

BİDGE Yayınları

**Dış Hekimliğinde Diyabet, Radyolojik ve Histopatolojik Tanı ve
İndirekt Restorasyonlar**

Editör: Dr. Öğr. Üyesi Zeynep Çoban Büyükbayraktar, Prof. Dr.
Ercan Cenk Doruk

ISBN: 978-625-372-583-9

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.12.2024

BİDGE Yayınları

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

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

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

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

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



İçindekiler

Diabetes Mellitus, Oral Kavite Komplikasyonları ve Tükürük Bezlerindeki Değişiklikler	4
Ebru YÜKSEL KAYA.....	4
Gediz GEDUK	4
Çiğdem ŞEKER.....	4
Radyolojik ve Histopatolojik Bulgular Arasındaki Uyuşmazlık: Bir Olgunun İncelenmesi	43
Hatice GÜLLER.....	43
Kübra TÖRENEK AĞIRMAN	43
Fatma ÇAĞLAYAN.....	43
Kısmi İndirekt Restorasyonlara Genel Bakış: <i>Onlay</i>	51
Mahmut Sertaç ÖZDOĞAN.....	51

BÖLÜM I

Diabetes Mellitus, Oral Kavite Komplikasyonları ve Tükürük Bezlerindeki Değişiklikler

Ebru YÜKSEL KAYA¹
Gediz GEDUK²
Çiğdem ŞEKER³

Giriş

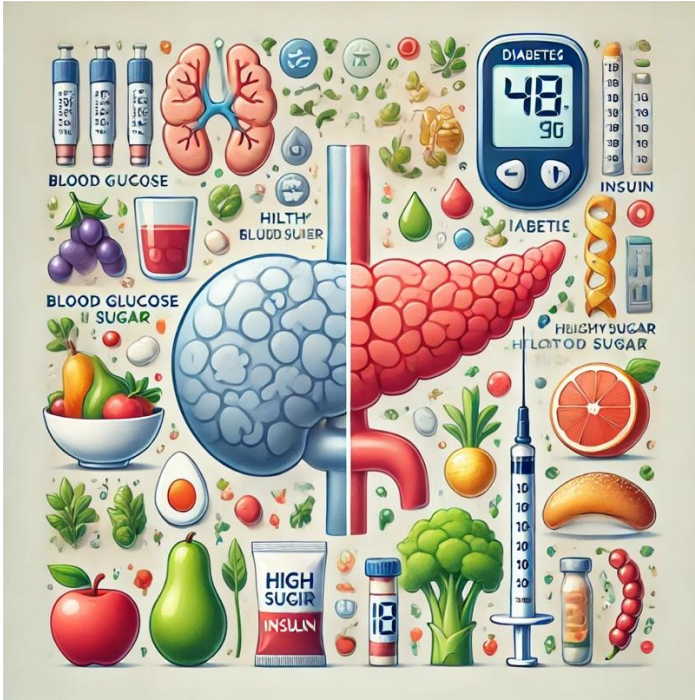
Diabetes mellitus (DM) anormal metabolik regülasyonun yanı sıra vasküler ve nöropatik komplikasyon potansiyeli ile bilinen kronik metabolik bir hastalıktır. Diyabet, ortak tanı özelliği olarak yüksek kan glikoz seviyelerine sahip heterojen bir hastalık kümesinden oluşur ancak genetik ve moleküler çalışmaların

¹ Uzm. Diş Tabibi, İskenderun Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi, Hatay/Türkiye, ORCID: 0000-0002-0507-2877, dtebruyuksel@gmail.com

² Doç. Dr., Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Zonguldak/Türkiye, ORCID:0000-0002-9650-2149, gedizgeduk@gmail.com

³ Dr. Öğr. Üyesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Zonguldak/Türkiye, ORCID:0000-0001-8984-1241, cgdmdmrhn@gmail.com

belirttiği gibi, kümenin her biri spesifik önleme, tanı ve tedavi yaklaşımları gerektiren birçok alt kategori içermektedir (Crandall & Shamoon,2015). DM'nin etiyolojisine bağlı olarak, hiperglisemiye katkı sağlayan etkenler arasında insülin sekresyonunun azalması, dokularda glikoz kullanımının azalması ve hepatik glikoz üretiminin artması yer alır. DM ile ilişkili hiperglisemi ve metabolik düzensizlik, çoklu organ sistemlerinde sekonder patofizyolojik değişikliklere neden olur (Şekil 1) (Powers, Niswender & Molina,2022).



Şekil 1:DM, hiperglisemi ve beslenme ilişkisini gösteren diyagram
(Bu görsel, OpenAI'nin DALL·E modeli tarafından tarafından
oluşturulmuştur.)

1.Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması

DM, hiperglisemiye yol açan patojenik süreç temelinde sınıflandırılır (Rossi, 2018). DM olgularının büyük kısmı iki geniş etiyopatogenik kategoriye girer. Tip 1 DM’de, sebep insülin salgılanmasında mutlak eksikliktir. Tip 1 DM riski yüksek olan bireyler genelde pankreas adacıklarında meydana gelen otoimmün bir patolojik sürecin serolojik bulguları ve genetik belirteçleri ile tanımlanabilir (Crandall & Shamoon,2015). Tip 1 DM’ye göre daha sık görülen diğer kategori tip 2 DM, dokularda insülin etkisine karşı gelişen direnç, yetersiz kompensatuvar insülin sekresyon yanıtı ve artmış hepatik glukoz üretiminin bir kombinasyonudur. Bu kategoride, klinik semptomlar olmaksızın, çeşitli dokularda işlevsel ve patolojik değişikliklere yol açmaya yetecek derecedeki hiperglisemi diyabet tespit edilmeden önce uzun bir süre boyunca mevcut olabilir (Powers, Niswender & Molina,2022).

ADA’ya göre DM etyolojisine göre tip 2 DM, tip 1 DM, gestasyonel DM ve diğer nedenlere bağlı spesifik diyabet türleri (β hücre fonksiyonunun genetik bozuklukları, ekzokrin pankreas hastalıkları, insülinin etkisindeki genetik defektler, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasallara bağlı oluşan diyabet, infeksiyonlara bağlı oluşan diyabet, immün ilişkili diyabet, genetik sendromlarla birlikte görülen diyabet) olmak üzere 4 gruba ayrılmaktadır (American Diabetes Association, 2014).

1.1.Tip 1 Diabetes Mellitus

Eskiden insüline bağımlı DM olarak tanımlanan tip 1 diyabette mutlak bir insülin noksanlığı vardır ve diyabetik hasta popülasyonunun %5-10 kadarını oluşturmaktadır. Tip 1 DM olgularının %90’ında otoimmün (Tip 1A), yaklaşık %10’unda ise

idiyopatik (Tip 1B) β hücre yıkımı söz konusudur (Elsayed & ark., 2023).

Genetik duyarlılığı bulunan kişilerde toksinler, virüsler, emosyonel stres gibi çevresel faktörlerin etkisiyle otoimmünite tetiklenir, ilerleyici β hücre hasarı başlar ve pankreatik β hücrelerinin hücre aracılı otoimmün yıkımına ve insülin eksikliğine yol açar. İnsülin eksikliğinde ise hücre içine glukoz geçemeyerek enerji ihtiyacını yağ ve protein yıkımından karşılamaktadır (Atkinson, Eisenbarth & Michels, 2014). Tip 1 DM'li bireylerin hepsinde olmasa da çoğunda, kanda β hücre antijenlerine karşı otoantikorların varlığıyla tespit edilen otoimmünite kanıtı vardır. Otoimmün belirteçler arasında adacık hücresi otoantikorları ve GAD 65 (glutamik asit dekarboksilaz), insülin, tirozin fosfatazlar adacık antijeni 2 (IA-2), IA-2 β ve ZnT8 (çinko transporter 8)'e karşı otoantikorlar bulunur. Tip 1 diyabet bu otoimmün bulgulardan iki veya daha fazlasının var olması ile tanımlanır (Powers, Niswender & Molina, 2022).

β -hücrelerinin otoimmün yıkımının birden fazla genetik etkeni olmakla birlikte henüz tam olarak tanımlanmamış çevresel faktörlerle de ilişkilidir (American Diabetes Association, 2014). Özellikle çevresel faktörlerden biri olan viral ajanların otoimmüniteyi tetikleyerek etki gösterdiği düşünülmektedir ancak patogenezdaki rolü tam olarak anlaşılamamıştır (Abbott & Vlasses, 2011). Tip 1 DM ile ilişkisi olduğu düşünülen viral faktörler arasında enterovirüs, konjenital kızamıkçık, herpes virüsü, rotavirüs, retrovirüs ve sitomegalovirüs bulunmaktadır (Kharroubi & Darwish, 2015). Diğer çevresel faktörler arasında; bağırsak mikrobiyomu, düşük D vitamini seviyesi, erken bebeklik döneminde inek sütünün

kullanılması, hijyen hipotezi, erken çocukluk döneminde obezite bulunmaktadır (Abbott & Vlasses, 2011).

Genetik olarak ise Tip 1 DM DQA ve DQB genlerine bağlı güçlü HLA (Human Leukocyte Antigens-İnsan Lökosit Antijeni) ilişkilerine sahiptir ve DRB genlerinden etkilenir. Bu HLA-DR/DQ alelleri predispozan ya da koruyucu olabilir (American Diabetes Association, 2014). Tip 1 DM için başlıca duyarlılık geni, kromozom 6 üzerindeki HLA bölgesinde yer almaktadır. HLA kompleksindeki polimorfizmler, tip 1 DM geliştirme genetik riskinin yaklaşık %50'sini oluşturmaktadır. Tip 1 DM'li birçok birey HLA DR3 ve/veya DR4 haplotipine sahiptir, HLA lokuslarının genotiplendirilmesindeki gelişmeler DQA1*0301, DQB1*0302 ve DQB1*0201 haplotiplerinin tip 1 DM ile en güçlü şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (Crandall & Shamoon, 2015). Bunlara ek olarak, genom çapında ilişki çalışmaları, tip 1 DM'ye yatkınlığa katkıda bulunan 60'tan fazla ek genetik lokus tanımlamıştır (insülin geninin promotör bölgesindeki polimorfizmler, CTLA-4 geni, interlökin 2 reseptörü ve PTPN22, vb.) Genetik risk skorları kullanılarak HLA ve HLA dışı lokusların birlikte değerlendirilmesi, tip 1 diyabet riskinin tahminini iyileştirmek için kullanılmaktadır (Elsayed & ark., 2023). Hastalığın gelişimine karşı koruma sağlayan genler de mevcuttur. DQA1*0102, DQB1*0602 haplotipi tip 1 DM'li bireylerde son derece nadirdir (<%1) ve tip 1 DM'den koruma sağladığı görülmektedir. Hastalığa sahip bireylerin akrabalarında tip 1 DM gelişme riski artmış olsa da risk nispeten düşüktür; tip 1 DM'li bireylerin çoğunun (>%90) bu hastalığa sahip bir akrabası yoktur (Ziegler & ark., 2013).

Pankreas β -hücrelerine karşı otoimmünitenin başladığı evre asemptomatik seyrederken, β -hücre rezervinin %80-90 oranında azalması durumunda hiperglisemi ve diyabetin klinik semptomları (polidipsi, poliüri, ağız kuruluğu, açlık hissi, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) ortaya çıkar (Elsayed & ark., 2023). β -hücre yıkımının başlangıcından itibaren bulunan otoantikorlar semptomatik hiperglisemiden sonraki 1 yıla kadar tespit edilir sonra kaybolmaya başlar. Tip 1 diyabet klinik olarak akut başlangıçlı olduğu için, tanısında hemogloblin A1C (HbA1c) yüksek olmayabilir. Bu nedenle tip 1 DM tanısında HbA1c'den ziyade açlık plazma glukozu (APG) yüksekliği dikkate alınmalıdır (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği [TEMED], 2022)

Tip 1 diyabetli çocuklar genellikle hiperglisemik semptomlarla ve diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başvurur (Rewers & ark., 2015), yetişkinlerde ise bulgular daha değişken olabilir; çocuklarda görülen klasik semptomlarla ortaya çıkmayabilir ve insüline geçici olarak ihtiyaç duymayabilirler (Humphreys & ark. 2019). Tip 1 diyabet genellikle çocukluk ve ergenlik döneminde olmak üzere herhangi bir yaşta, hatta yaşamın 8. ve 9. on yıllarında bile ortaya çıkabilir (American Diabetes Association, 2014). Genellikle 30 yaşından önce başlar. Okul öncesi (6 yaş civarı), puberte (13 yaş civarı) ve geç adolesan dönemde (20 yaş civarı) üç pik görülür. Ancak son 20 yıldır daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen latent otoimmün diyabet (LADA-Latent Autoimmune Diabetes in Adults) formunun, çocukluk çağı (<15 yaş altı) tip 1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir (American Diabetes Association, 2014). Hastalar bu tip diyabetle başvurdıklarında nadiren obez olmalarına rağmen, obezite varlığı tanı ile uyumsuz değildir. Bu hastalar ayrıca addison hastalığı, graves hastalığı, vitiligo, çölyak,

hashimoto hastalığı, otoimmün hepatit, myastenia graves ve pernisiyöz anemi gibi diğer otoimmün bozukluklara da yatkındır (American Diabetes Association, 2014). Tip 1 DM'nin altında yatan patofizyolojinin karakterizasyonu tip 2 DM'ye göre daha kesin bir şekilde gelişmiştir. Artık iki veya daha fazla adacık otoantikorunun kalıcı varlığının, klinik diyabetin neredeyse kesin bir belirleyicisi olduğu aşıkardır (American Diabetes Association, 2011). Tip 1 diyabetin ayırt edilmesinde en yararlı olan özellikler arasında daha genç tanı yaşı (<35 yaş) ile daha düşük vücut kitle indeksi (<25 kg/m²), istemsiz kilo kaybı, ketoasidoz ve başvuru sırasında glukozun >360 mg/dL (20 mmol/L) olması yer almaktadır. Glikoz ve HbA1C seviyeleri diyabetin klinik başlangıcından çok önce yükselir, bu da tanıyı DKA başlangıcından çok önce mümkün kılar (Geiss & ark., 2006).

1.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

Diyabet hastalarının yaklaşık %90-95'ini oluşturan ve daha önce “insüline bağımlı olmayan diyabet” ve “yetişkin başlangıçlı diyabet” olarak adlandırılan Tip 2 DM, periferik insülin direnci ve göreceli insülin eksikliği olan, ortak fenotipi hiperglisemi olan bireyleri kapsar (Powers, Niswender, & Molina, 2022) Tip 2 DM'nin spesifik sebepleri bilinmemekle beraber, β -hücrelerinin otoimmün yıkımı gerçekleşmez ve hastalarda diyabetin bilinen diğer nedenlerinden herhangi biri bulunmaz. Tip 2 DM'nin güçlü bir genetik bileşeni vardır ancak tip 2 DM'ye yatkınlık yaratan genler tam olarak tanımlanamamıştır. Hastalık multifaktöriyeldir çünkü genetik yatkınlığa ek olarak obezite, kötü beslenme ve fiziksel hareketsizlik gibi çevresel faktörler fenotipi modüle eder (ElSayed & ark., 2023)

Glukoz metabolizması; alınan gıdalardan enerji elde edilmesi, hepatik glukoz üretilmesi ve periferik dokuların glukozu kullanması arasındaki dengeyi yansıtır. İnsülin glukoz metabolizmasının homeostazını düzenleyen en önemli hormondur, glukoz da pankreatik β -hücreleri tarafından insülin salgılanmasının temel düzenleyicisidir (Powers, Niswender, & Molina, 2022). Tip 2 DM insülin salgılanmasının bozulması, dokularda insülin etkisine karşı bir direnç oluşması, fazla miktarda hepatik glukoz üretilmesi, lipid metabolizmasının bozulması ve kronik inflamasyon ile karakterizedir (ElSayed & ark., 2023). İnsülinin kas, karaciğer ve yağ gibi hedef dokular üzerinde etkili olma yeteneğinin azalması insülin direncidir ve tip 2 DM'nin belirgin bir özelliğidir. Tip 2 DM oluşmasında rol oynayan insülin direnciyle bağlantılı olarak bilinen faktörler; obezite, dokuda lipid birikmesi, yaşlanma, oksidatif stres, β -hücre disfonksiyonu, β -hücrelerinde endoplazmik retikulum stresi (ER-stres), inflamasyon ve fiziksel hareketsizliktir (Crandall & Shamoon, 2015). Bu etkenlerin yanında, pankreasın β -hücrelerinin otoimmünitenin sebep olduğu inflamasyondan etkilendiği ve insülin etkisine karşı direnç oluştuğuna dair görüşler mevcuttur (Brooks-Worrell & ark., 2011). İnsülin direnci nedeniyle glukoz hücre içine alınamaz ve enerji verici olarak kullanılamaz. Periferik dokularda insülinin etkisi yetersiz olduğundan glukoz tutulumu azalmıştır ve insülin direnci glukagon ile birlikte hepatik glukoz çıkışının da artmasına neden olur (Crandall & Shamoon, 2015). Artmış hepatik glukoz çıkışı artmış APG seviyelerini açıklarken, azalmış periferik glukoz kullanımı da postprandial hiperglisemi ile sonuçlanır. (Powers, Niswender & Molina, 2022).

Tip 2 DM'de insülin salgılama kapasitesindeki düşüşün nedeni belirsizdir. İnsülin direncinin üzerine eklenen ikinci bir genetik

defektin β -hücre fonksiyonu, kütlesi ve potansiyel olarak hücresel kimlik ve farklılaşma durumunda defektlere yol açtığı yönünde varsayımlar düşünülmektedir (Powers, Niswender & Molina, 2022). Diyabetin başlangıcında insülin direncine ilk yanıt olarak insülin sekresyonu artar ancak zamanla %50'ye yakın oranda pankreas β -hücre fonksiyon kaybı yaşanır ve insülin sekresyonu azalır (Powers, Niswender & Molina, 2022) İnsülinin öncü molekülü olan plazma proinsülin seviyeleri hem tip 1 DM'de hem tip 2 DM'de artmıştır ve bu artışın β -hücre disfonksiyonunun bir göstergesi olduğu düşünülmektedir (Rohlfing & ark., 2002) Tip 2 DM'ye eşlik eden obezitenin de patojenik sürecin bir parçası olduğu düşünülmektedir. Artan adiposit kütlesi, dolaşımdaki serbest yağ asitleri ve diğer yağ hücresi ürünlerinin seviyelerinin artmasına neden olur. Bu artışın iskelet kası ve karaciğerde insülin direncine neden olabileceği düşünülmektedir. Serbest yağ asitleri ayrıca iskelet kasında glukoz kullanımını bozar, karaciğer tarafından glukoz üretimini teşvik eder ve β -hücre fonksiyonunu bozar (Powers, Stafford, & Rickels, 2022)

Çoğunlukla 30 yaşından sonra ortaya çıkan tip 2 diyabet değişen yaşam tarzı ve beslenme tarzının sonucu olarak özellikle son 15 yıldır çocukluk çağı veya adolesan dönemdeki bireylerde de artmaya başlamıştır (World Health Organization, 2019). Tip 2 diyabet genellikle uzun seneler teşhis edilememektedir çünkü hiperglisemi kademeli olarak gelişmekte ve erken evrelerde genellikle hastanın hipergliseminin neden olduğu klasik diyabet semptomlarını fark etmesine yetecek kadar şiddetli olmamaktadır (Heald & ark., 2020). Bu nedenle, hastalar spesifik semptomlar ortaya çıkmadan önce yıllarca yüksek ancak asemptomatik seyreden plazma glukoz konsantrasyonuna sahip olabilir (Magliano & Boyko, 2021).

Tip 2 diyabetin tanımlayıcı klinik özelliği hiperglisemi olsa da aslında en büyük morbidite ve mortaliteye neden olan hastalığın vasküler komplikasyonlarıdır (Brooks-Worrel & ark., 2011). Hastaların az bir kısmında diyabetin ilk klinik belirtisi diyabetik mikrovasküler komplikasyonların (retinopati, nöropati, nefropati) varlığı olabilir ve bu da genellikle uzun yıllar boyunca fark edilmemiş hiperglisemiye işaret eder (Powers, Stafford & Rickels, 2022). Daha tipik olanı ise, özellikle kötü kontrol edilen diyabetlerde, uzun yıllar süren diyabetin ardından semptomatik mikrovasküler komplikasyonların sinsi bir şekilde ortaya çıkmasıdır (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2022). Tip 2 diyabetin önemli bir özelliği, metabolik defektlerin zaman içinde kötüleşme eğiliminde olmasıdır. Başlangıçta insülin rezervleri glukoz metabolizmasını düzenleyebildiği için hastalar diyabetik ketoasidoza (DKA) yatkın değildir. Ancak hipergliseminin uzun süre devam etmesi durumunda ya da β -hücre rezervinin azaldığı ve yetersiz kaldığı ileri dönemlerde DKA görülme ihtimali de artar (Brooks-Worrel & ark., 2011).

2.Diabetes Mellitus Komplikasyonları

Diyabetle ilişkili komplikasyonlar birçok organ sistemini etkiler ve hastalıkla ilişkili morbidite ve mortalitenin çoğundan sorumludur (The DCCT Research Group, 1987). Diyabette insülin direnci, pankreatik β -hücre disfonksiyonu, hiperglisemi gibi çeşitli etiyolojik faktörler glukoz, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara neden olur (Kolluru, Bir & Kevil, 2012). DKA, hiperozmolar hiperglisemik durum ve hipoglisemi gibi akut DM komplikasyonları diyabetin erken evresinde ortaya çıkar. Diyabetin uzun dönemde ortaya çıkan retinopati, maküler ödem, nöropati, nefropati diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarıdır.

(Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications [EDIC] Research Group, 1999). Diyabetle ilişkili mikrovasküler komplikasyonlar genellikle hipergliseminin ikinci on yılına kadar ortaya çıkmaz. Buna karşılık, kısmen insülin direnci ve bunun sonucunda ortaya çıkan dislipidemiye bağlı diyabetle ilişkili koroner kalp hastalığı riski, hiperglisemi oluşmadan önce gelişebilir. (Kolluru, Bir & Kevil, 2012). Koroner kalp hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalık diyabetin kronik makrovasküler komplikasyonlarıdır. Mikrovasküler komplikasyonlar diyabete özgüdür, makrovasküler komplikasyonlar ise genel popülasyonla paylaşılan ek patofizyolojik özelliklere sahiptir (Powers, Stafford, & Rickels, 2022). Diyabetle ilişkili vasküler olmayan diğer komplikasyonlar ise katarakt, periodontitis, glokom, gastroparezi, işitme kaybı, diyare, üropati, cinsel işlev bozukluğu, dermatolojik bozukluklar ve çeşitli enfeksiyonlardır (Peng & ark., 2017). Tip 2 DM genellikle tanıdan önce uzun bir asemptomatik hiperglisemi dönemine sahip olduğundan, tip 2 DM'li birçok birey teşhis anında hem glukozla ilişkili hem de insülin direnciyle ilişkili komplikasyonlara sahiptir (Peng & ark., 2017).

Tip 1 ve tip 2 DM'de yapılan DCCT (Diabetes Control and Complications Trial, 1987), EDIC (Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications, 1999), UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) (Adler & ark., 2003) gibi çok merkezli klinik çalışmaların sonuçlarına göre, kronik hiperglisemi diyabetik mikro ve makrovasküler komplikasyonların patogeneğinde önemli bir etiyolojik faktördür, ancak bu kadar çeşitli hücrel ve organ fonksiyon bozukluğuna yol açan mekanizmalar hala net olarak bilinmemektedir, komplikasyonlar muhtemelen multifaktöriyeldir (Chen & ark., 2011).

2.1. Diabetes Mellitusun Akut Metabolik Komplikasyonları

2.1.1.Hipoglisemi

Plazma glukoz seviyelerinin belli bir eşik değerin altına düşmesi sonucu çeşitli adrenerjik ve nöroglikopenik bulgularla karakterize klinik bir tablodur (TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023). Bu adrenerjik bulgular soğuk ve nemli bir cilt, solukluk, halsizlik, tremor, çarpıntı, soğuk terleme iken, orta ve şiddetli hipoglisemi tablolarında adrenerjik bulgulara ek olarak gözlenen nöroglikopenik bulgular ise halsizlik, baş ağrısı, baş dönmesi, uyku hali, ruhsal değişimler, irritabilite, dikkatte azalma, konvülsiyon ve komadır (TEMED Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2024).

Şiddetli hipoglisemi atağı, tip 1 diyabetli hastalarda ani ölüm nedeni olabilirken, ataklar tip 2 diyabetli hastalarda çok daha az görülür (Crandall & Shamoon, 2015). Hipoglisemi insülin ile tedavi edilen kişilerde sık rastlanan ve iyi bilinen bir komplikasyondur, glisemik kontrolü iyileştirme hedefi ile paralel şekilde hipoglisemi riski artmaktadır (Bolu, 2008). Diyabetik bireylerde hipoglisemik semptomlara yol açan eşik plazma glukoz değeri sabit değildir; yakın zamanda meydana gelen hipoglisemiden sonra daha düşüktür ve glisemik kontrolü zayıf olan hastalarda daha yüksektir (Crandall & Shamoon, 2015). Özellikle kötü glisemik kontrollü, uzun süre hiperglisemik kalmış bireyler plazma glukozu 50 mg/dl'nin altına inmediğinde dahi hipoglisemi semptomları hissedebilir ve tedaviye ihtiyaç duyabilir (Crandall & Shamoon, 2015). Özellikle iyi olmayan glisemik kontrole sahip ve uzun dönem hiperglisemik kalmış bireylerde bu durum görülür. Amerikan Endokrin Cemiyeti (AES-The Endocrine Society) ve ADA diyabetli hastalar için hipoglisemi

eşik değerinin <70 mg/dl olarak kabul edilmesini önermektedirler (ElSayed & ark., 2023).

2.1.2. Diyabetik ketoasidoz

Genellikle mutlak insülin eksikliğine bağlı şiddetli hiperglisemide, yani tip 1 diyabette, nadiren de Tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabette enfeksiyon, travma ve yanık, akut miyokard enfarktüsü gibi insüline ihtiyacın arttığı aşırı stres koşullarında ortaya çıkan metabolik bozukluktur (Wolfsdorf&ark., 2014). DKA'nın 3 biyokimyasal belirteci olan hiperglisemi, metabolik asidoz, ketonemi/ketonüri mutlak veya göreceli insülin eksikliğine ve kontraregülatör hormonların (glukagon, kortizol, growth hormon) fonksiyonuna bağlı gelişir (Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2022). DKA'nın klinik öyküsü tipik olarak birkaç saat ila gün boyunca ilerleyen poliüri, polidipsi, iştahsızlık, bulantı, kusma, kserostomi, karın ağrısı, kilo kaybı, bilinç bulanıklığı ve diğer hiperglisemi semptomlarıyla birlikte kötüleşmeyi içerir (Tonetti & Van Dyke, 2013).

2.1.3.Hiperozmolar hiperglisemik durum

Hiperozmolar Hiperglisemik Durum (HHD) tipik olarak tip 2 DM'li hastalarda görülür. Tip 2 DM'li hastalarda özellikle yaşlılarda, insülin ihtiyacının arttığı akut miyokart enfarktüsü, serobrovasküler olay, enfeksiyonlar, akut organ yetmezlikleri, majör cerrahi, yanık, travma, streroid kullanımı gibi durumlarda ortaya çıkabilir (Crandall & Shamoan, 2015). HHD'nin ayırt edici özellikleri şiddetli hiperosmolarite (>320 mOsm/L) ve ciddi hiperglisemidir (>600 mg/dL). Polidipsi, hipotansiyon, taşikardi, poliüri, konfüzyon, fokal, jeneralize motor atak, koma, hemiparezi gibi nörolojik semptomlar

izlenir. Dehidrasyon kliniği daha ağır ve mortalite riski yüksektir (TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023).

2.2. Diabetes Mellitusun Kronik Komplikasyonları

2.2.1.Mikrovasküler komplikasyonlar

Hem tip 1 hem de tip 2 DM'nin mikrovasküler komplikasyonları kronik hiperglisemiden kaynaklanmaktadır (Adler & ark., 2003).

2.2.1.1.Diyabetik retinopati

Hiperglisemiye bağlı olarak gelişen mikrovasküler bir komplikasyon olup, diyabetin süresi ve glisemik kontrol ile yakından ilişkilidir ve patognomoniktir (Cole & Florez, 2020). Diyabetik retinopatiye bağlı görme kaybı, diyabetli popölasyonda glikoz ve kan basıncı kontrolü iyileştikçe son birkaç on yılda azalmıştır. Bununla birlikte, özellikle metabolik kontrolü zayıf olan hastalar arasında önlenabilir körlüğün önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir. Retinadaki hem vasküler hem de nöral dokular kronik hiperglisemiden etkilenir (TEMĐ Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2024). Yoğun glisemik kontrol ve kan basıncı kontrolünün, DM'li bireylerde retinopati gelişimini geciktirdiği ve ilerlemesini yavaşlattığı ancak ilerlemiş retina hastalığı üzerinde sınırlı etkileri olduğu bildirilmiştir (Cole & Florez, 2020). Diyabetli tüm hastalar için bir göz hastalıkları uzmanı tarafından düzenli tarama yapılması önerilmektedir (TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023).

2.2.1.2.Diyabetik nefropati

Genellikle diyabetik nefropati olarak adlandırılan diyabetik böbrek hastalığı, hiperglisemiye bağlı olarak böbrek fonksiyonlarının azalmasıyla tanımlanan ve çoğunlukla albüminüri

ile görülen ilerleyici bir hastalıktır (Martinez-Castelao & ark., 2015). Diyabetik nefropati intraglomerüler arteriollerin hasarına bağlı olarak ilerleyici böbrek fonksiyon bozukluğu ile ortaya çıkar. Klinik olarak albüminüri, azalmış glomerüler filtrasyon hızı (GFR), hipertansiyon ve böbrek fonksiyonlarındaki progresif azalmayla karakterizedir (TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023). Belirgin albüminüri ve GFR'de azalma olduğunda, patolojik değişiklikler muhtemelen geri döndürülemezdir. Gelişmiş ülkelerde son dönem böbrek yetmezliğinin başlıca nedenidir ayrıca glukoz ve hipertansiyon yönetimindeki ilerlemelere rağmen, diyabetli hastalar arasında kronik böbrek hastalığı prevalansı son birkaç on yılda azalmamıştır (Crandall & Shamoon, 2015). Diyabetik nefropati gelişimi için başlıca risk faktörü hipergliseminin süresi ve şiddetidir, ancak genetik yatkınlığın da etkili olduğuna dair görüşler vardır. (Crandall & Shamoon, 2015). Diyabetik nefropati için en uygun tedavinin gliseminin kontrol altına alınmasıyla önlenmesi olarak bildirilmektedir (Martinez-Castelao & ark., 2015).

2.2.1.2.Diyabetik nöropati

Uzun süreli diyabetli bireylerin yaklaşık %50'sinde görülen diyabetik nöropati diyabetin en sık görülen kronik komplikasyonudur (Most & Sinnock, 1983). Diyabetik nöropati etkilediği bölgeye bağlı olarak farklı klinik bulgular oluşturur ve çeşitli alt gruplara ayrılır (Powers, Stafford & Rickels, 2022). Diyabetik nöropatinin en yaygın görülen şekli olan ve özellikle alt ekstremiteleri tutan distal-simetrik polinöropati, minör ve majör sinir lifi disfonksiyonu nedeniyle ayak ülserasyonu ve düşmeler için önemli risk faktörleridir ve alt ekstremitate amputasyonuna zemin hazırlar (Young& ark., 1993). DM'nin diğer komplikasyonlarında olduğu gibi, nöropati gelişimi de diyabet süresi, glisemik kontrol,

sigara içme, hipertansiyon ve vücut kitle indeksi gibi çeşitli risk faktörleriyle ilişkili multifaktöriyeldir ve genetik bir bileşenin de olduğu düşünülmektedir (Teskaye & ark., 2005).

2.2.2.Makrovasküler Komplikasyonlar

DM'li bireylerde en önemli morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalık (KVH)'dır (TEMED Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2024). Literatür çalışmaları diyabette pulmoner arteriyel hipertansiyon, koroner arter hastalığı, myokart enfarktüsü ve konjestif kalp yetmezliği riskinde belirgin bir artış olduğunu göstermiştir (Tsao & Vasan, 2015). Diyabette kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranlarındaki artışın, hipergliseminin dislipidemi (serum trigliserit düzeyinde artış, yüksek yoğunluklu lipoprotein [HDL] kolesterolde düşüş, aterosklerik düşük yoğunluklu lipoprotein [LDL] kolesterol miktarında artış), hipertansiyon, obezite, azalmış fiziksel aktivite ve sigara kullanma gibi diğer kardiyovasküler risk faktörleri ile sinerjisi sonucu olduğu düşünülmektedir (Powers, Niswender & Molina, 2022). Diyabette KVH'nin patogenezi karmaşık ve multifaktöriyel olup, eş zamanlı böbrek hastalığı varlığı ile güçlü bir şekilde ilişkilidir ve diyabetli hastalarda iki ila dört kat daha yüksek ölüm oranları ile ilişkilidir (Tsao & Vasan, 2015).

2.2.2.1.Koroner arter hastalığı

Diyabetik olmayan bireylere göre Tip 2 diyabetli bireyler koroner arter hastalığı (KAH) açısından 2-4 kat daha yüksek risk altındadır (TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2023). Diyabetik hastada klasik anginal semptomlar (göğüs, sol kol, omuz ve çenede ağrı ve huzursuzluk, nefes darlığı, soğuk terleme), nefes darlığı, efor intoleransı, aritmi, presenkop, senkop olması, karotidler

üzerinde üfürüm duyulması, geçirilmiş geçici iskemik atak öyküsü KAH açısından araştırılmayı gerektirir (Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2022).

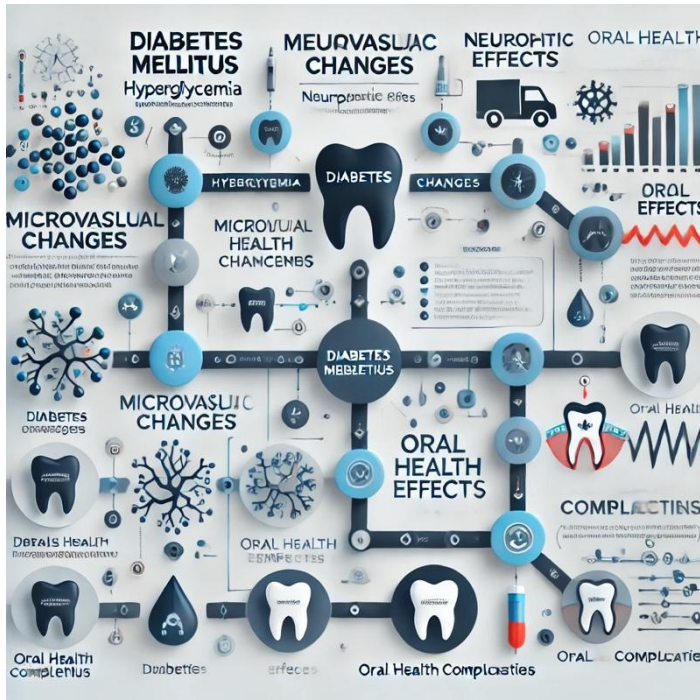
2.2.2.2.Konjestif kalp yetmezliği

Kalbin yapısal veya fonksiyonel anormallikleri sonucu oluşan klinik bir sendromdur. Kötü glisemik kontrol, diyabet süresi, insülin kullanımı, obezite, mikroalbüminüri, iskemik kalp hastalığı, kronik böbrek hastalığı ve periferik arter hastalığı kalp yetersizliği gelişimini etkileyen faktörlerdir. Diyabet varlığı kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış riskini, hastanede kalma süresini ve mortaliteyi arttıran bir durumdur (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği [TEMED], 2022).

2.3. Diabetes Mellitusun Oral Komplikasyonları

Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarına oral bulgular da eşlik etmektedir (Lamstar & ark., 2008). Periodontal hastalık diyabetin altıncı komplikasyonu olarak kabul edilmektedir (Löe,1993). Diyabetli hastalarda yıkıcı periodontal hastalık prevelansında artışın yanı sıra; hiposalivasyon, kserostomi, mukozal kuruma ve çatlama, ağız ve dilde yanma, anguler şelitis, tükürük bezinde büyüme, enfeksiyonlara yatkınlık, dokuların iyileşmesinde gecikme ile *Candida albicans*, *hemolitik streptokoklar*, *stafilokokların* daha baskın olduğu oral kavite florası ve artmış diş çürüğü oranı dahil olmak üzere çok sayıda oral değişiklik tanımlanmıştır (Adler, Wegner & Bohatka, 1973) (Şekil 2). Bu değişikliklerin her zaman mevcut olmadığı, diyabete spesifik olmadığı ve diyabet için patognomonik olmadığı belirtilmektedir (Bernick & ark., 1975). Diyabetin diğer komplikasyonları gibi oral komplikasyonlar da glisemik kontrol

düzeyi ile yakından ilişkilidir, hipergliseminin derecesi ve süresi ile doğru orantılıdır (McCarty & Shklar, 1980).

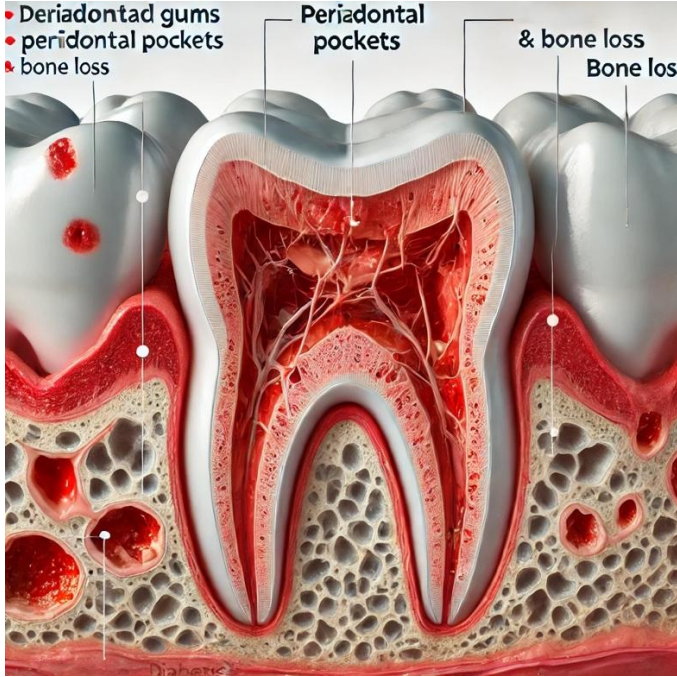


Şekil 2: Diabetes Mellitus ve Oral Komplikasyonlar Akış Şeması
(Bu görsel, OpenAI'nin DALL-E modeli tarafından oluşturulmuştur)

2.3.1.Diyabetes Mellitus ve Periodontal hastalık

Diyabetin periodonsiyum üzerindeki etkisi kapsamlı bir şekilde araştırılmıştır. Diyabetin periodonsiyum üzerindeki spesifik etkileri hakkında kesin sonuçlara varmak zor olsa da periodontitis, gingival hiperplaziye yatkınlık, periodontal apseler, diş eti polipleri, polipoid diş eti proliferasyonları ve mobil dişler de dahil olmak üzere çeşitli değişiklikler tanımlanmıştır (Hirschfeld,1934). Ancak diyabet ile ilişki olan başlıca oral komplikasyon, DM'nin altıncı komplikasyonu

olarak da kabul edilen periodontal hastalıktır (L  e,1993) (  ekil 3). Diyabetik bireylerde periodontal hastalık şiddeti ve prevalansı artmakta ve glisemik kontrolü kötü olan diyabetiklerde daha da kötüleşmektedir (Mauri-Obradors &ark. 2017). Bu konudaki kapsamlı literatür verileri diyabetli hastalarda periodontal hastalı  n tutarlı veya belirgin bir model izlemediğini göstermektedir.



Şekil 3: Diyabetik hastalarda periodontal dokulardaki iltihaplanmayı, kemik kaybını ve periodontal ceplerin oluşumunu gösteren görsel. (Bu görsel, OpenAI'nin DALL-E modeli tarafından oluşturulmuştur.)

Şiddetli gingival enflamasyon, derin periodontal cepler, hızlı kemik kaybı ve sık periodontal apseler genellikle kötü kontrollü diyabeti ve kötü ağız hijyeni olan hastalarda görülür (Ainamo,

Lahtinen & Uitto, 1990). Tip 1 DM’li hastalarda periodontitisin genelde 12 yaşımdan sonra başladığı ve yaş arttıkça görölme sıklığının dört kat arttığı bildirilmektedir (Cianciola & ark., 1982). Bu bireylerde birinci azı dişleri ve kesici dişler etrafında daha fazla yıkım görölme eğilimindedir, ancak bu yıkım ileri yaşlarda daha generalize hale gelir. Tip 1 DM’li hastalardaki generalize periodontal yıkımın daha genç yaşta daha şiddetli hastalığa sahip olmanın bir sonucu olarak ortaya çıktığı düşünölmektedir (Chung, Sung& Sakurai, 2004). Daha yaşlı diyabetik hastalarda muhtemelen zaman içinde daha fazla hastalık yıkımına ve diyabetle beraber devam eden doku bütönlüğünün kaybına bağılı olarak daha fazla periodontal yıkım görölmeaktadır (Glavind, Lund & Loe, 1968).

Periodontitis ile ilişkili diğör sistemik hastalıklarda olduğı gibi, DM’nin periodontitise neden olmadığı, ancak bulgular periodontal dokuların lokal faktörlere verdiği yanıtı değıştirdiğini, böylece kemik kaybını hızlandırdığını ve cerrahi sonrası iyileşmeyi geciktirdiğini göstermiştir (Grossi &ark., 1994). Sık görölen periodontal apseler, DM’li hastalarda periodontal hastalığın önemli bir özelliğı olarak görölmektedir (Emrich, Shlossman & Genco, 1991). Bulgular arasında daha fazla ataşman kaybı, sondalamada artan kanama ve artan diş mobilitesi de yer almaktadır (Sheridan, 1987).

Literatür incelendiğinde diyabet ile periodontal hastalık prevelansı ve periodontal hastalık şiddeti arasında korelasyon bildiren çok sayıda iyi kontrollü çalışma mevcuttur (Nichols C, Laster&Bodak-Gyovai 1978, Novaes &ark.,1991) Literatüre göre dişeti oluğı sıvısındaki glukoz diyabetli bireylerde benzer plak ve gingival indeks skorlarına sahip diyabetli olmayan bireylere göre daha yüksektir. (Ficara & ark.,1975) Diyabetiklerdeki bu artan glukoz seviyelerinin mikroflorayı değıştirebileceğı ve böylece bakterilerde

niteliksel değişikliklere neden olarak periodontal hastalığın şiddetine katkıda bulunabileceği düşünölmektedir (Ficara & ark.,1975). Ancak yapılan çalışmalar diyabetli hastaların periodontal ceplerinde değişmiş bir floraya işaret etse de (Mashimo & ark.1983) periodontal hastalık yıkımından sorumlu olan belirli bir değişmiş mikrofloranın rolünü destekleyecek kadar yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Bunun yanısıra diyabetli hastaların enfeksiyona karşı artan duyarlılığının, bozulmuş kemotaksis, kusurlu fagositoz veya bozulmuş aderans ile sonuçlanan polimorfonökleer lökosit (PMN) eksikliklerinden kaynaklandığı varsayılmıştır (Tan & ark., 1975). Yüksek kan glukoz değerlerine sahip diyabetli hastalarda PMN'lerin, monositlerin ve makrofajların fonksiyonları bozulmuştur (Iacopino,2001). Sonuç olarak, PMN'lerin periodontal patojenlere karşı oluşturduğu birincil savunma zayıflar ve bakteriyel proliferasyon daha mümkün hale gelir (Tan & ark., 1975).

Kronik hiperglisemi; kollajen ve ekstraselöler matriksin sentezini, olgunlaşmasını ve korunmasını da olumsuz yönde etkiler bu durumda periodonsiyumun bütönlüğünü de doğrudan etkiler (Schneir & ark.1988). Hiperglisemik durumda, çok sayıda protein ve matris molekülu enzimatik olmayan bir glikozilasyona uğrar ve böylece birikmiş glikasyon son ürünleri ortaya çıkar. Bu glikasyon ürünlerinin oluşumu normal glikoz seviyelerinde de meydana gelir; ancak hiperglisemik ortamlarda aşırıdır. Bu aşırılık kollajenin normal bir hızda rejenerasyonuna engel olur ve patojenik bozulmaya duyarlı hale getirir (Schmidt,1996). Lokal faktörlere karşı değişmiş hücresele yanıt, bozulmuş doku bütönlüğü ve değişmiş kolajen metabolizmasının kümölatif etkileri, diyabetli hastaların enfeksiyonlara ve yıkıcı periodontal hastalığa yatkınlığında şüphesiz önemli bir rol oynamaktadır (Schmidt,1996).

Bunların yanısıra DM ile periodontal hastalık arasında bir sinerjizm olduğu da öne sürülmüştür (Mauri-Obradors & ark., 2017) Çiğneme gibi basit oral fonksiyonlar periodontal hastalığı olan hastalarda periodontal patojenlerin ve metabolik ürünlerinin sistemik yayılımına neden olarak endotoksemi veya bakteriyemiye yol açabilir ve bu da interlökin 6 (IL-6), fibrinojen ve C-reaktif protein (CRP) gibi inflamatuvar mediatörlerin serum seviyelerinde artışa neden olur. Sistemik enflamasyon insülin direncini ve dolayısıyla diyabet yönetimini daha da kötüleştirebileceği düşünülmektedir ancak bunun hangi mekanizmalarla gerçekleştiği belirsizliğini korumaktadır (Mauri-Obradors & ark., 2014).

2.3.2.Diyabetes Mellitusun Tükürük ve Tükürük Bezleri Üzerindeki Etkileri

Ağız kuruluğu hissi birçok diyabetik hastanın en sık şikayetçi olduğu oral komplikasyonlardan biridir (Lin& ark., 2002) (Şekil 4). Tükürük oral ve sistemik sağlığın korunması için elzem olan; tamponlayıcı, lubrikant, antimikrobiyal özellikte olup, konuşma, çiğneme, tat alma, sindirim, yutma, oral mukozanın ve mineralize dokuların korunmasına yardımcı olan değerli bir sıvıdır (Longman & ark., 1995). Tükürük üretiminin azalması veya tükürük bileşiminin değişmesi ağız sağlığını, konforunu ve yaşam kalitesini etkileyen çeşitli klinik durumlara neden olabilir. Kserostomi subjektif bir ağız kuruluğu hissiyken, hiposalivasyon tükürük sekresyonunda nesnel bir azalmadır (Longman & ark., 1995).



***Şekil 4:** Ağız kuruluğunu şematize eden görsel. (Bu görsel, OpenAI'nin DALL·E modeli tarafından oluşturulmuştur.)*

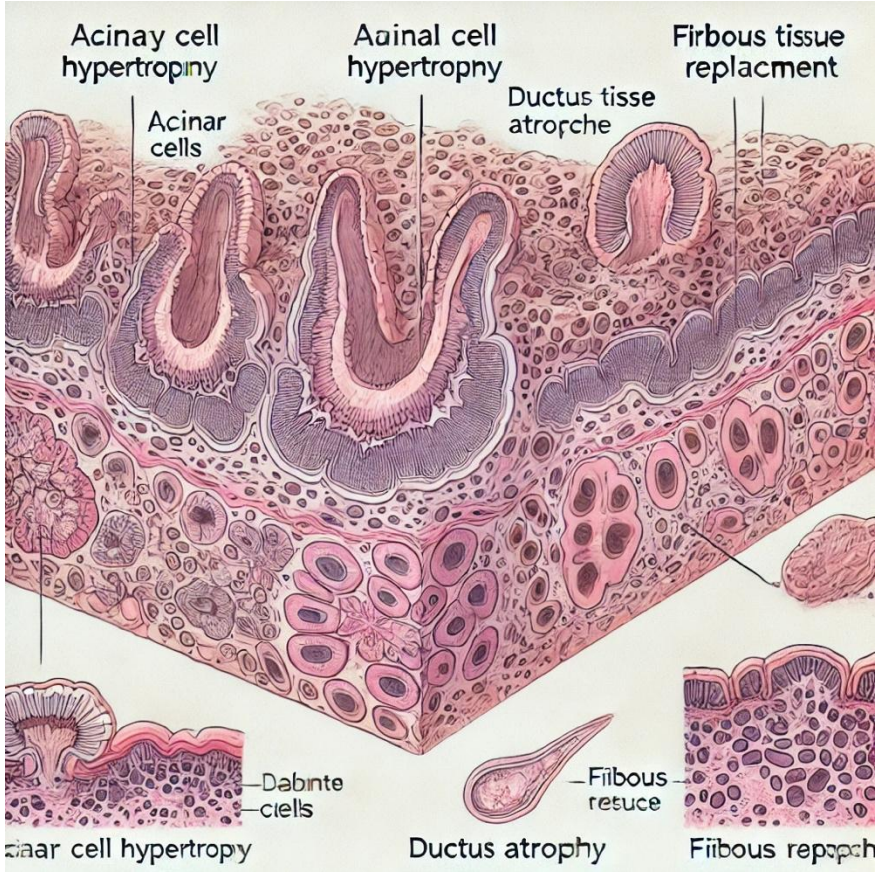
Hiposalivasyon uyarılmamış toplam tükürüğün 0,12 mL/dak ve 0,16 mL/dak altında olması ve uyarılmış toplam tükürük akış hızının 0,5 mL/dak altında olması olarak tanımlanır (Napeñas, Brennan & Fox, 2009). Hiposalivasyon tükürükte glikoz ve müsin konsantrasyonunun artmasına ve buna bağlı tükürük viskozitesinin değişmesine, antimikrobiyal ajanların üretiminin azalmasına, dolayısıyla tat alma bozukluğu, halitozis, kaplanmış dil, fissürlü dil, periodontal hastalıklar, peri-implantitis, çürük, yara iyileşmesinde gecikme, kandidiyazis ve liken planus gibi oral mukozal lezyonlara yatkınlığa neden olur (Carramolino-Cuellar & ark., 2018)

DM'nin tükürük bezleri üzerindeki etkileri, öncelikle fonksiyonel ve histolojik bulgularla birlikte kserostomi semptomları olarak ortaya çıkar (Akakura & ark., 2024). Hem kserostomi hem de hiposalivasyon diabetes mellitus (DM) ile ilişkilendirilmiştir (Chávez & ark., 2001). Tip 1 DM'de kserostomi glukoz kontrolüne bağlı olabilirken, Tip 2 DM'de tükürük salgısı kserojenik ilaçlar (örn: trisiklik antidepresan, antikolinerjik ve antihipertansif ilaçlar) ve otonom nöropati tarafından predispoze ediliyor olabilir (Guggenheimer & Moore, 2003). Tip 2 DM'li hastalarda da ağız kuruluğunun HbA1c değerleriyle doğrudan ilişkili olabileceği de gösterilmiştir (Chávez & ark., 2001). Pek çok çalışma, DM'li hastalarda kserostomi prevalansının arttığını ve tükürük akış hızının azaldığını bildirmesine rağmen, bunun altında yatan mekanizmalar belirsizliğini korumaktadır.

Kserostomi çoğunlukla hiposalivasyona bağlı olarak ortaya çıkar (Guggenheimer & Moore, 2003). Bazı DM'li bireylerde hiposalivasyon olmasına rağmen kserostomi bildirilmemiştir. Kötü kontrol edilen diyabetteki olumsuz hormonal, mikrovasküler ve nöronal değişiklikler yaşlı bireylerde tükürük bezi hipofonksiyonuna katkıda bulunabilirken bu fokal duyuşal nöropatiler aynı zamanda DM'li bireylerin ağız kuruluğunu tespit edememesinde rol oynayabilir (Dodds & Dodds, 1997). Diyabetik hastalarda tükürük akışındaki değişim; tükürük bezi parankimindeki değişiklikler, hipergliseminin neden olduğu glikozüri ve nöropati, anjiyopati ve metabolik kontrol bozukluğu gibi diyabet komplikasyonları gibi tükürük bezlerinde bulunan enzimlerin aktivitesini azaltan ve dolayısıyla işlevini etkileyen birçok faktörden kaynaklanabilir (Malicka, Kaczmarek & Skońkiewicz-Malinowska, 2014).

Diyabetik hastalarda kan glukoz artışıyla ile dokulardaki reaktif oksijen türevleri artmaktadır bu artış da oksidatif stresin artmasıyla sonuçlanır (Nogueira & ark., 2005). Bu mekanizmanın tükürük bezlerini de etkilediği ve artan oksidatif stres ürünlerine bağlı doku hasarı olduğu ve tükürük miktarının azaldığını gösteren çalışmalar vardır (Matsumoto & ark., 2021). Bununla birlikte artan oksidatif stresin regülasyonunu sağlayan mitofaji, hasarlı mitokondrileri ortadan kaldıran otofaji alt tipidir. Mitofajinin düzensizliği, DM de dahil olmak üzere çeşitli metabolik ve yaşa bağlı hastalıkların patogenezinde rol oynar (Chen & ark., 2017). DM'nin mitofajide düzensizliğe neden olduğu, mitokondriyal işlev bozukluğuna yol açtığı, submandibular tükürük bezinde histolojik değişikliklere neden olduğu ve tükürük sekresyonunu azalttığı gösterilmiştir (Xiang & ark., 2020).

Güncel literatür bulguları diyabetik hastalarda gözlenen kserostomi ve hiposalivasyonun asiner parankimin işlevsel olarak değişmesi ve aynı zamanda duktal hücrelerin atrofiyle ilişkili olduğunu bildirmektedir (Akakura & ark., 2024) Yapılan immunohistokimyasal incelemeler diyabetik hastaların majör tükürük bezlerinde asiner alanın genişlediğini ve duktal alanın azaldığını bildirmektedir (Şekil 5). Bu hipertrofinin, atrofik asiner parankimin fibröz doku replasmanı ile telafi edilmesiyle gerçekleştiğini düşündürmektedir (Alqahtani & Hassan, 2023). Ayrıca sıvı sentezi ve taşınmasında önemli bir rol oynayan Aquaporin-5 (AQP-5) mRNA ekspresyonunun tip 2 DM'li hastaların submandibular bezinde azaldığı gösterilmiştir (Mizumachi-Kubono & ark.,2012). AQP-5'teki bu değişikliğin submandibular bezlerde gözlenen azalmış tükürük akışı ve duktal hücre atrofi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Akakura & ark., 2024)



Şekil 5: Diyabetin Tükürük Bezlerine Etkisini şematize eden histolojik diagram. (Bu görsel, OpenAI'nin DALL-E modeli tarafından oluşturulmuştur)

Güncel çalışmalara göre insülin metabolizmasında önemli rol oynayan glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1)'in hem pankreasta adacık β hücrelerinde hem de tükürük bezlerinin duktal bölgesinde eksprese edilen reseptörlerinin (GLP-1R) azaldığı ve bunun diyabetik hastalardaki bozulmuş inkreatin fonksiyonunu gösterdiği bildirilmiştir. Pankreasta azalmış inkreatin fonksiyonu ve bozulmuş

GLP-1 salgılanması nedeniyle majör tükürük bezleri dahil olmak üzere periferik dokuları etkilemektedir (Akakura & ark., 2024)

Sonuç

Öne sürülen ilişkiler oldukça düşündürücü olsa da diabetes mellitus ve oral bulguları arasındaki spesifik mekanizmalar henüz belirsizliğini korumaktadır. Bu ilişkiyi daha iyi anlamak için daha iyi tasarlanmış uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

Abbott, M. B., & Vlasses, C. H. (2011). Nelson textbook of pediatrics. JAMA, 306(21), 2387-2388. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1683>

Adler, A. I., Stevens, R. J., Manley, S. E., Bilous, R. W., Cull, C. A., Holman, R. R., & UKPDS GROUP. (2003). Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). Kidney International, 63(1), 225-232. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00715.x>

Adler, P., Wegner, H., & Bohatka, L. (1973). Influence of age and duration of diabetes on dental development in diabetic children. Journal of Dental Research, 52(3), 535-537.

Ainamo, J., Lahtinen, A., & Uitto, V. J. (1990). Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes: A report of 2 cases. Journal of Clinical Periodontology, 17, 22-28.

Akakura, M., Watari, I., Watanabe, M., Jiratchaya, S., & Ono, T. (2024). Expression of glucagon-like peptide-1 receptors in the submandibular gland of mice and its implications in type 2 diabetes. Cureus, 16(9), e70465. <https://doi.org/10.7759/cureus.70465>

American Diabetes Association. (2011). Standards of medical care in diabetes—2011. Diabetes Care, 34(Suppl 1), 11-61. <https://doi.org/10.2337/dc11-S011>

American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 37(Suppl 1), S81-S90. <https://doi.org/10.2337/dc14-S081>

American Diabetes Association. (2023). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of care in diabetes-2023. *Diabetes Care*, 46(Suppl 1), 19-40. <https://doi.org/10.2337/dci23-S003>

Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2014). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 383(9911), 69-82. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60591-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60591-7)

Alqahtani, M. S., & Hassan, S. S. (2023). Immunohistochemical evaluation of the pathological effects of diabetes mellitus on the major salivary glands of albino rats. *European Journal of Dentistry*, 17(2), 485-491. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1749159>

Akakura, M., Watari, I., Watanabe, M., Jiratchaya, S., & Ono, T. (2024). Expression of glucagon-like peptide-1 receptors in the submandibular gland of mice and its implications in type 2 diabetes. *Cureus*, 16(9), e70465. <https://doi.org/10.7759/cureus.70465>

Bernick, S. M., Cohen, D. W., Baker, L., & Laster, L. (1975). Dental disease in children with diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 46(4), 241-245. Carramolino-Cuéllar, E., Lauritano, D., Silvestre, F. J., Carinci, F., Lucchese, A., & Silvestre-Rangil, J. (2018). Salivary flow and xerostomia in patients with type 2 diabetes. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 47(5), 526–530.

Brooks-Worrell, B. M., Reichow, J. L., Goel, A., Ismail, H., & Palmer, J. P. (2011). Identification of autoantibody-negative autoimmune type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 34(1), 168–173. <https://doi.org/10.2337/dc10-1217>

Chávez, E. M., Borrell, L. N., Taylor, G. W., & Ship, J. A. (2001). A longitudinal analysis of salivary flow in control subjects

and older adults with type 2 diabetes. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 91(2), 166–173.

Chung, E. M., Sung, E. C., & Sakurai, K. L. (2004). Dental management of the Down and Eisenmenger syndrome patient. *Journal of Contemporary Dental Practice*, 5, 70–80.

Cianciola, L. J., Park, B. H., Bruck, E., et al. (1982). Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *Journal of the American Dental Association*, 104, 653–660.

Chen, N., Unnikrishnan, R., Anjana, R. M., Mohan, V., & Pitchumoni, C. S. (2011). The complex exocrine–endocrine relationship and secondary diabetes in exocrine pancreatic disorders. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 45(10), 850-861. <https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e31821bcd04>

Chen, L., Liu, C., Gao, J., Xie, Z., Chan, L. W. C., Keating, D. J., Yang, Y., Sun, J., Zhou, F., Wei, Y., Men, X., & Yang, S. (2017). Inhibition of Miro1 disturbs mitophagy and pancreatic β -cell function interfering insulin release via IRS-Akt-Foxo1 in diabetes. *Oncotarget*, 8(53), 90693-90705. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.22474>

Cole, J. B., & Florez, J. C. (2020). Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. *Nature Reviews Nephrology*, 16(7), 377-390.

Crandall, J., & Shamoon, H. (2015). Diabetes mellitus. In L. Goldman & A. I. Schafer (Eds.), *Goldman Cecil Medicine* (25th ed., pp. 1527-1548). New York, USA: Elsevier.

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT): Results of feasibility study. (1987). The DCCT Research Group. Diabetes Care, 10(1), 1-19. <https://doi.org/10.2337/diacare.10.1.1>

Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. (2022). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (15. baskı, çevrimiçi yayın, pp. 14-28). ISBN: 978-605-66410-5-3.

Dodds, M. W., & Dodds, A. P. (1997). Effects of glycemic control on saliva flow rates and protein composition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics, 83(4), 465–470.

Emrich, L. J., Shlossman, M., & Genco, R. J. (1991). Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Journal of Periodontology, 62, 123–131.

ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C., Gabbay, R. A., & on behalf of the American Diabetes Association. (2023). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of care in diabetes-2023. Diabetes Care, 46(Suppl 1), 19-40. <https://doi.org/10.2337/dci23-S003>

Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group. (1999). Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC): Design, implementation, and preliminary results of a long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial cohort. Diabetes Care, 22(1), 99-111. <https://doi.org/10.2337/diacare.22.1.99>

Ficara, A. J., Levin, M. P., Grower, M. F., et al. (1975). A comparison of the glucose and protein content of gingival fluid from diabetics and nondiabetics. *Journal of Periodontal Research*, 10, 171–175.

Geiss, L. S., Pan, L., Cadwell, B., Gregg, E. W., Benjamin, S. M., & Engelgau, M. M. (2006). Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003. *American Journal of Preventive Medicine*, 30(5), 371–377. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2006.01.005>

Glavind, L., Lund, B., & Loe, H. (1968). The relationship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage, and retinal changes. *Journal of Periodontology*, 39, 341–347.

Grossi, S. G., Zambon, J. J., Ho, A. W., et al. (1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology*, 65, 260–267.

Guggenheimer, J., & Moore, P. A. (2003). Xerostomia: Etiology, recognition, and treatment. *Journal of the American Dental Association*, 134(1), 61–69.

Heald, A. H., Stedman, M., Davies, M., Livingston, M., Alshames, R., Lunt, M., Rayman, G., & Gadsby, R. (2020). Estimating life years lost to diabetes: Outcomes from analysis of National Diabetes Audit and Office of National Statistics data. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism*, 9(4), 183–185. <https://doi.org/10.1097/XCE.0000000000000223>

Hirschfeld, I. (1934). Periodontal symptoms associated with diabetes. *Journal of Periodontal Research*, 5, 37.

Humphreys, A., Bravis, V., Kaur, A., Walkey, H. C., Godsland, I. F., Misra, S., Johnston, D. G., & Oliver, N. S. (2019).

Individual and diabetes presentation characteristics associated with partial remission status in children and adults evaluated up to 12 months following diagnosis of type 1 diabetes: An ADDRESS-2 (After Diagnosis Diabetes Research Support System-2) study analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 155, 107789. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107789>

Iacopino, A. M. Mauri (2001). Periodontitis and diabetes interrelationships: Role of inflammation. *Annals of Periodontology*, 6, 125–137.

Kharroubi, A. T., & Darwish, H. M. (2015). Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World Journal of Diabetes*, 6(6), 850. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i6.850>

Kolluru, G. K., Bir, S. C., & Kevil, C. G. (2012). Endothelial dysfunction and diabetes: Effects on angiogenesis, vascular remodeling, and wound healing. *International Journal of Vascular Medicine*, 2012, 918267. <https://doi.org/10.1155/2012/918267>

Lamster, I. B., Lalla, E., Borgnakke, W. S., & Taylor, G. W. (2008). The relationship between oral health and diabetes mellitus. *The Journal of the American Dental Association*, 139(suppl 139), 19-24.

Lin, C. C., Sun, S. S., Kao, A., & Lee, C. C. (2002). Impaired salivary function in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus with xerostomia. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 16(2), 176–179.

Longman, L. P., Higham, S. M., Rai, K., Edgar, W. M., & Field, E. A. (1995). Salivary gland hypofunction in elderly patients attending a xerostomia clinic. *Gerodontology*, 12(12), 67–72.

Löe, H. (1993). Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 16(1), 329-334. McCarthy, P., & Shklar, G. (1980). Disease of the oral mucosa. *Annals of Internal Medicine*, 93(4).

Magliano, D. J., & Boyko, E. J. (Eds.). (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). International Diabetes Federation.

Malicka, B., Kaczmarek, U., & Skośkiewicz-Malinowska, K. (2014). Prevalence of xerostomia and the salivary flow rate in diabetic patients. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 23(2), 225–233.

Martínez-Castelao, A., Navarro-González, J. F., Górriz, J. L., & de Alvaro, F. (2015). The concept and the epidemiology of diabetic nephropathy have changed in recent years. *Journal of Clinical Medicine*, 4(6), 1207-1216.

Mashimo, P. A., Yamamoto, Y., Slots, J., et al. (1983). The periodontal microflora of juvenile diabetics: Culture, immunofluorescence, and serum antibody studies. *Journal of Periodontology*, 54, 420–430.

Mauri-Obradors, E., Estrugo-Devesa, A., Jané-Salas, E., Viñas, M., & López-López, J. (2017). Oral manifestations of Diabetes Mellitus: A systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 22(5), e586–e594. <https://doi.org/10.4317/medoral.21655>

Mauri-Obradors, E., Jané-Salas, E., Sabater-Recolons, M. D. M., Vinas, M., & López-López, J. (2014). Effect of nonsurgical periodontal treatment on glycosylated hemoglobin in diabetic

patients: A systematic review. *Odontology*, 103, 301–313.
<https://doi.org/10.1007/s10266-014-0165-2>

Matsumoto, N., Omagari, D., Ushikoshi-Nakayama, R., Yamazaki, T., Inoue, H., & Saito, I. (2021). Hyperglycemia induces generation of reactive oxygen species and accelerates apoptotic cell death in salivary gland cells. *Pathobiology*, 88(3), 234–241.
<https://doi.org/10.1159/000514764>

Magliano, D. J., & Boyko, E. J. (Eds.). (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). International Diabetes Federation.

Most, R. S., & Sinnock, P. (1983). The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care*, 6(1), 87–91.

Mizumachi-Kubono, M., Watari, I., Ishida, Y., & Ono, T. (2012). Unilateral maxillary molar extraction influences AQP5 expression and distribution in the rat submandibular salivary gland. *Archives of Oral Biology*, 57(7), 877–883.
<https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2012.02.006>

Napeñas, J. J., Brennan, M. T., & Fox, P. C. (2009). Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth). *Odontology*, 97(2), 76–83.

Nichols, C., Laster, L. L., & Bodak-Gyovai, L. Z. (1978). Diabetes mellitus and periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 49, 85–88.

Novaes, A. B., Jr., Pereira, A. L., de Moraes, N., et al. (1991). Manifestations of insulin-dependent diabetes mellitus in the periodontium of young Brazilian patients. *Journal of Periodontology*, 62, 116–122.

Nogueira, F. N., Carvalho, A. M., Yamaguti, P. M., & Nicolau, J. (2005). Antioxidant parameters and lipid peroxidation in salivary glands of streptozotocin-induced diabetic rats. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 353(1-2), 133-139. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2004.06.014>

Peng, T. Y., Ehrlich, S. F., Crites, Y., Kitzmiller, J. L., Kuzniewicz, M. W., Hedderston, M. M., & Ferrara, A. (2017). Trends and racial and ethnic disparities in the prevalence of pregestational type 1 and type 2 diabetes in Northern California: 1996-2014. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 216(2), 177.e1-177.e8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.09.052>

Powers, A. C., Niswender, K. D., & Molina, C. E. (2022). Diabetes mellitus: Diagnosis, classification and pathophysiology. In J. Loscalzo, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo, & J. L. Jameson (Eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine* (21st ed., pp. 3104-3119). New York, NY: McGraw-Hill.

Powers, A. C., Stafford, J. M., & Rickels, M. R. (2022). Diabetes mellitus: Complications. In J. Loscalzo, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo, & J. L. Jameson (Eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine* (21st ed., pp. 3129–3135). New York, NY: McGraw-Hill.

Rewers, A., Dong, F., Slover, R. H., Klingensmith, G. J., & Rewers, M. (2015). Incidence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Colorado youth, 1998–2012. *JAMA*, 313(15), 1570–1572. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.2202>

Rohlfing, C. L., Wiedmeyer, H.-M., Little, R. R., England, J. D., Tennill, A., & Goldstein, D. E. (2002). Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c: Analysis of glucose profiles

and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*, 25(2), 275–278.
<https://doi.org/10.2337/diacare.25.2.275>

Rossi, G. (2018). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33(Suppl 1), S62–S69.

Schneir, M., Imberman, M., Ramamurthy, N., et al. (1988). Streptozotocin-induced diabetes and the rat periodontium: Decreased relative collagen production. *Collagen and Related Research*, 8, 221–232.

Schmidt, A. M., Weidman, E., Lalla, E., et al. (1996). Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: A potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *Journal of Periodontal Research*, 31, 508–515.

Sheridan, P. (1987). Diabetes and oral health. *Journal of the American Dental Association*, 115, 741–742.

Tan, J. S., Anderson, J. L., Watanakunakorn, C., et al. (1975). Neutrophil dysfunction in diabetes mellitus. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 85, 26–33.

Tesfaye, S., Chaturvedi, N., Eaton, S. E., Ward, J. D., Manes, C., Ionescu-Tirgoviste, C., Witte, D. R., & Fuller, J. H.; EURODIAB Prospective Complications Study Group. (2005). Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *New England Journal of Medicine*, 352(4), 341-350.

Tsao, C. W., & Vasan, R. S. (2015). Cohort profile: The Framingham heart study (FHS): Overview of milestones in

cardiovascular epidemiology. *International Journal of Epidemiology*, 44(6), 1800-1813. <https://doi.org/10.1093/ije/dyv014>

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2022). Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu (15. baskı, çevrimiçi yayın, pp. 177-186). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. ISBN: 978-605-66410-5-3.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2022). Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu (15. baskı, çevrimiçi yayın, pp. 14-28). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. ISBN: 978-605-66410-5-3.

TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. (2023). 12. Baskı. Türkiye Diyabet Vakfı. ISBN 978-605-69309-9-7.

Wolfsdorf, J. I., Allgrove, J., Craig, M. E., Edge, J., Glaser, N., Jain, V., Lee, W. W., Mungai, L. N., Rosenbloom, A. L., Sperling, M. A., & Hanas, R.; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. (2014). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatrics Diabetes*, 15(Suppl 20), 154-179.

World Health Organization (WHO). (2019). ISBN 9789241515702.

Xiang, R. L., Huang, Y., Zhang, Y., Cong, X., Zhang, Z. J., Wu, L. L., & Yu, G. Y. (2020). Type 2 diabetes-induced hyposalivation of the submandibular gland through PINK1/Parkin-mediated mitophagy. *Journal of Cellular Physiology*, 235(1), 232-244. <https://doi.org/10.1002/jcp.29015>

Ziegler, A. G., Rewers, M., Simell, O., Simell, T., Lempainen, J., Steck, A., Winkler, C., Ilonen, J., Veijola, R., Knip, M.,

Bonifacio, E., & Eisenbarth, G. S. (2013). Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children. JAMA, 309(23), 2473-2479.
<https://doi.org/10.1001/jama.2013.6640>

BÖLÜM II

Radyolojik ve Histopatolojik Bulgular Arasındaki Uyuşmazlık: Bir Olgunun İncelenmesi

Hatice GÜLLER¹
Kübra TÖRENEK AĞIRMAN²
Fatma ÇAĞLAYAN³

Giriş

Santral dev hücreli granülom (SDHG), nadir görülen, lokal invaziv özellikte ve neoplastik olmayan intraosseöz bir lezyondur. Bu lezyon, kanama ve hemosiderin birikintileri içeren fibröz doku, osteoklast benzeri dev hücrelerin varlığı ve reaktif kemik dokusundan oluşan lokalize benign ancak bazen agresif osteolitik

¹ Cons. Dr., Atatürk University, Faculty of Dentistry, Department of Oral, Dental, and Maxillofacial Radiology, Erzurum, haticeyucel28.htcycl@gmail.com, ORCID: 0000-0002-9053-7826

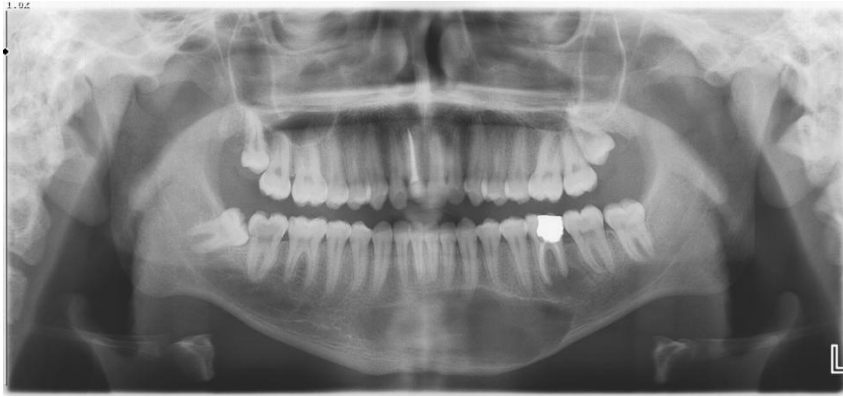
² Assoc. Prof., Atatürk University, Faculty of Dentistry, Department of Oral, Dental, and Maxillofacial Radiology, Erzurum, ktorenek@gmail.com, ORCID: 0000-0001-7200-3436

³ Prof. Dr., Atatürk University, Faculty of Dentistry, Department of Oral, Dental, and Maxillofacial Radiology, Erzurum, facagla@gmail.com, ORCID: 0000-0002-0666-8824

proliferasyon olarak tanımlamıştır.¹ Maksillada mandibulaya kıyasla daha sık gözlenmektedir. Kadınlarda görülme oranı nispeten daha fazlayken en çok 10 ila 30 yaş aralığında görülmektedir.² Etiyolojisi ve patogeneiz mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, histolojik özellikleri ve klinik davranışları detaylı şekilde incelenmiştir.³ Geçmişte, bu durumun intramedüller hemoraji veya travma sonucunda kemiğin lokal bir onarım tepkisi olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür. Ancak, günümüzde lezyonların lokal invaziv ve yıkıcı bir karaktere sahip olduğu anlaşılmıştır.¹ SDHG, agresif ve agresif olmayan olmak üzere iki alt tipe ayrılmaktadır. En sık görülen agresif olmayan tip, kortikal kemiğin genişlemesiyle yavaş büyüyen ve genellikle ağrısız bir lezyon olarak tanımlanır. Buna karşın, agresif tip genellikle genç bireylerde görülür ve hızlı büyüme, 5 cm'den büyük boyut, diş kökü rezorpsiyonu, maloklüzyon, kortikal kemiğin incelmeye veya perforasyonu ile nüks eğilimi gibi özellikler gösterebilir.⁴ Tedavisinde cerrahi kürtaj temel yöntemdir. Agresif vakalarda geniş rezeksiyon, intralezyonel kortikosteroidler, farmakolojik ajanlar uygulanabilir. Cerrahi sonrası kriyoterapi, nüks riskini azaltmaktadır.⁵ Radiküler kist, çene kemiklerinde en sık karşılaşılan odontojenik kist olup çoğunlukla periapikal bölgedeki kronik inflamatuvar süreçlerin bir sonucu olarak gelişir.⁶ Radiküler kist genellikle ağrı, şişlik ya da diş hareketliliği gibi klinik belirtilere neden olmaz. Bu durum çoğu vakada geç tanı konmasına sebep olur. Radiküler kistler genellikle yavaş büyümelerine rağmen, geç teşhis ve yetersiz tedavi yöntemleri, kistin boyutlarının artmasına ve daha ciddi komplikasyonların oluşmasına neden olur.⁷ Radiküler kistler zamanla kemik rezorpsiyonuna neden olabilir ve çevre dokularda önemli destrüksiyonlara sebep olabilir.

Olgu Sunumu

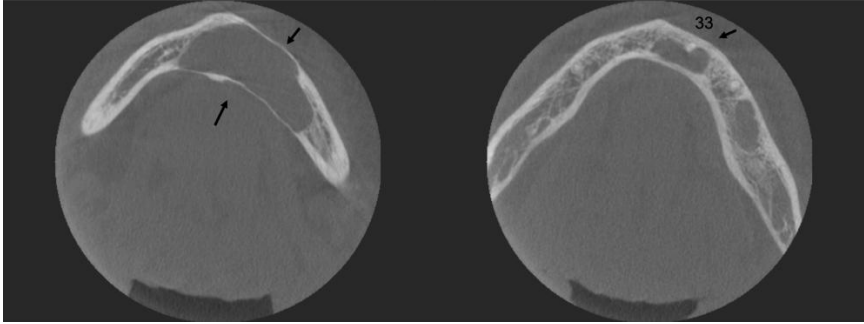
Kliniğimize rutin muayene için başvuran herhangi bir hastalığı bulunmayan 16 yaşındaki erkek hastanın klinik muayenesi yapılırken mandibular anterior bölgede ekspansiyon farkedildi. Hastadan başlangıç radyografisi olan panoramik radyografi alınarak hastanın mandibular anterior bölgesinde sınırları nispeten düzenli radyolüsent alan tespit edildi (Şekil 1).



Şekil 1. Mandibular anterior bölgede radyolüsent lezyon alanı.

Hastanın lezyona komşu dişlerinde (kesici, kanin ve premolar) derin çürük, kron-kök kırığı veya herhangi bir dental restorasyona rastlanmadı. Hastanın yaşı lezyonun konumu ve semptomlar değerlendirildiğinde hastadan SDHG ön tanısıyla konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) çekildi. Görüntüler değerlendirildiğinde mandibular anterior bölgede sağda kanin diş ve premolar sahaya kadar uzanan solda ise birinci molar diş kadar uzanan boyutları tam olarak ölçülemeyen, bukkal ve lingual kortikal kemikte ekspansiyona ve incelmeye neden olan, hipodens, litik lezyon alanı izlendi (Şekil 2.). Lezyonun 33 numaralı diş ile ilişkili

olduğu ve dişin apikalinde minimal eksternal kök rezorpsiyonuna neden olduğu görüldü.



Şekil 2. KIBT’de lezyon ve 33 numaralı diş (oklar) gösteriliyor.

Tüm bu sonuçlar SDHG ön tanısını güçlendirdi. Hastadan bu bilgiler ışığında eksizyonel biyopsi alındı. Örnekler incelendiğinde, bu sonuçların kronik inflamatuvar bir süreçle uyumlu olduğu ve radiküler kist ile ilişkilendirildiği görüldü. Hasta, radiküler kist tanısıyla cerrahi tedavi için ilgili bölüme yönlendirildi.

Tartışma

SDHG, klinik olarak çok çeşitli şekillerde ortaya çıkabilir. Bunlar arasında yavaş, asemptomatik, büyüme veya kortikal kemiğin rezorpsiyonu ve mukozal yüzeyde ülserasyonla karakterize olan hızlı ve ağrılı büyüme bulunur.¹ Radiküler kistler ise genellikle yavaş büyüme eğilimindedir ve bu süreçte dişlerde hareketliliğe, kök rezorpsiyonuna ve dişlerin yer değiştirmesine neden olabilir. Enfekte olmaları durumunda ise ağrı ve şişlik gibi semptomlar ortaya çıkar ve bu durum hastaların problemi fark etmelerine yol açar.⁸ Bizim vakamızda klinik ve radyolojik incelemeler sonucu SDHG lehine değerlendirilmiş bir lezyonun histopatolojik incelemesi sonucunda radiküler kist olduğu anlaşılmıştır. SDHG genellikle 30 yaş altında ve ön bölgede görülmektedir.⁹ Bizim vakamızda da hasta yaşı ve

lezyon lokalizasyonu SDHG ile benzerlik göstermektedir. Radiküler kist, genellikle çürük veya endodontik işlem görmüş dişlerle ilişkili olarak rastlantısal olarak tespit edilen patolojik bir oluşumdur. Radyografide, periapikal bölgede net sınırları olan, çapı genellikle 2 cm'den büyük, uniloküler bir radyolüsensi şeklinde görünüm sergiler. Kesin tanı histopatolojik inceleme ile yapılır.⁶ Bizim vakamızda ise her ne kadar patoloji sonucu enflamatuvar kist olarak değerlendirilmiş olsa da asemptomatik seyir nedeniyle lezyon radyolojik bulguları ışığında ilk etapta SDHG olarak düşünülmüştür. KIBT sonuçları ile histopatolojik sonuçlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada 14 tane SDHG ön tanılı hastanın sadece 3 tanesinin patoloji sonucunun SDHG ile uyumlu olduğu görülmüştür.¹⁰ Bu da bizim çalışmamızla paralel olarak SDHG'nin aslında radyolojik olarak diğer lezyonları taklit edebilme oranının yüksekliğini ortaya koymaktadır.

Sonuç

Santral dev hücreli granülom, çene kemiklerinde görülen nadir, benign ancak potansiyel olarak agresif bir lezyondur. Klinik olarak yavaş büyüyen, asemptomatik şişlikten, ağrılı ve hızlı ilerleyen, yıkıcı bir yapıya kadar değişebilir. Tanı, radyolojik bulguların histopatolojik inceleme ile desteklenmesiyle konur. Tedavi seçenekleri arasında cerrahi küretaj ve farmakolojik yaklaşımlar yer alır. Radiküler kistler, pulpa nekrozu sonucu gelişen ve periapikal bölgede görülen genellikle asemptomatik olan radyografilerde fark edilen lezyonlardır. Kesin tanı histopatolojik inceleme ile konur. Tedavi edilmezse kemik kaybı ve dişlerde yer değişimi gibi komplikasyonlara yol açabilir. Radyolojik ve klinik incelemeler sonucu konulan tanıların bazen hekimleri yanıltabilir. Bu vakadan da anlaşılacağı üzere panoramik radyografi ve KIBT'ler

değerlendirilirken lezyonların yapısı, lokalizasyonu, ilerleyişi ve çevre dokular üzerindeki etkisi her ne kadar daha yıkıcı ya da daha malign lezyonlar lehine değerlendirilse de kesin tanının histopatolojik olarak konulacağı unutulmamalıdır. Ayrıca histopatolojik inceleme sonuçlarının analiz edilmesi, postoperatif süreçte hastaların düzenli takiplerinin yapılması ve olası nükslerin titizlikle değerlendirilmesi hususunda önem arz etmektedir. KIBT görüntüleri raporlanırken çene kemiklerinde en sık görülen odontojenik kist olan radiküler kistin, çenelerde büyük yıkımlara yol açan lezyonlarla benzer görüntüler verebildiği unutulmamalıdır.

Kaynakça

1. Shrestha S, Zhang J, Yan J, Zeng X, Peng X, He B. Radiological features of central giant cell granuloma: comparative study of 7 cases and literature review. *Dentomaxillofac Radiol*. Jul 1 2021;50(5):20200429. doi:10.1259/dmfr.20200429
2. Wang Y, Le A, El Demellawy D, Shago M, Odell M, Johnson-Obaseki S. An aggressive central giant cell granuloma in a pediatric patient: case report and review of literature. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. Jul 18 2019;48(1):32. doi:10.1186/s40463-019-0356-5
3. Garg P, Jain J, De N, Chatterjee K. A central giant cell granuloma in posterior part of maxilla-A case report. *International journal of surgery case reports*. 2017;30:222-225.
4. de Lange J, van den Akker HP, van den Berg H. Central giant cell granuloma of the jaw: a review of the literature with emphasis on therapy options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. Nov 2007;104(5):603-15. doi:10.1016/j.tripleo.2007.04.003
5. Chuong R, Kaban LB, Kozakewich H, Perez-Atayde A. Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study. *J Oral Maxillofac Surg*. Sep 1986;44(9):708-13. doi:10.1016/0278-2391(86)90040-6
6. Bane SP, Rathi NV, Thosar NR, Deulkar PV. Surgical enucleation of radicular cyst in endodontically treated primary mandibular molar. *BMJ Case Rep*. Mar 24 2022;15(3)doi:10.1136/bcr-2021-248376

7. Bernardi L, Visioli F, Nör C, Rados PV. Radicular cyst: an update of the biological factors related to lining epithelium. *Journal of endodontics*. 2015;41(12):1951-1961.
8. Deshmukh J, Shrivastava R, Bharath KP, Mallikarjuna R. Giant radicular cyst of the maxilla. *BMJ Case Rep*. May 2 2014;2014doi:10.1136/bcr-2014-203678
9. O'Connell JE, Bowe C, Murphy C, Toner M, Kearns GJ. Aggressive giant cell lesion of the jaws: a review of management options and report of a mandibular lesion treated with denosumab. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2015/11/01/ 2015;120(5):e191-e198. doi:<https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.07.011>
10. Güller MT, Mıloğlu Ö, Naralan ME. Konik Işınli Bilgisayarlı Tomografide Ön Tanısı Konulmuş Neoplazmların Histopatoloji Raporlarının Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Dishekimligi Bilimleri Dergisi*. 2021;27(3):372-380.

BÖLÜM III

Kısmi İndirekt Restorasyonlara Genel Bakış: *Onlay*

Mahmut Sertaç ÖZDOĞAN¹

Giriş

Kısmi indirekt restorasyonlar, inley (kuspları kapatmayan), onley (en az 1 kuspu kapatan) ve overley (tüm kuspları kapatan) olarak sınıflandırılan (Felden & ark., 1998; Fuzzi & Rappelli, 1998) çürük veya kırıklar nedeniyle tehlikeye giren dişin güçlendirilmesini destekleyerek kalan diş yapısının korunmasını sağlayan restorasyonlardır (Fuzzi & Rappelli, 1998; Fabianelli & ark., 2006; Guess & ark., 2009)

Vital dişlerde, endodontik tedavi görmüş dişlere kıyasla başarısızlık olasılığı %80 daha azdır (OR, 0,2), bu da diş canlılığının restorasyonun hayatta kalması için önemli bir faktör olduğunu göstermektedir. Diş tipi (küçük azı dişleri ve azı dişleri) ile ilişkili başarısızlık insidansları arasında önemli bir ilişki yoktur. İki çalışma (Schulte, Vöckler & Reinhardt, 2005; Beier & ark., 2012) inley ve onleyler için yüksek sayıda başarısızlık olduğunu göstermiştir ancak

¹ Doç.Dr., Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Orcid:0000-0003-1312-8794 msozdogan@aybu.edu.tr

preparasyon tipi için istatistiksel bir fark bildirmemiştir. Benzer şekilde Sjögren ve ark., ; Sjögren, Molin & Van Dijken, 2004) kırıklar ile preparasyon tipi arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varmıştır. Aksine, bir çalışma Posselt ve ark., (Posselt & Kerschbaum, 2003) hayatta kalma oranındaki azalmayı preparasyonda yer alan yüzey sayısının artmasıyla ilişkilendirmiş ancak her preparasyon tipi için başarısızlık sayısı belirtilmemiştir.

1. Klinik uygulama için sonuçlar

Morimoto ve ark. tarafından yapılan bir başka çalışmada inley, onley ve overlay'lerin sağkalım oranının, takip süresinden (5 yıl ve 10 yıl) ve seramik materyalden, çalışma tasarımından ve çalışma ortamından bağımsız olarak yüksek kaldığını göstermektedir (Morimoto & ark., 2016). Kırıklar en sık görülen başarısızlık türü olmaya devam ettiğini göstermektedir. Diş tipi sağkalım oranlarını etkilemiyor gibi görünse de, restorasyonlar canlı dişlerde daha uzun süre dayanmıştır (Morimoto & ark., 2016).

1.1. Direk ve indirek restorasyonlar

Geliştirilmiş yapıştırıcıların ve rezin bazlı restoratif sistemlerin geliştirilmesi sayesinde, rezin kompozitler arka dişlerin restorasyonunda öngörülebilir şekilde başarılı hale gelmiştir. Bununla birlikte, fiziksel ve mekanik özelliklerde kanıtlanabilir iyileştirmelere rağmen, rezin kompozitlerin doğrudan bir teknikte kullanımı belirli klinik uygulamalarla sınırlandırılmalıdır. Geniş mesio-oklüzo distal preparasyonlar nedeniyle zayıflamış arka dişler, doğrudan yerleştirilen rezin kompozitlerle tamamen elde edilemeyen yapısal destek sağlayabilen malzemelerle ideal olarak restore edilmelidir. Bu gibi durumlarda, üstün mekanik nitelikleri ve iyileştirilmiş kontur, anatomi, marjinal adaptasyon, interproksimal temas ve yüzey dokusu nedeniyle genellikle direk restorasyonlar endikedir. Ayrıca, dolaylı bir teknikle daha az polimerizasyon büzülmesi ve sonuç olarak azaltılmış mikro sızıntı vardır (Baratieri & Ritter, 2001).

1.2.Endikasyonlar ve kontrendikasyonlar

Seramik inleyler ve onleyler, dişin klinik kronunun bir kısmını içeren dolaylı estetik restorasyonlardır. İnleyler sadece oklüzal ve proksimal diş yüzeylerini içerirken, onleyler çıkıntıları kısmen veya tamamen içerecek şekilde uzatılır. Estetik ve yapısal güçlendirmenin birincil gereklilikler haline geldiği ve diş preparasyonunun rezin kompozitlerin doğrudan uygulanması için önerilen sınırların ötesine geçtiği durumlarda endikedir. (Filho & ark., 2003). Bu, özellikle karmaşık restorasyonlar veya isthmus genişliğinin çıkıntılar arasındaki mesafenin yarısını veya daha fazlasını kapladığı mesio-oklüzodistal preparasyonlar içeren durumlarda geçerlidir. Onleyler ayrıca çürüksüz dişlerde optimum oklüzyonu geri kazandırmak için endikedir. Seramik inleyler ve onleyler için endikasyonlar ve kontrendikasyonlar, dişin yapısal bütünlüğü, kusp yük kapasitesi ve oklüzal temas noktalarının lokalizasyonu gibi çeşitli faktörleri dikkate almalıdır. Posterior adhesiv seramik restorasyonlar, ağız hijyeni zayıf olan hastalarda kontrendikedir. Aşırı aşınma gösteren veya bağlanma için yetersiz diş yapısına sahip dişler de kontrendikedir, ayrıca yeterli nem kontrolünün olmadığı durumlar da kontrendikedir (Filho & ark., 2003).

1.3.Marjinal Uyum

Seramik restorasyonların uzun ömürlülüğü büyük ölçüde kırılmaya karşı direnç, marjinal uyum ve yapıştırıcının aşınma direnci tarafından belirlenir. Başlangıçtaki zayıf marjinal uyum ile siman çözünmesi (sonuçta mikro sızıntı) arasında doğrudan bir ilişki vardır. Bu nedenle, bir seramik sistem seçerken mümkün olan en iyi uyumu (ve daha küçük marjinal boşluğu) sağlayacak olanı dikkate almak gerekir.

Bir veya daha fazla kuspal kapsama ihtiyacı oluşması Onlay restorasyon endikasyonu oluşturur.

Öncelikli olarak Pulpa boşluğu tavanı, interaxial dentin, sırtlar, kusplar değerlendirilerek çürük analizi yapılmalıdır. Posterior indirek adeziv restorasyon düşük çekme özelliği olan

adeziv ile şekillenebilir. Adhesive post tavsiye edilmez ancak ancak kontraendike değildir. Farklı preparasyon tasarımları seçilebilir. Yapıştırıcı bir teknikle en yaygın olan butt-joint, çok kırılğan olduğu değerlendirildiğinde kuspı korumak için kullanılır.

Butt joint basamağın bir çeşidi olan basamak (bevel), estetik amaçlar veya preparasyonun çevresel kısmında daha fazla alan veya daha fazla mine yüzeyi sağlamak için kullanışlıdır. Shoulder basamak, servikal kavrama gerektiğinde kullanışlıdır, ancak genellikle önceki bir kusp kırığının onarılması gerektiğinde endikedir. Kaplama, belirli estetik ihtiyaçlar olduğunda bir üst kaplama tasarımını bukkal bir kaplama ile birleştirir.

İnterproksimal alanlarda, preparasyon tasarımları şu şekilde sınıflandırılabilir:

bevel – en yaygın;

bevel– bazı durumlarda daha konservatif bir yaklaşımla sırtı restore etmek için kullanışlıdır;

Ridge up – okluzal kaplama gerektiğinde bile sırtı (dişin direncini korumak için çok önemli bir yapı) korumak için kullanışlıdır. Ridge up iki çeşide sahip olabilir: sırt koruması ve sırt kaplaması. Prognuzu konservatif bir yaklaşımla dengelemek için, aynı preparasyonda birçok durumda birden fazla preparasyon tasarımı kullanılır ve dişin ve farklı alanlarının özel durumu dikkate alınır. Adeziv parsiyel restorasyonların hazırlanması, tam kronlu metalsiz bir preparasyona göre sağlıklı dokunun daha iyi korunmasını sağlar. (Edelhoff & Sorensen, 2002; Al-Fouzan & Tashkandi, 2013; Murphy & ark., 2009). Restorasyonda adezyonun kullanılması, şüphesiz koruma, sızdırmazlık, fonksiyon ve estetik olmak üzere bazı avantajlara yol açmıştır. PIAR (posterior indirect adhesiv restoration) örneğinde bu avantajlar açıkça görülmektedir.

1.4.PIAR için iş akışında (Blatz, 2002)

- ❖ Endikasyonun değerlendirilmesi
- ❖ Preparasyon tasarımı
- ❖ Uygun restorasyon materyali seçimi
- ❖ Uygun ölçü

- ❖ Restorasyon Üretimi
- ❖ Uygun simantasyon

PIAR restorasyonda undercut alanları adhesiv ile doldurulması daha konservatiftir. Bir veya daha fazla kusp eksikliği PIAR için endikasyondur. PIAR restorasyonda servikal marjın indirek restoratif yaklaşımı gerektirmeyebilir. (Zorba & ark., 2013; Aggarwal & ark., 2008; Lida, Inokoshi & Kurosaki, 2003; (Hasanreisoglu & ark., 1996).

Kırık Diş Sendromu (Cracked tooth syndrome) farklı bir endikasyondur ve ancak çalışmalar bu durumda reversible pulpitis de görülür ise full kron, amalgam, bonded komposite ile de tedavi edilebileceğini göstermiştir.

Adesiv ve estetik protokole göre İndirek Parsiyel Posterior Restorasyon endikasyonları aşağıda belirtilmiştir.

1. Bir veya daha fazla kusp eksik olduğu orta ila büyük boyutlu kaviterler.
2. Karmaşık restore edilmiş dişin prognozunu iyileştirmek için bir veya daha fazla kusp kapatılmasının tavsiye edildiği boşluklar.
3. Tam kron restorasyonunun çok invaziv olacağı dişlerde oral rehabilitasyon vakalarında posterior okluzal dikey boyutun (OVD) morfolojik modifikasyonu ve/veya yükseltilmesi.
4. Dişin canlılığını korumak amacıyla semptomların yönetilmesi gereken çatlak diş sendromu.
5. Aynı kadranda birden fazla orta ila büyük boyutlu boşluk (dolaylı inley restorasyonları ilk tercih olmasa bile).

PIAR seramik parsiyel kronlar, restoratif materyali korumakla kalmayıp aynı zamanda diğer sert diş dokusunu da güçlendiren adeziv bir şekilde simante edilir (BD, 2001).

Açıkçası, yapıştırıcı bağın etkinliği, ayrı ayrı analiz edilmesi gereken birçok faktöre bağlıdır, örneğin sert dokunun niteliği ve

niceliği, simantasyonun yapıldığı malzemeler, hastanın çiğneme şekli ve preparasyonun morfolojisi.

Adhestics protokolünün, kavite faktörlerinin tanısı ve restorasyon tipinin seçimi ile ilgili preparasyon yaklaşımı açısından analiz edilmesi gerekmektedir:

- ❖ Anamnez ve objektif muayene. Restoratif geçmişi ve önceki koronal kırıkları fark etmek için faydalıdır.
- ❖ Çürümüş dokuların ve önceki restorasyonların tamamen çıkarılması.
- ❖ Çürük faktörlerinin analizi.
- ❖ Önem sırasına göre, interaksiyel dentinin, proksimal kalıntı sırtların, pulpa odasının çatısının ve kalıntı kuspal duvarların varlığının belirlenmesi.

Dişi korumak için yukarıda belirtilen önem hiyerarşisi (Fichera, Devoto & Re, 2006) önemlidir; interaksiyel dentin en önemli husustur ve kalan kuspal duvarlar en az önemli olanıdır. Çürük durumu ne kadar olumsuzsa, klinisyen olası koronal kırıkları önlemek için kuspları kesmeyi ve örtmeyi o kadar çok düşünmelidir. Genellikle, vital dişin kusp kalınlığı (en ince noktada ve kuspal apeksle eksenle ölçülen) < 2 mm ise, kuspal örtme önerilir. Bu, literatürdeki bazı önerilerle uyumludur (Dietschi & Spreafico, 1997; Touati, 1999)

İşlevsel olmayan ince kusplar (yukarıda belirtilen değerlerden daha az kalınlığa sahip olanlar) daha da kırılabilir ve bunlara özel dikkat gösterilmelidir. Yapıştırıcı ile bağlanmış restorasyonlar kullanıldığında, mine çatlakları ve marjinal eksiklikleri önlemek için ince çıkıntılar tamamen kapatılmalı veya azaltılmalıdır (Krifka & ark., 2009).

Yapıştırıcı ile bağlanmış restorasyonların işlevsel olmayan çıkıntılarının kalan çıkıntı duvar kalınlığı, çatlakları ve marjinal eksiklikleri önlemek için en az 2,0 mm olmalıdır (Krifka & ark., 2009).

Kaviteye açılan merkezi isthmus, kavite tasarımına uyması için minimum bir kalınlığa sahip olmalıdır. Dietschi ve Spreafico

bunun en az 2 mm olması gerektiğini önermektedir, (Dietschi & Spreafico, 1997).

Özellikle simantasyondan sonra restorasyonun direnci açısından anlaşılabilir bir durumdur.

2.Yapım

Temel önleyici rekonstrüksiyonun (yapım veya blokaj) kesin preparasyona geçmeden önce gerçekleştirilmesinin çeşitli avantajları vardır:

Undercut blok out yapıldığında, dolaylı restorasyonun alt tabakaya uygun bir morfoloji bulamayacağı alanları doldurur. Bu, alt kesimi belirleyen bazı alanların, yapının restoratif materyali ile doldurulduğu için fiziksel olarak çıkarılmasına gerek olmadığı göz önüne alındığında, konservatif bir preparasyona olanak tanır.

Dentin'in anında hibridizasyonu, (Dietschi & Spreafico, 1998) özellikle açığa çıkan dentin alanı geniş olduğunda, (Magne & ark., 2005) anında dentin sızdırmazlığı (IDS) olarak bilinir, (Gresnigt & ark., 2016) ve değişken kalınlığa sahip bir materyalle sonuçlanan kaplama, dentin alt tabakasını, ölçü alma işleminden yapıştırıcı simantasyona kadar oluşabilecek bakteriyel, çevresel ve termal durumlardan izole eder.

Gelecekteki restorasyonun kalınlığının belirlenebilmesi, dentin sızdırmazlık (Pashley & ark., 1992) veya çift bağlama (Paul & Schärer, 1997) adı altında daha önce tanıtılmış bir yaklaşımdır.

Dezavantajları ise klinisyenin saha izolasyonu, yapışma ve yeniden yapılandırma ile ek bir klinik adım gerçekleştirmesi gerekmesidir. Dahası, düzgün yönetilmezse yapının büzülme stresi oluşabilir, bu nedenle kontrollü hacimlerle tabakalaşmaya ek olarak düşük büzülme özelliklerine sahip reçine bazlı malzemeler önerilir.

Ancak literatürdeki bazı çalışmalar, tam koronal kaplamalı bir restorasyonun çekirdeği olarak fiberglas da dahil olmak üzere bir postun varlığının, post olmaksızın kompozit materyal yapımına kıyasla diş-restorasyon kompleksinin kırılma riskini artırdığını göstermiştir. Aksine, fiberglas postun varlığının, yalnızca rezin bazlı

bir materyalle bir abutmentin rekonstrüksiyonuna kıyasla kırılma direncini artırdığı gösterilmiştir (Furuya & ark., 2014). Fiberglas postun restore edilen dişin kırılma olasılığını doğrudan etkilediğini kesin olarak söylemek zordur. Fiberglas postlar ve kompozit rezin simanlarla restore edilen dişler, kök dentini içerisinde homojen bir stres dağılımı göstermiştir (Verissimo & ark., 2014). Klinik bir bakış açısından, sağlıklı dentini uzaklaştırmamak ve kalan kökü zayıflatmamak için postu kanala uyarlamak yerine tersini yapmak tavsiye edilir. Sonuç olarak, PIAR için genellikle post olmaksızın basit bir yapım önerilmektedir. Ancak, adhezetik protokolüne göre, örneğin bazı diş duvarlarının çok eksik olduğu durumlarda veya gelecekte protez bir kronun yapılabilceği düşünüldüğünde, adhezetik fiber postlar kontrendike değildir.

2.1.Hazırlık tasarımları

Hazırlık morfolojileri klinik duruma bağlı olarak farklı olabilir, ancak geçerli olan bazı genel kurallara vardır .

2.2.Undercut olmaması (hekimin yerleştirme eksenine göre)

Aslında, undercut varlığı restorasyonun kavitede doğru şekilde konumlandırılmasını engeller. Undercut alanlarının tahmin edilebildiği istisnai durumlar vardır (örneğin, yerleştirme eksenine bukkal-lingual ise bukkal bölgede bir kaplama ile).

2.3.İç yuvarlatılmış köşelerin ve keskin bitiş çizgilerinin varlığı

İç yuvarlatılmış köşeler, belirli durumlardan kaçınmayı sağlayabilir, örneğin, sürtünme alanları (restorasyonun doğru pozisyonunu yerinden oynatabilir), dik yüzeyler (siman fazlalıklarının ekstrüzyonuna olumsuz şekilde müdahale edebilir) ve dökümde çok belirgin köşeleri yeniden üretme konusunda zorluk oluşturabilir. İç yuvarlatılmış köşelerin bir diğer nedeni de mekanik strese karşı dirençtir, çünkü lityum disilikat içinde cam seramikle restore edilen ve tutucu bir preparasyon tasarımına sahip azı dişleri, basit yatay preparasyon tasarımına sahip diğer çalışmalara kıyasla daha düşük bir orta düzeyde kırılma direnci göstermiştir (Stappert & Strub, 2006; Stappert & ark., 2008; Clausen, Abou & Kern, 2010).

Retantif restorasyonların geometrisi daha karmaşıktır ve nispeten keskin iç köşeler sunar. Bu nedenle, bazı önceden belirlenmiş kırılma noktaları belirgin olabilir. Restorasyonların basit geometrik tasarımlarının mekanik strese karşı direnci artırmaya katkıda bulunabileceği varsayılabilir. Öte yandan, keskin bir çizgi üzerinde bir bitirme preparasyon marjının varlığı, klinisyenin restorasyonun sonunu doğru bir şekilde belirtmesini ve restorasyonun kavite üzerinde doğru konumlandırılmasını kontrol etmesini sağlar.

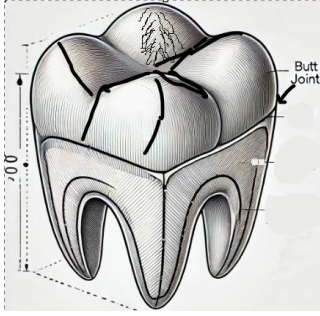
2.4.Yapışmaya elverişli yapıların varlığı

Yapışmaya iyi yanıt veren yapılara sahip olmak ve bu durumu zaman içinde korumak, bu tür bir restorasyon için önemli hususlardır. Bunlar arasında ilki, iyi temsil edilen minenin bir kenarıdır. Dentin ve kompozitin yapışması (yapım) elverişli olabilirken, mine en güvenilir ve stabil olanıdır. Adhestetik protokolüne göre, yapıştırıcı simantasyon için en iyi iki substrat, boşluğun temizlenmesinden hemen sonra dentin substratının daha geniş bir hibridizasyonuna ve üst kaplamasına izin veren mine ve kompozit yapıdır (veya blok out). Bu iki substrat, bir restorasyonun direncinin en iyi garantisinin tamamen mine preparasyonu olduğu akılda tutularak yapıştırıcı prosedürleri için yeterince hazırlanabilir. (Clausen, Abou & Kern, 2010).

2.5.Preparasyon tipleri

PIAR çeşitli ihtiyaçlara ve farklı klinik hedeflere uygulanabilir. Literatürde farklı preparasyon tipleri için net bir sınıflandırma yoktur; bu nedenle, burada klinik deneyime dayalı bir sınıflandırma sunulmuştur. Posterior onlay/overlay durumunda, adeziv protokolüne göre ana formlara üç tip preparasyon uygulanabilir: butt joint, knifedge ve shoulder. Veneerlay preparasyonu, cuspal ve bukkal kaplama durumunda kullanılabilir. Aşınmış bir diş dizisindeki kron üstü için önerilen preparasyon, basit bir yüzey bitirme işlemine sahip ultra konservatife bir butt-joint (Şekil 1'de) basamaktır.

2.6.Butt joint



Şekil 1 Butt joint preparasyon

Minimal hazırlık gerektirir ve bu nedenle yapıştırıcı teknikler için uygundur. Kuspların ve ana sulkusun evrimini takip eden oklüzal bir redüksiyonla temsil edilir, bu nedenle genellikle düzdür ancak eğimli bir yüzeye sahiptir. Bitiş çizgisi seviyesinde, butt joint basmak oklüzal yüzeye doğru eğimli bir eğilime sahip olmalı ve oklüzal yüzeyi takip etmelidir, daha sonra daha yatay hale getirilir. Oklüzal redüksiyon genellikle derinlik işaretlerinin varlığına sahip frezlerle kalibre edilir (yani, 959KRD 314-018 veya 6487KRD 314-016, Komet).

2.7. Butt joint preparasyon hazırlığı için endikasyonlar

- Dişleri oklüzal yükten korumak için kuspal redüksiyon.
- Oklüzal üçte birlik (veya bazı durumlarda orta üçte birlik) alanda kuspal kırık.
- Oklüzal yüzeyde güçlü aşınmaların/erozyonların varlığı (dikey boyutu artırma olasılığı ile).

Knife edge preparasyon butt joint basmağa benzer ancak ortalama 1 ila 1,5 mm uzunluğunda genellikle 45 derece veya daha fazla eğimli bir eğimin varlığı gibi önemli bir farkla, istisnai durumlarda daha da uzatılabilir. Bu eğim genellikle bukkal tarafta mevcuttur, ancak palatinal tarafta da olabilir (örneğin, preparasyon içindeki minenin çatlamasının dahil edilmesi gereken durumlarda veya bir çalışma tepesindeki restorasyon için daha fazla kalınlık ve destek gerektiğinde. Tüm çevrede bir eğim varsa, tam bir eğimin varyantı düşünülebilir (Ferraris, 2017).

2.8.Knife edge bir preparasyon için endikasyonlar

- Restorasyon-diş geçişinin daha kademeli bir şekilde bütünleşmesine yönelik estetik ihtiyaç.
- Yapıştırıcı simantasyon prosedürlerini geliştiren daha geniş dış mine yüzeyi.
- Periferik bölgede restorasyon için daha fazla alan yaratmak için.

2.9.Shoulder preparasyon endikasyonlar

- Servikal üçte birlik kısımda (veya bazı durumlarda orta üçte birlik kısımda) daha önce oluşan cuspal kırık ve sonrasında, etki olarak, merkezi yapı otomatik olarak çevresel omuz tasarımı tanımlar.
- Servikal kavrama ile bir cusp kaplaması için daha fazla yapısal koruma gerektiğinde (Ferraris, 2017).

3.Proksimal preparasyon tasarımları

Adhesthetics protokolüne göre interproksimal alanlar için üç tip yaklaşım vardır: slot, eğim bevel ve sırt yukarı ridge up.

Slot: Bu tasarım, genellikle yaklaşık 1 mm'lik yuvarlak bir omuza (shoulder preparasyonu ile uyumlu) sahip olan sık görülen bir interproksimal preparasyonu temsil eder (Ferraris, 2017). Bu preparasyonun bu kadar yaygın olmasının bir nedeni, bu tip omuzun interproksimal çürük lezyonun kazılmasından sonra doğal olarak belirlenmesi ve diş kronuna merkezi bir rekonstrüksiyon oluşturulmasına olanak sağlamasıdır.

3.1.Eğim

interproksimal alanı restore etmek için slota kıyasla daha az invaziv bir preparasyon servikal seviyede çok derine. Bu konfigürasyon, yapışkan simantasyon prosedürünü geliştiren iyi bir mine yüzeyi gibi eğimli bir preparasyon için bazı avantajlar sunar (Ferraris, 2017). Bu preparasyon, daha önce çürük lezyonu olmayan interproksimal bölgeye kapsamlı bir restorasyon yapılması gerektiğinde ve temas alanına kıyasla servikal olarak lokalize edilmesi gerektiğinde belirtilir.

Sırt yukarı, bu yaklaşımın sırt koruma çeşidi, marjinal sırtın bütünlüğünün korunmasına izin verirken, sırt kaplama çeşidi minimal yüzey preparasyonuna izin verir (Ferraris, 2017) ve çürük lezyonlardan açıkça etkilenmemiş temas alanını korur.

Sonuç

Neredeyse tüm PIAR vakalarında, dentinin hemen korunmasına, istenmeyen undercutların doldurulmasına ve gelecekteki restorasyonun kalınlığının belirlenmesine etkili bir şekilde izin vermek için yapı veya blokaj kullanılması şiddetle önerilir.

Butt joint, bazı vakalarda değişken eğimiyle en çok tavsiye edilen yapıştırıcı preparasyondur. Shoulder preparasyonu, neredeyse her zaman bir veya daha fazla önceki çıkıntı kırığı (üçüncü ortalama veya servikal) olan restorasyonlar için kullanılır. Amaç, restorasyonun prognozunu dengelemek için PIAR'ı giderek daha muhafazakar bir şekilde hazırlamaktır (Ferraris, 2017).

Son 20 yılda, kısmi seramik restorasyonlar çok popüler hale geldi ve klinik uygulamada rutin olarak kullanıldı. 5 yıldan uzun süreli uzun vadeli çalışmalar genellikle %71 ila %98,5 arasında bir sağkalım oranı göstermektedir. Seramik başarısızlığının tipik nedenleri kırık, debonding (tutulma kaybı), çürük, endodontik veya periodontal komplikasyonlar ve diş çekimi. Seramik restorasyonlar üzerine yapılan incelemeler, seramik restorasyon başarısızlığının en sık görülen tipinin kırık olduğunu tutarlı bir şekilde bildirmektedir, ikinci en yaygın neden ise simantasyon arayüzünde başarısızlığı yansıtan debonding'dir. Modern diş hekimliği uygulamasında yapıştırıcıların kullanımı yaygın olsa da, dolaylı seramik bağlama prosedürü teknik açıdan hassas olmaya devam etmektedir. Seramik yapışmasını zorlaştıran faktörler arasında aşındırma, siman manipülasyonu ve bağlama protokollerine ve nem kontrolüne uyum yer almaktadır.

Seramik onlay yapımı tercih kalan diş dokusunu önemli olarak etkileyecek geleneksel krondan kaçınılarak kusp kaplaması

ile diş korumasına olan ihtiyaca bağlıdır (Edelhoff & Sorensen, 2002; Al-Fouzan & Tashkandi, 2013).

Yapılan çalışmalarda cam seramik materyaller olarak fledspatik, dökülebilir seramik (Dicor), lösit ile güçlendirilmiş lityumdisilikat seramiklerin kullanımlarını değerlendirmiştir. (Lu & ark., 2018).

Üretim yöntemleri ise, sinterleme, sıcak press, klinik CAD/CAM ve laboratuvar CAD/CAM'dir.

Seramik onlayların sağ kalım değerlendirmeleri;

Seramik onleylerin kabul edilebilir bir orta vadeli sağkalım (%91-100) ve uzun vadeli sağkalım (%71-98,5) oranına sahip olduğunu doğrulamaktadır.

El-Mowafy ve Brochu tarafından yapılan bir literatür incelemesi, seramik restorasyonlar için sağkalım oranlarının 4,5 yılda %96'dan 7 yılda %91'e kadar değiştiğini belirlemiştir (Brochu & El-Mowafy, 2002). Daha yakın zamanda, Morimoto ve ark. tarafından yapılan sistematik bir inceleme, seramik restorasyonlar için tahmini sağkalım oranının 5 yılda %95 ve 10 yılda %91 olduğunu göstermiştir (Morimoto & ark., 2016). Bu çalışmaya benzer şekilde, seramik restorasyonlar üzerine yapılan bu incelemeler, seramik restorasyon başarısızlığının en sık görülen tipinin kırık olduğunu tutarlı bir şekilde bildirmiştir. Bu, seramiğin iç veya dış yüzeylerden yorulmaya ve çatlak yayılmasına karşı hassasiyetine bağlanabilir (Kelly, 2008).

Seramik onlay başarısızlığının ikinci en yaygın nedeni, simantasyon arayüzünde başarısızlığı yansıtan debonding'dir. Yapıştırıcıların kullanımı modern diş hekimliği pratiğinde yaygın olsa da, seramik bağlama prosedürü teknik açıdan hassastır (Mante & ark., 2013; Beier & ark., 2012).

Zirkonyum (itriyumla stabilize edilmiş zirkonyum polikristal) restorasyonları da, esas olarak artan mukavemetleri ve kırılma toklukları ile "metal içermeyen" yapılarının birleşimi nedeniyle yaygın olarak kullanılır. Bununla birlikte, kırılma

mukavemetleri restorasyonların monolitik veya çift katmanlı olmasına bağlıdır. Monolitik restorasyonlarda başarısızlıklar çok nadir görülür. 2 yıllık randomize kontrollü klinik bir çalışma ve 3 yıllık retrospektif bir çalışma sırasıyla %96,6 ve %100 sağkalım oranları göstermiştir (Çehreli, Kökat & Akça, 2009; Örtorp, Kihl & Carlsson, 2009). Ne yazık ki, çift katmanlı zirkonyum restorasyonlarının başarı oranları monolitik olanlara yaklaşamaz (Lameira & ark., 2015; Jang & ark., 2011). Zirkonyum çekirdeği kırılmasa da, estetik kaplamalar parçalanabilir veya çatlayabilir ve bu da restorasyonların başarı oranlarını olumsuz yönde etkileyebilir.

Seramik inley ve onleyler de çok yüksek sağkalım oranları sunar. Löstit takviyeli (IPS Empress; Ivoclar Vivadent, Schaan, Lihtenştayn) üzerinde yapılan retrospektif bir çalışma. 244 operatör tarafından 390 hastaya uygulanan ve 9,6 yıla kadar takip edilen löstit takviyeli inley ve onleyler %96,7'lik bir sağkalım oranı göstermiştir (Alamri, 2019). Rezin ve seramik inley, onley ve kaplamalar üzerine yakın zamanda yapılan sistematik bir inceleme ve meta-analiz, cam seramikler ve feldspatik porselen için tahmini sağkalım oranlarının 5 yılda 5811 restorasyon için %92 ile %95 arasında değiştiğini, 10 yıllık dönemde ise 2154 restorasyon için sağkalım oranının %91 olduğunu sonucuna varmıştır (Morimoto & ark., 2016). Hem tam hem de kısmi kaplama restorasyonlarındaki başarısızlıklar kırıklar/kırılma, endodontik komplikasyonlar, tekrarlayan çürüme, retansiyon kaybı ile ilişkilidir ve tüm seramik restorasyonlarda ciddi marjinal lekelenmeler de meydana gelebilir.

Hangi restorasyon tipinin kullanılacağına karar vermenin aynı zamanda deneyim, klinik yargı ve becerilere bağlı olduğu da belirtilmelidir (Pol & Kalk, 2011).

Seçilen çalışmalarda kullanılan yapıştırıcı maddeler arasında çinko fosfat, akışkan kompozit reçine, kimyasal olarak kürlenene ve çift kürlenene reçine simanları yer almaktadır. Belirgin bir siman çözünmesi nadiren gözlemlenir çünkü tüm yapıştırıcı maddeler ADA veya ISO standartlarına uygundur.

Kısmi parsiyel restoratif materyaller biyouyumludur, oklüzal kuvvetlere karşı direnç gösterebilir ve uygun aşınma özellikleri

sergiler. Bağlı seramik restorasyonlar, posterior dişleri estetik olarak restore etmek için mkemmek bir alternatif sunar.

Kaynaklar

Aggarwal, V., Logani, A., Jain, V., & Shah, N. (2008). Effect of cyclic loading on marginal adaptation and bond strength in direct vs indirect class II MO composite restorations. *Operative Dentistry*, 33(5), 587-592.

Alamri, A. M. (2019). *Clinical Performance of Lithium Disilicate Glass-Ceramic CAD/CAM Crowns Provided by Predoctoral Students at the University of Toronto*. University of Toronto (Canada).

Al-Fouzan, A. F., & Tashkandi, E. A. (2013). Volumetric measurements of removed tooth structure associated with various preparation designs. *International Journal of Prosthodontics*, 26(6).

Al-Fouzan, A. F., & Tashkandi, E. A. (2013). Volumetric measurements of removed tooth structure associated with various preparation designs. *International Journal of Prosthodontics*, 26(6).

Baratieri, L. N., & Ritter, A. V. (2001). Four-year clinical evaluation of posterior resin-based composite restorations placed using the total-etch technique. *Journal of esthetic and restorative dentistry*, 13(1), 50-57.

BD, B. (2001). Molar fracture resistance after adhesive restoration with ceramic inlays or resin-based composites. *Am J Dent*, 14, 216-220.

Beier, U. S., Kapferer, I., Burtscher, D., Giesinger, J. M., & Dumfahrt, H. (2012). Clinical performance of all-ceramic inlay and onlay restorations in posterior teeth. *International Journal of Prosthodontics*, 25(4).

Beier, U. S., Kapferer, I., Matkulcik, M., & Dumfahrt, H. (2012). Clinical experience with silicate ceramic restorations. *Stomatologie*, 109, 19-22.

Blatz, M. B. (2002). Long-term clinical success of all-ceramic posterior restorations. *Quintessence international*, 33(6).

Brochu, J. F., & El-Mowafy, O. (2002). Longevity and clinical performance of IPS-Empress ceramic restorations-a literature review. *Journal-Canadian Dental Association*, 68(4), 233-238.

Clausen, J. O., Abou Tara, M., & Kern, M. (2010). Dynamic fatigue and fracture resistance of non-retentive all-ceramic full-coverage molar restorations. Influence of ceramic material and preparation design. *Dental materials*, 26(6), 533-538.

Çehreli, M. C., Kökat, A. M., & Akça, K. (2009). CAD/CAM Zirconia vs. slip-cast glass-infiltrated Alumina/Zirconia all-ceramic crowns: 2-year results of a randomized controlled clinical trial. *Journal of Applied Oral Science*, 17, 49-55.

Dietschi, D., & Spreafico, R. (1997). *Adhesive Metal Free Restorations*. Berlin, German: Quintessence.

Dietschi, D., & Spreafico, R. (1997). *Adhesive Metal Free Restorations*. Berlin, German: Quintessence.

Dietschi, D., & Spreafico, R. (1998). Current clinical concepts for adhesive cementation of tooth-colored posterior restorations. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry*, 10, 47-54.

Edelhoff, D., & Sorensen, J. A. (2002). Tooth structure removal associated with various preparation designs for anterior teeth. *The Journal of prosthetic dentistry*, 87(5), 503-509.

Edelhoff, D., & Sorensen, J. A. (2002). Tooth structure removal associated with various preparation designs for anterior teeth. *The Journal of prosthetic dentistry*, 87(5), 503-509.

Fabianelli, A., Goracci, C., Bertelli, E., Davidson, C. L., & Ferrari, M. (2006). A clinical trial of Empress II porcelain inlays luted to vital teeth with a dual-curing adhesive system and a self-curing resin cement. *Journal of Adhesive Dentistry*, 8(6).

Fabianelli, A., Goracci, C., Bertelli, E., Davidson, C. L., & Ferrari, M. (2006). A clinical trial of Empress II porcelain inlays

luted to vital teeth with a dual-curing adhesive system and a self-curing resin cement. *Journal of Adhesive Dentistry*, 8(6).

Felden, A., Schmalz, G., Federlin, M., & Hiller, K.-A. (1998). Retrospective Clinical Investigation and survival analysis on ceramic inlays and partial ceramic crowns: Results up to 7 years. *Clinical Oral Investigations*, 2(4), 161–167. doi:10.1007/s007840050064

Ferraris, F. (2017). Posterior indirect adhesive restorations (PIAR): preparation designs and adhesthetics clinical protocol. *Int J Esthet Dent*, 12(4), 482-502.

Fichera, G., Devoto, W., & Re, D. (2006). Cavity Configurations for Indirect Partial-Coverage Adhesive-Cemented Restorations. *Quintessence of Dental Technology (QDT)*, 29.

Filho, A. M., VIEIRA, L. C. C., Araujo, E., & Baratieri, L. N. (2003). Ceramic inlays and onlays: clinical procedures for predictable results. *Journal of esthetic and restorative dentistry*, 15(6), 338-352.

Furuya, Y., Huang, S. H., Takeda, Y., Fok, A., & Hayashi, M. (2014). Fracture strength and stress distributions of pulpless premolars restored with fiber posts. *Dental materials journal*, 33(6), 852-858.

Fuzzi, M., & Rappelli, G. (1998). Survival rate of ceramic inlays. *Journal of dentistry*, 26(7), 623-626.

Gresnigt, M. M., Cune, M. S., de Roos, J. G., & Özcan, M. (2016). Effect of immediate and delayed dentin sealing on the fracture strength, failure type and Weibull characteristics of lithiumdisilicate laminate veneers. *Dental Materials*, 32(4), e73-e81.

Guess, P. C., Strub, J. R., Steinhart, N., Wolkewitz, M., & Stappert, C. F. (2009). All-ceramic partial coverage restorations—midterm results of a 5-year prospective clinical splitmouth study. *journal of dentistry*, 37(8), 627-637.

Hasanreîarsoğarlu, U., Sönmez, H., Üçtaşlı, S., & Wilson, H. J. (1996). Microleakage of direct and indirect inlay/onlay systems. *Journal of oral rehabilitation*, 23(1), 66-71.

Iida, K., Inokoshi, S., & Kurosaki, N. (2003). Interfacial gaps following ceramic inlay cementation vs direct composites. *OPERATIVE DENTISTRY-UNIVERSITY OF WASHINGTON-*, 28(4), 445-452.

Jang, G. W., Kim, H. S., Choe, H. C., & Son, M. K. (2011). Fracture strength and mechanism of dental ceramic crown with zirconia thickness. *Procedia Engineering*, 10, 1556-1560.

Kelly, J. R. (2008). Dental ceramics: what is this stuff anyway?. *The Journal of the American Dental Association*, 139, S4-S7.

Krifka, S., Anthofer, T., Fritzsche, M., Hiller, K. A., Schmalz, G., & Federlin, M. (2009). Ceramic inlays and partial ceramic crowns: influence of remaining cusp wall thickness on the marginal integrity and enamel crack formation in vitro. *Operative dentistry*, 34(1), 32-42.

Krifka, S., Stangl, M., Wiesbauer, S., Hiller, K. A., Schmalz, G., & Federlin, M. (2009). Influence of different cusp coverage methods for the extension of ceramic inlays on marginal integrity and enamel crack formation in vitro. *Clinical oral investigations*, 13, 333-341.

Lameira, D. P., Silva, W. A. B. E., Silva, F. A. E., & De Souza, G. M. (2015). Fracture strength of aged monolithic and bilayer zirconia-based crowns. *BioMed research international*, 2015(1), 418641.

Lu, T., Peng, L., Xiong, F., Lin, X. Y., Zhang, P., Lin, Z. T., & Wu, B. L. (2018). A 3-year clinical evaluation of endodontically treated posterior teeth restored with two different materials using the CEREC AC chair-side system. *The Journal of prosthetic dentistry*, 119(3), 363-368.

Magne, P., Kim, T. H., Cascione, D., & Donovan, T. E. (2005). Immediate dentin sealing improves bond strength of indirect restorations. *The Journal of prosthetic dentistry*, 94(6), 511-519.

Mante, F. K., Ozer, F., Walter, R., ATLAS, A. N., Saleh, N., Dietschi, D., & Blatz, M. B. (2013). The current state of adhesive dentistry: a guide for clinical practice. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (15488578)*, 34(9).

Morimoto, S., Albanesi, R. B., Sesma, N., Agra, C. M., & Braga, M. M. (2016). Main Clinical Outcomes of Feldspathic Porcelain and Glass-Ceramic Laminate Veneers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Survival and Complication Rates. *International Journal of Prosthodontics*, 29(1).

Morimoto, S., Rebello de Sampaio, F. B. W., Braga, M. M., Sesma, N., & Özcan, M. (2016). Survival rate of resin and ceramic inlays, onlays, and overlays: a systematic review and meta-analysis. *Journal of dental research*, 95(9), 985-994.

Morimoto, S., Rebello de Sampaio, F. B. W., Braga, M. M., Sesma, N., & Özcan, M. (2016). Survival rate of resin and ceramic inlays, onlays, and overlays: a systematic review and meta-analysis. *Journal of dental research*, 95(9), 985-994.

Murphy, F., McDonald, A., Petrie, A., Palmer, G., & Setchell, D. (2009). Coronal tooth structure in root-treated teeth prepared for complete and partial coverage restorations. *Journal of oral rehabilitation*, 36(6), 451-461.

Örtorp, A., Kihl, M. L., & Carlsson, G. E. (2009). A 3-year retrospective and clinical follow-up study of zirconia single crowns performed in a private practice. *Journal of dentistry*, 37(9), 731-736.

Pashley, E. L., Comer, R. W., Simpson, M. D., Horner, J. A., Pashley, D. H., & Caughman, W. F. (1992). Dentin permeability: sealing the dentin in crown preparations. *Operative dentistry*, 17(1), 13-20.

Paul, S. J., & Schärer, P. (1997). The dual bonding technique: a modified method to improve adhesive luting

procedures. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 17(6).

Pol, C. W., & Kalk, W. (2011). A systematic review of ceramic inlays in posterior teeth: an update. *International Journal of Prosthodontics*, 24(6).

Posselt, A., & Kerschbaum, T. (2003). Longevity of 2328 chairside Cerec inlays and onlays. *International journal of computerized dentistry*, 6(3), 231-248.

Schulte, A. G., Vöckler, A., & Reinhardt, R. (2005). Longevity of ceramic inlays and onlays luted with a solely light-curing composite resin. *Journal of dentistry*, 33(5), 433-442.

Sjögren, G., Molin, M., & Van Dijken, J. W. (2004). A 10-year prospective evaluation of CAD/CAM-manufactured (Cerec) ceramic inlays cemented with a chemically cured or dual-cured resin composite. *International Journal of Prosthodontics*, 17(2).

Stappert, C. F., Abe, P., Kurths, V., Gerds, T., & Strub, J. R. (2008). Masticatory fatigue, fracture resistance, and marginal discrepancy of ceramic partial crowns with and without coverage of compromised cusps. *Journal of adhesive dentistry*, 10(1).

Stappert, C. F., Att, W., Gerds, T., & Strub, J. R. (2006). Fracture resistance of different partial-coverage ceramic molar restorations: An in vitro investigation. *The Journal of the American Dental Association*, 137(4), 514-522.

Touati, B. (1999). Esthetic dentistry and ceramic restorations. *Martin Dunitz Ltd*.

Veríssimo, C., Júnior, P. C. S., Soares, C. J., Noritomi, P. Y., & Santos-Filho, P. C. F. (2014). Effect of the crown, post, and remaining coronal dentin on the biomechanical behavior of endodontically treated maxillary central incisors. *The Journal of prosthetic dentistry*, 111(3), 234-246.

Zorba, Y. O., Ilday, N. O., Bayındır, Y. Z., & Demirbuga, S. (2013). Comparing the shear bond strength of direct and indirect

composite inlays in relation to different surface conditioning and curing techniques. *European journal of dentistry*, 7(04), 436-441.