic infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 44(4), 1274–1282. <https://doi.org/10.1128/JCM.44.4.1274-1282.2006>

Wang, Z., Shen, Y., & Haapasalo, M. (2012). Effectiveness of endodontic disinfecting solutions against young and old *Enterococcus faecalis* biofilms in dentin canals. *Journal of Endodontics*, 38(10), 1376–1379. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.06.035>

Waris, G., & Ahsan, H. (2006). Reactive oxygen species: Role in the development of cancer and various chronic conditions. *Journal of Carcinogenesis*, 5(1), 14. <https://doi.org/10.1186/1477-3163-5-14>

Wu, D., Fan, W., Kishen, A., Gutmann, J. L., & Fan, B. (2014). Evaluation of the antibacterial efficacy of silver nanoparticles against *Enterococcus faecalis* biofilm. *Journal of Endodontics*, 40(2), 285–290. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2013.08.022>

Yang, Y., Shen, Y., Wang, Z. J., Huang, X. Y., Maezono, H., Ma, J. Z., Haapasalo, M. (2016). Evaluation of the susceptibility of multispecies biofilms in dentinal tubules to disinfecting solutions. *Journal of Endodontics*, 42(8), 1246–1250. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.05.011>

Zamany, A., Safavi, K., & Spångberg, L. S. W. (2003). The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 96(5), 578–581. [https://doi.org/10.1016/s1079-2104\(03\)00168-9](https://doi.org/10.1016/s1079-2104(03)00168-9)

Zehnder, M., Kosicki, D., Luder, H., Sener, B., & Waltimo, T. (2002). Tissue-dissolving capacity and antibacterial effect of buffered and unbuffered hypochlorite solutions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 94(6), 756–762. <https://doi.org/10.1067/moe.2002.128961>

ORTOGNATİK CERRAHİNİN OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ HASTALARINDA HAVA YOLU ÜZERİNE ETKİSİ

ISMAYİL MALIKOV¹

Giriş

Obstrüktif uyku apnesi sendromu (Obstructive Sleep Apnea Syndrome, OSAS), horlama ve tekrarlayan üst hava yolu tıkanıklıklarıyla karakterize edilen, uykuya bağlı bir solunum bozukluğu olarak tanımlanmaktadır (Ryan, 2018). Bu tablo; üst hava yolu direncinde artış, oksijen satürasyonunda düşme, uyku bölünmeleri, horlama, gündüz yorgunluğu ve aşırı uyku hali gibi çok sayıda klinik bulguya yol açmakta, bunun sonucunda mesleki performansın azalması ve davranışsal değişiklikler gözlelenebilmektedir (Eckert, Malhotra, & Jordan, 2009).

OSAS'ın etkin biçimde tedavi edilmesi, tüm tıp ve diş hekimliği disiplinleri açısından önemli bir zorluk oluşturmaktadır. Tedavi yaklaşımları arasında intraoral ve ekstraoral apareylerin yanı sıra cerrahi yöntemler de bulunmaktadır. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (Continuous Positive Air Pressure, CPAP) tedavisi, OSAS'ın

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Aksaray Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0001-7013-1573

standart tedavi seçeneği olarak kabul edilmekle birlikte, hastaların önemli bir kısmı bu yöntemle uyum sağlamakta güçlük çekmektedir (Kribbs vd., 1993; Kushida vd., 2006). Üst hava yolunu genişletmeyi ve kollaps eğilimini azaltmayı hedefleyen alternatif yöntemler arasında mandibular ilerletme apareyleri ve faringeal yumuşak dokuların cerrahi olarak redüksiyonu yer almaktadır (Lin, Friedman, Chang, & Gulpinar, 2008; Sin, Mayers, Man, Ghahary, & Pawluk, 2002). Ancak CPAP'a düşük uyum oranları nedeniyle birçok hasta, üst hava yolu cerrahisi de dahil olmak üzere farklı tedavi seçeneklerine yönelmektedir (Abramson vd., 2011).

Waite ve ark. (1989), OSAS tedavisinde maksillomandibular ilerletme (Maxillomandibular Advancement, MMA) prosedürünü ilk kez tanımlamışlardır. Bu yöntem, Le Fort I osteotomisi ile bilateral sagittal split osteotomisinin (BSSO) kombinasyonu aracılığıyla her iki çenenin öne doğru ilerletilmesini sağlamaktadır. Böylelikle yumuşak damak, dil ve faringeal dokuların anteriora yer değiştirmesi sağlanmakta ve hava yolu açıklığı artırılmaktadır. Günümüzde MMA, erişkin OSAS olgularında en etkili kraniofasial cerrahi yöntem olarak kabul edilmektedir (Ogawa, Enciso, Shintaku, & Clark, 2007). Genial tüberkül ilerletmesi (Genial Tubercle Advancement, GTA) ise çoğunlukla estetik amaçlarla MMA'ya eşlik eden ek bir prosedür olarak uygulanmaktadır (Torres, Valladares-Neto, Torres, Freitas, & Silva, 2017). Literatürde vücut kitle indeksi, yaş, hastalığın şiddeti, hava yolu hacmi, gerçekleştirilen iskeletsel ilerletme miktarı ve postoperatif relaps durumu gibi faktörler, OSAS cerrahisinin başarısını öngören başlıca parametreler olarak bildirilmektedir (Aboudara vd., 2009).

Yüz iskeleti ve üst hava yolu anatomisinin değerlendirilmesinde sefalometrik görüntüleme uzun yıllardır kullanılmaktadır. Ancak iki boyutlu görüntüleme yöntemleri, üç boyutlu yapıları yansıtmakta yetersiz kalmaktadır. Konik ışıklı bilgisayarlı tomografi (KIBT) ise üst hava yolunun üç boyutlu olarak

incelenmesine ve hacimsel değerlendirmelere olanak tanımaktadır. Geleneksel bilgisayarlı tomografiye (BT) kıyasla daha düşük radyasyon dozuna sahip olması ve inceleme süresinin kısalığı nedeniyle avantajlıdır (Tso vd., 2009). Ayrıca KIBT, distorsiyonsuz ve daha güvenilir görüntüler elde edilmesine imkan tanımakta, cerrahiden etkilenmeyen kranial kaide yapıları üzerinden süperimpozisyon yapılarak üç boyutlu iskeletsel değişikliklerin ayrıntılı biçimde analiz edilmesine olanak sağlamaktadır (Ann, Jung, Lee, & Baik, 2016; Hernández-Alfaro, Guijarro-Martínez, & Mareque-Bueno, 2011; Holty & Guillemineault, 2010; Li, Powell, Riley, Troell, & Guillemineault, 2000).

Obstrüktif Uyku Apnesi

Obstüktif uyku apnesi (Obstructive Sleep Apnea, OSA), uyku süresince hava akımının periyodik olarak kesintiye uğraması ya da belirgin şekilde azalması şeklinde tanımlanmakta olup, bu tablo, ciddi kardiyak ve pulmoner komplikasyonlara yol açabilmekte ve beraberinde dikkate değer morbidite ile mortalite riski taşımaktadır. Horlayan hastaların yaklaşık %20'sini etkileyen bu durum, toplum genelinde orta yaşlı erkeklerin yaklaşık %4'ünü ve kadınların %2'sini kapsayan bir prevalansa sahiptir. Gerçekte ise hastalığın yeterince tanınmaması ve doğru tanının güçlüğüle konulabilmesi nedeniyle gerçek insidansın çok daha yüksek olduğu düşünülmektedir (Strauss & Wang, 2012). OSA, üst hava yolu alanının daralması, nazal kavite obstrüksiyonu, vücut yağ kütlesinin dağılımı ve kas tonusu gibi çok sayıda faktörün rol oynadığı multifaktöriyel bir etiyolojiye sahiptir (Zinsly, Moraes, Moura, & Ursi, 2010).

Obstrüktif Uyku Apnesinin Sınıflandırılması

Uyku apnesi temelde iki ana alt tipe ayrılmaktadır: santral uyku apnesi (Central Sleep Apnea, CSA) ve OSA. CSA, merkezi sinir sistemi kaynaklı solunum dürtüsünün azalması ya da tamamen

ortadan kalkması sonucu gelişmekte ve uyku sırasında diyafram ile göğüs duvarında solunum hareketlerinin gözlenmemesi ile karakterize edilmektedir. Her ne kadar CSA'nın etiyojisi kesin olarak aydınlatılamamış olsa da, Arnold–Chiari malformasyonu ve diğer nörolojik bozuklukların yanı sıra intrakraniyal lezyonlar, gastroözofageal reflü, obezite ve hipotiroidizm gibi çeşitli sistemik durumlarla ilişkili olduğu bildirilmektedir. Buna karşılık, OSA, normal inspiratuvar çabanın kısmen ya da tamamen tıkalı bir üst hava yoluna karşı sürdürülmesiyle ortaya çıkmaktadır. OSA'nın patofizyolojisi nispeten daha iyi tanımlanmış olup, hava yolunda mevcut anatomik darlıkların obstrüksiyona yol açması ya da hava yolunun artmış elastikiyet ve kompliyansının inspirasyon sırasında kollapsa neden olması sonucu geliştiği bilinmektedir (Strauss & Wang, 2012).

Uyku Apnesinde Tanısal Yöntemler

OSA, uyku ile ilişkili klinik semptomların varlığında saatte en az beş obstrüktif solunum durumunun saptandığında teşhis edilmektedir. Alternatif olarak, uyku ile ilişkili klinik semptomlar bulunmadığında bile saatte ≥ 15 obstrüktif solunum durumunun varlığı OSA tanısı için yeterli kabul edilmektedir. Uyku sırasında meydana gelen obstrüktif solunum durumları, apne-hipopne indeksi (AHİ) veya solunum bozukluğu indeksi (Respiratory Disturbance Index, RDI) kullanılarak raporlanmaktadır. Hafif OSA, RDI değerinin ≥ 5 ve < 15 olması ile tanımlanmakta; orta dereceli OSA, RDI'nin ≥ 15 olması ile nitelendirilmektedir. RDI'nin > 30 olduğu durumlarda ise OSA şiddetli olarak sınıflandırılmaktadır. OSA'nın şiddetini belirlemede AHİ kullanılmaktadır (Buchanan, Cohen, Looney, Kalathingal, & De Rossi, 2016).

AHİ saatte 5–20 olay arasında olduğunda hafif, 20–35 olay arasında olduğunda orta, 35'in üzerinde olduğunda ise şiddetli olarak kabul edilmektedir. Yetişkinlerde AHİ'nin 5 veya altında

olması normal kabul edilmektedir (Rojo-Sanchis, Almerich-Silla, Paredes-Gallardo, Montiel-Company, & Bellot-Arcís, 2018).

Uyku Apnesi ile İlişkili Komplikasyonlar

OSA bulunan bireylerde horlama, apne atakları, sabah baş ağrıları, yorgunluk, öğle sonrasında artan uyku eğilimi, hafıza sorunları, iritabilite, iş verimliliğinde düşüş, aile içi ilişkilerde bozulmalar ve bazı olgularda libido değişiklikleri gibi çok çeşitli belirti ve bulgular ortaya çıkabilmektedir. Bu klinik tablo kimi zaman hastanın gündüz uyku halini inkar ettiği hafif düzeyde seyredebilmekte, kimi zaman ise kişinin araç kullanırken uyuyakalacak ve ciddi kazalara yol açabilecek kadar ağır düzeyde olabilmektedir (Schendel, Powell, & Jacobson, 2011).

Uyku Apnesinin Cerrahi Olmayan Tedavisi

OSA hastalarının tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanabilmektedir. Bunlar arasında kilo kaybı, yaşam tarzı düzenlemeleri (örneğin uyku pozisyonunun değiştirilmesi, alkol tüketiminin azaltılması) ve CPAP yer almaktadır (El, El, Palomo, & Baur, 2011). CPAP, OSA için ilk basamak tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Bu yöntem, üst hava yolunun kollapsını engelleyerek gündüz aşırı uyku eğilimini azaltmakta ve kardiyovasküler olayların görülme riskini düşürmektedir. Bununla birlikte, farklı nedenlere bağlı olarak bu tedaviye uyum oranı düşük seyretmektedir (Giarda vd., 2013).

Oral aparey tedavisi, özellikle hafif ve orta şiddetteki obstrüktif uyku apnesi olgularında etkili bir alternatif yaklaşım olarak değerlendirilmektedir. Klinik uygulamalarda en sık tercih edilen apareyler, mandibulayı ve ilişkili kas dokularını öne konumlandırarak hava yolunu açık tutmayı amaçlayan mandibular ilerletme apareyleridir (Mandibular Advancement Devices, MAD). Literatürde, oral aparey tedavisinde elde edilen başarının, OSA

hastalarında uygulanan MMA cerrahisinin başarılı sonuçlanması açısından öngördürücü bir gösterge olabileceği ileri sürülmektedir (Doff, Jansma, Schepers, & Hoekema, 2013).

Uyku Apnesinin Cerrahi Tedavisi

Konservatif tedavilere yanıt vermeyen, CPAP kullanımında uyum göstermeyen veya AHİ >50, oksijen desatürasyonu <%85, morbid obezite gibi risk faktörlerine sahip olan ya da diğer tedavi yöntemlerinden fayda görmeyen olgularda, kesin tedavisi için genellikle cerrahi yaklaşıma ihtiyaç duyulduğu bildirilmektedir (Doff vd., 2013). Cerrahi tedavi protokolü, öncelikle obstrüksiyon bölgelerinin belirlenmesine yönelik preoperatif bir değerlendirme ile başlamaktadır. Bu değerlendirmeyi takiben cerrahi tedavi genellikle iki aşamalı olarak planlanabilmektedir. Birinci aşama cerrahi girişimler, tespit edilen obstrüksiyon seviyesine göre şekillenmektedir. Orofaringeal obstrüksiyon varlığında uvulopalatofaringoplasti, dil kökü düzeyinde obstrüksiyon söz konusu olduğunda ise hyoid süspansiyonu ile birlikte genioglossus ilerletmesi uygulanabilmektedir. Faz I cerrahisinin klinik başarısı, hastalığın şiddetine göre değişmekte olup, hafif ve orta düzey OSA olgularında yaklaşık %75, ileri düzey olgularda ise %40 oranında başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir. Tedavi sonuçları, postoperatif 6. ayda yapılan polisomnografi ile değerlendirilmektedir (Riley, Powell, Li, Troell, & Guilleminault, 2000).

Retropalatal düzeyde obstrüksiyon görülen olgularda uvulopalatofaringoplasti uzun süredir yaygın olarak uygulanmakta ve bazı merkezlerde halen tercih edilen bir tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir. Bu cerrahi yöntem ilk kez 1964 yılında Ikematsu tarafından yalnızca horlama sesini ortadan kaldırmaya yönelik olarak tanımlanmıştır. 1981 yılında Fujita, uvulopalatofaringoplastiyi obstrüktif uyku apnesi tedavisi için bir

yöntem olarak ortaya koymuştur. O tarihten bu yana cerrahi teknik pek çok kez modifiye edilmiş olsa da, bu değişikliklere rağmen uvulopalatofaringoplastinin çoğu durumda yalnızca horlama şiddetini azaltabildiği, faringeal obstrüksiyon ve buna bağlı uyku bölünmelerinin ise devam ettiği bildirilmiştir. Ayrıca, uzun dönem takipleri içeren çok sayıda çalışmada, OSA tedavisinde uvulopalatofaringoplastinin başarı oranlarının zamanla belirgin şekilde azaldığı ortaya konulmuştur (Conradt, Hochban, Brandenburg, Heitmann, & Peter, 1997).

Faz I cerrahisinin başarısız olduğu olgularda Faz II cerrahi rekonstrüksiyon tercih edilmekte olup, bu aşama maksiller ve mandibular ilerletme osteotomilerini içermektedir. Şiddetli obstrüktif uyku apnesi, pek çok zorluğu beraberinde getirmektedir. Ancak uygulanan cerrahiden altı ay sonra elde edilen başarı oranı yaklaşık %95 düzeyinde bildirilmekte ve bu oran nazal CPAP tedavisinin etkinliği ile benzerlik göstermektedir (Riley vd., 2000).

Ortognatik Cerrahi

Ortognatik cerrahi, üst ve alt çeneler ile dişler arasındaki uyumsuzluğun eşlik ettiği çeşitli iskeletsel ve dental anomalilerin düzeltilmesinde kullanılan bir tedavi yaklaşımıdır. Bu tedavi sonrasında hastalarda yalnızca fonksiyonel iyileşmeler değil, aynı zamanda psikososyal açıdan da belirgin kazanımlar elde edilmektedir (Raffaini & Pisani, 2013).

Maksillomandibular İlerletmenin Üst Hava Yolu Üzerindeki Etkileri

MMA cerrahisi, sıklıkla GTA ile birlikte uygulanan ve OSA tedavisinde etkili bir cerrahi alternatif olarak kabul edilmektedir. Faringeal dokulara doğrudan müdahale edilmemesine rağmen, iskeletsel yapıların öne alınması ile üst hava yolu morfolojisinin olumlu yönde değişmesi sayesinde tedavi etkinliğinin sağlandığı

düşünülmektedir (Lee, Kaban, & Lahey, 2015). Bu cerrahi yaklaşım, posterior hava yolunun genel olarak genişlemesine yol açmakta, maksilla, mandibula ve hyoid kemik üzerine tutunan yumuşak dokular ile suprahoid kasların gerilimini artırmaktadır. Sınırlı düzeyde gerçekleştirilen ilerletmelerde bile, postoperatif KIBT incelemelerinde orofaringeal hacmin yaklaşık iki katına çıktığı ve minimal aksiyel kesitte ölçülen yüzey alanının tedavi öncesine kıyasla üç kattan fazla arttığı rapor edilmektedir (Strauss & Wang, 2012). Ayrıca, faringeal hava yolu hacmindeki değişimlerin, mandibulanın öne alınmasından daha belirgin biçimde etkilendiği, maksillanın öne hareketinin ise göreceli olarak daha sınırlı bir katkı sağladığı anlaşılmaktadır (Hernández-Alfaro vd., 2011).

Maksillomandibular İlerletme Sonrası Stabilite

MMA cerrahisinde iskeletsel stabilitenin değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır. Gerçekleştirilen iskeletsel ilerletme miktarı ve buna bağlı stabilite, OSA tedavisindeki cerrahi başarının önemli bir öngörüsü olarak kabul edilmektedir. MMA'nın OSA tedavisindeki etkinliği, hem objektif veriler (polisomnografi kayıtları) hem de subjektif değerlendirmeler (hasta anketleri) kullanılarak yapılan kısa ve uzun dönem takip çalışmalarında doğrulanmıştır. Maksillomandibular kompleksin 10 mm ilerletildiği olgularda, iki yılın üzerinde ortalama takip süresinde stabilitenin korunduğu bildirilmekte; ayrıca preoperatif ortodontik tedavinin iskeletsel stabilite üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı ortaya konulmaktadır (Lee vd., 2015).

Genial Tüberkül İlerletmesi

GTA ilk kez 1984 yılında Riley ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Bu işlem ile geniohyoid ve genioglossus kasları öne doğru çekilmektedir. GTA'nın MMA ile birlikte uygulanması; yumuşak damak, dil kökü, hyoid kemik ve anterior faringeal dokuların öne yer değiştirmesine yol açmakta, bunun sonucunda

nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks hacminde artış sağlanarak posterior hava yolu genişletilmektedir. Posterior hava yolundaki bu genişleme sayesinde, obstrüktif uyku apnesi tedavisinde cerrahi başarı elde edilmekte, hastaların semptomlarında belirgin düzelme ve patolojik uyku olaylarında azalma görülmektedir (El vd., 2011).

Lateral Sefalometrik Radyografiler

Çoğu çalışma, ortodontik tedavinin doğru planlanmasında rutin kayıtların bir parçası olan lateral sefalometrik radyografiler üzerinden gerçekleştirilmiştir. Bu görüntüleme yöntemi önemli ölçüde bilgi sağlayabilmekle birlikte, üç boyutlu bir yapıyı yalnızca iki boyutlu (yükseklik ve derinlik) düzlemde yansıtması nedeniyle sınırlılıklar taşımaktadır. Bu durum, söz konusu yapının gerçek boyut ve karmaşıklığının doğru biçimde değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır (Zinsly vd., 2010).

Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

KIBT cihazları, Amerika Birleşik Devletleri'nde 2001 yılından itibaren kraniyofasiyal görüntülemeye kullanılmaya başlanmıştır. Cihazların kompakt yapısı ve görece düşük radyasyon dozu, KIBT'yi önceki yöntemlerde karşılaşılan zorlukları etkin ve verimli bir şekilde aşmaya yardımcı olan bir görüntüleme tekniği haline getirmektedir (McCrillis vd., 2009).

KIBT, maksillofasiyal kompleksin tüm yapılarına ait üç boyutlu görüntü hacimlerinin elde edilmesine olanak sağlamaktadır. Bireysel gereksinimlere dayalı özel yazılım ve çekim protokolleri kullanılarak elde edilen bu volumetrik veriler, aksiyel, koronal ve sagittal olmak üzere çoklu düzlem görüntülerine dönüştürülebilmektedir. Ayrıca yazılım araçları sayesinde kemik yapılarının ölçümleri yapılabilmekte, yumuşak dokular üç boyutlu olarak değerlendirilebilmekte ve yüz ile üst hava yollarının şekil,

hacim ve morfolojik özellikleri ayrıntılı biçimde analiz edilebilmektedir (Zinsly vd., 2010).

Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografinin Görüntü Netliği

KIBT görüntülemeleri, ortodontistlere hastanın sert ve yumuşak dokularını üç boyutlu olarak değerlendirme olanağı sunmaktadır. Bu yöntemin doğruluğu ve güvenilirliği test edilmiş, implant planlaması, periodontal hastalıkların kantitatif değerlendirilmesi ve tümör ya da lezyon hacimlerinin belirlenmesi gibi alanlarda yeterli bulunduğu bildirilmiştir. Günümüzde mevcut yazılımlar sayesinde KIBT görüntüleri üzerinde üç boyutlu ölçümler yapılabilmekte ve kraniyofasiyal analizler geliştirilebilmektedir. KIBT üzerinde gerçekleştirilen bu üç boyutlu ölçümler, daha yüksek doğruluk ve tekrarlanabilirlik sağlamaktadır. Bu özellikleriyle yüz asimetritlerinin, fonksiyonel kaymaların ve eğimli oklüzal düzlemlerin tanısında değerli katkılar sunabilmektedir. KIBT kraniyometrik ölçümlerinin subvoksel düzeyinde doğruluk gösterdiği ve potansiyel olarak kantitatif bir ortodontik tanı aracı olarak kullanılabileceği bildirilmektedir (Gribel, Gribel, Frazão, McNamara, & Manzi, 2011). Bununla birlikte, yumuşak dokuların varlığı ve kullanılan voksel boyutu, elde edilen verilerin hassasiyetini etkileyebilmektedir. Bu nedenle gerekli doğruluk seviyesine uygun kişiselleştirilmiş çözünürlük protokollerinin tercih edilmesi gerekmektedir (Patcas, Müller, Ullrich, & Peltomäki, 2012). Ayrıca, KIBT ile elde edilen kraniyofasiyal ölçümlerin doğruluk ve güvenilirliğinin, iki boyutlu sefalogramlara kıyasla daha üstün olduğu ortaya konulmuştur (Martins vd., 2018).

Ortodontide Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografinin Avantajları, Uygulamaları ve Sınırlamaları

Üç boyutlu KIBT görüntüleri, tanısal açıdan ek bilgiler sunmakta ve mandibular kondil başlarının boyut, şekil ve konumu, dişleri taşıyan alveolar bölümün genişliği, mandibular ramus ve

korpusun lateral ve medial yüzeylerindeki morfoloji, eğim, yer değiştirme veya deviasyonlar, dental köklerin konumları, gömülü ya da süpernümerer dişlerin lokalizasyonu, palatal morfoloji ile implant yerleştirme veya osteotomi planlanan bölgelerin yapısal özellikleri hakkında ayrıntılı değerlendirmeler yapılmasına imkan tanımaktadır. Bu bilgiler, etkilenen yapıların doğru biçimde tanımlanmasına, uygun tedavi planlamasına ve uzun dönem tedavi stabilitesini değerlendirmek için gelecekte yapılacak karşılaştırmalara katkı sağlamaktadır. Yumuşak doku profilinin görüntülenebilmesi, sert ve yumuşak doku ilişkilerinin değerlendirilmesine olanak vermektedir (Bazina vd., 2018). Ayrıca KIBT teknolojisi, hava yolu gibi boşluklu yapıların üç boyutlu olarak segmente edilip görselleştirilmesini mümkün kılmaktadır. Böylece üç boyutlu görüntüleme ile birlikte, yalnızca uzunluk ve açılara dayalı analizlerden hacim ve yüzey alanı ölçümlerine doğru bir geçiş sağlanmaktadır (Palomo, 2010).

Bununla birlikte, KIBT kas morfolojisini değerlendirme olanağı sunmamakta, yumuşak dokuların daha doğru şekilde görüntülenmesi için manyetik rezonans görüntüleme tercih edilmektedir (Bazina vd., 2018). İskeletsel ve yumuşak doku anatomisinin yanı sıra, hava yolu alanı, akciğer hacmi, intraluminal ve ekstraluminal basınç, kas tonusu ve baş pozisyonu gibi dinamik değişkenlerden de etkilenmektedir. Sert desteği bulunmayan yumuşak damak ve dil gibi yapılar, yerçekimi kuvvetlerinden önemli ölçüde etkilenmektedir. Bu nedenle, sırtüstü pozisyonda gerçekleştirilen BT ve diğer görüntüleme yöntemlerinde bu yapılar posterior faringeal duvara doğru yer değiştirmekte ve üst hava yolu ölçümlerinde değişikliklere yol açmaktadır. Dolayısıyla, oturur pozisyonda elde edilen sonuçların sırtüstü pozisyonda kaydedilen bulgularla doğrudan karşılaştırılması mümkün olmamaktadır. OSA'lı bireylerde değerlendirme için sırtüstü pozisyon önerilmektedir. OSA hastalarının görüntüleme sürecinde KIBT

çekim tekniğinde modifikasyon yapılması gerektiği belirtilmekte, özellikle çene desteğinin kaldırılarak hastanın başını doğal konumda tutmasına izin verilmesinin daha doğru bir yaklaşım olduğu vurgulanmaktadır. Hava yolu alanının boyutları ve morfolojisi, hastanın inspirasyon veya ekspirasyon durumuna bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. KIBT çekim süresi genellikle 20–40 saniye aralığında olup, bu süre zarfında bireyin solunum hareketlerini kontrol etmesi mümkün olamamaktadır. Gelecekte KIBT çekim süresinin daha da kısaltılması ile birlikte, hastaların solunum, yutkunma veya istemsiz hareketlerinin sonuçlar üzerindeki etkisinin azaltılması beklenmektedir (Zinsly vd., 2010).

Kaynakça

Aboudara, C., Nielsen, I., Huang, J. C., Maki, K., Miller, A. J., & Hatcher, D. (2009). Comparison of airway space with conventional lateral headfilms and 3-dimensional reconstruction from cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 135(4), 468-479. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2007.04.043>

Abramson, Z., Susarla, S. M., Lawler, M., Bouchard, C., Troulis, M., & Kaban, L. B. (2011). Three-dimensional computed tomographic airway analysis of patients with obstructive sleep apnea treated by maxillomandibular advancement. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(3), 677-686. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2010.11.037>

Ann, H.-R., Jung, Y.-S., Lee, K.-J., & Baik, H.-S. (2016). Evaluation of stability after pre-orthodontic orthognathic surgery using cone-beam computed tomography: A comparison with conventional treatment. *Korean Journal of Orthodontics*, 46(5), 301-309. <https://doi.org/10.4041/kjod.2016.46.5.301>

Bazina, M., Cevidanes, L., Ruellas, A., Valiathan, M., Quereshy, F., Syed, A., ... Palomo, J. M. (2018). Precision and reliability of Dolphin 3-dimensional voxel-based superimposition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedic*, 153(4), 599-606. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2017.07.025>

Buchanan, A., Cohen, R., Looney, S., Kalathingall, S., & De Rossi, S. (2016). Cone-beam CT analysis of patients with obstructive sleep apnea compared to normal controls. *Imaging Science in Dentistry*, 46(1), 9-16. <https://doi.org/10.5624/isd.2016.46.1.9>

Conradt, R., Hochban, W., Brandenburg, U., Heitmann, J., & Peter, J. H. (1997). Long-term follow-up after surgical treatment of obstructive sleep apnoea by maxillomandibular advancement. *The*

European Respiratory Journal, 10(1), 123-128.
<https://doi.org/10.1183/09031936.97.10010123>

Doff, M. H. J., Jansma, J., Schepers, R. H., & Hoekema, A. (2013). Maxillomandibular advancement surgery as alternative to continuous positive airway pressure in morbidly severe obstructive sleep apnea: A case report. *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice*, 31(4), 246-251.
<https://doi.org/10.1179/crn.2013.31.4.001>

Eckert, D. J., Malhotra, A., & Jordan, A. S. (2009). Mechanisms of apnea. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 51(4), 313-323. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2008.02.003>

El, A. S., El, H., Palomo, J. M., & Baur, D. A. (2011). A 3-dimensional airway analysis of an obstructive sleep apnea surgical correction with cone beam computed tomography. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(9), 2424-2436.
<https://doi.org/10.1016/j.joms.2010.11.046>

Giarda, M., Brucoli, M., Arcuri, F., Benech, R., Braghiroli, A., & Benech, A. (2013). Efficacy and safety of maxillomandibular advancement in treatment of obstructive sleep apnoea syndrome. *Acta Otorhinolaryngologica Italica: Organo Ufficiale Della Societa Italiana Di Otorinolaringologia E Chirurgia Cervico-Facciale*, 33(1), 43-46.

Gribel, B. F., Gribel, M. N., Frazão, D. C., McNamara, J. A., & Manzi, F. R. (2011). Accuracy and reliability of craniometric measurements on lateral cephalometry and 3D measurements on CBCT scans. *The Angle Orthodontist*, 81(1), 26-35.
<https://doi.org/10.2319/032210-166.1>

Hernández-Alfaro, F., Guijarro-Martínez, R., & Mareque-Bueno, J. (2011). Effect of mono- and bimaxillary advancement on pharyngeal airway volume: Cone-beam computed tomography

evaluation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(11), e395-400. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.02.138>

Holty, J.-E. C., & Guilleminault, C. (2010). Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 14(5), 287-297. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.11.003>

Kribbs, N. B., Pack, A. I., Kline, L. R., Smith, P. L., Schwartz, A. R., Schubert, N. M., ... Dinges, D. F. (1993). Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *The American Review of Respiratory Disease*, 147(4), 887-895. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/147.4.887>

Kushida, C. A., Littner, M. R., Hirshkowitz, M., Morgenthaler, T. I., Alessi, C. A., Bailey, D., ... American Academy of Sleep Medicine. (2006). Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*, 29(3), 375-380. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.375>

Lee, S. H., Kaban, L. B., & Lahey, E. T. (2015). Skeletal stability of patients undergoing maxillomandibular advancement for treatment of obstructive sleep apnea. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(4), 694-700. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2014.10.018>

Li, K. K., Powell, N. B., Riley, R. W., Troell, R. J., & Guilleminault, C. (2000). Long-term results of maxillomandibular advancement surgery. *Sleep and Breathing*, 4(3), 137-139. <https://doi.org/10.1007/s11325-000-0137-3>

Lin, H.-C., Friedman, M., Chang, H.-W., & Gurpinar, B. (2008). The efficacy of multilevel surgery of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *The*

Laryngoscope, 118(5), 902-908.
<https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e31816422ea>

Martins, L. S., Liedke, G. S., Heraldo, L. D. D. S., Da Silveira, P. F., Arus, N. A., Ongkosuwito, E. M., & Vizzotto, M. B. (2018). Airway volume analysis: Is there a correlation between two and three-dimensions? *European Journal of Orthodontics*, 40(3), 262-267. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx067>

McCrillis, J., Haskell, J., Haskell, B., Brammer, M., Chenin, D., Scarfe, W., & Farman, A. (2009). Obstructive sleep apnea and the use of cone beam computed tomography in airway imaging: A Review. *Seminars in Orthodontics*, 15(1), 63-69. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2008.09.008>

Ogawa, T., Enciso, R., Shintaku, W. H., & Clark, G. T. (2007). Evaluation of cross-section airway configuration of obstructive sleep apnea. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, 103(1), 102-108. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2006.06.008>

El, H., Palomo, J. M. (2010). Measuring the airway in 3 dimensions: A reliability and accuracy study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 137(4), S50.e1-S50.e9. <https://doi.org/10.1016/J.AJODO.2009.11.010>

Patcas, R., Müller, L., Ullrich, O., & Peltomäki, T. (2012). Accuracy of cone-beam computed tomography at different resolutions assessed on the bony covering of the mandibular anterior teeth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 141(1), 41-50. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2011.06.034>

Raffaini, M., & Pisani, C. (2013). Clinical and cone-beam computed tomography evaluation of the three-dimensional increase in pharyngeal airway space following maxillo-mandibular rotation-

advancement for Class II-correction in patients without sleep apnoea (OSA). *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 41(7), 552-557. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2012.11.022>

Riley, R. W., Powell, N. B., Li, K. K., Troell, R. J., & Guilleminault, C. (2000). Surgery and obstructive sleep apnea: Long-term clinical outcomes. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 122(3), 415-421. [https://doi.org/10.1016/S0194-5998\(00\)70058-1](https://doi.org/10.1016/S0194-5998(00)70058-1)

Rojo-Sanchis, C., Almerich-Silla, J. M., Paredes-Gallardo, V., Montiel-Company, J. M., & Bellot-Arcís, C. (2018). Impact of bimaxillary advancement surgery on the upper airway and on obstructive sleep apnea syndrome: A meta-analysis. *Scientific Reports*, 8(1), 5756. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24142-3>

Ryan, S. (2018). Mechanisms of cardiovascular disease in obstructive sleep apnoea. *Journal of Thoracic Disease*, 10(Suppl 34), S4201-S4211. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.08.56>

Schendel, S., Powell, N., & Jacobson, R. (2011). Maxillary, mandibular, and chin advancement: Treatment planning based on airway anatomy in obstructive sleep apnea. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(3), 663-676. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2010.11.010>

Sin, D. D., Mayers, I., Man, G. C. W., Ghahary, A., & Pawluk, L. (2002). Can continuous positive airway pressure therapy improve the general health status of patients with obstructive sleep apnea?: A clinical effectiveness study. *Chest*, 122(5), 1679-1685. <https://doi.org/10.1378/chest.122.5.1679>

Strauss, R. A., & Wang, N. (2012). Cone beam computed tomography and obstructive sleep apnoea. *Australian Dental*

Journal, 57 Suppl 1, 61-71. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2011.01664.x>

Torres, H. M., Valladares-Neto, J., Torres, É. M., Freitas, R. Z., & Silva, M. A. G. (2017). Effect of genioplasty on the pharyngeal airway space following maxillomandibular advancement surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(1), 189.e1-189.e12. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2016.09.005>

Tso, H. H., Lee, J. S., Huang, J. C., Maki, K., Hatcher, D., & Miller, A. J. (2009). Evaluation of the human airway using cone-beam computerized tomography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 108(5), 768-776. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.05.026>

Waite, P. D., Wooten, V., Lachner, J., & Guyette, R. F. (1989). Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 47(12), 1256-1261; discussion 1262. [https://doi.org/10.1016/0278-2391\(89\)90719-2](https://doi.org/10.1016/0278-2391(89)90719-2)

Zinsly, S., Moraes, L., Moura, P., & Ursi, W. (2010). Assessment of pharyngeal airway space using Cone-Beam Computed Tomography. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 15(5), 150-158. <https://doi.org/10.1590/S2176-94512010000500018>

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM BOZUKLUKLARI VE ORTODONTİ İLİŞKİSİ

RÜVEYDA DOĞRUGÖREN¹

Giriş

Temporomandibular eklem (TME), çiğneme sistemi içerisinde fonksiyonel bütünlüğün sağlanmasında temel rol oynayan kompleks bir yapıdır. TME bozuklukları, popülasyonun önemli bir bölümünde görülmektedir ve çiğneme, konuşma, estetik ve yaşam kalitesini etkilemektedir. Bu bozuklukların etiyolojisi multifaktöriyeldir ve sıklıkla genetik yatkınlık, travma, parafonksiyonel alışkanlıklar ve oklüzal faktörler gibi birçok unsurla ilişkilendirilmektedir (Chisnoiu & ark., 2015).

Ortodonti pratiğinde ise oklüzal düzensizlikler ve iskeletsel anomaliler, TME sağlığı ile doğrudan ilişkili olabilecek önemli faktörler arasında gösterilmektedir. Maloklüzyon tiplerinin, özellikle posterior çapraz kapanış ve derin kapanış gibi bozuklukların, TME fonksiyonları ve eklem içi adaptasyon süreçleri üzerinde etkili olabileceği bildirilmektedir. Bununla birlikte, ortodontik tedavinin TME bozuklukları üzerindeki etkisi uzun yıllardır tartışmalı bir

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Aksaray Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0002-5916-5382

konudur. Bazı çalışmalar ortodontik tedavinin TME semptomlarını azaltılabileceğini öne sürerken, diğer araştırmalar tedavinin TME bozukluklarını önlemede veya ortadan kaldırmada belirgin bir avantaj sağlamadığını rapor etmiştir (Kim, M. R., Graber, T. M., & Viana, M. A., 2002).

Bu nedenle, TME ve ortodonti ilişkisini anlamak, yalnızca maloklüzyonların fonksiyonel sonuçlarını açıklamak için değil, aynı zamanda klinik tedavi yaklaşımlarının uzun dönemli etkinliğini değerlendirmek açısından da büyük önem taşımaktadır.

Maloklüzyon ve TME

TME bozuklukları, sıklıkla çapraz kapanış, artmış overjet ve artmış overbite gibi maloklüzyonlarla ilişkilendirilmektedir. Bu konuyla ilgili literatürde çok sayıda çalışma bulunmasına rağmen, genel olarak değerlendirildiğinde maloklüzyonlar ile TME bozuklukları arasındaki ilişkinin hâlâ tartışmalı olduğu görülmektedir (Amer, N. M., Aboalnaga, A. A., Salah Fayed, M. M., & Labib, A. H., 2019; Michelotti, A., Iodice, G., Piergentili, M., Farella, M., & Martina, R., 2016).

Vertikal, transversal ve sagittal yön anomalilerinin TME kondil konumu üzerine etkilerini değerlendirildiği çalışmada Angle Sınıf II maloklüzyona sahip hastalarda kondil posteriorda konumlanırken Sınıf III bireylerde kondilin anteriorda konumlandığı görülmüştür. Çapraz kapanış, kondilin fossa içindeki konumunu etkilemezken, kondil başının anteroposterior kalınlığı non-crossbite bireylerde anlamlı olarak daha büyük bulunmuştur. Deepbite görülen bireylerde eklem superiorda konumlanırken, openbite vakalarında eklem inferiorda konumlanmaktadır (Cohlmiä, J. T., Ghosh, J., Sinha, P. K., Nanda, R. S., & Currier, G. F., 1996).

Tek taraflı çapraz kapanış bulunan hastalarda eklem bozukluklarının görülme prevalansı yüksek bulunmuştur. Farella,

M., Michelotti, A., Iodice, G., Milani, S., & Martina, R.. (2007) genç adölesan bireylerde redüksiyonlu disk deplasmanı ve tek taraflı çapraz kapanış olguları arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri çalışmalarında gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir. TME bozuklukları ve transversal maloklüzyon arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, çapraz kapanış ve TME bozuklukları arasında korelasyon tespit edilememiştir (Amer, N. M., Aboalnaga, A. A., Salah Fayed, M. M., & Labib, A. H., 2019).

Tek taraflı çapraz kapanış bulunan bireylerde görülen TME klik sesinin 10 yıllık takibinin yapıldığı çalışmada, adölesanlarda klik sesi görülme insidansının tek taraflı çapraz kapanış bulunmayan bireylere oranla daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Michelotti, A., Iodice, G., Piergentili, M., Farella, M., & Martina, R., 2016).

Çapraz kapanış varlığı, bireylerin kendi bildirimine dayalı TME sesleri riskini artırabilmektedir. Ayrıca, oklüzyonda zamanla meydana gelen değişiklikler (yaşa bağlı değişimler veya olası relaps) ile TME semptomları arasında bir ilişki bulunabileceği gösterilmiştir. Özellikle erkeklerde, PAR (Peer Assessment Rating) skorundaki artışın, TME semptomlarının sayısındaki artışla paralellik gösterdiği bildirilmiştir. Önceden ortodontik tedavi görmüş olmak ise TME semptomlarının sayısı ile ilişkili bulunmamıştır (Myllymäki & ark., 2023).

Çocuk ve adölesanlarda TME bozukluğuna ilişkin bulgular klinik muayenede yüksek sıklıkta saptanmakta; bu durum şiddet ve eşlik eden maloklüzyon sayısı ile artmaktadır. Transversal ve vertikal düzensizlikler içinde posterior çapraz kapanış en güçlü ilişkiyi gösterirken, anterior çapraz kapanış ve açık kapanış da sık görülmektedir; sagittal planda en ağır maloklüzyon Sınıf II divizyon 1'dir. Karışık dişlenme dönemi TME bozuklukları açısından risk oluşturmaktadır (Mora-Zuluaga, N., Soto-Llanos, L., Aragón, N., & Torres-Trujillo, K., 2022).

Ortodontik Tedavinin TME Üzerine Etkileri

Mediotrusif interferanslar ve 2 mm'den fazla RCP–MI kayması (Retruded Contact Position–Maximum Intercuspation; retrüde kontakt pozisyonu ile maksimum interkuspasyon arasındaki kapanış farkı) olan bireylerde eklem klik sesi görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ancak, farklılık düzeyi klik seslerinin asıl sebebi sayılacak düzeyde güçlü bulunmamıştır. Maloklüzyon özelliklerinin TME kliklerini öngörme gücünün sınırlı olduğunu ve klinik açıdan anlamlı bir belirleyici rol oynamadığını ortaya koymaktadır. Dolayısıyla, ortodontik tedavi planlamasında kliklerin tedavi edilmesi amacıyla yalnızca maloklüzyonun düzeltilmesine yönelik girişimler önerilmemektedir (Manfredini, D., Perinetti, G., & Guarda-Nardini, L., 2014). Ortodonti tedavisinin TME bozukluğu gelişimi veya semptomları üzerinde klinik olarak anlamlı bir etkisi olmadığı bildirilmektedir. Ortodonti tedavisi TME açısından nötr kabul edilmelidir; yani ne koruyucu ne de risk artırıcı rolü bulunmamaktadır (Manfredini, D., Stellini, E., Gracco, A., Lombardo, L., Nardini, L. G., & Siciliani, G., 2016).

Tek taraflı çapraz kapanışa sahip bireylerde TME bozuklukları görülmesinin ve bireylerin ortodontik tedavi görmüş olmasının riski azaltmadığı tespit edilmiştir (Michelotti, A. & ark., 2016).

Sınıf II Divizyon II maloklüzyona sahip bireylerde kondil başlangıçta posteriorda konumlanırken tedavi süreci tamamlandığında kondil adaptif yanıt göstererek mediale konumlanmaktadır. Şeffaf plak tedavileri ve sabit ortodontik tedavi sonuçlarına göre adaptif yanıt benzer görülmektedir. Ancak, şeffaf plak tedavilerinde üst eklem boşluğu ve fossa derinliğinin daha fazla arttığı görülmüştür. Bu durum şeffaf plak tedavilerinde uzun süreli plak kullanımının splint benzeri etki yaratmasıyla ilişkilendirilmiştir (Zheng, J., Zhang, Y., Wu, Q., Xiao, H., & Li, F., 2023).

Son yıllarda şeffaf plak tedavisinin çiğneme fonksiyonu ve TME sağlığı üzerindeki etkileri araştırılmaktadır. Yapılan klinik çalışmalar, bu tedavi yaklaşımının çiğneme etkinliğini olumsuz yönde etkilemediğini, hatta bazı bireylerde fonksiyonel iyileşme sağlayabildiğini göstermektedir. Ayrıca, tedavi sonrasında eklem ağrısı, eklem sesi veya hareket kısıtlılığı gibi TME semptomlarında belirgin bir artış olmadığı; bazı olgularda ise semptomlarda azalma görüldüğü rapor edilmiştir. Bu veriler, şeffaf plak tedavisinin çiğneme fonksiyonunu koruduğunu ve eklem sağlığı açısından güvenli bir seçenek olarak değerlendirilebileceğini ortaya koymaktadır (Pinho & ark., 2025).

TME bozuklukları ile maloklüzyon ve ortodontik tedavi arasındaki ilişki uzun yıllardır tartışmalı bir konudur. Literatürde çapraz kapanış, derin kapanış, artmış overjet, açık kapanış ve iskeletsel Sınıf II ve Sınıf III maloklüzyonların TME bozuklukları ile ilişkili olabileceği rapor edilmekle birlikte, bu ilişkinin nedensel mi yoksa eşlik edici mi olduğu net olarak ortaya konulamamıştır. Ortodontik tedaviye başlamadan önce TME semptomlarının mevcut olduğu olgularda eklem üzerine binen yükün azaltılması amacıyla stabilizasyon splintleri ve konservatif yaklaşımlar önerilmektedir. Çeşitli klinik çalışmalar, ortodontik tedavinin TME bozukluklarına yol açmadığını, ancak tedavi sırasında uygulanan kuvvetlerin mevcut eklem şikâyetlerini geçici olarak artırabileceğini göstermektedir. Ayrıca tedavi sonrası elde edilen oklüzyonun kalitesi ile TME semptomlarının görülme sıklığı arasında bir ilişki olabileceği, daha iyi oklüzyon sağlanan olgularda şikâyetlerin daha az gözlemlendiği bildirilmiştir. Bununla birlikte, TME bozukluklarının multifaktöriyel etiyojisi göz önünde bulundurulduğunda, yaşlanma, parafonksiyonlar, travmalar ve sistemik faktörler gibi etkenler de önemli rol oynamaktadır. Dolayısıyla ortodontik tedavinin TME sağlığı üzerindeki etkisi sınırlı olup, genellikle nötr kabul edilmektedir. Uygun planlandığında ortodontik tedavi ekleme

ilave yük getirmemekte, hatta bazı durumlarda semptomların azalmasına katkıda bulunabilmektedir. Ancak, ortodontik tedavinin TME bozukluklarına karşı koruyucu veya tedavi edici etkisini kesin olarak ortaya koyacak güçlü kanıtlar halen mevcut değildir (Kim, M. R. & ark., 2002).

Ortognatik Cerrahi Öncesi ve Sonrası TME

Ortognatik cerrahi uygulanan bireylerde TME bozukluklarının görülme olasılığı uzun süredir tartışılan bir konudur. Literatürde bu konuda farklı sonuçlara ulaşılmış, dolayısıyla kesin bir görüş birliğine varılamamıştır Wolford, L. M., Reiche-Fischel, O., & Mehra, P. (2003) ortognatik cerrahi öncesi ve sonrasında alınan verileri karşılaştırdıkları çalışmalarında cerrahi sonrası eklem ağrısı ve sesi görülen hastalarda artış tespit etmişlerdir.

Ortognatik cerrahi sonrası hastaların %80'inde eklem semptomlarında iyileşme gözlemlenmiş ve cerrahinin TME fonksiyonları üzerinde olumlu etkiler yaratabileceği bildirilmiştir (Dujoncquoy, J.P., Ferri, J., Raoul, G., & Kleinheinz, J, 2010).

Farella, M., Michelotti, A., Bocchino, T., Cimino, R., Laino, A., & Steenks, M. H. (2007) çalışmalarında, sınıf III maloklüzyona sahip bireylerde uygulanan bimaxiller ortognatik cerrahinin TME belirtileri üzerindeki etkilerini değerlendirmişlerdir. Bulgular, cerrahinin TME belirtilerini başlatmadığını veya kötüleştirmediğini göstermektedir. Klik sesleri zaman içinde dalgalanma göstermiş, ancak genelde belirgin bir kötüleşme gözlenmemiştir. Ayrıca, masseter ve temporal kasların basınç ağrı eşiklerinde cerrahi sonrası anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Çene hareket açıklığında küçük bir azalma olsa da bu klinik açıdan önemli bulunmamış ve normal fonksiyon ile uyumlu kabul edilmiştir.

Özellikle Sınıf II maloklüzyona sahip bireylerde yapılan çalışmalar, cerrahi sonrası eklem şikâyetlerinde artış olabileceğini

ortaya koymuştur. Bu durum, mandibulanın ileriye konumlandırılmasıyla kondil üzerine ek yük binmesi ve eklem yapılarında adaptasyon sürecinin daha zor olması ile açıklanmaktadır. Buna karşılık, Sınıf III maloklüzyonlarda uygulanan bimaxiller cerrahinin TME belirtilerini başlatmadığı veya ktleştirmediğı, hatta bazı olgularda mevcut semptomlarda azalma sağıladığı bildirilmiştir. Dolayısıyla, maloklüzyon tipine göre TME zerindeki etkilerin farklılık gsterebileceğı, Sınıf II olgularda daha dikkatli değerlendirme yapılması gerektiğı vurgulanmaktadır (Al-Morraissi, E. A., Wolford, L. M., Perez, D., Laskin, D. M., & Ellis, E., 2017).

Ortognatik cerrahi ile TME bozuklukları arasındaki ilişkiyi değerlendiren literatürde çelişkili bulgular mevcuttur. Bazı alışmalar cerrahi sonrası eklem ağrısı ve seslerinde artış bildirmişken, diğerleri semptomlarda belirgin bir azalma ve fonksiyonel iyileşme olduğunu ortaya koymuştur. Genel olarak değerlendirildiğinde, ortognatik cerrahi TME bozukluklarının doğrudan nedeni olarak görülmemekte, hatta birçok olguda ağrı ve fonksiyon açısından olumlu katkılar sağlayabilmektedir. Bununla birlikte, elde edilen sonuçların maloklüzyon tipine (rneğin Sınıf II veya Sınıf III) göre farklılık gsterebildiğı ve literatürde kesin bir görüş birliğı bulunmadığı da dikkate alınmalıdır.

TME Bozukluğu Olan Olgularda Tedavi Protokolleri

Günümüzde TME bozukluğu olan hastalarda, ortodontik tedaviye başlamadan önce sıklıkla stabilizasyon splinti uygulanmaktadır. Yaklaşık 6–9 aylık splint kullanımı sonrasında eklem stabilizasyonu sağlanmakta ve tedavi planlaması bu yeni, daha stabil eklem pozisyonu üzerinden yapılmaktadır. Ancak, splint sonrası elde edilen kapanış ideal oklüzyona dnştrlmediğı sürece bu durum geçici nitelik taşıyabilmektedir. Bu nedenle, stabilizasyon splinti sonrasında oklüzyonun uygun hale getirilmesi amacıyla

geçici ankraj cihazlarından yararlanılabilmektedir. Özellikle açık kapanış görülen olgularda, anterior elastiklerle açık kapanışın düzeltilmesi relaps riskini artırarak eklem yeniden aşırı yük bindirebilmektedir. Bunun yerine, posterior intrüzyon veya dört premolar çekimine dayalı tedavi seçenekleri daha stabil sonuçlar sağlayarak uzun dönemli öngörülebilirliği artırmaktadır (Lee, G. H., Park, J. H., Moon, D. N., & Lee, S. M., 2021).

Romatizmal eklem hastalıklarında tedavi amaçlı tek bir protokol belirlemek güçtür. Posterior stabilite veya vertikal boyut kaybı, ciddi Sınıf III maloklüzyon gibi durumlar eklemde basınç artışına yol açmaktadır. Hastalarda stabilizasyon splinti kullanımı en sık kullanılan yöntemdir. Splint sert akrilikten yapılmalıdır. Splint posteriorda oluşturduğu yükseklikle eklem dinlenmesine ve iyileşmesine olanak sağlamaktadır. Bu hastalarda eklem boşluğuna nonsteroidal ve kortikosteroid enjeksiyonları ilk aşamada iyileşme sağlayabilmekte ancak steroid uygulamasının ilerleyen süreçte osteolize neden olma riski bulunmaktadır. Bu hastalarda eklem problemi çözülmeden yapılan ortodontik tedavi veya ortognatik cerrahi uygulamaları daha çok alveolar veya iskeletsel düzeltme sağlayacağından eklem problemini çözmede etkili olmayabilir. İkinci basamak olarak eklem cerrahisi önerilebilmektedir. Bu uygulamaların deneyimli bir cerrah tarafından yapılması gerekmektedir. Daha ileri olgularda eklem protezi kullanımı da düşünülebilmektedir (Ferri & ark., 2018).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, anterior repozisyon splintinin (ARS) özellikle büyüme potansiyeli devam eden adolesan ve genç erişkinlerde kondiler rezorpsiyonun erken evrelerinde konservatif tedavide önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Mandibulayı öne ve aşağıya konumlandırarak eklem içi basıncı azaltan ARS, TME için daha uygun bir yüklenme ortamı oluşturmaktadır. Klinik ve radyografik bulgular, uzun süreli ARS kullanımının ağrı, eklem sesleri ve fonksiyonel kısıtlılık gibi

semptomları azaltmakla kalmayıp, aynı zamanda kondiler tamir ve kemik rejenerasyonunu desteklediğini, böylece eklem stabilitesini artırdığını ortaya koymuştur. Bununla birlikte, splint tedavisi sonrası fonksiyonel bir oklüzyonun korunması uzun dönem başarının anahtarıdır. Dolayısıyla ARS, kondiler dejenerasyonun erken evrelerinde etkili ve invaziv olmayan bir seçenek olarak öne çıkarken, ileri olgularda ortodontik veya cerrahi tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç duyulabilmektedir (Lei, J., Yap, A. U., Liu, M. Q., & Fu, K. Y., 2019).

Sonuç

TME bozuklukları ve ortodonti arasındaki ilişki, uzun süredir araştırmalara konu olmasına rağmen hâlâ tartışmalı bir alandır. Literatürde maloklüzyon tiplerinin, özellikle posterior çapraz kapanış, derin kapanış ve Sınıf II maloklüzyonların TME bulgularıyla ilişkilendirilebileceği öne sürülse de bu ilişkinin nedensellik yönü net değildir. Ortodontik tedavinin TME üzerinde koruyucu ya da risk artırıcı bir etkisi olmadığı, nötr bir faktör olarak değerlendirilebileceği yönünde güçlü bulgular bulunmaktadır. Ayrıca, ortognatik cerrahi sonrası eklem fonksiyonlarının genellikle stabil kaldığı, klinik açıdan anlamlı bir kötüleşme olmadığı da rapor edilmiştir. Bu veriler, ortodontik tedavi planlamasında TME bozukluklarının tek başına belirleyici unsur olarak kabul edilmemesi gerektiğini göstermektedir. Ancak, bireysel farklılıklar, adaptif mekanizmalar ve eşlik eden parafonksiyonel alışkanlıklar dikkate alınarak her hastanın TME sağlığı özelinde değerlendirilmesi, uzun dönemli stabilize ve fonksiyon için önem taşımaktadır.

Kaynakça

Al-Moraissi, E. A., Wolford, L. M., Perez, D., Laskin, D. M., & Ellis, E., III. (2017). Does orthognathic surgery cause or cure temporomandibular disorders? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 75(9), 1835–1847. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2017.03.029>

Amer, N. M., Aboalnaga, A. A., Salah Fayed, M. M., & Labib, A. H. (2019). Transverse malocclusion and temporomandibular disorders: Verification of the controversy. *Journal of Oral & Facial Pain & Headache*, 33(4), 355-361. <https://doi.org/10.11607/ofph.2286>

Chisnoiu, A. M., Picos, A. M., Popa, S., Chisnoiu, P. D., Lascu, L., Picos, A., & Chisnoiu, R. (2015). Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders- a literature review. *Clujul Medical*, 88(4), 473-478. <https://doi.org/10.15386/cjmed-485>

Cohlmlia, J. T., Ghosh, J., Sinha, P. K., Nanda, R. S., & Currier, G. F. (1996). Tomographic assessment of temporomandibular joints in patients with malocclusion. *The Angle Orthodontist*, 66(1), 27-35. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1996\)066<0027:TAOTJI>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1996)066<0027:TAOTJI>2.3.CO;2)

Dujoncquoy, J.P., Ferri, J., Raoul, G., & Kleinheinz, J. (2010). Temporomandibular joint dysfunction and orthognathic surgery: a retrospective study. *Head & Face Medicine*, 6, 27. <https://doi.org/10.1186/1746-160X-6-27>

Farella, M., Michelotti, A., Iodice, G., Milani, S., & Martina, R. (2007). Unilateral posterior crossbite is not associated with TMJ clicking in young adolescents. *Journal of Dental Research*, 86(2), 137-141. <https://doi.org/10.1177/154405910708600206>

Farella, M., Michelotti, A., Bocchino, T., Cimino, R., Laino, A., & Steenks, M. H. (2007). Effects of orthognathic surgery for class III malocclusion on signs and symptoms of temporomandibular disorders and on pressure pain thresholds of the jaw muscles. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 36(7), 583-587. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2007.02.001>

Ferri, J., Potier, J., Maes, J. M., Rakotomalala, H., Lauwers, L., Cotellet, M., & Nicot, R. (2018). Temporomandibular joint arthritis: Clinical, orthodontic, orthopaedic and surgical approaches. *International Orthodontics*, 16(3), 545-561. <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2018.06.019>

Kim, M. R., Graber, T. M., & Viana, M. A. (2002). Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 121(5), 438-446. <https://doi.org/10.1067/mod.2002.121665>

Lee, G. H., Park, J. H., Moon, D. N., & Lee, S. M. (2021). Protocols for orthodontic treatment of patients with temporomandibular joint disorders. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 159(3), 373-388. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2020.09.023>

Lei, J., Yap, A. U., Liu, M. Q., & Fu, K. Y. (2019). Condylar repair and regeneration in adolescents/young adults with early-stage degenerative temporomandibular joint disease: A randomised controlled study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 46(8), 704-714. <https://doi.org/10.1111/joor.12805>

Manfredini, D., Perinetti, G., & Guarda-Nardini, L. (2014). Dental malocclusion is not related to temporomandibular joint clicking: a logistic regression analysis in a patient population. *The Angle Orthodontist*, 84(2), 310-315. <https://doi.org/10.2319/041613-295.1>

Manfredini, D., Stellini, E., Gracco, A., Lombardo, L., Nardini, L. G., & Siciliani, G. (2016). Orthodontics is temporomandibular disorder-neutral. *The Angle Orthodontist*, 86(4), 649-654. <https://doi.org/10.2319/051015-318.1>

Michelotti, A., Iodice, G., Piergentili, M., Farella, M., & Martina, R. (2016). Incidence of temporomandibular joint clicking in adolescents with and without unilateral posterior cross-bite: A 10-year follow-up study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(1), 16-22. <https://doi.org/10.1111/joor.12337>

Mora-Zuluaga, N., Soto-Llanos, L., Aragón, N., & Torres-Trujillo, K. (2022). Relationship of malocclusions with disorders of the temporomandibular joint in children of CALI—Colombia. *European Journal of Dentistry*, 16(4), 781-786. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1739450>

Myllymäki, E., Heikinheimo, K., Suominen, A., Evälahti, M., Michelotti, A., Svedström-Oristo, A. L., & Rice, D. P. (2023). Longitudinal trends in temporomandibular joint disorder symptoms, the impact of malocclusion and orthodontic treatment: A 20-year prospective study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 50(9), 739-745. <https://doi.org/10.1111/joor.13471>

Pinho, T., Marcelino, V., Gonçalves, M., Azevedo, R. M. S., Rocha, D., & Paço, M. (2025). The impact of clear aligner treatment in masticatory function and temporomandibular disorders: A clinical cohort pilot study. *Healthcare*, 13(13), 1541. <https://doi.org/10.3390/healthcare13131541>

Wolford, L. M., Reiche-Fischel, O., & Mehra, P. (2003). Changes in temporomandibular joint dysfunction after orthognathic surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(6), 655-661. <https://doi.org/10.1053/joms.2003.50131>

Zheng, J., Zhang, Y., Wu, Q., Xiao, H., & Li, F. (2023). Three-dimensional spatial analysis of the temporomandibular joint in adult patients with Class II division 2 malocclusion before and after orthodontic treatment: A retrospective study. *BMC Oral Health*, 23(1), 477. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03210-9>

DUDAK DAMAK YARIKLARI: EMBRİYOLOJİ, ETİYOLOJİ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

ZEYNEP BEYZA YAMALI¹

Giriş

Baş-boyun bölgesinde yaygın rastlanan konjenital anomaliler arasında dudak damak yarıkları önemli bir yer tutmaktadır (Shapira & ark., 1999). Embriyonal gelişimin intrauterin döneminin ilk üç ayında çeşitli faktörlerden etkilenmesi sonucu ortaya çıkan bu anomaliler, bireyin yüz gelişimini olumsuz etkileyerek hem fonksiyonel hem de estetik sorunlara yol açabilmektedir (Erk & Özgür, 1999).

Dudak Damak Yarıklarının Embriyolojik Kökeni

Yüzün embriyolojik gelişimi intrauterin yaşamın 4.-8. haftaları arasında başlamakta ve 10. haftanın sonunda belirgin bir yüz görünümü ortaya çıkmaktadır. Bu süreç, hücre göçü, proliferasyon, farklılaşma ve apoptoz gibi çeşitli hücresel aktivitelerin koordineli ilerlemesi ile mümkün olmaktadır. Yüz çıkıntılarının doğru şekilde birleşebilmesi için temas eden

¹ Arş. Gör., Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ortodonti Anabilim Dalı, Orcid: 0009-0007-2671-7666

bölgelerdeki ektodermin kaybolması ve çıkıntıların içindeki mezoderm dokularının bütünleşmesi gerekmektedir. Mezodermizasyon olarak tanımlanan bu biyolojik olayın tam olarak gerçekleşmemesi ya da yüz çıkıntılarında gelişimsel yetersizliklerin bulunması, dudak damak yarıklarının oluşum mekanizmasında temel etkenlerden biri olarak kabul edilmektedir (Erk & Özgür, 1999; Ülgen, 2000; Mossey & ark., 2009).

Embriyolojik olarak damak, primer ve sekonder olmak üzere iki ayrı primordial yapıdan köken almaktadır. Primer damak, foramen incisivumun önünde yer alan bölgeyi temsil etmekte ve üst dudak ile sert damağın ön kısmını oluşturan premaxillayı meydana getirmektedir. Sekonder damak ise foramen incisivumun arkasında yer almakta olup, sert damak, uvula ve tonsillerden oluşmaktadır. Medial nazal, maksiller ve lateral nazal çıkıntılar arasındaki füzyonun sağlanamaması primer damakta tek veya çift taraflı yarık oluşumuna yol açarken; palatal çıkıntıların gelişimindeki ya da kaynaşmasındaki bozukluklar sekonder damak yarıklarının oluşmasına neden olmaktadır. Dudak damak yarıklarının oluşum zamanı ve şiddeti, embriyonik gelişim sürecinde etkili olan faktörlerin ortaya çıkış dönemi ile doğrudan ilişkilidir (Erk & Özgür, 1999; Ülgen, 2000; Mossey & ark., 2009; Ağaçayak & ark., 2014).

Embriyolojik gelişim sürecinde primer damak yarıklarının oluşumuna neden olan faktörler gebeliğın 4.–7. haftaları arasında etkili olurken, sekonder damak yarıklarının gelişimine yol açan faktörler ise 7.–12. haftalar arasında ortaya çıkmaktadır (Hoşn ter & ark., 2002).

Dudak Damak Yarıklarının Etiyolojisi

Dudak damak yarıklarının etiyolojisinde genetik ve çevresel etkenlerin birlikte rol aldığı bilinmektedir. Olguların büyük bir kısmında multifaktöriyel kalıtımın etkili olduğu düşün lmekte olup,

bu durumu açıklamak için multifaktöriyel eşik modeli geliştirilmiştir (Nora & Fraser, 1989; Jones, 1993).

Multifaktöriyel kalıtım modeline göre, herhangi bir karakteristik özelliğin oluşumunda rol alan genetik yatkınlık, birden fazla genin kontrolü altında olup; malformasyon gelişim eşiği hem genetik hem de çevresel faktörlerin etkisiyle şekillenmektedir. Bu bağlamda yatkınlık, bireyin belirli bir hastalığı geliştirmesine katkıda bulunabilecek tüm genetik ve çevresel faktörlerin toplamını ifade etmektedir. Multifaktöriyel modelin öne çıkan özellikleri şu şekilde özetlenmektedir (Lynch & Kimberling, 1981; Thompson, McInnes & Willard, 1991; Jones, 1993):

- Etkilenen bireyin birinci derece akrabalarında hastalık riski, genel toplumdakinden daha fazladır.
- İkinci derece ve daha uzak akrabalar için bu risk, birinci derece akrabalara kıyasla belirgin şekilde azalmaktadır.
- Malformasyonun şiddeti arttıkça, sonraki kuşaklarda nüks etme olasılığı da artmaktadır.
- Ailede etkilenen birey sayısının artışı, tekrarlama riskini yükseltmektedir.
- Akraba evlilikleri, hastalığın görülme ve tekrarlama insidansını artırmaktadır.
- Eğer malformasyon belirli bir cinsten daha az sıklıkta ortaya çıkıyorsa, bu cinsten görülen olguların sonraki nesillerde tekrarlama riski daha yüksektir.

Multifaktöriyel kalıtım modelinin doğruluğunu teyit eden pek çok çalışma bulunmasına rağmen, modelle çelişkili bulgular ortaya koyan araştırmalar da yayınlanmıştır. Multifaktöriyel katılım modeli, damak yarığı ile ya da bağımsız olarak ortaya çıkan dudak yarıklarında büyük ölçüde geçerli kabul edilmektedir. Ancak izole

damak yarıkları açısından modelin açıklama kapasitesi daha düşük olup, yalnızca sınırlı sayıda vakada uyum göstermektedir (Thompson, McInnes & Willard, 1991; Wyszynski, Beaty & Maestri, 1996).

Non-sendromik dudak damak yarıklarının belirli bir kısmında (%15–25) genetik varyasyonların rol oynadığı gösterilmiştir. Ancak çok sayıda genetik araştırmaya rağmen, dudak damak yarığında sorumlu spesifik genler ve ilgili kromozomal bölgeler hakkında elde edilen veriler sınırlı kalmaktadır (Mostowska & ark., 2010).

Her ne kadar dudak damak yarıklarının büyük çoğunluğu multifaktöriyel kalıtım modeli ile açıklansa da otozomal dominant geçiş gösteren formları da tanımlanmıştır. Bazı çalışmalarda, majör bir genin yarık dudak ve/veya yarık damak oluşumunda etkili olabileceği ileri sürülmüş, ancak bu hipotezi destekleyen kesin bir genetik kanıt elde edilememiştir. Özellikle 4. ve 6. kromozomlar üzerinde yer alan gen bölgeleri incelenmiş, fakat net bir ilişki gösterilememiştir (Murray, 1995; Wyszynski, Beaty & Maestri, 1996). Bazı genetik araştırmalarda, 2. kromozomun kısa kolunun p13 bandında saptanan translokasyonlarının dudak damak yarığı etiyojisinde rol oynayabileceği öne sürülmüştür (Jones, 1993).

Etiyolojik açıdan çevresel faktörler ve teratojenlerin rolü incelendiğinde; akraba evlilikleri, gebelik sırasında maternal sigara ve alkol kullanımı, intrauterin dönemde rubella enfeksiyonu, A vitamini eksikliği veya fazlalığı, fenitoin, kortikosteroidler, salisilatlar, aminopterin ve busulfan gibi farmakolojik ajanların kullanımı ve maternal diyabet varlığı dudak damak yarıklarının gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (Johnston, Bronsky & Millicovsky, 1990; Sando & Jurkiewicz, 1990). Araştırmalar, gebelik öncesindeki iki ay ve gebeliğin ilk üç ayı süresince günlük 0,4 mg folik asit alımının dudak damak yarığı riskini %25–50 oranında azalttığını

ortaya koymuştur (Murray, 1995; Wyszynski, Beaty & Maestri, 1996). Bu durum, folik asidin belirli orofasiyal yarıkların oluşumunu önleyici etkiye sahip olabileceğini göstermektedir. Bu nedenle 1998 yılından itibaren Amerika Birleşik Devletleri'nde gıdalar folik asitle desteklenmeye başlanmıştır (Daly & ark., 1997).

Dudak Damak Yarıklarının Epidemiyolojisi

Epidemiyolojik verilere göre, dünya çapında dudak damak yarıklı bebek doğumları oldukça sık görölmekte; her iki dakikada bir yeni olguya rastlanmaktadır. Bu oran, günlük yaklaşık 660 ve yıllık ortalama 235.000 doğuma karşılık gelmektedir. Ayrıca, küresel nüfus artışı nedeniyle bu rakamlara yıllık ortalama 3.200 yeni olgunun daha eklenmesi öngörülmektedir (Kot & Kruk-Jeromini, 2007).

Dudak damak yarıklarının (DDY) prevalansı, coğrafya, etnik köken ve cinsiyet gibi değişkenlere bağlı olarak belirgin farklılık göstermektedir (Yağcı & Uysal, 2007). Literatürde, en yüksek sıklığın Asya toplumlarında, orta düzeyin beyaz ırkta, en düşük oranın ise siyah ırkta göröldüğu rapor edilmiştir. Küresel ölçekte yaklaşık her 800–1000 canlı doğumda bir DDY olgusuna rastlanmakta; prevalans açısından Japonya en yüksek, Güney Afrika ise en düşük oranlara sahiptir (Vanderas, 1987; Tanaka & ark., 2012). Türkiye'de ise dudak damak yarıklarının görölme sıklığı her 1000 canlı doğumda yaklaşık bir olarak rapor edilmiştir (Ülgen, 2000).

Dudak damak yarıklarının cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde, erkeklerde görölme sıklığının kızlara oranla yaklaşık iki kat fazla olduğu bildirilmektedir (Shapira & ark., 1999). Türkiye'de yapılan epidemiyolojik çalışmalardan birinde, 1970–2008 seneleri içinde İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Faköltesi Ortodonti Bölümü'ne müracaat eden DDY'lı bireyler değerlendirilmiş ve olguların %49'unun kız, %51'inin ise erkek olduğu tespit edilmiştir (elikel & ark., 2008). Denizli'de 2004–

2010 yılları arasında dudak damak yarıklı hastalar üzerinde yapılan çalışmada, cinsiyet dağılımını %47,4 kız ve %51,6 erkek olarak belirlemişlerdir. Bu bulgu da dudak damak yarığının erkeklerde görülme oranının bir miktar daha yüksek olduğunu göstermektedir (Tomatır & ark., 2013).

Epidemiyolojik bulgular, tek taraflı dudak damak yarıklarının insidansının, çift taraflı dudak damak yarıklarının yaklaşık üç katı olduğunu göstermektedir. Tek taraflı olguların %70'inin sol tarafta lokalize olduğu rapor edilmekle birlikte, bu lateralizasyonun etiyojisi halen bilinmemektedir (Shapira & ark., 1999; Ülgen, 2000).

Dudak Damak Yarıklarının Sınıflandırması

Klinik tabloda farklı şiddet ve yaygınlıklarda seyredabilen dudak damak yarıkları, multidisipliner yaklaşım gerektiren kompleks anomalilerdir. Sınıflandırma sistemleri, yarığın tipinin ve şiddetinin ortaya konulmasına katkı sağlamakla kalmayıp, tedavi planlamasında görev alan ekip üyeleri arasında ortak bir terminoloji oluşturulmasına da hizmet etmektedir. Bu doğrultuda, dudak damak yarıkları tarih boyunca farklı yöntemlerle sınıflandırılmıştır (Kernahan & Stark, 1958; Bardach & Morris, 1990; Shah, Khalid & Khan, 2011).

Davis ve Ritchie (1922), tarafından önerilen sistem, dudak ve damak yarıklarını morfolojik olarak üç ana grupta toplamaktadır: yarık dudak (prealveoler), yarık damak (postalveoler) ve yarık dudak-damak (alveoler). Bu sınıflandırma, alveoler process esas alınarak geliştirilmiştir.

Tarihsel olarak önemli sınıflamalardan biri olan Veau sistemi (1931), dudak damak yarıklarını dört kategori altında toplamıştır: yumuşak damak yarıkları, sert ve yumuşak damak yarıkları, komplet tek taraflı dudak damak yarıkları ve komplet çift taraflı dudak damak

yarıkları. Bu sistemin en dikkat çeken özelliği, izole dudak yarıklarının kapsam dışında bırakılmış olmasıdır (Bardach ve Morris, 1990).

Kernahan ve Stark (1958), geliştirdikleri sınıflama sisteminde incisiv forameni primer ve sekonder damak yarıkları arasındaki embriyolojik sınır olarak kabul etmişlerdir. Bu yaklaşımla dudak damak yarıkları; primer damak yarıkları, sekonder damak yarıkları ve her ikisinin kombinasyonu olmak üzere üç grupta sınıflandırılmıştır.

1967 Roma Kongresi sonrasında Uluslararası Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Konfederasyonu tarafından kabul edilen sınıflandırma, dudak, alveol ve damak yarıklarını üç ana grupta, ayrıca nadir görülen fasiyal yarıkları ayrı bir kategoride toplamaktadır. 1967 Roma Kongresi sonrası kabul edilen sınıflandırmaya göre (Broadbent & ark., 1969):

- Grup 1, primer damak yarıklarını kapsar ve dudak ile alveolde sağ veya sol tarafta görülebilir;
- Grup 2, primer ve sekonder damak yarıklarını birlikte içerir; dudak, alveol ve sert damağı kapsar;
- Grup 3, yalnızca sekonder damak yarıklarını ifade eder; sert damağın sağ/sol tarafını ve yumuşak damağın medial kısmını içerir;
- Ayrıca nadir fasiyal yarıklar başlığı altında median dudak, oblik, transvers, alt dudak ve burun yarıkları gibi daha seyrek görülen anomaliler tanımlanmıştır.

Kernahan (1971), dudak damak yarıklarını sınıflandırmak için “Y diyagramı” esaslı bir sistem geliştirmiştir. Bu yaklaşımda yarık defekti, “Y” harfinin hangi bölümünde bulunduğu göre numaralandırılarak değerlendirilmiştir. Harfin üst kolları dudağı, alveolü ve incisiv foramene kadar olan bölgeyi; uzun kol ise sert ve

yumuşak damak yapılarını simgelemektedir. Bu sınıflandırma, yazarın 1958’de önerdiği embriyolojik sınıflandırmanın şematik bir uyarlaması olup, pratikliği nedeniyle yaygın kabul görmüştür. Bununla birlikte, fistül formasyonunun, palatal deformitelerin detaylı sınıflamasının ve velofaringeal yetmezlik gibi önemli klinik durumların sınıflamada yer almaması önemli sınırlılıklar olarak belirtilmiştir. Kernahan’ın önerdiği bu sınıflandırma, sonraki yıllarda farklı otörler tarafından yenilenerek çeşitli modifikasyonlarla zenginleştirilmiştir. Bu çalışmalar, sistemin daha ayrıntılı ve klinik açıdan kullanışlı hâle getirilmesini amaçlamaktadır (Schwartz & ark., 1993; Shah, Khalid & Khan, 2012; Khan & ark.,2013).

Doğumsal sendromların eşlik edip etmemesine göre dudak ve/veya damak yarıkları, Bardach ve Morris (1990) tarafından şu şekilde sınıflandırılmıştır:

- Sendromik olmayan izole yarık dudak veya damak-dudak yarıkları
- Sendromik olmayan izole damak yarıkları
- Sendromik izole yarık dudak veya damak-dudak yarıkları
- Sendromik damak yarıkları

Yarık Dudak Anatomisi

Maksillada alveol kemiği ve dudağın yarık ile iki asimetric segmente ayrılması, kas kuvvetlerinin segmente eşit olmayan dağılımına neden olmakta ve bu durum fonksiyonel dengesizlik yaratarak maksiller segmentlerin malpozisyonunu ortaya çıkarmaktadır. Geniş segment yukarı ve laterale doğru rotasyon yaparken, kısa segment mediale doğru kollabe olmaktadır. Orbikularis oris kasının tam olarak bölünmesi, ona tutunan diğer kaslarla birlikte maksillanın asimetric gelişimine yol açmaktadır.

Kas lifleri, yarık boyunca yukarı doğru yönelerek yarık tarafında alar kanat tabanına, karşı tarafta ise kolumella tabanına yapışmaktadır. Orbikularis oris kasının anatomik bütünlüğünün yeniden sağlanması, maksiller segmentlerin en uygun konumlarını kazanmasını kolaylaştırmaktadır (Robertson & Fish, 1975).

Bilateral dudak yarıklarının şiddeti, defektin komplet ya da inkomplet olmasına göre değişiklik göstermektedir. İnkomplet yarıklarda maksiller bütünlüğün korunması nedeniyle deformite daha hafif düzeyde seyretmektedir. Bu olgularda genellikle sağlam alveol varlığı ve hafif derecede premaksiller protrüzyon dikkat çekmektedir. Komplet bilateral dudak yarıklarında orbikularis oris kas lifleri, oral kommissürden başlayarak yarık kenarları boyunca orta hatta ve yukarı doğru ilerlemekte; medialde kolumella tabanında sonlanarak maksiller periosteuma, lateralde ise alar tabanına yapışmaktadır. Bu durum, lateral segmentlerin medial kenarlarında orbikularis oris kas liflerinin belirgin bir desteklenme ve yığılma göstermesine neden olmaktadır. Liflerin kontraksiyon sırasında kısalması bu birikimin temel sebebi olarak değerlendirilmektedir. Daha ileri inkomplet yarıklarda ise genellikle yalnızca yarık tepesinde ince bir yumuşak doku köprüsü (Simonart bandı) gözlenmektedir. Literatürde bu bandın segmental dislokasyonunun kısmen engelleyici bir işlev gördüğü belirtilmiştir (Odar, 1984; Semb & Shaw, 1991).

Yarık Damak Anatomisi

Yarık damak vakalarında en önemli anatomik bozukluk, M. levator veli palatini kasının normal morfolojisinin kaybolmasıdır. Bu kas, fizyolojik olarak yumuşak damağın elevasyonunu sağlamakta iken, yarık durumunda lifler yarık kenarları boyunca uzanmakta ve sert damağın posterior sınırında birleşmektedir. Bu patolojik birleşim, klinik olarak submüköz yarık olgularında da aynı şekilde izlenmektedir. Tek taraflı dudak damak yarıklarında yarığın

genişliği; mevcut doku eksikliğinin boyutu, segmental deplasmanlar ve palatal dokunun eğimi gibi faktörlerden etkilenmektedir (Robertson & Fish, 1975).

Yarık damaklı bireylerde maksillanın posterior bölgesinin, normal bebeklere göre daha geniş olduğu bildirilmektedir. Bu durumun, kısmen palatal yarık nedeniyle M. tensor veli palatini kasının fonksiyon görememesi ve buna bağlı olarak M. pterygoideus lateralis etkisinin artmasıyla ilişkili olduğu; kısmen de kemik büyüme yetersizliğinden kaynaklandığı ileri sürölmüştür. Ayrıca damak kubbesi, normal bireylerle kıyaslandığında daha derin ve belirgin eğimli bir görünüm sergilemektedir (Odar, 1984).

Bilateral dudak damak yarıklı olgularda premaksillanın belirgin protrüzyonu görölmektedir. Premaksilla, septomaksiller ligament aracılığıyla kıkırdak septuma tutunmuştur. Kıkırdak septumun aşağıya ve öne doğru gelişim göstermesi ve maksilla ile doğrudan bağlantısının bulunmaması, premaksillanın ileri konumlanmasına yol açmaktadır. Ayrıca m. orbicularis oris kasının bulunmaması da bu protrüzyonun artmasına katkı sağlamaktadır (Thorne, 1993).

Bilateral dudak damak yarıklı vakalarda premaksilla, santral ve lateral kesici diş tomurcuklarını içermektedir. Bu durumda alveol ve ona bağlı prolabium genellikle yukarıya ve öne doğru rotasyon göstermektedir. Prolabial-premaksiller bileşkede, prolabiumun doğrudan gingivaya tutunması nedeniyle sıklıkla labial sulkus gelişmemektedir (Odar, 1984).

Dudak Damak Yarıklarında Tedavi Yaklaşımları ve Kraniyodental Özellikler

Dudak cerrahisine kadar geçen dönemde uygulanan preoperatif maksiller ortopedi, alveolar şekillendirmede önemli rol oynamaktadır. Bu yöntemle maksiller segmentler hizalanmakta, ark

formu düzenlenmekte ve yarık bölgesi daraltılarak cerrahi işlemin teknik olarak daha kolay ve başarılı olmasına katkı sağlanmaktadır (McNeil, 1956; Burston, 1965).

Literatürde alveolar şekillendirme amacıyla pasif ve aktif yöntemler tarif edilmiştir. Hotz ve Gnoinski (1979), dilin yarık hattına yerleşmesini engelleyen pasif plak kullanımının yarık genişliğini azalttığını göstermiştir. Grayson, Cutting ve Wood (1993) ise, aktif bir yaklaşım ile akrilik plağa yapılan kontrollü eklemecıkarma işlemleri sonucu alveolar segmentlerin hizalanabileceğini; eklenen nazal uzantı ile burun şeklinin de cerrahi öncesi düzeltilebileceğini belirtmişlerdir.

Bebek yaklaşık 3 aylıkken ve operasyon için gerekli sistemik değerler uygun olduğunda dudak onarımı gerçekleştirilir. Bu cerrahinin öncelikli hedefi, dudak kaslarının normal fonksiyonunu kazandırmak ve beslenme, konuşma gibi temel fonksiyonlara katkı sağlamaktır. İkinci önemli hedef ise yüz estetiğinin iyileştirilmesidir (Posnick & Ruiz, 2002; Wyszynski, 2002).

Ortalama olarak 12. aydan itibaren uygulanan damak onarımı, dudak onarımını takip eden ikinci önemli cerrahi prosedürdür. Cerrahi zamanlamada araştırmacılar arasında farklı görüşler bulunmaktadır. Bazı yazarlar, damak onarımının 6–12. aylar arasında yapılmasının konuşma fonksiyonları üzerine olumlu etkileri olduğunu bildirmiştir (Hoşnuter & ark., 2002). Ancak, başka araştırmacılar ise erken cerrahinin maksillofasiyal büyüme ve gelişimi olumsuz etkileyebileceğini öne sürerek operasyonun 18. aydan önce yapılmaması gerektiğini savunmuşlardır (Hotz & Gnoinski, 1976; da Silva Filho, Ramos & Abdo, 1992).

Kraniyofasiyal büyüme, dudak damak yarıklı hastalarda multifaktöryel nedenlerden ötürü sınırlanmaktadır. Bunların başında cerrahi girişimler sonrası ortaya çıkan skar dokularıyla embriyolojik süreçlerden kaynaklanan doku yetersizlikleri gelmektedir. Bu

faktörler, gelişmekte olan dokular üzerine doğrudan etkili olabildiği gibi, kas aktivitesindeki bozuklukların oluşturduğu fonksiyonel dengesizlikler yoluyla dolaylı bir etki de göstermektedir (Vargervik, 1981).

Tedavi görmemiş erişkin dudak damak yarıklı bireylerin maksillofasial gelişimlerini değerlendiren çeşitli araştırmalar yapılmıştır. Bu çalışmalar, yarık varlığının büyüme ve gelişim üzerine cerrahi müdahale olmaksızın da belirgin etkiler yarattığını göstermektedir (Mestre, DeJesus & Subtelny, 1960; Ortiz-Monasterio & ark., 1966).

Opere edilmemiş tek taraflı dudak damak yarıklı bireylerde maksiller morfolojiyi inceleyen Bishara ve ark. (1976), yarık tarafında maksiller segmentin hafif medial kollaps eğilimi gösterdiğini ortaya koymuş, ancak maksilla boyutları ile sagittal yöndeki konumlanmada kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmamışlardır.

Dudak damak yarıklı bireylerde yapılmış uzun dönem sonuçlarını kapsamlı bir şekilde ele alan Sri Lanka Projesi'nde, opere edilmiş ve edilmemiş olgular; fasial büyüme paternleri, iskeletsel ve dişsel özellikleri bakımından ayrıntılı şekilde incelenmiştir (Lambadusuriya, Mars & Ward, 1988). Operasyonun etkilerini inceleyen Sri Lanka Projesi'nin alt çalışmasında, 13 yaş ve üzerindeki dudak damak yarıklı erkek bireyler değerlendirilmiştir. Bu bireylerden 28'i hiç opere edilmemiş, 18'i yalnızca dudak operasyonu geçirmiş, 14'ü ise hem dudak hem damak operasyonu geçirmiştir. Ayrıca 23 sağlıklı birey kontrol grubu olarak incelenmiştir. Elde edilen bulgulara göre, opere edilmemiş bireylerde büyüme paterni normal sınırlarda bulunmuş, sadece dudak operasyonu yapılan bireylerde büyüme paterni normale yakın seyretmiş hem dudak hem damak operasyonu yapılanlarda ise belirgin maksiller gelişim geriliği ortaya çıkmıştır. Ancak damak

onarımının ertelenmesi konuşma fonksiyonlarını olumsuz etkilediğinden, geç dönemde yapılması klinik açıdan uygun görülmemektedir (Mars & Houston, 1990; Sell & Grunwell, 1990).

Süt dişlenmeden karma dişlenmeye geçiş döneminde dudak damak yarıklı bireylerde, maksilla ile mandibula boyutları ve dental ark ilişkileri arasında giderek artan uyumsuzluk gözlenmektedir. Bu uyumsuzluğun şiddeti; yarığın türü, yarık bölgesindeki doku miktarı, alveolar segmentlerin konumlanması, geçirilmiş cerrahilerin sayısı ve zamanlaması ile cerrahi teknikteki farklılıklara bağlıdır. Ayrıca, bireyin büyüme potansiyeli ve kişisel anatomik özellikleri de uyumsuzluğun derecesinde belirleyici rol oynamaktadır (Harvold, 1954; Bergland & Sidhu, 1974; Meazzini & ark., 2008; Çelikel, 2009).

Dinçer, Doğan ve Ertan-Erdinç (2006), 13–16 yaş arası 141 dudak damak yarıklı birey üzerinde yürüttükleri araştırmada, çift taraflı yarık olgularında artmış overjet ve overbite ile birlikte Angle Sınıf II maloklüzyonun baskın olduğu belirlenmiştir. Tek taraflı yarıklarda ise çoğunlukla tek taraflı posterior çapraz kapanış, tersine overjet ve Angle Sınıf III maloklüzyon gözlenmiştir. Bununla birlikte, yarık bölgesindeki lateral ve premolar dişlerde konjenital eksiklik oranı, karşı tarafa kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

2002 yılında Kore’de 250 dudak damak yarıklı birey üzerinde yapılan çalışmada, vakaların %76’sını tek taraflı dudak damak yarıklarının oluşturduğunu ve bireylerin %72,7’sinde Angle Sınıf III maloklüzyon bulunduğunu rapor etmişlerdir. Çalışma sonuçları, dudak damak yarığının Angle Sınıf III maloklüzyon riskini arttıran önemli bir faktör olduğunu ortaya koymuştur (Baek, Moon & Yang, 2002).

Kaynakça

Ağaçayak, K. S., Ağaçayak, E., Coşkun, S., Aksoy, O. (2014). Konjenital orofasiyal yarıklar: Etiyolojisi ve sıklığı. *Dicle Medical Journal*, 41(2), 429-433. <https://doi.org/10.5798/diclemedj.0921.2014.02.0447>

Baek, S. H., Moon, H. S., & Yang, W. S. (2002). Cleft type and Angle's classification of malocclusion in Korean cleft patients. *European Journal of Orthodontics*, 24(6), 647-653. <https://doi.org/10.1093/ejo/24.6.647>

Bardach, J., & Morris, H. L. (1990). Multidisciplinary management of cleft lip and palate. Philadelphia, PA: Saunders.

Bergland, O., & Sidhu, S. S. (1974). Occlusal changes from the deciduous to the early mixed dentition in unilateral complete clefts. *The Cleft Palate Journal*, 11(0), 317-326. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4526495/>

Bishara, S. E., Krause, C. J., Olin, W. H., Weston, D., Ness, J. V., & Felling, C. (1976). Facial and dental relationships of individuals with unoperated clefts of the lip and/or palate. *The Cleft Palate Journal*, 13, 238-252. Retrived from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1065516/>

Broadbent, T. R., Fogh-Andersen, P., Berlin, A. J., Karfik, V., Matthews, D. N., & Pfeifer, G. (1969). Report of the Subcommittee on Nomenclature and Classification of Clefts of Lip, Alveolus and Palate and Proposals for Further Activities [Monograph]. Newsletter of the International Confederation for Plastic and Reconstructive Surgery. Amsterdam, The Netherlands: International Confederation for Plastic and Reconstructive Surgery.

Burston W. R. (1965). The early orthodontic treatment of alveolar clefts. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58(10), 767-772. <https://doi.org/10.1177/003591576505801005>

Çelikel D. (2009). Tek ve çift taraflı primer ve sekonder damak yarığı bulunan farklı yaş gruplarındaki bireylerin ark formu ve boyutlarının değerlendirilmesi. (Doktora Tezi, İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ortodonti ABD). İstanbul, Türkiye. Retrieved from: <https://nek.istanbul.edu.tr/ekos/TEZ/46639.pdf>.

Çelikel, D., Kılıçoğlu, H., Erbay, E., Karagöz, G., & Ok, S. (2008). İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran dudak damak yarıklı hastaların genel profili. *Türk Dişhekimliği Dergisi*, 3, 182–185.

Da Silva Filho, O. G., Ramos, A. L., & Abdo, R. C. (1992). The influence of unilateral cleft lip and palate on maxillary dental arch morphology. *The Angle Orthodontist*, 62(4), 283–290. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1992\)062<0283:TIOUCL>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1992)062<0283:TIOUCL>2.0.CO;2)

Daly, S., Mills, J. L., Molloy, A. M., Conley, M., Lee, Y. J., Kirke, P. N., Weir, D. G., & Scott, J. M. (1997). Minimum effective dose of folic acid for food fortification to prevent neural-tube defects. *Lancet (London, England)*, 350(9092), 1666–1669. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)07247-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)07247-4)

Davis, J.S., & Ritchie, H.P. (1922). Classification of congenital clefts of the lip and palate: With a suggestion for recording these cases. *Journal of the American Medical Association*, 79(16), 1323-1327. <https://doi.org/10.1001/jama.1922.02640160043014>

Dinçer, B., Doğan, S. & Ertan-Erdinç, A. (2006). Dudak-damak yarıklı hastalarda dental ve okluzal anomaliler. *Turkish Journal of Orthodontics*. 19, 35-47. <https://doi.org/10.13076/1300-3550-19-1-35>

Erk, Y., & Özgür, F. (Eds.). (1999). *Dudak damak yarıkları*. Ankara, Türkiye: İşkur Matbaacılık Ltd. Şti.

Grayson, B. H., Cutting, C., & Wood, R. (1993). Preoperative columella lengthening in bilateral cleft lip and palate. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 92(7), 1422–1423. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8248436/>

Harvold, E. (1954). Cleft lip and palate: Morphologic studies of the facial skeleton. *American Journal of Orthodontics*, 40(7), 493–506. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(54\)90101-3](https://doi.org/10.1016/0002-9416(54)90101-3).

Hoşnuter, M., Aktunç, E., Kargı, E., Ünalacak, M., Babuççu, O., Demircan, N., ve Işıkdemir, A. (2002). Yarık damak dudak aile rehberi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 9(1), 2–4. Retrieved from: <https://dergipark.org.tr/en/pub/sdutfd/issue/20967/225439>

Hotz, M., & Gnoinski, W. (1976). Comprehensive care of cleft lip and palate children at Zürich university: A preliminary report. *American Journal of Orthodontics*, 70(5), 481–504. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(76\)90274-8](https://doi.org/10.1016/0002-9416(76)90274-8)

Hotz, M. M., & Gnoinski, W. M. (1979). Effects of early maxillary orthopaedics in coordination with delayed surgery for cleft lip and palate. *Journal of Maxillofacial Surgery*, 7(3), 201–210. [https://doi.org/10.1016/s0301-0503\(79\)80041-7](https://doi.org/10.1016/s0301-0503(79)80041-7)

Johnston, M. C., Bronsky, P. T., & Millicovsky, G. (1990). *Embryogenesis of cleft lip and palate*. Philadelphia, PA: W. B. Saunders.

Jones M. C. (1993). Facial clefting. Etiology and developmental pathogenesis. *Clinics in Plastic Surgery*, 20(4), 599–606. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8275626/>

Kernahan, D. A., & Stark, R. B. (1958). A new classification for cleft lip and cleft palate. *Plastic and Reconstructive Surgery and The Transplantation Bulletin*, 22(5), 435–441. <https://doi.org/10.1097/00006534-195811000-00001>

Kernahan D. A. (1971). The striped Y--a symbolic classification for cleft lip and palate. *Plastic and reconstructive surgery*, 47(5), 469–470. <https://doi.org/10.1097/00006534-197105000-00010>

Khan, M., Ullah, H., Naz, S., Iqbal, T., Ullah, T., Tahir, M., & Ullah, O. (2013). A revised classification of the cleft lip and palate. *The Canadian Journal of Plastic Surgery = Journal Canadien de Chirurgie Plastique*, 21(1), 48–50. <https://doi.org/10.1177/229255031302100102>

Kot, M., & Kruk-Jeromini, J. (2007). Analysis of family incidence of cleft lip and/or palate. *Medical science monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 13(5), CR231–CR234. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17476195/>

Lambadusuriya, S. P., Mars, M., & Ward, C. M. (1988). Sri Lankan cleft lip and palate project: A preliminary report. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 81(12), 705–709. <https://doi.org/10.1177/014107688808101208>

Lynch, H. T., & Kimberling, W. J. (1981). Genetic counseling in cleft lip and cleft palate. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 68(5), 800–815. <https://doi.org/10.1097/00006534-198111000-00031>

Mars, M., & Houston, W. J. (1990). A preliminary study of facial growth and morphology in unoperated male unilateral cleft lip and palate subjects over 13 years of age. *The Cleft Palate Journal*,

27(1), 7–10. [https://doi.org/10.1597/1545-1569\(1990\)027<0007:apsofg>2.3.co;2](https://doi.org/10.1597/1545-1569(1990)027<0007:apsofg>2.3.co;2)

McNeil, C. K. (1956). Congenital oral deformities. *British Dental Journal*, 18, 191–198.

Meazzini, M. C., Donati, V., Garattini, G., & Brusati, R. (2008). Maxillary growth impairment in cleft lip and palate patients: A simplified approach in the search for a cause. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 19(5), 1302–1307. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e31814fb711>

Mestre, J. C., DeJesus, J., & Subtelny, J. D. (1960). Unoperated oral clefts at maturation. *The Angle Orthodontist*, 30(2), 78–85. Retrieved from: pdf linki

Mossey, P. A., Little, J., Munger, R. G., Dixon, M. J., & Shaw, W. C. (2009). Cleft lip and palate. *Lancet (London, England)*, 374(9703), 1773–1785. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60695-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60695-4)

Mostowska, A., Hozyasz, K. K., Wojcicki, P., Biedziak, B., Paradowska, P., & Jagodzinski, P. P. (2010). Association between genetic variants of reported candidate genes or regions and risk of cleft lip with or without cleft palate in the Polish population. *Birth Defects Research. Part A, Clinical and Molecular Teratology*, 88(7), 538–545. <https://doi.org/10.1002/bdra.20687>

Murray J. C. (1995). Face facts: Genes, environment, and clefts. *American Journal of Human Genetics*, 57(2), 227–232. Retrived from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/instance/1801562/pdf/ajhg00034-0033.pdf>

Nora, J. J., & Fraser, F. C. (1989). Multifactorial inheritance. J. J. Nora & F. C. Fraser (Eds.), *Genetic disorders of man* (pp. 230–?). Philadelphia, PA: Lea & Febiger.

Odar, İ. V. (1984). *Anatomi ders kitabı* (7. Baskı, ss. 30–32). İstanbul, Türkiye: Salımanlar.

Ortiz-Monasterio, F., Serrano, A., Barrera, G., Rodriguez-Hoffman, H., & Vinageras, E. (1966). A study of untreated adult cleft palate patients. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 38(1), 36–41. <https://doi.org/10.1097/00006534-196607000-00007>

Posnick, J. C., & Ruiz, R. L. (2002). Staging of cleft lip and palate reconstruction: Infancy through adolescence. In F. W. Diego (Ed.), *Cleft lip and palate: From origin to treatment* (pp. 320–327). New York, NY: Oxford University Press.

Robertson, N. R., & Fish, J. (1975). Early dimensional changes in the arches of cleft palate children. *American Journal of Orthodontics*, 67(3), 290–303. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(75\)90051-2](https://doi.org/10.1016/0002-9416(75)90051-2)

Sando, W. C., & Jurkiewicz, M. J. M. (1990). Cleft lip. In J. G. McCarthy (Ed.), *Plastic surgery – Principles and practice* (pp. 59-81). St. Louis.

Schwartz, S., Kapala, J. T., Rajchgot, H., & Roberts, G. L. (1993). Accurate and systematic numerical recording system for the identification of various types of lip and maxillary clefts (RPL system). *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 30(3), 330–332. https://doi.org/10.1597/1545-1569_1993_030_0330_aasnrs_2.3.co_2

Sell, D. A., & Grunwell, P. (1990). Speech results following late palatal surgery in previously unoperated Sri Lankan adolescents with cleft palate. *The Cleft Palate Journal*, 27(2), 162–175. [https://doi.org/10.1597/1545-1569\(1990\)027<0162: srflps>2.3.co;2](https://doi.org/10.1597/1545-1569(1990)027<0162: srflps>2.3.co;2)

Semb, G., & Shaw, W. C. (1991). Simonart's band and facial growth in unilateral clefts of the lip and palate. *The Cleft Palate-*

Craniofacial Journal, 28(1), 40–48. https://doi.org/10.1597/1545-1569_1991_028_0040_ssbafig_2.3.co_2. (t.y.).

Shah, S. N., Khalid, M., & Khan, M. S. (2011). A review of classification systems for cleft lip and palate patients – I. Morphological classifications. *Journal of Khyber College of Dentistry*, 1(2), 95–99. (t.y.).

Shah, S. N., Khalid, M., & Khan, M. S. (2012). A review of classification systems for cleft lip and palate patients – II. Embryological classifications. *Journal of Khyber College of Dentistry*, 2(2), 86–91. <https://doi.org/10.33279/jkcd.v1i02.474>

Shapira, Y., Lubit, E., Kuftinec, M. M., & Borell, G. (1999). The distribution of clefts of the primary and secondary palates by sex, type, and location. *The Angle Orthodontist*, 69(6), 523–528. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1999\)069<0523:TDOCOT>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1999)069<0523:TDOCOT>2.3.CO;2)

Tanaka, S. A., Mahabir, R. C., Jupiter, D. C., & Menezes, J. M. (2012). Updating the epidemiology of cleft lip with or without cleft palate. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 129(3), 511’e–518’e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3182402dd1>

Thompson, M. W., McInnes, R. R., & Willard, H. F. (1991). Genetics of disorders with multifactorial inheritance In M. W. Thompson, R. R. McInnes, & H. F. Willard (Eds.), *Genetics in medicine* (5th ed., pp. 349–?). Philadelphia, PA: W. B. Saunders.

Thorne C. H. (1993). Craniofacial clefts. *Clinics in Plastic Surgery*, 20(4), 803–814. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8275642/>

Tomatir, A. G., Acikbas, I., Akdag, B., & Köksal, A. (2013). Registries of cleft lip/palate cases between 2004 and 2010 in Denizli, Turkey. *Genetics and Molecular Research: GMR*, 12(4), 4286–4291. <https://doi.org/10.4238/2013.February.19.4>

Ülgen, M. (2000). *Ortodonti: Anomaliler, sefalometri, etioloji, büyüme ve gelişim, tanı* (ss. 162–170). İstanbul, Türkiye: Yeditepe Üniversitesi Yayınları.

Vanderas A. P. (1987). Incidence of cleft lip, cleft palate, and cleft lip and palate among races: A review. *The Cleft Palate Journal*, 24(3), 216–225. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3308178/>

Vargervik K. (1981). Orthodontic management of unilateral cleft lip and palate. *The Cleft Palate Journal*, 18(4), 256–270. Retrived from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6945157/>

Veau, V. (1931). Division palatine: Anatomie, chirurgie, phonétique. Paris, France: Masson. Retrieved from: <https://lib.ugent.be/catalog/rug01:001260206>

Wyszynski, D. F. (2002). Cleft lip and palate: From origin to treatment. In D. F. Wyszynski (Ed.), *Cleft lip and palate: From origin to treatment* (pp. 319–353). New York, NY: Oxford University Press.

Wyszynski, D. F., Beaty, T. H., & Maestri, N. E. (1996). Genetics of nonsyndromic oral clefts revisited. *The Cleft palate-craniofacial journal: Official publication of the American Cleft Palate-Craniofacial Association*, 33(5), 406–417. https://doi.org/10.1597/1545-1569_1996_033_0406_gonocr_2.3.co_2

Yağcı, A., & Uysal, T. (2007). Tek taraflı dudak damak yarığına sahip bebeklerde nazoalveoler şekillendirme yönteminin yarık segmentler ve alveol genişlikleri üzerine etkilerinin değerlendirilmesi. *Sağlık Bilimleri Dergisi*, 16(1), 1–10. Retrieved from: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/692429>

ALVEOLAR KRET ANALİZİ, AUGMENTASYONUN BİYOLOJİK MEKANİZMASI

OĞUZ ORHAN ÖZÜHANLI¹

Giriş

Alveolar kemik, maksillofasiyal kompleksin fonksiyonel bütünlüğünde ve dentoalveolar sistemin biyomekanik stabilitesinde merkezi bir rol oynayan, yüksek derecede özelleşmiş bir mineralize dokudur (Ramalingam, Sundar, Jansen ve Alghamdi, 2020). Histolojik olarak alveolar kemik proper, kortikal plaklar, alveolar kret ve trabeküler kemikten oluşmakta olup (Monje ve ark., 2015); bu yapı periodonsiyumun ayrılmaz bir bileşenini oluşturmakta ve oklüzal kuvvetlerin dağılımı ile adaptif yeniden şekillenme (remodeling) kapasitesini desteklemektedir (Tsuchida ve Nakayama, 2023). Dişlerle eşzamanlı gelişen alveolar kemik, diş ekstraksiyonunu takiben hızla fizyolojik rezorpsiyon sürecine girmekte ve bu süreç, özellikle erken post-ekstraksiyon dönemde belirgin hacim kayıplarına yol açmaktadır (Kulakov, Badaljan, Apojan, Elfimova ve Stepanjan, 2018; Ramalingam ve ark., 2020). Bu bağlamda, alveolar kretin korunması, hem implant destekli

¹ Uzm. Dt., Serbest Muayenehane, Orcid: 0000-0001-7167-1918

restorasyonlarda uzun dönem stabiliteyi hem de perioral estetiği sağlamak açısından kritik bir öneme sahiptir (Kulakov ve ark., 2018; Monje ve ark., 2015).

Alveolar kret augmentasyonu, yatay veya dikey yönde gerçekleştirilebilmektedir. Yönlendirilmiş Kemik Rejenerasyonu (Guided Bone Regeneration, GBR) yaklaşımı, bariyer membranları aracılığıyla invaziv olmayan bir osteojenik ortam oluşturarak fibroblast göçünü engellemekte ve osteojenik hücre proliferasyonunu optimize etmektedir. Cerrahi başarı, flep tasarımının biyolojik prensiplere uygunluğu, greft ve membranın üç boyutlu stabilizasyonu ve gergin olmayan primer kapama ile doğrudan ilişkilidir (Mansour ve ark., 2020).

İleri düzeyde alveolar kemik kaybı görülen vakalarda, rejeneratif tıp ve biyoteknolojik yaklaşımlar, giderek daha büyük klinik önem kazanmaktadır. Özellikle mezenkimal kök hücreler (mesenchymal stem cells, MSC) ve endotelial progenitor hücreler (endothelial progenitor cells, EPC), osteojenik farklılaşma potansiyelleri, anjiyogenez desteği ve parakrin etkileri ile periodontoloji, maksillofasiyal cerrahi ve implantoloji alanlarında yenilikçi terapötik alternatifler sunmaktadır (Michaeli-Geller ve Zigdon-Giladi, 2015; Urban ve Monje, 2019).

Kemik rejenerasyonu, hücresel ve biyomateryal etkileşimlerin karmaşık bir senkronizasyonu ile gerçekleşen çok aşamalı bir biyolojik olaydır. Bu sürecin optimizasyonu için sentetik kemik greftleri, biyoaktif moleküller ile fonksiyonelleştirilmiş iskele sistemleri, nanoteknoloji tabanlı materyaller, biyomimetik tasarımlar ve hücre temelli tedaviler yaygın olarak araştırılmaktadır (Holkar, Kale ve Ingavle, 2023). Özellikle kemik morfogenetik proteinlerin (bone morphogenetic protein, BMP) kolajen temelli taşıyıcılar veya otolog kan pıhtıları ile uygulanması, osteoindüktif potansiyeli

artırarak yeni kemik dokusu oluşumunu anlamlı derecede desteklemektedir (Ansari, 2019; Sampath ve Vukicevic, 2020).

Son yıllarda, inflamatuvar mikro çevre ve hücrel sinyal yollarının (Wnt/ β -katenin, TGF- β , VEGF) kemik onarımındaki düzenleyici etkisi üzerine yapılan çalışmalar, rejeneratif stratejilerin biyolojik temellerini güçlendirmektedir (Bahney ve ark., 2019). Yenilikçi bir yaklaşım olarak, periosteumun in vivo biyoreaktör olarak kullanılması, intrinsek osteojenik potansiyelinden yararlanarak lokal kemik rejenerasyonunu destekleyen, minimal invaziv ve biyouyumlu bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır (Bahney ve ark., 2019).

Rezidüel Alveolar Kret

Günümüzde eksik dişlerin rehabilitasyonu için dental implantlar en sık tercih edilen yöntemlerden biridir (Bassir, El Kholy, Chen, Lee ve Intini, 2019). İmplant yerleştirilmesinde başarının belirleyicileri, implantın boyutları kadar alveolar kemiğin hacmi ve kalitesidir (Kondo, Kanayama, Egusa ve Nishimura, 2023; Lamas Pelayo ve ark., 2008). Diş kaybı sonrasında alveolar kemik, özellikle ilk yıl içinde hızlı bir rezorpsiyon sürecine girmekte ve bu süreç, kemik fonksiyonunu kaybedene kadar devam etmektedir (Ashman, 2000; Al-Fakeh ve ark., 2022; Haag ve ark., 2017). İmplant çevresinde minimum 1 mm kemik desteğinin bırakılması gereklidir. Bununla birlikte, hastanın dişsiz kalma süresi uzadıkça, implant yerleştirmek için yeterli kemik hacminin mevcut olma olasılığı azalmakta; bazı durumlarda ek cerrahi prosedürler, örneğin kemik augmentasyonu gerekebilmektedir (Avila-Ortiz ve ark., 2020; Omori ve ark., 2018; Spencer, 2018). Literatürde implant öncesi kemik boyutlarını inceleyen çalışmalar bulunmakla birlikte, farklı diş bölgelerindeki rezorpsiyon değişikliklerini karşılaştıran araştırmalar sınırlıdır. Rezidüel alveolar kretin implant planlaması açısından değerlendirilmesi; yükseklik, genişlik, uzunluk, açılanma

ve anatomik divizyonların birlikte analiz edilmesini gerektirmektedir. Bu parametreler, implantın primer stabilitesini, protetik planlamayı ve cerrahi yaklaşımı doğrudan etkilemektedir (Kondo ve ark., 2023; Omori ve ark., 2018). Böylece cerrahi planlama daha güvenli, protetik rehabilitasyon daha öngörülebilir ve komplikasyon riski minimum olmaktadır.

Rezidüel Alveoler Kret Divizyonları

Divizyon A (Yeterli kemik, Abundant Bone)

Divizyon A kemik, diş çekiminden hemen sonra ortaya çıkan ve genellikle bol kemik hacmi ile karakterize edilen bir kemik formudur. Bu kemik tipi, özellikle ön çenelerde orta derecede rezorpsiyon görülen bölgelerde sıklıkla gözlemlenmekte ve homojen, yoğun kortikal kemik yapısını temsil etmektedir. Rezidüel kemik yüksekliği zamanla yavaşça azalmasına rağmen, bol kemik hacmi birkaç yıl boyunca korunmakta ve orijinal kret genişliği, diş çekiminden sonraki ilk iki yıl içinde genellikle %30'dan fazla kaybolmaktadır (Lam, 1960). Bu özellikler, Divizyon A'yı hem protetik planlama hem de implant cerrahisi açısından ideal bir kemik formu hâline getirmektedir (Misch, 2014, Bölüm 14).

Mevcut kemik yüksekliği Divizyon A'da tipik olarak 12 mm veya daha fazladır. Ancak, mevcut kemik yüksekliğinin 20 mm olması, implant uzunluğunun buna eşit olması gerektiği anlamına gelmez. Yüksek yoğunluklu kemikte implant-arayüz gerilmeleri, implantın koronal 2/3 kısmında taşındığından, implantın apikal kısmının karşı kortikal plağı kavramaması uzun vadeli klinik başarı üzerinde olumsuz etki yaratmaz. Bu durum, implant tasarımı ve cerrahi yaklaşımın biomekanik prensiplerle uyumlu planlanmasının önemini vurgulamaktadır (Misch, 2014, Bölüm 14).

Divizyon A kemikte mevcut kemik genişliği genellikle 6 mm veya daha fazladır. Bu genişlik, kret modülünde en az 4 mm çaplı

implant kullanımına olanak sağlamak ve uzun dönem klinik veriler bu implant boyutunu desteklemektedir. 7 mm'den daha geniş kemik varlığında (A+ kemik), daha geniş çaplı implantlar (5 mm) yerleştirilebilmektedir; ancak implantın bukkal ve lingual yüzeylerinde minimum 1 mm kemik dokusu kalması şarttır. Mandibulada daha geniş çaplı implant gereksinimi olduğunda, ek kemik genişliğini sağlamak amacıyla sıklıkla osteoplasti uygulanmaktadır (Misch, 2014, Bölüm 14).

Meziodistal dişsiz boşluk Divizyon A kemikte genellikle 7 mm veya daha fazladır; bu durum 4 mm çapındaki implantlar için yeterli alandır. Kemik açısı, oklüzal düzleme göre 30 dereceyi geçmemelidir; böylece açılı abutment kullanımı gerekse bile yük yönü aşırı olmayacak ve stres dağılımı optimal olacaktır. Ayrıca, kret yüksekliği boşluğu (Crestal Height Space, CHS) Divizyon A'da 15 mm'den azdır, bu da sabit implant protezleri için ideal bir boyut aralığını temsil etmektedir (Misch, 2014, Bölüm 14).

Divizyon A kemiğinde önerilen, çapı 4 mm veya daha büyük ve yüksekliği (uzunluğu) 12 mm veya daha uzun olan kök formu implanttır. Molar bölgelerinde 5–6 mm çaplı implantlar önerilmektedir. Hızlı yükleme tedavileri veya diş çekimi sonrası hemen implant yerleştirme durumlarında daha uzun implantlar tercih edilebilmektedir. Genel olarak, Divizyon A kemiği, son protez için küçük çaplı implantlarla tedavi edilmemelidir. 4 mm veya daha geniş çaplı implantların, daha küçük çaplı implantlara kıyasla klinik ve biyomekanik avantajları bulunmaktadır; bu avantajlar, uzun vadeli stabilite, artmış kemik-implant teması ve protetik yüklerin daha dengeli dağılımı ile ilişkilidir (Misch, 2014, Bölüm 14).

Divizyon B (Kısıtlı Kemik, Barely Sufficient Bone)

Divizyon B kemik formu, alveolar rezorpsiyon sürecinin ilerlemesi sonucu ortaya çıkan, genişlik açısından sınırlı ancak yükseklik bakımından genellikle yeterli bir alveolar kret tipidir. Bu

kemik formunda, bukkal kortikal plak, rezorpsiyon sürecinin ilk basamağında incelmekte; bu durum, alveolar kemiğin lingual yüzeyindeki kortikal kemik yapısının anterior çene bölgelerinde daha kalın olmasına bağlanmaktadır. Literatür, diş çekiminden sonraki ilk yılda kemik genişliğinde yaklaşık %25 oranında bir daralma, 1–3 yıl içerisinde ise %40’a varan bir azalma olduğunu göstermektedir. Bu daralmış alveolar kret, çoğu 4 mm çapındaki kök formu implant için yetersiz kabul edilmekte ve klinik olarak hafif ile orta derecede atrofi şeklinde sınıflandırılmaktadır. Anterior mandibulada mevcut kemik hacmi uzun süreli korunabilmekte (15 yıl veya daha uzun), ancak posterior mandibulada kemik yüksekliği anterior bölgeye göre yaklaşık dört kat daha hızlı rezorbe olmaktadır. Posterior maksiller bölgelerde ise sinüs boşluğunun genişlemesine bağlı olarak mevcut kemik yüksekliği daha azdır ve bu bölgelerde kemik yüksekliği intraoral bölgeler arasında en hızlı şekilde azalmaktadır. Bu nedenle posterior çene bölgeleri, yükseklik açısından anterior bölgelere göre daha erken yetersiz hâle gelmektedir. Divizyon B kemiği, yükseklik açısından genellikle yeterli miktarda kemik sağlamaktadır. Genişlik bakımından ise iki alt sınıfa ayrılabilir: 4–6 mm genişliğindeki standart Divizyon B kretler ve 2,5–4 mm genişliğindeki dar kret olarak adlandırılan Divizyon B–w kretler. Bu alt sınıflar genellikle kemik augmentasyon tekniklerinin uygulanmasını gerektirmektedir. Meziodistal kemik uzunluğu, kullanılacak implant çapı ile doğrudan ilişkilidir. Divizyon B kök formu implantları, Divizyon A implantlarına kıyasla daha dar çapta tasarlanmaktadır. Bu durum, Divizyon B kretin minimum meziodistal uzunluğunun, Divizyon A’dan daha kısa olmasını zorunlu kılmaktadır. Dar kemik genişliği ve implant çapına bağlı olarak uygulanan yükler arttığında, oklüzal yük açısı komşu dişlerin aksına veya oklüzal düzleme göre 20°’yi geçmemelidir. Ayrıca, lateral veya eksantrik yükler altında kuvvet momentlerini azaltmak amacıyla, Divizyon B’de CHS 5 mm veya

daha az olmalıdır; bu, dar alveolar genişlik nedeniyle biomekanik açıdan kritik bir parametredir (Misch, 2014, Bölüm 14).

Divizyon B dişsiz kretin cerrahi yönetimi için üç ana yaklaşım önerilmektedir (Misch, 2014, Bölüm 14):

- Osteoplasti ile kret modifikasyonu: Mevcut Divizyon B kret, 4 mm veya daha geniş kök formu implant yerleştirilmesine uygun hâle getirilmektedir. Osteoplasti sonrası kalan kemik yüksekliği 12 mm'den fazla ise Divizyon A'ya, 12 mm'den az ise Divizyon C-h'ye dönüştürülmektedir;
- Dar çaplı implant kullanımı: Divizyon B kök formu implantları (3–4 mm çap, ≥ 12 mm uzunluk) doğrudan yerleştirilebilmektedir;
- Augmentasyon ile genişletme: Mevcut Divizyon B kemiği, augmentasyon prosedürleri ile Divizyon A'ya dönüştürülmektedir.

Tedavi stratejisinin seçimi sırasında final protez tasarımı öncelikli olarak dikkate alınmalıdır. Osteoplasti ile Divizyon B kret Divizyon A'ya dönüştürüldüğünde, final protez tasarımı artan CHS'ye uyum sağlamalıdır. İmplant planlama sınıflamasında sabit protezler (Fixed Prosthesis, FP) üçe ayrılmaktadır. Örneğin, cerrahi öncesinde mevcut kemik yüksekliği FP-1 ile uyumlu olabilmekte; ancak osteoplasti sırasında kret genişliği implant yerleştirmek için yetersizse, 3 mm kadar kret kemiği çıkarılarak Divizyon A genişliğine ulaşılabilir. Bu durum, final restorasyonun yüksekliğinin artmasına ve FP-2 veya FP-3 tip restorasyon gereksinimine yol açabilmektedir. Özellikle B-w kretlerde, osteoplasti FP-1 protezler için daha az tercih edilen bir yöntemdir, çünkü bu yaklaşım kemik yüksekliğinde daha büyük kayıplara neden olabilmektedir (Misch, 2014, Bölüm 14).

Divizyon B-w

Kemik augmentasyonunun başarısı, greft materyali ile temas eden kemik duvarlarının sayısı ile doğru orantılıdır. Bu nedenle, beş duvarlı bir kemik defekti (örneğin; diş soketi), tek duvarlı bir defekte (örneğin; onlay greft) kıyasla alloplast ile daha öngörülebilir bir kemik oluşumu sağlamaktadır. Divizyon B ile B-w arasındaki ayrım, özellikle augmentasyon yönteminin tercih edildiği durumlarda büyük önem taşımaktadır. Kemik augmentasyonu, artırılacak hacim minimal olduğunda daha öngörülebilirdir ve genişlik artışı için uygulanması, ek dikey yükseklik artışı gerektiren durumlara kıyasla daha güvenilir sonuç vermektedir. Örneğin, alloplastik materyal ve yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu ile 1–2 mm’lik genişlik artışı sağlanabilirken, 2 mm’den fazla bir genişlik artışı, greft materyali olarak otolog kemik kullanıldığında daha öngörülebilir sonuçlar vermektedir. Divizyon B-w kret, 2 mm’den fazla bir genişlik artışı gerektirdiğinde, ek kemik genişliğini öngörülebilir bir şekilde oluşturabilmek için otolog kemik kullanımı yararlı olabilmektedir. Eğer kret konturu protetik uyumu artırmak için değiştirilmeliyse, onlay partikül veya blok şeklinde otolog kemik grefti uygulanmalıdır. Otogreft, intraoral bir bölgeden (örneğin; mandibular simfiz veya ramus) alınarak, ideal ark formuna karşılık gelen kretin lateral yüzeyine yerleştirilmektedir. İmplant yerleştirme işlemi, augmentasyon sonrası genellikle 4–6 ay ertelenmekte; bu süre, ideal implant yerleşimini sağlamak ve kemik oluşumunun tam olarak tamamlanmasını garanti altına almak için gerekli görülmektedir. Divizyon B kemik durumunda tedaviyi geciktiren hastalar, ileride meydana gelebilecek kemik rezorpsiyonu hakkında bilgilendirilmelidir. Dikey kemik augmentasyonu, yalnızca horizontal augmentasyona kıyasla çok daha öngörülemez olabilmekte ve daha ileri cerrahi teknikler gerektirebilmektedir. Örneğin, hasta maksiller protez kullanıyor olabilir; ancak divizyon B kemiği yükseklikte rezorbe olacak ve hareketli, yumuşak doku

destekli protezin stabilitesi ile tutuculuğunu azaltacaktır. Tedavi, hastanın sorun yaşamaya başlamasına kadar ertelenirse, klinik sonuçların elde edilmesi daha güç ve maliyeti daha yüksek olabilmektedir. Divizyon B kretleri için final protez tipi, seçilen cerrahi yaklaşıma bağlıdır. Greftlenmiş kretler, sabit protezler için daha sık tercih edilirken; implant yerleşimi öncesi osteoplasti uygulanmış kretler, genellikle hareketli protezleri destekleyecektir. Tedavi seçimi, restorasyonu yapılacak bölgenin anatomik özelliklerine de bağlıdır. Örneğin, kısmen dişsiz anterior maksillada, estetik gerekçelerle augmentasyon tercih edilir; çünkü rezidüel kretin paralel kemik anatomisi, osteoplasti ile genişlik kazanımına uygun değildir. Dişsiz anterior mandibulada ise osteoplasti daha yaygındır. Posterior mandibular premolar bölgelerinde, kemik yoğunluğu yeterli, mevcut kemik yüksekliği sınırlı ve osteoplasti sonrası daha da azalabileceğinden, divizyon B kök formu implantlar sıklıkla kullanılmakta; estetik faktörler ise genellikle klinik karar üzerinde belirleyici olamamaktadır (Misch, 2014, Bölüm 14).

Divizyon C (Kompromize Kemik, Compromised Bone)

Divizyon C’de, normal kemik boyutlarında birden fazla eksikliğin bulunduğu bir yapı yer almaktadır. Bu kemik formunda genişlik 0-2.5 mm arasındadır. Yükseklik 10 mm’den azdır. Kron-implant oranı 1 veya daha fazla olabilmektedir. İmplant gövdesi ile oklüzal plan arasındaki açı ise 30 dereceden fazladır (Singh, Ajay Vikram, 2013).

Mevcut kemikte meydana gelen ilk rezorpsiyon kemiğin genişliğinde başlamakta ve yüksekliğinde devam etmektedir. Endosteal implant tasarımı için uygun olmayan bu rezorpsiyon sonucunda oluşan kemiğe “Divizyon C eksi genişlik” anlamına gelen “Divizyon C-w (Minus Width)” denmektedir. Rezorpsiyon devam ederek yükseklikte de kayıp görüldüğü durumda “Divizyon C eksi yükseklik, “Divizyon C-h (Minus Height)” olarak

adlandırılmaktadır. Bu form maksilla ve mandibulanın posterior bölgelerinde yaygın olarak görülmektedir. Eğer anterior mandibulada görülürse ağız tabanı ile rezidüel kret aynı seviyede konumlanmaktadır. Anterior maksilla ve mandibulada kemik kaybı hızlı olduğu için Divizyon A'dan B'ye ve daha sonrasında C-w'den C-h'ye geçiş süresi daha kısadır. Divizyon C'nin bir başka formu ise C-a (angulation)'dır. Bu formda mevcut kemiğin genişliği ve yüksekliği normalken açılanma 30 dereceden fazladır (Singh, Ajay Vikram.,2013) İmplantın yerleştirilmesinde bu açılanma problemlere neden olmaktadır. Bu açı problemine en çok anterior mandibulada ve maksillanın fasiyal andırcatlı bölgelerinde rastlanmaktadır. Divizyon C için birçok tedavi seçeneği bulunmaktadır. Bunlar; osteoplasti, augmentasyon, kök formunda implant, subperiosteal implant, ramus flame implant veya transosteal implant kullanımıdır. Bu formdaki kemikte daha dikkatli çalışılması gerekmektedir. C-w kret, osteoplasti veya augmentasyon ile tedavi edilebilmekte fakat en sık kullanılan method osteoplastidir. Augmentasyon ise aşırı kuvvet gelecek bölgelerde implantın daha fazla yüzey alanı gerektirdiği durumlarda veya sabit protez planlanıyorsa uygulanmaktadır. C-w'nin augmentasyonu daha fazla kemik hacmine ihtiyaç duyulacağı için Divizyon B'den daha zor olmaktadır. Bu sebeple blok greftleme tercih edilmelidir (Mish CM, Misch CE ve Resnik, 1992; Misch CM ve Misch CE, 1995). Bu augmentasyonda insizyon alanında açılma gibi yumuşak doku komplikasyonları daha sık meydana gelmektedir (Singh, Ajay Vikram.,2013).

Divizyon C-h için ise endosteal implant, subperiosteal implant veya kret augmentasyonunu takiben kısa endosteal implantın kombine kullanımı en yaygın tercih edilen tedavi seçeneğidir (Misch, 2005, Cilt 24, s. 64-68; Misch, Steigenga, ve Barboza, 2006). Endosteal implantta kron-implant oranı 1'den fazla olmalıdır. Birden fazla endosteal implant kullanılarak yüzey alanı arttırılabilmektedir.

Endosteal implant kullanılmayacaksa yerine parsiyel veya tam dişsiz arkta subperiosteal implant tercih edilebilmektedir (Judy ve Misch, CE, 1983; Scortecce, 1999). Posterior mandibulada; vertikal kemik augmentasyonu ve inferior alveoler sinirin lateralizasyonu uygulanabilecek tedavi seçeneğiyken posterior maksillada sinüs elevasyonu ve greftleme tercih edilebilmektedir (Misch, 2014, Bölüm 14).

Divizyon D (Yetersiz Kemik, Deficient Bone)

Uzun dönem alveol kemik rezorpsiyonu sonucu kemik tamamen kaybolabilir. Bunu takiben de bazal kemik kaybolabilmektedir. Divizyon D krette ciddi atrofiler bulunmaktadır. Maksillada bazal kemik kaybı sonucu tamamen düz bir maksilla ve hatta açığa çıkmış bir nasal spina meydana gelmektedir. Mandibulada ise superior genial tüberkül, alveol kretinin çok daha yukarısında konumlanmaktadır. Mental kaslar normal yapısını kaybederek superior kısımları rezorpsiyona uğramış kretin yanına yapışmaktadır. Bu formda kret rezorpsiyonu çok fazla olduğu için çiğneme sırasında alt dudakta parestezi görülebilmektedir. Bu divizyonda kron-implant oranı 5'ten fazladır. Bu hastalarda implant tedavisi oldukça zordur. İmplant tedavisi planlanıyorsa önce mevcut divizyon otojenöz kemik grefti ile modifiye edilerek uygun kemik formu sağlanmalıdır (Misch ve Dietsh, 1994).

Uygulanan greftleme işleminden sonra en az 5 ay iyileşme zamanı verdikten sonra gözlenen değişime göre endosteal veya subperiosteal implant tedavisi uygulanmaktadır. Divizyon D formundaki mandibulada sabit protez kullanımından kaçınılmalıdır. Bu kemik formu greftleme veya cerrahi operasyon sırasında meydana gelebilecek kırıklar ve erken implant kaybı açısından riskli kemik yapısıdır (Misch, 1999).

Kemik Rejenerasyonunun ve Augmentasyonunun Mekanizması

Dental implant uygulamaları, modern ağız cerrahisinde en güvenilir ve öngörülebilir tedavi seçeneklerinden biridir. İmplantların başarılı bir şekilde yerleştirilebilmesi için yeterli kemik hacmi gereklidir. Bu nedenle, implantın istenen boyutlarda ve uygun pozisyonda yerleştirilmesine olanak tanıyacak kemik rejenerasyon yöntemleri geliştirilmiştir. Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu, soket korunması, allogreft kemik blokları ve otojen kemik blok greftleri, sert dokuların yeniden yapılandırılmasında sık kullanılan yöntemlerdir. Otojen kemik grefti, osteojenik kapasitesi nedeniyle hâlâ altın standart olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, son yıllarda geliştirilen iskele biyomalzemeleri, yeni kemik oluşumunda şablon görevi üstlenerek otojen greft ihtiyacını azaltmakta ve hasta morbiditesini düşürmektedir. Biyomalzemelerin kullanımı, cerrahi yaklaşımları kolaylaştırmakta, tedavi süreçlerini kısaltmakta ve klinik öngörülebilirliği artırmaktadır. Bu bölümde, ağız cerrahisinde sert doku defektlerinin rekonstrüksiyonunda kemik rejenerasyonunun biyolojik mekanizmaları ele alınacaktır ((Misch, 1993)

Osteogenezis

Osteogenez, kemik dokusunun bulunmadığı bir bölgede yeni kemik oluşumu olarak tanımlanmaktadır. Bu süreç, osteoblastlar ve onların öncülleri tarafından gerçekleştirilmektedir. Özellikle süngerimsi kemik ve kemik iliğinde yer alan hücresel komponentler, yeni kemik dokusunun sentezinde temel rol oynamaktadır. Osteogenez mekanizmasının gerçekleşebilmesi için greft materyalinde canlı osteoblastların ve osteoblast öncüllerinin bulunması gerekmektedir. Bu özelliğe sahip tek greft türü otojen kemiktir (Misch 1993).

Otojen kemik greftleri (otogreftler), aynı bireyin bir anatomik bölgesinden elde edilerek başka bir bölgesine nakledilen

greftlerdir. Osteogenez açısından en yüksek etkinliği gösteren greft tipi süngerimsi kemiktir. Bunun nedeni, süngerimsi kemik içerisinde osteoblast öncüllerinin yüksek konsantrasyonda bulunması ve bu hücrelerin transplantasyon sonrası hızlı bir şekilde alıcı bölgeye göç edebilmesidir. Literatürde, otojen greftlerin subkutan dokulara yerleştirildiğinde dahi kemik oluşturma potansiyeli gösterdiği bildirilmiştir (Probst ve Spiegel, 1997).

Osteogenezin sürekliliği için vaskülarizasyon kritik bir faktördür. Çeşitli çalışmalarda, serbest otojen greftlerin yeterli vasküler destek olmaksızın osteojenik özelliklerini 5 gün içerisinde kaybettikleri, ancak osteoindüktif ve osteokondüktif etkilerini korudukları belirtilmiştir (Misch 1993; Probst ve Spiegel, 1997). Bu bulgu, otojen greftlerin canlı osteoblast içeriğinin sınırlı bir süre etkin kaldığını, dolayısıyla osteogenez kapasitesinin kısa süreli olduğunu göstermektedir. Klinik açıdan bakıldığında, otojen greftlerin hücre canlılığının korunması büyük önem taşımaktadır. Greft materyali elde edildikten sonra kuru ortamda bırakılmamalı, mümkünse steril koşullarda serum fizyolojik içerisinde muhafaza edilerek en kısa sürede alıcı bölgeye transfer edilmelidir. Bu yaklaşım, greftin osteojenik potansiyelini koruyarak klinik başarıya katkı sağlamaktadır (De Long ve ark., 2007).

Osteoindüksiyon

Osteoindüksiyon, kemik rejenerasyonunun temel biyolojik mekanizmalarından biridir ve kemik greft materyalinin, alıcı bölgedeki progenitör hücrelerin kemik oluşturan hücrelere dönüşümünü teşvik ettiği aktif bir süreç olarak tanımlanmaktadır. Daha spesifik olarak, osteoindüksiyon, greft materyalinin mezenkimal kök hücreler veya osteoprogenitör hücreler gibi erken dönem kök hücrelerini bölgeye çekme, çoğaltma ve bu hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasını sağlama kapasitesini ifade etmektedir. Bu biyolojik olayın sonucunda, mineralize yeni kemik dokusu

oluşumu meydana gelmektedir. Osteoindüksiyon sürecinde rol oynayan en önemli moleküler düzenleyicilerden biri kemik morfogenetik proteinleridir (Bone Morphogenetic Proteins, BMP). Bu proteinler, normal kemik dokusunda sadece pikogram düzeylerinde bulunmalarına rağmen, kemik rejenerasyonunu başlatmada son derece güçlü biyolojik sinyallerdir.

İlk kez Urist ve Strates (1971) tarafından tanımlanan BMP'ler, dönüştürücü büyüme faktörü-beta (Transforming growth factor- β , TGF- β) ailesine ait bir grup büyüme faktörüdür. Günümüzde en az 15 farklı BMP tipi tanımlanmış olup, özellikle BMP-2 ve BMP-7'nin kemik rejenerasyonu açısından kritik öneme sahip olduğu gösterilmiştir. Bu faktörler, travma sonrası ya da cerrahi rejenerasyon süreçlerinde doğal olarak salınarak osteoindüktif bir etki göstermek β tedir (Barboza ve ark., 2010). Osteoindüksiyonun klinik uygulamalara yansması da oldukça önemlidir. Özellikle demineralize kemik matriksi (Demineralized Bone Matrix, DBM) gibi allojenik greft materyalleri, osteoindüktif kapasiteye sahip materyaller arasında öne çıkmaktadır. DBM, hem osteokondüktif bir yapı iskelesi sağlamakta hem de içinde yer alan biyolojik aktif moleküller sayesinde osteoindüktif bir etki ortaya koymaktadır. Bu moleküller, mezenkimal kök hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasını indükleyerek yeni kemik dokusunun oluşumunu desteklemektedir. Dolayısıyla DBM, yalnızca pasif bir doldurma materyali değil, aynı zamanda aktif bir biyolojik uyarıcı olarak da görev yapmaktadır (Albrektsson & Johansson, 2001).

Osteokondüksiyon

Osteokondüksiyon, yeni kemik dokusunun mevcut bir yüzey veya iskele üzerinde büyümesi ve ilerlemesi süreci olarak tanımlanmaktadır. Osteokondüktif materyaller biyoyumlu olmalarının yanı sıra, üzerinde kemik hücrelerinin tutunup göç edebileceği ve çoğalabileceği özel yüzeylere sahiptir. Bu yüzeylerde

bulunan gözenekler, kanallar veya tübüler yapılar, osteojenik hücrelerin yönlendirilmiş bir şekilde ilerlemesine aracılık etmektedir. Böylece bu materyaller, doğrudan kemik oluşturan hücreler üretme yeteneğine sahip olmasalar da yeni kemik oluşumu için bir “iskelet” veya “rehber yapı” görevi görürler. Önemli bir nokta, osteokondüktif materyallerin tek başına kemik formasyonu başlatma kapasitelerinin olmamasıdır. Örneğin, bu materyaller ektopik bölgeler (örneğin deri altı dokular) içine yerleştirildiklerinde herhangi bir kemik formasyonu gerçekleşmemektedir. Böyle durumlarda materyal genellikle değişmeden kalmakta ya da yalnızca çevresinde yüzeysel bir yeniden şekillenme görülmektedir. Bu nedenle osteokondüksiyon, ancak osteojenik hücrelerin ve uygun biyolojik ortamın bulunduğu bölgelerde etkili bir süreçtir. Osteokondüktif özellikler taşıyan başlıca materyaller arasında otogreftler, allogreftler, ksenogreftler, kalsiyum sülfatlar, kalsiyum fosfat simanları, biyoseramikler, kollajen bazlı ürünler ve sentetik polimerler yer almaktadır. Ayrıca, bu greft materyalleri eksojen büyüme faktörleri ile desteklendiğinde, yalnızca osteokondüktif değil, aynı zamanda osteoindüktif etkilere de katkıda bulunabilmektedir. Bu kombinasyon, greft materyallerinin biyolojik etkinliğini artırarak daha öngörülebilir bir kemik rejenerasyonu sağlamaktadır (De Long ve ark., 2007).

Kaynakça

Albrektsson, T., & Johansson, C. (2001). Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. *European Spine Journal*, 10(Suppl 2), S96–S101. <https://doi.org/10.1007/s005860100282>

Al-Fakeh, H., Sharhan, H. M., Ziyad, T. A., Abdulghani, E. A., Al-Moraissi, E., Al-Sosowa, A. A., ... Zhang, K. (2022). Three-dimensional radiographic assessment of bone changes around posterior dental implants at native bone site in Gansu Province, Northwest of China: A retrospective cohort study. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 123(4), e186–e191. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2022.04.005>

Ansari, M. (2019). Bone tissue regeneration: Biology, strategies and interface studies. *Progress in Biomaterials*, 8(4), 223–237. <https://doi.org/10.1007/s40204-019-00125-7>

Ashman, A. (2000). Postextraction ridge preservation using a synthetic alloplast. *Implant Dentistry*, 9(2), 168–176. <https://doi.org/10.1097/00008505-200009020-00011>

Atwood, D. A. (1971). Reduction of residual ridges: A major oral disease entity. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 26(3), 266–279. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(71\)90069-2](https://doi.org/10.1016/0022-3913(71)90069-2)

Avila-Ortiz, G., Gubler, M., Romero-Bustillos, M., Nicholas, C. L., Zimmerman, M. B., & Barwacz, C. A. (2020). Efficacy of alveolar ridge preservation: A randomized controlled trial. *Journal of Dental Research*, 99(4), 402–409. <https://doi.org/10.1177/0022034520905660>

Bahney, C. S., Zondervan, R. L., Allison, P., Theologis, A., Ashley, J. W., & Ahn, J., ... Hankenson, K. D. (2019). Cellular biology of fracture healing. *Journal of Orthopaedic Research*, 37(1), 35–50. <https://doi.org/10.1002/jor.24170>

Barboza, E. P. Stutz ,B,Ferreira, V. F & Carvalho, W. (2010). Guided bone regeneration using nonexpanded polytetrafluoroethylene membranes in preparation for dental implant placements: A report of 420 cases. *Implant Dentistry*, 8(1), 3–8. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3181cda72c>

Bassir, S. H., El Kholly, K., Chen, C. Y., Lee, K. H., & Intini, G. (2019). Outcome of early dental implant placement versus other dental implant placement protocols: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 90(5), 493–506. <https://doi.org/10.1002/jper.18-0338>

Berg, H., Carlsson, G. E., & Helkimo, M. (1975). Changes in shape of posterior parts of upper jaws after extraction of teeth and prosthetic treatment. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 34(3), 262–268. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(75\)90102-x](https://doi.org/10.1016/0022-3913(75)90102-x)

De Long, W. G., Jr, Einhorn, T. A., Koval, K., McKee, M., Smith, W., Sanders, R., & Watson, T. (2007). Bone grafts and bone graft substitutes in orthopaedic trauma surgery: A critical analysis. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 89(3), 649–658. <https://doi.org/10.2106/00004623-200703000-00026>

Haag, D. G., Peres, K. G., Balasubramanian, M., & Brennan, D. S. (2017). Oral conditions and health-related quality of life: A systematic review. *Journal of Dental Research*, 96(8), 864–874. <https://doi.org/10.1177/0022034517709737>

Holkar, K., Kale, V., & Ingavle, G. (2023). Cell-instructive mineralized microenvironment regulates osteogenesis: A growing symbiosis of cell biology and biomaterials engineering in bone tissue regeneration. *ACS Biomaterials Science & Engineering*, 9(8), 4867–4877. <https://doi.org/10.1021/acsbiomaterials.3c00058>

Judy, K. W., & Misch, C. E. (1983). Evolution of the mandibular subperiosteal implant. *The New York Journal of Dentistry*, 53(1), 9–11.

Kondo, T., Kanayama, K., Egusa, H., & Nishimura, I. (2023). Current perspectives of residual ridge resorption: Pathological activation of oral barrier osteoclasts. *Journal of Prosthodontic Research*, 67(1), 12–22. https://doi.org/10.2186/jpr.JPR_D_21_00333

Kulakov, A. A., Badaljan, V. A., Apojan, A. A., Elfimova, N. V., & Stepanjan, Z. M. (2018). Experience of using the technique of preserving the volume of the alveolar bone by using a fragment of the removed tooth to close the alveolar socket in a patient with chronic apical periodontitis. *Clinical Dentistry*, 4(88), 22–25. https://doi.org/10.37988/1811-153X_2018_4_22

Lam, R. V. (1960). Contour changes of the alveolar process following extraction. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 10(1), 25–32. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(60\)90083-4](https://doi.org/10.1016/0022-3913(60)90083-4)

Lamas Pelayo, J., Peñarrocha Diago, M., Martí Bowen, E., & Peñarrocha Diago, M. (2008). Intraoperative complications during oral implantology. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 13(4), E239–E243. Retrieved from: https://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv13_i4_pE239.pdf

Mansour, A., Al-Hamed, F. S., Torres, J., & Marino, F. T. (2020). Alveolar bone grafting: Rationale and clinical applications. In H. Alghamdi & J. Jansen (Eds.), *Dental implants and bone grafts: Materials and biological issues* (pp. 43–87). Duxford, United Kingdom: Woodhead Publishing. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-102478-2.00003-9>

Michaeli-Geller, G., & Zigdon-Giladi, H. (2015). Bone regeneration induced by stem cells—Recent research and future outlook. *Refuat Hapeh Vehashinayim*, 32(1), 13-59.

Misch, C. E. (1993). *Contemporary Implant Dentistry*. St. Louis, MO: Mosby.

Misch, C. E. (Ed.). (2014). *Contemporary Implant Dentistry* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby/Elsevier.

Misch, C. E., Dietsh, F. (1993). Bone-grafting materials in implant dentistry. *Implant Dentistry*, 2(3), 158–167. <https://doi.org/10.1097/00008505-199309000-00003>

MISCH, C.E., & BIDEZ, M.W., 1994, Implant-protected occlusion: a biomechanical rationale, *Compendium*, 15(11), 1330–1344.

Misch, C. E., & Dietsh, F. (1994). Endosteal implants and iliac crest grafts to restore severely resorbed totally edentulous maxillae:

A retrospective study. *Journal of Oral Implantology*, 20, 110–118. [https://doi.org/10.1563/1548-1336\(1994\)020<0110:EIAICG>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1563/1548-1336(1994)020<0110:EIAICG>2.3.CO;2)

Misch, C. E., Steigenga, K., & Barboza, E. (2006). Short dental implants in posterior partial edentulism: A multicenter retrospective 5-year case study. *Journal of Periodontology*, 77, 1470–1477. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050385>

Misch, C. E. (2005). Short dental implants: A literature review and rationale for use. *Dentistry Today*, 24, 64–68.

Misch, C. E. (1999). Implant design considerations for the posterior regions of the mouth. *Implant Dentistry*, 8, 376–386. <https://doi.org/10.1097/00008505-199914000-00013>

Misch, C. M., & Misch, C. E., Resnik, R. R., & Ismail, Y. H. (1992). Reconstruction of maxillary alveolar defects with mandibular symphysis grafts for dental implants: A preliminary procedural report. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 7(3), 360–366.

Misch, C. M., & Misch, C. E. (1995). The repair of localized severe ridge defects for implant placement using mandibular bone grafts. *Implant Dentistry*, 4(4), 261–267. <https://doi.org/10.1097/00008505-199500440-00006>

Monje, A., Chan, H., Galindo-Moreno, P., Elnayef, B., Suarez-Lopez Del Amo, F., Wang, F. & Wang, H. L (2015). Alveolar bone architecture: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 86(11), 1231–1248. <https://doi.org/10.1902/jop.2015.150263>

Omori, Y., Iezzi, G., Perrotti, V., Piattelli, A., Ferri, M., Nakajima, Y., & Botticelli, D. (2018). Influence of the buccal bone crest width on peri-implant hard and soft tissues dimensions: A histomorphometric study in humans. *Implant Dentistry*, 27(4), 415–423. <https://doi.org/10.1097/id.0000000000000772>

Pietrokovski, J., & Massler, M. (1967). Alveolar ridge resorption following tooth extraction. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 17(1), 21–27. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(67\)90046-7](https://doi.org/10.1016/0022-3913(67)90046-7)

Pikos, M. A., & Miron, R. J. (Eds.). (2019). *Bone augmentation in implant dentistry*. Batavia, IL: Quintessence Publishing.

Probst, A., & Spiegel, H. U. (1997). Cellular mechanisms of bone repair. *Journal of Investigative Surgery: The Official Journal of the Academy of Surgical Research*, 10(3), 77–86. <https://doi.org/10.3109/08941939709032137>

Ramalingam, S., Sundar, C., Jansen, J. A., & Alghamdi, H. (2020). Alveolar bone science: Structural characteristics and pathological changes. In H. Alghamdi & J. Jansen (Eds.), *Dental Implants and Bone Grafts: Materials and biological issues* (pp. 1–22). Cambridge, UK: Woodhead Publishing.

Sampath, T. K., & Vukicevic, S. (2020). Biology of bone morphogenetic protein in bone repair and regeneration: A role for autologous blood coagulum as carrier. *Bone*, *141*, 115602. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115602>

Scortecchi, G. M. (1999). Immediate function of cortically anchored disk design implants without bone augmentation in moderately to severely resorbed completely edentulous maxillae. *The Journal of Oral Implantology*, *25*(2), 70–79. [https://doi.org/10.1563/1548-1336\(1999\)025<0070:IFOCAD>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1563/1548-1336(1999)025<0070:IFOCAD>2.3.CO;2)

Singh, A. V. (2013). *Clinical implantology*. Agra, India: Elsevier.

Spencer, K. R. (2018). Implant based rehabilitation options for the atrophic edentulous jaw. *Australian Dental Journal*, *63*(Suppl 1), S100–S107. <https://doi.org/10.1111/adj.12595>

Tsuchida, S., & Nakayama, T. (2023). Recent clinical treatment and basic research on the alveolar bone. *Biomedicines*, *11*(3), 843. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10040843>

Urban, I. A., & Monje, A. (2019). Guided bone regeneration in alveolar bone reconstruction. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, *31*(2), 331–338. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2019.05.003>

Urist MR, Strates BS. “Bone Morphogenetic Protein.” *J Dent Res* (1971) <https://doi.org/10.1007/s11999-009-1068-3>

DİŞ HEKİMLİĞİNDE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIMLAR II

